

Prenatalt stress og barns utvikling

I hvilken grad har mødres angst og stress i graviditet betydning for barns selvregulering ved 18 måneder?

Av Gjertrud Myhrhaug og Marianne Fjugstad



Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO, 2007

Forfattere: Gjertrud Myhrhaug og Marianne Fjugstad

Tittel: Prenatalt stress og barns utvikling. I hvilken grad har mødres angst og stress i graviditet betydning for barns selvregulering ved 18 måneder?

Veiledere: Espen Røysamb og Kari Slinning

Sammendrag

Bakgrunn: Tidligere studier har funnet en assosiasjon mellom barns utvikling og ulike påvirkninger i svangerskapet. Nylig har fokus blitt rettet mot mors emosjonelle tilstand i svangerskapet, og noen studier har funnet en sammenheng mellom prenatal angst og stress og utvikling hos fosteret og barnet. Feltet har imidlertid vært preget av en rekke metodologiske svakheter. Samtidig er kunnskapen om barns selvregulering ved 18 måneder liten, spesielt når det gjelder utbredelse i den generelle befolkningen. Denne studien undersøker om prenatalt stress har en sammenheng med selvregulering hos 18 måneder gamle barn. Studien er viktig da man antar at selvreguleringsvansker kan henge sammen med senere psykopatologi, og kan være tegn på tidlig skjevutvikling. Om det viser seg at prenatalt stress er en risikofaktor for selvreguleringsproblemer, så har dette viktige implikasjoner for tidlig intervensjon.

Metode: Den nåværende studien er basert på allerede innsamlet datamateriale fra Den norske mor og barn undersøkelsen (MoBa), en prospektivt befolkningsbasert studie som følger en kohort av kvinner og deres barn fra graviditeten. Vårt utvalg består av 24 396 kvinner og deres barn. Selvrapporterte målinger av mors angst og stress ble hentet fra 30 svangerskapsuke. Ulike aspekter ved barnas reguleringsevner ble undersøkt ved mors rapport ved 18 måneders alder. Informasjon om andre potensielle risikofaktorer ble samlet inn på flere tidspunkter i prenatal og postnatal periode.

Resultater: Vi fant at de fleste barna lå lavt eller moderat på våre skalaer, og kun et fåtall har høye skårer. Analysene indikerte at ulike mål på prenatalt stress var forbundet med ulike former for reguleringsvansker. De fleste sammenhengene var små, men signifikante. Vi fant hovedsakelig en dose-respons effekt mellom prediktorene og utkomme. Funnene belyser viktigheten av det prenatale miljø.

Forord

Arbeidet med denne hovedoppgaven har vært en lang, men lærerik og morsom prosess. Trygt plassert på Folkehelseinstituttets lokaler føler vi at vi har fått et lite innblikk i en forskers tilværelse, og vi vil takke divisjon psykisk helse v/ Arne Holte for at de slapp oss inn og lot oss ta del i MoBa-studien. Vi ønsker også å rette en takk til Synnve Schjølberg, som introduserte oss for MoBa-studien, og til Jon Martin Sundet for at din dør har stått åpen.

Vi vil rette en stor og hjertelig takk til to fantastiske veiledere: Espen Røysamb og Kari Slinning. Dere har begge vært veldig tilgjengelige for oss, og ivrige på våre vegne. Dette har gitt oss motivasjon og glede i arbeidet. Takk Espen, for at du tålmodig har geleidet oss gjennom statistiske utfordringer, for din formidlingsevne som har vært uvurderlig for oss, og for din lune humor når alt har sett som svartest ut. Takk Kari, for ditt enorme engasjement i oss og for din innsikt i dette uoversiktlige feltet. Dine råd og innspill har hele veien utvidet horisonten for oss.

Takk til våre samboere som tålmodig har støttet oss i denne lange prosessen, og som har godtatt å drive hus og hjem for egen maskin.

Til sist ønsker vi å rette en stor takk til hverandre. Uten hverandre hadde vi aldri nådd i mål.

Blindern, april 2007.

Gjertrud Myhrhaug og Marianne Fjugstad

Innhold

Sammendrag	2
Forord.....	3
1. INTRODUKSJON	6
1.1. Selvregulering.....	8
1.2. Stress i svangerskapet.....	11
1.3. Prenatalt stress	12
1.3.1. Stress og fosterutvikling.....	12
1.3.2. Stress og perinatale faktorer.....	13
1.3.3. Stress og barnets utvikling	13
1.3.4. Dyremodeller.....	16
1.3.5. Metodologiske svakheter.....	17
1.4. Mulige mekanismer	18
1.4.1. Genetiske- og programmerende effekter.....	19
2. VÅR STUDIE.....	20
2.1. Målet med studien	21
2.1.1. Utbredelse av et barns evne til selvregulering	22
2.1.2. Prenatalt stress og reguleringsevne	22
<i>A. Unik effekt av stress når vi kontrollerer for andre risikofaktorer</i>	<i>22</i>
<i>B. Fødselsrelatert eller generell angst / stress.....</i>	<i>22</i>
<i>C. Effektforskjeller mellom subjektivt og objektivt stress</i>	<i>22</i>
<i>D. Lineære eller ekstremgruppeneffekter.....</i>	<i>22</i>
3. METODE.....	23
3.1. Utvalg og prosedyrer	23
3.2. Målinger.....	24
3.2.1. Målinger av barns regulering (avhengige variabler).....	24
3.2.2. Målinger av prenatalt stress (prediktorer).....	25
3.2.3. Andre potensielle risikofaktorer.....	28
3.3. Dataanalyser	29
4. RESULTATER.....	30
4.1. Deskriptive analyser	30
4.2. Frafallsanalyser.....	30
4.3. Utbredelse av reguleringsevner hos 18 måneder gamle barn.....	32

4.4. Korrelasjoner mellom prediktorer og avhengige variabler.....	34
4.5. Har stress et unikt bidrag?	35
4.6. Prediktiv styrke for fødselsrelatert angst og generell stress	38
4.7. Subjektivt og objektivt opplevd stress.....	38
4.8. Lineære effekter eller ekstremgrupppeffekter?.....	39
5. DISKUSJON.....	42
5.1. Selvreguleringsevne og omfang av reguleringsvansker hos barn under to år ...	43
5.2. Prenatalt stress og reguleringsvansker.....	45
5.3. Andre relevante faktorer i studien	48
5.4. Implikasjoner og konsekvenser for tidlig intervensjon	50
5.5. Styrker og begrensninger.....	51
5.6. Forbedringer	52
6. KONKLUSJON	53
7. REFERANSER.....	54
8. APPENDIKS.....	62

1. INTRODUKSJON

Utviklingspsykologien har lenge hatt fokus på hvordan miljøpåvirkninger i svangerskapet og etter fødsel kan ha innvirkning på utvikling og vekst hos barnet (Weinstock, 2005). Blant annet vet man i dag at eksponering for teratogener kan føre påviselige skader hos barnet, blant annet intellektuell svekkelse, hyperaktivitet og konsentrasjonsvansker (Moe & Slinning, 2001; Mayes, 1999). Føtalt alkoholsyndrom er et eksempel, som fører til hjerneskade og også spesielle karakteristikk ved ansiktet til disse barna (Streissguth et al., 2004) Et teratogen er en hvilken som helst faktor som kan forårsake prenatal skade (Berk, 2003). Både stoffer og virus kan fungere som et teratogen (Corsini, 2002). Det er også evidens for at infeksjoner i fosterlivet, samt eksponering for hormoner kan ha ulike negative konsekvenser for barnets utvikling (Mulder et al., 2002), blant annet innvirkning på kjønnsstypisk atferd hos jenter (Berenbaum & Hines, 1992). Det er veldokumentert at gutter er mer utsatte enn jenter for en rekke utviklingsforstyrrelser i perioden før puberteten, og en antagelse er at dette blant annet kan skyldes hormoners prenatale innvirkninger på hjernens utvikling (Rutter & Rutter, 2000). Underernæring i fosterlivet kan på lignende vis påvirke de fysiologiske responsene til barnet ved å endre kroppens struktur, fysiologi og metabolisme med økt risiko for hjerte-karlidelser, diabetes og høyt blodtrykk i voksen alder (Barker, 1998). I den senere tid har det blitt økt fokus på om mors emosjonelle tilstand, i form av stress, angst og depresjon, under svangerskapet kan ha betydning for barnets atferdsmessige og emosjonelle utvikling (O'Connor et al., 2002). Studier har blant annet funnet at eksponering for stress i fosterlivet er en potensiell risikofaktor for schizofreni (Hultman et al., 1999; Van Os & Selten, 1998), depresjon og stoffmisbruk hos voksne (Weinstock, 2005). Huizink og medarbeidere (2004a) argumenterer for at eksponering for prenatalt stress mest sannsynlig vil resultere i en generell sårbarhet for psykopatologi, fremfor å indusere mer spesifikke effekter.

Mange retrospektive studier av unge voksne med psykopatologi forteller oss at vanskene ofte starter veldig tidlig hvor problemer med spising, søvn, konsentrasjon og aktivitet blant annet er det som ofte går igjen (Egger & Angold, 2006). Fra klinisk praksis erfarer man også at foreldre til barn og unge med problemer at de allerede svært tidlig i barnets liv hadde bekymring, oftest knyttet til søvn, uro og vanskelig temperament. Det finnes svært få epidemiologiske studier av barn mellom 0 og 3 år

(Fombonne, 2002). Dette gjør at man vet lite om utbredelse, spredning og utviklingsforløp i retning av psykopatologi blant barn i denne aldersgruppen. Dette kan til dels skyldes metodologiske utfordringer, da dette er en vanskelig aldersgruppe å undersøke og diagnostisere (Skovgaard et al., 2007). Utvikling skjer svært raskt de første årene og normalvariasjonen er sannsynligvis langt større i tidlig alder enn senere.

I den siste tiden har det allikevel blitt en økende interesse for de minste barna. Grunnene til det er nok flere. Utviklingen av standardiserte undersøkelsesinstrumenter og diagnosemanualen Diagnostic Classification Zero to Three (DC 0-3) har også gjort det lettere å se nærmere på barna i denne aldersgruppen (Skovgaard, 2007). I tillegg har nyere spedbarnsforskningen tydeliggjort at hjernen fremdeles er i utvikling de første leveårene. Hjernen har sin vekstspurt i den prenatale periode og i de første årene etter fødsel, og man antar at hjernen er mest sensitiv for påvirkninger i denne fasen (Rutter & Rutter, 2000). Dette tyder på at det er viktig med tidlig intervensjon, fordi man i mange tilfeller kan forhindre utvikling av psykopatologi. Forskere i dag er derfor opptatt av å identifisere tidlige risikofaktorer, og av å forstå mer av tidlig forløp ved psykopatologisk utvikling, for eksempel å finne tidlige markører på slik utvikling hos små barn.

En epidemiologisk befolkningsstudie gjort i København av Skovgaard og kollegaer (2007), der de undersøkte 211 barn i 18 måneders alder, både klinisk og med spørreskjemaer, viste at mellom 16 % og 18 % av barna oppfylte kriteriene for en eller flere diagnoser i International Classification of Diseases (ICD-10) og DC 0-3. De vanligste forstyrrelsene var reguleringsforstyrrelser, emosjonelle forstyrrelser, atferdsforstyrrelser og problemer med appetitt. En annen epidemiologisk undersøkelse sammenlignet 155 normalbarn med 77 barn med klinisk reguleringsforstyrrelse. Barna var mellom 13 og 18 måneder. Studiet viste at de områdene innenfor regulering som var mest problematisk for barna med en klinisk diagnose, så som emosjonell regulering, bevegelse, sensorisk stimuli og oppmerksomhet, stort sett var de samme områdene som normalbarna hadde mest problemer innenfor. Utbredelsen av disse vanskene i normalpopulasjonen var for emosjonell regulering 16 %, for bevegelse 12 %, for sensorisk stimuli 12 % og for oppmerksomhet 3 % (DeGangi, 2000).

Risikofaktorene forbundet med utviklingsforstyrrelser hos et foster eller barn er

mange. Spesielt forhold ved mor, som ung alder, lav utdanning, lav sosioøkonomisk status, uønsket svangerskap, mangel på partner eller et dårlig partnerforhold, dårlige forberedelser til fødsel, depresjon og en psykiatrisk sykehistorie er faktorer som er kjente prediktorer både for mors psykiske helse under graviditet og etter fødsel og for barnets fungering (Field et al., 2006; Linnet et al., 2003; Mulder et al., 2002; Rutter & Rutter, 2000), mens andre faktorer kan ha en beskyttende effekt som en frisk og støttende partner, sosial støtte, mestringsstrategier og det å ha en betalt jobb. Rutter og Rutter (2000) argumenterer for at samlet risiko er viktigere enn en enkelt risikofaktor alene. Karakteristika ved barnet, som temperament, kjønn og intellektuelle og sosial-kognitive ferdigheter kan moderere assosiasjonen mellom risikofaktorer og vansker som for eksempel reguleringsproblemer (Goodman & Gotlib, 1999).

Perioder med uro, bekymring og engstelse er ikke uvanlig gjennom et langt svangerskap og studier som undersøker betydningen av angst og stress hos gravide bør derfor være et viktig forskningsfelt for å belyse om og i hvilken grad, mødres emosjonelle tilstand i graviditet har et selvstendig bidrag utover andre kjente risikofaktorer til tidlige tegn hos barn som kan indikere begynnende utviklingsvansker. Dette er temaet i denne oppgaven.

1.1. Selvregulering

Bandura definerer selvregulering som menneskets evne til å kontrollere tanker, følelser og atferd (Corsini, 2002). God evne til selvregulering henger sammen med god psykisk helse. Karakteristika ved selvregulering varierer med alder og utviklingsnivå. Et barn er født totalt hjelpeløst og er derfor fullstendig avhengig andre for å regulere sine tilstander. Med økende modenhet og alder øker også deres evne til selvregulering og, det skjer et gradvis skifte fra ytre til indre kontroll (Schore, 2003). DeGangi (2000) beskriver utvikling av selvregulering i tre faser. Frem til cirka 8 måneders alder er det primært omsorgsgiver som bidrar til at barnet faller til ro når det er urolig ved at man trøster og bærer, og gjennom dette fasiliteres atferdsorganisering. I denne første fasen dreier det seg om at barnet i økende grad lærer seg å roe seg selv (reducere aktiveringen til et behagelig nivå), blant annet ved å suge, holde i egne hender eller føtter eller ved å høre på behagelige lyder. I den andre fasen, mellom cirka 8 og 18 måneders alder, utvikles gjensidighet i interaksjoner, intensjonalitet og organiserte emosjoner. Dermed lærer barnet seg å initiere og opprettholde behagelige

hendelser eller unngå hendelser som oppleves som ubehagelige. Samtidig er det en økende selvbevissthet og en økende forståelse om at deres handlinger kan være målrettede. I den siste fasen, som starter ved 18 måneders alder, er det en økende selvkontroll. Barnet kan nå begynne å bruke språket funksjonelt og utvikler bedre hukommelse. Dette gjør at barnet kan internalisere rutiner og krav fra andre. Barnet blir da bedre i stand til å kontrollere sin atferd og sine følelsesuttrykk i interaksjon med andre (Eisenberg et al, 2002) noe som er av betydning for blant annet sosial kompetanse og mestring.

Det er mange forhold som påvirker utviklingen av selvregulering, som spedbarnets fysiologisk modenhet og ikke minst omsorgsgivernes sensitivitet og responsivitet . Barnets temperament, som av Rothbart og Bates (1998) er beskrevet som *individuelle forskjeller i reaktivitet og selvregulering*, samt eventuelle nevropsykologiske forstyrrelser som eksempelvis kan forekomme ved ruseksponering i fosterlivet, kan gjøre at barnet allerede ved fødsel viser symptomer på reguleringsvansker. Med *reguleringsvansker* menes at det lille barnet har vansker med å regulere sine atferdstilstander. Disse er blitt omtalt som ”The 4 A’s of Infancy”, hvor A’ene referer til ’arousal’ (aktivering), ’attention’ (oppmerksomhet), ’affects’ (emosjoner) og ’activity’ (aktivitet og det motoriske handlingsmønsteret) (Lester & Tronick, 1994). I følge DC: 0-3 er det ikke hensiktsmessig å snakke om reguleringsvansker i alvorlig forstand før etter 6 måneders alder. Barn med tidlige reguleringsvansker vil kjennetegnes med forstyrrelser innenfor flere av disse områdene. De som har lav terskel for aktivering (reaktive) har gjerne også lav terskel for overstimulering (DeGangi, 2000). Stimulering oppfattes fort som belastende, spedbarnet blir urolig, kavete og oppfattes som mer irritabelt ved at det gråter lettere enn andre spedbarn og ofte lengre og mer intenst. Slik påvirkes alle fire områder innen selvregulering, så som søvn / våkenhet, emosjonsregulering, motorisk regulering og konsentrasjon/oppmerksomhet (DeGangi, 2000). Reguleringsvansker vil innebære store utfordringer i samspillet mellom foreldre og barn, og omsorgspersonenes reaksjoner og psykiske tilstand vil igjen virke inn på barnet. Barns evne til regulering vil således være et resultat av et komplekst samvirke mellom barne-og foreldrekarakteristikka, og hvordan disse gjensidig påvirker hverandre over tid (jmf. transaksjonsmodellen, Ulvund et al., 1992).

Symptomer på reguleringsvansker varierer med alder. I første leveår er symptomer som irritabilitet, utrøstbarhet, liten evne til å roe seg selv og søvnproblemer vanlige, og barnet oppleves som krevende. I tillegg er noen barn med reguleringsvansker hypersensitive i forhold til berøring, lys og lyd, de kan ha behov for mye bevegelse, ha frykt for nye ting og gi vage kommunikative signaler. I andre leveår kan fortsatt mange av de samme symptomene være tilstede, sammen med noen nye symptomer. Disse kan være oppmerksomhetsproblemer (de er lett distraherbare og overstimuleres lett av dagligdags stimuli) og sensoriske problemer (for eksempel misliker ting som strammer på kroppen som bilbelter eller snekkerbukser, misliker smaker eller konsistensen av visse matsorter). Denne typen symptombilde fører ofte med seg problemer både i samspillet med omsorgsgivere og i samspill med jevnaldrende.

