

Psykisk helse hos mødre til førskolebarn med symptomer på ADHD og ODD

En prospektiv longitudinell studie

Ingvild Hofseth Rye



Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

April 2013

© Ingvild Hofseth Rye

2013

Psykisk helse hos mødre til førskolebarn med symptomer på ADHD og ODD: En prospektiv
longitudinell studie

Ingvild Hofseth Rye

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

Sammendrag

Forfatter: Ingvild Hofseth Rye

Tittel: Psykisk helse hos mødre til førskolebarn med symptomer på ADHD og ODD: En prospektiv longitudinell studie

Veiledere: Nikolai Olavi Czajkowski, Heidi Aase og Pål Zeiner

Bakgrunn og mål: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) og Oppositional Defiant Disorder (ODD) regnes blant de vanligste psykiske lidelsene hos barn og unge. Forskning har lenge funnet at ADHD og ODD hos barn er forbundet med dysfunksjon i familien, i foreldre-barn relasjonen og nedsatt psykisk helse og fungering hos foreldre. Formålet med denne studien var å undersøke hvorvidt psykisk helse hos mødre hvis barn har ADHD- og/eller ODD-problematikk ved 3,5-årsalder, er annerledes sammenlignet med mødre til barn uten disse vanskene. Vi undersøkte også i hvilken grad mødre til barn med symptomer på ADHD og/eller ODD har en annen utvikling i psykisk helse over tid, sammenlignet med mødre til barn uten disse vanskene, og om eventuelle sammenhenger mellom mors psykiske helse og barnets symptomer bedre forklares av andre egenskaper ved mor og barn. For å belyse dette har vi undersøkt mors selvrappport av livstilfredshet, selvtillit, tilfredshet med parforholdet og psykiske vansker ved 5 måletidspunkt.

Metode: Deltagerne var 1195 mødre som har deltatt i Den norske mor og barn undersøkelsen (MoBa), og hvis barn har deltatt i ADHD-studien, et samarbeidsprosjekt mellom Folkehelseinstituttet og Oslo Universitetssykehus. Mødrene har fylt ut spørreskjema i svangerskapsuke 17 og 30, samt 6, 18 og 36 måneder etter fødsel. Barna deltok i en klinisk undersøkelse ved ADHD-studien når de var rundt 3,5 år gamle, og mødre gjennomgikk et semi-strukturert diagnostisk intervju (the Preschool Age Psychiatric Assessment; PAPA) for å kartlegge symptomer på tilstander som ADHD, ODD og angstelse hos barna. Den aktuelle studien sammenligner grupper av mødre basert på hvorvidt de rapporterte at barna deres hadde signifikante symptomer på ADHD, ODD, ADHD+ODD eller ingen av disse vanskene i PAPA-intervjuet. For å undersøke studiens problemstillinger benyttet vi multilevelmodellering (MLM). Det ble gjort separate analyser for variablene livstilfredshet, selvtillit, tilfredshet med parforholdet og psykiske vansker. I tillegg til barnas symptomer på

ADHD og/eller ODD ble det også kontrollert for mors ADHD-symptomer, barnets angstsymptomer, barnets kjønn og barnets alder ved undersøkelse i analysene.

Resultater: Mødrene til barn med ADHD- og/eller ODD-problematikk ved 3,5-årsalder rapporterte signifikant lavere livstilfredshet, selvtillit, tilfredshet med parforholdet og mer psykiske vansker, på tvers av alle måletidspunktene. Når mors ADHD-symptomer, barnets angstsymptomer, samt interaksjon mellom tid og gruppe ble inkludert i analysene, viste mødrene i ADHD- og ADHD+ODD-gruppene fortsatt mer negative nivåer på tvers av målene på psykisk helse. Mors ADHD-symptomer og barnets angstsymptomer var signifikant forbundet med nedsatt psykisk helse hos mor. Kun mødrene i ADHD+ODD-gruppen viste en mer negativ utvikling over tid sammenlignet med mødrene til barn uten disse vanskene.

Konklusjon: Resultatene indikerer at mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-symptomer rapporterer nedsatt psykisk helse på flere mål, at forskjellene mellom gruppene også var til stede før fødsel, og at gruppene i hovedsak ikke hadde forskjellig utvikling over tid. Resultatene tyder på at det i tidsrommet som ble undersøkt i hovedsak er egenskaper ved mor, som hennes egne ADHD-symptomer, som best predikerer mors rapport av egen psykisk helse. Da forskjellene mellom gruppene var til stede før fødsel og holdt seg relativt stabile, gir ikke våre funn grunnlag for å tolke mødrenes nedsatte psykiske helse i perioden graviditet og barnets tre første år primært som en konsekvens av å få barn som utvikler symptomer på ADHD og/eller ODD tidlig.

Forord

Jeg ønsker først og fremst å rette en stor takk til mine veiledere, Nikolai Olavi Czajkowski, Heidi Aase og Pål Zeiner. Nikolai har vært en grundig, støttende og tålmodig veileder som har brukt av sin tid langt utover det jeg kunne forvente. Han har også vært god til å realitetsorientere meg i stunder hvor små detaljer har fått uforholdsmessig stor plass, noe jeg har satt stor pris på. Heidi og Pål har jeg kjent siden jeg begynte som forskningsassistent ved ADHD-studien i begynnelsen av studiet, og jeg kjenner dem som engasjerte, støttende og dyktige fagfolk. Det har de også vært i min oppgaveprosess, både i utformingen av prosjektet og med nyttige og klare innspill underveis.

Jeg vil også takke Greg, venner og familie for tålmodighet, oppmuntrende ord og påminnelser om at det det venter et liv utenfor oppgaveboksen. Takk til pappa for korrekturlesing, og til mamma for pakken som reddet påsken ved PSI.

Sist men ikke minst, tusen takk til Lunsjkameratene med alle undergrupperinger. Denne prosessen hadde vært svært annerledes uten så mye trivsel, latter og støtte som vi har hatt. Sånn sett er det vemodig at kaffepausene, morgenmøtene og Fjorlandmiddagene nærmer seg slutten, selv om det skal bli fint å kunne se hverandre også utenfor instituttets vegger igjen.

Oslo, 21. april 2013

Ingvild Hofseth Rye

Innholdsfortegnelse

1	Introduksjon	1
1.1	Diagnosene ADHD og ODD	1
1.1.1	ADHD - Subgrupper og symptomer	1
1.1.2	ODD - Symptomer	3
1.1.3	Prevalens og kjønnsfordeling	3
1.1.4	Komorbiditet	4
1.1.5	ADHD og ODD hos førskolebarn	5
1.1.6	Stabilitet i ADHD og ODD	5
1.1.7	Er ADHD og ODD kategoriske diagnoser eller dimensjoner?	6
1.2	Hva kjennetegner god psykisk helse?	6
1.3	Foreldre til barn med ADHD og/eller ODD	8
1.3.1	Foreldres psykiske helse	8
1.3.2	Familiefungering	12
1.3.3	Relasjonen mellom barnas og foreldrenes vansker	13
1.3.4	Oppsummering	15
1.4	Forskningsspørsmål	16
2	Metode	18
2.1	Setting og deltagere	18
2.1.1	MoBa-studien	18
2.1.2	ADHD-studien	18
2.1.3	Deltagere i den aktuelle studien	19
2.2	Operasjonaliseringer og mål	20
2.2.1	Operasjonalisering av ADHD og ODD	20
2.2.2	Utfallsmålene	21
2.2.3	Kovariater	23
2.3	Statistiske analyser	24
2.3.1	Behandling av manglende data	24
2.3.2	Multilevelmodellering (MLM)	25
3	Resultater	30
3.1	Livstilfredshet	31
3.2	Selvtillit	35

3.3	Tilfredshet med parforholdet	38
3.4	Psykiske vansker.....	41
4	Diskusjon.....	44
4.1.1	Forskjeller i mødrenes psykiske helse.....	44
4.1.2	Effekten av andre egenskaper ved mor eller barnet	46
4.1.3	Tendenser i funn på tvers av de ulike målene på psykisk helse	47
4.1.4	Hva skyldes sammenhengen mellom barnets og mors vansker?	49
4.2	Styrker og begrensninger	51
4.3	Implikasjoner for praksis	54
4.4	Konklusjon.....	55
	Litteraturliste	57
	Vedlegg.....	85
	Tabell 1.....	20
	Tabell 2.....	30
	Figur 1	31
	Tabell 3.....	32
	Figur 2	35
	Tabell 4.....	36
	Figur 3	38
	Tabell 5.....	39
	Figur 4	41
	Tabell 6.....	42

1 Introduksjon

Foreldre representerer den tidligste, mest konstante og mest proksimale påvirkningen på et barns utvikling. Samtidig er også barnet en aktør som påvirker sine foreldre og øvrige omgivelser. Forskning viser at ADHD og ODD hos barn er forbundet med dysfunksjon i familiemiljø, forstyrrelser i relasjonen mellom foreldre og barn, og nedsatt psykisk helse og fungering hos foreldre. Man vet imidlertid mindre om hvordan disse foreldrene og barna påvirker hverandre over tid, og hvilke faktorer hos foreldre og barn som kommer forut for hverandre.

I denne studien vil vi undersøke psykisk helse hos mødre til førskolebarn med ADHD og/eller ODD-problematikk. For å belyse dette vil vi se på utviklingen i mødrenes selvtillit, psykiske vansker, livstilfredshet og tilfredshet med parforholdet over 3,5 år, fra 6 måneder før fødsel til barnet er 3 år. Litteraturkapittelet vil gi en innføring i tilstandene ADHD og ODD, hva man vet om psykisk helse hos mødrene til disse barna, og hva som fortsatt mangler i forskningen. Litteraturen på feltet er preget av et noe større fokus på ADHD enn ODD, noe som gjenspeiles i oppgaven. Kunnskap om hvordan mødrene til barn med ADHD og/eller ODD har det, er viktig for å sikre best mulige forutsetninger for utvikling og støtte for disse barna og familiene deres.

1.1 Diagnosene ADHD og ODD

1.1.1 ADHD - Subgrupper og symptomer

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) er en tilstand som kjennetegnes av et vedvarende mønster av hyperaktivitet, impulsivitet og/eller uoppmerksomhet som er mer uttalt enn vanlig for aldersgruppen (DSM-IV, American Psychiatric Association [APA], 2000). Symptomer som fører til funksjonsnedsettelse skal være til stede før 7-års alder, og må føre til vansker i minst to ulike settinger for at diagnosekriteriene skal være oppfylt. DSM-IV deler diagnosen inn i tre subtyper: hovedsakelig uoppmerksom type krever at minst 6 av 9 kriterier på distraherbarhet og uoppmerksomhet skal være oppfylt. Hovedsakelig hyperaktiv-impulsiv type krever minst 6 av 9 oppfylte kriterier innen hyperaktivitet og impulsivitet, og en kombinert type, hvor personen oppfyller minst 6 kriterier innen både uoppmerksomhet og hyperaktivitet-impulsivitet. Videre er det påkrevd at symptomene skal ha vært til stede i minst

6 måneder, føre til signifikant funksjonsnedsettelse sosialt, akademisk og/eller yrkesmessig og ikke forklares bedre av andre forhold.

Uoppmerksomhet manifesterer seg ofte som vansker med vedvarende oppmerksomhet, økt distraherbarhet og vansker med planlegging og organisering. Hyperaktivitet-impulsivitet viser seg gjerne som økt rastløshet og motorisk uro, vansker med å vente på tur, påtrengende atferd og avbryting av andre (APA, 2000). I tillegg til disse kjernesymptomene regnes ofte også lav selvtillit, variabelt humør, lav frustrasjonsterskel, dårlige sosiale evner og sosial umodenhet som karakteristisk for personer med ADHD (DuPaul, McGoey, Eckert, & VanBrakle, 2001; Harrison & Sofronoff, 2002).

Årsaksfaktorer i ADHD

ADHD regnes som en nevroutviklingsforstyrrelse, og forskning indikerer at det er en heterogen og mangefasettert tilstand som innebærer samspill mellom ulike faktorer i individet og dets kontekst (Sonuga-Barke, Auerbach, Campbell, Daley, & Thompson, 2005; Taylor & Sonuga-Barke, 2009). Arvelighetsfaktoren i tilstanden er høy, flere tvillingstudier estimerer at 75-80 % av etiologien til ADHD kan tilskrives gener (Faraone & Biederman, 1998). Ulike miljøfaktorer regnes også som viktige, både faktorer som påvirker barnet før fødsel (f.eks. eksponering for røyk, alkohol, infeksjoner, fødselskomplikasjoner) og psykososiale forhold (Sonuga-Barke & Halperin, 2010). Forskningen har særlig vektlagt lav sosioøkonomisk status, psykopatologi hos foreldre, familiemiljø preget av konflikt og negativ, kritisk foreldrestil som psykososiale faktorer ofte forbundet med ADHD (Brassett-Harknett & Butler, 2007; Thapar, Cooper, Eyre, & Langley, 2013). Hvordan genetiske- og miljøfaktorer spiller sammen i utviklingen av ADHD vet man mindre om, og det er sannsynlig at det er individuell variasjon i hvordan faktorer interagerer (Sonuga-Barke & Halperin, 2010). En hypotese er at en genetisk predisposisjon er en nødvendig, men ikke tilstrekkelig forutsetning for utbrudd av tilstanden (Dreyer, 2006). Det er uklart om miljøfaktorer alltid vil være et "second hit" for et individ som allerede er disponert for tilstanden, eller om de kan ha egen kausal innvirkning (Mercugliano, 1999). Det har også blitt foreslått at psykososiale faktorer først og fremst modererer tilstandens forløp og uttrykk, heller enn å være årsaksfaktorer i seg selv (Thapar et al., 2013).

1.1.2 ODD - Symptomer

Opposisjonell atferdsforstyrrelse (ODD) kjennetegnes i følge DSM-IV av et vedvarende mønster av trassig, fiendtlig, negativistisk og forstyrrende atferd mot autoritetsfigurer. Symptomene inkluderer at barnet nekter å følge regler, ofte krangler med voksne, skylder på andre, irriterer andre med vilje og har ofte sinneutbrudd. Minst fire kriterier må være oppfylt for å få diagnosen. Videre må tilstanden ha vart i minst 6 måneder, og det er nok at symptomene er til stede i en setting (APA, 2000).

Årsaksfaktorer i ODD

Biologiske, psykologiske og sosiale prosesser er alle impliserte i etiologien til atferdsforstyrrelser som ODD (Hill, 2002). Risikofaktorer som i følge Moffitt og Scott (2009) kan spille en mulig kausal rolle i utviklingen av atferdsforstyrrelser, er dårlig foreldre disiplin, straffende og fiendtlig foreldreatferd, barnemishandling, lav sosioøkonomisk status og relasjoner til avvikende jevnaldrende. Man har også gjennom tvilling- og familiestudier funnet evidens for en betydelig arvelighet, men at denne genetiske predisposisjonen reduseres eller forsterkes gjennom interaksjon med barnets miljø. Moffitt og Scott (2009) beskriver også en rekke faktorer som regnes som robuste prediktorer for atferdsvansker, men hvor den kausale rollen er mer uklar. Blant disse er barnets temperament, verbale og eksekutive vansker, fødselskomplikasjoner og eksponering for konflikt mellom foreldre.

1.1.3 Prevalens og kjønnsfordeling

Prevalensrater for ADHD og ODD varierer på tvers av ulike studier, blant annet etter hvorvidt funksjonsnedsettelse har blitt inkludert som diagnostisk kriterium. En metastudie fant at forekomsten av ADHD på tvers av aldersgrupper ble funnet å være 5.29 % på verdensbasis (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman, & Rohde, 2007). Dreyer (2006) fant en gjennomsnittlig forekomst av ADHD hos førskolebarn på 2.8 % i ikke-kliniske utvalg hvor funksjonsnedsettelse var inkludert. Også for ODD varierer prevalenstall mellom studier. To store studier av ikke-kliniske utvalg førskolebarn fant forekomst på 6.6 % og 8.3 % (Egger & Angold, 2006; Lavigne, LeBailly, Hopkins, Gouze, & Binns, 2009). En studie som undersøkte prevalens av psykiske lidelser i et populasjonsbasert norsk utvalg 4-åringer (Wichstrøm, 2012), fant at ADHD hadde en forekomst på 1.9 %, mens 1.8 % av barna

tilfredsstilte kriteriene til ODD. Dette er lavere tall enn i amerikanske studier, noe som kan reflektere både landenes forskjellige sosioøkonomiske forhold og forskjeller i metodologi.

Kjønnsfordelingen i ADHD i ikke-kliniske utvalg har blitt funnet å være 3:1, med 3 ganger så mange gutter som jenter med ADHD (Gershon, 2002). Dreyer (2006) fant imidlertid at ratioen i førskolegruppen var nærmere 2:1. Kjønnsfordelingen i ODD er mindre klar enn ved ADHD. Noen studier har funnet økt forekomst av ODD hos gutter (f.eks. McDermott, 1996), mens mange studier ikke finner klare kjønnsforskjeller i ODD verken i førskole- eller skolealder (f.eks. Lahey et al., 2000; Lavigne et al., 2009).

1.1.4 Komorbiditet

Komorbid lidelser regnes som svært vanlig for personer med ADHD i alle aldre. De vanligste komorbide lidelsene for førskolebarn og skolebarn med ADHD er ODD og alvorlig atferdsforstyrrelse (conduct disorder, CD) (Taylor & Sonuga-Barke, 2009). I en norsk undersøkelse av førskolebarn fant man at over 20 % av barna med ADHD også hadde ODD, og oddsen for å ha ODD var 17.7 ganger høyere for barna med ADHD versus barn uten ADHD (Wichstrøm, 2012). Andre studier har funnet at mellom 36 % (Egger, Kondo, & Angold, 2006) og 87 % (Lavigne et al., 1996) av førskolebarn med ADHD også oppfylte kriteriene for ODD. Omtrent 25 % av barn med ADHD oppfyller også kriteriene for en angstforstyrrelse, i tillegg er depresjon, lærevansker, språkvansker, forsinket utvikling og motoriske vansker overrepresentert i førskolebarn med ADHD (Biederman, Newcorn, & Sprich, 1991). ODD opptrer også hyppig sammen med CD, depresjon og angst (Angold, Costello, & Erkanli, 1999). Noen funn kan indikere at ODD følger av ADHD når de to lidelsene er komorbide (Burke, Loeber, Lahey, & Rathouz, 2005).

Flere studier antyder at komorbid ADHD og ODD er assosiert med mer alvorlige symptomer på både ADHD og ODD, sammenlignet med barn som bare har en av tilstandene (Gadow & Nolan, 2002; Kadesjö, Häggglöf, & Gillberg, 2003). Blant annet fant en studie at førskolebarn med både ADHD og ODD hadde høyere symptomtrykk, hadde mer vansker med sosial fungering, og større risiko for andre komorbide lidelser som angst og depresjon, enn barna med enten ADHD eller ODD (Gadow & Nolan, 2002). På grunn av den hyppige sameksistensen av ADHD og ODD har det blitt spekulert i om denne kombinasjonen utgjør egen lidelse (Johnston & Mash, 2001). En meta-analyse konkluderer imidlertid med at dette best kan konseptualiseres som en additiv kombinasjon heller enn en egen kategori, og at barna

med denne kombinasjonen er de som har størst sannsynlighet for negative utfall på en rekke områder (Waschbusch, 2002).

