

# **Kjønnsforskjeller i endring av symptomer over tid hos ungdom med alvorlige atferdsvansker behandlet med MST**

Sarah Ekelund og Sigrid Fodstad Kristiansen



**Levert som hovedoppgave ved  
Psykologisk institutt  
Universitet i Oslo  
Oktober 2007**

## SAMMENDRAG

**Forfattere:** Sarah Ekelund og Sigrid Fodstad Kristiansen

**Tittel på oppgaven:** Kjønnforskjeller i endring av symptomer over tid hos ungdom med alvorlige atferdsvansker behandlet med MST

**Veileder:** Knut Arne Hagtvet

**Biveileder:** Terje Ogden

Dette er en empirisk studie som har hatt til formål å undersøke hvorvidt det finnes kjønnforskjeller i symptombilde ved inntak og spesielt i symptomatologisk endring over tid etter endt Multisystemisk terapi (MST) i et utvalg av norsk ungdom med alvorlige atferdsvansker. En av hensiktene ved å se på dette er at det kan gi en indikasjon om hvorvidt MST er tilstrekkelig tilpasset de mulige spesifikke behandlingsbehovene til antisosiale jenter. Økt kunnskap om kjønnforskjeller i komorbiditetsproblematikk hos ungdom med atferdsvansker er relevant i forhold til forståelsen av den utviklingsmessige epidemiologien til atferdsvansker. I tillegg vil slik kunnskap kunne ha implikasjoner for behandling av alvorlig problematferd. Designet i studien gir ikke grunnlag for å trekke kausale slutninger med hensyn til behandlingseffekt av MST. Det er likevel interessant å stille spørsmål om man finner kjønnforskjeller i endring etter endt behandling.

Dette er et selvstendig forskningsprosjekt. Studien baserer seg på allerede innsamlet datamateriale som er stilt til rådighet av Atferdsenteret: norsk senter for studier av problematferd og innovativ praksis (et datterselskap av UniRand AS, heleid av universitetet i Oslo). Deltakerne bestod av 117 ungdommer som var henvist til behandling for alvorlig problematferd og deres primære omsorgsgivere. Studien anvender et kvantitativt multiinformant pre-post design. Foruten t-tester for uavhengige utvalg, benyttet vi univariat multippel lineær regresjonsanalyse for å undersøke kjønnsdifferanser i endring. Pretest ble benyttet som kovariat. Eksistensen av interaksjon mellom kjønn og pretest på forandring ble også testet i regresjonsmodellen.

Resultatene viser at jentene hadde et høyere nivå av internaliserende, men ikke eksternaliserende problematikk ved inntak sammenlignet med guttene. I vårt utvalg ble det ikke funnet kjønnforskjeller i endring av internaliserende symptomer. I forhold til eksternaliserende symptomer ble det imidlertid funnet større positiv endring hos jentene enn hos guttene på foreldrerapporteringen, men ikke på jentenes egerapporteringer.

Resultater, begrensninger og implikasjoner av studien blir diskutert.

## **FORORD**

En stor takk rettes til Atferdssenteret for å ha stilt datamaterialet i denne studien til rådighet. Videre vil vi takke vår biveileder Terje Ogden og Kristine Amlund Hagen for konstruktive tilbakemeldinger underveis.

Til sist vil vi rette en spesiell stor takk til vår hovedveileder Knut Arne Hagtvet. Takk for ditt engasjement for prosjektet, all hjelp og støtte og grundige tilbakemeldinger. Det har vært et lærerikt og hyggelig samarbeid.

Sigrud Fodstad Kristiansen og Sarah Ekelund

Oslo, oktober 2007.

## INNHALDSFORTEGNELSE

<b>INNLEDNING</b> .....	5
<b>Begrepsavklaringer og definisjoner</b> .....	7
<b>Kjønnsforskjeller i utvikling av antisosial atferd</b> .....	9
<b>Høyere terskel for antisosial atferd hos jenter?</b> .....	10
<b>Spesifikke uttrykk for eksternaliserende vansker hos jenter</b> .....	11
<b>Internaliserende komorbide lidelser</b> .....	12
<i>Depressive symptomer</i> .....	13
<i>Angst</i> .....	13
<i>Somatiske plager</i> .....	14
<i>Mulige årsaker til komorbiditet mellom atferdsvansker og internaliserende lidelser</i> ..	14
<b>Kjønnsespesifikke utfall av antisosial atferd for jenter</b> .....	15
<b>Multisystemisk behandling (MST)</b> .....	15
<i>Teoretisk grunnlag for MST</i> .....	15
<i>Utforming og gjennomføring av MST intervensjoner</i> .....	16
<i>Internasjonale evalueringresultater</i> .....	17
<i>Implementering av MST i Norge</i> .....	17
<b>Oppsummering og målsetning med oppgaven</b> .....	19
<b>METODE</b> .....	22
<b>Utvalg</b> .....	22
<b>Rekruttering</b> .....	22
<b>Intervensjon</b> .....	24
<b>Skalaer</b> .....	24
<i>Achenbachs skalaer for problematferd</i> .....	24
<b>Modell for analyse av endring</b> .....	26
<b>RESULTATER</b> .....	28
<b>Deskriptiv statistikk</b> .....	28
<b>Reliabilitetsestimeringer av differanseskårer</b> .....	31
<b>Analyseresultater</b> .....	32
<i>Sammenligning av inntaksskårer for gutter og jenter</i> .....	32
<i>Sammenligning av endring i symptomer for gutter og jenter</i> .....	33

<b>DISKUSJON</b> .....	36
<b>Resultater</b> .....	37
<i>Sammenligning av inntaksskårer for gutter og jenter</i> .....	37
<i>Sammenligning av endring i symptomer for gutter og jenter</i> .....	39
<b>Refleksjoner og begrensninger ved studien</b> .....	41
<i>Manglende mulighet til å trekke kausale slutninger</i> .....	41
<i>Reliabilitetsestimeringer av differanseskårene</i> .....	42
<i>Utvalgets størrelse</i> .....	42
<i>Sammenslåing av MST grupper</i> .....	43
<i>Måleinstrumenter</i> .....	43
<b>Implikasjoner for klinisk praksis og videre forskning</b> .....	44
<b>KONKLUSJON</b> .....	44
<b>REFERANSER</b> .....	46
<b>VEDLEGG</b> .....	55

## INNLEDNING

Ungdom med alvorlige atferdsvansker er en stor utfordring for helse-Norge og har blitt et viktig tema på den sosial-politiske agendaen. En av grunnene til dette er de omfattende menneskelige og samfunnsøkonomiske omkostningene disse problemene medfører for individet selv, hans/hennes omgivelser, familien og samfunnet som helhet (Zigler, Taussig & Black, 1992). Atferdsvansker representerer et alvorlig klinisk problem som ofte har store negative konsekvenser på lang sikt, blant annet ved at disse ungdommene har en betydelig risiko for skjevutvikling. Forskning viser at en stor andel av ungdom med alvorlige atferdsforstyrrelser utvikler et vedvarende mønster av atferdsavvik som voksne (Kazdin, 1987; Shaw & Campo-Bowen, 1995). Sammenhengen mellom alvorlige atferdsproblemer i barne- og ungdomsalder og psykopatologi og kriminelle løpebaner i voksenalder har vist seg å være en av de mest robuste funnene i moderne psykiatri (Earls & Mezzacappa, 2002; Simonoff et al., 2004).

Studier viser at atferdsvansker forekommer hos ca. 10 % av norsk ungdom, mens alvorlige atferdsvansker har en estimert prevalens på 1-2 % (Ogden, 2002a; Wichstroem, Skogen & Oia, 1996). Tidligere studier, både norske og internasjonale, er nokså entydige i å fastslå at utbredelsen av atferdsvansker og antisosial atferd er større blant gutter enn blant jenter. Man regner med at atferdsvansker opptre tre til fire ganger så ofte hos gutter som hos jenter (APA, 1994; Cohen et al., 1993; Zoccolillo, 1993). Kjønnforskjellen er større jo mer alvorlige handlinger det er snakk om (Lahey et al., 2000; Robbins, Monahan, Silver, 2003), og det er tydeligere forskjeller mellom gutter og jenter når det gjelder voldelig atferd enn ved andre typer antisosial atferd (Ogden & Moretti, 2002). Gutter og menn er mer åpent og direkte aggressive enn jenter og kvinner (Maccoby, 2004).

Inntil nylig har ikke studier av atferdsforstyrrelser hos jenter vært prioritert, flestparten av studiene har konsentrert seg om gutters atferdsforstyrrelser. Det er en derfor en påfallende mangel på empiri og forklaringsmodeller i forhold til jenters utvikling av antisosial atferd (Silverthorn & Frick, 1999; Silverthorn, Frick, & Reynolds, 2001). Mangelen på forskning på dette området er et resultat av at denne typen problematferd, spesielt aggressiv atferd, observeres hos et svært lite antall jenter og dermed har dette heller ikke utgjort noen betydelig kostnad for samfunnet. I løpet av de siste femti årene har det likevel skjedd en markant økning i kriminell aktivitet utført av jenter med atferdsforstyrrelser, og spesielt en økning av voldskriminalitet hos disse jentene. (Kjelsberg, 2005). Atferdsforstyrrelser er relativt vanlig blant jenter som henvises til behandling (Zoccolillo, 1993). Disse og lignende

funn har ført til et økt fokus på jenters antisosiale atferd, og hvorvidt denne atferden kan forstås og behandles på samme måte som gutters antisosiale atferd.

Antisosial atferd blir av mange betraktet som en kronisk og livslang forstyrrelse som er svært motstandsdyktig mot tiltak og behandling (Coie & Jacobs, 1993). I psykisk helsevern og barnevern har det vært få effektive behandlingsmetoder for barn og unge med alvorlige atferdsproblemer. På tross av den lave prevalensen i ungdomspopulasjonen som helhet vet man at mellom 30 og 35 % av barna som blir henvist til psykisk helsevern har atferdsvansker, og det er derfor viktig å finne gode metoder for behandling (Fossum & Mørch, 2005). Det er stor etterspørsel etter økt kompetanse og tiltak som virker. En sentral problemstilling i denne sammenheng er: "hva som virker for hvem"? I forhold til behandling av atferdsvansker er det spesielt interessant hvorvidt de samme intervensjonene fungerer like godt for jenter som for gutter. Multisystemisk terapi (MST; Henggeler, Schoenwald, Borduin, Rowland & Cunningham, 1998) er en familie og nærmiljøbasert behandling som nylig er implementert i Norge som en del av en større satsing for å utvide og bedre behandlingstilbudet til barn og unge med alvorlige atferdsvansker. Som et resultat av at mesteparten av forskningen på dette feltet har fokusert på gutter, er også MST i stor grad utviklet på bakgrunn av forskning på gutters antisosialitet. Man har imidlertid begrenset kunnskap om hvorvidt funnene fra forskningen på antisosiale gutter kan generaliseres til jenter (Hoyt og Scherer, 1998; Kataoka et al., 2001). Det antas at studier av kjønnsforskjeller kan ha betydelige implikasjoner i forhold til klinisk behandling og forebygging av atferdsforstyrrelser (Keenan, Loeber, & Green, 1999).

I vår studie ønsker vi først å se nærmere på kjønnsforskjeller i symptombilde ved inntak i et utvalg av norsk ungdom som er henvist til behandling med MST. Vi vil videre undersøke hvorvidt det finnes kjønnsforskjeller i symptomatologisk endring over tid etter endt MST behandling. Forskningsdesignet i vår studie gir ingen mulighet til å trekke kausale slutninger i forhold til endringer. Vi ønsker imidlertid å bidra til en økt forståelse av kjønnsforskjeller i endring, noe som kan ha implikasjoner for klinisk praksis.

Innledningsvis vil vi klargjøre definisjoner og begrepsbruk knyttet til antisosial atferd og atferdsforstyrrelser. Deretter vil vi presentere sentrale funn fra tidligere forskning på kjønnsforskjeller i antisosial atferd, blant annet terskelhypotesen, direkte versus relasjonell aggresjon, komorbiditet og ulike utfall av atferden. Til slutt vil vi klargjøre denne studiens målsetninger og konkrete problemstillinger.

## Begrepsavklaringer og definisjoner

En rekke ulike begreper og definisjoner blir brukt for å betegne klinisk alvorlig antisosial atferd hos barn og unge. Innen psykisk helsevern blir barn og unge som viser et vedvarende mønster av alvorlig antisosial atferd gjerne betegnet med de psykiatriske diagnosene *opposisjonell trasslidelse* (oppositional defiant disorder) eller *atferdsforstyrrelse* (conduct disorder) (APA, 1994; WHO, 1993). Atferdsforstyrrelser består av et mønster av antisosial og aggressiv atferd som kan vise seg i tidlig barndom, vedvare gjennom ungdomstiden, og inn i voksenalder. Opposisjonell trasslidelse deler de negative og konfliktpregede egenskapene til atferdsforstyrrelsene, men i mer begrenset form (Earls & Mezzacappa, 2002). Hvorvidt problematferden oppfyller diagnostiske kriterier er et spørsmål om hvor tidlig i barns utvikling problemene opptrer, hvor ofte atferden forekommer, samt hvor intens og vedvarende den er (Kazdin, 1997). ICD-10 (WHO, 1993) forutsetter et gjentakende og vedvarende atferdsmønster hvor andres rettigheter eller sentrale aldersadekvate sosiale normer brytes over en periode på de siste 6 måneder, og hvor et visst antall symptomer er tilstede (antallet avhenger av spesifikk diagnose). Symptomene omhandler atferd som innebærer aggresjon mot mennesker og/eller dyr, alvorlige regelbrudd, ødeleggelse av andres eiendom eller gjenstander og bedrageri og tyveri.

Det er ikke slik at alle barn og ungdommer som viser alvorlig problematferd oppfyller de diagnostiske kriteriene for atferdsforstyrrelse. Disse vil man ofte referere til som barn og ungdommer med atferdsvansker og/eller et antisosialt atferdsmønster. Behandlingsbehovene til de med og uten diagnose er allikevel hovedsaklig det samme.

Begrepene atferdsvansker og antisosial atferd brukes ofte om hverandre i psykologisk litteratur. Disse begrepene referer begge til atferd som har det til felles at individet ikke klarer å tilpasse sin atferd til de forventningene som stilles av sosiale normer eller autoriteter (for eksempel foreldre, lærere). Atferden kan variere fra vedvarende konflikter med autoriteter (for eksempel ulydighet, trass, kranling) til brudd på sosiale normer (f.eks. skulking, rømme hjemmefra) til alvorlige brudd på andre menneskers rettigheter (f.eks. aggresjon, hærverk, brannstifting, tyveri) (Frick, 1998). Antisosial atferd er et flerdimensjonalt problem med aggressiv utagerende atferd som viktigste enkelte kjennetegn (Ogden, 2002b). Kaufmann (1988) har definert antisosial atferd som "...atferd som bryter med sosiale og etiske normer, som er destruktiv og til skade for andre mennesker, en selv, eller for materielle ting som igjen vil få konsekvenser for andre mennesker". Dette inkluderer også relasjonell aggresjon, som kan være åpen i form av aggressiv og fiendtlig atferd, inkludert mobbing, eller skjult i form av stjeling, bedrag, rusmisbruk og ødeleggelse av eiendom (Loeber & Schmalin, 1985).



På tross av eksisterende definisjoner er anvendelsen av dem i klinisk praksis noe problematisk. Begreper som alvorlige atferdsvansker og antisosial atferd kan fremstå som noe uklare fordi barn og unge som har atferdsvansker, eller fremviser antisosial atferd, som oftest har en heterogen vanske/forstyrrelse (Frick, 1998). Begrepene refererer ofte til samletilstander som kan gi ulike atferdsmessige uttrykk. I tillegg forklares og defineres atferdsvansker på forskjellige måter innenfor ulike fagdisipliner ettersom ulike faggrupper har en tendens til å vurdere vanskene ut fra sin forståelsesramme og profesjon. Det finnes derfor ingen entydige definisjoner av atferdsvansker og antisosial atferd. Et annet problem er at atferdsvansker ikke er et objektivt fenomen som eksisterer uavhengig av kultur. Atferdsvansker/ antisosial atferd bygger ikke bare på avvikende psykologiske trekk eller egenskaper ved individet, men også på hvorvidt atferden som fremvises bryter med gjeldende etablerte samfunnsnormer. Gjeldende konvensjoner, forventinger, lover og bestemmelser varierer imidlertid fra samfunn til samfunn og er ofte også tids – og situasjonsbestemte. Det er videre noe problematisk å sidestille antisosial atferd med brudd på allment aksepterte normer. Et visst nivå av regelbrudd er nærmest et universelt trekk ved barn og unges atferd, for eksempel ved grenseutprøving mot voksenautoriteter og søken etter egen identitet. Antisosiale atferdstrekk i mild form regnes som en del av barns normalutvikling. Slike trekk er å finne hos de fleste barn fra tid til annen, og har som regel liten betydning for senere problemer. Det er derfor viktig å skille mellom normal problematferd og avvikende problematferd (Kauffman, 1988; Rutter, 1997).

Kazdin (1987; 1997) har vektlagt betydningen av atferdens intensitet, frekvens og stabilitet i forhold til å skille avvikende problematferd fra normal problematferd. Det er viktig å vurdere hvorvidt atferden inngår som en del av et større antisosialt atferdsmønster eller om det er snakk om isolerte handlinger. Dette vil si at det ofte ikke er kvaliteten på atferden, men den kvantitative dimensjonen, situasjonen og tidspunktet for den aktuelle atferden som skiller barn med antisosial atferd fra andre barn/ungdom. I differensieringen mellom atferdsvansker/antisosial atferd og atferd som ligger innenfor normalområdet er det også viktig å se på barnets/ungdommens funksjonsnivå. Den antisosiale atferden må være av et slikt omfang og intensitet at den har negativ påvirkning på barnet/ungdommens samhandling og relasjon til andre. Atferden må også vurderes som skadelig for egen og andres videre utvikling, læring og livssituasjon (Kazdin, 1997). Antisosial atferd er ikke noe en har eller ikke har, men beskriver et kontinuum der mange skårer i den lave enden av skalaen, en del skårer i den høye enden, og noen få skårer svært høyt (Ogden, 2002b). Mangelen på en

allment akseptert definisjon eller absolutte skillelinjer mellom normalatferd og avvikende atferd gir alvorlige atferdsvansker en spesiell stilling innen psykopatologien.