Flere undersøkelser har vist at reguleringsvansker er forbundet med utviklingsvansker på et senere tidspunkt både i form av sensoriske vansker, emosjons-, atferds- og oppmerksomhetsvansker, i tillegg til kognitive og motoriske problemer (DeGangi, 2000, Slinning, 2003). Videre antas selvregulering å være svekket hos barn med ADHD-relaterte vansker ifølge Smith (2006). Slinning (2003) fant at barn utsatt for opiat og andre stoffer i fosterlivet ofte ble født med abstinenser og / eller reguleringsvansker. Disse barna, sammenlignet med en kontrollgruppe, hadde ved 4 ½ års alder større problemer med oppmerksomhetsregulering, flere atferds- og emosjonelle problemer, et vanskeligere temperament, gjorde det dårligere på mentale og psykomotoriske undersøkelser og hadde fremdeles kliniske signifikante problemer i forhold til oppmerksomhet og selvregulering. Hun fant også at gutter var mer sårbare enn jenter for å få disse problemene.

Et barns evne til selvregulering er et av de områdene som man vet kan bli påvirket av forhold i graviditeten og etter fødselen (Slinning, 2003; Moe, 2002) og av prematuritet (Ulvund et al., 1992). Eksponering for stoffer som narkotika og / eller alkohol i fosterlivet vil kunne medføre selvreguleringsvansker i barndommen (Slinning, 2003). Eksempelvis vet man at barn utsatt for opiat i fosterlivet ofte blir født med alvorlige reguleringsvansker på grunn av effekten de narkotiske stoffene har på fosterets sentralnervesystem. Noen av symptomene er dårlig søvn, hyperaktive reflekser og vansker med å spise. I tillegg blir de lettere aktivert, er mer irritable, har dårligere motorisk kontroll og høyere muskeltonus enn andre barn (Moe, 2002).

Vansker i forhold til selvregulering kan dermed se ut til å være en tidlig forløper/markør på mulige senere vansker, og kan derfor være egnet å bruke som utfallsmål når man undersøker betydningen av prenatal stress for spedbarns utvikling og fungering.

1.2. Stress i svangerskapet

Å oppleve et økt nivå av stress i et svangerskap er sannsynligvis veldig vanlig. Som gravid gjennomgår man mange forandringer, både fysisk og på det personlige plan. Mors kropp forandrer seg mye i løpet av bare 40 uker, med en voksende mage som kan føre med seg store gleder, men også en del bekymringer eller smerter. En graviditet kan også føre til forandringer i familiekonstellasjonen, selv om det ikke er det første barnet som er på vei. I denne perioden i livet kan den gravide oppleve mange sterke følelser på godt og vondt. Gravide kvinner opplever ofte andre former for stress enn det ikke-gravide gjør; de kan oppleve selve svangerskapet stressende, og grue seg til forestående fødsel (graviditetsspesifikk angst), samtidig som fysiske og hormonelle endringer som naturlig følge av svangerskapet kan oppleves som stressende. I tillegg kan andre faktorer spille inn. Det kan være i form av en stressende hverdag, arbeidsforhold eller partnerstress. Det er ut fra dette sannsynlig at kvinner opplever mer stress mens de er gravide enn ellers i livet (Mulder et al., 2002). Huizink og kollegaer (2004b) mener å ha funnet en bekreftelse for antagelsen om graviditetsspesifikk angst, definert som bekymringer og engstelser rundt graviditet, fødsel, barnets helse og fremtidig foreldrerolle. Dette indikerer at gravide kvinner opplever spesifikke og intense bekymringer knyttet til graviditet og fødsel. Videre fant de at generell angst og depresjon kun forklarer mellom 8 og 27 % av variansen til graviditetsspesifikk angst, noe som tyder på at angst knyttet til graviditet er forskjellig fra generell angst og depresjon.

Stresssystemet vil aktiveres dersom en situasjon oppfattes som utenfor et individs kontroll, og tilpasning til den er vanskelig eller umulig (Paarlberg et al., 1995). Det er mange forhold som kan føre til stress, som for eksempel frustrasjon, deprivasjon, konflikter eller press (Corsini, 2002). En ”stressor” vil være enhver fysisk eller psykisk stimulus som forårsaker stress. En ”stressrespons” er de kompensatoriske reaksjonene en organisme gjør i forhold til forstyrrelser skapt av en stressor (Mulder et al., 2002; Weinstock, 2005). Stresssystemet består av hypothalamic-pituitary-axis

(HPA-aksen) og det sympatiske nervesystem. Ulike stresshormoner som corticotropin-frigjørende hormon (CRH), adrenocorticotropin-frigjørende hormon (ACTH) og kortisol blir utskilt i store mengder i blodet, samt noradrenalin og adrenalin for å håndtere stressituasjonen fysiologisk (Checkley, 1996; Mulder et al., 2002). Stresshormoner er nødvendig for normal hjerneutvikling, men eksponering for store mengder kan ha langvarige effekter på nevroendokrinologiske funksjoner og atferd (Huizink et al., 2004a). Generelt er stressresponsens varighet begrenset og de påfølgende endringene i hormoner og neurotransmitteraktivitet blir restituert til før-stress nivå innen minutter eller få timer (De Weerth & Buitelaar, 2005). Ved kronisk stress, som en organisme ikke klarer å adaptere til, vil det oppstå en forlenget aktivering av HPA-aksen og det sympatiske nervesystem (Weinstock, 2005).

1.3. Prenatal stress

Vi vil i det følgende gi en oversikt over hva noen prospektive studier har vist til nå av sammenhenger mellom stress i svangerskapet og fosterets eller barnets utvikling.

1.3.1. Stress og fosterutvikling

Noen studier har påvist en korrelasjon mellom mors angst / stress og fosterets atferd, hjerterate og hjerteratevariabilitet (DiPietro et al., 2003; Diego et al., 2006). DiPietro og kollegaer (2003) fant ved hjelp av ultralyd at fosteret responderte på mors økte sympatiske aktivering som følge av en mild psykologisk stressor (stroop farge-ord) som ble gitt ved 24 og ved 36 svangerskapsuker til 137 friske, ikke-røykende kvinner over 20 år. Fosteret reagerte med økt variabilitet i hjerterate og redusert motorisk aktivitet. De fant videre at fostre responderte på en konsistent måte til mors aktivering, noe som indikerer at det er individuell stabilitet i måten fostre reagerer på hendelser i mors liv. Dette studiet illustrerte at mors stressresponser når frem til fosteret og at fosteret responderte på det. Det ble videre vist at fosterets reaksjon økte med stigende gestasjonsalder. Dette er konsistent med andre funn som peker på at fosterets HPA-akse ikke fungerer før midtveis i svangerskapet (Gitau et al., 2001). Diego og medarbeidere (2006) undersøkte 98 kvinner fra et normalutvalg mens de var mellom 16. og 29. svangerskapsuke. De undersøkte kvinnene med spørreskjemaer om depresjons- og angstsymptomer, og målte kortisolnivå ved hjelp av en urinprøve. Dette ble undersøkt opp mot fosterets estimerte vekt, målt ved ultralyd. Gjennom

logistisk regresjon fant de at forhøyede kortisolnivåer hos mor predikerte under gjennomsnittelig fostervekt (OR=12.81, CI 4.81-34.09). Etter at bidraget til de andre faktorene de undersøkte var kontrollert for i analysene, var dette det eneste signifikante bidraget som sto igjen.

1.3.2. Stress og perinatale faktorer

Det har vist seg at særlig mors prenatal kortisolnivå er en signifikant prediktor for prematuritet og lav fødselsvekt. Field og kollegaer (2006) målte prenatalt kortisolnivå ved 20 svangerskapsuger hos 300 deprimerte mødre. Disse mødrene ble delt inn i to grupper etter høyt eller lavt kortisolnivå. Samtlige av mødrene med lavt kortisolnivå fødte til termin, mens bare 68 % av mødrene med høyt kortisolnivå gjorde det samme. En tredjedel av mødrene med høyt kortisolnivå fødte altså prematurt, og denne sammenhengen var signifikant. I tillegg hadde de premature barna signifikant lavere fødselsvekt enn de barna som var fullbårne. Sammenhengen mellom gestasjonsalder, fødselsvekt og prenatalt kortisolnivå var sterkere enn sammenhengen mellom gestasjonsalder, fødselsvekt og prenatal depresjon. Dette tyder på at det er sammenhengen mellom prenatalt stress eller angst og gestasjonsalder / fødselsvekt som er av betydning.

Studier som har sett på statusen til nyfødte eksponert for stress gjør det med den antagelsen om at dette reflekterer hvordan et foster har hatt det i fostermiljøet (Goodman & Gotlib, 1999). Generelt har slike studier funnet økt hyppighet av premature fødsler (før 37. svangerskapsuke) og lavere fødselsvekt (mindre enn 2,5 kilo) hos nyfødte av stressede mødre versus nyfødte av ikke stressede mødre (Paarlberg et al., 1995). Funn knytter dessuten spontanabort, kompliserte fødsler og forstyrret spedbarnsutvikling til mors stressnivå i graviditet (Huizink et al., 2002; Rondó et al., 2003). Det er også funn som knytter mors kortisolnivå under svangerskapet til signifikant mindre hodeomkrets hos spedbarn (Field et al., 2006), hvilket er en indikasjon på at prenatalt stress kan ha en effekt på fosterets hjerneutvikling.

1.3.3. Stress og barnets utvikling

I den senere tid har det kommet flere longitudinelle, prospektive studier som har sett

på hvordan prenatalt stress hos den gravide påvirker barnets utvikling og funksjonsnivå etter fødsel.

Studier utført av Huizink og kollegaer (2002; 2003) ga evidens for rollen til graviditetsspesifikk angst som valid prediktor for utfall på barn. I dette studiet deltok 171 kvinner. Disse var førstegangsgravide med ett foster. Kvinner som brukte narkotika eller medisiner som kunne være en risiko for fosteret ble ekskludert, i tillegg til de som fødte før 37. svangerskapsuke, opplevde komplikasjoner under svangerskapet eller fødselen og de som fødte barn med en APGAR skåre som var lavere enn 7. Mødrenes opplevelse av graviditetsangst, stress og daglige problemer fremkom fra spørreskjemaer som de fylte ut tidlig, midt i og sent i svangerskapet. Barna ble undersøkt etter 10 dager, 3 måneder og 8 måneder klinisk og ved hjelp av mors rapportering. De fant at graviditetsangst forklarte 3,3 % av variansen for oppmerksomhetsregulering ved 3 måneder, mens graviditetsangst og opplevd stress samlet forklarte 5 % av variansen for oppmerksomhetsregulering ved 8 måneder. I analysene ble det kontrollert for sosioøkonomisk status, røyking, fødselsvekt, barnets kjønn, amming og psykisk tilstand hos mor etter fødsel, både med tanke på stress og depresjon (Huizink et al., 2002).

I en studie av O'Connor og medarbeidere (2002) ble det funnet en sammenheng mellom prenatal angst hos mor og emosjonelle- og atferdsproblemer hos barna ved 47 måneder, etter å ha kontrollert for fødselskomplikasjoner, psykososiale risikofaktorer og postnatal angst og depresjon i analysene. Dette var en del av Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) studien, hvor alle kvinner som bodde i Avon og som skulle føde mellom 1. april 1991 og 13. desember 1992 ble invitert til å delta. Mellom 85 % og 90 % takket ja. Et betydelig antall artikler har blitt publisert på grunnlag av dette datamaterialet, og i denne undersøkelsen var det 7448 barn med. Informasjon om barnas opposisjonelle problemer, emosjonelle problemer og uoppmerksomhet / hyperaktivitet fremkom fra et spørreskjema, i tillegg til at mor rapporterte om hennes angst- og depresjonssymptomer ved 18. og 32. svangerskapsuke. Gjennom logistisk regresjon fant de at prenatal angst økte sannsynligheten for emosjonelle problemer og uoppmerksomhet / hyperaktivitet hos gutter og emosjonelle og opposisjonelle problemer hos jenter med cirka 50 % etter å ha kontrollert for postnatal depresjon hos mor i analysene (O'Connor et al., 2002). I

videre oppfølging av samme studiepopulasjon fant de at effekten fortsatt var til stede når barna var nærmere 7 år. Etter å ha kontrollert for de samme risikofaktorer som nevnt over, i tillegg til angst og depresjon hos mor etter fødsel, fant de at prenatal angst fortsatt predikerte problemer både for gutter og for jenter. Resultatene indikerte at prenatal stress / angst kunne ha en programmerende effekt på fosteret, og at denne effekten syntes å ha en viss varighet. For begge studier viste gutter seg å være mer sårbare enn jenter (O'Connor et al., 2003). Forskergruppen fant at effekten var sterkest for angst sent i svangerskapet, noe som kunne tyde på at HPA-aksen er bedre utviklet senere i svangerskapet (Gitau et al., 2001).

Van den Bergh og Marcoen (2004) og Van den Bergh og medarbeidere (2005; 2006) fulgte rundt 70 mor-barn par fra første trimester av graviditeten og opp til barna var ved 15 års alder. Utvalgskriteriene var at mor skulle være hvit, nederlandsktalende, mellom 18 og 30 år, førstegangsfødende og at det ikke skulle være noen komplikasjoner eller kjente risikoer for fosteret. Mors angstsymptomer fremkom fra et spørreskjema som hun fylte ut mellom 12. og 22. svangerskapsuke og mellom 32. og 40. svangerskapsuke. De fant at barn av mødre med høy grad av angst under graviditeten, særlig tidlig i svangerskapet, hadde større sannsynlighet for ADHD-relaterte symptomer, eksternaliseringsproblemer og angst i 8-9 års alderen. Etter å ha kontrollert for barnets kjønn, foreldrenes utdanningsnivå, røyking, barnets fødselsvekt og postnatal angst hos mor i analysene fant de at prenatal angst forklarte 22 % av variansen for ADHD symptomer, 15 % av variansen for eksternaliserende problemer og 9 % av variansen for selv-rapportert angst (utfylt av barnet selv). Symptomer på ADHD og eksternaliserende problemer fremkom fra spørreskjemaer utfylt av mor og barnets lærer i tillegg til klinisk observasjon av barnet. Barnet rapporterte om egne angstsymptomer ved et spørreskjema (Van den Bergh & Marcoen, 2004).

I en nyere studie av O'Connor og kollegaer (2005) ble det vist at prenatal angst var relatert til individuelle forskjeller i kortisolnivå hos barna ved 10 års alder. 74 av barna fra ALSPAC-kohorten deltok i dette studiet. I tre dager på rad ble barnas kortisolnivå målt fire ganger i døgnet. I en partiell korrelasjonsanalyse var $r=.32$ for morgennivå og $r=.25$ for ettermiddagsnivå av kortisol etter at de kontrollerte for obstetriske og sosiodemografiske risikofaktorer i analysene. Kortisol ble brukt som markør på HPA-akse fungering, og dette er første menneskelige evidens på at prenatal

stress kan ha varig effekt på barnets HPA-akse fungering. Videre fant de at kun symptomer på prenatal angst, og ikke prenatal depresjon, predikerte kortisolnivåer hos barnet, og det kan derfor virke som det er noe spesifikt med prenatal angst i forhold til barnets utvikling.

Oppsummert kan det tyde på at mulige virkninger av mors angst eller stress under svangerskapet befinner seg langs et kontinuum fra umiddelbare og tidlige virkninger (for eksempel fosterets aktivitetsnivå og fødselsutfall) til mer subtile og vedvarende effekter (for eksempel emosjonell- og atferdsmessig tilpasning). Det er også indikasjon på at gutter er mer sårbare for utviklingsmessige vansker enn jenter (O'Connor et al., 2002; 2003; Slinning, 2003; Rutter & Rutter, 2000).

1.3.4. Dyremodeller

Dyremodeller er en verdifull kilde for utforskning av prenatale effekter, da de tillater større eksperimentell kontroll, standardiserte prosedyrer for stresseksposering og isolering av stress fra andre livsstilfaktorer (Huizink et al., 2004a). Den negative sammenhengen prenatalt stress kan ha på et foster i utvikling er godt dokumentert gjennom dyreforsøk. Det er blant annet vist at drektige rotter utsatt for stressende betingelser ofte får mindre kull og at avkom har strukturelle misdannelser samt lavere fødselsvekt (Mulder et al., 2002). Videre er det vist redusert aktivitet, forstyrret seksuell atferd, læringsvansker og økt respons til stress hos rotter (Huizink et al., 2004a) og dårligere motorikk, mindre utforskning, forstyrret sosial atferd og kortere oppmerksomhetsspenn hos primater som har vært eksponert for prenatalt stress (Huizink et al., 2004a; Schneider et al., 1999). Det er imidlertid viktig å være klar over begrensningene når det gjelder generalisering fra dyremodeller til mennesker. Hjernens utvikling er forskjellig blant rotter, primater og mennesker, så det må tas hensyn til hvor ferdigutviklet hjernen er ved fødselen. Det er også artsforskjeller når det gjelder overføring av mors stresshormoner til fosteret, da det menneskelige foster er mer (men ikke helt) beskyttet mot økte kortisolnivåer. Dessuten er den eksperimentelle kontroll begrenset hos mennesker, hvor personlighet, livsstil og stress er vanskelig å differensiere (Huizink et al., 2004a).