1.1.5 ADHD og ODD hos førskolebarn

ADHD debuterer vanligvis i tidlig barnealder (Taylor & Sonuga-Barke, 2009), prospektive studier indikerer at den vanligste debutalderen for ADHD er mellom 3 og 4 år (Palfrey, Levine, Walker, & Sullivan, 1985). Atferdsproblemer som ODD vil også ofte debutere i førskoleårene, og generelt forbindes lav debutalder for atferdsvansker med mer vedvarende problemer og dårlige langtidsprognoser (Moffitt & Scott, 2009). Mange har uttrykt bekymring for anvendelsen av DSM-IV-kriterier på førskolebarn. I denne alderen er variasjonen i atferd stor, og de diagnostiske manualene spesifiserer ikke hvor skillene mellom normal og abnormal atferd går (Egger, Kondo, & Angold, 2006). Forskningen på førskolebarn viser at symptomene på ADHD hos denne aldersgruppen ligner på symptomene hos eldre barn, og med samme assosierte funksjonssvikt i sosiale og akademiske settinger (Egger, Kondo, et al., 2006). Mens det ikke er uvanlig for førskolebarn å ha 1-2 symptomer på ADHD, er det få som har så mange at en diagnose kan settes (Egger et al., 2006). Det foreligger også evidens for at kriteriene for ODD identifiserer en gruppe førskolebarn med klinisk signifikante atferdsproblemer som medfører nedsatt fungering og som kan skilles fra normalpopulasjonen, på tross av at aggressiv, forstyrrende og trassig atferd i seg selv regnes som normativt for førskolebarn (f.eks. Barkley et al., 2002; Keenan & Wakschlag, 2002; Keenan et al., 2007).

Funn som dette indikerer at DSM-IV-kriteriene kan anvendes reliabelt på førskolebarn og skille mellom normale og kliniske nivåer av uro, uoppmerksomhet og forstyrrende atferd. Man vet imidlertid lite om hvilke utviklingsveier barn med signifikante symptomer i førskolealder vil følge; hvilke barn som vil ha vedvarende vansker, og hvilke som kun vil ha vansker i en forbigående fase (Sonuga-Barke & Halperin, 2010), noe som kan gjøre diagnostisering av førskolebarn mindre reliabel (Smith & Corkum, 2007). Den store majoriteten av forskningen har undersøkt barn i skolealder, og vi vet per i dag mindre om førskolebarn med ADHD.

1.1.6 Stabilitet i ADHD og ODD

Det finnes indikasjoner på mulige markører på ADHD før førskoleårene, allerede i spedbarnsalder. Faktorer som vanskelig temperament, emosjonell dysregulering, økt

aktivitetsnivå og overresponsivitet til stimuli er vanligere blant sped- og småbarn som senere utvikler symptomer på ADHD, eller som har en sterk familiær risiko for å utvikle tilstanden (Auerbach, Atzaba-Poria, Berger, & Landau, 2004; Wolke, Rizzo, & Woods, 2002).

Longitudinelle studier indikerer at ADHD og ODD hos førskolebarn vedvarer inn i skolealder for i overkant av halvparten av barna (Harvey, Youngwirth, Thakar, & Errazuriz, 2009; Lahey et al., 2004; Lavigne et al., 1998), stabiliteten i tilstandene fra førskoleår til skolealder regnes dermed som moderat. Tross store individuelle variasjoner antar man at så mange som 85 % av skolebarn med ADHD fortsetter å vise funksjonsnedsettende symptomer inn i ungdomsårene (Barkley, Fischer, Edelbrock, & Smallish, 1990; Biederman et al., 1996; Hinshaw, Owens, Sami, & Fargeon, 2006), og at 30-60 % av skolebarn med ADHD fortsatt har signifikante symptomer som voksne (Harpin, 2005). Særlig skolebarn med alvorlige ODD-symptomer fortsetter å vise vansker inn i ungdomsårene, mens stabiliteten er moderat for barn med mildere symptomer (Cohen, Cohen, & Brook, 1993; Fergusson, Horwood, & Lynskey, 1995).

1.1.7 Er ADHD og ODD kategoriske diagnoser eller dimensjoner?

Det har lenge pågått en debatt om hvorvidt tilstander som ADHD og ODD best konseptualiseres som kategoriske diagnoser eller dimensjoner, hvor klinisk signifikante symptomer representerer ytterkanten av et kontinuum av atferd (Egger & Angold, 2006; Sonuga-Barke & Halperin, 2010). Pickles og Angold (2003) argumenterer for at det sentrale spørsmålet ikke er hvorvidt symptomatologi best beskrives som kategorisk eller dimensjonal, men under hvilke omstendigheter det er nyttig å definere symptomer fra det ene eller andre perspektivet. For tilstander som ADHD og ODD er det nødvendig med en kategorisk inndeling med tanke på eventuelle tiltak, mens hvorvidt et barn har nedsatt funksjon som følge av sine symptomer, følger en dimensjonal tilnærming: flere studier har funnet en ”dose-effekt” i ADHD; et lineært forhold mellom antall symptomer og nivå av funksjonsnedsettelse (Egger, Kondo, & Angold, 2006; Lahey et al., 1994). Lignende resultater har blitt funnet i forskningen på atferdsvansker (Hill, 2002).

1.2 Hva kjennetegner god psykisk helse?

Hva som kjennetegner god psykisk helse er et bredt tema det er utenfor denne oppgavens rekkevidde å gi en fullstendig oversikt over. Et hovedskille når det snakkes om psykisk helse er mellom psykisk helse og uhelse. Det har lenge vært anerkjent at psykisk helse ikke kun er

fravær av psykisk lidelse, men også individets psykologiske ressurser (Herrman, Saxena, Moodie, & Walker, 2005). Psykisk uhelse kan defineres som tilstedeværelse av psykiske plager eller symptomer. Med tilstrekkelig symptomtrykk og omfang kan psykiske plager klassifiseres som psykisk lidelse, som definert i diagnostiske manualer som ICD-10 og DSM-IV (Raphael, Schmolke, & Wooding, 2005). Psykisk helse kan derimot være en persons muligheter for realisering av sitt potensiale, ressurser til å mestre påkjenninger og god fungering psykologisk og sosialt, med eller uten tilstedeværelse av psykisk uhelse samtidig (Keyes, 2002; WHO, 2001). I følge denne definisjonen av psykisk helse er dermed faktorer som selvtillit og tilfredshet på ulike områder markører for god psykisk helse.

Selvtillit er et komplekst begrep, som Rosenberg (1965, s. 15) definerte som individets generelle positive eller negative holdning til seg selv. God selvtillit regnes for å være en beskyttelsesfaktor for psykiske plager og livsstress, og som et kjerneelement i god psykisk helse (f.eks. Dumont & Provost, 1999; Mann, Hosman, Schaalma, & de Vries, 2004). Faktorer som gode relasjoner til andre (Murray, Holmes, & Griffin, 2000), subjektivt velvære (Schimmack & Diener, 2003) og adaptive mestringsstrategier ved stress (Mullis & Chapman, 2000) forbindes også med god selvtillit.

Livstilfredshet er et uttrykk for individets sammenligning av sin opplevde livssituasjon med sine personlige standarder for et godt liv (Pavot & Diener, 1993), og er et viktig aspekt av psykisk helse (Keyes, 2005). Det regnes som et globalt konstrukt som ikke er spesifikt avhengig av enkelte livsdomener som familieliv eller arbeidsliv, og hvilke livsområder som vil vektlegges, kommer an på den enkelte persons livsstandarder (Diener, 1984; Diener, Emmons, Larsen, & Griffin, 1985).

Varige og tilfredsstillende forhold til andre mennesker er et annet aspekt av god psykisk helse (Lehtinen, Ozamiz, Underwood, & Weiss, 2005). Relasjoner til andre utgjør en stor del av livet for folk flest, og forholdet til en ektefelle/partner vil ofte være et særlig sentralt aspekt i livet. Høy tilfredshet med parforholdet har blitt funnet å være en beskyttelsesfaktor for psykiske plager og er assosiert med høyere livstilfredshet (Berry & Worthington Jr, 2001; Holt-Lunstad, Birmingham, & Jones, 2008).

1.3 Foreldre til barn med ADHD og/eller ODD

Forskning viser at det å få barn med ulike former for vansker kan føre til økt stress, belastning og mindre velvære for foreldre, og spesielt mor (Angold et al., 1998). Dette har blant annet blitt funnet hos foreldre til barn med ulike utviklingsforstyrrelser (Hauser-Cram et al., 2001), mental retardasjon eller kronisk sykdom (Floyd & Gallagher, 1997), autisme (Koegel et al., 1992) og emosjonelle vansker (Early, Gregoire, & McDonald, 2002). Hva vet man om psykisk helse hos foreldre til barn med ADHD og/eller ODD?

1.3.1 Foreldres psykiske helse

Stress

Foreldre til barn med ADHD i alle aldre rapporterer ofte mer stress enn foreldre uten barn med ADHD (f.eks. DuPaul et al., 2001; Johnston & Mash, 2001; Pimentel, Vieira-Santos, Santos, & Vale, 2011; Theule, Wiener, Tannock, & Jenkins, 2013). Mash og Johnston (1983) fant at mødre til barn med ADHD rapporterte forhøyet stress på flere områder, spesielt mødrene til førskolebarn. Stress knyttet til barnets karakteristika var spesielt forbundet med barnets distraherbarhet og hvor krevende mor oppfattet barnet; stress knyttet til mor selv var forbundet med nedstemthet, skyldfølelse og sosial isolasjon. Litteraturen indikerer at mødre til barn med ADHD opplever både mer globalt livsstress og stress knyttet til foreldrerollen (Podolski & Nigg, 2001).

Komorbide atferdsproblemer kan stå for en vesentlig del av stresset mødrene rapporterer. Anastopoulos (1992) fant at barnets aggresjonsskåre forklarte 37 % av variasjonen i foreldrestress, mens oppmerksomhetsvanskene forklarte 4 % av variansen. De tre største prediktorene for foreldrestress var barnets atferdsvansker, alvorligheten i ADHD-symptomer og mors psykopatologi. Både barnets ADHD-symptomer på uoppmerksomhet og atferdsvansker har blitt funnet å bidra unikt til stress hos mor (Podolski & Nigg, 2001). En studie av førskolebarn med ADHD, ADHD+ODD eller ingen vansker fant at mødrene i begge ADHD-gruppene rapporterte mer stress på de fleste inkluderte dimensjonene. Blant annet syntes mødrene at relasjonen med barnet hadde et negativt preg, de oppfattet barnet oftere som en byrde og de følte seg ikke gode nok som mødre. Den komorbide gruppen rapporterte også vesentlig mer stress knyttet til foreldrerollen enn ADHD-gruppen (Kadesjö, Stenlund, Wels, Gillberg, & Häggelöf, 2002). Totalt indikerer forskningen at både ADHD og ODD hver

for seg bidrar til økt stress for foreldrene, og at foreldre til barn med komorbid ADHD+ODD opplever ytterligere stress i forhold til foreldrene til barn med bare en av tilstandene (f.eks. Johnston & Mash, 2001).

Psykopatologi

De fleste studier har funnet at foreldre til barn med ADHD har høyere forekomst av psykiske lidelser enn foreldre til barn uten ADHD (f.eks. Barkley, Anastopoulos, Guevremont, & Fletcher, 1992; Chronis et al., 2003; Shelton et al., 1998; Steinhausen et al., 2013).

Psykopatologi hos foreldre regnes ofte som en risikofaktor som øker barnets sårbarhet for negative utviklingsveier, blant annet gjennom delt genetisk grunnlag, negativt samspill, og et mer stressende familiemiljø (Rutter, 1999; Tebes, Kaufman, Adnopolz, & Racusin, 2001).

Flere studier har funnet forhøyede depresjonsnivå hos mødre til barn med ADHD (Byrne, DeWolfe, & Bawden, 1998; McCormick, 1995). For eksempel rapporterte mødre til førskolebarn med ADHD- eller ADHD+ODD-symptomer høyere depresjonsskårer enn normalgruppen og ODD-gruppen, som ikke var forskjellige (Cunningham & Boyle, 2002).

Generelt finner studier ofte høyere nivåer av psykopatologi hos foreldre til barn med komorbid ADHD og atferdsforstyrrelser, men heller ikke her er funnene entydige. En gjennomgang av litteraturen på sammenhengen mellom depresjon hos foreldre og ADHD hos barnet fant at selv om denne sammenhengen var sterkest i familier hvor barnet hadde komorbid ODD, viste mesteparten av evidens også en økt risiko for depresjon forbundet med ADHD alene (Faraone & Biederman, 1997). Andre studier finner mer konsistent at forekomst av psykopatologi som depresjon, angst, rusavhengighet og personlighetsproblematikk er knyttet til den komorbide gruppen (Chronis et al., 2003; Goldstein et al., 2007). En metaanalyse undersøkte forekomst av antisosial atferd og ADHD blant foreldrene til barn med disse tilstandene (Waschbusch, 2002). Resultatene indikerte at barna i alle de tre kliniske gruppene (ADHD, atferdsvansker, ADHD+atferdsvansker) hadde større sannsynlighet for å ha en forelder med antisosiale vansker enn barn i kontrollgruppene, og gruppene med atferdsvansker mer enn ADHD-gruppen. På samme måte hadde barn i de kliniske gruppene alle forhøyet sannsynlighet for å ha en forelder med ADHD, men bare den komorbide gruppen og den rene ADHD-gruppen når sammenlignet med psykiatriske kontroller.

ADHD hos foreldre. Med tanke på den høye arveligheten i ADHD er det ikke uventet at mange studier har funnet en forhøyet forekomst av tilstanden blant slektninger av barn med

ADHD (f.eks. Chronis et al., 2003; Goldstein et al., 2007; Thapar, Holmes, Poulton, & Harrington, 1999). For eksempel fant man i en studie at blant foreldre med ADHD, hadde 84 % minst ett barn med ADHD (Biederman, Faraone, et al., 1995). Flere studier har funnet at mødre med ADHD også rapporterer hyppigere forekomst av komorbide lidelser som angst, depresjon og rusavhengighet (Biederman, 2004; Kessler et al., 2006; Steinhausen et al., 2013). Disse mødrene opplever også mer stress, og rapporterer dårligere mestringsstrategier sammenlignet med mødre til barn med ADHD uten ADHD selv, og mødre til barn uten ADHD (Banks, Ninowski, Mash, & Semple, 2008; Rucklidge & Kaplan, 1997; Weinstein, Apfel, & Weinstein, 1998). Mødre med ADHD oppgir mindre konsistent foreldreatferd, mer kaotiske hjemmemiljø og at de holder mindre øye med barna sine, samt at de har færre familierutiner, utøver mer negativ kontroll og er mer over-reaktive (Chronis-Tuscano et al., 2008; Johnston, Mash, Miller, & Ninowski, 2012; Murray & Johnston, 2006). I de fleste studier holder sammenhengen mellom ADHD hos foreldre og mer negativ foreldreatferd også når det kontrolleres for faktorer som psykopatologi i mor, barnets atferdsvansker og sosioøkonomisk status (Johnston, 2012).

Høye nivåer av ADHD-symptomer hos mor har vist seg å kunne begrense en ellers god effekt av foreldretreningsprogram, i motsetning til middels og lave nivåer av ADHD-symptomer hos mor (Sonuga-Barke, Daley, & Thompson, 2002), noe som understreker viktigheten av å vurdere og ta hensyn til ADHD hos foreldre for å øke effekten av psykososiale intervensjoner for førskolebarn med ADHD.

Voksne med ADHD rapporterer ofte lavere livskvalitet enn normalbefolkningen (Agarwal, Goldenberg, Perry, & Ishak, 2012). Kvinner med ADHD oppgir ofte lavere selvtillit både på globale mål (Rucklidge & Kaplan, 1997) og mål spesifikt knyttet til foreldrerollen (Banks et al., 2008). Også i ekteskap og parforhold rapporterer både kvinner og menn med ADHD mindre tilfredshet og følelse av samhørighet (cohesion), samt dårligere kommunikasjon (Eakin et al., 2004; Minde et al., 2003).

Selvtillit

Mødrene til barn med ADHD oppga i en studie lavere nivå av selvtillit og kompetanse som foreldre, og de laveste nivåene ble rapportert av mødrene til de yngste barna (gjennomsnittlig 5 år gamle) (Mash & Johnston, 1983). Dette innebar at mødrene oppga at de hadde dårligere foreldreferdigheter og opplevde foreldrerollen som mindre belønnende enn mødre til barn

uten ADHD. Mødrenes selvtillit var korrelert med hvor problematiske de oppfattet barna å være. Mødre til barn med høyt nivå av komorbide atferdsvansker har blitt funnet å ha lavere selvtillit enn de med lavt nivå av atferdsvansker, og begge mødrene i ADHD-gruppene hadde lavere selvtillit enn normalgruppen (Johnston, 1996). Man vet imidlertid ikke hvorvidt mødrenes nedsatte selvtillit er en konsekvens av vanskelig samspill med barnet, eller om de ville hatt et mer negativt syn på seg selv uavhengig av å ha et barn med vansker. En studie som så på ulike prediktorer for psykiske plager hos mødre til barn med ADHD, fant at global selvtillit var den egenskapen ved mor selv som sterkest påvirket hennes nivå av psykiske plager (Vitanza & Guarnaccia, 1999).

Lav selvtillit hos foreldre, og spesielt mødre, til barn med ADHD har blitt forbundet med dårligere behandlingsrespons hos barnet i både atferdsmessige, farmakologiske og kombinerte behandlinger (Hoza et al., 2000). Det har også blitt funnet å være en svært sterk prediktor for mors effektivitet og mestring som forelder generelt (Leerkes & Crockenberg, 2002). I tråd med dette har foreldreveiledningsprogrammer vist seg å øke foreldre-selvtillit og redusere foreldrestress, noe som igjen er assosiert med nedgang i alvorlighetsgraden i barnets ADHD-symptomer (Anastopoulos, Shelton, DuPaul, & Guevremont, 1993).

Livstilfredshet

Relativt få studier har inkludert mål på hvor tilfredse mødrene til barn med ADHD og/eller ODD er med livet, eller hvordan de vurderer sin livskvalitet. En studie fant at mødrene til gutter med ADHD (82 % hadde komorbid ODD) rapporterte lavere livskvalitet enn kontroller (Lange et al., 2005). Hurtig et al. (2007) fant imidlertid at kun mødrene til ungdommer med komorbid ADHD og ODD/CD rapporterte mindre livstilfredshet, ikke mødrene til ADHD-gruppen. Ikke alle studier som har inkludert mål på livstilfredshet/livskvalitet har funnet en sammenheng mellom livstilfredshet og mødre til barn med ADHD. Når man så på subjektivt velvære (subjective well-being), hvor livstilfredshet regnes som en komponent, i to store ikke-kliniske utvalg mødre til barn med ADHD i USA og Canada (Neff, 2008), indikerte resultatene at mødrene til barn med ADHD i begge utvalg ikke opplevde signifikant lavere velvære enn mødrene til barn uten ADHD.