I denne oppgaven vil begrepene alvorlige atferdsvansker, problematferd og antisosial atferd brukes synonymt. Hvilket begrep man bruker på problematferden og hvorvidt det klassifiserer til diagnosen atferdsforstyrrelse har liten betydning i forhold til de kliniske avgjørelsene ved planlegging og utføring av MST.

Atferdsvansker deles av og til inn i to overordnede kategorier: utagerende eller eksternaliserende vansker (lovovertrедelser, aggresjon etc.) og innadvendte eller internaliserende vansker (angst, depresjon, tilbaketrekning, somatiske plager) (Sørli, 2000). Vi vil understreke at det i denne oppgaven kun er de eksternaliserende vanskene vi refererer til når begrepene atferdsvansker og antisosial atferd benyttes. De internaliserende vanskene vil her anses som komorbide til den eksternaliserende problematikken. Begrepet komorbiditet refererer til en sameksistens av to eller flere patologiske tilstander hos samme person på samme tid (Caron & Rutter, 1991). Begrepet komorbiditet vil i denne oppgaven benyttes synonymt med begrepet tilleggsproblematikk.

### **Kjønnsforskjeller i utvikling av antisosial atferd**

Slik det kommer frem av begrepsavklaringene ovenfor, kan atferdsvansker ha store variasjoner både i alvorlighetsgrad og type. Variasjonene kan til en viss grad forklares ut fra en hierarkisk og sekvensiell utvikling av atferdsvansker. Det er vist at det i mange tilfeller foregår en utviklingsmessig progresjon ved at barn begynner å vise opposisjonell atferd tidlig i livet (i 3-8 års alderen) og deretter gradvis utvikler mer alvorlig problematferd (Loeber, Green, Lahey, Christ, & Frick, 1992). En slik tidlig utvikling av atferdsvansker er kalt "childhood onset pattern" (Moffitt, 1993). Det er imidlertid mange unge som først begynner å vise antisosial atferd i ungdomsalder, uten å ha vist opposisjonell atferd i barnealderen (Hinshaw, Lahey, & Hart, 1993). Begrepet "adolescence-limited" har blitt benyttet på denne gruppen ettersom studier viser at unge som først utvikler problematferd i ungdomsalder har lav risiko for å fortsette med slik atferd i voksenalder (Moffitt, 1993). Videre viser studier at gutter som har vist antisosial atferd fra de var barn er mer aggressive og har mer nevropsykologiske skader enn gutter med "adolescence-limited pattern" (Lahey, Hart, Pliszka, Applegate & McBurnett, 1993; Moffitt, 1993). Slike funn peker i retning av at et "childhood onset pattern" representerer et mer alvorlig dysfunksjonelt mønster, mens antisosial atferd som begrenser seg til ungdomsårene muligens kan anses som en ekstremvariant av normale utviklingsprosesser (Frick, 1998).

Det er imidlertid uenighet om hvorvidt et slikt skille i utviklingsbaner gjelder for jenter. Sammenlignet med guttene er det et større antall jenter med atferdsvansker som først utvikler dette i ungdomsårene (Silverthorn, Frick & Reynolds, 2001). Moffitt (1993) hevder at disse jentene da følger et forløp som er sammenlignbart med gutter med "adolescence-limited pattern" og at skillet i utviklingsbaner derfor også kan benyttes i forhold til jenter. Silverthorn og Frick (1999) hevder imidlertid at jenter som først utvikler antisosial atferd i tenårene ofte viser vansker som i stor grad kan sammenlignes med det omfang og alvorlighetsgrad man ser hos gutter med "childhood onset pattern". Disse jentene viser nevropsykologiske og kognitive svekkelser (Zoccolillo, 1993), lignende personlighetstrekk og lav impulskontroll som hos gutter som følger "childhood onset pattern" (Silverthorn et al., 2001). Silverthorn og Frick (1999) argumenterer for at modellen om to utviklingsbaner for antisosial atferd ikke kan benyttes på jenter uten viktige modifikasjoner. De foreslår en tredje utviklingsvei kalt "delayed onset pattern". Dette begrepet reflekterer at de underliggende predisponerende faktorene sannsynligvis er tilstede hos jenter fra barndommen av, men at atferdsvanskene ofte ikke kommer til uttrykk før i ungdomsalder. Silverthorn & Frick (1999) hevder at antisosial atferd er et så stort avvik for jenter at kun de med allerede eksisterende individuelle og miljømessige sårbarheter vil kunne utvikle et slikt atferdsmønster i ungdomsalder. Indikerer dette at jenter må krysse en høyere terskel enn gutter for å utvikle et antisosialt atferdsmønster?

### **Høyere terskel for antisosial atferd hos jenter?**

Ettersom gutter både begår kriminelle handlinger og møter kriteriene for atferdsforstyrrelse med en rate som er omtrent fire ganger så høy som den vi ser hos jenter (APA, 1994; Cohen et al., 1993; Zoccolillo, 1993), har det vært spekulert i hvorvidt antisosial atferd kan indikere en mer alvorlig forstyrrelse når den oppstår hos jenter (Eme, 1992; Silverthorn & Frick, 1999). Dette kan forklares ut fra terskeleffekten, som går ut på at det kjønnen som har lavest prevalens for en bestemt lidelse/problem, er det kjønnen som mest sannsynlig blir hardest rammet når det først har lidelsen (Storvoll, Wichstrøm & Pape, 2002). I følge terskelhypotesen vil da de jentene som viser antisosial atferd og aggresjon direkte, være jenter som påvirkes av psykobiologiske eller utviklingsmessige faktorer på individnivå som er sterkere enn årsakene til gutters antisosialitet (Moffitt, Caspi, Rutter & Silva, 2001). Videre kan man ut fra en slik tankegang forvente en høyere andel komorbid problematikk som deler risikofaktorer med atferdsvansker hos antisosiale jenter enn hos gutter (Storvoll et al., 2002). Biologiske forklaringer for denne hypotesen har fått moderat støtte (Eme, 1992). Sosialisering

er en annen måte å forklare et slikt fenomen på (Eme & Kavanaugh, 1995). Jenter med alvorlige atferdsvansker kan få større problemer med å bli inkludert i det konvensjonelle samfunnet etterpå, siden de har brutt flere sosiale konvensjoner enn gutter med samme type problematferd (Giordano, Cernkovich & Lowery, 2004). Sanksjonene mot jenter med aggressiv atferd er sterkere enn mot gutter, og jenter med slik atferd blir i større grad mislikt av jevnaldrende enn aggressive gutter (Bengtson, Steinsvåg & Terland, 2004). Ut fra en slik tankegang kan man anta at jenter med atferdsvansker vil få mer alvorlige negative utfall i voksen alder enn gutter (Giordano et al., 2004).

En rekke studier støtter terskelhypotesen (Loeber & Keenan, 1994; McCabe, Lansing, Garland & Hough, 2002; Zoccolillo, 1993), men det finnes motstridende resultater. Moffitt et al. (2001) fant ikke grunnlag for å anta at jenter som utviklet atferdsforstyrrelser hadde passert en høyere terskel som krever et sterkere årsakspress. De fant heller ingen utpregede kjønns spesifikke risikofaktorer for antisosial atferd. Det ble her konkludert med at risikofaktorene er mer like enn ulike for de to kjønnene. Dette støttes også av andre studier (Fergusson & Horwood, 2002; Bierman et al., 2004).

Noen forskjeller er likevel mer entydige. Problemer i viktige sosiale relasjoner, som foreldre, jevnaldrende og partnere har større betydning for jenters utvikling av atferdsforstyrrelser enn for gutters, og mange antisosiale jenter har opplevd traumer som fysisk og seksuelt misbruk i barndommen (Silverthorn & Frick, 2001; Dodge, 2004). En omfattende diskusjon av kjønns spesifikke årsaksfaktorer og utviklingsveier ved atferdsforstyrrelser er utenfor rammene for denne oppgaven. Videre vil vi konsentrere oss om forskning i forhold til kjønnsforskjeller i symptombildet ved atferdsvansker, som er hovedfokuset i vår studie.

### **Spesifikke uttrykk for eksternaliserende vansker hos jenter**

Eksternaliserende symptomer anses som hovedproblematikken ved atferdsvansker. Disse symptomene innebærer problematferd som rettes mot miljøet, som normbrytende og aggressiv atferd. I den senere tid har det blitt argumentert for at funnene som tilsier at menn er mer aggressive enn kvinner delvis er grunnet den smale definisjonen av aggresjon (Robbins et al., 2003). Det finnes mer subtile former for aggresjon som for eksempel ekskludering, fiendtlige beskyldninger og det å spre rykter- handlinger som jenter benytter seg av i større grad enn gutter. Slike former for aggresjon går under ulike navn som for eksempel indirekte aggresjon, sosial aggresjon og relasjonell aggresjon. Denne formen for aggresjon tar sikte på å skade andre gjennom å skade deres sosiale relasjoner og sosiale status (Maccoby, 2004; Pepler,

Craig, Yuile & Connolly, 2004). Aggresjon som er rettet mot å skade offerets sosiale relasjoner, er spesielt skadelig for jenter. Jenter ser ut til å påvirkes emosjonelt av vennerelasjonene i større grad enn gutter (Keenan et al., 1999). Dette fordi de bruker mye tid sammen i små grupper på to og tre stykker. På denne måten blir relasjonene mellom dem viktige. Det å støtes ut fra en slik gruppe eller baksnakkes er derfor mer sårbart for jenter enn gutter. Gutter baserer i større grad sin omgang med jevnaldrende på aktiviteter, og henger ofte sammen i større grupper (Putallaz & Bierman, 2004). Jenter som viser relasjonell aggresjon har også økt risiko for å utvikle annen eksternaliserende problematikk. Dette kan tyde på at jenter kanskje ikke er så lite aggressive som først antatt, men at de gir uttrykk for aggresjonen sin gjennom andre former enn gutter (Maccoby, 2004).

På bakgrunn av forskningen som er gjort på dette området er det altså grunn til å anta at det er kjønnsforskjeller i det eksternaliserende symptombildet ved alvorlige atferdsvansker. Videre vil vi beskrive forskning som har sett på kjønnsforskjeller i komorbid problematikk ved atferdsforstyrrelser.

### **Internaliserende komorbide lidelser**

Ved atferdsforstyrrelser anses komorbiditet som regelen heller enn unntaket. Moffitt et al. (2001) fant i sin studie at bare 10 % av de med diagnosen atferdsforstyrrelse ikke hadde komorbide lidelser. Det å få en forståelse for de komorbide vanskene er svært viktig fordi tilstedeværelsen av spesifikke komorbide tilstander kan påvirke hvordan atferdsforstyrrelsen manifesterer seg, hva slags forløp man ser og det kan ha viktige implikasjoner for behandling (Frick, 1998). Komorbiditet er et svært sentralt tema i forhold til kjønnsforskjeller i antisosial atferd. Det som ser ut til å skille atferdsforstyrrelser hos jenter fra den man ser hos gutter er først og fremst en høyere risiko for utvikling av internaliserende komorbide lidelser (Keenan et al., 1999). Internaliserende lidelser består av problemer forbundet med indre erfaring/opplevelser som for eksempel depresjon, tilbaketrekning, angst og somatiske plager. Ettersom vi her hovedsakelig er opptatt av hva som preger symptombildet hos jenter med atferdsvansker velger vi å fokusere på internaliserende tilleggsproblematikk, og kommer derfor ikke inn på annen tilleggsproblematikk som har vist seg sentral ved atferdsvansker, for eksempel ADHD og rusproblematikk.

### *Depressive symptomer*

Depresjon er den lidelsen som i størst grad sameksisterer med atferdsvansker hos jenter. En rekke studier har funnet at risikoen for å utvikle depressive symptomer er spesielt stor hos jenter med antisosial atferd (Loeber & Keenan, 1994 ; Moffitt et al., 2001; Zoccolillo, 1992). Moffitt et al. (2001) fant at prevalensen av komorbid depresjon økte for både gutter og jenter fra ungdomsalder til tidlig voksenalder. De fant signifikante kjønnsforskjeller i form av en sterkere relasjon mellom atferdsvansker og depresjon hos jenter fra 15 års alderen og oppover. Blant jentene med atferdsvansker hadde 72 % en depressiv lidelse på et tidspunkt mellom ungdomsalder og tidlig voksenalder, mens dette kun gjaldt 35 % av guttene. Flere studier tyder på at utviklingen av depresjon forekommer etter utviklingen av atferdsproblemene (Capaldi, 1992; Moffitt et al., 2001). Depressive symptomer anses derfor ofte som sekundære til atferdsvanskene ved at depresjon ses som et resultat av konflikter, avvisning fra andre og gjentatte opplevelser av mislykkethet, noe som unge med atferdsvansker ofte opplever (Capaldi, 1992; Panak & Garber, 1992). Atferdsvansker kan være en forløper for depresjon. Dette støttes av gjennomganger av empiriske studier som har gitt evidens for at jenter med tidlige atferdsproblemer har en økt risiko for å utvikle depresjon senere i livet (Loeber & Keenan, 1994 ; Zoccolillo, 1992). Det har også vært diskutert hvorvidt det kan være slik at unge jenters antisosiale atferd bare er en prodromal fase i utviklingen av depresjon (Moffitt et al., 2001; Silverthorn & Frick, 1999). Zahn-Waxler og Polanichka (2004) understreker at det også finnes resultater som tilsier at tidlig depresjon kan påvirke utviklingen av senere antisosial atferd, i tillegg til at tidlig antisosial atferd kan predikere senere depresjon. Komorbid depresjon er viktig å ta hensyn til i klinisk sammenheng ettersom det øker risikoen for selvmord (Capaldi, 1992).

### *Angst*

Selv om en positiv korrelasjon mellom angst og antisosialitet for mange virker kontrainuitivt, har flere studier, kliniske utvalg og samfunnssurveys funnet en slik sammenheng (Sareen, Murray, Cox & Hassard, 2004). I kliniske utvalg er det funnet at ca. 2-20 % av barn med atferdsvansker også oppfyller kriteriene for en angstlidelse (Russo & Beidel, 1994). Både litteraturgjennomganger og empiriske studier har rapportert om at atferdsforstyrrelser er assosiert med økt risiko for utvikling av angstlidelser hos jenter (Loeber & Keenan, 1994; McGee, Feehan & Williams, 1992; Zoccolillo, 1993) Andre studier finner imidlertid ingen sammenheng mellom angst og antisosial atferd (Vermeiren, Deboutte, Ruchkin & Schwab-Stone, 2002).

### *Somatiske plager*

Sammenhenger mellom somatiske plager og atferdsforstyrrelser er interessant fordi psykisk og fysisk helse er sterkt relatert. Det er viktig å understreke at det kan være vanskelig å differensiere mellom isolerte fysiske plager og plager av psykosomatisk art. Det er begrenset med informasjon om forholdet mellom somatiske plager og atferdsvansker. En internasjonal studie fant at korrelasjon mellom somatiske plager og antisosial atferd økte med alvorlighetsgraden av den antisosiale atferden (Vermeiren et al., 2002). Achenbach, Howell, McConaughy & Stanger (1995) fant at høy skåre på somatiske plager hos ungdom predikerte høy frekvens av lovovertrædelser hos jenter, men ikke hos gutter.

Kjønnsforskjeller i komorbiditeten mellom angst og somatiske plager og atferdsforstyrrelser er imidlertid ikke like tydelige som de man ser mellom depresjon og atferdsforstyrrelser. Flere store epidemiologiske studier finner ingen statistisk signifikant kjønnsforskjell i komorbiditet for andre diagnoser enn depresjon (Moffitt et al., 2001; Hodgins, Medick, Brennan, Schulsinger & Engberg, 1996).

I tillegg til de internaliserende lidelsene nevnt ovenfor, vil vi i vår analyse også se på *tilbaketrekning*, som er en del av Achenbachs skalaer for internaliserende problematferd (Achenbach, 1991a, 1991b). Dette er imidlertid ingen generell kategori i forskningslitteraturen, slik at vi ikke kan se spesifikt på tidligere forskning rundt *tilbaketrekning*, men må anse det som en subskala relatert til internaliseringsproblematikken vi er opptatt av i denne studien.

### *Mulige årsaker til komorbiditet mellom atferdsvansker og internaliserende lidelser*

Årsakene til den høye komorbiditeten mellom atferdsvansker og internaliserende lidelser, hovedsakelig depresjon hos jenter, er sannsynligvis mange og sammensatte. Man kan anta at dette er et resultat av en kombinasjon av sosialisering i forhold til kjønnsroller og som en naturlig konsekvens av kjønnsforskjeller i kognitiv og emosjonell utvikling (Zahn-Waxler & Polanichka, 2004). Kjønns spesifikke sosialiseringsteorier vektlegger at det ønsket individet har om å forme sin atferd i samsvar med kulturens definisjon av kjønns spesifikke atferd er en viktig faktor i individets utvikling. Jenter sosialiseres generelt til å erverve en sterkere interpersonlig orientering enn gutter (Zahn-Waxler & Polanichka, 2004), for eksempel ved at de får mer negativ tilbakemelding på antisosial atferd fra familie, venner og samfunnet i forhold til gutter. Det kan være slik at jenter reflekterer mer over sin fortid som antisosiale med påfølgende dårlig samvittighet og selvforakt (Moffitt et al., 2001; Silverthorn & Frick,

1999). Jenter vil da til en viss grad lære å undertrykke og hemme ekternaliserende atferdsuttrykk. En følge av dette kan være at jenter i større grad vil få utløp for sine tilpasningsvansker gjennom internaliserende symptomer, som for eksempel depressive plager, angst og skyldfølelse i tillegg til de ekternaliserende vanskene (Keenan & Shaw, 1997).