1.3.5. Metodologiske svakheter

Funn fra en rekke studier tyder på at det er en assosiasjon mellom prenatalt stress og utvikling hos fosteret og barnet, men det er stor variasjon innen feltet grunnet metodologiske forskjeller. For det første har ulike forskere fokusert på forskjellige perioder i svangerskapet. Noen har undersøkt betydningen av stress tidlig i svangerskapet mens andre har sett på sent i svangerskapet (Littleton et al., in press). Andre igjen har evaluert prenatalt stress retrospektiv (Hultmann et al., 1999; Laplante et al., 2004; Pesonen et al., 2005; Van Os & Selten, 1998), noe som kan øke sannsynligheten for hukommelses bias. For det andre har begreper som stress og stressende stimulering ofte blitt ufullstendig og ulikt operasjonalisert på tvers av studier. Eksempelvis har stress blitt operasjonalisert som angst, uten at andre negative emosjoner har blitt tatt hensyn til (Schneider et al., 1999), eller man har fokusert på kun et aspekt ved stress som for eksempel forekomst av enkelte livshendelser i svangerskapet, uten å ta hensyn til kroniske og daglige stressorer som man vet kan være mer skadelig for blant annet immunologisk funksjon (Paarlberg et al., 1995). Mange studier har sett på forholdet mellom generelt stress og utfall på barn (Littleton et al., in press). Nylig har forskere argumentert for at disse målingene ikke klarer å fange opp engstelser og stress som er spesifikk for gravide kvinner (Huizink et al., 2004b). Det varierer også om målingene er basert på selvrapporing og / eller observatører / informanter. Eksempler på spørreskjemaer som har blitt brukt er State-Trait Anxiety Index, Crown-Crisp Index, Strengths and Difficulties Questionnaire og Child Behavior Check List (Van den Bergh og Marcoen, 2004, O'Connor et al., 2002), mens Bayley Scales of Infant Development er et eksempel på en klinisk undersøkelse (Huizink et al., 2002). Målinger basert på selvrapporing vil ikke nødvendigvis reflektere hvordan moren reagerer fysiologisk til stressende situasjoner i dagliglivet (De Weerth & Buitelaar, 2005), og rapportering av potensielle risikofaktorer kan påvirkes av kunnskap om at disse utgjør en risiko for barnets helse. For eksempel er det mulig at det sosiale stigma assosiert med bruk av alkohol og andre rusmidler, samt psykiatriske lidelser under graviditet kan føre til underrapportering av disse forholdene (Diego et al., 2006). For det fjerde varierer utfallsmålene både når det gjelder hvilke instrumenter som er brukt, hvordan barna har blitt undersøkt og hvor gamle barna har vært når undersøkelsene har blitt foretatt. Noen har kun sett på fosteret og fosterutvikling, andre har sett på fødselstidspunkt,

fødselskomplikasjoner eller det nyfødte barnet, mens andre har fulgt barnet i kortere eller lengre tid (Littleton et al., in press). Andre har sett på hva slags effekt angst kan ha på en sammenslått utfallsvariabel med den antagelsen at prenatal angst påvirker alle negative utfall likt, noe som er usannsynlig (Paarlberg et al., 1995). For det femte er utvalgene av forskjellig karakter. Noen undersøkelser er basert på kliniske utvalg, mens andre har befolkningsutvalg. Studiene har ofte båret preg av små utvalgsstørrelser med påfølgende lav statistisk styrke, og studiene har vært preget av skjevt utvalg, med seleksjon av hvem som deltar og hvem som faller fra underveis (Weinstock, 2005). I tillegg varierer det i hvilken grad risikofaktorer har inngått i analysene, og i hvor stor grad man har vektlagt sårbarhets- og beskyttelsesfaktorer ved barnet selv og i barnets miljø (Schneider et al., 1999).

1.4. Mulige mekanismer

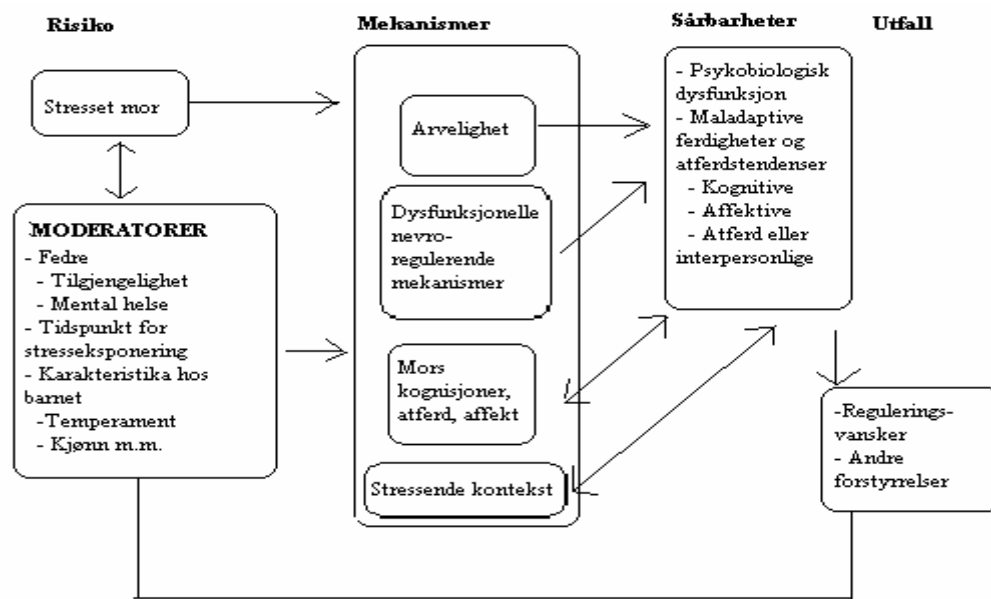
Fra å dokumentere *at* barn til stressede mødre har økt risiko for avvikende utvikling, har vi liten forståelse av *hvorfor* og *hvordan* disse barna er i risiko. Det vil si hva som er de underliggende mekanismene for disse utfallene. En rekke potensielle måter som prenatalt stress kan føre til negative virkninger på fosteret og barnet er foreslått. Kvinner som opplever stress og angst i svangerskapet kan i større grad delta i usunn helseatferd som røyking, drikking og unngåelse av svangerskapskontroller i et forsøk på å redusere angstsymptomer eller som respons på stress (Amering et al., 1999; Littleton et al., in press). En annen mulighet er at opplevd stress gir en økning i stresshormoner som påvirker fosteret ved å krysse over morkakebarrieren (De Weerth & Buitlaar, 2005). Det er funnet at omtrent 40 % av mors kortisol krysser over til morkaken (Glover et al., 1999; i Field et al., 2006), og det er funnet en korrelasjon ($r=.58$) mellom mors kortisol og fosterets kortisol (Gitau, et al., 2001). Videre er det funn som kan tyde på at økning i stresshormoner fører til mangelfull blodsirkulasjon i livmoren og påfølgende begrensning i oksygen og næring til fosteret (Teixeira et al., 1999), forstyrrelse av utviklingen til fosterets sentralnervesystem og nevroendokrine funksjoner (Goodman & Gotlib, 1999; Huizink et al., 2004a) og fremskyndelse av fødselen (Diego et al., 2006; Rondó et al., 2003). En fjerde mulig mekanisme er endringer i immunologisk funksjon som et resultat av stress, som kan gi økt sårbarhet til for eksempel infeksjoner og slik ha en indirekte virkning på fødselsutfall (Paarlberg et al., 1995).

Goodman og Gotlib (1999) har foreslått en integrerende utviklingsmodell for å forstå mekanismene for overføring av risiko til barn av deprimerte mødre. Modellen er presentert i figur 1. Da stress under svangerskapet generelt er høyt korrelert med depresjon (Hammen et al., 1990), og gitt den høye graden av komorbiditet mellom angst og depresjon (Hersen & Turner, 2003), er det sannsynlig at denne modellen også vil kunne gjelde for stressede mødre og deres barn. Mediering refererer til de mekanismene som ligger til grunn for assosiasjonen mellom mors stress og utfall på barn. Moderatorer refererer til variabler som øker eller minker sammenhengen mellom mors stress og barns fungering. Modellen vektlegger gjensidige og transaksjonelle forhold innen familier. Barnets karakteristika kan påvirke hans eller hennes egen utvikling gjennom et komplekst samspill mellom foreldrene og barnet over tid (jf. transaksjonsmodellen). For eksempel er innsensitiv omsorg en sterk prediktor for usikker tilknytning og for barns vanskeligheter med selvregulering, som videre kan være relatert til andre utviklingsforstyrrelser (Goodman & Gotlib, 1999). Barnets omsorgsbehov vil dessuten variere med alder. For spedbarn vil tilknytning og fasilitering av emosjonell selvregulering være to viktige aspekter, mens sosialisering og tilegnelse av språk vil være viktig for førskolebarn (Rutter & Rutter, 2000).

1.4.1. Genetiske- og programmerende effekter

De fleste atferdsmønstre hos barn har trolig arvelige komponenter, og genetik vil dermed være en viktig mediator for en eventuell sammenheng mellom prenatalt stress og utfall på barnet (Linnet et al., 2003). Det er påvist, blant annet gjennom tvillingstudier, at genetiske faktorer står for 30-60% av variasjonen i psykiske trekk i den alminnelige populasjon (Rutter & Rutter, 2000). Det kan derfor tenkes at barn prenatalt eksponert for angst eller stress kan arve genetiske sårbarhetsfaktorer av mor som på ulike måter gjør dem mer sårbare for skjevutvikling. Det er blant annet funnet et konsistent mønster av genetisk overføring av affektive lidelser (Goodman & Gotlib, 1999), samt at det arvelige bidraget til ADHD er godt dokumentert

Figur 1.



Figur hentet fra Goodman & Gotlib, 1999, s. 461. Våre modifikasjoner.

(Faraone & Biederman, 1998; Brookes et al., 2006). En alternativ forklaring på hvordan stress kan interagere med barnets utvikling har fått navnet *føtal programmering* og er fremsatt av Lucas (1998). Prinsippet går ut på at fosteret tilpasser seg til et ugunstig prenatalt miljø, som på permanent basis kan øke sårbarheten til kroniske sykdommer eller lidelser senere i livet (Barker, 1998). Programmeringshypotesen prøver å forklare hvordan tidlige miljøpåvirkninger og opplevelser kan ha varige eller livslange effekter på utviklingen til en organisme. Genetikk og programmering er ikke nødvendigvis gjensidig ekskluderende. Mer sannsynlig er det to alternative forklaringer på samme observasjon, hvor begge mekanismer er til stede og påvirker barnets utvikling.

2. VÅR STUDIE

Som vi har sett er tidligere studier preget av små utvalg og metodiske svakheter, og funnene spriker delvis. Dette betyr at det er behov for studier som er befolkningsbaserte, har store utvalg, er prospektive og longitudinelle og som inkluderer flere mål på stress og flere utkommevariabler. I tillegg er det behov for å undersøke 18 måneder gamle barn, da dette er en aldersgruppe man vet lite om når det

gjelder prevalens av ulike vansker blant normalpopulasjonen. Funn indikerer blant annet at reguleringsforstyrrelse er en av de vanligste vanskene i denne alderen (Skovgaard et al., 2007).

Vår undersøkelse er basert på Den norske mor og barn studien (MoBa studien) ved Folkehelseinstituttet, og vårt utvalg er på 24 396 mødre og barn (se nærmere beskrivelse under metodekapittelet).

Vi har valgt å undersøke fire områder som vi har valgt å kalle selvregulering. Disse er søvn, aktivitet, emosjonalitet og konsentrasjon / oppmerksomhet, da studier har vist at dette er viktige områder innen selvregulering for barn i denne aldersgruppen (DeGangi, 2000).

Flere studier har manglet en klar definisjon av stress. Stress er gjerne definert som en tilstand av kroppslig eller mental spenning som påtvinger en organisme å endre sin likevekt (homeostasis). Stress kan bli så belastende at det fører til et sammenbrudd i funksjonering. Under stress aktiveres sentrale og perifere deler av nervesystemet for å forberede individet på en passende respons (Weinstock, 2005).

Huizink og kollegaer (2004b), definerer stress på tre måter: stressfremkallende faktorer (livshendelser, daglig stress), stress-resulterende faktorer (opplevd stress) og angst. Sistnevnte reflekterer hvordan en person faktisk føler seg, og er sammenlignbart med opplevd stress. I tråd med denne definisjonen har vi valgt å bruke angst som et mål på subjektivt opplevd stress, sammen med fødselsrelatert angst og stress knyttet til partnerskap. Objektivt stress er målt ved hjelp av stressende livshendelser. Siden begrepene angst og stress har blitt brukt om hverandre i litteraturen, vil vi i vår oppgave bruke begrepene vekselvis, slik at når vi snakker om angst så mener vi i betydning av opplevd stress. På lignende vis går begrepene ”prenatalt stress” og ”prenatalt distress” igjen i oppgaven. ”Prenatalt stress” brukes som en fellesbetegnelse på alle våre prenatale stressmål, mens ”prenatalt distress” refererer til en skala spesielt.

2.1. Målet med studien

I det følgende vil vi presisere våre problemstillinger.

2.1.1. Utbredelse av et barns evne til selvregulering

Vi ønsker å se på omfanget av fire ulike aspekter ved selvregulering hos 18 måneder gamle barn. Hvordan er barns evne til å regulere aktivitet, emosjon, konsentrasjon / oppmerksomhet og søvn ved denne alderen? I tillegg er vi interessert i å se om det er kjønnsforskjeller på utbredelsesnivå.

2.1.2. Prenatalt stress og reguleringsevne

Vi ønsker å undersøke relasjonen mellom ulike former for prenatalt stress hos mor og reguleringsvansker hos barnet.

A. Unik effekt av stress når vi kontrollerer for andre risikofaktorer

Vi vil undersøke om prenatalt stress har et unikt selvstendig bidrag utover andre kjente risikofaktorer. Disse risikofaktorene kan være enten konfundere eller mediatorer, men vi har valgt å ikke skille på det her.

B. Fødselsrelatert eller generell angst / stress

Vi har valgt å ha flere mål på stress, nærmere bestemt fødselsrelatert angst, prenatalt distress, stressende livshendelser og partnerstress. Vi forventer at fødselsrelatert angst vil være mer utslagsgivende for utfallet på barn enn mål på mer generell angst og stress i svangerskapet, i tråd med hva nyere forskning har indikert (Huizink et al., 2002; 2004b).

C. Effektforskjeller mellom subjektivt og objektivt stress

Vi ønsker å undersøke om subjektivt opplevd stress (fødselsrelatert angst, prenatalt distress og partnerstress) har en annen innvirkning på barns reguleringsevne enn objektive hendelser (stressende livshendelser).

D. Lineære eller ekstremgruppeeffekter

Er det slik at det er en dose - respons effekt, det vil si jo større grad av stress, dess mer reguleringsvansker hos barnet, eller er det kun hos ekstremgruppene at stress har en sammenheng med reguleringsvansker? I tråd med dette, ønsker vi også å undersøke om totalbelastning av stress er mer utslagsgivende enn enkelte stressfaktorer.

3. METODE

3.1. Utvalg og prosedyrer

Denne studien er et delprosjekt i Den norske mor og barn studien (MoBa studien), en longitudinell, befolkningsbasert undersøkelse av kvinner, deres partnere og et eller flere barn (Magnus et al., in press). MoBa er en fødselskohort som i perioden 1999 til 2008 har som mål å inkludere over 100 000 svangerskap fra hele landet, hvor foreldre og barn følges fremover i tid for å se hvilke sykdommer som oppstår, og med det overordnede formål å kunne identifisere årsaker og risikofaktorer knyttet til alvorlige sykdommer og lidelser. Gravide kvinner rekrutteres ved at de får en invitasjonspakke hjem i posten etter at de har skrevet seg på til rutinemessig ultralydundersøkelse i 17-19 svangerskapsuke ved sitt lokale sykehus. Under graviditeten får mor tilsendt tre spørreskjema; skjema 1 (17-19 uker), skjema 2 (uke 22; om kosthold) og skjema 3 (30 uker), mens far får tilsendt ett. Deretter sendes et spørreskjema til mor når barnet er et halvt år (skjema 4), halvannet år (skjema 5), 3 år (skjema 6) og 7 år (skjema 7). MoBa-studien består av et selektert utvalg, da kun 45 % av de inviterte takket ja til å delta (Magnus et al., in press). Kohorten er koblet opp mot Medisinsk fødselsregister (MFR) etter godkjenning fra Datatilsynet for å kunne gi opplysninger om visse sykdomsutfall. Studien er godkjent av Regional komité for medisinsk forskningsetikk (REK) og Datatilsynet.

Data samles inn fortløpende. Frafallsanalyse er rapportert under resultater. For å redusere betydningen av manglende verdier ekskluderte vi de som ikke hadde svart på alle de spørreskjemaene vi ser på, som er skjema 3 og 5. Noen mødre har deltatt med flere graviditeter, i tillegg til noen tvilling- og trillingfødsler. Vi har ekskludert alle søsken slik at hver mor deltar med kun et barn. Dette gjør at analysene inneholder et mindre antall barn enn i utgangspunktet, men antall flerfødsler var lavt (1,2 %). Vårt endelige panel består dermed av 24 396 mødre og deres barn. Informasjon om barnets fødselsvekt, gestasjonsalder og hodeomkrets ble hentet fra Medisinsk fødselsregister (MFR).

3.2. Målinger

3.2.1. Målinger av barns regulering (avhengige variabler)

Reguleringsvansker hos barna ble målt ved 18 måneder (spørreskjema 5), basert på mors rapportering, ved bruk av 4 tilpassete skalaer.

Søvnvansker ble målt ved å benytte de fire spørsmålene som skjema 5 inneholdt (se Appendiks, tabell I). To av spørsmålene kartlegger frekvens av timer søvn og oppvåkning om natten, mens de to andre leddene er hentet fra Child Behavior Check List, CBCL (Achenbach & Rescorla, 2000). Disse spør i hvor stor grad to utsagn tilknyttet søvn passer barnets væremåte de to siste månedene på en skala fra 1 'passer ikke' til 3 'passer godt/ofte'. Alle leddene ble kodet slik at høyere skåre indikerer mer søvnproblemer hos barnet. For gjennomsnittskalaen ble de to siste leddene tilpasset med ny range fra 1 – 4, slik at kategoriinndelingen ble sammenlignbar med de to øvrige leddene. Cronbachs alpha var på 0.57.

Emosjonalitet ble målt ved å benytte emosjonsleddene fra EAS (Emotionality, Activity and Sociability) Scale (Buss & Plomin, 1984) (se Appendiks, tabell J). Mor skal angi hvor typisk den beskrevne atferden er for hennes barn. Svaralternativene er angitt på en skala fra 1 'svært typisk' til 5 'ikke typisk'. Alle leddene ble snudd slik at høyere skåre indikerer mer emosjonelle problemer. Cronbachs alpha var på 0.63.

Aktivitet ble målt ved å benytte tre ledd fra EAS (Buss & Plomin, 1984) (se Appendiks, tabell K). Svaralternativene er angitt på en skala fra 1 'svært typisk' til 5 'ikke typisk'. To av leddene ble snudd slik at høyere skåre indikerer høyere aktivitet. Cronbachs alpha var på 0.67.