1.3.2 Familiefungering

I både kliniske og ikke-kliniske utvalg av barn med ADHD har foreldre rapportert mer stressfylte og konfliktfylte familiemiljø og lavere grad av sosial støtte enn foreldre til barn uten ADHD (DuPaul et al., 2001; Lange et al., 2005; Schroeder & Kelley, 2009). For eksempel oppfatter foreldrene til barn med ADHD familien som mindre samlet, at det er mer uttrykt konflikt mellom familiemedlemmer, og at familiemiljøet bærer preg av mindre organisering (Pressman et al., 2006). Også demografiske faktorer som lav sosioøkonomisk status, lavt utdanningsnivå hos foreldre, enslig forsørgerstatus og fattigdom rapporteres ofte i forbindelse med ADHD (Baldwin, Brown, & Milan, 1995; Biederman, Faraone, & Monuteaux, 2002; Biederman, Milberger, & Faraone, 1995; Rydell, 2010). Andre har funnet indikasjoner på at negative familiefaktorer kan være spesifikt knyttet til subtypen ADHD-kombinert (Counts et al. 2005). Forskningen er imidlertid ikke entydig, ikke alle studier har funnet en sammenheng mellom ADHD og dysfunksjon i familien. (f.eks. Byrne et al., 1998).

En begrensning ved mange av studiene er at det ofte ikke skilles mellom barn med kun ADHD og de med komorbide atferdsforstyrrelser, noe som vanskeliggjør tolkningen av funnene (Cunningham & Boyle, 2002; Johnston & Mash, 2001). Studier som har skilt mellom disse gruppene har gitt inkonsistente funn. Flere har ikke funnet forskjeller i familiefungering mellom barn med ADHD, atferdsvansker, komorbid ADHD og atferdsvansker og barn uten disse vanskene (Ford et al., 1999; Paternite, Loney, & Roberts, 1995), mens andre har funnet at dysfunksjon i familie er sterkere forbundet med atferdsvansker som ODD enn ADHD alene (Counts et al., 2005; Cunningham & Boyle, 2002). En studie fant at 3-åringer som ble klassifisert som både hyperaktive og opposisjonelle oftere hadde alenemødre med lavere utdanning, i forhold til barna som kun var hyperaktive (Goldstein et al., 2007). I en epidemiologisk prevalensstudie var ODD/CD sterkt assosiert med familievariabler som dårlig familiefungering, mens ADHD kun var relatert til egenskaper ved barnet, som andre nevroutviklingsforstyrrelser og akademiske vansker (Ford, Goodman, & Meltzer, 2004). Det er altså usikkert om dysfunksjon i familien har en robust sammenheng med ADHD alene, eller om det først og fremst er forbundet med atferdsvansker og komorbid ADHD og ODD.

Parforhold

Foreldre til barn med høye nivåer av ADHD og ODD-symptomer rapporterer at de er mindre fornøyd med parforholdet og opplever flere konflikter i forholdet enn foreldre til barn uten

vansker, på tvers av barnets alder og alvorlighetsgraden i symptomene (f.eks. Barkley, Fischer, Edelbrock, & Smallish, 1991; Murphy & Barkley, 1996; Shelton et al., 1998). Selv om mye av forskningen går i retning av en sammenheng mellom forholdsproblemer og ADHD hos barnet, er litteraturen sprikende (Johnston & Mash, 2001). Ikke alle studier har funnet forhøyet nivå av parkonflikt i familier med ADHD (f.eks. Lindahl, 1998; Mash & Johnston, 1983). Det er heller ikke entydig hvorvidt foreldre til barn med ADHD skiller seg oftere. Mens noen har funnet en høyere skillsmisserate i familier med barn/ungdom med ADHD, har andre studier ikke funnet denne sammenhengen (Wymbs, Pelham Jr, et al., 2008). Også her foreslås det at problemer i foreldrenes parforhold er sterkere forbundet med atferdsvansker eller komorbid ADHD og ODD (Goldstein et al., 2007; Wymbs, Pelham, Molina, & Gnagy, 2008). Flere studier har også funnet at mødre til barn med kun ADHD ikke er forskjellige fra mødre til barn uten vansker, mens gruppene med atferdsvansker og kombinert ADHD+ODD rapporterer lavere tilfredshet med parforholdet (Barkley et al., 1992; Calzada, 2004) og mer konflikt (Stormont-Spurgin & Zentall, 1995). Flere studier finner imidlertid ikke forskjeller i foreldrenes forhold mellom rene ADHD-grupper og de med komorbide atferdsproblemer. Johnston (1996) fant at mødre til barn uten vansker var mest tilfredse med sine forhold, men at nivå av tilfredshet var likt hos mødre til barn med ADHD og høye eller lave nivå av aggresjon. Hvorvidt konflikt og tilfredshet i ekteskap/parforhold er knyttet til både ADHD og ODD eller i hovedsak den komorbide gruppen, er med andre ord fortsatt uklart

1.3.3 Relasjonen mellom barnas og foreldrenes vansker

Forskningen på sammenhenger mellom familie- og foreldrefaktorer og barn med ADHD og/eller ODD er i stor grad korrelasjonell (Deault, 2010), noe som vanskeliggjør slutninger om retningen på funnene. De fleste forskere i dag vil støtte en transaksjonsmodell med gjensidig påvirkning mellom barn og foreldre, men når og hvordan disse påvirkningene gjør seg gjeldende i forhold til hverandre, er i stor grad fortsatt ukjent (Angold et al., 1998; Deault, 2010; Johnston & Mash, 2001). Enkelte studier har forsøkt å avdekke hvordan disse transaksjonene mellom foreldre og barn skjer, og noen av disse antar at vansker hos familier/foreldre som har barn med ADHD og/eller ODD er sekundære til barnets vansker. Andre beskriver dysfunksjon i familie og foreldre som risikofaktorer som interagerer med barnets mulige predisposisjon, og er medvirkende årsaker til tilstandens uttrykk.

Noen tolker sine funn som evidens for barnets negative påvirkning på foreldre og familiemiljø. For eksempel har barns eksternaliserende vansker blitt vist å være assosiert med økt stress hos mor, som igjen var relatert til høyere konfliktnivå i familien (Kendall, Leo, Perrin, & Hatton, 2005). Dette ble tolket som at barnets vansker førte til mer stress hos mor, som igjen førte til økt konfliktnivå i familien, til tross for at andre mulige retningsforhold ikke ble testet. Også en tvillingstudie fant at barnas ADHD-symptomer økte foreldrenes ekteskapskonflikt og risikoen for separasjon/skilsmisse, selv kontrollert for blant annet genetiske faktorer hos foreldrene, barnas atferdsvansker og annen psykopatologi hos foreldre og barn (Schermerhorn et al., 2012). En begrensning med denne studien er imidlertid at rapportene var retrospektive, og kan dermed være farget av deltagernes hukommelse.

Studier som har undersøkt samspill mellom barn med ADHD og/eller ODD og deres foreldre har blant annet funnet at barnets ADHD-symptomer predikerte foreldres avvisende holdning til barnet, mer enn foreldrenes avvisning predikerte ADHD-symptomer (Lifford, Harold, & Thapar, 2008). Det er imidlertid usikkert om disse barna også hadde høye nivåer av atferdsvansker, som kan ha påvirket funnene. En longitudinell studie (Burke, Pardini, & Loeber, 2008) fant at ADHD-symptomer verken predikerte eller ble predikert av en rekke former for foreldreatferd. ODD-symptomer ble imidlertid forverret hvor foreldrene vegret seg for å disiplinere barnet i frykt for barnets reaksjoner, samtidig predikerte ODD mer vegrende disiplin fra foreldrene og mindre positiv involvering. Forfatterne konkluderte med en større påvirkning fra barnets atferd på foreldrenes atferd, enn motsatt vei. En serie studier av Barkley og kollegaer med barn både i førskole- og skolealder har vist at foreldreatferd forbedres når barnet med ADHD er medisinerert versus når det ikke er det (f.eks. Barkley, 1988, 1989; Barkley, Karlsson, Pollard, & Murphy, 1985), noe som taler for en primær effekt av barnets vansker på foreldreatferd.

Andre finner indikatorer på en effekt av familiens og foreldrenes fungering på barnets ADHD- og/eller ODD-symptomer. Mash og Johnston (1983) fant at mødre til yngre barn med ADHD opplevde mer stress enn mødre til eldre barn. Funnet går i mot en antagelse om at barnets vansker sliter stadig mer på foreldrene. I samme retning fant en studie at selv om stress hos foreldre gikk ned etter foreldreveiledningsprogram, var disse endringene uavhengige av forbedringer i observert atferd vist av barnet og foreldrene. Det indikerte at foreldrenes oppfatning av forbedring i barnets atferd var viktig, og knyttet til økt tilfredshet med forelderrollen, samt mindre stress knyttet til barnets egenskaper (Pisterman et al., 1992).

En longitudinell studie (Chronis et al., 2007) fant at selv når barnas nivå av ADHD og atferdsproblemer var kontrollert for, predikerte mors depresjon atferdsproblemer hos barnet flere år senere. De fant også at positiv foreldrestil (som ros og positiv affekt) predikerte færre symptomer på atferdsvansker; barna til mødrene som viste mest positiv foreldreatferd, hadde lavest nivå av atferdsvansker blant barna med ADHD. Funnene ble tolket som at depresjon hos mor var en risikofaktor, og positiv foreldrestil en beskyttende faktor for utviklingen av atferdsproblemer. Lave nivåer av varme og høye nivåer av negativitet hos mor har også vist seg å være unike prediktorer for atferdsvansker (Caspi et al., 2004). Studier som disse vektlegger viktigheten av faktorer som mors psykiske helse og holdning til barnet som en kausal faktor i utviklingen av atferdsvansker, hos barn med eller uten komorbid ADHD.

1.3.4 Oppsummering

Forholdet mellom ADHD/ODD og familiefungering har fokusert på en rekke faktorer hos familiene og foreldrene til barna med disse tilstandene. Flere litteraturgjennomganger har konkludert med at tross sprikende funn med tanke på hvilke tilstander som er sterkest forbundet med negative familiefaktorer, er tendensen et kontinuum i assosiasjon.

Atferdsvansker ser ut til å være sterkest forbundet med dysfunksjon i familie og foreldre, men også ADHD alene har blitt knyttet til disse. De fleste studier finner mest dysfunksjon i komorbide grupper hvor barna både har ADHD og ODD (Deault, 2010; Johnston & Mash, 2001; Waschbusch, 2002). Studier som forsøker å si noe om retning i påvirkning mellom foreldre- og familiefaktorer og ADHD/ODD, finner både evidens for at barnets vansker kommer forut for vansker hos foreldrene, og for at foreldrenes problemer opptrer før barnets vansker. Forskningen på foreldre har i stor grad vært konsentrert rundt utfallsmål som psykopatologi og stress. I noe mindre omfang har man vært opptatt av mål på god psykisk helse, som selvtillit og tilfredshet med eget liv.

Forskningsfeltet er preget av en overvekt av korrelasjonelle studier. Det trengs mer longitudinell forskning som gir muligheter for å undersøke når og hvordan variabler hos foreldre og barn gjør seg gjeldende i forhold til hverandre (Deault, 2010; Johnston & Jassy, 2007; Lange et al., 2005). For å kunne si noe om nyansene i utvikling over tid, trenger man flere måletidspunkt enn to (Harvey, Metcalfe, Herbert, & Fanton, 2011). Området er preget av forskjellige og uspesifikke operasjonaliseringer av ADHD og ODD. Dette gjør det vanskelig å trekke slutninger om funn er spesifikke for noen av tilstandene, eller om de først og fremst

kjennetegner den komorbide gruppen. For å få kunnskap om dette trengs det studier som differensierer mellom tilstandene (Waschbusch, 2002).

Det trengs også mer forskning på førskolebarn med ADHD/ODD og familiene deres. ADHD og ODD regnes som valide diagnoser i førskolebefolkningen (Egger, Kondo, et al., 2006; Keenan & Wakschlag, 2002), og funksjonsnedsettende symptomer debuterer ofte i tidlige førskoleår (Keenan & Wakschlag, 2000). Det finnes også evidens som indikerer at faktorer som dysfunksjon i familie, psykiske lidelser hos foreldre og konsekvenser av dette er spesielt viktige i førskoleår og tidlig barndom (Luthar & Zelazo, 2003). På tross av dette vet man mindre om barn med ADHD og/eller ODD og foreldrene deres i førskolealder enn i andre aldersgrupper (Harvey et al., 2011).

De fleste studier som ser på fungering hos foreldre til barn med ADHD har ikke undersøkt foreldrenes egne eventuelle ADHD-symptomer. Med tanke på forskningen som finner at voksne med ADHD generelt rapporterer mer psykiske vansker, lavt selvtillit, lav tilfredshet med livet og parforhold, vansker med foreldrerollen og samspill med barn, bør denne variabelen vies mer oppmerksomhet i studier som undersøker sammenhenger mellom barn og foreldre (Agha, Zammit, Thapar, & Langley, 2013; Theule et al., 2013).

1.4 Forskningsspørsmål

Målet med denne studien er å undersøke hvorvidt mors psykiske helse gjennom graviditet og barnets tre første leveår er annerledes for mødre hvis barn får påvist ADHD- og/eller ODD-problematikk ved 3,5-årsalder, sammenlignet med mødre til barn som ikke har disse vanskene. For å belyse dette vil vi undersøke mors selvrapporterte nivå av livstilfredshet, selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med parforholdet målt i svangerskapsuke 17 og 30 og når barnet er 6, 18 og 36 måneder.

De følgende forskningsspørsmålene ble undersøkt i den aktuelle studien:

Forskningsspørsmål 1: Hvordan er den psykiske helsen hos mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-symptomer sammenlignet med mødre til barn uten disse vanskene? I hvilken grad kan utviklingen i mors psykiske helse over tid assosieres med barnas symptomer på ADHD og/eller ODD?

Dette vil belyses ved å se på variablene livstilfredshet, selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med parforholdet over fem måletidspunkt. To av måletidspunktene var under graviditeten, de resterende i løpet av barnets tre første år.

Forskningsspørsmål 2: Kan en eventuell sammenheng mellom mors psykiske helse og barnets ADHD- og/eller ODD-symptomer bedre forstås som et uttrykk for andre egenskaper ved mor eller barnet?

Vi undersøkte også hvorvidt mors ADHD-symptomer har en effekt på hennes psykiske helse i den aktuelle perioden. På samme måte ble det undersøkt om barnets kjønn, alder og angstsymptomer har en innvirkning på mors psykiske helse.

Forskningsspørsmål 3: Finner vi de samme mønstrene i funn på tvers av de fire målene på mors psykiske helse?

Vi så også på om de samme tendensene i funn viste seg på tvers av målene på livstilfredshet, selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med parforholdet.

Perioden som undersøkes er en livsfase som innebærer store omveltninger, med graviditet, fødsel og småbarnsalder. Vi antok at mødre til barn som utvikler signifikante ADHD- og/eller ODD-symptomer tidlig vil oppleve denne perioden som ekstra belastende sammenlignet med mødre til barn uten slike vansker, noe som vil reflekteres i variablene som ble undersøkt i denne studien. Vi forventet at mødre til barn med både ADHD- og ODD-symptomer vil ha en mer negativ utvikling i psykisk helse, sammenlignet med mødre til barn med kun ADHD- eller ODD-symptomer. Vi antok videre at mors egne ADHD-symptomer vil påvirke hennes psykiske helse negativt.

2 Metode

2.1 Setting og deltagere

2.1.1 MoBa-studien

Denne studien benytter data innsamlet gjennom Den norske mor og barn-undersøkelsen (MoBa) (www.fhi.no/morogbarn). MoBa er en prospektiv kohortstudie som har pågått siden 1999, og ligger under Folkehelseinstituttet. Over 100 000 svangerskap fra hele landet er inkludert i materialet og rekrutteringen har foregått mellom 1999 og 2009. Formålet med MoBa er å finne genetiske og miljømessige årsaker til sykdom hos mor og barn for å kunne forebygge dette (Magnus et al., 2006). Deltagerne ble rekruttert i forbindelse med rutineultral lyd som tilbys alle gravide kvinner i 17. og 18. svangerskapsuke. Deltagerrate blant de som ble spurt var 38,5 % (for mer informasjon om deltagerne i MoBa, se Nilsen et al. (2009)). Deltagerne har fylt ut spørreskjema ved 6 tidspunkt, hvorav tre var før fødsel: 17. svangerskapsuke (T1), 22. svangerskapsuke (T2) og 30. svangerskapsuke (T3). Etter barnets fødsel har mødrene fylt ut spørreskjema når barnet var 6 måneder (T4), 18 måneder (T5) og 36 måneder (T6). I tillegg har far fylt ut et spørreskjema under svangerskapet, og det er innhentet biologisk materiale fra foreldrene og barnet. Spørreskjemaene består av en rekke mål på barns vekst og utvikling, og mors psykiske og fysiske helse og livsstil. Det eneste eksklusjonskriteriet for deltagelse i MoBa var dersom mor ikke kunne lese og forstå norsk. Mødrene i MoBa-utvalget har levert informert samtykke, og studien er godkjent av Regional Etisk Komité og Datatilsynet.

2.1.2 ADHD-studien

Mødrene i det aktuelle utvalget (n=1195) har deltatt i ADHD-studien, som er et samarbeidsprosjekt mellom Folkehelseinstituttet og Oslo Universitetssykehus, Ullevål. ADHD-studien har mellom 2007 og 2011 undersøkt over 1200 barn mellom 3 og 4 år (M=42 mnd, SD=1.3), med formålet å finne ut mer om årsaker, risiko- og beskyttende faktorer i førskolebarn med ADHD-symptomer. Bakgrunn for invitasjon til å delta i ADHD-studien var besvarelser på MoBa-spørreskjemaet som sendes ut når barna er 3 år. I dette skjemaet er det inkludert 11 spørsmål om uro og konsentrasjonsproblemer basert på DSM-kriteriene for

ADHD (APA, 2000) og Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1992). Foreldre som skåret barna over 90. persentil på disse spørsmålene ble invitert til å delta i studien, samt de foreldrene som krysset av for bekymring knyttet til konsentrasjonsevne og hyperaktivitet hos barnet. Til sammen utgjorde disse en høyskåregruppe. Det ble også invitert et utvalg av tilfeldige barn fra MoBa, som utgjorde en kontrollgruppe. Til sammen ble 3452 barn invitert til å delta. Det var 2798 barn identifisert som høyskåre i rekrutteringsperioden, og av disse deltok 1048 (37.5 %). Det var 654 barn som ble invitert til kontrollgruppen, og av disse deltok 147 (22.5 %). Til sammen var det 35 % av de inviterte som takket ja til å delta. Det var ingen statistisk signifikante forskjeller i bakgrunnsfaktorer, pre- og perinatale risikofaktorer mellom deltagerne og de som takket nei, bortsett fra et høyere utdanningsnivå hos deltagerne.