### **Kjønnsesifikke utfall av antisosial atferd for jenter**

Moffitt et al. (2001) fant i sin studie at antisosial atferd har like destruktiv effekt på gutter og jenter i overgangsfasen fra tenårene til voksen alder. Noen utfall viste imidlertid seg å være kjønnsesifikke. Antisosial atferd blant jenter er i større grad assosiert med senere problemer i intime forhold, depresjon, suicid eller suicidalfare og dårlig fysisk helse, enn hos gutter. I tillegg er det funnet negative utfall i voksen alder for jenter når det gjelder antisosial personlighetsforstyrrelse, rusavhengighet og økt dødelighet generelt (Giordano et al., 2004; Moffitt et al., 2001; Zahn-Waxler & Polanichka, 2004; Zoccolillo, Parquette, Azar & Trembley, 2004). De fleste intervensjonsprogrammer er utviklet på bakgrunn av forskning på gutters antisosialitet. I tillegg er de fleste hovedsaklig atferdsorientert og adresserer ikke direkte de kognitive og emosjonelle opplevelsene som kan være viktig for disse ungdommene, og kanskje spesielt viktig for jenter (Keenan et al., 1999). Ivaretar ikke disse behandlingsprogrammene godt nok de esifikke behovene til antisosiale jenter? MST er en behandlingsform som har gitt positive resultater for denne målgruppen. Det er imidlertid få studier som har sett spesifikt på hvorvidt det finnes kjønnsforskjeller i symptomatologisk endring etter behandling med MST.

### **Multisystemisk behandling (MST)**

#### *Teoretisk grunnlag for MST*

Multisystemisk terapi (MST) er et intensivt og kortvarig familie- og nærmiljøbasert behandlingsprogram for ungdom med alvorlige atferdsproblemer i alderen 12-17 år. Metoden er utviklet av Scott Henggeler og kollegaer ved Medical University of South Carolina (Henggeler et al., 1998). Metodens teoretiske grunnlag bygger på Bronfenbrenners sosialøkologi (Bronfenbrenner, 1979), system teori (Minuchin, 1974) og empiriske årsaksmodellstudier av antisosial atferd (Elliot, Huizinga & Ageton, 1985). Den empiriske litteraturen gir klar støtte til en sosialøkologisk forståelse av antisosial atferd hos barn og unge (Henggeler, Schoenwald, Borduin, Rowland & Cunningham, 2000; Kazdin & Weisz, 1998). Ut fra et sosialøkologisk og systemisk paradigme ser man på atferd som en funksjon av en dynamisk interaksjon mellom en rekke egenskaper ved individet selv og mellom individet og



den omkringliggende økologi. Ut fra dette teoretiske grunnlaget vil man i en multisystemisk tilnærming se på hvert individ som en del av et komplekst nettverk hvor atferd påvirkes av sammenkoblede systemer som omfatter faktorer ved individet, familien og omgivelsene rundt familien (jevnaldrende, skole og nabolag). Atferd er multideterminert og styres av et gjensidig samspill mellom ungdommen og hans/hennes miljø. Ut fra en slik tankegang fremstår det som hensiktsmessig å prioritere intervensjoner rettet mot systemet individet lever i, og ikke kun mot individet. Dersom målet med behandlingen er å redusere antisosial atferd, må den tilnærmingen man bruker være fleksibel nok til å nå de sammensatte faktorene som er årsaken til den antisosiale atferden. Effektiv behandling må kunne gripe helhetlig inn på mange områder samtidig, både på individ-, familie-, jevnaldrende -, skole og nærmiljønivå. Kapasiteten til å nå de mange og sammensatte årsakene til alvorlige kliniske problemer på en omfattende, intens og individuell måte betegnes som et av de viktigste trekkene ved MST (Henggeler et al., 2000).

#### *Utforming og gjennomføring av MST intervensjoner*

Forskning tyder på at antisosial atferd hos ungdom henger direkte eller indirekte sammen med risiko- og beskyttelsesfaktorer hos ungdommen selv og ved systemene de interagerer med (Biglan, Brennan, Foster & Holder, 2004). Behandlingen i MST retter seg mot det mangfoldet av risikofaktorer som finnes i ungdommens sosiale nettverk. Risikofaktorer er karakteristikk ved individet og miljøet som gir økt sannsynlighet for utvikling av problematferd, mens beskyttelsesfaktorer er faktorer som reduserer problemutvikling eller hindrer/moderer effekten av risikofaktorer. MST søker å redusere antisosial atferd gjennom å svekke virkningen av risikofaktorene samtidig som de beskyttende faktorene styrkes. Intervensjonene utformes slik at de rettes mot de spesifikke risiko- og beskyttelsesfaktorene som er tettest knyttet til problemområdene i hvert enkelt tilfelle. På bakgrunn av henvisningsatferd og ønsket resultat fra familien formuleres overordnede mål for behandlingen, disse styrer behandlingens retning og fastsetter spesifikke avslutningskriterier.

Ettersom MST skreddersys til hver enkelt familie vil intervensjonene variere fra sak til sak, men generelt rettes de mot å fjerne barrierer for god foreldreatferd (f. eks stoffmisbruk, psykiske problemer hos foreldrene, lav sosial støtte, høyt stressnivå, ekteskapskonflikt etc.), øke foreldrenes kunnskap og ferdigheter i forhold til barneoppdragelse, utvikle sterkere struktur og mer samhold i familien, og fremme positive følelser og kommunikasjon mellom familiemedlemmene. I terapien integreres spesifikke behandlingsteknikker fra ulike terapiformer med godt empirisk grunnlag, som kognitiv atferdsmodifikasjon, atferdsterapi,

kognitiv terapi og systemisk og strukturell familieterapi. Utformingen og gjennomføringen av MST-intervensjonene bygger på på MSTs ni hovedprinsipper (se Vedlegg 1).

Intervensjonene utformes for å fremme generalisering og langtidsresultater. Dette gjøres gjennom å mobilisere ungdommens, familiens og nærmiljøets egne ressurser for å øke sannsynligheten for at resultatene vil vare utover selve behandlingsperioden. I motsetning til mange tiltak innen psykisk helsevern og barnevern, er det primært familien selv som står for endringene, mens terapeuten fungerer som konsulent, rådgiver og støttespiller. MST skal fungere som hjelp til selvhjelp (Henggeler et al., 1998).

### *Internasjonale evalueringsresultater*

MST har et av de mest omfattende kvalitetssikringssystemene man har innen barnevern og psykisk helsevern. Målsetningen med de ulike kvalitetssikringsinstrumentene er å sikre at behandlingsmodellen i størst mulig grad blir fulgt. MST regnes som en godt validert behandlingsmodell (Kazdin & Weisz, 1998). I USA er det gjennomført en rekke randomiserte kliniske utprøvinger. Studiene viser resultater i form av redusert internalisering og eksterialisering hos ungdom (Borduin et al., 1995; Henggeler, Melton, Brondino, Scherer & Hanley, 1997), økt støtte, samhold og tilpasning, færre konflikter og redusert fiendtlighet i familien (Borduin et al., 1995; Schoenwald, Ward, Henggeler & Rowland, 2000), reduserte symptomer på psykiske problemer hos foreldre (Borduin et al., 1995) og færre plasseringer utenfor hjemmet og reduksjon i rearrestasjoner (Henggeler, Melton & Smith, 1992; Henggeler, Melton, Smith, Schoenwald & Hanley, 1993; Henggeler et al., 1997).

Grunnet den korte behandlingstiden i MST ( 4-6 mnd) har det vært stilt spørsmålsteget ved varigheten av behandlingsresultatene. Oppfølgingsundersøkelser fire år (Borduin et al., 1995) og 13 år (Schaeffer & Borduin, 2005) etter behandlingsavslutning viser imidlertid en fortsatt signifikant reduksjon i lovbrudd.

### *Implementering av MST i Norge*

MST ble introdusert i Norge i 1999 og er nå implementert over hele landet. MST representerer et alternativ til plasseringstiltak og gis som en integrert del av barneverntjenesten (Christensen & Mauseth ,2007). Alle barnevernsregionene i Norge har i dag MST team i de mest befolkningstette områdene, til sammen 25 team. Teamene er selvstendige driftenheter innen sin region i Bufetat. Dette er første gang MST er implementert og i et land som ikke er engelskspråklig. Det er ikke gitt at et behandlingsprogram fungerer like godt i Norge som i USA. Et viktig ledd i forbindelsen med implementeringen av MST her

til lands har derfor vært å undersøke om de positive behandlingsresultatene fra USA kan replikeres i Norge. Det er gjennomført en stor kontrollert evalueringstudie hvor behandlingsutfall for norske ungdommer vurderes (Ogden & Halliday-Boykins, 2004) og en oppfølgingsstudie som viser resultatene to år etter inntak til MST (Ogden & Amlund Hagen, 2006). 100 ungdommer som var henvist til barnevernet for alvorlige atferdsforstyrrelser ble tilfeldig fordelt til MST eller ordinære barnevernstiltak. Resultatene viste at ungdom som fikk MST viste en større nedgang i problematferd sammenlignet med ungdom som fikk vanlige barnevernstiltak. Ungdommens sosiale kompetanse, hindring av institusjonsplassering og familiens vurdering av behandlingstilbudet var også signifikant bedre ved MST (Ogden & Halliday-Boykins, 2004). Disse behandlingsresultatene viste seg å vedvare også ved oppfølgingen etter to år (Ogden & Amlund Hagen, 2006).

Resultatene fra norske evalueringstudier støtter dermed opp under funnene fra amerikanske studier og viser at MST forebygger plasseringer utenfor hjemmet og reduserer problematferd hos ungdom med alvorlige atferdsforstyrrelser i større grad enn ordinære barnevernstiltak. I Norge har behandlingstilbudet til denne gruppen på kommunalt nivå bestått av individuell behandling av ungdommen og opplæring av foreldrene. Plassering av ungdommen utenfor hjemmet (fosterhjem eller institusjon) anses som spesialiserte tiltak og administreres av den fylkeskommunale barnevernstjenesten. Institusjonsplassering har hittil vært det mest brukte behandlingstiltaket for ungdom med alvorlige atferdsvansker. Evalueringer av institusjonsbehandling for ungdom med atferdsvansker viser imidlertid store begrensninger i forhold til reduksjon av problemer etter utskrivning (Andreassen, 2003). På tross av relativt store atferdsendringer under institusjonsoppholdet, vedvarer disse endringene i liten grad når ungdommene kommer tilbake i sitt gamle miljø som ofte består av antisosiale venner og kriminelle nettverk. Atferdsendringer kan ikke bestå uten støtte i ungdommens omgivelser. Videre kan det stilles spørsmål ved hvorvidt det å plassere antisosial ungdom sammen i en institusjon kan innebære en form for "avvikstrening". Det å samle ungdom med slike vansker kan frembringe en smitteeffekt ved at det utvikles en negativ kultur preget av antisosiale holdninger og atferd, der antisosiale handlinger blir positivt bekreftet av jevnaldrende (Dishion & Kavanagh, 2003; Dishion, McCord & Poulin, 1999). MST ble hovedsakelig utviklet som et alternativ til institusjonsplassering. En av MSTs styrker er at i motsetning til institusjonsplassering settes behandlingstiltakene inn i ungdommens eget miljø. Man søker å minske ungdommens omgang med antisosiale venner og forsøker å øke deres omgang med prososiale jevnaldrende og øke deltakelse i prososiale aktiviteter. På denne

måten skaper MST vedvarende endringer i ungdommens miljø som kan initiere positive atferdsendringer og opprettholde disse over tid.

På tross av at MST er en intensiv og ressurskrevende intervensjonsform viser amerikanske studier at denne metoden er kostnadseffektiv. Sammenlignet med institusjonsplasseringer er det vist at MST reduserer kostnadene med inntil 80% for denne gruppen (Henggeler et al., 2000). Vi kjenner ikke til lignende undersøkelser av kostnadseffektivitet i Norge, men ettersom MST behandling vanligvis er begrenset til noen måneder, mens institusjonsplassering som oftest strekker seg over minst ett år kan man anta at det er betydelige økonomiske fordeler ved MST. I tillegg må man ta i betraktning at MST ser ut til å ha mer langvarige virkninger enn institusjonsplassering og dermed sparer samfunnet for belastninger over tid. De norske resultatene av MST studier viser at 70-85 % av familiene når de fleste mål de satte før behandlingen. Av disse grunner burde MST kanskje være den første intervensjonen man igangsetter før man tar ungdommen ut av hjemmet og inn i institusjoner ( Christensen & Mauseth, 2007).

I den norske evalueringsstudien ble det imidlertid funnet at MST lyktes bedre med å redusere plasseringer utenfor hjemmet når det gjelder gutter enn jenter. Selv om tiltakene i MST skreddersys til hver enkelt familie ble MST i utgangspunktet utviklet for behandling av antisosiale gutter, noe som muligens reflekteres i disse kjønnsforskjellene (Ogden & Amlund Hagen, 2006). Det ble ikke funnet kjønnsforskjeller på hovedvariablene (eksternalisering og internalisering) (Ogden & Amlund Hagen, 2006; Ogden & Halliday-Boykins, 2004). Dette er imidlertid ikke studert på subskalanivå. Vi finner det interessant å studere hvorvidt det finnes kjønnsforskjeller i endring etter behandling med MST på subskalanivå, ettersom sammenslåing av variabler kan skjule eventuelle funn av kjønnsforskjeller.

### **Oppsummering og målsetning med oppgaven**

Som redegjort for tidligere i innledingen, peker forskningen gjort i forhold til kjønnsforskjeller i antisosial atferd i retning av et noe ulikt symptom bildet for gutter og jenter. De eksternaliserende symptomene som utgjør hovedproblematikken ved atferdsvansker uttrykkes til en viss grad annerledes hos jenter enn hos gutter. Det er blant annet vist at jenters aggresjon tar mer subtile former og at det relasjonelle aspektet er mer sentralt for jenters atferdsvansker. I forhold til tilleggsproblematikk ser man også tydelige kjønnsforskjeller ved at jenter har større risiko for å utvikle komorbide internaliserende vansker, spesielt depressive symptomer.

Tidligere studier av tilleggsproblematikk ved atferdsforstyrrelser har i stor grad fokusert på ett kjønn eller slått gutter og jenter sammen i en gruppe. Det finnes derfor begrenset med systematisk informasjon om de spesifikke kjønnsforskjellene i tilleggsproblematikk (Lynam,1996). En annen begrensning ved tidligere forskning på dette området er at de ofte har slått sammen tilleggsproblematikk i brede kategorier. I denne oppgaven ønsker vi å sammenligne gutter og jenter med store atferdsproblemer i forhold til ulike typer internaliserende tilleggsproblematikk i form av subskalaer (tilbaketrekning, angst/depresjon og somatiske plager).

Økt kunnskap om kjønnsforskjeller i tilleggsproblematikk hos ungdom med atferdsforstyrrelser er viktig av flere grunner. For det første er det relevant i forhold til forståelsen av den utviklingsmessige epidemiologien til atferdsforstyrrelser (Hinshaw et al., 1993). Videre vil kjønnsforskjeller i tilleggsproblematikk kunne ha implikasjoner for behandling av atferdsvansker.

Atferdsrettede behandlingsprogrammer er blitt kritisert for ikke å ta nok hensyn til emosjonelle og kognitive aspekter ved den antisosiale atferden, og at dette spesielt kan gå ut over jentene (Keenan et al., 1999). Vi anser det som en mulighet at dette kan gjelde MST, ettersom denne behandlingsformen har et svært atferdsrettet fokus. I tillegg har forskning på antisosialitet i stor grad fokusert på gutter. Ettersom det er med grunnlag i denne forskningen man har utviklet intervensjonsprogrammer er det viktig å undersøke om jentene viser samme type endringer som gutter etter disse intervensjonene. Vi ønsker derfor i denne studien å undersøke hvorvidt graden av endring i problematferd hos ungdommene i vårt utvalg er avhengig av kjønn.

MST er et behandlingsprogram som er utviklet for behandling av alvorlige atferdsvansker, intervensjonene rettes derfor mot eksternaliserende problematikk som normovertredende og aggressiv atferd. Atferdsvansker er imidlertid et svært komplekst fenomen, som sjelden fremstår som et enkeltstående problem, men i sammenheng med andre komorbide vansker, som for eksempel ulike former for internaliserende problematikk. MST har ikke som hovedformål å behandle tilleggsproblematikken man ofte ser i forbindelse med atferdsvansker. Vi er allikevel opptatt av betydningen av å se på et mer helhetlig symptombylle. Grad av internaliserende tilleggsproblematikk er som nevnt ovenfor noe ofte som skiller atferdsforstyrrelse hos jenter fra den hos gutter (Keenan et al., 1999). I tillegg har man sett at atferdsvansker kan se ut til å være en forløper for depresjon, spesielt hos jenter (Loeber & Keenan, 1994 ; Zoccolillo, 1992). Man kan tenke seg at det kanskje finnes en del underliggende grunner til at ungdom utvikler aggressiv og normbrytende atferd og at MST

ikke tar tak i disse underliggende årsakene i like stor grad som det tas tak i selve problematferden. Ut fra en slik tankegang vil dette kunne resultere i uendrede eller økte internaliserende symptomer som angst og depresjon på tross av en observerbar bedring i ungdommens atferd, og at kanskje spesielt jenter vil være utsatt for dette.