Konsentrasjon/oppmerksomhet ble målt ved å benytte tre ledd fra CBCL (Achenbach & Rescorla, 2000) (se Appendiks, tabell L). Mor skulle krysse av for hvordan følgende utsagn passet barnets væremåte de siste to månedene på en skala fra 1 'passer ikke' til 3 'passer godt/ofte'. Høyere skåre vil her bety mer oppmerksomhet og konsentrasjonsvansker hos barnet. Cronbachs alpha var på 0.59.

Total problemskala ble konstruert ved å lage en gjennomsnittskala av alle de 13 leddene fra våre fire skalaer.

Det ble laget en kontinuerlig gjennomsnittsskala for hver av de avhengige variablene, hvor halvparten eller flere av leddene skulle være besvart for å bli inkludert i skalaen. Andel missing varierer for de ulike skalaene våre, men er gjennomgående lav for de avhengige variablene. For eksempel mangler vi verdier for 29 barn på vår ”total problemskala” (0,1 %).

I tillegg til å behandle skalaene som kontinuerlige, ble det laget dikotome variabler for å se på ekstremgrupper, da analysene krevde det. For våre dikotome variabler identifiserte vi barn med problemer ut fra statistisk høye skårer i topp 15 % (eller så nær som mulig), da det ikke fins noen veletablert klinisk terskel for våre stressmål, og lignende cut-off er brukt i andre studier (O’Connor et al., 2003; Glover et al., 2004).

Det ble i tillegg kjørt en faktoranalyse (Varimax-rotasjon) på alle enkeltleddene, for å forsikre oss om at våre 13 spørsmål måler fire ulike aspekter ved regulering. Resultatet er vist i tabell 1. Faktoranalysen viser 4 klare faktorer og gruppering av leddene havnet i de på forhånd antatte kategoriene for søvn, emosjonalitet, aktivitet og konsentrasjon/oppmerksomhet.

3.2.2. Målinger av prenatalt stress (prediktorer)

For å predikere barnas reguleringsevne ble fire skalaer som målte ulike aspekter ved mors stress under svangerskapet inkludert. Disse ble hentet fra skjema 3 (30. svangerskapsuke) og er basert på mors selvrapport.

Fødselsrelatert angst hos mor ble målt ved hjelp av 9 ledd (se Appendiks, tabell A). Skalaen ble utviklet av en gynekolog og forskere som har vært delaktige i utformingen av MoBa-skjemaene. Leddene måler mors tanker om forestående fødsel knyttet til bruk av smertestillende og engstelser knyttet til det å føde spesielt, og vi har derfor valgt å kalle skalaen ”fødselsrelatert angst”. Leddene ble besvart på en 6-punkts skala som går fra ’svært enig’ til ’svært uenig’. Ledd 2 til 8 ble snudd slik at høyere skåre indikerer høyere fødselsrelatert angst. I vårt utvalg var Cronbachs alpha på 0.78.

Denne skalaen kartlegger mye av det samme som Pregnancy Related Anxieties Questionnaire-Revised (PRAQ-R) (Huizink, 2000). Dette spørreskjema består av 10 ledd som passer en 3-faktor modell: frykt for å føde, frykt for å få et fysisk eller

Tabell 1. Faktoranalyse av de avhengige variablene

	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4
Aktivitet 1: Barnet er alltid på farten	.80			
Aktivitet 2: Barnet er i aktivitet og løper omkring med en gang det våkner om morgenen	.79			
Aktivitet 3: Barnet foretrekker rolige stille-sittende leker framfor mer aktive	.63			
Søvn 1: Barnet vil ikke sove alene		.79		
Søvn 2: Barnet motsetter seg å legge seg om kvelden		.70		
Søvn 3: Hvor ofte hender det at barnet våkner om natten?		.66		
Søvn 4: Hvor mange timer sover barnet til sammen pr. døgn?		.52		
Emosjonalitet 1: Det skal lite til før barnet hisser seg opp eller blir lei seg			.84	
Emosjonalitet 2: Det skal lite til før barnet gråter			.74	
Emosjonalitet 3: Barnet reagerer intenst når det blir opphisset			.67	
Konsentrasjon/ oppmerksomhet 1: Barnet kan ikke konsentrere seg, være oppmerksom lengre tid av gangen				.79
Konsentrasjon/ oppmerksomhet 2: Barnet skifter fort fra en aktivitet til en annen				.70
Konsentrasjon/ oppmerksomhet 3: Barnet kan ikke sitte stille, er urolig eller overaktiv				.65

Note: Ladninger over .30 er vist. Eigenvalues er over 1.

mentalt handikappet barn og frykt for ens eget utseende. En sumskala av de to første faktorene har blitt brukt som mål på ”graviditetsspesifikk angst” i andre studier (Huizink et al., 2002; Huizink et al., 2004b).

Prenatalt distress ble målt ved hjelp av 4 av 8 spørsmål fra en kortversjon av Symptom Check List (SCL-8) (Hesbacher et al., 1980; Tambs & Moum, 1993; Winokur et al., 1984). Vi benyttet angstleddene herfra. Skalaen kartlegger hvor plaget mor har vært i løpet av de to siste ukene på en skala fra 1 ’ikke plaget’ til 4 ’veldig mye plaget’ (se Appendiks, tabell B). Høyere skåre indikerer høyere prenatalt distress. Cronbachs alpha var på 0.73.

Partnertilfredshet er en skala som ble utviklet for MoBa-studien (Røysamb et al., in preparation). Skalaen består av 10 ledd som måler hvor fornøyd mor er med sitt parforhold (se Appendiks, tabell C). Leddene besvares på en skala fra 1 ’svært enig’

til 6 'svært uenig'. Ledd 1,3, 4, 6, 8-10 ble snudd slik at jo høyere skåre, jo mer fornøyd er mor med sitt parforhold. Lav skåre vil dermed indikere stress og bekymring rundt parforholdet. Cronbachs alpha var på 0.91.

Stressende livshendelser ble målt ved en modifisert utgave av Life Event Scale (Coddington, 1972) (se Appendiks, tabell D). Skalaen måler antall stressende livshendelser mor har opplevd de siste 12 måneder ved at mor krysser av for 'nei' eller 'ja', og deretter (hvis ja) hvor vondt eller vanskelig dette opplevdes på en skala fra 1 'ikke så ille' til 3 'veldig vondt/vanskelig'. Det ble laget en dikotom variabel for opplevde stressende livshendelser, hvor de som hadde krysset av for ja eller hadde svart på den psykologiske opplevelsen av hendelsen ble kodet '1' mens nei ble kodet '0'. Her er det ikke meningsfylt å snakke om Cronbachs Alpha eller foreta en faktoranalyse da det ikke er ment at disse hendelsene nødvendigvis skal måle det samme internt eller reflektere et felles underliggende fenomen.

De ulike stresskalaene var kun moderat interkorrelert ved 30 svangerskapsuke (r verdier fra -.19 til .27). Dette tyder på at skalaene måler noe forskjellig seg imellom, og de ble derfor brukt som separate prediktorer i vår studie. Likevel ønsket vi å lage en total kumulativ stresskåre, som et mål på total belastning.

Kumulativ stressindeks ble laget ved at alle våre stresskalaer ble slått sammen til en indeks. Dette gjorde vi ved å kjøre en faktoranalyse av de fire stresskalaene, hvor vi lagret faktorskårer som 1 faktor. Dette innebærer en vektet og standardisert sumskåreindeks.

For hver skala konstruerte vi kontinuerlige gjennomsnittsskalaer, hvor et minimum antall ledd på skalaen må være besvart for at besvarelsen skal inngå i totalskalaen. Andel missing var noe høyere for våre stressindekser enn for barnevariablene, eksempelvis manglet vi verdier for 2042 mødre i vår kumulative stressindeks (9,1 %).

For våre analyser av ekstremgrupper laget vi i tillegg dikotome variabler, hvor vi identifiserte som engstelige de mødre som skåret i topp 15 % (eller så nær som mulig) (Glover et al., 2004; O'Connor et al., 2003). I tillegg laget vi på vår kumulative stressindeks to høy-ekstremgruppe, hvor vi inkluderte de mødre som skåret i topp 5 % og topp 1 %, og en høy – lav gruppe som ble delt på 50. percentil.

3.2.3. Andre potensielle risikofaktorer

Mors røyking ble målt ved 17. og 30. svangerskapsuke med to spørsmål: ”Røyker du nå etter at du ble gravid?” (skjema 1) og ”Røyker du nå for tiden?” (skjema 3), med tre svaralternativer: 1 ’nei’, 2 ’noen ganger’ og 3 ’daglig’. Om ja, besvarte mor i tillegg hvor mange sigaretter hun røyket per dag og per uke. Vi slo sammen spørsmålene fra begge skjemaene. Vi laget så en ’nei’ gruppe (ikke røyket noen gang, eller nei i begge skjema), en ’daglig’ gruppe (svarte ’daglig’ på begge skjemaer) og en ’av og til’ gruppe (de som verken svarte ’daglig’ eller ’nei’ begge gangene, men som bekreftet at de røyket ved minst et av tidspunktene).

Mors alkoholforbruk ble målt i 30 svangerskapsuke (skjema 3) med to spørsmål, et for frekvens og et for mengde. Vi konstruerte et samlemål hvor disse to ble slått sammen til antall enheter per uke.

Mors narkotikaforbruk ble målt ved 17. og 30 svangerskapsuke, og ble kodet som en dikotom variabel hvor 0 ’ikke brukt’, og 1 ’brukt’.

Mors utdanning, som indikator på sosioøkonomisk status, ble målt ved at mor krysset av for hvor mye utdanning hun hadde fullført og for utdanning hun holdt på med. Disse kategoriene ble slått sammen til en kontinuerlig variabel og kodet på en 6-punkts skala, hvor laveste skåre indikerer grunnskole og høyeste skåre indikerer universitetsgrad over 4 år.

Mors alder ble inkludert som kontinuerlig variabel.

Mors symptomer på depresjon ble målt ved 30 svangerskapsuke, kalt *prenatal depresjon* og 18 måneder etter fødsel, kalt *samtidig depresjon* med fire depresjonsledd hentet fra en kortversjon av SCL (Hesbacher et al., 1980; Tambs & Moum, 1993; Winokur et al., 1984) (se Appendiks, tabell E). Her spørres det etter hvor plaget mor har vært i løpet av de to siste ukene på de ulike tidspunkt på en skala fra 1 ’ikke plaget’ til 4 ’veldig mye plaget’. Cronbachs alpha var på henholdsvis 0.74 og 0.79 i vårt utvalg. Det ble i tillegg benyttet et mål på *postnatal depresjon* målt ved 6 måneder (skjema 4). Her ble alle 6 ledd fra en kortversjon av Edinburgh Postnatal Depression Scale (Cox et al., 1987) brukt, hvor mor blir spurt om hun i løpet av den siste uken har hatt noen symptomer forbundet med depresjon, målt på en skala fra 1 ’ja, nesten hele tiden’ til 4 ’nei, aldri’ (se Appendiks, tabell H). Cronbachs Alpha for

denne skalaen var på 0.84 i vårt utvalg.

Perinatale risikofaktorer som ble inkludert i studien var fødselsvekt i gram, gestasjonsalder i uker, barnets hodeomkrets i cm, fødselskomplikasjoner (ja / nei), og barnets kjønn.

Self-efficacy ble målt med 5 ledd fra The General Self-Efficacy Scale (Luszczynska et al., 2005) ved 18 måneder (se Appendiks, tabell F). Skalaen måler mors mestringsevne. Her skulle mor krysse av hvor riktig utsagnene er for henne på en skala fra 1 'ikke riktig' til 4 'helt riktig'. Det ble laget en gjennomsnittsskala hvor halvparten av leddene må være til stede for å kvalifisere for totalskalaen. Høyere skåre indikerer bedre self-efficacy. Cronbachs Alpha var på 0.83.

Sosial støtte ble målt med mors rapportering under (30 uker) og etter svangerskapet (18 måneder) med spørsmålet: "Har du noen utenom din ektefelle/samboer/partner som du kan søke råd hos i en vanskelig situasjon?" på en skala fra 1 'nei', 2 'ja, 1-2 personer, og 3 'ja, flere enn 2 personer'. Høyere skåre indikerer bedre sosial støtte.

3.3. Dataanalyser

Vi benyttet SPSS versjon 14 til våre statistiske analyser. Vi valgte ut våre skalaer basert på teori om hva de er ment å måle, og benyttet i tillegg faktoranalyser for å utforske og bekrefte at et sett med korrelerte ledd i våre skalaer målte samme underliggende fenomen.

Vi benyttet frekvensanalyser på hver prediktor og atferdsvariabel for å kunne beskrive utvalget og for å definere rimelig cut-off for hvert ledd. For å undersøke kjønnsforskjeller benyttet vi independent samples t-test. Det samme gjorde for frafallsanalysen. Korrelasjonskoeffisienter ble kalkulert mellom prediktorene og mellom prediktorene og de avhengige variablene.

Våre hovedanalyser ble gjort på kontinuerlige gjennomsnittsskalaer, da dikotomisering av variabler kan hindre virkelige assosiasjoner og hindre oppdagelse av en mulig terskelverdi (Linnet et al., 2003). For våre kontinuerlige variabler ble multiple regresjonsanalyser kjørt for å se på individuelle forskjeller, og for å kontrollere for andre mulige risikofaktorer i våre analyser. Her er sammenhengene

presentert som forklart varians og beta. Det var fem avhengige variabler: søvn, emosjonalitet, temperament, konsentrasjon/oppmerksomhet og en total problemskala. For hver avhengige variabel ble det først kjørt en standard multippel regresjon med alle stressprediktorene samtidig (modell 1), for å se hvor mye felles og unik varians prediktorene forklarer for hver atferdsvariabel. Deretter ble det kjørt en hierarkisk regresjonsmodell for hver av de avhengige variablene (modell 2). Kun risikofaktorer som var korrelert med de avhengige variablene ble inkludert i denne regresjonsmodellen (steg1). Deretter ble stressprediktorene lagt til regresjonsmodellen (steg 2). Kun signifikante prediktorer og risikofaktorer er vist i tabellen under resultatkapittelet. Til slutt ble logistiske regresjonsanalyser kjørt for å undersøke ekstremskåreeffekter og for å utelukke eventuelle kurvlineære sammenhenger. For disse analysene, basert på dikotome variabler, er odds ratio (OR) rapportert som indeks på assosiasjon.

4. RESULTATER

4.1. Deskriptive analyser

Deskriptiv informasjon om utvalget er presentert i tabell 2. Gjennomsnittlig gestasjonsalder og fødselsvekt var innenfor normalområdet (Ulvund et al., 1992). Antall gutter og jenter var jevnt. Mors alder var gjennomsnittlig på 29,1 år. Dette er i overensstemmelse med gjennomsnittlig fødealder i Norge på 30,2 år (28,0 ved førstegangs fødsel) (Statistisk sentralbyrå, 2006).

4.2. Frafallsanalyser

Vårt utvalg er i utgangspunktet et skjevt utvalg. MoBa studien har relativt lav rekruttering, og det er sannsynligvis en naturlig seleksjon på de som deltar og de som ikke deltar. Det er en tendens til at de som velger å delta har noe høyere sosioøkonomisk status, og det er sannsynlig at både prevalens av eksponeringer og sykdommer i vårt utvalg er annerledes enn i populasjonen generelt, noe som reflekteres i et noe lavere antall premature fødsler og noe høyere fødselsvekt i MoBa kohorten (Magnus et al., in press). Vi ønsket å undersøke om det var noen forskjell på

Tabell 2. Deskriptiv informasjon om utvalget

Karakteristika	N (prosent)	Gjennomsnitt	Standard avvik	Range
Mors alder	23 719	29.51	4.48	14 - 47
Mors utdanning: Grunnskole	508 (2,3 %)			
Videregående	8 059 (35,8 %)			
Høyere utdanning	13 963 (62,0 %)			
Prenatal depresjon	22 961	1.31	0.41	1 - 4
Postnatal depresjon	23 511	1.51	0.53	1 - 4
Samtidig depresjon	24 066	1.37	0.46	1 - 4
Røyking : Nei	19 718 (88,2 %)			
Av og til	1 351 (6 %)			
Daglig	1 297 (5,8 %)			
Alkoholbruk : Ikke drukket	17 592 (90,4 %)			
Druknet	1 865 (9,6 %)			
Narkotikabruk: Brukt	27 (0,1 %)			
Ikke brukt	24 369 (99,9 %)			
Sosial støtte v/18mnd: Ja	22 885 (95,2 %)			
Nei	1 152 (4,8 %)			
Self-efficacy	22 978	2.87	0.62	1 - 4
Kjønn: Gutt	8 606 (50,9 %)			
Jente	8 293 (49,1 %)			
Fødselsvekt i gram	24 316	3 620	581	406 - 6 320
Under 2500 gram	827 (3,4 %)			
Over 2500 gram	23 489 (96,6 %)			
Gestasjonsalder i uker		39.44	1.85	23 - 44
Under 37 uker	1 289 (5,4 %)			
Over 37 uker	22 523 (94,6 %)			
Hodeomkrets i cm	23 981	35.37	1.74	0 - 54
Fødselskomplikasjoner: Ja	2 736 (16,6 %)			
Nei	13 716 (83,4 %)			

Note: Varierende N skyldes manglende verdier for noen deltagere

vårt panel og de som ikke var inkludert i våre analyser med henhold til hvordan de skåret på våre fire stressindekser fra skjema 3. Sammenlignet med de 24 396 kvinnene som data var tilgjengelig på fram til 18 måneder etter svangerskapet, fant vi følgende standardiserte effektstørrelser: fødselsrelatert angst = 0.08 ($p = 0.000$), prenatalt distress = 0.02 ($p = 0.018$), partertilfredsstillelse = -0.01 ($p = 0.552$) og stressende livshendelser = 0.07 ($p = 0.000$). Det var gjennomgående små forskjeller mellom gruppene i gjennomsnittskårer på våre stressindekser, med signifikante forskjeller på kun to av våre stressindekser. Dette indikerer at det er minimalt skjevhet i frafallsutvalget på prediktorene, og denne forskjellen vil ha liten effekt på de andre variablene i vår studie, og dermed liten innvirkning på våre resultater. Det motsatte kunne vært tilfelle om vi hadde funnet at frafall var mer sannsynlig for de med høyere

angstskårer på tidligere målinger. Tap av kvinner med et forhøyet nivå av prenatal angst kunne da ha resultert i en svekket effekt til prenatal angst i den grad sammenhengen mellom prenatal angst og barns atferdsproblemer kun er synlig i den mer ekstreme enden av mors emosjonelle tilstand.