Barna og minst en forelder tilbrakte en dag i ADHD-studiens lokaler. Barna gjennomgikk en rekke nevropsykologiske undersøkelser og en legeundersøkelse, og foreldrene gjennomgikk et strukturert klinisk intervju. I tillegg besvarte foreldrene og barnehageansatte flere spørreskjema, og mor og barn deltok i en kort samspillsobservasjon. Dagen ble avsluttet ved at foreldrene fikk en tilbakemelding fra undersøkelsen. Dersom det var bekymring rundt barnets vansker eller utvikling ble foreldrene oppfordret til å ta kontakt med aktuelle hjelpeinstanser (helsestasjon, PPT, BUP). Det ble ikke gitt noen offisielle diagnoser i studien, da fokus for studien er forskning, og utredningen ikke er bred nok til å gjøre en så grundig diagnostisk vurdering som det bør gjøres i klinikk. ADHD-studien er godkjent av REK og av Datatilsynet. Deltakerne i ADHD-studien leverte eget skriftlig samtykke for deltakelse.

2.1.3 Deltagere i den aktuelle studien

Utvalget i denne studien deltok i ADHD-studiens kliniske undersøkelser. Mødrene ble gruppert basert på hvorvidt barna deres ble rapportert å vise signifikante symptomer på ADHD, ODD, både ADHD og ODD, eller ingen av disse vanskene i undersøkelsene ved ADHD-studien. 13 mødre ble utelatt på grunn av mangelfulle intervjudata. Dette resulterte i et utvalg på totalt 1195 mødre fordelt på fire grupper (tabell 1). Barna i «ingen vansker»-gruppen kunne ha andre typer problemer enn de eksternaliserende vanskene som er fokus for denne studien, som søvnvansker, emosjonelle vansker og reguleringsvansker. Disse vanskene fordeler seg utover de fire gruppene. Disse ble inkludert på grunnlag av at det gir et mer populasjonsnært utvalg å inkludere mødre til barn med ulike former for vansker. Dette ligger nærmere virkeligheten enn å filtrere ut alle barn med slike typer problemer. Gruppen ”ingen

vansker” kan dermed ha visse andre typer vansker, men ikke signifikante symptomer på ADHD eller ODD. Barn med utviklingshemninger eller medisinske tilstander som gjorde at de ikke ville kunne gjennomføre de kliniske undersøkelsene, ble ekskludert fra deltagelse i ADHD-studien.

Av de 1195 barna var 47.6 % jenter og 52,4 % gutter. Barna var mellom 37 og 47 måneder på undersøkelsestidspunktet, gjennomsnittlig 42 måneder (SD=1,3). For nærmere beskrivelse av gruppeinndeling, se 2.2.1.

Tabell 1

Gruppe- og kjønnsfordeling i utvalget.

Gruppe	Totalt		Kjønnsfordeling			
	Antall (%)		Gutter (%)		Jenter (%)	
ADHD	153	(12.8)	82	(53.6)	71	(46.4)
ODD	207	(17.3)	99	(47.8)	108	(52.2)
ADHD+ODD	238	(19.9)	139	(58.4)	99	(41.6)
Ingen vansker	597	(50.0)	306	(51.3)	291	(48.7)
Total	1195	(100.0)	626	(52.4)	569	(47.6)

2.2 Operasjonaliseringer og mål

2.2.1 Operasjonalisering av ADHD og ODD

Symptomer på ADHD og ODD ble målt ved the Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA) (Egger & Angold, 2004). PAPA er et semi-strukturert diagnostisk intervju laget for å avdekke en rekke psykiske vansker og symptomer hos førskolebarn mellom 2 og 5 år. Symptomene det spørres etter er basert på kriterier fra DSM-IV, ICD-10 og DC:0-3. Der hvor foreldrene rapporterer symptomer, vurderes også funksjonsnedsettelse for hver diagnosekategori. Funksjonsnedsettelse ble ansett som til stede dersom foreldrene rapporterte at barnets fungering var svekket på ett eller flere funksjonsområder som følge av symptomene. PAPA har vist seg å ha gode psykometriske egenskaper, med test-retest intraklassekorrelasjon (ICC) på 0.8 (gjennomsnittlig 11 dager mellom test og retest) og kappa på 0.74 for ADHD og 0.57 for ODD (H. L. Egger, A. Erkanli, et al., 2006). I den aktuelle studien har PAPA blitt gjennomført av trenede intervjuere, og intertetterreliabilitet har blitt

undersøkt ved reskåring av 79 tilfeldig utvalgte intervju. Gjennomsnittlig ICC var .98 for totalt antall ADHD-symptomer og .94 for funksjonsnedsettelse (Øvergaard, Aase, Torgersen, & Zeiner, 2012).

I den aktuelle studien har tre undergrupper av barn blitt inkludert i ADHD-gruppen: (1) barn som oppfylte diagnosekriteriene for en klinisk ADHD-diagnose (alle subtyper) og hvor det ble rapportert funksjonsnedsettelse, (2) barn som oppfylte alle diagnosekriterier uten funksjonsnedsettelse, og (3) barn med 3-5 symptomer og nedsatt funksjon som følge av symptomene. ODD-gruppen er sammensatt på samme måte.

2.2.2 Utfallsmålene

I den aktuelle studien benyttes ulike mål på mors psykiske helse, hentet fra MoBa-spørreskjemaene ved T1, T3, T4, T5 og T6. De avhengige variablene som vil undersøkes er mors psykiske vansker målt med Symptom Checklist-5 (SCL-5) (Tambs & Moum, 1993), mors livstilfredshet målt med Satisfaction with Life Scale (SWLS) (Diener et al., 1985; Pavot & Diener, 1993), mors selvtillit målt med Rosenberg Self-Esteem Scale (RSES) (Rosenberg, 1986; Rosenberg, 1965) og mors tilfredshet med parforholdet, målt med Relationship Satisfaction Scale (RSS) (Røysamb, Vittersø, & Tambs, 2010a).

Mors psykiske helse

Som et mål på mors psykiske vansker ble det benyttet en kortversjon av Symptom Checklist-90 (SCL-90) (Parloff, Kelman, & Frank, 1954), SCL-5 (se vedlegg 1). SCL-5 består av fem spørsmål om angst og depresjon som er ment å være et globalt mål på psykisk stress/belastning. De fem spørsmålene besvares på en firepunktsskala ut fra hvor plaget man har vært av det aktuelle symptomet i løpet av de siste to ukene (1=ikke plaget, 4=veldig mye plaget). De fem spørsmålene har blitt valgt ut fra en annen kortversjon, SCL-25, etter stegvise regresjonsanalyser i en norsk studie. Her fant man at SCL-5 var estimert til å korrelere .92 med totalskåren i originalinstrumentet. Alpha-reliabilitet ble estimert til .85 for 5-spørsmålsversjonen (Tambs & Moum, 1993). Strand og kollegaer anvendte SCL-5 og andre kortversjoner av SCL-90 på et norsk populasjonsbasert utvalg (n=9735) og fant at SCL-5 hadde sensitivitet på 82 % og spesifisitet på 96 % med en cut-off på 2.00. Disse resultatene tilsvarer resultatene av fullversjonen (Strand, Dalsgard, Tambs, & Rognerud, 2003). SCL-5 antas derfor å kunne gi et rimelig bilde av psykisk strev i form av angst og depresjon hos

mødrene i utvalget. Den aktuelle studien benytter SCL-5 data fra alle tidligere nevnte måletidspunkt. Cronbachs alpha for studiens utvalg ligger mellom .79 og .86 på de ulike tidspunktene.

Mors livstilfredshet

Mors livstilfredshet ble målt ved fire tidspunkt, henholdsvis T1, T3, T4 og T6. Den ble målt med Satisfaction with Life Scale (SWLS) (se vedlegg 2). SWLS ble utviklet av Diener et al. (1985) for å være et mål på global livstilfredshet. Skalaen brukes i MoBa i sin fulle form med 5 utsagn som besvares på en 7-punkts Likertskala fra at man er sterkt uenig i utsagnet, til svært enig. Livstilfredshet refererer i følge Diener til det kognitive bedømmelsesaspektet av subjektivt velvære, som også består av aspektene negativ og positiv affekt. Den er ment å måle kognitiv vurdering av tilfredshet med eget liv, noe som regnes som en viktig faktor i livskvalitet. SWLS regnes som et veletablert og valid mål på livstilfredshet. Diener et al. (1985) rapporterte en alpha-koeffisient på .87 og en test-retest reliabilitet på .82 over 2 måneder. I det aktuelle utvalget hadde skalaen en god indre konsistens, med Cronbachs alpha-verdier mellom .88 og .91 på de fire tidspunktene.

Mors selvtillit

Mors selvtillit ble målt ved alle 5 måletidspunkt med en kortversjon av Rosenberg Self Esteem Scale (Rosenberg, 1986; Rosenberg, 1965)(se vedlegg 3). Skalaen er ment å måle global selvtillit på et unidimensjonalt kontinuum fra lav til høy selvtillit, og består av utsagn som er ment å være relativt uavhengige av spesifikke livsdomener for respondenten. Global selvtillit regnes å være nært knyttet til psykologisk velvære og en opplevelse av egenverdi (Rosenberg et al., 1995). Skalaen i sin originalform består av 10 spørsmål med fire responskategorier fra svært uenig til svært enig. Skalaen ble i en studie brukt på et utvalg av 250 norske ungdommer (Ystgaard, 1993). Ved hjelp av multiple regresjonsanalyser på dette utvalget fant man at en kortversjon av skalaen med 4 utsagn korrelerte .95 med den originale skalaen og hadde en alpha-reliabilitet på .80 (Tambs, 2004). Denne kortversjonen benyttes i MoBa. Rosenberg Self Esteem Scale er en etablert og velrenomert skala som har vist seg å ha høy reliabilitet (Blascovich & Tomaka, 1993; Rosenberg, 1986). Cronbachs alpha i det aktuelle utvalget ligger mellom .73 og .82. på de fem måletidspunktene.

Mors tilfredshet med parforholdet

Mors tilfredshet med parforholdet ble målt av Relationship Satisfaction Scale, spesielt utviklet for MoBa (Røysamb et al., 2010a). Skalaen er ment å måle global tilfredshet med parforholdet og er basert på kjernesporsmål fra tidligere utviklede mål på feltet (f.eks. Blum & Mehrabian, 1999; Hendrick, 1988). Validering av skalaen har blitt utført på pilotutvalget i MoBa og et annet populasjonsbasert norsk utvalg (Røysamb, Vittersø, & Tambs, 2010b). Skalaen består av 10 utsagn i fullversjon (RS10, se vedlegg 4). I T1, T3, T4 og T5 er fullskalaen benyttet, i T6 i en kortversjon med 5 spørsmål fra fullversjonen (RS5). Røysamb et al. (2010b) fant at både fullversjonen og kortskalaen har gode psykometriske egenskaper (alphaverdier mellom .85 og .92), og korrelerer høyt med veletablerte mål som Norton's Quality Marriage Index (.92 og .91) (Norton, 1983). Responser rates på en sekspunkts Likertskala fra "svært uenig" til "svært enig". Kortversjonen med 5 utsagn består av de utsagnene som bidro mest til variansen i fullskåren, og korrelerer 0.97 med fullskalaen (Røysamb et al., 2010b). I beregning av gjennomsnittsskåre i T6 har hvert av de fem leddene i kortskalaen blitt vektet dobbelt, for å kunne sammenlignes med gjennomsnittsverdiene på de andre måletidspunktene. Alpha-verdiene for det aktuelle utvalget ligger mellom .90 og .94.

2.2.3 Kovariater

Mors ADHD-symptomer

I spørreskjema T6 kartlegges mors ADHD-symptomer med Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS). Skalaen ble utviklet i forbindelse med revisjon av WHO Composite International Diagnostic Interview (CIDI), og består i fullstendig form av 18 spørsmål basert på DSM-IV kriteriene for ADHD. Kessler et al. (2005) har funnet at en screenerversjon med 6 spørsmål utvalgt med stegvis logistisk regresjon fanger opp diagnostiske symptomer på en måte som kan likestilles med kliniske undersøkelser og intervjuer. Validitet og reliabilitet for kortversjonen har blitt testet i et amerikansk utvalg, hvor man fant at skalaens indre konsistens lå mellom .63-.77 og test-retest reliabilitet mellom .58-.77 (Kessler et al., 2007). Denne kortversjonen på 6 spørsmål (4 om uoppmerksomhet, 2 om hyperaktivitet/impulsivitet) benyttes i MoBa (se vedlegg 5). Spørsmålene besvares i forhold til hvor godt mor synes at beskrivelsen passer på en fempunktsskala fra «aldri» til «veldig ofte». Cronbachs alpha for det aktuelle utvalget var .72.

Barnets kjønn og alder ved undersøkelsestidspunktet

Barnets kjønn og alder ved undersøkelsestidspunktet ble lagt inn som kovariater for å utelukke potensiell konfundering i forholdet mellom prediktorvariablene og utfallsvariablene hos mor. Barna var mellom 37 og 47 måneder når de ble undersøkt ($M=42$ måneder, $SD=1,3$). I de statistiske analysene ble kjønn kodet slik: 0 = gutter, 1 = jenter.

Barnets angstsymptomer

Studier har vist at emosjonelle vansker hos barn også kan påvirke foreldres stressnivå og livskvalitet (Lange et al., 2005). Det ble derfor kontrollert for barnets nivå av angstsymptomer i analysene. Symptomer på separasjonsangst, fobisk angst, generalisert angst og sosial angst ble kartlagt gjennom PAPA-intervjuet. Forekomst av angstsymptomer fordelte seg nokså jevnt i de ulike gruppene. Totalt hadde 85 barn i utvalget kliniske angstsymptomer og 241 barn subterskelsymptomer på angst. 29.4 % av disse var i ADHD-gruppen, 33.8 % i ODD-gruppen, 35.7 % i ADHD+ODD-gruppen og 21.1 % i ingen vansker-gruppen.

2.3 Statistiske analyser

I alle analyser ble det brukt Statistical Package for Social Sciences (SPSS versjon 20.0; IBM Corp., 2011).

2.3.1 Behandling av manglende data

En anerkjent fordel ved multilevelmodeller (MLM) (se 2.3.2) er evnen til å håndtere manglende data, noe som er et vanlig problem i longitudinelle datainnsamlinger (Jackson, 2010; Kwok et al., 2008). Fordi MLM bruker estimeringsmetoden Maximum Likelihood (ML) benyttes alle data, også fra deltagere som ikke har komplette datasett ved alle måletidspunkt. På denne måten bevarer man statistisk styrke og øker presisjonen til estimatene i større grad enn ved metoder som listwise deletion som ofte benyttes i MANOVA, hvor alle deltagere uten komplette datasett fjernes fra analysen (Hox, 2010). ML-estimering består i at man velger parameterestimatene som maksimerer sannsynligheten av de observerte dataene (Hox, 2010).

2.3.2 Multilevelmodellering (MLM)

For å undersøke nivå og utvikling over tid for de aktuelle variablene ble multilevelmodellering (MLM) valgt som analytisk strategi. Multilevel-modeller brukes ofte i analyser av longitudinelle data, da MLM har egenskaper som gjør metoden spesielt godt egnet. MLM er blant annet fordelaktig i tilfeller der data er hierarkiske. En antagelse ved analyser som ANOVA er at hver enkelt måling er uavhengig av andre målinger. Når dette ikke er tilfelle, som når målinger på ulike tidspunkt (nivå 1) er «samlet» innad i en deltager (nivå 2), introduserer dette avhengighet i data som vil føre til korrelerte residualer. Å ignorere denne avhengigheten kan føre til feilaktige estimat av standardfeil, som igjen kan lede til økt risiko for Type 1-feil (avvise nullhypotesen når den er korrekt) (Jackson, 2010). Ved å faktorene inn kontekstuelle variabler (deltageren) i analysen kommer man rundt problemet med avhengige observasjoner, og kan estimere hvor stor andel av variansen i utfallet som kan tilskrives nivå 1-faktorer (målinger innad i individet), hva som kan tilskrives nivå 2-faktorer (mellom individene), og hvor stor kovariansen mellom nivåene i data er (Field, 2009).

I motsetning til analyser som ANOVA antar ikke MLM homogenitet i regresjonslinjer; at forholdet mellom prediktorer og avhengig variabel er det samme for alle individer i utvalget (Field, 2009). I MLM kan man modellere denne variasjonen ved å legge faste og tilfeldige effekter (fixed og random effects) inn i modellen, noe som gjør det mulig å modellere individuelle forskjeller i utvikling over tid. Faste effekter er koeffisienter som ikke varierer over individer, tilfeldige effekter kan variere over individer og er distribuert i henhold til en sannsynlighetsfordeling (Field, 2009). Ved å modellere intercept som en tilfeldig effekt tillater man at intercept (for eksempel nivå av livstilfredshet ved første måletidspunkt) kan variere mellom deltagerne. Ved å modellere regresjonslinjen (slope) som en tilfeldig effekt, tillater man at stigningen (for eksempel utviklingen i livstilfredshet over tid) kan variere mellom deltagerne. Når både intercept og regresjonslinjen modelleres som tilfeldige effekter, er det mulig å teste hvorvidt en deltagers initiale skåre (intercept) på den avhengige variabelen (som livstilfredshet) er relatert til endring i denne variabelen over tid, representert av kovariansen mellom intercept og stigning blant deltagerne. Dette gjør det mulig å undersøke hvorvidt deltagerne som for eksempel har et høyt nivå av tilfredshet ved første måling endrer seg annerledes over tid sammenlignet med deltagerne som hadde lavere nivå av tilfredshet i utgangspunktet (Hox, 2010).

Et annet trekk ved MLM er hvordan tid behandles som prediktor. I MLM kan tid kodes som en kontinuerlig variabel, noe som gjør at ulike intervaller mellom måletidspunkter og ubalanserte data ikke er et problem (Kwok et al., 2008). Dette var viktig for denne studien, hvor tidsintervallene varierer fra 15 uker (T1-T2) til 1,5 år (T5-T6), og deltagerne ikke alltid deltok på alle måletidspunkt. Et viktig aspekt ved MLM er som nevnt at man i tillegg til å se på trender over tid for et helt utvalg, kan modellere individuelle utviklingstrender over tid for hver enkelt deltager. Denne tilnærmingen kalles vekstkurvemodellering.

Vekstkurvemodellering

Vekstkurvemodellering er en tilnærming innen flere statistiske rammeverk, deriblant MLM, som brukes til å eksplisitt modellere utvikling som en funksjon av tid for hvert individ (Hox & Stoel, 2005). De tilfeldige effektene inkludert i modellen (som beskrevet over) gjør det mulig å se på utvikling på et individplan, eller for ulike aggregater av individer innen samme utvalg. Ved å tilpasse ulike vekstkurver ønsker man å modellere formen på utviklingen av en variabel over tid: om en lineær effekt av tid er signifikant, indikerer det at utviklingen beskrives godt av en lineær regresjonslinje og at stigningen er konstant over måletidspunktene (en rett linje). Dersom en kvadratisk effekt av tid (tid^2) er signifikant, indikerer dette at vekstraten ikke er den samme over det tidsrommet man måler, og at en nonlinear kurve beskriver data bedre (Field, 2009; Shek & Ma, 2011). Man kan også tilpasse høyere ordens vekstkurver som gjør det mulig å representere enda mer komplekse utviklingsbaner. Høyere ordens kurver stiller imidlertid større krav til antall måletidspunkt. I tillegg endrer betydningen av parameterne seg, noe som gjør tolkningen vanskeligere og mer kompleks. På grunnlag av dette anbefaler Singer og Willett (2003) å bruke de lineære og kvadratiske representasjonene så langt det går, og heller bruke høyere ordens vekstkurver når andre tilnærminger ikke er mulig.