I denne oppgaven ønsker vi først å undersøke hvorvidt det finnes kjønnsforskjeller i symptombylde ved inntak i et utvalg av norsk ungdom med alvorlige atferdsvansker. Her vil vi både studere eventuelle kjønnsforskjeller i eksternaliserende problematikk og internaliserende tilleggspromatikk. Med henblikk på tidligere forskningslitteratur på dette området, er det sannsynlig at jentene i vårt utvalg vil skåre høyere enn gutter på alle subskaler av internaliserende symptomer ved inntak. Vi vil deretter komme inn på hovedfokuset i denne studien som er å undersøke hvorvidt det finnes kjønnsforskjeller i endring av eksternaliserende og internaliserende symptomer over tid etter endt MST behandling. En av hensiktene ved å se på dette er at det kan gi en indikasjon om hvorvidt MST er tilstrekkelig tilpasset de mulige spesifikke behandlingsbehovene til antisosiale jenter. Designet i studien gir ikke grunnlag for å trekke kausale slutninger med hensyn til behandlingseffekt av MST. Det er likevel interessant å stille spørsmål om man finner endringsforskjeller når det gjelder kjønn etter endt behandling.

Forskningsproblemene i denne studien er:

1) *Innledende problemstilling:*

Finnes det kjønnsforskjeller i forhold til eksternaliserende og internaliserende symptomer i vårt utvalg ved inntak?

2) *Hovedproblemstilling:*

Finnes det kjønnsforskjeller i forhold til endring av eksternaliserende og internaliserende symptomer over tid etter behandling med MST, og er denne forskjellen betinget av nivået på pretest?

## METODE

### Utvalg

Datamaterialet i denne studien er stilt til rådighet av Atferdsenteret: norsk senter for studier av problematferd og innovativ praksis (et datterselskap av UniRand AS, heleid av universitetet i Oslo). Data er anonymisert og er hentet fra et prosjekt der de nødvendige tillatelser og konsensjoner er innhentet.

Deltakerne bestod av 117 ungdommer som var henvist til behandling for alvorlig problematferd, samt deres primære omsorgsgivere. Blant de 117 ungdommene var det 76 gutter og 41 jenter. Gjennomsnittalderen ved inntak var 14.54 år for gutter (SD 1.3) og 14.66 år for jenter (SD 1.1;  $t(115) = -.48, p = .63$ ). Det er altså ingen kjønnsforskjeller i alder. Alle ungdommene var født og oppvokst i Norge.

Chi-square analyser avdekket ingen kjønnsforskjeller i bostituasjon ved inntak ( $\chi^2(2, N = 117) = 2.27, p = .32$ ). For utvalget totalt bodde 81.2% hjemme, 11.1% bodde i fosterhjem eller institusjon, mens 7.7% ikke oppgav bosted. Det ble heller ikke funnet kjønnsforskjeller i forhold til primær omsorgsgivers sivilstatus ( $\chi^2(3, N = 117) = 5.12, p = .16$ ); for utvalget totalt var 4.3% av omsorgsgiverne ugift/enke/enkemann, 59% var gift/samboende, 27.4% var skilt/separert, mens 9.4% ikke oppgav sin sivilstatus. Omsorgsgivers utdanningsnivå varierte heller ikke avhengig av kjønn ( $\chi^2(3, N = 117) = 1.26, p = .73$ ). 25.6% av omsorgsgivere hadde 9 årig grunnskole, 44.4% hadde videregående utdanning, 17.1% hadde utdanning på høyskole/universitetsnivå, mens 12.8% av omsorgsgiverne ikke oppgav utdanningsnivå. Familiens årlige inntekt varierte fra 49 080 NOK til 1 000 000 NOK. Det var ingen signifikante forskjeller i årsinntekt mellom guttenes ( $M = 347\,861$  NOK,  $SD = 182\,272$  NOK) og jentenes familier ( $M = 359\,313$  NOK,  $SD = 205\,058$  NOK;  $t(87) = -.27, p = .79$ ). Ut fra det vi kjenner til er det dermed ikke grunnlag for å hevde at det i dette utvalget er kjønnsforskjeller i forhold til familiens sosioøkonomiske status eller andre sentrale bakgrunnsvariabler.

### Rekruttering

Familie som deltok i denne studien ble rekruttert fra de fire første fylkeskommunale utprøvningsstedene for MST i Norge (Akerhus, Telemark, Rogaland og Vest-Agder). Utvalget bestod av familier som ble tilbudt MST under den første norske randomiserte evalueringstudien som er beskrevet tidligere i oppgaven (Ogden & Halliday-Boykins, 2004), samt familier som ble henvist til MST i to av disse fylkeskommunene (Rogaland og Vest-

Agder) umiddelbart etter gjennomførelsen av den randomiserte studien. Dette vil si at de som ble henvist til MST etter inntaket til den randomiserte studien ikke ble tilfeldig fordelt til behandling med MST eller ordinere barnevernstiltak. Alle som tilfredsstilte inklusjonskriteriene fikk tilbud om MST. Utvalget i denne studien består derfor i prinsippet av to grupper, halvparten av ungdommene var med i den første behandlingsrunden med MST, mens den andre halvparten var med i den andre behandlingsrunden. Analysering av de to gruppene hver for seg ville resultert i et svært lite antall personer i hver gruppe ettersom de også må splittes på kjønn. Dette ville gitt lav statistisk styrke og dermed en redusert mulighet til å oppdage virkelige effekter - muligheten for Type II feil ville ha økt. Det er imidlertid flere forhold som taler for at dette i praksis kan anses som *en gruppe*. For det første er alle ungdommene henvist til behandling på likt grunnlag og tatt inn til behandling etter de samme kriteriene. Videre har inntaket foregått løpende uten opphold, altså i samme tidsrom. Ut fra den informasjonen vi kjenner til kan det rettferdiggjøres å behandle de to gruppene som et utvalg fra samme populasjon. Under forutsetning av at disse gruppene faktisk er like vil en sammenslåing kunne øke styrken på de statistiske testene. Det er imidlertid ingen garanti for at de to gruppene er statistisk like.

Ungdommene som deltok i studien var henvist fra den kommunale til den fylkeskommunale barnevernstjenesten for alvorlige atferdsvansker. Henvising til MST bygger på lov om barneverntjenester (barnevernloven, § 4-24 - § 4-28) sine formuleringer av atferdsvansker og er hjemlet som frivillig hjelpetiltak (Barne- og likestillingsdepartementet, 1999). Ungdom som ble henvist til den fylkeskommunale barnevernstjenesten i de fire fylkene og som oppfylte inklusjonskriteriene fikk tilbud om å delta i studien/ få behandling med MST. Inklusjonskriteriene var: (1) problematferd som lovbrudd og annen antisosial atferd (for eksempel aggressiv og voldelig atferd, hærverk, alvorlige regelbrudd i hjemmet og/eller på skolen, flertallige og tidlige seksuelle forhold for jenter), alvorlige vansker i skolen, dysfunksjonelle interpersonlige relasjoner, verbal aggresjon og trusler om å skade andre; (2) aldersgruppen 12-17 år; (3) foreldre eller andre omsorgsgivere som var tilstrekkelig involverte og motiverte til å starte med MST. Eksklusjonskriteriene var: (1) pågående behandling eller tiltak fra andre instanser; (2) rusmisbruk som eneste problem (ungdom med rusmisbruk i kombinasjon med annen antisosial atferd ble ikke ekskludert); (3) seksuelle overgrepere; (4) ungdom diagnostisert med autisme, akutt psykose, eller akutt fare for å begå selvmord; (5) å ha ungdommen i hjemmet utgjorde en alvorlig risiko for han/henne selv eller andre familiemedlemmer; (6) pågående undersøkelse av saken i det kommunale barnevernet (Henggeler et al., 2000).



## **Intervensjon**

Intervensjonen bestod av multisystemisk terapi (MST) slik den er beskrevet i behandlingsmanualen (Henggeler et al., 2000) og kortfattet omtalt tidligere. Behandlingen ble gjennomført uten betydelige modifikasjoner av den originale modellen. Behandlingen ble gitt av MST-team. Hvert team bestod av 3-4 terapeuter og en klinisk veileder som kun arbeidet med MST. Alle MST terapeutene hadde høyere utdanning på bachelor eller masternivå i sosialt arbeid, psykologi eller undervisning, flere hadde i tillegg erfaring med familierapi. Hver terapeut hadde ansvar for mellom 3 og 6 familier. MST teamene var tilgjengelige for familiene 24 timer i døgnet, 7 dager i uken. Intervensjonene var handlingsorienterte og ble rettet mot spesifikke og godt definerte problemområder. Behandlingen ble avsluttet når behandlingsmålene i den enkelte sak var nådd. Gjennomsnittlig behandlingstid var 25 uker (varierende fra 7 til 38 uker).

## **Skalaer**

Ungdommens symptomer og atferd ble vurdert gjennom skalaer/spørreskjemaer før og etter behandling med MST av både omsorgsgiver og ungdommen selv. Målene som ble brukt i studien ble valgt ut blant internasjonalt standardiserte instrumenter. Det ble valgt skalaer som kunne gi informasjon om sentrale atferdsmessige og psykiske symptomer. Reliabilitets koeffisienter ble estimert for dette spesifikke utvalget. De er estimert separat for hver informantgruppe, på hvert måletidspunkt og for hver enkelt skala (se Tabell 1).

### *Achenbachs skalaer for problematferd.*

Ungdommens atferdsproblemer og andre symptomer ble kartlagt gjennom multiinformantvurderinger. Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1991a) ble administrert til ungdommenes foresatte og Youth Self-Report (YSR; Achenbach, 1991b) til ungdommene selv. Achenbachs skalaer inneholder også en skala for informantgruppen lærere; Teacher Report Form (TRF; Achenbach, 1991c). TRF ble imidlertid ikke benyttet i denne studien grunnet høyt frafall på posttest (36,7 %).

I denne studien ble Achenbachs "89 item problem behavior scale" brukt grunnet muligheten den gir til å sammenligne skårene på tvers av de ulike informantene. Denne skalaen måler en rekke atferdsmessige og emosjonelle vansker som organiseres i åtte syndromskalaer (tilbaketrekning, somatiske plager, angst/depresjon, sosiale problemer, tankeproblemer, oppmerksomhetsproblemer, normbrytende atferd og aggressiv atferd). Syndromskalaene er satt sammen i to hovedgrupper hvor den første er internaliserende atferd

som består av problemer forbundet med indre erfaring/opplevelser (tilbaketrekning, somatiske plager, angst/depresjon) og den andre er eksternaliserende atferd hvor problematferden rettes utad (normbrytende atferd, aggressiv atferd). I denne studien har vi valgt å konsentrere oss om de syndromskalaene som inngår i disse to hovedgruppene.

Undersøkelser av Achenbachs originale skalaer har gitt støtte til god validitet (Crijnen, Achenbach & Verhulst, 1997; de Groot, Koot & Verhulst, 1996; Ivanova et al., 2007). Skalaene er oversatt til norsk og undersøkelser av validitet i Norge har også vært positive (Nøvik, 1999). I denne studien var den indre konsistensen tilfredsstillende på de fleste skalaer ( $\alpha$  mellom 0.73 og 0.91) for begge respondenter, både ved pretest og posttest. Ved visuell inspeksjon var det også relativt jevne inter-item korrelasjoner på de fleste skalaene.

Det var imidlertid to skalaer som ikke viste tilfredsstillende indre konsistens. Dette gjaldt skalaen *somatiske plager* på CBCL ( $\alpha = 0.54$ ) og *tilbaketrekning* på YSR ( $\alpha = 0.48$ ). Det ble kjørt faktoranalyser på disse skalaene. Scree testen gav støtte for kun en faktor på CBCL *somatiske plager* (Vedlegg 2). Faktormatrisen viste imidlertid at leddene 54 (overtrett) og 56e (utslett /andre hudplager) ikke korrelerte med faktoren (se Vedlegg 3). Det ble derfor besluttet å trekke disse leddene ut av skalaen. En ny faktoranalyse ble kjørt uten disse leddene. Scree testen (Vedlegg 4) støttet fremdeles eksistensen av en faktor på denne skalaen. Faktormatrisen (Vedlegg 5) viste relativt jevne faktorladninger. Indikatoren ”kvalme/føler seg uvel” korrelerte imidlertid høyt med faktoren, noe som tilsier at CBCL *somatiske plager* i dette utvalget i vesentlig grad er dominert av leddet ”kvalme”, tett etterfulgt av leddene ”magesmerter” og ”hodepine”. Skalaen CBCL *somatiske plager* viste akseptabel reliabilitet uten disse to leddene ( $\alpha = 0.65$ ).

For skalaen YSR *tilbaketrekning* gav ikke scree testen (Vedlegg 6) overbevisende støtte for en faktor. Faktormatrisen (Vedlegg 7) indikerte ujevne faktorladninger. Denne skalaen har i tillegg svært lav indre konsistens ( $\alpha = 0.48$ ). På bakgrunn av dette ble det vurdert at ungdommens egenrapportering på denne skalaen ikke har tilfredsstillende troverdighet i denne studien. Det ble derfor besluttet å trekke denne skalaen ut av analysene.

**Tabell 1 Reliabilitetsestimering av Achenbach's skalaer i denne studien**

	Cronbach's Alpha	
<i>Foreldrerapportering:</i>	Pretest	Posttest
CBCL Tilbaketrekning	0,75	0,78
CBCL Somatiske plager	0,65	0,75
CBCL Angst/Depresjon	0,77	0,82
CBCL Normbrytende atferd	0,64	0,80
CBCL Aggressiv atferd	0,88	0,91
<i>Egenrapportering:</i>		
YSR Tilbaketrekning*	0,48	0,57
YSR Somatiske plager	0,74	0,73
YSR Angst/Depresjon	0,84	0,87
YSR Normbrytende atferd	0,73	0,79
YSR Aggressiv atferd	0,83	0,88

\*ekskludert

### Modell for analyse av endring

For å belyse vår hovedproblemstilling har vi valgt å bruke univariat multippel regresjonsanalyse for å analysere individuelle differanser i endring etter endt MST behandling. Ettersom endring kan skyldes flere faktorer, anser vi det som nødvendig å innlemme pretestskårer som en variabel blant flere i den multiple regresjonsmodellen.

Univariate multiple lineære regresjonsanalyser ble gjennomført separat for hver av informantene og for hver symptomskala for å undersøke relasjonene mellom kjønn og endring. Endringer ble operasjonalisert ved hjelp av differanser mellom pre og posttestskårer som anbefalt av Rogosa, Brandt og Zimowski (1982). Til forskjell fra residualiserte endringsskårer argumenterer Rogosa et al.(1982) for å bruke den enkle differanseskåren (posttest – pretest) som et naturlig mål på endring. Dette er også støttet av nyere litteratur som anbefaler måling av endring i form av vekstkurver fremfor bruk av autoregressive modeller (Stoolmiller & Bank, 1995).

Differanseskårer ble beregnet for hver symptomskala ved å trekke sumskåren på pretest fra sumskåren på posttest (T2-T1). Dette ble gjort for å få en skåre som representerer hver enkelt persons symptomatologiske endring i løpet av behandlingsperioden. Følgelig vil negative differanseskårer representere en reduksjon av symptomer, mens positive

differanseskårer representerer forverring av symptomer. For å undersøke hvorvidt det var signifikante kjønnsforskjeller i assosiasjonene mellom pretest og differanseskåre, ble det konstruert og benyttet interaksjonsledd (produktvariabel; kjønn x pretest) mellom kjønn og pretest på hver av symptomskalaene. Differanseskåren ble brukt som kriterievariabel i regresjonsanalysen, hvor kjønn, skåre på pretest og interaksjon mellom kjønn og pretest representerte prediktorvariablene.

Som første ledd i analysestrategien testet vi produktvariabelen kontrollert for hovedeffektene i følgende univariate multiple regresjonsmodell:

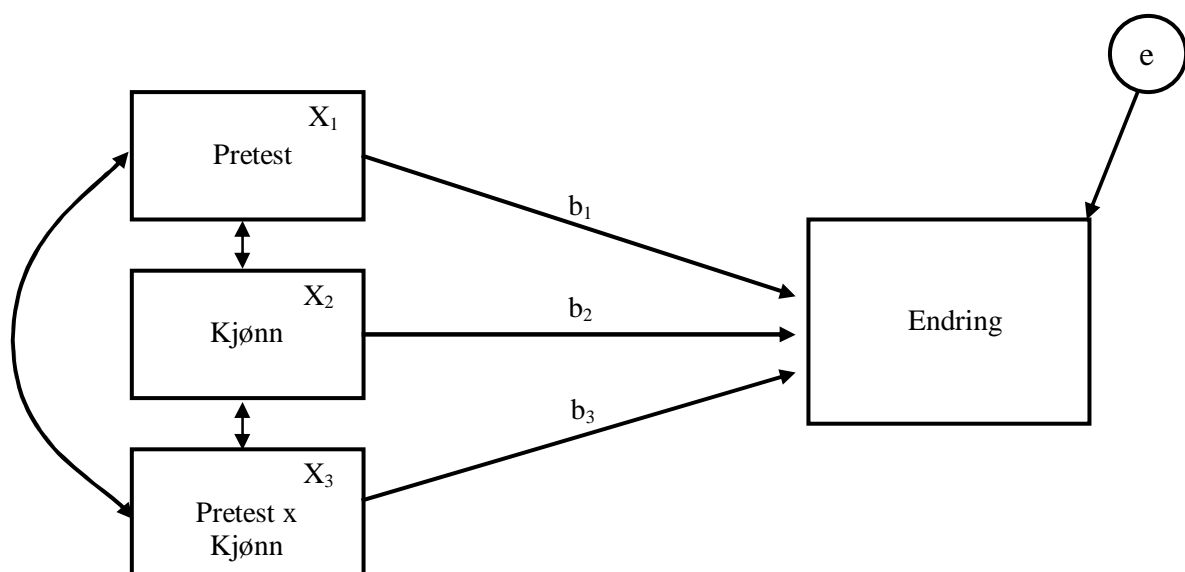
$$Y_{\text{diff}} = a + b_1 x_1 + b_2 x_2 + b_3 x_1 \cdot x_2 + e$$

hvor  $x_1$  representerer pretest,  $x_2$  representerer kjønn og  $e$  representerer residualvariabelen. Hvis  $b_3$  (produktvariabelen) ble signifikant, ville det indikere statistisk støtte for at gutter og jenter hadde ulik forandring betinget av deres pretestnivå. Hvis  $b_3$  ikke ble signifikant, ble produktvariabelen eventuelt tatt ut av modellen. Det neste steget i analysen besto da i å estimere hovedeffektene kjønn og pretest på endring i følgende regresjonsmodellmodell:

$$Y'_{\text{diff}} = a + b_1 x_1 + b_2 x_2$$

Det første steget i analysestrategien er presentert grafisk i Figur 1.