4.3. Utbredelse av reguleringsevner hos 18 måneder gamle barn

Vi var interessert i å finne ut i hvilken grad 18 måneder gamle barn hadde de problemene vi har sett på, ved å se på hvordan barna fordelte seg på enkeltleddene. Resultatene er presentert i tabell 3 til 6. I de følgende frekvenstabellene ser vi at den gjennomgående tendensen i skalaene var at de fleste barna lå lavt eller moderat, og at kun et fåtall barn hadde høye skårer, med unntak av aktivitetsskalaen.

Tabell 3. Aktivitet

Spørsmål: "Hvor typisk er følgende atferd for ditt barn?"	Ikke typisk	Lite typisk	Både og	Ganske typisk	Svært typisk	Prosent
Barnet er alltid på farten	0.3 %	1.4 %	14.4 %	34.7 %	49.1 %	100 %
Barnet er i aktivitet og løper omkring med en gang det våkner om morgenen	1.2 %	5.6 %	18.6 %	35.6 %	39.1 %	100 %
Barnet foretrekker rolige stillesittende leker fremfor mer aktive	19.8 %	36.3 %	41.0 %	2.4 %	0.5 %	100 %

Tabellen viser at barna generelt rapporteres til å være mer aktive enn rolige.

Tabell 4. Emosjonalitet

Spørsmål: "Hvor typisk er følgende atferd for ditt barn?"	Ikke typisk	Lite typisk	Både og	Ganske typisk	Svært typisk	Prosent
Det skal lite til før barnet gråter	25.6 %	36.0 %	32.3 %	4.7 %	1.4 %	100 %
Det skal lite til før barnet hisser seg opp eller blir lei seg	11.5 %	30.7 %	39.1 %	14.7 %	4.0 %	100 %
Barnet reagerer intenst når det blir opphisset	5.8 %	17.5 %	29.6 %	32.5 %	14.5 %	100 %

Her viser tabellen en spredning i skårene, men med en tendens til at flest barn lå på

midten eller mot de laveste skårene ('ikke typisk'), med unntak av et ledd som skilte seg ut ved å gå i motsatt retning.

Tabell 5. Konsentrasjon og oppmerksomhet

Spørsmål: "Hvordan passer de følgende utsagn på ditt barns væremåte de siste to månedene?"	Passer ikke	Passer litt/ noen ganger	Passer godt/ Ofte	Prosent
Barnet kan ikke konsentrere seg, være oppmerksom lengre tid av gangen	61.5 %	34.0 %	4.5 %	100 %
Barnet skifter fort fra en aktivitet til en annen	12.2 %	62.1 %	25.7 %	100 %
Barnet kan ikke sitte stille, er urolig eller overaktiv	66.2 %	30.1 %	3.7 %	100 %

Det andre leddet ser ut til å skille seg ut, og det ser ut som at det å skifte fort mellom aktiviteter er mer vanlig atferd blant barn i denne aldersgruppen.

Tabell 6a. Søvn

	Sjelden/ aldri	Noen ganger i uken	1-2 ganger hver natt	3 eller flere ganger hver natt	Prosent
Hvor ofte hender det at barnet våkner om natten?	39.1 %	35.2 %	22.5 %	3.2 %	100 %

Tabell 6b.

	15 timer eller mer	13-14 timer	11-12 timer	10 timer eller mindre	Prosent
Hvor mange timer sover barnet til sammen pr. døgn?	3.7 %	57.2 %	35.2 %	2.3 %	100 %

Tabell 6c.

Spørsmål: "Hvordan passer de følgende utsagn på ditt barns væremåte de siste to månedene?"	Passer ikke	Passer litt/ noen ganger	Passer godt/ ofte	Prosent
Barnet motsetter seg å legge seg om kvelden	71.1 %	24.3 %	4.6 %	100 %
Barnet vil ikke sove alene	80.1 %	13.8 %	6.1 %	100 %

For søvn var den overordnede tendensen at de fleste barn på 18 måneder sover rundt 13-14 timer i døgnet, våkner sjelden eller noen ganger om natten og stort sett legger seg og kan sove alene om natten. Her fant vi imidlertid noen ytterpunkter som kan sies å være ekstremgrupper.

Vi undersøkte i tillegg hvordan barna fordelte seg på indeksnivå, da man ved å se på enkeltledd ikke får noe informasjon om hvor mange som skårer høyest på alle leddene under hver skala. For eksempel behøver ikke en som skårer høyt på første ledd under aktivitet, skåre høyt på andre eller tredje ledd. Range, gjennomsnitt og standardavvik i skårene til de avhengige variablene er presentert i tabell 7.

Tabell 7. Deskriptiv statistikk for de avhengige variablene

Avhengige variabler	Range	Total		Gutter		Jenter	
		Gjennomsnitt	SD	Gjennomsnitt	SD	Gjennomsnitt	SD
Søvn	1-4	1.81	0.54	1.79	0.53	1.77	0.53
Emosjonalitet	1-5	2.74	0.77	2.76	0.76	2.72	0.76
Aktivitet	1-5	4.03	0.65	4.08	0.65	3.97	0.65
Konsentrasjon/ oppmerksomhet	1-3	1.64	0.42	1.65	0.43	1.62	0.41

Note: Skårene er oppgitt som gjennomsnittsskårer. SD = standardavvik

Vi fant at på emosjons- og aktivitetsskalaen lå flest barn på midten eller skjevt fordelt mot høyre, mens skalaene for søvn og konsentrasjon / oppmerksomhet var skjevt fordelt mot venstre. I tillegg undersøkte vi kjønnsforskjeller i prevalens på indeksnivå. Vi fant signifikante forskjeller for alle de avhengige variablene unntatt for søvn. Guttene skåret gjennomsnittlig høyere enn jentene på alle områder. For emosjonalitet var $t = 3,139$ ($p=.002$), for aktivitet var $t = 10,234$ ($p=.000$), for konsentrasjon var $t = 5,414$ ($p=.000$) og for problem total var $t = 8,582$ ($p=.000$). For søvn var $t = 2,241$ ($p=.025$).

4.4. Korrelasjoner mellom prediktorer og avhengige variabler

Range, gjennomsnitt og standardavvik i skårene til våre prediktorer er presentert i tabell 8.

Tabell 8. Deskriptiv statistikk for prediktorene

	Range	Gjennomsnitt	SD
Fødselsrelatert angst	1-6	2.55	0.67
Prenatalt distress	1-4	1.21	0.37
Partnertilfredshet	1-6	5.33	0.63
Stressende livshendelser	1-2	1.13	0.13

Note: Skårene er oppgitt som gjennomsnittsskårer. SD = standardavvik

Korrelasjonsmatrisen mellom stressprediktorene og de avhengige variablene er vist i tabell 9. Alle korrelasjonene, unntatt aktivitet mot prenatalt distress og stressende livshendelser, var signifikante på 0.001 nivå. Sammenhengene gikk i forventet retning, men sammenhengene var svake. Det vil si at høyere stressnivå hos mor var svakt assosiert med mer reguleringsvansker hos barna. Og et bedre partnerforhold var assosiert med mindre reguleringsvansker hos barna. Som tabellen viser fant vi den sterkeste sammenhengen mellom prenatalt distress og sammenlagt problemgruppe ($r=.109$) og konsentrasjon/oppmerksomhet ($r=.100$), og mellom partnertilfredshet og emosjonalitet ($r=-.108$).

Tabell 9. Korrelasjonskoeffisienter mellom prediktorer og barnevariablene

Avhengige variabler	Fødselsrelatert angst	Prenatalt distress	Partner-tilfredshet	Stressende livshendelser
Søvn	0.041**	0.078**	-0.059**	0.048**
Emosjonalitet	0.078**	0.093**	-0.108**	0.055**
Aktivitet	0.018**	0.007	-0.036**	0.002
Konsentrasjon/oppmerksomhet	0.087**	0.100**	-0.068**	0.071**
Problem total	0.088**	0.109**	-0.081**	0.068**

$p<.001^{**}$.

4.5. Har stress et unikt bidrag?

Resultatene for de multiple regresjonsanalysene er presentert i tabell 10. Kun signifikante prediktorer og risikofaktorer er oppgitt. Det første sett av multiple regresjonsanalyser (modell 1) viste at våre stressprediktorer sammenlagt forklarte 0,9 % av variansen i søvn, 2 % av variansen i emosjonalitet, 0,2 % av variansen i

Tabell 10. Multiple regresjonsanalyser

	Søvn	Emosjon	Aktivitet	Konsentrasjon/ Oppmerksomhet	Problem total
Modell 1					
Fødselsrelatert Angst	0.02*	0.05***	0.02*	0.06***	0.06***
Prenatalt distress	0.06***	0.06***	0.01	0.07***	0.08***
Partner tilfredshet	-0.04***	-0.09***	0.04***	-0.04***	-0.05***
Stressende livshendelser	0.02**	0.02*	0.004	0.04***	0.03***
Total (R ²)	0.009***	0.020***	0.002***	0.018***	0.020***
Modell 2					
Fødselsrelatert angst		0.04***	0.03*	0.05***	0.05***
Prenatalt distress	0.05***				
Partner tilfredshet		-0.05***			-0.03*
Stressende livshendelser					
Postnatal depresjon	0.04***	0.04***		0.04***	0.06***
Samtidig depresjon	0.05***	0.10***		0.08***	0.09***
Mors alder	0.06***	-0.05***	-0.07***	-0.07***	-0.05***
Utdanning			-0.05***	-0.08***	-0.04***
Sosial støtte v/ 18 måneder	-0.03*			-0.03***	-0.03**
Self-efficacy		-0.05***	0.09***		
Røyk			0.04***		
Alkohol				0.02*	
Barnets kjønn			-0.08***	-0.04***	-0.07***
Komplikasjoner	0.03***				0.03**
Gestasjonsalder			0.04***		
Barnets hodeomkrets					-0.03***
Total (R ²) for modell 2	0.020***	0.044***	0.019**	0.049***	0.049***
Total (R ²) for stressprediktorene etter kontroll	0.002***	0.003***	0.001*	0.003***	0.003***

p < .000***, p < .001**, p < .005*. Kun signifikante funn er oppgitt.

aktivitet, 1,8 % av variansen i konsentrasjon og oppmerksomhet og 2 % av variansen i total problemgruppe. I tabellen står også det unike bidraget til hver prediktor. Vi fant at høyere nivå av fødselsrelatert angst, prenatalt distress og stressende livshendelser hos mor var assosiert med noe høyere nivå av problemer innen søvn, emosjonalitet, konsentrasjon/oppmerksomhet, totale problemer og i mindre grad aktivitet, og høyere partnertilfredshet hos mor var assosiert med noe mindre problemer innen de ulike kategorier. Sammenhengene var imidlertid små (beta fra -0,09 til 0,08).

Etter gjensidig kontroll mellom prediktorene, var de unike bidragene til hver av prediktorene litt forskjellig for hver av de avhengige variablene. Alle prediktorene ga signifikante bidrag til hver av utfallsvariablene, unntatt for aktivitet, hvor kun partnertilfredshet (beta=0.04) hadde signifikant bidrag. Generelt var det prenatalt distress som hadde størst eller nest størst unikt bidrag (beta fra 0.06-0.08) mot fire av de avhengige variablene, deretter fulgte partnertilfredshet og fødselsrelatert angst som ga størst eller nest størst signifikant bidrag mot tre av utfallsvariablene.

Neste sett analyser ble gjort ved bruk av hierarkisk regresjonsanalyser (modell 2). Disse gir en sterkere test av den prediktive styrken til hver av prediktorene ved å inkludere andre potensielle risikofaktorer. Etter at risikofaktorene relatert til hver av de avhengige variablene ble inkludert i regresjonsmodellen, ble prediktorenes totalbidrag redusert fra å forklare 0,9 % til 0,2 % av variansen i søvn, 2 % til 0,3 % av variansen i emosjonalitet, 0,2 % til 0,1 % av variansen i aktivitet, 1,8 % til 0,3 % av variansen i konsentrasjon/oppmerksomhet og 2 % til 0,3 % av variansen i total problemgruppe. Modell 2 under ett (både prediktorer og potensielle risikofaktorer) forklarte fra 2 % til 5 % av variansen i reguleringsvansker. Etter kontroll hadde fødselsrelatert angst fortsatt prediktiv styrke ovenfor emosjon, aktivitet, konsentrasjon/oppmerksomhet, og totale problemer. Partnertilfredshet ga et fortsatt unikt bidrag til emosjon og totale problemer, og prenatalt distress hadde fortsatt prediktiv styrke på søvn. Den beste regresjonsmodellen for å predikere reguleringsvansker hos barna var dermed fødselsrelatert angst i kombinasjon med partnertilfredshet. Stressende livshendelser ga ingen signifikante bidrag etter kontroll. Prediksjonen til risikofaktorene var også noe forskjellig for hver av de avhengige variablene. Mors alder bidro gjennomgående signifikant til alle variablene, hvor yngre alder var assosiert med mer reguleringsvansker hos barna. Postnatal- og samtidig

depresjon ga signifikante bidrag til alle reguleringsaspekter unntatt aktivitet. Utdanning og sosial støtte ved 18 måneder ga uavhengige bidrag til 3 av de avhengige variablene. Barnets kjønn ga bidrag til aktivitet, konsentrasjon/oppmerksomhet og totale problemer. Mors grad av self-efficacy (mestring) hadde sammenheng med emosjon og aktivitet. Alkohol hadde kun betydning for konsentrasjon / oppmerksomhet. Aktivitet skiller seg ut fra de andre variablene ved at risikofaktorer som røyk og gestasjonsalder ga signifikante bidrag, mens depresjon ikke bidro signifikant. Aktivitet er dessuten den variabelen som våre stressindekser klarte å predikere i minst grad. De variablene som ikke ga noen signifikante bidrag til noen av de avhengige variablene var mors narkotikabruk under svangerskapet, sosial støtte under svangerskapet, prenatal depresjon og fødselsvekt.

4.6. Prediktiv styrke for fødselsrelatert angst og generell stress

De hierarkiske multiple regresjonsanalysene viste at fødselsrelatert angst var den av våre stressindekser som i størst grad stod igjen med unike selvstendige bidrag etter at andre potensielle risikofaktorer ble kontrollert for. Fødselsrelatert angst bidro signifikant til emosjon, aktivitet, konsentrasjon/oppmerksomhet og problem total, men ikke søvn. Prenatalt distress klarte kun å predikere søvn, og partnertilfredshet bidro signifikant til emosjon og problem total. Sammenhengende var imidlertid små.

4.7. Subjektivt og objektivt opplevd stress

Ut i fra de multiple regresjonsanalysene var det mål på subjektivt opplevd stress som hadde størst sammenheng med barnas evne til regulering. Det å ha opplevd potensielle traumatiske hendelser, som skalaen for stressende livshendelser beskriver, så ut til å ha mindre betydning i denne sammenhengen. Bidraget til stressende livshendelser varierte fra 0.004 - 0.04. Denne skalaen var den som i minst grad predikerte de ulike reguleringsvanskene hos barna av stresskalaene, og den hadde heller ikke noe unikt bidrag etter at andre risikofaktorer ble kontrollert for.

Det ble i tillegg undersøkt for kjønnsforskjeller ved å gjøre de multiple regresjonsanalysene separat for gutter og jenter. I praksis var det ikke kjønnsforskjeller i effekter. I og med at forskjellene var så små, har vi valgt å ikke

gjøre analysene separat for gutter og jenter.¹

4.8. Lineære effekter eller ekstremgruppeeffekter?

Vi ønsket å undersøke om det kunne være ekstremgruppeeffekter i utvalget vårt, som delvis kunne forklart de svake sammenhengene vi fant. Dette undersøkte vi med logistiske regresjonsanalyser. Alle variablene ble standardiserte, slik at våre odds ratioer skulle være sammenlignbare med hverandre, og deretter dikotomiserte vi avhengige og uavhengige variabler på 50. percentil. Resultatene er presentert i tabell 11a.

Tabell 11a. Variablene dikotomisert på 50. percentil.

	Søvn	Emosjon	Aktivitet	Konsentrasjon/ oppmerksomhet	Problem total
Fødselsrelatert angst	1.07*** (1.04-1.10)	1.07*** (1.05-1.10)		1.12*** (1.09-1.16)	1.09*** (1.06-1.17)
Prenatalt distress	1.09*** (1.06-1.12)	1.14*** (1.11-1.18)		1.13*** (1.09-1.16)	1.16*** (1.13-1.19)
Partnertilfredshet	0.95*** (0.92-0.97)	0.89*** (0.86-0.91)	1.13*** (1.10-1.16)	0.93*** (0.90-0.96)	0.92*** (0.90-0.95)
Stressende livshendelser		1.04* (1.01-1.07)		1.08*** (1.05-1.11)	1.06*** (1.03-1.10)

Note. Odds ratio (95 % konfidensintervall). Kun signifikante funn er gjengitt. p<.000***, p<.001**, p<.005*

Deretter sjekket vi om sammenhengene ble større ved å se på ekstremgrupper hvor de avhengige og uavhengige variablene ble delt på 85. percentil. Resultatene er vist i tabell 11b.

Vi fant at det var små forskjeller når vi undersøkte ekstremgruppene sammenlignet med når gruppene skåret over gjennomsnittet. Dette indikerer at det er snakk om lineære sammenhenger og ikke klare ekstremgruppeeffekter.