I tillegg til å modellere intra- og interindividuell endring over tid med vekstkurvene, kan man ved å spesifisere og teste ulike modeller undersøke kovariaters evne til å predikere endringen i hvert individs (eller gruppes) intercept og regresjonslinje. Slik kan man også utforske retning i sammenhenger mellom prediktorvariabler og avhengige variabler over tid (Jackson, 2010; Shek & Ma, 2011), for eksempel om barnets ADHD og/eller ODD-symptomer kan predikere nivå og/eller endring i mors psykiske helse over tid.

Modeller og valg i de aktuelle analysene

I den aktuelle studien ble det kjørt separate analyser for de fire avhengige variablene, livstilfredshet, selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med parforholdet. De samme fire modellene ble tilpasset for hver variabel. En vanlig fremgangsmåte i MLM er å starte med å estimere en ubetinget modell uten prediktorer, eller med tid som eneste prediktor. På den måten kan man undersøke om det er signifikant variasjon i intercept- og slopefaktorene. Signifikant variasjon i disse faktorene vil bety at det er individuelle variasjoner både i utgangspunkt (hvor de ligger på en variabel ved første måletidspunkt, eller hvor intercept er spesifisert) og hvordan utviklingen i variabelen skjer. Man kan så tilpasse mer omfattende modeller med ulike prediktorer og kovariater for å se om disse kan predikere noe av variasjonen man ser (Peugh & Enders, 2005).

I modell 1 ble kun intercept inkludert som en fast og tilfeldig effekt. Denne modellen fungerer som en baselinemodell som estimerer varianskilder i den avhengige variabelens skårer på nivå 1 (innad i deltagerne) og nivå 2 (mellom deltagerne). Modellen kan brukes for å avgjøre hvorvidt de påfølgende modellene forbedrer tilpasning til data, og om variansen på de to nivåene blir mindre når man legger til ulike prediktorer i modellen. I Modell 2 ble utviklingen i den avhengige variabelen over tid modellert, ved å legge til tid som en prediktor. Både faste og tilfeldige effekter av tid ble modellert, og både en lineær og kvadratisk funksjon av tid ble testet. I Modell 3 ble gruppestrukturen (ingen vansker, ADHD, ODD og ADHD+ODD) lagt inn som prediktor, for å undersøke om gruppetilhørighet hadde en effekt på nivå av den avhengige variabelen på tvers av måletidspunkt. I Modell 4 ble også kovariatene mors ADHD-symptomer og barnets angstnivå lagt til, samt en interaksjonsterm mellom gruppene og tid. Mens de signifikante effektene av kovariatene sier noe om prediktorens påvirkning på tvers av måletidspunkt, sier interaksjonstermen noe om hvorvidt prediktoren (som gruppe) gir en signifikant annerledes utvikling over tid relativt til referansegruppen. I tillegg ble analysene kjørt på ny med barnets kjønn og alder ved undersøkelse som kovariater, for å utelukke at disse hadde en konfunderende effekt på resultatene.

I modell 1 ble intercept tillatt å variere som en tilfeldig effekt. I modell 2-4 ble også tid inkludert som en tilfeldig effekt, altså ble det også åpnet for at deltagerne kunne ha ulike utviklingsbaner over tid. Om disse kommer ut som signifikante, betyr det at det er sann variasjon i utgangsstatus og endringsrate blant deltagerne, noe som gjør det nyttig å legge inn nivå 2-prediktorer for å forsøke å forklare denne heterogeniteten i intercept og

endringsparameter mellom deltagerne. De tilfeldige varianskomponentene kan tolkes som mengden av variasjon som fortsatt står ”uforklart” på de ulike nivåene etter at den aktuelle modellen er tilpasset. Residualvariansen på nivå 1 er et mål på spredningen av de observerte data rundt individets hypoteserte utviklingsbane. Varianskomponentene på nivå 2 er et mål på variasjonen i initial status og utviklingsbaner mellom deltagerne (Singer & Willett, 2003). Ved å legge til prediktorer i modellen ønsker man at varianskomponentene skal bli mindre, ettersom prediktorene forklarer mer av den hittil uforklarte variansen.

I de aktuelle analysene ble det benyttet Maximum Likelihood-estimering (ML). ML har fordelen at man kan sammenligne tilpasningen av både faste og tilfeldige effekter i modellene ved bruk av likelihood ratio-tester, i motsetning til REML-estimering (Restricted maximum Likelihood) som kun kan sammenligne tilpasningen til den tilfeldige delen av modellene (Kwok et al., 2008).

Som nevnt kodes tid som en kontinuerlig variabel i MLM og vekstkurvemodellering. I dette tilfellet ble tid kodet slik: T1=0, T3=3.75, T4=12.25, T5=24.25 og T6=42.25, da dette korresponderer med antall måneder etter utfylling av første spørreskjema. Vi valgte å sentrere variabelen tid (grand mean centering), for å unngå problemer med multikollinearitet mellom lineær (tid) og kvadratisk tid (tid²). I analysene av variabelen livstilfredshet hvor vi hadde fire måletidspunkt ble tid sentrert på 12.25 måneder (sentrert tid=tid-12.25). I analysene av selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med forholdet ble tid sentrert på 16.50 måneder etter T1. (sentrert tid=tid-16.50). Sentrering av tid er en vanlig metode for å unngå kollinearitet mellom lineær og kvadratisk faktor innen MLM (Muthén, 2004).

Når man tilpasser tilfeldige effekter i modellen velges en kovariansstruktur, en spesifisering av formen på varians-kovariansmatrisen som passer de aktuelle data (Field, 2009). I den aktuelle studien har en førsteordens autoregressiv heterogen struktur (ARH1) blitt benyttet, en struktur som ofte brukes på longitudinelle data (Kwok et al., 2008).

For å evaluere total modelltilpasning mellom modellene ble -2 log likelihood (-2LL) benyttet. Mindre verdier regnes som en bedre tilpasning til data enn høye verdier (Shek & Ma, 2011). Modeller kan sammenlignes ved -2LL, som under H0 følger en chi-kvadrat fordeling med frihetsgrader lik forskjell i antall parametere. Et annet mål på i hvilken grad modellene forklarer noe av variasjonen i den avhengige variabelen, er pseudo-R² (Singer & Willett, 2003). Slik R² i vanlig lineær regresjon er et mål på hvor mye av variansen i den avhengige

variabelen som forklares av prediktorene i modellen, kan en lignende tilnærming anvendes i MLM. Pseudo- R^2 regnes som et mål på proporsjonal reduksjon i residualvarians ettersom man legger til flere prediktorer i modellene, og er dermed et mål på hvor mye av variasjonen i den avhengige variabelen som kan forklares av den aktuelle modellen. Pseudo- R^2 kan regnes ut på både nivå 1 og 2 (Singer & Willett, 2003). Det er grunn til å utvise noe forsiktighet når man tolker pseudo- R^2 . Pseudo- R^2 regnes som et anvendelig og forståelig mål på effektstørrelse i MLM (Kwok et al., 2008), imidlertid er det en pågående diskusjon i feltet om hvordan man mest mulig presist bør fremstille forklart varians i disse analysene (Singer & Willett, 2003; Snijders & Bosker, 2012).

3 Resultater

Tabell 2 viser gjennomsnittsskårer, standardavvik og range for de avhengige variablene på de ulike måletidspunktene, fordelt etter grupper. Mors ADHD-symptomer ved T6, som inkluderes i analysene som en kovariat, vises også. I longitudinelle datainnsamlinger som denne må det ofte forventes ulikt antall respondenter ved ulike tidspunkt. Tabellen viser at antall respondenter på spørsmål om tilfredshet med parforholdet totalt ligger noe lavere enn de andre variablene. Dette kan tenkes å henge sammen med at ikke alle deltagerne er i parforhold, denne skalaen blir dermed ikke relevant for alle.

Tabell 2

Gjennomsnittsverdier, standardavvik og range for de ulike variablene i utvalget

	Ingen vansker			ADHD			ODD			ADHD+ODD		
	M	SD	Range	M	SD	Range	M	SD	Range	M	SD	Range
Livstfredshet												
T1 (n=1147)	28.46	4.69	30.00	27.38	5.68	27.00	27.57	5.60	30.00	27.35	5.01	29.00
T3 (n=1132)	28.78	4.23	30.00	27.22	5.76	30.00	27.76	5.39	30.00	27.75	4.62	26.00
T4 (n=1116)	28.59	4.90	30.00	26.67	6.46	30.00	27.69	5.17	24.00	26.96	5.44	29.00
T6 (n=1154)	26.67	5.64	30.00	24.62	6.80	28.00	25.68	6.44	30.00	24.69	6.36	30.00
Selvtillit												
T1 (n=1139)	13.14	1.88	12.00	12.64	2.18	11.00	12.76	2.09	10.00	12.50	2.19	10.00
T3 (n=1113)	12.88	1.91	12.00	12.42	2.15	10.00	12.74	1.85	8.00	12.29	2.03	11.00
T4 (n=1126)	13.30	2.11	12.00	12.73	2.34	11.00	12.90	2.10	10.00	12.48	2.25	12.00
T5 (n=1073)	13.01	2.00	11.00	12.75	2.18	9.00	12.71	1.98	9.00	12.05	2.24	11.00
T6 (n=1155)	12.81	2.18	12.00	12.33	2.26	12.00	12.32	2.28	11.00	11.85	2.40	11.00
Til. parforhold												
T1 (n=1105)	53.32	6.18	45.00	52.15	6.02	30.00	52.46	6.82	32.00	52.40	6.23	47.00
T3 (n=1087)	53.61	5.78	36.00	52.40	6.49	38.00	53.06	6.59	32.00	52.36	7.19	50.00
T4 (n=1071)	52.13	7.18	47.00	50.81	8.22	42.00	50.76	8.50	37.00	50.86	7.49	35.00
T5 (n=1017)	51.12	7.47	46.00	49.59	9.63	50.00	49.80	8.74	41.00	48.14	9.08	45.00
T6 (n=1097)	48.40	9.71	50.00	47.00	10.26	48.00	46.17	11.80	50.00	46.11	10.13	50.00
Ps. vansker												
T1 (n=1133)	6.35	1.91	13.00	6.89	2.33	12.00	6.79	2.33	13.00	6.91	2.51	15.00
T3 (n=1127)	6.23	1.77	11.00	6.88	2.20	10.00	6.65	2.03	9.00	6.97	2.37	12.00
T4 (n=1120)	6.31	2.12	16.00	7.10	2.62	15.00	6.60	2.24	15.00	7.19	2.57	12.00
T5 (n=1065)	6.46	2.12	14.00	7.23	2.66	15.00	6.83	2.11	10.00	7.54	2.87	16.00
T6 (n=1153)	6.51	2.24	15.00	7.30	2.64	11.00	7.39	3.22	15.00	7.54	2.90	14.00
Mors ADHD-symptomer												
T6 (n=1152)	13.54	3.54	21.00	14.68	3.40	19.00	14.34	3.80	22.00	15.26	3.97	24.00

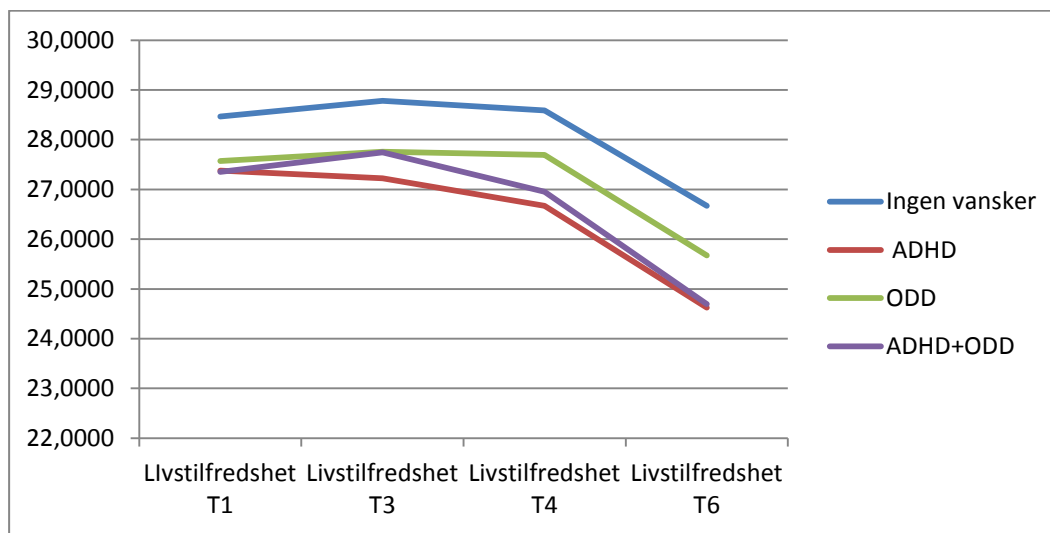
Notat. Til. parforhold = tilfredshet med parforholdet. Ps. vansker = psykiske vansker

3.1 Livstilfredshet

Figur 1 viser en deskriptiv fremstilling av utviklingen i utvalgets livstilfredshet fra 17. svangerskapsuke til barnet er 36 måneder gammelt.

Figur 1

Utvikling i livstilfredshet over fire måletidspunkt, fordelt på grupper.



Tabell 3 viser resultatene fra vekstkurvemodellering for variabelen livstilfredshet. Nivå 1-enhetene er de fire måletidspunktene, «samlet» innad i de 1195 deltagerne (nivå 2). I modell 1 ble kun intercept inkludert som en fast og tilfeldig effekt. Intercept regnes i denne modellen som gjennomsnittlig livstilfredshetsskåre på tvers av tidspunkt, for hele utvalget. Intercept var signifikant ($b=27.45$, $s.e.=0.13$, $p<.001$), noe som indikerer at det var signifikante individuelle forskjeller i livstilfredshet mellom deltagerne på tvers av tidspunkt.

I modell 2 ble tid lagt inn som prediktor for å modellere utviklingen i livstilfredshet over tid. Siden tid ble sentrert på 12.25 (tilsvarer T4), ble intercept her tolket som gjennomsnittlig skåre i utvalget ved T4, når barnet var 6 måneder gammelt. Fordi deskriptive analyser av utviklingen over tid (figur 1) antyder en nonlineær utvikling over tid, ble både en lineær og kvadratisk trend lagt inn i modellen. Den lineære trenden kom ut som signifikant og med negativt fortegn ($b=-0.09$, $s.e.=0.01$, $p<.001$), noe som indikerer en nedgang i livstilfredshet over tid for utvalget. Den kvadratiske trenden kom også ut som negativ og signifikant

Tabell 3

Prediktorer av nivå og endring i livstilfredshet over fem måletidspunkt.

Parametre	Modell 1		Modell 2		Modell 3		Modell 4	
	Intercept		+ tid (lineær og kvadratisk trend)		+ prediktor gruppe		+ kovariater og interaksjon	
	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)
Faste effekter								
Intercept	27.45	(0.13)***	27.87	(0.15)***	28.49	(0.20)***	33.20	(0.49)***
Tid								
Lineær ^a			-0.09	(0.01)***	-0.09	(0.01)***	-0.08	(0.009)***
Kvadratisk ^a			-0.007	(7.4e-4)***	-0.007	(7.4e-4)***	-0.007	(7.5e-4)***
Diagnosegrupper								
ADHD					-1.53	(0.40)***	-1.17	(0.40)**
ODD					-0.91	(0.36)**	-0.39	(0.35)
ADHD+ODD					-1.32	(0.34)***	-0.76	(0.34)*
Angst								
Klinisk							-1.65	(0.48)***
Subklinisk							-0.47	(0.31)
MorsADHDsymp							-0.33	(0.03)***
Interaksjonseffekter								
ADHD*tid							-0.03	(0.02)
ODD*tid							0.003	(0.02)
ADHD+ODD*tid							-0.04	(0.02)*
Random effekter								
Nivå 1	12.87	(0.31)***	9.29	(0.28)***	9.29	(0.28)***	9.32	(0.28)***
Nivå 2	16.73	(0.83)***	18.43	(0.87)***	17.91	(0.85)***	15.59	(0.76)***
Varians i endring over tid			0.02	(0.002)***	0.02	(0.002)***	0.02	(0.002)***
Kovarians intercept+tid			0.36	(0.04)***	0.35	(0.04)***	0.31	(0.05)***
Modelltilpasning								
R ² (nivå 1)			27.8%		27.8%		27.6%	
R ² (nivå 2)			-		2.8%		15.4%	
-2LL	26,632.9		26,145.1*** ^b		26,120.0*** ^b		25,667.2*** ^b	

Notat. Resultat fra vekstkurvmodellering. Ustandardiserte regresjonskoeffesienter (b) med standardfeil i parentes. MorsADHDsymp = Mors ADHD-symptomer.

^a Tid er sentret på 12.25 måneder etter T1. ^b Signifikant forskjell fra forrige modell.

*p<.05, **p<.01, ***p<.001.

(b= -0.007, s.e.=0007, p<.001), noe som antyder at utviklingen over tid er nonlinear. For å se på individuelle forskjeller over tid ble flere tilfeldige effekter inkludert i modell 2: En for individuell variasjon i intercept innad i hver deltager, altså forskjeller i livstilfredshetskårer på tvers av måletidspunkt, sammenlignet med T4 (nivå 1 i tabell 3). En for forskjeller i intercept mellom deltager (nivå 2 i tabell 3), en for individuell variasjon i utvikling over tid (forskjeller i utviklingen i livstilfredshet over tid) og en for kovariansen mellom intercept og utvikling over tid (om status i livstilfredshet ved T4 er relatert til endring i disse skårene over

tid). Alle disse effektene var signifikante i modell 2 ($p < .001$). Dette indikerer at mødrenes livstilfredshet endret seg for hver enkelt over tid, og det er forskjeller i intercept mellom dem. At kovariansen var signifikant, tyder på at status i livstilfredshet ved T4 er relatert til endring i livstilfredshet over tid. Ved å se på forskjellen i nivå 1-residualen fra den ubetingede modell 1 til modell 2, ser man at prediktoren tid forklarte 27.8 % av variansen i livstilfredshet innad i deltagerne på tvers av målingene.