**Figur 1**



## RESULTATER

Alle statistiske analyser ble gjennomført i SPSS (SPSS Inc., 2001). Før analysene ble kjørt ble datamaterialet sjekket for feil. Uteliggere ble identifisert ved hjelp av SPSS. Antall uteliggere varierte fra 0 til 5 (av 117) avhengig av skala. Disse skårene ble sjekket for å utelukke at de lå over mulig maks skåre (out of range scores). Alle skårene lå godt innenfor variasjonsbredden av mulige skårer, det er derfor grunn til å anta at det her er snakk om genuine skårer og ikke feilpunching. Ved inspeksjon av "5% trimmed mean" fremgår det at det ikke er noen vesentlig forskjell på dette gjennomsnittet og det originale gjennomsnittet. Dette viser at uteliggerne ikke har noen stor innvirkning på skårenes gjennomsnitt. Ettersom vi her har å gjøre med et ekstremutvalg og antall skårer som ble definert som uteliggere av SPSS er relativt lavt velger vi å inkludere disse skårene i våre analyser.

For hver av informantene ble alle delskalaene undersøkt i forhold til normalfordeling både på pretest og posttest, splittet på kjønn. Skalaene ble funnet tilfredsstillende med hensyn til skewness og kurtosis ( $\pm 2$ ), med unntak av kurtosis på skalaen somatiske plager (CBCL) på posttest og kurtosis på skalaen somatiske plager (YSR) for gutter på pretest hvor det ble funnet relativt høye verdier (se Vedlegg 8).

På foreldrerapporteringen (CBCL) var det et frafall på 7.7 % på pre og 11.96 % på post. Frafallet på egenrapportering (YSR) var på 6.8 – 7.7 % på pre og 17.9 % på post. For å opprettholde statistisk styrke ble manglende data estimert ved regresjonsestimering i SPSS ved hjelp av modulen Missing Value Analysis (SPSS Inc., 2001). Regresjonsestimering ble vurdert som den mest passende metoden å estimere manglende data på ettersom vi har et relativt lite utvalg, som gjør estimering ved hjelp av EM (Expected maximum likelihood, Expectation maximization) problematisk. Alle analyser ble imidlertid også kjørt med "listwise deletion" og en sammenligning med analysene kjørt i imputert fil viste ikke vesentlige endringer i resultatene (se Vedlegg 9).

### Deskriptiv statistikk

Slik det går frem av tabell 3 viser de observerte middelverdiene at både gutter og jenter har reduksjon av eksternaliserende og internaliserende symptomer fra pretest til posttest. Dette reflekteres både i foreldrerapporteringer (CBCL) og egenrapporteringer (YSR). Når middelverdier har oppstått med desimaler, skyldes det de estimerte verdiene i den imputerte filen. Ved en sammenligning av standardavvik finner vi en tendens til lavere varians på posttest enn pretest, noe som disponerer for variasjon i differanseskårene.

Det lineære forholdet mellom skårer på pretest og posttest er undersøkt ved bruk av bivariat Pearson product-moment correlation (r), som vist i tabell 2. Korrelasjonen mellom pretest og posttest er interessant fordi den gir informasjon om hvorvidt det er rom for forandring. Slik det fremgår av tabell 2 varierer korrelasjonene fra  $r = .05$  til  $.71$ . For de fleste skalaer er korrelasjonene moderate ( $r = .30$  til  $.49$ ; Cohen, 1988), på tvers av kjønn og informanter. Dette kan indikere at det i vårt utvalg er rom for endring.

**Tabell 2 Korrelasjon mellom skårer på pretest og posttest**

	Gutter		Jenter	
	<b>r</b>	<b>p</b>	<b>r</b>	<b>p</b>
<i>Foreldrerapportering</i> CBCL:				
Tilbaketrekning	.58	.00**	.31	.05*
Somatiske plager	.18	.13	.05	.77
Angst/depresjon	.44	.00**	.49	.00**
Normbrytende atferd	.17	.13	.42	.00**
Aggressiv atferd	.63	.00**	.52	.00**
<i>Egenrapportering</i> YSR				
Somatiske plager	.56	.00**	.65	.00**
Angst/depresjon	.38	.00**	.45	.00**
Normbrytende atferd	.37	.00**	.47	.00**

N: gutter: 76 / jenter: 41 \*p < .05 \*\*p < .01

**Tabell 3 Deskriptiv statistikk**

	PRETEST						POSTTEST					
	Gutter			Jenter			Gutter			Jenter		
<i>Foreldrerapportering CBCL:</i>	Mean (SD)	Min	Max	Mean (SD)	Min	Max	Mean (SD)	Min	Max	Mean (SD)	Min	Max
Tilbaketrekning	4.85 (3.40)	0.00	14.00	5.49 (3.51)	0.00	14.11	3.00 (3.02)	0.00	12.00	3.43 (3.12)	0.00	12.00
Somatiske plager	1.60 (1.72)	0.00	6.00	2.77 (2.67)	0.00	9.00	0.99 (1.65)	0.00	8.00	1.43 (2.06)	0.00	10.00
Angst/depresjon	7.74 (4.50)	0.00	21.00	9.17 (5.43)	0.00	21.00	5.04 (4.40)	0.00	20.00	5.60 (4.96)	0.00	18.00
Normbrytende atferd	11.06 (3.92)	2.00	19.00	11.82 (3.74)	4.00	18.00	7.70 (4.25)	0.00	21.00	6.00 (4.68)	0.00	16.00
Aggressiv atferd	19.08 (8.11)	2.00	36.61	17.25 (7.78)	2.00	35.00	14.00 (8.54)	0.00	34.00	10.00 (6.53)	0.00	26.00
<i>Egenrapportering YSR:</i>												
Somatiske plager	2.84 (2.86)	0.00	13.67	4.66 (3.62)	0.00	16.00	2.07 (2.58)	0.00	9.53	3.58 (3.42)	0.00	12.00
Angst/depresjon	5.91 (5.31)	0.00	23.00	8.35 (5.26)	1.00	20.00	4.44 (4.84)	0.00	19.00	6.62 (5.81)	0.00	22.00
Normbrytende atferd	9.50 (4.17)	1.00	21.00	10.32 (4.02)	2.00	21.00	7.85 (4.64)	1.00	22.00	7.01 (3.81)	0.00	15.00
Aggressiv atferd	15.18 (7.74)	3.00	33.86	15.83 (5.22)	6.00	25.00	11.89 (7.46)	1.00	34.00	12.18 (5.74)	1.00	24.00

### Reliabilitetsestimeringer av differanseskårer

Bruk av differanseskårer som mål på endring har vært mye omdiskutert i litteraturen, fordi reliabiliteten til differanseskårene ofte viser seg å være relativt lav (Rogosa et al., 1982). Det er imidlertid ikke slik at differanseskårer alltid er lite reliable. Differanseskårenes reliabilitet avhenger av korrelasjon mellom pretest og posttest og variansen til pretest og posttestvariablene (se formel under). Det er derfor viktig å estimere reliabiliteten til differanseskårene før de brukes i regresjonsanalysen.

Differanseskårenes reliabilitet ble estimert ved bruk av følgende formel:

$$r_{DD} = \frac{r_{11} s_1^2 + r_{22} s_2^2 - (2 r_{12} s_1 s_2)}{s_1^2 + s_2^2 - (2 r_{12} s_1 s_2)}$$

hvor  $r_{11}$  representerer Cronbach's alpha til pretest,  $s_1^2$  standardavviket til pretest,  $r_{22}$  Cronbach's alpha til posttest,  $s_2^2$  standardavviket til posttest og  $r_{12}$  representerer korrelasjonen mellom pretest og posttest. Slik det kommer frem av tabell 4 varierer differanseskårenes reliabilitet fra .61 til .74, med unntak av somatiske plager på YSR som har reliabilitet på .29 og tilbaketrekning på CBCL som har reliabilitet på 0.55. Med unntak av de nevnte skalaer anses differanseskårenes reliabilitet som tilfredsstillende. Den tilfredsstillende reliabiliteten vi finner for differanseskårene i dette utvalget kan delvis forklares av en lavere varians på posttest enn på pretest slik det fremkommer i beskrivelsen av de deskriptive analysene ovenfor.

**Tabell 4 Reliabilitetsestimater av differanseskårene**

<i>Foreldrerapportering:</i>	
CBCL Tilbaketrekning	0,55
CBCL Somatiske plager	0,64
CBCL Angst/Depresjon	0,61
CBCL Normbrytende atferd	0,65
CBCL Aggressiv atferd	0,73
<i>Egenrapportering:</i>	
YSR Somatiske plager	0,29
YSR Angst/Depresjon	0,74
YSR Normbrytende atferd	0,61
YSR Aggressiv atferd	0,61



## Analyseresultater

Resultatene vil bli presentert i to deler. I den første seksjonen presenteres en sammenligning av gutter og jenters gjennomsnittskårer på internaliserende og eksternaliserende problematikk ved inntak. I den andre seksjonen presenteres resultatene av univariate multiple regresjonsanalyser.

### 1) Sammenligning av inntaksskårer for gutter og jenter

Det ble foretatt t-tester (independent sample) for å sammenligne inntaksskårene til gutter og jenter på internaliserende (tilbaketreking, somatiske plager, angst/depresjon) og eksternaliserende problematikk (normbrytende atferd, aggressiv atferd). I den grad det er kjønnsforskjeller i inntaksskårer kan det påvirke kjønnsforskjeller i endring. Vi anser det derfor som viktig å kontrollere for pretest i de senere regresjonsanalysene.

Slik det kommer frem av tabell 5, var det signifikante kjønnsforskjeller på ungdommens egenrapportering i forhold til internaliserende problematikk. På YSR skåret jentene signifikant høyere enn guttene både på somatiske plager og angst/depresjon. I foreldrerapporteringene (CBCL) ble det i likhet med YSR funnet at jentene skåret signifikant høyere enn guttene på somatiske plager. Det ble imidlertid ikke funnet signifikante kjønnsforskjeller på de to andre målene av internaliserende atferd. Sammenligning mellom gutter og jenters skårer på normbrytende og aggressiv atferd (eksternaliserende problematikk) avdekket ingen signifikante kjønnsforskjeller verken ved foreldrerapportering eller egenrapportering (tabell 5).

**Tabell 5 Testing av kjønnsdifferanser for inntaksskårer**

Variabel	Gutt <i>n</i> =76	Jente <i>n</i> =41	<i>t</i>	<i>p</i>
	Mean (SD)	Mean (SD)		
<i>Foreldre rapportering:</i>				
CBCL tilbaketreking	4.85 (3.40)	5.49 (3.51)	-.95	.34
CBCL somatiske plager	1.60 (1.72)	2.77 (2.67)	-2.58	.01**
CBCL angst/depresjon	7.74 (4.50)	9.17 (5.43)	-1.52	.13
CBCL normbrytende atferd	11.06 (3.92)	11.82 (3.74)	-1.02	.31
CBCL aggressiv atferd	19.08 (8.11)	17.25 (7.78)	1.18	.24
<i>Egenrapportering:</i>				
YSR somatiske plager	2.84 (2.86)	4.66 (3.62)	-2.98	.00**
YSR angst/depresjon	5.91 (5.31)	8.35 (5.26)	-2.38	.02*
YSR normbrytende atferd	9.50 (4.17)	10.32 (4.02)	-1.03	.30
YSR aggressiv atferd	15.18 (7.74)	15.83 (5.22)	-.54	.59

CBCL= Child Behavior Checklist; YSR=Youth Self Report \**p* < .05 \*\**p* < .01

## 2) Sammenligning av endring i symptomer for gutter og jenter

Det ble ikke funnet signifikante interaksjonseffekter mellom kjønn og pretest på endring på noen av symptomskalaene verken på CBCL eller YSR. Dette indikerer at det i vårt utvalg ikke er kjønnsforskjeller i endring som er avhengig av ulike nivåer på pretest. Ettersom det ikke ble funnet noen interaksjonseffekter presenteres ikke resultatene for disse analysene i tabell. Tabell 6 viser resultater av regresjonsanalyser av hovedeffekter. For å tolke detaljene i tabellen understrekes det at *positiv differanseskåre indikerer en forverring i symptomer, mens en negativ differanseskåre indikerer nedgang i symptomer/bedring.*

På de internaliserende symptomskalene (tilbaketrekning, somatiske plager, angst/depresjon) ble det heller ikke funnet signifikante hovedeffekter av kjønn innenfor rammen av hovedeffektmodellen (Tabell 6). Regresjonsanalysene peker i retning av at endring av internaliserende symptomer ser ut til å være uavhengig av kjønn ettersom både foreldrerapporteringer (CBCL) og egenrapporteringer (YSR) reflekterer en like stor endring i denne typen symptomer for gutter og jenter. Regresjonsanalysene viser imidlertid en signifikant hovedeffekt av kjønn på skalaene normbrytende atferd og aggressiv atferd på CBCL. Slik det går frem av tabell 6 viser foreldrerapporteringene (CBCL) at jentene viser en større nedgang i eksternaliserende symptomer fra pretest til posttest sammenlignet med guttene. Denne kjønnsforskjellen i endring er stabil over ulike nivåer av pretest. En slik kjønnsforskjell i endring reflekteres imidlertid ikke i ungdommenes egenrapportering (YSR).

Et gjennomgående funn (Tabell 6) er at T1 viser signifikant og negativ relasjon som indikerer at de med høy symptomverdi på pretest viste større positiv endring, både på CBCL og YSR. I praksis vil dette si at de som har høye skårer ved inntak viser størst positiv endring ved endt behandling.

**Tabell 6 Regresjonsanalyser av hovedeffekter av kjønn og pretest på differanseskåren (gutter: 0 jenter: 1)**

	<b>b</b>	<b>β</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<i>Foreldrerapportering:</i>				
CBCL tilbaketrekning				
Intercept	.93		1.99	.05*
Kjønn	.16	.02	.31	.76
T1	-.57	-.60	-7.87	.00**
CBCL somatiske plager				
Intercept	.84		3.46	.00**
Kjønn	.33	.06	.91	.37
T1	-.91	-.75	-11.34	.00**
CBCL angst/depresjon				
Intercept	1.64		2.14	.04*
Kjønn	-.07	-.01	-.08	.93
T1	-.56	-.56	-7.12	0,00**
CBCL normbrytende atferd				
Intercept	4.39		3.54	.00**
Kjønn	-1.93	-.18	-2.32	.02*
T1	-.70	-.53	-6.80	.00**
CBCL aggressiv atferd				
Intercept	2.82		1.76	.08
Kjønn	-2.93	-.20	-2.36	.02*
T1	-.41	-.46	-5.56	.00**
<i>Egenrapportering:</i>				
YSR somatiske plager				
Intercept	.50		1.50	.136
Kjønn	.50	.09	1.06	.29
T1	-.45	-.54	-6.46	.00**
YSR angst/depresjon				
Intercept	2.08		2.82	.01**
Kjønn	1.21	.10	1.28	.20
T1	-.60	-.57	-7.16	.00**
YSR normbrytende atferd				
Intercept	3.80		3.88	.00**
Kjønn	-1.18	-.12	-1.51	.13
T1	-.57	-.50	-6.31	.00**
YSR aggressiv atferd				
Intercept	2.40		1.91	.06
Kjønn	-.12	-.01	-.12	.91
T1	-.38	-.44	-5.12	.00**

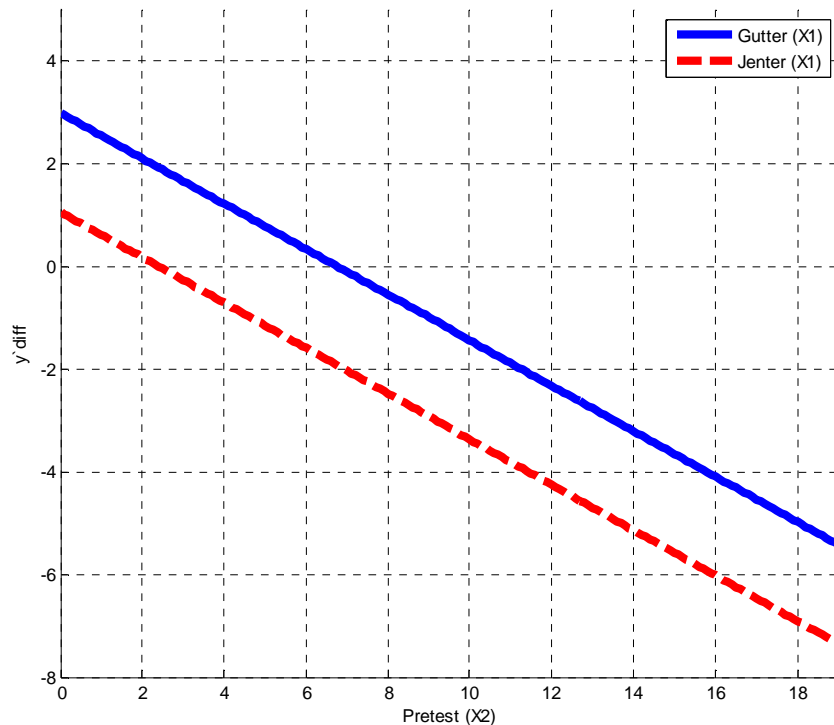
CBCL= Child Behavior Checklist; YSR=Youth Self Report \*p < .05 \*\*p < .01

Som nevnt ovenfor ble det funnet signifikante kjønnsforskjeller i endring på skalaene normbrytende og aggressiv atferd på CBCL. For å tydeliggjøre disse kjønnsforskjellene vil vi fremstille de grafisk ved hjelp av følgende manipulering av vår endringsmodell (Cohen, Cohen, West & Aiken, 2003):

$$Y'_{diff} = (a + b_1 x_1) + b_2 x_2$$

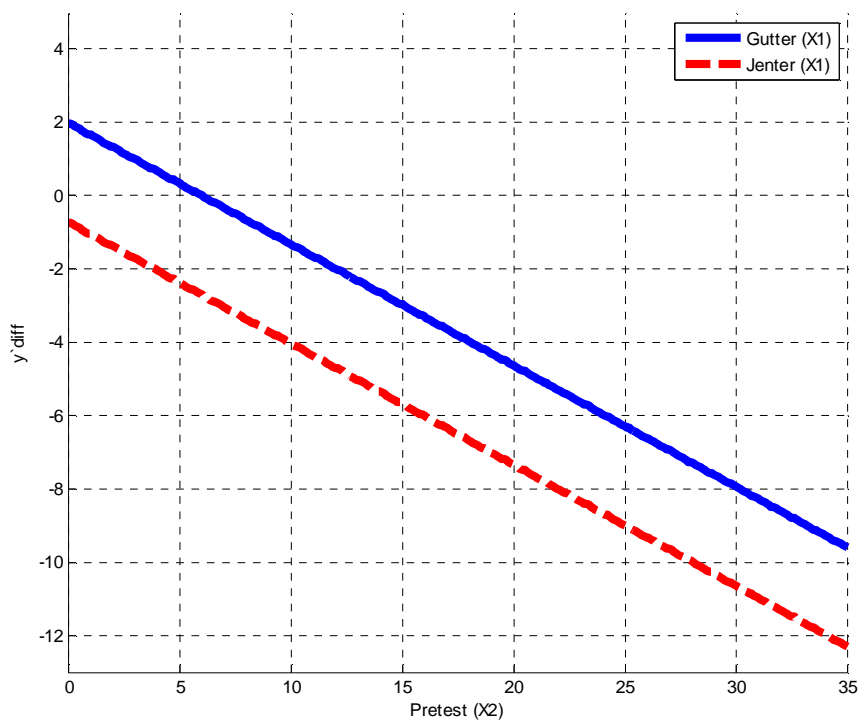
hvor parenteser etter likhetstegnet representerer et samlet uttrykk for den betingede intercept, og termen lengst til høyre i modellen viser regresjonskoeffisienten som er stabil over kjønn. Ved innsetning av verdiene for kjønn (gutter 0, jenter 1), og to skalaverdier for pretest, fremkommer de grafiske representasjonene for henholdsvis Normbrytende atferd (CBCL) og Aggressiv atferd (CBCL) som vist i Figur 2 og 3.