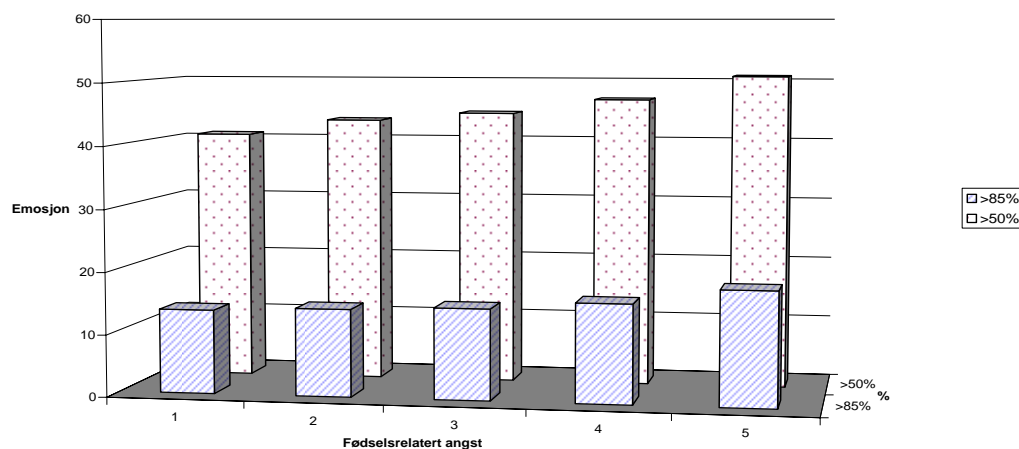
For å illustrere dette sammenlignet vi mors stressnivå på fødselsrelatert angst som en 5-delt variabel mot emosjonsskalaen splittet på midten (50. percentil) og på 85. percentil. Resultatet er presentert i figur 2.

¹ Vårt utgangspunkt var spørreskjema 3 (30 svangerskapsuke). Vi undersøkte imidlertid om sammenhengen mellom prenatalt stress og våre avhengige variabler ble større ved å inkludere mål på prenatalt stress fra spørreskjema 1 (17. svangerskapsuke). Vi fant ingen vesentlige større assosiasjoner. Sensitive perioder er da heller ikke et tema for oppgaven.

Tabell 11b. Variablene dikotomisert på 85. percentil.

	Søvn	Emosjon	Aktivitet	Konsentrasjon/ oppmerksomhet	Problem total
Fødselsrelatert angst	1.06** (1.03-1.10)	1.09*** (1.05-1.13)		1.13*** (1.09-1.18)	1.11*** (1.08-1.15)
Prenatalt distress	1.11*** (1.07-1.15)	1.10*** (1.06-1.14)		1.10*** (1.05-1.15)	1.13*** (1.09-1.17)
Partnertilfredshet		0.89*** (0.86-0.93)	1.10*** (1.05-1.14)	0.93* (0.88-0.97)	0.93*** (0.90-0.97)
Stressende livshendelser	1.07** (1.03-1.11)	1.07*** (1.04-1.11)			1.06* (1.02-1.10)

Note: Odds ratio (95 % konfidensintervall). Kun signifikante funn er gjengitt. p<.000***, p<.001**, p<.005*

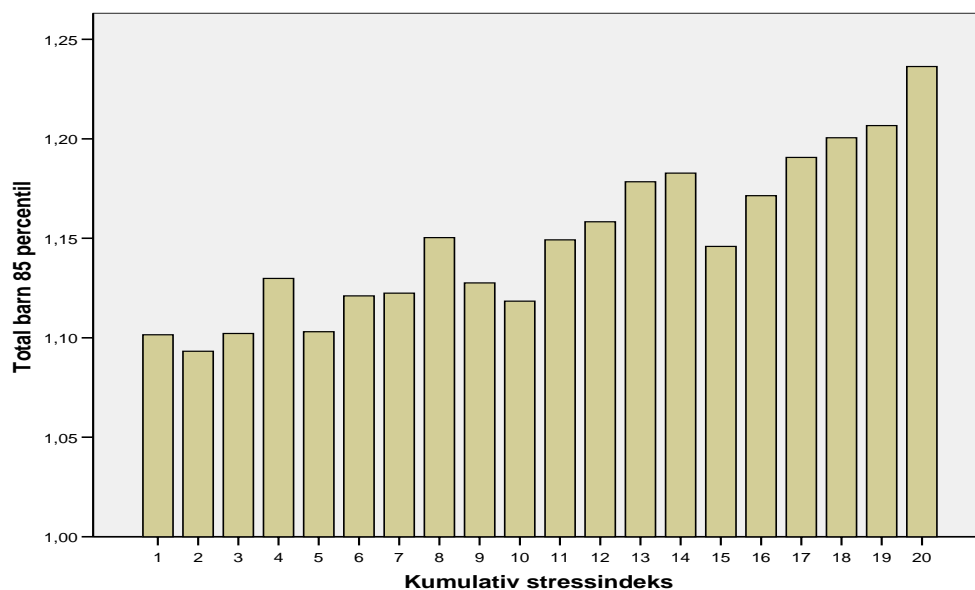
Figur 2. Fødselsrelatert angst inndelt i 5 like store grupper mot emosjonsregulering inndelt i 50. og 85. percentil

Figuren viser fødselsrelatert angst hos mor inndelt i 5 like store grupper (20 % i hver), fra lavest til høyeste skåre, og hvordan barna, gruppert i de som skårer over 85. percentil og de som skårer over 50. percentil, fordelte seg på hver av gruppene ut fra mors angstnivå. Vi fant ingen sterk tendens til ekstremgruppeneffekter, da barna som har mest problemer (85 %) fordelte seg forholdsvis jevnt utover de ulike stressnivåene. Man ser dessuten en gradvis økning mellom hver gruppe, som indikerer at det er snakk om lineære sammenhenger. Likevel fant vi en svak tendens til at de barna med mest problemer ligger i de to stolpene lengst til høyre. Tegn på

ekstremgruppeeffekter ville fremkommet om det hadde vært en plutselig økning av barn med mest problemer hos de mest stressede mødrene (siste fremste stolpe i figuren), mens vi hadde funnet få eller ingen av barna med mest problemer andre steder. Det var gjennomgående lignende resultater for våre andre variabler.

Videre ønsket vi å undersøke om totalbelastninger gir større risiko for barn med reguleringsvansker enn enkeltfaktorer. Dette gjorde vi ved å sammenligne total problemskala på 85. percentil med kumulativ stressindeks inndelt i 20 like store deler (5 % i hver del). Denne sammenhengen er illustrert i figur 3.

Figur 3. Sammenheng mellom kumulativ stressindeks og total problemskala delt på 85. percentil.



På grunn av at den kumulative stressindeksen er delt inn i så små grupper, er det ikke unaturlig at vi får noen ujevnheter i grafen vår. Tendensen ser allikevel ut til å være en lineær sammenheng, noe som bekreftes av våre odds ratio effekter (se tabell 11a-11b). Den siste søylen til høyre viser de mødrene som skåret i høyeste 5 %, og det kan imidlertid tyde på at det er en liten ekstremgruppe her.

De siste analysene på ekstremgruppeeffekter gjorde vi for å undersøke den lille ekstremgruppen vi fant over. Vi ville her se på de mødrene som virkelig har opplevd problemer innenfor flere områder i løpet av svangerskapet. Dette gjorde vi ved å se på

totalbelastning opp mot to høy-ekstremgrupper av mødrene. Vi tok her i bruk vår kumulative stressindeks, som ble dikotomisert på 50. percentil, 95. percentil og 99. percentil. I forhold til figuren over vil vi nå sammenligne gruppe 1-10 mot 11-20 og gruppe 1-19 mot 20. Deretter sammenlignet vi de ulike gruppene av mødrene opp mot total problemskala delt på 85. percentil. Resultatene er vist i tabell 12.

Tabell 12. Kumulativ stressindeks mot problem total

Percentil	OR (95 % C.I.)
50 %	1.68 (1.56-1.81)
95 %	1.84 (1.58-2.14)
99 %	2.19 (1.62-2.97)

Funnene indikerte at det å skåre i topp 5 % på kumulativ stressindeks ga 84 prosent større sjanse for å få et barn med reguleringsvansker mot cirka 70 prosent økt risiko for det samme hvis mor skåret over gjennomsnittet. Det å tilhøre topp 1 % gruppen, ga mer enn en dobling i risiko for reguleringsvansker.

Samlet tyder likevel disse undersøkelsene på at det primært er snakk om lineære sammenhenger i vårt datamateriale.

5. DISKUSJON

Målet med studien var å få et inntrykk av hvor stor variasjon det er i 1 1/2 år gamle barns selvreguleringssevne i en normal populasjon. Videre ønsket vi å se om det var noen sammenheng mellom prenatalt stress og reguleringsvansker hos 18 måneder gamle barn. Et sentralt mål var å se om prenatalt stress hadde et selvstendig unikt bidrag til reguleringsvansker etter kontroll av andre potensielle risikofaktorer. Vi ønsket i tillegg å se hvilke former for prenatalt stress som ga størst bidrag til reguleringsvansker, og om det var lineære- eller kurvlineære sammenhenger i vårt datamateriale.

På bakgrunn av den foreliggende studien gjorde vi fem hovedfunn. For det første var det variasjon i hvordan barna fordelte seg på enkeltleddnivå på de ulike

atferdsskalaene. Halvannet år gamle barn oppfattes generelt som veldig aktive av sine mødre, selv om få er svært aktive innenfor alle områder det spørres om. Når det gjaldt regulering av søvn, emosjoner og konsentrasjon/oppmerksomhet var det en mindre gruppe barn som hadde høye skårer, som her er tolket som vansker med regulering. På indekssnivå ble det funnet at emosjonalitet og aktivitet var relativt normalfordelt med svak forskyvning mot høyre, mens konsentrasjon / oppmerksomhet og søvn var klart skjevfordelt mot venstre. Guttene skåret gjennomsnittlig høyere enn jentene. For det andre fant vi små sammenhenger mellom våre stressindekser og de ulike aspektene ved selvregulering hos barna. De ulike formene for prenatalt stress predikerte reguleringsvansker i liten grad, selv om prediktiv styrke var signifikant. For det tredje fant vi at særlig fødselsrelatert angst, og i mindre grad partertilfredshet og prenatalt distress hadde unike selvstendige bidrag til reguleringsvansker etter at andre potensielle risikofaktorer var kontrollert for. Sammenhengene var små, men signifikante. For det fjerde fant vi at mål på subjektivt opplevd stress i større grad predikerte ulike former for reguleringsvansker, enn mål på objektiv opplevd stress. Etter kontroll av andre risikofaktorer mistet objektivt opplevd stress i form av stressende livshendelser sitt bidrag. Til sist tydet resultatene på at det primært var snakk om lineære sammenhenger i vårt datamateriale, men med en liten tendens til ekstremgruppeeffekter når vi så på totalbelastning hos mødrene. Blant annet var det en dobling av risiko for å få et barn med reguleringsvansker om mor skåret i topp 1 % på vår kumulative stressindeks.

5.1. Selvreguleringsevne og omfang av reguleringsvansker hos barn under to år

Skalaene var konstruert slik at høye skårer indikerte vansker med regulering. Vi fant at den gjennomgående tendensen i skalaene var at de fleste barna lå lavt eller moderat, og at kun et fåtall barn hadde høye skårer, med unntak av aktivitetsskalaen. Ut fra våre funn kan en gjennomsnittlig halvannetåring beskrives som en som er aktiv, tåler en del før han eller hun blir lei seg, men kan reagere intenst. Videre er det typisk at barnet kan være rolig og konsentrere seg, men skifter ofte mellom aktiviteter. Barnet ser i tillegg ut til å ha god søvnregulering.

At vi finner at de fleste barn har et godt søvnmønster i vårt utvalg er i overensstemmelse med studier referert til innledningsvis, da ingen av de

befolkningsbaserte studiene fant at søvn var et problem i denne aldersgruppen (DeGangi, 2000; Skovgaard et al., 2007). Tvert i mot er det funnet at problemer med søvnregulering er på sitt høyeste nivå mellom 10 og 12 måneder, og at det avtar med økende alder etter dette (DeGangi, 2000).

På vår emosjonsskala, som opprinnelig er en temperamentskala, vil vi argumentere for at hvis alle de tre beskrevne atferder rapporteres å være typisk for et barn, vil dette barnet sies å ha negativ emosjonalitet. Dette indikerer at barnet reagerer ofte, lett og intenst, noe som kan utvikle seg til et problem på sikt. Den første beskrevne atferden er svært typisk for kun 1,4 % av barna, det er derfor maksimalt 1,4 % av barna som har høyeste skåre på alle tre leddene. Dette strider imot tidligere funn der 16 % av barna hadde emosjonelle reguleringsvansker (DeGangi, 2000). For konsentrasjon og oppmerksomhetsskalaen befant 3,7 % av barna seg på den høyeste skåren, noe som indikerer at maksimalt 3,7 % av barna har den høyeste skåren på alle tre leddene. Dette er i tråd med tidligere funn som indikerer at slike vansker gjelder for 3 % av normalpopulasjonen (DeGangi, 2000).

Vi fant at godt over 90 % av mødrene karakteriserer barna sine som aktive eller veldig aktive. Høyt aktivitetsnivå må anses å være veldig vanlig i denne alderen. Dette kan tyde på at aktivitet målt med denne skalaen ikke reflekterer problemrelatert atferd, men sannsynlig aspekter ved temperament som spørsmålene jo opprinnelig er ment å måle. Denne antagelsen bekreftes ytterligere når man ser på svarfordelingen på CBCL-spørsmålet som også omhandler aktivitet '*Barnet kan ikke sitte stille, er urolig eller overaktiv*', men som tydelig tapper uvanlig høy aktivitet. En annen forklaring kan være at mødre har stor toleranse for barnets høye aktivitet i denne alderen. Det er sannsynlig at lignende atferd vil bli mindre tolerert når barnet blir eldre, og i større grad bli oppfattet som problematferd. Det at spørsmålsformuleringen, når det gjelder aktivitet, er av vesentlig betydning for hva man faktisk tapper, er vesentlig informasjon til helsestasjoner som har som mål å fange opp barn i risiko. Vi ser også at guttebarn oppfattes som mer aktive enn jenter. Dette trenger ikke være fordi gutter faktisk er mer aktive. Litteraturen beskriver at gutter generelt er mer sårbare utviklingsmessig (Rutter & Rutter, 2000), men da et høyt aktivitetsnivå i denne studien indikerer et normalaspekt, kan denne kjønnsforskjellen for eksempel gjenspeile kulturelt passende kjønnstypisk atferd, ved at mødre tolerer høyere aktivitet

hos gutter i større grad enn hos jenter.

På indeksnivå fant vi at emosjonalitet og aktivitet var relativt normalfordelt med en svak tendens til at flest barn lå noe til høyre for midten av skalaen. Disse indeksene består av ledd fra EAS-skalaen (Buss & Plomin, 1984). Dette er en temperamentskala tilpasset en normalpopulasjon. Denne skalaen er ikke en klinisk skala som er ment å fange opp problemer, og man kan derfor spørre seg om den er egnet til å fange opp reguleringsvansker. Søvn- og konsentrasjon / oppmerksomhetskalaen er tydelig skjevfordelt mot venstre i den betydning at de fleste barn befinner seg under midten av skalaen. På skalanivå er det få barn som rapporteres å ha disse problemene. De tre spørsmålene i konsentrasjon og oppmerksomhetskalaen og to av leddene fra søvnskalaen er hentet fra CBCL (Achenbach & Rescorla, 2000). De opprinnelige skalaene, som består av flere spørsmål, er godt validert til å fange opp klinisk signifikante eksternaliserings- og internaliseringsproblemer (Skovgaard et al., 2007). Det kan tyde på at disse skalaene er bedre til å differensiere mellom barna når det gjelder reelle reguleringsvansker.

5.2. Prenatalt stress og reguleringsvansker

Denne studien viser en svak assosiasjon mellom prenatalt stress og reguleringsvansker både når analysert som kontinuerlige og som dikotome variabler. Gravide kvinner med høyt angstnivå har større sannsynlighet for å få barn med reguleringsvansker enn de med lavt angstnivå, enten målt som gjennomsnittlig søvn, emosjonalitet, aktivitet, konsentrasjon/oppmerksomhet eller totale problemer.

Det første vi undersøkte var om vi finner unike bidrag av prenatalt stress utover andre relevante risikofaktorer. Vi fant at dette var tilfelle, men denne effekten var veldig liten. Fra 0,1 % til 0,3 % av variansen for våre avhengige variabler forklares av våre prediktorer samlet. Dette kan derfor tyde på at prenatalt stress har en minimal innvirkning på 18 måneder gamle barn i forhold til våre mål på reguleringsevne. Studier det er referert til i denne studien har sett på yngre eller betydelig eldre barn, og ingen har undersøkt nøyaktig denne aldersgruppen når det gjelder hvilken effekt prenatalt stress kan ha på barn. En studie fant at 5 % av variansen i oppmerksomhetsregulering ble forklart av prenatalt stress hos 8 måneder gamle barn. Mødrenes opplevelse av graviditetsangst, stress og daglige problemer fremkom

henholdsvis fra spørreskjemaene Pregnancy Related Anxieties Questionnaire - Revised (PRAQ-R), Percieved Stress Scale (PSS) og Everyday Problem List, som de fylte ut tidlig, midt i og sent i svangerskapet. Barna ble undersøkt med Bayley Scales of Infant Development (BSID) og Infant Characteristics Questionnaire (ICQ). (Huizink et al., 2002). Dette funnet er en noe større assosiasjon enn det vi har funnet. Det kan tenkes at en tidlig effekt av prenatalt stress kan modereres i forhold til beskyttende og transaksjonelle faktorer i omsorgsmiljøet. Dette understøttes av seleksjonsfaktorer i MoBa-studien, hvor det er en tendens til noe høyere sosioøkonomisk status enn befolkningen ellers (Magnus et al., in press).

Det er videre funnet sterkere sammenheng mellom prenatalt stress og emosjonelle og atferdsmessige problemer hos eldre barn, det vil si fra 4 til 10 års alder. Eksempelvis forklares 22 % av variansen for ADHD – relaterte symptomer av prenatal angst hos 8-9 åringer, men dette var et lite utvalg hvor generalisering er begrenset. Disse brukte instrumenter som State-Trait Anxiety Inventory og Child Behavior Checklist (Van den Bergh & Marcoen, 2004). ALSPAC studien er spesielt relevant for denne studien da de har et forholdsvis stort befolkningsbasert utvalg. Denne forskningsgruppen fant at sammenhenger mellom prenatale faktorer og emosjonelle og atferdsmessige problemer økte hos barna mellom 4 og 7 år (fra OR=1,56 til OR=2,16 for gutter og fra OR=1,51 til OR=1,91 for jenter). Her ble instrumenter som Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) for barnet og Crown-Crisp Index og Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) for mor brukt (O'Connor et al., 2002; 2003). Disse studiene kan indikere at det er snakk om at prenatalt stress induserer en latent sårbarhet eller disposisjon, som blir mer synlig ved en senere alder, samtidig med at krav til barnet fra miljøet rundt øker. Det kan også være at effektene kommer til uttrykk på ulike måter ved de forskjellige alderstrinn. Eksempelvis vet vi at selvreguleringsvansker har forskjellig symptombilder på ulike stadier i utviklingen (DeGangi, 2000). Vi vet også at selvregulering er en tidlig markør for senere psykopatologi, for eksempel ADHD (Slinning, 2003; Smith, 2006), og at slike vansker lettere fanges opp i høyere alder med de måleinstrumenter vi har tilgjengelig i dag. Ut fra dette kan det være at vi har sett på feil aldersgruppe eller feil type problematikk når det gjelder virkninger av prenatalt stress.