I modell 3 ble gruppeinndelingen lagt til som en prediktor, for å undersøke om barnas ADHD- og/eller ODD-symptomer predikerte mors livstilfredshet på tvers av måletidspunktene. Alle de tre symptomgruppene hadde signifikant lavere nivåer av livstilfredshet sammenlignet med referansegruppen; mødre til barn uten slike vansker (ADHD og ADHD+ODD $p < .001$, ODD $p < .01$). Det indikerer at tilhørighet til disse gruppene hadde en signifikant negativ effekt på nivå av livstilfredshet på tvers av måletidspunkt. Regresjonskoeffisientene (b) kan tolkes som gjennomsnittlig forskjell i livstilfredshet mellom mødrene i den aktuelle gruppen og ingen vansker-gruppen på tvers av alle måletidspunktene. ADHD-gruppen var den av gruppene som hadde størst negativ forskjell i livstilfredshet relativt til gruppen uten vansker ($b = -1.53$, $s.e. = 0.40$). I modell 3 var fortsatt alle tilfeldige effekter signifikante. Den forklarte variansen (R^2) på nivå 1 var lik som i modell 2. Ved å legge til gruppe som prediktor kan man se på forklart varians i forhold til modell 2, og modell 3 forklarer 2.8 % av variansen i intercept mellom deltagerne på tvers av måletidspunktene.

I modell 4 ble mors ADHD-symptomer (MorsADHDsymp i tabell 3) og barnets kliniske eller subkliniske angstnivå lagt inn som kovariater, samt en interaksjonsterm mellom tid og symptomgruppene. Resultatene viser at mors egne ADHD-symptomer hadde en signifikant effekt på hennes livstilfredshet på tvers av måletidspunkt ($b = -0.33$, $s.e. = 0.03$, $p < .001$). Barnets angstsymptomer kom også ut som en signifikant prediktor. Mødre hvis barn hadde kliniske angstsymptomer ved 3,5-årsalder lå gjennomsnittlig 1.65 livstilfredshetspoeng lavere ($s.e. = 0.48$, $p < .001$) på tvers av måletidspunkt i forhold til referansegruppen uten signifikante angstsymptomer. Inklusjonen av disse kovariatene gjorde at ODD ikke lenger kom ut som en signifikant prediktor, ADHD og ADHD+ODD var fortsatt signifikante men på andre alpha-nivå enn i modell 3 (henholdsvis $p < .01$ og $p < .05$). For å forsøke å forklare variasjon i utviklingen i livstilfredshetsskårer over tid, ble en interaksjonsterm mellom tid og symptomgruppene lagt til. Av disse var det kun interaksjonen mellom tid og ADHD+ODD som kom ut som signifikant ($b = -0.04$, $s.e. = 0.02$, $p < .05$). Det indikerer at mødre i denne

gruppen hadde en brattere negativ utvikling i livstilfredshet over tid enn de andre gruppene. Interaksjonen mellom tid og ADHD-gruppen var imidlertid tilnærmet signifikant ($p=.066$). Verdiene for de tilfeldige effektene i modell 4 var til relativt like verdiene i modell 2 og 3. Andel forklart varians på nivå 2 steg i modell 4 til 15.4 %.

Modelltilpasning

Ved å sammenligne -2LL-verdiene i de ulike modellene opp mot en chi-kvadrat fordeling med frihetsgrader lik forskjell i antall parametre, ser det ut til at hver påfølgende modell passer data bedre enn den forrige. Modell 4 passer data signifikant bedre enn modell 1-3 ($p<.01$). Når man ser på andel forklart varians (R^2) på nivå 1 i modell 2, ser man at ca 27.8 % av variansen innad i en deltagers livstilfredshet er systematisk assosiert med tid, som er eneste prediktor i modell 2. Etersom det ble lagt til flere parametre i modellen, øker ikke det andel forklart varians på nivå 1. Dette var forventet ut fra at prediktorene som legges til i modell 3 og 4 alle er på nivå 2; de forventes ikke å variere innad i deltageren over tid og inkluderes derfor som faste effekter. Nivå 2-prediktoren gruppe ble lagt til i modell 3, noe som forklarte 2.8 % av variansen i livstilfredshetsskårer mellom deltagerne. Ved inkludering av mors ADHD-symptomer, barnets angstnivå og interaksjonstermen mellom tid og gruppe i modell 4 steg forklart varians mellom deltagerne til 15.4 %. Sett sammen tyder R^2 -verdiene samt -2LL at modell 4 var modellen som predikterte mest av mødrenes livstilfredshet.

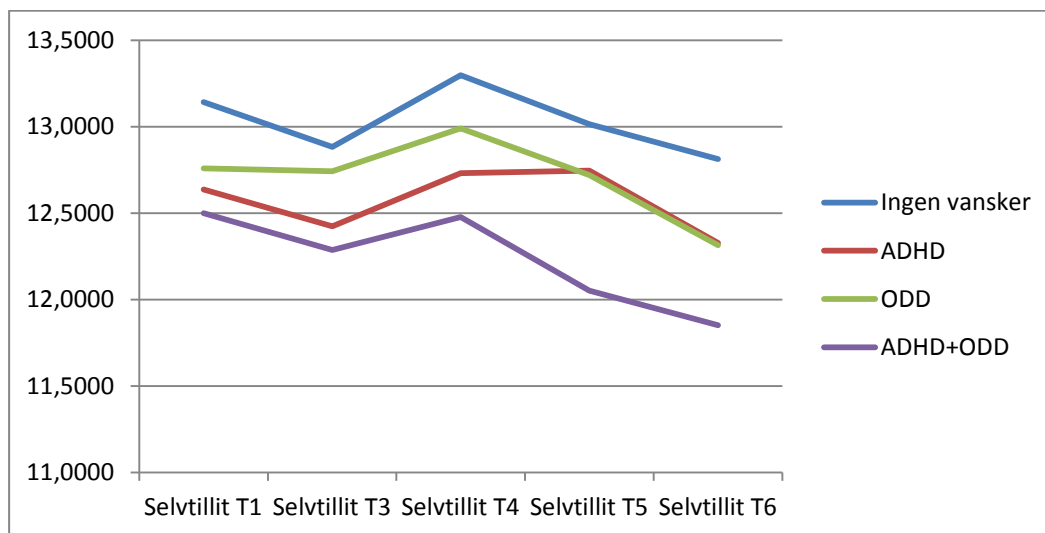
Analysene ble gjentatt med barnets kjønn og alder ved undersøkelsestidspunktet som kovariater. Ingen av disse hadde signifikant effekt i noen av modellene, og bare trivielle forskjeller i parameterestimat sammenlignet med estimatene presentert i tabell 3 ble funnet.

3.2 Selvtillit

Figur 2 gir en grafisk fremstilling av utviklingen i selvtillit i de fire gruppene over fem måletidspunkt.

Figur 2

Utvikling i selvtillit over fem måletidspunkt, fordelt på grupper.



Tabell 4 viser resultatene fra vekstkurvemodellering for variabelen selvtillit. Igjen var nivå 1-enhetene de fem måletidspunktene, og deltagerne nivå 2. Modell 1 var en ubetinget modell uten prediktorvariabler med kun intercept. Intercept ble da gjennomsnittlig selvtillitskåre på tvers av tidspunkt for hele utvalget. Igjen var intercept signifikant ($b=12.75$, $s.e.=0.05$, $p<.001$), og med signifikant variansskåre, noe som indikerer at det var signifikante individuelle forskjeller i deltageres selvtillit på tvers av tidspunkt.

I modell 2 ble tid lagt til som prediktor, nå sentrert på 16.5 måneder (regnet fra første måletidspunkt). Også her ble det inkludert både en lineær og kvadratisk effekt av tid, på bakgrunn av deskriptive analyser (figur 2). Begge trendene kom ut som signifikante (lineær trend $=p<.01$, kvadratisk trend $=p<.001$), med negativt fortegn. Dette indikerer at utviklingen i selvtillit for utvalget ikke er nonlinear og synkende over tid. Også her ble det inkludert flere tilfeldige effekter. Alle disse var signifikante, noe som indikerer at det var forskjeller i deltageres selvtillit over tid sammenlignet med sitt eget intercept (sentrert på 16.5 mnd.) (nivå 1 tabell 4). Det var også individuell variasjon i intercept mellom deltagerne (nivå 2 tabell 4) og i utvikling i selvtillit over tid. Også kovariansen mellom intercept og

Tabell 4

Prediktorer av nivå og endring i selvtillit over fem måletidspunkt

Parametre	Modell 1		Modell 2		Modell 3		Modell 4	
	Intercept		+ tid (lineær og kvadratisk trend)		+ prediktor gruppe		+ kovariater og interaksjon	
	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)
Faste effekter								
Intercept	12.75	(0.05)***	12.86	(0.06)***	13.13	(0.08)***	15.51	(0.19)***
Tid								
Lineær ^a			-0.004	(0.002)**	-0.004	(0.002)**	-0.002	(0.002)
Kvadratisk ^a			-4.3e-4	(9e-5)***	-4.3e-4	(NaNE-5)***	-4.2e-4	(9e-5)***
Symptomgrupper								
ADHD					-0.48	(0.16)**	-0.21	(0.15)
ODD					-0.31	(0.14)*	-0.10	(0.13)
ADHD+ODD					-0.78	(0.13)***	-0.44	(0.13)***
Angst								
Klinisk							-0.51	(0.19)**
Subklinisk							-0.15	(0.12)
MorsADHDsymp.							-0.17	(0.01)***
Interaksjonseffekter								
ADHD*tid							-0.00	(0.004)
ODD*tid							-0.005	(0.00)
ADHD+ODD*tid							-0.009	(0.004)**
Random effekter								
Nivå 1	1.75	(0.04)***	1.49	(0.04)***	1.49	(0.04)***	1.49	(0.04)***
Nivå 2	2.76	(0.13)***	2.82	(0.13)***	2.73	(0.13)***	2.27	(0.11)***
Varians i endring over tid			7.7e4	(9e-5)***	7.7e4	(9e-5)***	7.6e-4	(9e-5)***
Kovarians intercept+tid			0.15	(0.05)**	0.12	(0.07)	0.04	(0.05)
Modell tilpasning								
R ² (nivå 1)			14.9%		14.9%		14.9%	
R ² (nivå 2)			-		3.2%		19.5%	
-2LL	21,614.2		21,432.4*** ^b		21,396.9*** ^b		20,927.6*** ^b	

Notat. Resultat fra vekstkurvemodellering. Ustandardiserte regresjonskoeffesienter (b) med standardfeil i parentes. MorsADHDsymp = Mors ADHD-symptomer.

^a Tid er sentret på 16.50 måneder etter T1. ^b Signifikant forskjell fra forrige modell.

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

utvikling over tid var signifikant, noe som indikerer at hvilken selvtillitskåre deltagerne hadde ved 16.5 mnd var relatert til hvordan selvtillit endret seg over tid. Å legge til tid som prediktor ga en R²-verdi på 14.9 % for nivå 1, som antyder at 14.9 % av variansen innad i en deltagers selvtillit var systematisk assosiert med tid.

Alle symptomgruppene kom ut som signifikante prediktorer for selvtillit (modell 3) på ulike alpha-nivå (ADHD p<.01, ODD p<.05, ADHD+ODD p<.001), noe som indikerer at tilhørighet til en av disse gruppene hadde en signifikant negativ effekt på selvtillitsnivå på vers av måletidspunkt relativt til gruppen uten vansker. Residualvariansen på nivå 1 holdt seg

konstant, og de tilfeldige effektene på nivå 2 forble signifikante. R^2 -verdien for nivå 2 ble her 2.8 %. Dette indikerer at å legge til gruppetilhørighet som prediktor forklarte 2.8 % av variasjonen i intercept mellom deltagerne. I modell 3 kom ikke lenger kovariansen mellom initial selvtillit og utvikling i selvtillit over tid ut som signifikant.

I modell 4 ble mors ADHD-symptomer (MorsADHDsymp) og barnets angstsymptomer lagt inn som kovariater, samt en interaksjonsterm mellom tid og symptomgruppene. Denne endringen av modellen gjorde at lineær tid ikke lenger kommer ut som signifikant, mens kvadratisk tid forble signifikant ($p < .001$). Av symptomgruppene var det nå kun mødre i ADHD+ODD-gruppen som hadde signifikant lavere nivå av selvtillit relativt til referansegruppen ($b = -0.44$, $s.e. = 0.13$, $p < .001$). Mors ADHD-symptomer og barnets angstsymptomer hadde begge en signifikant og negativ innvirkning på selvtillit på tvers av måletidspunkt. Av interaksjonseffektene var det også her kun interaksjonen mellom tid og ADHD+ODD-gruppen som kom ut som signifikant ($b = -0.009$, $s.e. = 0.002$, $p < .01$). Det indikerer at mødre i denne gruppen hadde en brattere negativ utvikling i selvtillit over tid enn de andre gruppene. Residualvariansen for nivå 1 i modell 4 var lik fra de forrige modellene, som forventet. Andel forklart varians i intercept mellom deltagerne (nivå 2) steg til 19.5 %.

Modelltilpasning

Ved å se på $-2LL$ -verdiene, indikerer igjen verdien for modell 4 at denne beskrev data signifikant bedre enn de andre modellene. Det var også modell 4 som forklarte mest av variansen på måletidspunktnivå (nivå 1) og mellom deltagerne (nivå 2). Modell 4 forklarte 14.9 % av variasjonen av de observerte data rundt individets hypotiserte utviklingsbane (nivå 1), og 19.5 % av variasjonen i intercept mellom deltagerne (nivå 2).

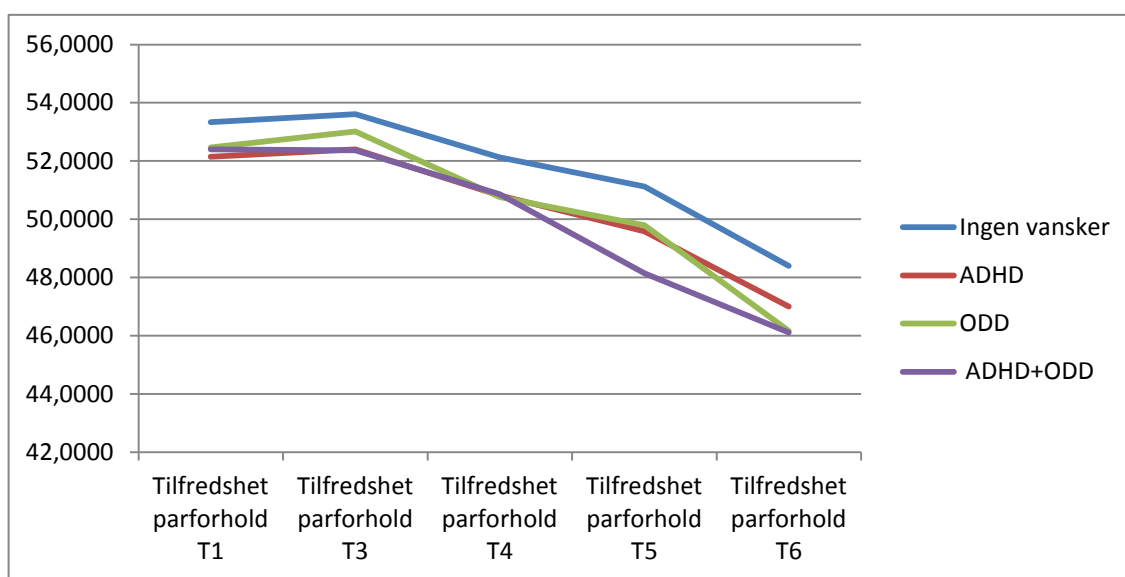
Analysene ble gjentatt med barnets kjønn og alder ved undersøkelsestidspunktet som kovariater. Ingen av disse hadde signifikant effekt i noen av modellene, og bare trivielle forskjeller i parameterestimat sammenlignet med estimatene presentert i tabell 4 ble funnet.

3.3 Tilfredshet med parforholdet

Figur 3 viser en deskriptiv fremstilling av deltageres tilfredshet med parforholdet på de fem måletidspunktene.

Figur 3

Utvikling i tilfredshet med parforholdet over fem måletidspunkt, fordelt på grupper.



Tabell 5 viser resultatene fra vekstkurvemodellering for variabelen tilfredshet med parforholdet. Igjen er modell 1 en ubetinget modell med kun intercept, som kom ut som signifikant ($b=50.87$, $s.e.=0.19$, $p<.001$), noe som indikerer at det var signifikante individuelle forskjeller i hvor tilfredse deltagerne var med sine parforhold på tvers av måletidspunkt.

Både en lineær og kvadratisk funksjon av tid ble lagt til i modell 2. Også her var tid sentrert på 16.5 måneder fra T1. Både den lineære (-0.14) og den kvadratiske (-0.001) trenden kom ut som signifikant (på henholdsvis $p<.001$ og $p<.01$ nivå), noe som indikerer en nonlinear utvikling over tid. Alle de tilfeldige effektene på nivå 1 og 2 var signifikante ($p<.001$), noe som antyder individuell variasjon i tilfredshet med forholdet over tid, forskjeller mellom deltagerne i nivå og utvikling i tilfredshet, og at deltageres initiale status henger sammen med hvordan deres tilfredshet med forholdet utvikler seg over tid (kovarians). Prediktoren tid forklarte 48.8 % av variasjonen innad i en deltageres tilfredshet med parforholdet i den undersøkte tidsperioden.

Tabell 5

Prediktorer av nivå og endring i tilfredshet med parforholdet over fem måletidspunkt.

Parametre	Modell 1		Modell 2		Modell 3		Modell 4	
	Intercept		+ tid (lineær og kvadratisk trend)		+ prediktor gruppe		+ kovariater og interaksjon	
	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)
Faste effekter								
Intercept	50.87	(0.19)***	51.00	(0.21)***	51.59	(0.27)***	56.21	(1.18)***
Tid								
Lineær ^a			-0.14	(0.007)***	-0.14	(0.01)***	-0.12	(0.01)***
Kvadratisk ^a			-8.3e-4	(3.1e-4)**	-8.3e-4	(3.1e-4)**	-7.6e-4	(3.1e-4)*
Symptomgrupper								
ADHD					-1.26	(0.56)*	-1.09	(0.61)
ODD					-0.91	(0.50)	-0.88	(0.54)
ADHD+ODD					-1.39	(0.47)**	-1.32	(0.52)*
Angst								
Klinisk							-1.24	(0.71)
Subklinisk							-0.20	(0.44)
MorsADHDsymp.							-0.32	(0.05)***
Interaksjonseffekter								
ADHD*tid							-0.03	(0.02)
ODD*tid							-0.03	(0.02)
ADHD+ODD*tid							-0.05	(0.02)**
Random effekter								
Nivå 1	32.99	(0.72)***	16.89	(0.44)***	16.89	(0.44)***	16.82	(0.44)***
Nivå 2	35.81	(1.83)***	41.40	(1.94)***	40.67	(1.92)***	38.57	(1.84)***
Varians i endring over tid			0.03	(0.002)***	0.03	(0.002)***	0.03	(0.002)***
Kovarians intercept+tid			0.53	(0.03)***	0.52	(0.03)***	0.51	(0.03)***
Modell tilpasning								
R ² (nivå 1)			48.8%		48.8%		49.0%	
R ² (nivå 2)			-		1.8%		6.8%	
-2LL	36,130.5		34,466.3*** ^b		34,454.7*** ^b		33,902.1*** ^b	

Notat. Resultat fra vekstkurvmodellering. Ustandardiserte regresjonskoeffesienter (b) med standardfeil i parentes. MorsADHDsymp = Mors ADHD-symptomer.