**Figur 2 Endring av Normbrytende atferd (CBCL) som funksjon av pretest og kjønn**



Normbrytende atferd (CBCL)

**Figur 3. Endring av Aggressiv atferd (CBCL) som en funksjon av pretest og kjønn**



Aggressiv atferd (CBCL)

## DISKUSJON

Formålet med denne studien har vært å se på kjønnsforskjeller i symptombilde ved inntak og i endring av symptomer over tid i et utvalg av norsk ungdom som er henvist til behandling med MST. Resultatene viste kjønnsforskjeller i internaliserende problematikk ved inntak, men få kjønnsforskjeller i symptomatologisk endring. Det skal nevnes at denne studien har vært et hypotesegenererende, og ikke en hypotesetestende studie. Vi vil i det følgende diskutere resultatene fra vår studie i forhold til problemstillingene og refleksjonene som ble presentert i innledningen, og i lys av tidligere forskning. Avslutningsvis vil vi diskutere begrensninger ved studien og implikasjoner for klinisk praksis og videre forskning.

## Resultater

Totalt sett viser resultatene positive endringer i form av symptomreduksjon for både gutter og jenter etter behandling. Dette gjelder både eksternaliserende og internaliserende symptomer og vises både i foreldrerapporteringer og egenrapporteringer.

### *Sammenligning av inntaksskårer for gutter og jenter*

Sammenligning av inntaksskårene (pretest) viste at jentene rapporterte et signifikant høyere nivå av internaliserende problemer (somatiske plager og angst/depresjon) enn guttene. Ettersom skalaen tilbaketrekning på YSR ble trukket ut av analysen grunnet uakseptabel reliabilitet, består nå målene på internaliserende symptomer kun av skalaene somatiske plager og angst/depresjon. Dette gjelder imidlertid kun på egenrapporteringene (YSR). I foreldrerapporteringene (CBCL) ble det også funnet at jentene skårte signifikant høyere enn guttene på somatiske plager, det ble imidlertid ikke funnet signifikante kjønnsforskjeller på angst/depresjon eller tilbaketrekning.

Jentenes rapportering av høyere nivåer av internaliserende problematikk ved inntak, stemmer overens med vår innledende antagelse basert på forskningslitteraturen på området, som viser til at jenter ofte har mer internaliserende vansker enn gutter (Moffitt et al., 2001; Sørli, 2005). Det er hevdet at det nettopp er en høyere risiko for utvikling av internaliserende komorbide lidelser som skiller jenters atferdsforstyrrelser fra den man ser hos gutter (Keenan et al., 1999). Jenters sterkere tendens til å utvikle internaliserende symptomer kan være relatert til sosialisering i forhold til kjønnsroller. Den observerte tendensen at jenter generelt sosialiseres til å erverve en sterkere interpersonlig orientering enn gutter, og dette kan delvis forklare hvorfor jenter opplever internaliserende symptomer som angst, depresjon og skyldfølelse som komorbide til eksternaliserende lidelser (Zahn-Waxler & Polanichka, 2004). Keenan og Shaw (1997) hevder at jenter gjennom sosialisering lærer å undertrykke og hemme eksternaliserende atferdsuttrykk og i større grad uttrykker sine tilpasningsvansker som internaliserte problemer (for eksempel depressive symptomer).

Egenrapporteringene viser at jenter har signifikant mer symptomer på angst/depresjon, mens foreldrerapporteringene ikke viser en slik kjønnsforskjell. Den manglende samvariasjonen vi ser mellom informantene på denne skalaen kan ha en rekke ulike forklaringer. For det første kan dette være kontekstgrunnet. Det vil si at omsorgsgiver ikke har tilgang på samme type informasjon som ungdommen selv har om visse internaliserende symptomer. Angst og depresjon handler i stor grad om ungdommens indre opplevelser. Disse symptomene har en subjektiv kvalitet som det muligens kan være vanskelig for andre å

observere og vurdere omfanget av. Ungdommens generelle problematferd kan også tenkes å bidra til et mindre åpent forhold mellom ungdom og foreldre, slik at de i liten grad kommuniserer sine tanker og følelser til foreldrene. På en annen side ser man på gjennomsnittsskårene at foreldrene her har rapportert om en større grad av symptomer på angst/depresjon enn det ungdommen selv har gjort. Denne forskjellen mellom informantene er tydeligst for guttene. En alternativ forklaring på den kjønnsforskjellen som har oppstått ved egenrapportering kan derfor være at guttene underrapporterer sine plager. Her kommer man inn på diskusjonen om hvorvidt det her er snakk om reelle forskjeller i symptomtrykk eller om disse kjønnsforskjellene kan forklares ved at jenter er mer åpne om sine problemer. Gjennom sosialisering lærer man å leve opp til visse normer og kjønnsroller, dette kan medføre at gutter ønsker å fremstå som "tøffe" og maskuline og dermed har en høyere terskel for å rapportere om internaliserende symptomer som angst og depresjon enn jenter fordi dette forbindes med mer feminine trekk. For jenter kan det være lettere å være åpne om slike symptomer fordi det er mer i samsvar med den kvinnelige kjønnsrollen. En tredje forklaring på manglende samvariasjon mellom informanter, kan være at skalaene i realiteten ikke måler det samme hos de ulike informantgruppene, selv om de er ment å gjøre det.

I forhold til somatiske plager finner vi en kjønnsforskjell både på foreldrerapporteringen og egenrapporteringen i form av at jentene har et høyere symptomtrykk enn guttene. Vi ser her en større grad av samsvar mellom informantene. Det at foreldrene har større tilgang på ungdommens somatiske plager kan muligens forklares ved at denne typen symptomer er mer synlig og i tillegg lettere for ungdommen å kommunisere til foreldrene ettersom de er mer konkrete enn følelsesmessige symptomer.

I vårt utvalg var det ingen signifikante kjønnsforskjeller i forhold til eksternaliserende problematikk ved inntak. Jentene viste her et like høyt symptomnivå som guttene i tillegg til et høyere nivå av internaliserende symptomer. Det at jentene i vårt utvalg viser en like stor grad av både normbrytende og aggressiv atferd som guttene er noe overraskende i forhold til forskningen på dette området som sier at dette er problematferd som i større grad ses hos gutter. Det er imidlertid viktig å understreke at vårt utvalg er en ekstremgruppe hvor både guttene og jentene er henvist til behandling nettopp på grunn av deres alvorlige grad av eksternaliserende symptomer og at de er tatt inn på samme kriteriegrunnlag for problematferd. Studier viser at kjønnsforskjellene på antisosial atferd er større jo mer alvorlige handlinger det er snakk om (Lahey et al., 2000), og at det er tydeligere forskjeller mellom gutter og jenter når det gjelder voldelig atferd enn ved andre typer antisosial atferd (Ogders og Moretti, 2002).

Dette omhandler imidlertid normalpopulasjonen i sin helhet, og kan vanskelig appliseres på vårt utvalg.

En annen plausibel forklaring på fraværet av kjønnsforskjeller i eksternaliserende atferd i vårt utvalg kan muligens være at Achenbachs skalaer måler normbrytende og aggressiv atferd på en måte som også tar hensyn til jentenes spesifikke uttrykk for slik problematferd. Det har vært argumentert for at funnene som tilsier at menn er mer aggressive enn kvinner delvis er grunnet den smale definisjonen som ofte benyttes på aggresjon (Maccoby, 2004). Skalaen aggressiv atferd på CBCL og YSR inkluderer items som muligens fanger opp de mer subtile formene for aggresjon man ofte ser hos jenter, eksempelvis; item 27: "er sjalu på andre", item 94; "erter andre mye" og item 19; "skryter". Dette gjelder også skalaen normbrytende atferd, item 43; "lyver eller jukser" og item 63; "vil heller være sammen med barn/unge som er eldre enn meg enn dem på min egen alder" (Achenbach, 1991d).

#### *Sammenligning av endring i symptomer for gutter og jenter*

Resultatene vi fikk i denne studien kan ikke si noe sikkert om kausalitet med hensyn til forandring som følge av MST, men impliserer at behandlingen kan være like effektiv for begge kjønn på tross av ulikt symptombylde ved inntak. I forhold til eksternaliserende atferd, som MST er rettet mot, viser våre resultater en større nedgang i symptomer for jenter enn for gutter på foreldrerapporteringene. Både på målene av normbrytende atferd og aggresjon rapporterer omsorgsgiverne (CBCL) om større positive endringer i jentenes atferd enn den man ser hos guttene. Vi fant altså en signifikant hovedeffekt av kjønn på differanseskåren. Disse kjønnsforskjellene var svært tydelige ved analyser i imputert fil (CBCL Normbrytende atferd, hvor  $p = .02$  og CBCL Aggressiv atferd, hvor  $p = .02$ ). En sammenligning med analysene gjort med "listwise deletion" viser den samme tendensen. På skalaen Aggressiv atferd er kjønnsforskjellen også signifikant ved analyser gjort med listwise deletion ( $p = .05$ ), men på skalaen normbrytende atferd tilfredsstilles ikke konvensjonelle kriterier for signifikansnivå ( $p = .06$ ).

Disse resultatene kan virke noe overraskende, og går imot vår antagelse om at MST kanskje tar for lite hensyn til jenters spesifikke behov, noe som vi kanskje ville sett i form av mindre symptomlette for jenter enn gutter både på eksternaliserende og internaliserende symptomer. En slik kjønnsforskjell som vises på foreldrerapporteringene (CBCL) ser man derimot ikke på ungdommens egenrapportering (YSR) av symptomer. I vårt utvalg er det altså slik at jentenes omsorgsgivere rapporterer om større positiv endring i problematferd enn det guttenes omsorgsgivere gjør, men ungdommens egne rapporteringer reflekterer ingen slik



kjønnsforskjell. Her kommer man igjen inn på de problemstillingene som dukker opp når det ikke er samsvar mellom ulike informanters rapporteringer. En mulighet er, som tidligere nevnt at skalaene i realiteten ikke måler det samme hos de ulike informantgruppene. Videre kan man tenke seg at jenters antisosiale atferd er mer skjult enn guttenes, og at omsorgsgiverne derfor ikke har mulighet til å vurdere det reelle omfanget av denne atferden. Studier viser at jenter ofte benytter seg av mer subtile former for aggresjon enn gutter. Eksempler på dette er ulike former for relasjonell aggresjon som ekskludering, fiendtlige beskyldninger og det å spre rykter (Maccoby, 2004; Pepler et al., 2004). Antisosiale gutter har ofte en mer synlig form for aggresjon med mer voldelig atferd (Ogders og Moretti, 2002) og flere alvorlige handlinger enn jentene (Lahey et al., 2000). Etersom egenrapportene ikke avdekker noen kjønnsforskjell i grad av endring, kan det virke sannsynlig at jentene nettopp på grunn av mer subtile former for antisosialitet gir omsorgsgiverne et inntrykk av en tilsynelatende større positiv endring enn det guttenes omsorgsgivere rapporterer om. På en annen side kan det være at jentene er for strenge i forhold til det å bedømme sin egen grad av positiv endring og at foreldrenes vurderinger gir et mer korrekt bilde av den faktiske endringen. Man kan imidlertid ikke trekke noen konklusjoner om hvorvidt det her er jentene som underrapporterer endring, foreldrene som overrapporterer, om endringene oppfattes ulikt av de to informantene, eller om skalene ikke måler helt det samme hos foreldre og ungdom. Uavhengig av hvorvidt det faktisk er slik at jenter har en større nedgang i eksternaliserende symptomer enn gutter etter endt MST behandling, ser vi i vårt utvalg en positiv endring for både gutter og jenter.

Vi anså det som en mulighet at ungdommen kunne endre problematferd i positiv retning, men at de internaliserende vanskene forble uendret eller muligens ville kunne øke, spesielt når det gjaldt jentene. Disse antagelsene er basert på av tidligere forskningsfunn i forhold til internaliserende komorbiditetsproblematikk (Keenan et al., 1999; Loeber & Keenan, 1994 ; Zoccolillo, 1992) og intervensjoner som har et svært atferdsrettede fokus. Disse intervensjonene har blitt kritisert for ikke å ta nok hensyn til kognitive og emosjonelle faktorer ved atferdsvansker (Keenan et al., 1999).

I forhold til internaliserende problematikk (tilbaketrekning, angst/depresjon, somatiske plager) ble det ikke funnet kjønnsforskjeller i grad av endring, verken på foreldrerapporteringer eller egenrapporteringer. Etersom vi ikke fant signifikante forskjeller mellom de internaliserende subskalaene omtaler vi de her under ett ved fellesbetegnelsen internalisering. Jentene hadde tydelig mer internaliserende symptomer ved inntak, men graden av symptomlette var ikke avhengig av kjønn. Begge kjønn viste positive endringer i form av

mindre internaliserende symptomer ved posttest sammenlignet med pretest. I vårt utvalg viser analysene av endring at det faktisk er større symptomlette ved internaliserende enn ved eksternaliserende symptomer. Det må igjen understrekes at vi på grunn av designet i denne studien ikke kan si noe sikkert om årsakssammenhenger, men det gir en indikasjon på at MST kan være egnet for å skape positive endringer også i forhold til symptomer som ikke er denne behandlingsformens hovedfokus. Det er også i tidligere studier, både norske og internasjonale funnet at MST har en positiv virkning på internaliserende problematikk (Borduin et al., 1995; Henggeler et al., 1997; Ogden & Amlund Hagen, 2006; Ogden & Halliday-Boykins, 2004;). Dette kan forklares ut fra MSTs vektlegging av kommunikasjon og forståelse mellom familiemedlemmer. En mulighet er at når familien deltar sammen i åpne diskusjoner og utvikler et sterkere samhold vil foreldrene oppfatte ungdommene som mindre plagede og tilbaketrukket, en tolkning som videre kan forbedre fremtidige interaksjoner i familien og bedre ungdommens fungering (Ogden & Amlund Hagen, 2006).

Det som skiller denne studien fra de tidligere studiene av MST sin virkning på internaliserende problematikk er at vi her har studert subskalaene hver for seg og ikke bare internalisering som et samlebegrep. Det å slå sammen skalaer kan gi et bilde av statistisk styrke som man kanskje ikke ville funnet i de enkelte subskalaene hver for seg. I tillegg har vårt fokus vært kjønnsforskjeller i endring, noe som tidligere ikke er studert på subskalanivå. Vi har også sett på eventuelle interaksjonseffekter, og ikke bare hovedeffekter. Ettersom det i vår studie ikke fremkommer noen kjønnsforskjeller i endring i forhold til internaliserende problematikk kan det indikere at MST er en behandlingsform som er individuelt tilpasset i en slik grad at man klarer å tilpasse intervensjonene også til de spesifikke behovene til antisosiale jenter. Dette er en antagelse som ikke er direkte testet i denne studien.