En annen problemstilling var om fødselsrelatert angst versus mer generell stress ga

ulike bidrag. Vi fant at sammenhengen var sterkere for fødselsrelatert angst enn for generell stress, etter at andre risikofaktorer var kontrollert for. Dette kan tyde på at fødselsrelatert angst er den beste markøren for økt risiko. Dette er i tråd med hva tidligere studier har funnet (Huizink et al., 2002; 2003). Våre sammenhenger var imidlertid små.

Videre ønsket vi å undersøke om det var en forskjell i evne til å predikere selvregulering for subjektivt og objektivt opplevd stress i svangerskapet. Stressende livshendelser viste seg å gjennomgående forklare minst av våre stresskalaer, samtidig som bidraget ble borte da vi inkluderte andre risikofaktorer i analysene. Ingen av de refererte studiene har forsøkt å differensiere mellom subjektivt og objektivt opplevd prenatalt stress. Dette funnet kan derfor vise seg å være viktig i forhold til fokus i forebyggende tiltak, og i tillegg gir det informasjon om at det ikke nødvendigvis er en traumatisk hendelse i seg selv, men den kognitive og emosjonelle bearbeidelsen av hendelsen som er avgjørende.

Vår fjerde problemstilling var å undersøke om det var lineære eller kurvlineære sammenhenger i vårt utvalg. Vi fant primært en lineær sammenheng, men at det å befinne seg i topp 1 % på vår kumulative stressindeks ga en dobbel sannsynlighet for å få barn med reguleringsvansker. Vi vil argumentere for at innen normalområdet er ikke prenatalt stress et stort problem for 18 måneder gamle barn, men vi ser at det er en liten dose-respons effekt, og at totalbelastning har en effekt. Dette indikerer at om mor er noe stresset under svangerskapet, så er ikke det nødvendigvis en risiko for 18 måneder gamle barn. Dette tyder på at opplevelse av noe stress eller enkelthendelser tåles i større grad, og at det er den samlede belastningen når flere negative hendelser skjer samtidig som er mer utslagsgivende. Dette indikerer at det ikke er snakk om én faktor som mediator for risiko, men at det er det samlede bidraget til flere risikofaktorer som sier noe om økning i risiko for skjevutvikling. Dette er i overensstemmelse med risikolitteraturen (Goodman & Gotlib, 1999; Rutter & Rutter, 2000).

En grunn til at vi finner svake sammenhenger kan være barnas alder. Barna i utvalget er 18 måneder gamle, hvor de fleste former for emosjonelle og atferdsmessige forstyrrelser kan være vanskelige å måle (Skovgaard et al., 2007). Videre kan det tenkes at ulike risikofaktorer kan fremkalle identiske symptomer hos barnet, samtidig

som like årsaksfaktorer kan gi ulikt utviklingsløp hos barnet (Slinning, 2003). Dette gjør det vanskelig å skille mellom ulike faktorerens unike bidrag, og kan forklare hvorfor vi får så små sammenhenger.

5.3. Andre relevante faktorer i studien

Mange av studiene det er referert til har ekskludert kjente risikofaktorer som narkotika, medisiner og komplikasjoner i sine studier (Huizink et al., 2002; O'Connor et al., 2002). Disse har vi valgt å inkludere, for heller å kontrollere for dem. Likevel finner vi svært små sammenhenger. Sammenlagt forklarer våre prediktorer og de andre risikofaktorene på det meste 5 %, og det blir da naturlig å spørre hva de resterende 95 % av variansen i våre avhengige variabler består av. Modellen til Goodman og Gotlib (1999) vektlegger transaksjonelle forhold mellom barnet og omsorgsgiver i å forme barnets utvikling. De peker på at minst 4 mekanismer, som dysfunksjonelle nevroregulerende faktorer, arvelighet, mors kognisjoner, atferd og affekt samt stressende kontekst rundt barnet, kan indusere ulike sårbarheter i barnet, og at disse kan modereres av blant annet andre støttende personer i omsorgsmiljøet og karakteristika hos barnet. Det er derfor sannsynlig at en eventuell prenatal effekt kan modereres av postnatal variasjon i miljøet, for eksempel mors psykiske helse, familieforhold eller økonomiske forhold. Postnatale faktorer vil kunne hemme eller fremme utvikling av forstyrrelser hos individer med en underliggende sårbarhet (Mulder et al., 2002; Rutter & Rutter, 2000). Det kan derfor tenkes at faktorer som genetik og barnets far kan gi bidrag til barnets atferd og regulering utover det vi har kontrollert for.

Samtidig depresjon var den av våre risikofaktorer som viste seg å ha den sterkeste gjennomgående assosiasjonen med emosjon, konsentrasjon, søvn og totale problemer. Postnatal depresjon var også assosiert med søvn, emosjon, konsentrasjon og totale problemer, men i mindre grad. Dette støtter teorien om transaksjonsmodellen og viktigheten av mors psykiske helse (Smith, 2004; Ulvund et al., 1992). Det interessante er at ingen av disse målene på depresjon slo ut på aktivitet. På bakgrunn av transaksjonsmodellen forventet vi at en deprimert mor i mindre grad ville klare å sette grenser og hjelpe barnet sitt med å regulere aktivitetsnivået. En annen interessant observasjon er at vårt mål på prenatal depresjon ikke hadde noen betydning for samtlige av våre reguleringsmål, mens flere aspekter ved prenatalt stress hadde små,

men signifikante bidrag. Dette er i overensstemmelse med tidligere funn, som indikerer at kortisol predikerer utkomme på barn bedre enn prenatal depresjon, og at det kan være noe spesifikt ved prenatalt stress uavhengig av prenatal depresjon i forhold til barns utvikling (Field et al., 2006; O'Connor et al., 2005). Samtidig kan det synes som at det å ha en ikke-deprimert mor er viktigere for barnet etter fødsel enn i graviditeten.

Et tredje forhold det er verdt å merke seg i utvalget vårt er at kjente risikofaktorer som alkohol og røyk bidrar i særdeles liten grad til å forklare varians i selvregulering. Alkohol har kun en svak sammenheng med konsentrasjon / oppmerksomhet, og røyk har en svak sammenheng med aktivitet. At man fant et bidrag på nettopp disse to aspekter ved selvregulering er likevel i tråd med litteraturen (Moe & Slinning, 2001).

Faktorer som ikke påvirket atferdsutfallene foruten prenatal depresjon var mors narkotikabruk under svangerskapet, sosial støtte under svangerskapet og fødselsvekt. Det var veldig få i vårt utvalg som rapporterte å ha brukt narkotika under svangerskapet (0,1 %), og denne gruppen blir forsvinnende liten i vårt store utvalg. Det er også interessant at sosial støtte under svangerskapet ikke hadde et signifikant bidrag, når sosial støtte ved 18 måneder hadde det. Dette kan bety at sosial støtte har større betydning for det transaksjonelle i samspillet mellom mor og barn, og at det ikke nødvendigvis er en prenatal risikofaktor (Goodman & Gotlib, 1999). Kanskje har mor større behov for støtte og oppfølging etter at barnet er født, og at det er følelsen av å være alene om oppdragelsen som er utslagsgivende.

Vi har sett på prenatalt stress i vår studie, men som Goodman og Gotlib (1999) viser til, så er det snakk om mange faktorer som bidrar til barnets utvikling, og trolig vil flere være tilstede og påvirke barnets regulering i ulik grad på ulike tidspunkt, gjennom ulike mekanismer.

Vi hadde ingen direkte målinger av fysiologiske faktorer (som indikator på HPA-akse fungering) som kunne forklart resultatene våre. For eksempel har vi ikke mål på kortisol som i flere studier har vist seg å være den eneste signifikante prediktor for fosterets vekst, fødselsvekt og prematuritet når andre risikofaktorer har blitt kontrollert for (Field et al., 2006; O'Connor et al., 2005). Å måle kortisolnivå hos et mindre utvalg i MoBa-studien ville vært av stor verdi, da nyere funn indikerer at

kortisolnivå hos barn er assosiert med individuelle forskjeller av atferdsmessige- og emosjonelle forstyrrelser (O'Connor et al., 2005). Vår studiedesign tillot heller ikke måling av de relative bidrag av genetisk versus miljømessige faktorer eller deres interaksjonseffekter. Vi var for eksempel ikke i stand til å undersøke foreldrenes temperament eller psykiatriske sykehistorie for en mulig genetisk overføring. Genetiske sårbarhetsfaktorer hos mor, overført til barnet, og kroniske miljømessige stressorer kan påvirke både prenatalt stress og utkomme hos barna (Linnet et al., 2003; Lucas, 1998). Samtidig kan arveligheten av stressgener være stor, men det kan være andre gener som bestemmer reguleringsevner. Dette har vi ikke grunnlag for å si noe om da vi ikke har mål på mors reguleringsevner ved 18 måneder.

Vi vet fremdeles for lite om stressregulering hos gravide kvinner og hvilke mekanismer som ligger til grunn for hvordan dette kan påvirke barnet. Endringer i spesifikke hormoner hos mor kan for eksempel tenkes å være tidlige indikatorer på et forhøyet stressnivå i det føtale miljø. Dette vil ha implikasjoner i forhold til tidlig intervensjon.

5.4. Implikasjoner og konsekvenser for tidlig intervensjon

Fra et folkehelseperspektiv er det viktig å lære noe om hvilke og i hvilken grad mors livsstilfaktorer kan bidra til utvikling av atferdsmessige og emosjonelle problemer hos barn. Etersom stress sannsynligvis er et relativt vanlig fenomen i et svangerskap, er det trolig flere kvinner som opplever stress enn kvinner som røyker eller drikker under graviditet i populasjonen. Stress blir derfor en mer sannsynlig risikofaktor med relevans for befolkningens helse.

I forhold til klinisk arbeid kan økende bevissthet om en sammenheng mellom prenatalt stress og forstyrrelser hos barn oppmuntre til større bruk av prenatale målinger som vektlegger mors emosjonelle tilstand og mentale helse – ikke bare for å predikere mors postnatale tilpasning (for eksempel fødselsdepresjon), men også tilpasning hos barnet. Vi fant, på lik linje med Huizink og kollegaer (2002; 2003), at særlig fødselsrelatert angst, som frykt for barnets helse og frykt for smerter under fødsel, predikerte senere reguleringsvansker hos barnet. Dette funnet kan være særlig viktig for tidlig oppdagelse av svært stressede eller engstelige gravide. Ved å fylle ut et kort spørreskjema i graviditet, kan informasjon rundt graviditetsspesifikke

engstelser være lett tilgjengelige. Gravide kvinner i økt risiko kan videre inviteres til å delta i stressreduksjonsprogrammer. Det vil si at de mange individuelle og gruppebaserte programmene som vi har i dag for behandling av angst ikke bare vil hjelpe engstelige mødre, men være forebyggende for barnet som ennå ikke er født. Klinisk arbeid med denne gruppen vil også kunne kaste lys over fenomenet stress og angst under graviditet, og om denne angsten er lik eller annerledes enn angst opplevd av ikke-gravide, da vår studie finner en tendens til at angst rundt selve graviditeten kan være en kilde til stress hos gravide kvinner. Det vil også være av betydning å undersøke på hvilke måter man best kan forebygge og redusere prenatal angst / stress.

5.5. Styrker og begrensninger

Styrken i studien vår er at det er et befolkningsbasert studieutvalg, stort antall deltagere, prospektivt design og flere mål på prenatalt stress og utkommevariabler, samt flere målinger av mulige risikofaktorer. Dette øker blant annet muligheten for generalisering av våre funn utover utvalgets grenser.

Andre studier som har funnet større effekter av stress i svangerskapet har brukt ulike skalaer på å måle prenatalt stress. Forskere har brukt skalaer som State-Trait Anxiety Inventory (STAI) og the Crown-Crisp Index (Van den Bergh et al., 2005; O'Connor et al., 2002). Vi brukte Relationship Satisfaction Scale, Life Event Scale, en kortversjon av Symptom Checklist og en konstruert skala for fødselsrelatert angst. Spørsmålet er om disse skalaene er egnet til å fange opp stress og angst under graviditeten. En av svakhetene er kanskje at vi mangler et standardisert mål på graviditetsrelatert stress. Vi vet fremdeles ikke om stress og angst under graviditet er noe annet enn stress og angst ellers i livet. Vår studie og tidligere studier har vist at dette kan være tilfelle (Huizink et al., 2002; 2003).

Mor-Barn studien er utviklet for å inkludere flest mulig helsevariabler innenfor et bredt spekter av forskningsfelt (Magnus et al., in press), og er dermed ikke designet for å se spesielt på prenatalt stress og selvregulering ved 18 måneder. Vi brukte de leddene som var tilgjengelige for å måle våre avhengige og uavhengige variabler. Muligens finnes det andre skalaer som er bedre egnet til å måle nettopp prenatalt stress og reguleringsevner. Ideelt sett skulle vi gjort bruk av lengre skalaer for våre målinger. For eksempel var vår Cronbachs alpha lav for de avhengige variablene (.59

- .69), noe som ikke er uvanlig ved bruk av korte skalaer, det vil si under 10 ledd (Pallant, 2001).

Studien vår er i tillegg ikke designet for å fange opp de aller dårligste, men for å si noe om normalvariasjon i befolkningen (Magnus et al., in press). Det er sannsynlig at vi ville funnet en større sammenheng om vi hadde brukt et klinisk, høy-risiko, utvalg. Dette støttes av at vi finner en økning i sannsynlighet for å få et barn med reguleringsvansker når vi ser på de av mødrene som har opplevd mest belastninger. Da er det naturlig å anta at man kanskje mister nettopp de som opplever dette i utgangspunktet, da de ikke har tid eller ressurser til å delta i en så krevende oppfølgingsstudie, med flere målinger underveis. Det kan også hende at det er en seleksjon av barn underveis, og at de barna vi mister kan tilhøre den gruppen som er mest eksponert for stress i svangerskapet, og nettopp derfor har falt fra på grunn av ulike komplikasjoner, atferds- og emosjonelle problemer.

Dessuten har vi kun en informant, nemlig mor, og det kan være en tendens til at mor opplevde det som vanskelig å rapportere om problemer i forhold til barnet, samt å rapportere om egen helseatferd som kan utgjøre en risiko for barnet.

5.6. Forbedringer

En av implikasjonene fra denne studien er viktigheten av å bruke skalaer vi vet er knyttet til det området vi ønsker å undersøke. For eksempel har vi gjort bruk av godt validerte skalaer, men vi vet ikke i hvilken grad disse er egnet for å måle selvreguleringsevner. Man kan også med fordel se på spesifikke kliniske symptomer ut fra ICD-10 eller DC 0-3 fremfor mer generelle mål på barns atferd.

Vi ser også behov for å samle inn data fra to eller flere informanter (for eksempel mor og førskolelærer) for et mer fullstendig bilde av symptompresentasjon på tvers av kontekster. På samme måte er det en fordel å gjøre bruk av kliniske undersøkelser og / eller observasjoner i tillegg til spørreskjemaer. Dette vil imidlertid være både dyrt og tidkrevende grunnet det store utvalget.

I tillegg ville vi ønsket å bruke gjentatte målinger av stress under svangerskapet for å oppnå et mer nøyaktig bilde av gjennomsnittlig stresseksposering under graviditeten. Med gjentatte målinger er det mindre sannsynlig at resultatet er en konsekvens av

tilfeldig variasjon i stresseksposering på et gitt tidspunkt i graviditeten (Rodriguez & Bohlin, 2005).

Det kunne vært interessant for oss å følge opp barna i dette utvalget over tid for å se etter endringer av effekter, for eksempel for å teste ut antagelsen om latente sårbarhetsfaktorer.

6. KONKLUSJON

Funnene bekrefter viktigheten av å ta i betraktning mange forhold ved det pre- og postnatale miljøet for å forstå problemer hos barn for eksempel mors depresjon etter fødsel. Stress og angst i svangerskapet er relativt vanlig, og graviditeten *kan* være en utviklingsmessig periode hvor intervensjoner har vesentlig og vedvarende betydning for både mor og barn. Kohorten vil kunne følges lenge, og mange viktige årsakshypoteser og antatte sammenhenger vil kunne etterprøves med dataene som vil bli samlet inn. Man vil da kunne få et bilde av hvordan disse barnas videre utvikling kan endre seg til det bedre under positiv innflytelse av bestemte miljømessige faktorer, eller forringe seg. Dette gjenstår å se.

Kunnskapen fra denne studien vil i de fleste tilfeller være generaliserbar, det vil si at den vil være gyldig for fremtiden og for personer utenfor utvalget. Flere studier er nødvendig for å kunne klargjøre sammenhengen mellom prenatalt stress og reguleringsevner hos barna. Dette vil samtidig kunne tydeliggjøre de underliggende mekanismene som er ansvarlige for effektene prenatalt stress har på utvikling og videre kunne føre til mer vellykkede intervensjoner og / eller forebygging.