^a Tid er sentrert på 16.50 måneder etter T1. ^b Signifikant forskjell fra forrige modell.

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Når prediktoren gruppe ble lagt til i modell 3, kom både ADHD-gruppen (b=-1.26, s.e.=0.56, p<.05) og ADHD+ODD-gruppen (b=-1.39, s.e.=0.47, p<.01) ut som signifikante, noe som indikerer at disse gruppene gjennomsnittlig skåret 1.26 og 1.39 poeng lavere enn referansegruppen på tvers av måletidspunkt i tilfredshet med parforholdet. ODD-gruppen hadde en forventet tilfredshet som var 0.9 poeng lavere enn referansegruppen, men denne var ikke signifikant på et 0.05-nivå (p=.069). Alle de tilfeldige effektene var fremdeles signifikante (p<.001). R² på nivå 2 var i modell 3 1.8 %, noe som indikerer at

gruppeprediktoren forklarer i underkant av 2 % av variasjonen i hvor tilfredse deltagerne er med parforholdet sitt på tvers av måletidspunktene.

I modell 4 var fortsatt de lineære og kvadratiske effektene av tid signifikant (lineær $p < .001$, kvadratisk $p < .05$). Av symptomgruppene kom nå kun ADHD+ODD-gruppen ut som en signifikant prediktor for tilfredshet med parforholdet på tvers av tidspunkt ($b = -1.32$, $s.e. = 0.52$, $p < .05$). Barnets angstsymptomer var her ikke signifikant, men mors ADHD-symptomer hadde en signifikant negativ effekt på hvor tilfreds mor var med parforholdet i den undersøkte tidsperioden ($b = -0.32$, $s.e. = 0.05$, $p < .001$). Av interaksjonstermene var det igjen kun interaksjonen mellom tid og ADHD+ODD som var signifikant ($b = -0.04$, $s.e. = 0.02$, $p < .05$). Det indikerer at mødre i denne gruppen hadde en brattere negativ utvikling over tid enn mødrene i referansegruppen. Alle de tilfeldige effektene var fortsatt signifikante i modell 4. R^2 på nivå 1 forble tilnærmet lik, mens modellen forklarte 6.8 % av variasjonen mellom deltagerne i hvor tilfredse de var med parforholdene sine.

Modelltilpasning

Ved å se på -2LL-verdiene ser det ut til at modell 4 igjen er modellen som passet data best. Når man ser på forklart varians på nivå 1, ser man at modell 2 gjorde rede for 48.8 % av variansen innad i en deltagers tilfredshet med parforholdet på tvers av måletidspunktene. Dette tallet holdt seg tilnærmet konstant i de påfølgende modellene. Modell 3 forklarte 1.8 % av variasjonen i skårer mellom deltagerne, mens R^2 steg til 6.8 % ved inkludering av interaksjonstermen og de resterende kovariatene i modell 4.

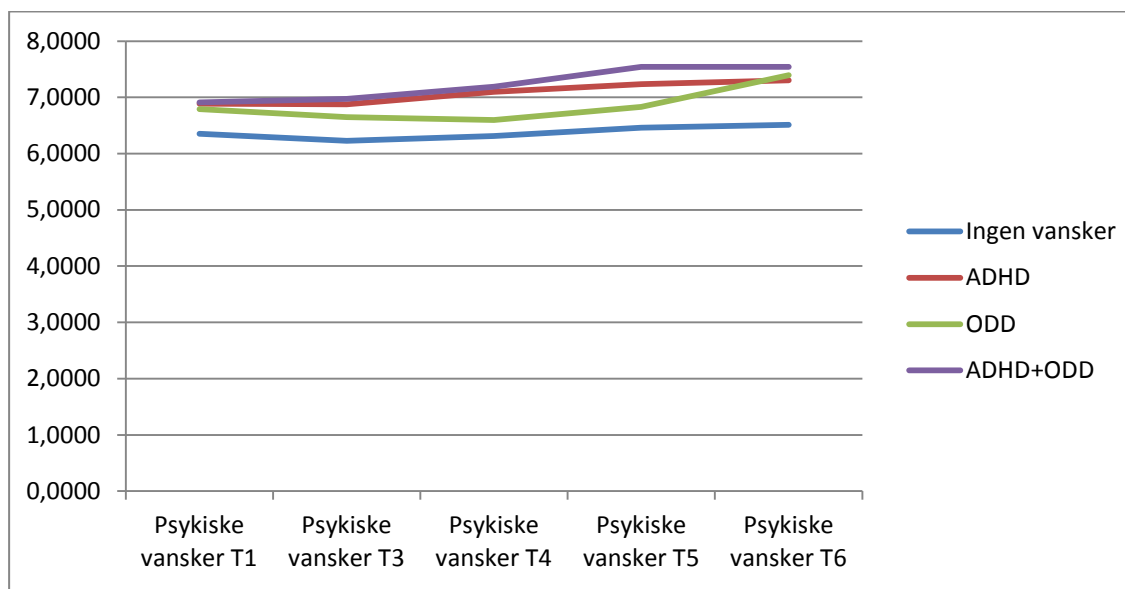
Også her ble analysene gjentatt med barnets alder og kjønn inkludert som kovariater. Det endret ikke parameterestimaterne i vesentlig grad, og påvirket ikke hvorvidt parameterne var signifikante eller ikke.

3.4 Psykiske vansker

Figur 4 viser utviklingen i nivå av psykiske vansker hos mødrene i utvalget.

Figur 4

Utvikling i nivå av psykiske vansker over fem måletidspunkt, fordelt på grupper.



Tabell 6 viser resultatene fra vekstkurvemodellering for variabelen psykiske vansker. I den ubetingede interceptmodellen var både den faste og tilfeldige effekten av intercept signifikant ($b=6.72$, $s.e.=0.05$, $p<.001$), det var altså signifikante individuelle forskjeller i nivå av psykiske vansker mellom deltagerne på tvers av tidspunktene.

I modell 2 ble tid lagt inn som prediktorvariabel, igjen sentrert på 16.5 måneder etter T1. Som forventet ut fra deskriptive analyser (figur 4) var kun den lineære trenden signifikant ($p<.001$), og svakt positiv (0.01). Dette indikerer en svak økning i psykiske plager over de fem måletidspunktene for hele utvalget. Alle de tilfeldige effektene i modell 2 var igjen signifikante, noe som indikerer individuell variasjon i psykiske vansker over tid, forskjeller mellom deltagerne i nivå og utvikling i psykiske vansker, og at deltagerens initiale status og utvikling i psykiske vansker samvarierer. Ved å inkludere tid som prediktor sank mengde uforklart varians på nivå 1 med 19.7 %, som dermed kan forklares av tid.

Symptomgruppene ble igjen lagt til i modell 3. Effekten av lineær tid holdt seg konstant, og alle de tre symptomgruppene var signifikante. ADHD-gruppen lå gjennomsnittlig 0.71 poeng høyere på målet på psykiske vansker enn referansegruppen på tvers av måletidspunkt

Tabell 6

Prediktorer av nivå og endring i psykiske vansker over fem måletidspunkt.

Parametre	Modell 1		Modell 2		Modell 3		Modell 4	
	Intercept		+ tid (lineær og kvadratisk trend)		+ prediktor gruppe		+ kovariater og interaksjon	
	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)	b	(s.e.)
Faste effekter								
Intercept	6.72	(0.05)***	6.71	(0.06)***	6.39	(0.08)***	3.86	(0.19)***
Tid								
Lineær ^a			0.01	(0.002)***	0.01	(0.002)***	0.005	(0.003)
Kvadratisk ^a			3.1e-5	(1.1e-4)	3e-5	(1.1e-4)	2e-5	(1.1e-4)
Symptomgrupper								
ADHD					0.71	(0.16)***	0.43	(0.15)**
ODD					0.45	(0.14)***	0.25	(0.13)
ADHD+ODD					0.81	(0.13)***	0.45	(0.13)***
Angst								
Klinisk							0.76	(0.18)***
Subklinisk							0.33	(0.12)**
MorsADHDsymp.							0.18	(0.01)***
Interaksjonseffekter								
ADHD*tid							0.01	(0.006)
ODD*tid							0.01	(0.005)
ADHD+ODD*tid							0.01	(0.005)*
Random effekter								
Nivå 1	2.89	(0.06)***	2.32	(0.06)***	2.32	(0.06)***	2.34	(0.06)***
Nivå 2	2.55	(0.13)***	2.65	(0.13)***	2.52	(0.13)***	1.98	(0.10)***
Varians i endring over tid			0.002	(1.6e-4)***	0.002	(1.6e-4)***	0.002	(1.6e-4)***
Kovarians intercept+tid			0.23	(0.05)***	0.21	(0.05)***	0.12	(0.05)*
Modelltilpasning								
R ² (nivå 1)			19.7%		19.7%		19.0%	
R ² (nivå 2)			-		4.9%		25.3%	
-2LL	23,754.8		23,493.9*** ^b		23,447.4*** ^b		22,946.0*** ^b	

Notat. Resultat fra vekstkurvemodellering. Ustandardiserte regresjonskoeffesienter (b) med standardfeil i parentes. MorsADHDsymp = Mors ADHD-symptomer.

^a Tid er sentret på 16.50 måneder etter T1. ^b Signifikant forskjell fra forrige modell.

*p<.05, **p<.01, ***p<.001.

(s.e.=0.16, p<.001), ODD-gruppen lå 0.45 poeng høyere (s.e.=0.14, p<.001) og ADHD+ODD-gruppen lå 0.81 poeng høyere (s.e.=0.13, p<.001). De tilfeldige effektene var fortsatt signifikante og tilnærmet konstante. R²-verdien for nivå 2 var 4.9 % noe som indikerer at modellen forklarte i underkant av 5 % av variansen i psykiske vansker mellom deltagerne.

I modell 4 var ikke lenger effekten av lineær tid signifikant, tidstermen var imidlertid akkurat over signifikansnivå (p=.062). Dette indikerer at det ikke var en signifikant effekt av tid for utvalget som en helhet, selv om det var variasjoner mellom gruppene. Av symptomgruppene var ADHD-gruppen (p<.01) og ADHD+ODD-gruppen (p<.001) fortsatt signifikant

forskjellige fra referansegruppen, mens ODD-gruppen var tilnærmet signifikant ($p=.055$). Kovariaten barnets angstnivå var også signifikant. Mødre til barn med kliniske og subkliniske angstsymptomer skåret i gjennomsnitt 0.76 poeng (s.e.=0.18, $p<.001$) og 0.33 poeng (s.e.=0.12, $p<.01$) høyere på psykiske vansker på tvers av måletidspunkt enn mødre til barn uten angstsymptomer. Også mors ADHD-symptomer var en signifikant prediktor for nivå av psykiske vansker på tvers av måletidspunktene ($b=0.18$, s.e.=0.01, $p<.001$). Av interaksjonstermene var det igjen kun gruppen ADHD+ODD som var signifikant i modell 4 ($p<.05$), mens ODD-gruppen var tilnærmet signifikant ($p=.051$), noe som indikerer at begge disse gruppene hadde en ulik utvikling over tid i forhold til referansegruppen uten vansker. Som i modell 3 var alle tilfeldige effekter fortsatt signifikante. Forklart varians på nivå 1 var 19.0 %, mens forklart varians på nivå 2 var 25.3 %.

Modelltilpasning

Igjen indikerte sammenligning av $-2LL$ -verdiene for de ulike modellene at modell 4 var best tilpasset dataene. R^2 på nivå 1 holdt seg rimelig konstant i modell 2-4, igjen som forventet da det ikke ble lagt til flere prediktorer på nivå 1. Forklart varians på nivå 2, altså variasjonen i nivå av psykiske vansker mellom deltagerne, steg fra 4.9 % til 25.3 % fra modell 3 til 4. Det indikerer at inkluderingen av kovariatene mors ADHD-symptomer, barnets angstsymptomer og interaksjonstermen mellom tid og symptomgruppene i modellen økte forklart varians med ca 20 % fra modell 3 til 4. Sammenlagt indikerer dette at modell 4 var den best tilpassede modellen også for variabelen psykiske vansker.

Analysene ble gjentatt med kovariatene barnets alder og kjønn, uten vesentlige forskjeller i parameterestimat eller signifikansnivå.

4 Diskusjon

Formålet med denne studien var å undersøke hvorvidt mors psykiske helse og utvikling i denne gjennom graviditet og barnets tre første leveår er annerledes for mødre hvis barn har ADHD- og/eller ODD-problematikk ved 3,5-årsalder. For å belyse dette har vi undersøkt variablene livstilfredshet, selvtillit, tilfredshet med parforholdet og psykiske vansker ved 4-5 måletidspunkt. To av måletidspunktene var under graviditet, og de resterende fra 6 til 36 måneder etter fødsel. Vi har også undersøkt om det er andre egenskaper ved mor eller barn som bedre kan forklare mors psykiske helse, og om vi ville finne de samme tendensene i funn på tvers av de ulike målene på mors psykiske helse.

4.1.1 Forskjeller i mødrenes psykiske helse

Mødrene hvis barn hadde ADHD- og/eller ODD-symptomer ved 3,5-årsalder rapporterte lavere nivåer av psykisk helse og økte psykiske vansker i forhold til mødre til barn uten disse vanskene, på tvers av tidsperioden som ble undersøkt. Både ADHD-, ODD- og ADHD+ODD-gruppen viste signifikant lavere livstilfredshet, selvtillit og mer psykiske vansker enn mødre til barn uten vansker når gruppetilhørighet var eneste prediktor i modellene. Når det gjaldt tilfredshet med parforholdet, hadde mødre i begge ADHD-gruppene lavere skåre på tvers av målingene. Etter inklusjon av mors ADHD-symptomer, barnets angstsymptomer og en interaksjonsterm mellom gruppe og tid var imidlertid bare tilhørighet i ADHD-gruppene forbundet med mer negativt nivå av livstilfredshet og psykiske vansker på tvers av måletidspunktene. Mødre i ODD-gruppen hadde tilnærmet signifikant høyere skåre på psykiske vansker sammenlignet med referansegruppen. Kun mødre i ADHD+ODD-gruppen rapporterte lavere selvtillit og tilfredshet med parforholdet sammenlignet med referansegruppen, når disse kovariatene var lagt til i modellen.

Studien undersøkte også hvorvidt barnas ADHD- og/eller ODD-symptomer kunne predikere ulik utvikling i mødrenes psykiske helse over tid. Dette ble undersøkt ved å se på om det var en signifikant interaksjon mellom gruppe og tid. Kun interaksjonen mellom tid og ADHD+ODD-gruppen kom ut som signifikant forskjellig fra referansegruppen, på både livstilfredshet, selvtillit, psykiske vansker og tilfredshet med parforholdet. På variabelen psykiske vansker kom i tillegg ODD-gruppen ut som nær signifikant. Dette indikerer at mødre i den komorbide ADHD+ODD-gruppen hadde en brattere negativ utvikling over tid

som skilte seg signifikant fra utviklingen til mødrene med barn uten vansker. De resterende gruppene hadde altså ikke en vesentlig forskjellig utvikling sammenlignet med referansegruppen, men de hadde ulike nivåer av psykisk helse på tvers av måletidspunktene. Spesielt ADHD- og ADHD+ODD-gruppene skilte seg signifikant fra referansegruppen på tvers av alle måletidspunktene, på tvers av målene på psykisk helse.

Disse funnene er i tråd med mye av den aktuelle forskningen, som finner at foreldrene til barn med ADHD og/eller ODD ofte rapporterer høyere nivå av psykopatologi samt nedsatt velvære og fungering på tvers av mange utfallsmål (f.eks. Barkley et al., 1992; DuPaul et al., 2001; Johnston, 1996; Johnston & Mash, 2001; Lange et al., 2005). Også som antatt kom mødre til barn med komorbide ADHD- og ODD-symptomer ut med mest negative verdier på alle målene på psykisk helse. Dette gjaldt både på tvers av måletidspunkt og i utvikling over tid på alle mål. Dette er også i samsvar med majoriteten av forskningen på feltet, som finner de mest robuste sammenhengene mellom nettopp denne gruppen og negative faktorer relatert til foreldrenes psykiske helse (f.eks. Goldstein et al., 2007; Johnston & Mash, 2001; Waschbusch, 2002). I tillegg indikerer resultatene fra den aktuelle studien at denne sammenhengen mellom mors psykiske helse og komorbide ADHD+ODD-symptomer hos barnet ved 3,5-årsalder var til stede allerede i svangerskapet.

Med tanke på det foreslåtte kontinuumet i assosiasjon, hvor atferdsvansker ser ut til å være sterkest forbundet med dysfunksjon i familie og foreldre (f.eks. Deault, 2010; Johnston & Mash, 2001), kunne man forvente at mødrene i ODD-gruppen ville rapportere mer nedsatt psykisk helse enn mødrene i den rene ADHD-gruppen. Mødrene i ODD-gruppen hadde høyere nivå av psykiske vansker, samt nedsatt livstilfredshet og selvtilit på tvers av måletidspunktene når kun gruppetilhørighet var inkludert som prediktor. Disse effektene var imidlertid ikke lenger signifikante når mors ADHD-symptomer og barnets angstsymptomer ble inkludert, mens mødrene i ADHD-gruppen fortsatt hadde signifikant mer psykiske vansker og lavere livstilfredshet. Dette kan tyde på at noe av effekten av barnets ODD-symptomer på mors psykiske helse bedre forklares av mors egne ADHD-symptomer, barnets angstsymptomer eller interaksjonen mellom den kombinerte gruppen og tid. Effektene av ODD-symptomer var generelt noe lavere enn effektene av ADHD- og ADHD+ODD-symptomer på tvers av variablene. Også effektene av ADHD- og ADHD+ODD-symptomer gikk ned når kovariatene ble lagt til, men siden disse effektene i utgangspunktet var større forble de signifikante.

4.1.2 Effekten av andre egenskaper ved mor eller barnet

På alle mål kom mors egne ADHD-symptomer ut som signifikante prediktorer for et lavere nivå av livstilfredshet, selvtillit og tilfredshet med parforholdet, samt mer psykiske vansker, på tvers av måletidspunktene. Barnets angstsymptomer predikerte også nedsatt livstilfredshet, lavere selvbylde og høyere nivå av psykiske vansker hos mor, men ikke hvor tilfreds mor rapporterte å være med parforholdet.

Det var forventet at mors ADHD-symptomer ville være forbundet med nedsatt psykisk helse. Mye av den voksende forskningslitteraturen på ADHD hos voksne finner nettopp at de rapporterer mer komorbid patologi (Biederman, 2004), lavere selvtillit (Rucklidge & Kaplan, 1997), mindre livstilfredshet (Agarwal et al., 2012) og mer vansker i nære relasjoner (Eakin et al., 2004). En studie fant at barnets ADHD-symptomer og opposisjonaltitet var signifikante prediktorer for stress hos foreldrene, men at denne effekten forsvant når foreldrenes egne ADHD-symptomer ble lagt til i modellen. Av alle de inkluderte variablene var foreldrenes ADHD-symptomer den sterkeste prediktoren for stress i foreldrerollen (Theule, Wiener, Rogers, & Marton, 2011). I tråd med dette fant vi at mors egne ADHD-symptomer er en sterk prediktor for hennes psykiske helse, utover effekten av barnets symptomer på ADHD og ODD.