### **Refleksjoner og begrensninger ved studien**

#### *Manglende mulighet til å trekke kausale slutninger*

Resultatene i denne studien må tolkes i lys av en rekke begrensninger. For det første begrenser mangelen på kontrollgruppe og randomisert fordeling muligheten til å trekke årsaksslutninger med hensyn til effekt av MST. Hadde vi hatt en kontrollgruppe kunne vi sett om effekten av MST var forskjellig for jenter og gutter. Vi kan ikke trekke sikre slutninger om hvorvidt symptomreduksjonen som observeres hos deltakere er et resultat av behandling med MST, eller om andre variabler spiller inn. Vi mangler i denne studien kovariater som ville hjulpet oss å diskutere alternative forklaringer på våre resultater. Problemsituasjonen for ungdommene kan ha vært på sitt mest ekstreme ved inntakstidspunkt, og gått tilbake til

gjennomsnittet ved posttidspunktet. Variabler som modning, tid eller andre ukjente variabler kan ha virket inn på endringen i symptomer. Det er kun randomiserte kontrollerte studier som kan gi grunnlag for å utelukke påvirkningen av tredjevariabler. Det skal likevel sies at antisosial atferd har vist seg å være relativt stabil over tid sammenlignet med annen barndomsproblematikk (Kazdin, 1996), og det er usannsynlig at disse vanskene skal forsvinne som et resultat av tiden fra pretest til posttest ettersom det her er snakk om en relativt kortvarig intervensjon. Resultatene fra de tidligere norske evalueringstudiene av MST (Ogden & Amlund Hagen, 2006; Ogden & Halliday-Boykins, 2004) viste at MST hadde signifikant større effekt i forhold til å redusere eksternaliserende og internaliserende symptomer sammenlignet med ordinere barnevernstiltak. Ettersom resultatene våre viser en endring som er proporsjonal til endringene i de randomiserte undersøkelsene, kan vi ikke utelukke at endringene vi registrerer i vår studie i stor grad kan tilskrives MST.

Det er imidlertid flere momenter som må tas hensyn til i tolkningen av disse resultatene. Ettersom utvalget vi her opererer med er en ekstremgruppe er det også viktig å være klar over muligheten for "regression to the mean". Ekstreme mål på en variabel har en tendens til å bevege seg nærmere gruppegjennomsnittet ved gjentatt måling, jo mer ekstreme skårene er desto større "regression to the mean" (Shadish, Cook & Campell, 2002). Dette statistiske fenomenet er det viktig å ta hensyn til i arbeid med ekstremgrupper ettersom det kan lede til konklusjoner om endring når det i realiteten ikke har skjedd noen endring. Dette gjelder gruppen som helhet, men ikke forskjellen mellom kjønn. For kjønnsdifferansenes vedkommende vil kontrollen for pretestnivå i stor grad ta hensyn til "regression to the mean".

#### *Reliabilitetsestimeringer av differanseskårene*

Resultatene viste seg stort sett tilfredsstillende, og det er ikke rimelig å anta at mangel på kjønnsdifferanser skyldes ureliable differanseskårer.

#### *Utvalgets størrelse*

Gitt den relativt lave basisraten av alvorlige atferdsvansker i den generelle populasjonen anses utvalgsstørrelsen i denne studien som akseptabel. Når utvalget deles i grupper basert på kjønn blir allikevel antallet i hver gruppe mindre enn ønskelig. Som forventet var kjønnsfordelingen noe skjev i denne studien ; 76 gutter og 41 jenter. Det er tilsvarende det som er rapportert i tidligere MST studier (Henggeler et al. 2003; Schoenwald et al., 2000; Borduin et al., 1995), og den reflekterer det generelle funnet av at prevalensen for atferdsvansker er høyere for

gutter enn for jenter (APA, 1994; Cohen et al., 1993; Zoccolillo, 1993). En økning i utvalgsstørrelse ville imidlertid gi analysene mer statistisk styrke.

### *Sammenslåingen av MST grupper*

Vi har i innledningen funnet god grunn til å slå sammen de opprinnelige MST gruppene i vår studie. Man kan likevel ikke med sikkerhet utelukke at det kan finnes MST gruppeforskjeller i endring mellom disse som eventuelt kan påvirke resultatene.

### *Måleinstrumenter*

Informasjonen som ble innhentet i denne studien var basert på egenrapportering og rapportering fra omsorgsgiverne. Bruk av egenrapportering kan by på enkelte måleproblemer, men er generelt vist å ha god reliabilitet og validitet i studier av antisosial atferd (Thornberry & Krohn, 2000). Omsorgsgivere er viktige informanter fordi de interagerer med ungdommen daglig og er sentrale personer i ungdommens liv. På tross av at det er funnet at deres vurderinger til en viss grad er "biased" (Patterson, Dishion & Chamberlain, 1993), ser det ut til at de kan predikere fremtidige lovovertrædelser og sosiale vansker relativt godt (Kazdin, 1997). Selv om vi her baserer oss på informasjon fra to ulike informanter ville det antagelig ha gitt økt validitet om vi også hadde benyttet opplysninger fra andre instanser som lærere og venner. Dette gjelder kanskje hovedsakelig i forhold til eksternaliserende atferd hvor en kan tenke seg at lærere og spesielt venner har tilgang på annen informasjon enn omsorgsgivere.

Selv om Achenbachs skalaer er anerkjente og godt validerte, både de originale (Crijnen, Achenbach & Verhulst, 1997; de Groot, Koot & Verhulst, 1996; Ivanova et al., 2007) og den oversatte norskversjonen (Nøvik, 1999), må det diskuteres om skalaene måler det samme hos ulike informantgrupper. Vil for eksempel subskalaen angst/depresjon måle det samme hos ungdommenes egenrapporteringer og omsorgsgiverne? Er jenter mer ærlige når det kommer til selvrappotering av internaliserende problematikk, sett utifra et konvensjonelt forventet kjønnsperspektiv, slik at eventuelle kjønnforskjeller egentlig handler om feilrapporteringer?

Analyser av kjønnforskjeller over tid forutsetter at vi for hver skala har målt de samme begreper over tid og kjønn. I tillegg forutsetter det at vi har målt de samme begreper på tvers av informanter for hver skala. For å teste disse forutsetningene ville bruk av konfirmerende faktoranalyse være relevant. For dette formål ville det imidlertid være ønskelig å ha et større utvalg av personer i forhold til antall skaleledd enn vi har i vår studie. Denne type analyse vil gå ut over denne oppgavens omfang.

### **Implikasjoner for klinisk praksis og videre forskning**

Forskningslitteraturen denne oppgaven bygger på og resultatene av våre analyser viser tydelige kjønnsforskjeller i symptombilde hos ungdom med atferdsvansker når det gjelder komorbid internaliserende problematikk. Dette impliserer at det kan være gunstig med en bevissthet rundt de kjønns spesifikke delene av atferdsvansken ved behandling i ungdomsårene. I tillegg til å fokusere på fysisk aggresjon, vil det antagelig være viktig å fokusere på indirekte, relasjonell aggressiv atferd og komorbid problematikk, som internaliserende symptomer. Behandlingsopplegg må være helhetlige og inkludere både likheter og forskjeller i gutter og jenters utvikling av antisosial atferd. De må gripe inn på flere plan, både når det gjelder individet med det antisosiale atferdsproblemet, familien og den kulturen/samfunnet som ungdommen lever i. Vår studie fant få kjønnsforskjeller i symptomendring, og dette impliserer kanskje at MST tar tilstrekkelig hensyn til kjønns spesifikke behandlingsbehov og intervensjoner på flere plan.

Videre forskning bør fokusere på symptomlette og behandlingsutfall over lengre tid. Oppfølgingsstudier er viktige ettersom de umiddelbare resultatene ikke nødvendigvis vil vedvare. Det kan videre finnes skjulte kjønnsforskjeller som vår studie ikke har hatt mulighet til å avdekke, grunnet tidsaspektet vårt og andre variabler. Det er også viktig med randomiserte studier med fokus på kjønnsforskjeller, slik at det er mulig å trekke sikrere kausale slutninger i forhold til symptomatologisk bedring. Videre ville det vært interessant å se på endringer i internalisering kontrollert for eksternalisering. Er endring i eksternaliserende og internaliserende symptomer uttrykk for samme endring? Vil forandringen i internalisering falle vekk når man kontrollerer for eksternalisering? Bidrar hovedeffektene med noe spesifikt i endringsresultatene som kan studeres nøyere? Ved å trekke inn flere kovariater, har man større mulighet til å spesifisere variabeleffekter.

### **KONKLUSJON**

I denne studien har vi sett på kjønnsforskjeller i symptombilde ved inntak og endring av symptomer over tid i et utvalg av norsk ungdom som var henvist til behandling med MST grunnet alvorlige atferdsvansker. Dette er den første norske studien som har undersøkt kjønnsforskjeller i endring over tid etter behandling med MST på subskala nivå. Uten å kunne si noe direkte om årsak til endring, indikerer resultatene fra denne studien at MST kan være en behandling som virker like godt for begge kjønn, uavhengig av dets opprinnelse i forskning basert på gutters antisosialitet. På tross av at jentene viser et høyere nivå av internaliserende

tilleggsproblematikk enn guttene ved inntak, ser det ut til at MST klarer å tilpasse intervensjonene på en slik måte at også de spesifikke behovene til jentene blir ivaretatt. Det at MST ser ut til å fungere på lik linje for både gutter og jenter, kan skyldes den grunnleggende fleksibiliteten til denne behandlingsmodellen.

## REFERANSER

- Achenbach, T. M. (1991a). *Manual for the child behavior Checklist and 1991 profile*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the youth self-report and 1991 profile*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M. (1991c). *Manual for the teacher's report form and 1991 profile*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M. (1991d). *Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles*. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M., Howell, M. S., McConaughy, S. H. & Stanger, C. (1995). Six-year predictors of problems in a national sample: III. Transitions to young adult syndromes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 658-669.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4<sup>th</sup> ed.). Washington DC.
- Andreassen, T. (2003). *Behandling av ungdom I institusjoner. Hva sier forskningen?* Oslo: Kommuneforlaget.
- Barne- og likestillingsdepartementet, Lov om barneverntjenester (barnevernloven), ikrafttredelse 01.01.1999, Lov 1992-07-17 nr. 100. Hentet fra lovdata 03.10.07: <http://www.lovdata.no/all/hl-19920717-100.html>
- Bengtson, M., Steinsvåg, P.Ø. & Terland, H.(2004). *Ungdom bak volden. Forståelse og behandling av ungdom med volds- og aggresjonproblemer*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bierman, K.L., Bruschi, C., Domitrovich, C., Fang, G.Y., Miller- Johnson, S. & the Conduct Problems Prevention Research Group (2004). Early disruptive behavior associated with emerging antisocial behavior among girls. I Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.
- Biglan, A., Brennan, P.A., Foster, S.L. & Holder, H.D. (2004). *Helping adolescents at risk. Prevention of multiple problem behaviors*. New York: The Guilford Press.
- Borduin, C. M., Mann, B. J., Cone, L. T., Henggeler, S. W., Fucci, B. R., Blaske, D. M., & Williams, R. A. (1995). Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: Long-term prevention of criminality and violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 569-578.

- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Capaldi, D.M. (1992). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: II. A 2-year follow-up at Grade 8. *Development and Psychopathology*, 4, 125-144.
- Caron, C. & Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1063-1080.
- Christensen, B. & Mauseth, T. (2007). Multisystemisk terapi: familie- og nærmiljøbasert behandling av ungdom med alvorlige atferdsvansker. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 1095-1106.
- Cohen, J.W. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd edition). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, P., Cohen J., Kasen, S., Velez, C. N. et al. (1993). An epidemiological study of disorders in late child adolescence, I: age and gender specific prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 851-867.
- Cohen, J., Cohen, P., West, S. G. & Aiken, L. S. (2003). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioural sciences* (3rd ed.). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Coie, J.D. & Jacobs, M.R. (1993). The role of social context in prevention of conduct disorder. *Development & Psychopathology*, 5, 263-275.
- Crijnen, A. A. M., Achenbach, T. M. & Verhulst, F. C. (1997). Comparison of problems reported by parents of children in 12 cultures: Total problems, externalizing, and internalizing. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1269-1277.
- De Groot, A., Koot, H. M. & Verhulst, F. C. (1996). Cross-cultural generalizability of the Youth Self- Report and Teacher's Report Form cross-informant syndromes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 651-664.
- Dishion, T.J. & Kavanagh, K. (2003). *Intervening in adolescent problem behaviour: a family-centered approach*. New York: The Guilford Press.
- Dishion, T.J., McCord, J. & Poulin, F. (1999). When interventions harm: Peer groups and problem behaviour. *American Psychologist*, 54, 755-764.
- Dodge, K. A. (2004). Public policy and the "discovery" of girls' aggressive behavior. . I Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.



- Earls, F. & Mezzacappa, E. (2002). Conduct and oppositional disorders. In M. Rutter, & E. Taylor (Eds.), *Child and Adolescent Psychiatry* (pp. 419-436). Oxford: Blackwell.
- Elliot, D.S., Huizinga, D., & Ageton, S.S. (1985). *Explaining delinquency and drug use*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Eme R.F. (1992). Selective female affliction in the development disorders of childhood: A literature review. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 354-364.
- Eme, R.F. & Kavanaugh, L. (1995). Sex differences in conduct disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 406-426.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L.J. (2002). Male and female offending trajectories. *Development and psychopathology*, 14, 159-177.
- Fossum, S. & Mørch, W.T. (2005). "De utrolige årene"- empirisk dokumentert og manualisert behandling av atferdsforstyrrelser hos små barn. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 42, 195-203.
- Frick, P.J.(1998). Conduct Disorders. I Ollendick & Hersen (red): *Handbook of Child Psychopathology*, 3<sup>rd</sup> edition. New York: Plenum Press.
- Giordano, P.C., Cernkovich, S.A. & Lowery, A.R. (2004). A long-term follow-up of serious adolescent female offenders: I Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.
- Henggeler, S.W., Melton, G.B., Brondino, M. J., Scherer, D.G., & Hanley, J.H. (1997). Multisystemic therapy with violent and chronic juvenile offenders and their families: The role of treatment fidelity in successful dissemination. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 821-833.
- Henggeler, S. W., Melton, G. B., & Smith, L. A. (1992). Family preservation using multisystemic therapy: An effective alternative to incarcerating serious juvenile offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 953-961.
- Henggeler, S. W., Melton, G. B., Smith, L. A. Schoenwald, S. K., & Hanley J. H. (1993). Family preservation using multisystemic treatment: Long-term follow-up to a clinical trial with serious juvenile offenders. *Journal of Child and Family Studies*, 2, 283-293.
- Henggeler, S. W., Rowland, M. D., Halliday-Boykins, C., Sheidow, A. J., Ward, D. M., Randall, J., Pickrell, S. G., Cunningham, P. B., & Edwards, J. (2003). One-year follow-up of multisystemic therapy as an alternative to the hospitalization of youths in psychiatric crisis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 543-551.

- Henggeler, S. W., Schoenwald, S. K., Borduin, C. M., Rowland, M. D., Cunningham, P. B. (1998). *Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. New York: The Guildford press.
- Henggeler, S.W., Schoenwald, S.K., Borduin, C.M., Rowland, M.D. & Cunningham, P.B. (2000). *Multisystemisk behandling av barn og unge med atferdsproblemer*. Oslo: Kommuneforlaget AS.
- Hinshaw, S., Lahey, B. & Hart, E. (1993). Issues of taxonomy and comorbidity in the development of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 31-50.
- Hodgins, S., Medick, S.A., Brennan, P.A., Schulsinger, F., & Engberg, M. (1996). Mental disorder and crime: Evidence from a Danish birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 53, 489-96.
- Hoyt S., Scherer D. G. (1998). Female juvenile delinquency: misunderstood by the juvenile system, neglected by social science. *Law and human behavior*, 22, 81-107.
- Ivanova, M. Y., Achenbach, T. M., Rescorla, L. A., Dumenci, L., Almqvist, F. et al. (2007). The generalizability of the Youth Self-Report syndrome in 23 societies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 729-738.
- Kataoka, S. H., Zima B. T, Dupre D.A, Moreno, K. A., Yang, X. & McCracken J. T. (2001). Mental health problems and service use among female juvenile offenders: their relationship to criminal history. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 40, 549-555.
- Kaufmann, A. (1988). *Antisosial atferd hos ungdom: En studie av psykologiske determinanter*. Oslo: Tano.
- Kazdin, A. E. (1987). *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*. CA: Sage Publications.
- Kazdin, A. E. (1996). *Conduct disorders in childhood and adolescence (2<sup>nd</sup> Ed.)*. CA: Sage Publications.
- Kazdin, A. (1997). Practitioner review: Psychosocial treatment for conduct disorder in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 161-178.
- Kazdin, A. & Weisz, J.R. (1998). Identifying and developing empirically supported child and adolescent treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 19-36.
- Keenan, K., Loeber, R. & Green, S. (1999). Conduct disorder in girls: A review of the literature. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 1, 3-19.
- Keenan, K. & Shaw, D. (1997). Developmental and social influences on young girls early problem behaviour. *Psychological Bulletin*, 121, 95-113.

- Kjelsberg, E. (2005). Conduct disordered adolescents hospitalised 1963-1990. Secular trends in criminal activity. *European child & adolescent psychiatry*, 14, 191-199.
- Lahey, B.B., Hart, E.L., Pliszka, S., Applegate, B., & McBurnett, K. (1993). Neurophysiological correlates of conduct disorder: A rationale and a review of research. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, 141-153.
- Lahey, B.B., Schwab-Stone, M., Goodman, S.H., Waldman, I.D., Canino, G., Rathouz, P.J., Miller, T.L., Dennis, K.D., Bird, H. & Jensen, P.S. (2000). Age and gender differences in oppositional behavior and conduct problems: A cross-sectional household study of middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 488-503.
- Loeber, R., Green, S.M., Lahey, B.B., Christ, M.A.G., & Frick, P.J. (1992). Developmental sequences in the age of onset of disruptive child behaviors. *Journal of Child and Family Studies*, 1, 21-41.
- Loeber, R. & Keenan, K. (1994). Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions: Effects of age and gender. *Clinical Psychology Review*, 14, 497-523.
- Loeber, R. & Schmalting, K. B. (1985). Empirical evidence for overt and covert patterns of antisocial conduct problems: a meta- analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 337-352.
- Lynam, D.R. (1996). Early identification of chronic offenders: Who is the fledgling psychopath? *Psychological Bulletin*, 120, 209-234.
- McCabe, K.M., Lansing, A.E., Garland, A. & Hough, R. (2002). Gender differences in psychopathology, functional impairment, and familial risk factors among adjudicated delinquents. *Journal of American academy of Child and adolescent Psychiatry*, 41, 860-867.
- Maccoby, E.E. (2004). Aggression in the context of gender development. I Putallaz, M. & Bierman, K. L. (red): *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.
- McGee, R., Feehan, M. & Williams, S. (1992). Comorbidity of anxiety disorders in childhood and adolescence. I G. D Burows, M. Roth & R. Noyes (red.), *Handbook of anxiety, vol. 5, kap.18*. Elsevier.
- Minuchin, S. (1974). *Families and family therapy*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Moffitt, T.E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behaviour: A developmental taxonomy. *Psychological review*, 100, 674-701.