7. REFERANSER

- Achenbach, T. M. & Rescorla, L. A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool forms & profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research center for children, Youth and Families.
- Amering, M., Bankier, B., Berger, P., Griengi, H., Windhaber, J., & Katschnig, H. (1999). Panic disorder and cigarette smoking behaviour. *Comprehensive Psychiatry*, *40*, 35-38.
- Barker, D. J. (1998). In utero programming of chronic disease. *Clinical Science*, *95*, 115-128.
- Berenbaum, S. A., & Hines, M. (1992). Early androgens are related to childhood sex-typed toy preferences. *Psychological Science*, *3*, 203-206.
- Berk, L. A. (2003). *Child development*. Boston: Allyn and Bacon.
- Blum, J., & Mehrabian, A. (1999). Personality and temperament correlates of marital satisfaction. *Journal of Personality*, *67*, 93-125.
- Brookes, K. J., Mill, J., Guindalini, C., Curran, S., Xiaohui, X., Knight, J., Chen, C. K., Huang, Y. S., Sethna, V., Taylor, E., Chen, W., Breen, G., & Asherson, P. (2006). A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 78-81.
- Buss, A. H. & Plomin, R. (1984). *Temperament: early developing personality traits*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Checkley, S. (1996). The neuroendocrinology of depression and chronic stress. *British Medical Bulletin*, *52*, 597-617.
- Coddington, R. D. (1972). The significance of life events as etiologic factors in the diseases of children: II. a study of a normal population. *Journal of Psychosomatic Research*, *16*, 205-213.

- Corsini, R. J. (2002). *The dictionary of psychology*. London: Brunner-Routledge.
- Cox, J. L., Holden, J. M., & Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, *150*, 782-786.
- DeGangi, G. (2000). *Pediatric disorders of regulation in affect and behavior. A therapist's guide to assessment and treatment*. London: Academic Press.
- De Weerth, C. & Buitelaar, J. K. (2005). Psychological stress reactivity in human pregnancy-a review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *29*, 295-312.
- Diego, M. A., Jones, N. A., Field, T., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., & Gonzalez-Garcia, A. (2006). Maternal psychological distress, prenatal cortisol, and fetal weight. *Psychosomatic Medicine*, *68*, 747-753.
- DiPietro, J. A., Costigan, K. A., & Gurewitsch, E. D. (2003). Fetal response to induced maternal stress. *Early Human Development*, *74*, 125-138.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Guthrie, I. K. & Reiser, M. (2002). The role of emotionality and regulation in children's social competence and adjustment. I: L. Pulkkinen & A. Caspi (red), *Paths to successful development* (s. 46-70). Cambridge: Cambridge University Press.
- Egger, H. L. & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of child psychology and psychiatry*, *47*, 313-337.
- Faraone, S. V. & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *44*, 951-958.
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Figueiredo, B., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2006). Prenatal cortisol, prematurity and low birthweight. *Infant Behavior & Development*, *29*, 268-275.
- Fombonne, E. (2002). Case identification in an epidemiological context. I M. Rutter, & E. Taylor (red.), *Child and adolescent psychiatry* (s. 52-69). Oxford: Blackwell Science.

- Gitau, R., Fisk, N. M., Teixeira, J. M., Cameron, A., & Glover, V. (2001). Fetal hypothalamic-pituitary-adrenal stress responses to invasive procedures are independent of maternal responses. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *86*, 104-109.
- Glover, V., O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., & the ALSPAC study team. (2004). Antenatal maternal anxiety is linked with atypical handedness in the child. *Early Human Development*, *79*, 107-118.
- Goodman, S. H. & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: a developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, *106*, 458-490.
- Hammen, C., Burge, D., & Stansbury, K. (1990). Relationship of mother and child variables to child outcomes in a high risk sample: A causal modeling analysis. *Developmental Psychology*, *26*, 24-30.
- Hersen, M. & Turner, S. M. (2003). *Adult psychopathology and diagnoses*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Hesbacher, P. T., Rickels, R., Morris, R. J., Newman, H., & Rosenfeld, M. D. (1980). Psychiatric illness in family practice. *Journal of Clinical Psychiatry*, *41*, 6-10.
- Huizink, A. C. (2000). Prenatal stress and its effect on infant development. PhD thesis, Utrecht University, the Netherlands (available from the author: AC.Huizink.Emgo@med.vu.nl).
- Huizink, A. C., Mulder, E. J., & Buitelaar, J. K. (2004a). Prenatal stress and risk for psychopathology: specific effects or induction of general susceptibility? *Psychological Bulletin*, *130*, 115-142.
- Huizink, A. C., Mulder, E. J., Robles de Medina, P. G., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2004b). Is pregnancy anxiety a distinctive syndrome? *Early Human Development*, *79*, 81-91.
- Huizink, A. C., Robles de Medina, P. G., Mulder, E. J., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2002). Psychological measures of prenatal stress as predictors of infant

- temperament. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41 (9), 1078-1085.
- Huizink, A. C., Robles de Medina, P. G., Mulder, E. J., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2003). Stress during pregnancy is associated with developmental outcome in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44 (6), 810-818.
- Hultman, C. M., Sparen, P., Takei, N., Murray, R. M., & Cnattingius, S. (1999). Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis of early onset: case-control study. *British Medical Journal*, 318, 421-426.
- Laplante, D. P., Barr, R. G., Brunet, A., Du Fort, G. G., Meaney, M. L., Saucier, J. P., Zelazo, P. R., & King, S. (2004). Stress during pregnancy affects general intellectual and language functioning in human toddlers. *Pediatric Research*, 56, 400-410.
- Lester, B. & Tronick, E. Z. (1994). The effects of prenatal cocaine exposure and child outcome. *Infant Mental Health Journal*, 15, 107-120.
- Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., Kotimaa, A., Moilanen, I., Thomsen, P. H., Olsen, J., & Jarvelin, M. R. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviours: review of the current evidence. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1028-1040.
- Littleton, H. L., Breitkopf, C. R., & Berenson, A. B. (In press). Correlates of anxiety symptoms during pregnancy and association with perinatal outcomes: a meta analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.
- Lucas, A. (1998). Programming by early nutrition: an experimental approach. *The Journal of Nutrition*, 128, 401S-406S.
- Luszczynska, A., Scholz, U., & Schwarzer, R. (2005). The general self-efficacy scale: multicultural validation studies. *Journal of Psychology*, 139, 439-457.
- Magnus, P., Irgens, L. M., Haug, K., Nystad, W., Skjærven, R., Stoltenberg, C., &

- The Moba Study Group (In press). Cohort profile: the norwegian mother and child cohort study (MoBa). *International Journal of Epidemiology*.
- Mayes, L. C. (1999). Developing brain and in utero cocaine exposure: effects on neural ontogeny. *Development and Psychopathology*, *11*, 685-714.
- Moe, V. & Slinning, K. (2001). Children prenatally exposed to substances: Gender-related differences in outcome from infancy to 3 years of age. *Infant Mental Health Journal*, *3*, 334-350.
- Moe, V. (2002). *A prospective, longitudinal study of children prenatally exposed to drugs: Prediction and developmental outcome at 4 1/2 years*. Doktorgradsavhandling, Psykologisk institutt, Universitet i Oslo.
- Monk, C., Fifer, W. P., Myers, M. M., Sloan, R. P., Trien, L., & Hurtado, A. (2000). Maternal stress responses and anxiety during pregnancy: effects on fetal heart rate. *Developmental Psychobiology*, *36*, 67-77.
- Mulder, E. J., Robles de Medina, P. G., Huizink, A. G., Van den Bergh, B. R., Buitelaar, J. K., & Visser, G. H. (2002). Prenatal maternal stress: effects on pregnancy and the (unborn) child. *Early Human Development*, *70*, 3-14.
- O'Connor, T. G., Ben-Shlomo, Y., Heron, J., Golding, J., Adams, D., & Glover, V. (2005). Prenatal anxiety predicts individual differences in cortisol in pre-adolescent children. *Journal of Biological Psychiatry*, *58*, 211-217.
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M., & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years. *British Journal of Psychiatry*, *180*, 502-508.
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Glover, V., & the ALSPAC Study Team (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: a test of a programming hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 1025-1036.
- Paarlberg, K. M., Vingerhoets, A. J. J. M., Passchier, J., Dekker, G. A., & Van Geijn H. P. (1995). Psychosocial factors and pregnancy outcome: a review with

emphasis on methodological issues. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 563-595.

Pallant, J. (2001). *SPSS Survival manual. A step by step guide to data analysis using SPSS for Windows (Versions 10 and 11)*. Philadelphia: Open University Press.

Pesonen, A. K., Räikkönen, K., Strandberg, T. E., & Järvenpää, A. L. (2005). Continuity of maternal stress from the pre- to the postnatal period: associations with infant's positive, negative and overall temperamental reactivity. *Infant Behavior & Development*, 28, 36-47.

Rodriguez, A. & Bohlin, G. (2005). Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 246-254.

Rondó, P. H., Ferreira, R. F., Nogueira, F., Ribeiro, M. C., Lobert, H., & Artes, R. (2003). Maternal psychological stress and distress as predictors of low birth weight, prematurity and intrauterine growth retardation. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57, 266-272.

Rothbart, M. K. & Bates, J. E. (1998). Temperament. I: W. Damon & N. Eisenberg (red.), *Handbook of child psychology: social, emotional and personalcity development* (s. 105-176). New York: Wiley.

Rutter, M. & Rutter, M. (2000). *Den livslange udvikling – forandring og kontinuitet*. København: Hans Reitzels Forlag.

Røysamb, E., Vittersø, J., & Tambs, K. (2007). The relationship satisfaction scale. Reliability, validity and goodness of fit. (In preparation).

Schneider, M. L., Roughton, E. C., Koehler, A. J., & Lubach, G. R. (1999). Growth and development following prenatal stress exposure in primates: an examination of ontogenetic vulnerability. *Child Development*, 70, 263-274.

Schore, A. N. (2003). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital-prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. I: A. N. Schore (red.), *Affect, dysregulation & disorders of the self* (s. 5-35).

New York: W. W. Norton & Company.

Skovgaard, A. M., Houmann, T., Christiansen, E., Landorph, S., Jørgensen, T., CCC 2000 Study Team, Olsen, E. M., Heering, K., Nielsen, S. K., Samberg, V., & Lichtenberg A. (2007). The prevalence of mental health problems in children 1½ years of age - the copenhagen child cohort 2000. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 62-70.

Slinning, K. (2003). *A prospective, longitudinal study of children prenatally exposed to substances: With special emphasis on attention and self-regulation.*

Doktorgradsavhandling, Psykologisk institutt, Universitet i Oslo.

Smith, L. (2004). *Barn med atferdsvansker. En utviklingspsykopatologisk tilnæringsmåte.* Kristiansand: Høyskoleforlaget.

Smith, L. (2006). Hvordan skille mellom ADHD og konsekvensene av tidlige relasjonsskader. *Norges barnevern*, 3, 3-8.

Statistisk sentralbyrå, <http://www.ssb.no/emner/00/norge/fruktbarhet.pdf>, 30.03.07.

Streissguth, A. P., Bookstein, F. L., Barr, H. M., Sampson, P. D., O'Malley, K., & Young, J. K. (2004). Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25, 228-238.

Tambs, K. & Moum, T. (1993). How well can a few questionnaire items indicate anxiety and depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87, 364-367.

Teixeira, J. M., Fisk, N. M., & Glover, V. (1999). Association between maternal anxiety in pregnancy and increased uterine artery resistance index: cohort based study. *British Medical Journal*, 318, 153-157.

Ulvund, S. E., Smith, L., Lindemann, R., Ulvund, A. & Baalsrud, E. S. (1992). *Lettvektene - Om for tidlig fødte barn.* Oslo: Universitetsforlaget.

Van den Bergh, B. R. & Marcoen, A. (2004) High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-

year-olds. *Child Development*, 75(4), 1085-1097.

Van den Bergh, B. R., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 259-269.

Van den Bergh, B. R., Mennes, M., Stevens, V., Van der Mer, J., Börger, N., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2006). ADHD deficit as measured in adolescent boys with a continuous performance task is related to antenatal maternal anxiety. *Pediatric Research*, 59, 78-82.

Van Os, J. & Selten, J. P. (1998). Prenatal exposure to maternal stress and subsequent schizophrenia: the May 1940 invasion of the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 172, 324-326.

Weinstock, M. (2005). The potential influence of maternal stress hormones on development and mental health of the offspring. *Brain, Behavior, and Immunity*, 19, 296-308.

Winokur, A., Winokur, D., Rickels, K., & Cox, D. S. (1984). Symptoms of emotional distress in a family planning service: stability over a four-week period. *British Journal of Psychiatry*, 144, 395-399.

8. APPENDIKS

Denne appendiksen inneholder de skalaene vi har brukt i vår studie. Alle spørreskjemaene fra Mor-Barn undersøkelsen er tilgjengelige på internett i pdf-format. Disse ligger på Folkehelseinstituttet sine sider (www.fhi.no) under linken til Mor-Barn undersøkelsen. Internettadressen til spørreskjemaene er:

http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5631:0:15,2301:1:0:0:::0:0

FRA SKJEMA 3 (30. svangerskapsuke)

Tabell A. Fødselsrelatert angst

Tabell A. Fødselsrelatert angst

121. Hvor enig er du i disse beskrivelsene av dine tanker om forestående fødsel? (Sett kun ett kryss for hver linje.)

	Svært enig	Litt Enig	Litt uenig	Svært Uenig	enig
Jeg vil gjerne ha en så naturlig fødsel som mulig uten smertestillende og uten inngrep.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg gruer meg veldig til fødselen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg vil gjerne ha så mye bedøvelse at fødselen blir helt smertefri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg vil helst ha epidural (ryggmargsbedøvelse) uansett	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg vil helst ha epidural (ryggmargsbedøvelse) hvis jordmoren også er enig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hvis jeg fikk velge ville jeg helst ta keisersnitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg mener kvinnen selv må bestemme om det skal gjøres keisersnitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg bekymrer meg hele tiden for at barnet ikke skal være friskt og velskapt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg gleder meg til barnet kommer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tabell D. Stressende livshendelser

128. Har du i løpet av de siste 12 månedene opplevd noe av det følgende? Hvis ja, hvor vondt eller vanskelig var dette for deg?

(Kryss av for hver linje.)

	Nei	Ja	Hvis ja,		
			Ikke så ille	Vondt/ vanskelig	Veldig vondt/ vanskelig
Har du hatt problemer på arbeidsplassen eller der du utdanner deg	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har du hatt økonomiske problemer	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Ble du skilt, separert eller avbrøt du samlivet	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har du hatt problemer eller konflikter med familie, venner eller naboer	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har du vært alvorlig syk eller skadet	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har en av dine nærmeste vært alvorlig syk eller skadet	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har du vært utsatt for alvorlig trafikkulykke, boligbrann eller grovt tyveri	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Har du mistet en som sto deg nær	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Annet	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Tabell E. Prenatal depresjon (i skjema 5, ”samtidig depresjon”: spørsmål 98)

123. Har du i løpet av de 2 siste ukene vært plaget med noe av det følgende? (Kryss av for hver linje.)

	Ikke plaget	Litt plaget	Ganske mye plaget	Veldig mye plaget
Nedtrykt, tungsindig	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Mye bekymret eller urolig	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Følelse av at alt er et slit	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Tabell F. Self-efficacy

125. Hvor riktige er disse utsagnene for deg? (Kryss av for hver linje.)

	Ikke riktig	Litt riktig	Nesten riktig	Helt riktig
Jeg klarer alltid å løse vanskelige problemer hvis jeg prøver hardt nok	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Hvis noen motarbeider meg, finner jeg en måte å oppnå det jeg vil på	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Jeg er sikker på at jeg kan mestre uventede hendelser	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Jeg er rolig når jeg møter vanskeligheter, fordi jeg stoler min evne til å klare meg	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Dersom jeg er i en knipe, finner jeg vanligvis en løsning	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Tabell G. Sosial støtte (i skjema 5: spørsmål 92)

117. Har du noen utenom ektefelle/ samboer/ partner som du kan søke råd hos i en vanskelig situasjon?

- Nei
- Ja, 1–2 personer
- Ja, flere enn to personer

FRA SKJEMA 4 (6 måneder etter fødsel)Tabell H. Postnatal depresjon

91. Har du i løpet av den siste uken hatt noen av disse følelsene? (Sett kun ett kryss for hver linje.)

	Ja, nesten hele tiden	Ja, av og til	Ikke særlig ofte	Nei, aldri
Bebreidet deg selv uten grunn når noe gikk galt	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Vært nervøs eller bekymret uten grunn	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Vært redd eller fått panikk uten grunn	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Vært så ulykkelig at du har hatt vanskeligheter med å sove	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Følt deg nedfor eller ulykkelig	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Vært så ulykkelig at du har grått	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

FRA SKJEMA 5 (18 måneder etter fødsel)

Tabell I. Søvn

37. Hvordan passer de følgende utsagn på ditt barns væremåte de siste to månedene? (Sett ett kryss for hver linje.)

	Passer ikke	Passer litt/ noen ganger	Passer godt/ofte
4. Barnet motsetter seg å legge seg om kvelden	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
5. Barnet vil ikke sove alene	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

38. Hvor ofte hender det at barnet våkner om natten?

3 eller flere ganger hver natt

1-2 ganger hver natt

Noen ganger i uken

Sjelden eller aldri

39. Hvor mange timer sover barnet til sammen pr. døgn?

10 timer eller mindre

11 – 12 timer

13 – 14 timer

15 timer eller mer

Tabell J. Emosjonalitet

34. Hvor typisk er følgende atferd for ditt barn? (Sett ett kryss for hver linje.)

	Svært typisk	Ganske typisk	Både og	Lite typisk	Ikke typisk
1. Det skal lite til før barnet gråter	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. Det skal lite til før barnet hisser seg opp eller blir lei seg	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. Barnet reagerer intenst når det blir opphisset	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Tabell K. Aktivitet

34. Hvor typisk er følgende atferd for ditt barn? (Sett ett kryss for hver linje.)

	Svært typisk	Ganske typisk	Både og	Lite typisk	Ikke typisk
4. Barnet er alltid på farten	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
5. Barnet er i aktivitet og løper omkring med en gang det våkner om morgenen	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
6. Barnet foretrekker rolige stillesittende leker framfor mer aktive.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Tabell L. Konsentrasjon/oppmerksomhet

37. Hvordan passer de følgende utsagn på ditt barns væremåte de siste to månedene? (Sett ett kryss for hver linje.)

	Passer ikke	Passer litt/ noen ganger	Passer godt/ofte
1. Barnet kan ikke konsentrere seg, være oppmerksom lengre tid av gangen	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. Barnet skifter fort fra en aktivitet til en annen	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. Barnet kan ikke sitte stille, er urolig eller overaktiv	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>