- Moffitt, T.E., Caspi, A., Rutter, M. & Silva, P.A. (2001). *Sex differences in antisocial behaviour: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin longitudinal study*. Cambridge University Press.
- Nøvik, T. S. (1999). *Validity and use of the child behaviour checklist in Norwegian children and adolescents. An epidemiological and clinical study*. Doktorgradsavhandling, Oslo, Centre for Child and Adolescent Psychiatry, Department Group of Psychiatry, University of Oslo.
- Ogden, C.L. & Moretti, M.M. (2002). Aggressive and antisocial girls: Research update and challenges. *International Journal of Forensic Mental Health*, 1, 103-119.
- Ogden, T. (2002a). *Children and adolescents' life conditions in the Nordic countries. Marginalisation of children and adolescents in the Nordic countries – An overview of current knowledge*. Report, Copenhagen, Nordic Council of Ministers. Social Policy/Health.
- Ogden, T. (2002b). Kartlegging og utredning av ungdom med alvorlige atferdsproblemer. I Rønnestad, M. H. & von der Lippe, A. (red.): *Det kliniske intervjuet*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Ogden, T. & Amlund Hagen, K. (2006). Multisystemic treatment of serious behaviour problems in youth: Sustainability of effectiveness two years after intake. *Child and Adolescent Mental Health*, 11, 142-149.
- Ogden, T. & Halliday-Boykins, C.A. (2004). Multisystemic treatment of antisocial adolescents in Norway: Replication of clinical outcomes outside of the US. *Child and Adolescent Mental Health*, 9, 77-83.
- Panak, W.F. & Garber, J. (1992). Role of aggression, rejection, and attributions in the prediction of depression in children. *Development and Psychopathology*, 4, 145-166.
- Patterson, G.R., Dishion, T.J., & Chamberlain, P. (1993). Outcomes and methodological issues relating to treatment of antisocial children. I T. Giles (Ed.) *Handbook of effective psychotherapy*. New York: Plenum Press.
- Pepler, D., Craig, W., Yuile, A. & Connolly, J. (2004). Girls who bully: A developmental and relational perspective. I Putallaz, M. & Bierman, K.L. *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.
- Putallaz, M. & Bierman, K.L. (2004). *Aggression, antisocial behaviour, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.

- Robbins, P.C., Monahan, J. & Silver, E. (2003). Mental disorder, violence and gender. *Law and human behaviour*, 27, 561-571.
- Rogosa, D. R., Brandt, D. & Zimowski, M. (1982). A growth curve approach to the measurement of change. *Psychological Bulletin*, 92, 726- 748.
- Russo, M.F., & Beidel, D.C. (1994). Comorbidity of childhood anxiety and externalizing disorders: Prevalence, associated characteristics, and validation issues. *Clinical Psychology Review*, 14, 199-221.
- Rutter, M. (1997). Antisocial behaviour: Developmental psychopathology perspectives. I D.M. Stoff, J.Breilin & J.D. Maser (Red.), *Handbook of antisocial behaviour*. New York: John Wiley & Sons.
- Sareen, J., Murray, S. B., Cox, B. J. & Hassard, S. T. (2004). Understanding comorbidity of anxiety disorders with antisocial behaviour: findings from two large community surveys. *Journal of nervous and mental disorders*, 192,178-186.
- Schaeffer, C. M., & Borduin, C. M. (2005). Long-term follow-up to a randomized clinical trial of multisystemic therapy with serious and violent juvenile offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 445-453.
- Schoenwald, S. K., Ward, D. M., Henggeler, S. W., & Rowland, M. D. (2000). Multisystemic therapy versus hospitalization for crisis stabilization of youth: placement outcomes 4 months postreferral. *Mental Health Services Research*, 3, 3-12.
- Shaw, J. A. & Campo-Bowen, A. (1995). Aggression. I Sholevar, G. P. (red.): *Conduct disorders in children and adolescents*. Washington D. C.:American Psychiatric Press.
- Shadish, W.R., Cook, T.D., & Campbell, D.T. (2002). *Experimental and quasi-experimental designs for generalized causal inference*. Boston: Houghton Mifflin.
- Silverthorn, P. & Frick, P.J. (1999). Developmental pathways to antisocial behaviour: The delayed-onset pathway in girls. *Development and Psychopathology*, 11,101-126.
- Silverthorn, P., Frick, P.J. & Reynolds, R.(2001). Timing of onset and correlates of severe conduct problems in adjudicated girls and boys. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assesment*, 23, 171-181.
- Simonoff, E., Elander, J., Holmshaw, J., Pickles, A., Murray, R., & Rutter, M. (2004). Predictors of antisocial personality: Continuities from childhood to adult life. *British Journal of Psychiatry*, 184, 118-127.
- SPSS for Windows, Rel. 12.0.1 (2001). Chicago: SPSS Inc.

- Stoolmiller, M. & Bank, L. (1995). Autoregressive effects in structural equation models: we see some problems. I Gottman, J. M. (red.): *The analysis of change*. Mahwah, New Jersey: Erlbaum.
- Storvoll, E.E, Wichstrøm, L. & Pape, H. (2002). Gender differences in the association between conduct problems and other problems among adolescents. *Journal of Scandinavian studies in criminology and crime prevention*, 3,194-209.
- Susman, E. J. & Pajer, K. (2004). Biology-behavior integration and antisocial behavior in girls. I Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behavior, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: Guilford Press.
- Sørli, M.A. (2000). *Alvorlige atferdsproblemer og lovende tiltak i skolen. En forskningsbasert kunnskapsstatus*. Oslo: Praxis Forlag.
- Sørli, E. (2005). *Aggressive jenter; En teoretisk studie og diskusjon om kjønnsforskjeller i utviklingen av antisosial og voldelig atferd hos ungdom*. Hovedoppgave i psykologi, NTNU, Trondheim.
- Thornberry, T. P. & Krohn, M. D. (2000). The self-report method for measuring delinquency and crime. *Criminal Justice*, 3, 33- 80.
- Vermeiren R., Deboutte, D., Ruchkin, V. & Schwab-Stone, M. (2002). Antisocial behaviour and mental health: findings from three communities. *European child & adolescent psychiatry*, 11, 168- 175.
- Wichstroem, L., Skogen, K., & Oia, T. (1996). The increased rate of conduct problems in urban areas: What is the mechanism? *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 471-479.
- World Health Organization (WHO) (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. WHO: Sveits.
- Zahn-Waxler, C. & Polanichka, N.(2004). All things interpersonal: Socialization and female aggression. I Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behavior, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: Guilford Press.
- Zigler, E., Taussig, C. & Black, K. (1992). Early childhood intervention: A promising preventative for juvenile delinquency. *American Psychologist*, 47, 997-1006.
- Zoccolillo, M. (1992). Co-occurrence of conduct disorder and its adult outcomes with depressive and anxiety disorders: A review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 547-56.
- Zoccolillo, M. (1993). Gender and the development of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 65-78.

Zoccolillo, M., Parquette, D., Azar, R., Cote, S. & Trembley, R. (2004). Parenting as an important outcome of conduct disorder in girls. In Putallaz, M. & Bierman, K.L. (red): *Aggression, antisocial behavior, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: Guilford Press.

## VEDLEGG

### Vedlegg 1.

---

#### MSTs behandlingsprinsipper

---

**Prinsipp nr 1:** Hensikten med kartleggingen er å forstå sammenhengen mellom de identifiserte problemene og deres bredere systemiske kontekst.

**Prinsipp nr 2:** Behandlingen vektlegger det positive og bruker styrken i systemet for å oppnå endring.

**Prinsipp nr 3:** Intervensjonene utformes slik at de fremmer ansvarlig atferd og reduserer uansvarlig atferd hos familiemedlemmene.

**Prinsipp nr 4:** Intervensjonene er her og nå –og handlingsorienterte, rettet mot konkrete og veldefinerte problemer.

**Prinsipp nr 5:** Intervensjonene rettes mot problemoppretholdende atferdssekvenser innenfor eller mellom multiple systemer.

**Prinsipp nr 6:** Intervensjonene er tilpasset ungdommens modenhet og utviklingsmessige behov.

**Prinsipp nr 7:** Intervensjonene utformes slik at de krever daglig eller ukentlig innsats av familiemedlemmene.

**Prinsipp nr 8:** Intervensjonenes effektivitet evalueres kontinuerlig fra flere perspektiver.

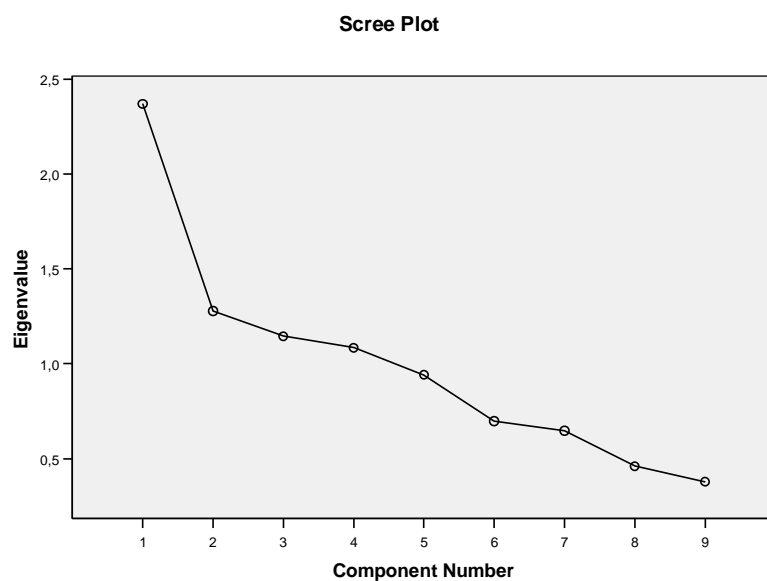
**Prinsipp nr 9:** Intervensjonene utformes for å fremme generalisering og langtidsresultater.

---

Hentet fra Christensen og Mauseth (2007).



## Vedlegg 2 Scree test av skalaen CBCL Somatiske plager



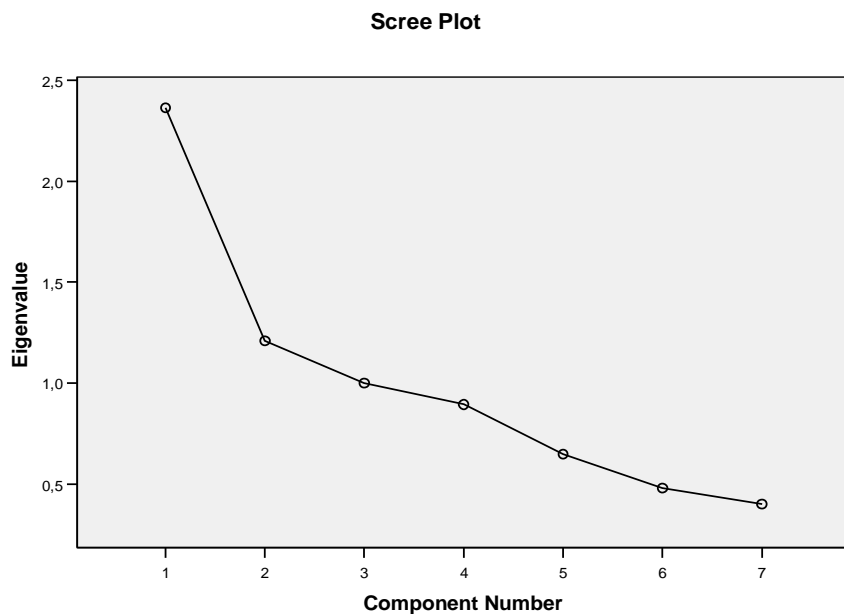
## Vedlegg 3 Faktormatrise av skalaen CBCL Somatiske plager

	Faktor 1
51. Føler seg svimmel	,405
54. Overtrett	<b>-,014</b>
56.a Smerter eller vondt	,367
56.b Hodepine	,472
56.c Kvalme, føler seg uvel	,772
56.d Plager med øynene	,325
56.e Utslett eller andre hudplager	<b>,068</b>
56.f Magesmerter	,570
56.g Brekninger, kaster opp	,377

Extraction Method: Principal Axis Factoring.

(a) 1 factors extracted. 10 iterations required.

#### Vedlegg 4 Scree test av skalaen CBCL Somatiske plager (uten ledd 54 og 56 e)

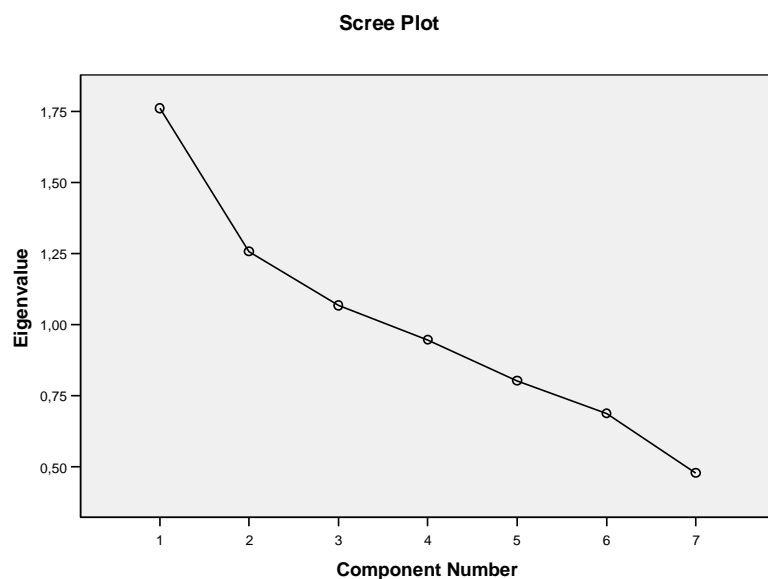


#### Vedlegg 5 Faktormatrise av skalaen CBCL Somatiske plager (uten ledd 54 og 56 e)

	<b>Faktor</b>
	<b>1</b>
51. Føler seg svimmel	,406
56.a Smerter eller vondt	,368
56.b Hodepine	<b>,469</b>
56.c Kvalme, føler seg uvel	<b>,760</b>
56.d Plager med øynene	,330
56.f Magesmerter	<b>,580</b>
56.g Brekninger, kaster opp	,379

Extraction Method: Principal Axis Factoring.  
a 1 factors extracted. 10 iterations required.

## Vedlegg 6 Scree test av skalaen YSR Tilbaketrekning



## Vedlegg 7 Faktormatrisen for YSR Tilbaketrekning

	<b>Faktor 1</b>
42. Vil heller være alene enn sammen med andre	,418
65. Jeg nekter å snakke	,559
69. Hemmelighetsfull	,396
75. Er sjenert	,165
102. Har dårlig med energi	,394
103. Er ulykkelig, trist, deprimert	,270
111. Engasjerer meg ikke med Andre	,220

Extraction Method: Principal Axis Factoring.

(a) 1 factors extracted. 9 iterations required.

### Vedlegg 8 Fordelingsegenskaper ved pre- og posttester

	PRETEST				POSTTEST			
	Skewness		Kurtosis		Skewness		Kurtosis	
	Gutt	Jente	Gutt	Jente	Gutt	Jente	Gutt	Jente
<i>Foreldrerapportering:</i>								
CBCL tilbaketrekning	.912	.885	.167	.210	1.552	1.107	2.047	0.702
CBCL somatiske plager	.937	.867	.046	-.188	1.885	2.164	4.309	6.405
CBCL angst/ depresjon	.0677	.718	.606	-.137	1.319	1.023	1.748	.039
CBCL lovbrytende atferd	.100	-.260	-.570	-.573	.642	.817	1.032	-.097
CBCL aggressiv atferd	-.190	.394	-.639	-.278	.154	.501	-.588	-.453
<i>Egenrapportering:</i>								
YSR somatiske plager	1.446	1.057	3.115	1.683	1.241	.782	1.139	-.483
YSR angst/ depresjon	1.263	.322	1.424	-.670	1.392	1.045	1.167	.298
YSR lovbrytende atferd	.606	.246	.404	.558	.873	.403	.527	-.683
YSR aggressiv atferd	.578	-.219	-.257	-1.033	.890	.057	.656	-.732

### Vedlegg 9 Regresjonsanalyser av hovedeffekter med listwise deletion

	$\beta$	t	p
<i>Foreldrerapportering:</i>			
CBCL tilbaketrekning			
Kjønn	.04	.46	.65
T1	-.56	-6.33	.00**
CBCL somatiske plager			
Kjønn	.05	.60	.55
T1	-.65	-7.74	.00**
CBCL angst/depresjon			
Kjønn	.07	.83	.41
T1	-.56	-6.37	.00
CBCL lovbrytende atferd			
Kjønn	-.17	-1.90	.06
T1	-.47	-5.17	.00**
CBCL aggressiv atferd			
Kjønn	-.183	-1.945	.05*
T1	-.44	-4.67	.00**
<i>Egenrapportering:</i>			
YSR somatiske plager			
Kjønn	.08	0.87	.40
T1	-.54	-5.62	.00**
YSR angst/depresjon			
Kjønn	.09	1.00	.32
T1	-.54	-5.77	.00**
YSR lovbrytende atferd			
Kjønn	-.14	-1.44	.15
T1	-.49	-5.21	.00**
YSR aggressiv atferd			
Kjønn	-.04	-.44	.66
T1	-.44	-4.49	.00**

\*p < .05 \*\*p < .01