Barnets angstsymptomer ved 3,5-årsalder kom også ut som en signifikant kovariat, som forklarer noe av sammenhengen mellom mål på mors psykiske helse og barnets symptomer. Dette er i tråd med at internaliserende vansker hos både småbarn og eldre barn er assosiert med angst og depresjon hos foreldrene, og denne forbindelsen antas å være resultat av både genetisk og miljømessig påvirkning (Bayer, Sanson, & Hemphill, 2006; Kovacs & Devlin, 1998). Barna i det aktuelle utvalget med ADHD-, ODD- eller ADHD+ODD-problematikk hadde høyere forekomst av angstsymptomer enn barna uten vansker (se 2.2.3). Det var derfor forventet at noe av effekten av barnas ADHD- og/eller ODD-symptomer på mors psykiske helse var et resultat av komorbide angstsymptomer, og dermed forsvant når vi kontrollerte for angstsymptomene.

Barnets kjønn og alder ved undersøkelsestidspunktet ble også inkludert i analysene, men disse hadde ikke signifikant innvirkning på noen av målene på psykisk helse. Det var ikke antatt at alder ikke ville være signifikant, med tanke på liten spredning i alder. At kjønn ikke hadde signifikant innvirkning på sammenhengen mellom mors psykiske helse og barnets symptomer

er i tråd med forskning som viser at det ikke ser ut til å være forskjeller i psykopatologi og stress hos foreldre til barn med eksternaliserende vansker basert på barnets kjønn (Costa, Weems, Pellerin, & Dalton, 2006; Gaub & Carlson, 1997).

4.1.3 Tendenser i funn på tvers av de ulike målene på psykisk helse

I hovedsak fant vi at de samme trendene i funn på tvers av de ulike variablene. Dette indikerer at gruppene som rapporterte mer psykiske vansker, også rapporterte mindre tilfredshet og lavere selvtillit. Dette var som forventet ut fra at faktorer som livstilfredshet, tilfredshet med parforholdet, selvtillit ser ut til å være moderat korrelert med hverandre, og negativt korrelert med psykiske vansker (f. eks. Berry & Worthington Jr, 2001; Diener, Emmons, Larsen, & Griffin, 1985; Mann, Hosman, Schaalma, & de Vries, 2004). For utvalget som en helhet var det en negativ utvikling på alle mål fra graviditet til barnet er 3 år. Dette er i tråd med funn som indikerer at denne perioden er belastende for mødre flest (Dyrdal, Røysamb, Nes, & Vittersø, 2011). Våre funn indikerer også at mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-symptomer opplever denne perioden som ekstra belastende. Variabelen psykiske vansker holdt seg mest stabil over tid, det ser dermed ut at mødrenes selvtillit, livstilfredshet og tilfredshet med parforholdet endret seg noe mer negativt gjennom den undersøkte tidsperioden, i forhold til mødrenes symptomer på angst og depresjon.

I hovedsak kom ADHD+ODD-gruppen lavest ut på alle mål på tvers av måletidspunkt, og i negativ utvikling over tid. Mors ADHD-symptomer og barnets angstsymptomer var også signifikante prediktorer for nedsatt psykisk helse på de fleste mål, med unntak av at barnets angstsymptomer ikke predikerte mors tilfredshet med parforholdet.

En primær effekt av barnets eller mors egenskaper?

Forskning som har undersøkt når korrelasjonelle sammenhenger mellom barnets ADHD- og/eller ODD-symptomer og mors psykiske helse gjør seg gjeldende i forhold til hverandre, har gitt varierende funn (Angold et al., 1998; Deault, 2010; Johnston & Mash, 2001). En del studier har funnet evidens for en primær påvirkningseffekt av barnets vansker og atferd på mors stress (Kendall et al., 2005), ekteskapsproblemer (Schermerhorn et al., 2012) og negativ foreldrestil (Barkley, 1988; Lifford, Harold, & Thapar, 2008). Andre studier har funnet støtte for at foreldrenes egenskaper, som psykopatologi hos mor (Chronis et al., 2007) og negativ

foreldrestil (Caspi et al., 2004), kommer forut for og predikerer barnets eksternaliserende vansker.

Resultatene fra den aktuelle studien indikerer ikke at det å få et barn som utvikler vansker tidlig, har skapt en signifikant endring i disse mødrenes psykiske helse i tidsrommet som ble undersøkt. Dersom den nedsatte psykiske helsen og økte nivå av psykiske plager hos mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-vansker primært reflekterte en effekt av å ha et krevende barn, ville man forvente at gruppene var likere ved de første måletidspunktene i svangerskap, for så å bli mer ulike som følge av at noen barn tidlig begynner å utvikle vansker. Våre funn antyder derimot at mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-problematikk ved 3,5-årsalder allerede i svangerskapet var mindre tilfredse med livet og parforhold, hadde lavere selvtillit og høyere nivå av psykiske plager enn mødre til barna som ikke hadde disse vanskene ved 3,5-årsalder. Gruppene viser en relativ stabilitet gjennom den undersøkte tidsperioden. De beholder i hovedsak samme posisjoner i forhold til hverandre over tid, og gruppeforskjellene var til stede før barna var født.

Den manglende differensierte utviklingen mellom gruppene kan være en konsekvens av tidsrommet vi har undersøkt. Den vanligste alderen for debut av ADHD-symptomer regnes å være mellom 3 og 4 år (Palfrey et al., 1985). ODD debuterer også ofte i førskolealder. Det er imidlertid store forskjeller i når funksjonsnedsettende symptomer gjør seg gjeldende (Sonuga-Barke & Halperin, 2010). Selv om man har indikasjoner på at disse barna ofte viser vansker fra spedbarnsalder (Auerbach et al., 2004), regnes slike markører som usikre og med store individuelle variasjoner (Sonuga-Barke & Halperin, 2010). Det er mulig at barnas vansker enda ikke hadde vedvart lenge nok til å påvirke mors psykiske helse negativt, og at vi ville funnet en større effekt av barnets vansker på mors psykiske helse ved senere målinger. Det er rimelig å tenke seg at mødre som i utgangspunktet rapporterer nedsatt selvtillit og tilfredshet kan være mer sårbare i møte med barns krevende atferd (Berg-Nielsen et al., 2002), og at gruppene ville vist tydeligere forskjeller i utvikling ettersom barnet blir eldre. Dette er hypoteser det blir opp til videre forskning å undersøke.

Tross at hovedtrenden var at gruppene hadde signifikant ulike nivåer på tvers av måletidspunktene og ikke ulik utvikling over tid, viste den komorbide gruppen signifikant brattere negativ utvikling over tid i forhold til referansegruppen. Det kan indikere at vanskene til barna med både ADHD og ODD-symptomer er mer belastende i denne tidsperioden, litteraturen indikerer at barn med både ADHD og ODD-symptomer ofte har mer alvorlige

symptomer på begge tilstandene og mer nedsatt funksjon (f. eks. Gadow & Nolan, 2002; Waschbusch, 2002). Siden mødrene i denne gruppen også hadde de laveste nivåene av psykisk helse også i svangerskapet, kan det tyde på en mulig sårbarhet som i møte med barnets krevende atferd gir utslag i en mer negativ utvikling over tid i forhold til de andre gruppene vi undersøkte.

4.1.4 Hva skyldes sammenhengen mellom barnets og mors vansker?

Sammenhengen mellom nedsatt psykisk helse hos mor, og ADHD- og/eller ODD-symptomer hos barnet er i tråd med mye forskning. Det er antatt at denne sammenhengen mellom mors og barnets vansker er et resultat av flere komplekse mekanismer og prosesser.

Sammenhengene kan blant annet være uttrykk for en delt genetisk predisposisjon, svekket foreldreatferd hos mor og negativt forsterkende samspill mellom mor og barn. Disse faktorene regnes som generelle i transaksjonelle prosesser mellom foreldre og barn (Johnston & Mash, 2001).

Psykiske vansker og psykologiske ressurser som selvtillit og tilfredshet antas i ulik grad å ha et genetisk grunnlag (f.eks. Hettema, Neale, & Kendler, 2001; Lykken & Tellegen, 1996; Neiss, Sedikides, & Stevenson, 2002). Nedsatt psykisk helse og psykopatologi hos foreldre generelt regnes ofte som en risikofaktor som øker barnets sårbarhet for negative utviklingsveier (Rutter, 1999; Tebes et al., 2001). Mødre til barn med ADHD eller ODD rapporterer generelt oftere psykiske plager enn mødre til barn uten vansker, særlig mødre til barn med komorbid ADHD og ODD (Chronis et al., 2003). Psykiske vansker som angst og depresjon hos foreldre er forbundet med eksternaliserende vansker hos barn, både gjennom nedsatt foreldrefungering, stressende hjemmemiljø og en delt biologisk sårbarhet (Downey & Coyne, 1990). Lav selvtillit har også blitt funnet å være en svært sterk prediktor for mors effektivitet og mestring som forelder generelt (Leerkes & Crockenberg, 2002). For eksempel reagerer mødre som generelt har et negativt syn på seg selv raskere med frustrasjon og overdrevne reaksjoner på barnets dårlige atferd, noe man igjen har funnet er forbundet med økt problematferd hos barnet (f.eks. Gerdes et al., 2007; Patterson, 1982). Negativ foreldreatferd generelt er forbundet med både internaliserende og eksternaliserende vansker hos barn, (f.eks. Berg-Nielsen, Vikan, & Dahl, 2002; Patterson, 1982).

For eksempel har man funnet at inkonsistent disiplin og lite positiv involvering fra foreldrenes side har predikert nivå av ADHD-symptomer hos barn, kontrollert for eventuelle komorbide atferdsvansker (Hawes, Dadds, Frost, & Russell, 2013). Inkonsistent og fiendtlig foreldrestil har også blitt knyttet til ODD-symptomer hos barn, med eller uten komorbid ADHD (f.eks. Frick, Christian, & Wootton, 1999; Lavigne, Gouze, Hopkins, Bryant, & LeBailly, 2012; Seipp & Johnston, 2005). Nedsatt sensitivitet og invaderende atferd fra mor i spedbarnsalder, samt overstimulering ved tre års alder, har også blitt funnet å predikere ADHD-symptomer i barneskolealder (Carlson, Jacobvitz, & Sroufe, 1995).

I tråd med en transaksjonell forståelse vil foreldreatferd som i seg selv er forbundet med ADHD- og/eller ODD-symptomer hos barn, opptre i en gjensidig påvirkningsprosess med barnets egenskaper og atferd (f.eks. Johnston, 2012; Johnston & Mash, 2001). Barn som utvikler ADHD har er funnet å oftere ha vanskelig temperament og vansker med å regulere affekt og basale funksjoner tidlig i spedbarnsalder (Smith, 2004). Man kan tenke seg at foreldre med færre psykologiske ressurser kan være ekstra sårbare og ha mindre ressurser å sette inn når barnet viser slik vanskelig atferd, noe som øker risikoen for onde sirkler i samspillet, hvor negativ atferd fra den ene parten forsterker negativ atferd fra den andre (Weiss, Hechtman, & Weiss, 2000). Gjennom en slik gjensidig transaksjonsprosess kan samspillet mellom mor og barn raskt komme inn i negative spor, som blant annet øker risikoen for atferdsvansker hos barn med ADHD (f.eks. August, Realmuto, Joyce, & Hektner, 1999). Patterson (1982) sin teori om tvungent samspill beskriver hvordan foreldre som en følge av mislykket interaksjon med sitt vanskelige barn, blir tilbaketrasket eller responderer på en fiendtlig måte, som igjen forverrer barnets atferd. Både barnets vanskelige atferd og foreldrenes ineffektive strategier forsterkes gjennom dette samspillet over tid.

Resultatene i vår studie indikerer en signifikant effekt av mors egne ADHD-symptomer på hennes egen psykisk helse, på tvers av alle måletidspunktene. Det er derfor interessant å se på hvordan de ovennevnte underliggende mekanismene kan utspille seg når mor og barn har forhøyede nivåer av ADHD-symptomer. En underliggende faktor for sammenhengen mellom ADHD-symptomer hos mor og barn er en delt genetisk predisposisjon, foreldre med ADHD har en sterk forhøyet risiko for å ha barn med ADHD (f.eks. Biederman, Faraone, et al., 1995; Harvey, Friedman-Weieneth, Goldstein, & Sherman, 2007). Studier som har inkludert genetisk informasjon om foreldre og barn med ADHD har funnet at også foreldrenes oppdragelsesstil bidro til barnets symptomer, i tillegg til effekten av et delt genetisk grunnlag,

noe som støtter antagelsen om at ADHD hos barn er et resultat av et komplekst samspill mellom genetikk og miljø (Ellis & Nigg, 2009).

Det finnes også betydelig evidens for at ADHD-symptomer hos mor kan føre til svekket foreldrefungering. En studie undersøkte forholdet mellom mors ADHD-symptomer og samspill med spedbarn i et ikke-klinisk utvalg mødre (Semple, Mash, Ninowski, & Benzies, 2011). De fant at mors symptomer på uoppmerksomhet predikerte mangel på sensitivitet, økt invaderende atferd og negativ oppfatning av barnet. Disse sammenhengene holdt etter at forskerne kontrollerte for spedbarnets temperaments- og aktivitetsnivå. Sensitivitet ovenfor et spedbarn krever både vedvarende og fokusert oppmerksomhet, og fleksibilitet for og raskt å tilpasse seg barnets behov, noe forskerne observerte var spesielt vanskelig for mødre med høye skårer på uoppmerksomhet. Disse funnene indikerer at selv kontrollert for egenskaper ved barnet som kan frembringe mer negativ atferd fra mor, viste mor mindre optimal foreldreatferd i samspill allerede i spedbarnsalder. I tillegg viser studien til Semple og kollegaer at selv forhøyede nivåer av ADHD-symptomer hos mor, uten at mor har en klinisk ADHD-diagnose, kan ha en negativ effekt på samspill og foreldreatferd.

Flere studier har vist at mors ADHD-symptomer påvirker oppdragsstrategier og hvordan foreldreoppgaver utøves. Studier som har målt ADHD-symptomer hos mor dimensjonalt, som vår studie, har funnet mindre konsistent disiplin, mer negativ kontroll, kritikk og over-reaktiv foreldrestil hos mødre med forhøyede nivåer av ADHD-symptomer (Banks et al., 2008; Chronis-Tuscano et al., 2008). Mødre med ADHD-symptomer kan ha mindre ressurser til å regulere og organisere egne følelser og atferd, noe som kan komme enda mer til uttrykk i møte med et krevende barn med ADHD-symptomer eller vanskelig temperament (Johnston, 2012; Weinstein et al., 1998). Ut fra en slik hypotese kan det tenkes at både barnets og mors ADHD-symptomer forverres i samspill med hverandre. Med andre ord kan mors ADHD-symptomer påvirke barnets symptombilde gjennom delt genetikk, vansker med foreldrerollen og samspill. Det er mulig at dette er mekanismer som er gjeldende i vårt utvalg.

4.2 Styrker og begrensninger

Denne studien har flere styrker. Studiens longitudinelle og prospektive design er en fordel på flere måter. Mange har påpekt at longitudinelle studier trengs for å undersøke når og hvordan ulike variabler i barn og foreldre gjør seg gjeldende i forhold til hverandre (f.eks. Johnston &

Jassy, 2007; Theule et al., 2013). Få studier har hatt muligheten til å undersøke mors psykiske helse prospektivt før barnet utvikler vansker. Ut fra teorier om at transaksjonal påvirkning mellom mors og barnets egenskaper begynner i tidlig samspill (O'Connor, 2002) risikerer man at denne gjensidige påvirkningen allerede har satt sitt preg på variablene som studeres ved datainnsamling. Denne studien benytter data innhentet før barnets fødsel, og kan dermed si noe om nivået på variablene før samspillet med barnet startet.

Det er også en styrke at gruppeinndelingen er basert på en omfattende klinisk undersøkelse av barna, blant annet ved hjelp av diagnostisk intervju. Dette gir blant annet mulighet for en mer spesifisert gruppeinndeling (Waschbusch, 2002). Størrelsen på utvalget øker også statistisk styrke og generaliserbarheten av funnene. Den jevne kjønnsfordelingen i både utvalget som helhet og i symptomgruppene øker også generaliserbarheten, i motsetning til mye tidligere forskning på barn med ADHD og ODD hvor det tradisjonelt sett har blitt forsket mest på gutter. En ytterligere styrke er at studien har et ikke-klinisk utvalg. På den måten kan man undersøke fenomenene av interesse i et bredere utvalg enn mødre til de ytterst få førskolebarna som henvises til spesialister, og slik unngå seleksjonseffekter man finner i kliniske studier. Utvalget i studien er mødre av førskolebarn, en aldersgruppe som har blitt undersøkt i mindre grad enn eldre barn. En siste styrke som kan trekkes frem er inkluderingen av mors egne ADHD-symptomer, noe som har blitt etterlyst på bakgrunn av den familiære etiologien bak ADHD og forskningen på hvilke konsekvenser dette kan ha for mors psykiske helse.

Resultatene fra studien må imidlertid også tolkes i lys av flere begrensninger. MoBa-studien og ADHD-studien har deltagerrater på henholdsvis 43.5 % og 35 %. Det er mulig at deltagerne skiller seg fra ikke-deltagere på måter som påvirker generaliserbarheten til resultatene. Nilsen et al. (2009) har undersøkt hvorvidt deltagerne i MoBa skiller seg fra de som avsto deltagelse, og fant at risikogrupper som yngre mødre, alenemødre, mødre med tidligere fødselskomplikasjoner og røykere var sterkt underrepresentert i utvalget. De hevder at disse forskjellene kan være et problem for å generalisere forekomst av ulike variabler til befolkningen for øvrig, men at det ikke er problematisk for å se på sammenhenger mellom ulike eksponeringsvariabler og utfall, som har blitt gjort i denne studien. Man kan også tenke seg at denne skjevheten i utvalget sannsynligvis underestimerer de vanskene vi undersøker, da de barna med stort symptomtrykk og mødre med dårligere fungering kan være underrepresentert i studien. Denne utvalgsskjevheten kan med andre ord styrke funnene i

denne studien, selv om man ikke uten videre kan generalisere funnene til også å gjelde for kliniske utvalg.

Graviditet er en spesiell tid som man kan tenke påvirker mors psykiske helse i seg selv, ved for eksempel å føre til kunstig høye nivåer av livstilfredshet og tilfredshet med parforholdet i påvente av fødsel (Dyrdal et al., 2011). Det må tas hensyn til i fortolkningen av studiens resultater. Imidlertid tyder resultatene på at mødrene i de ulike gruppene ikke først og fremst har ulik utvikling i psykisk helse gjennom svangerskapet, de viser samme utviklingstendens men på ulike nivåer. Så til tross for at nivåene av de avhengige variablene kan være påvirket av graviditet, er det likevel grunn til å tro at nivåforskjellene reflekterer variasjon mellom gruppene som også ville være til stede før graviditet.

En mulig metodisk svakhet er at både intervjudata om barnet og spørreskjemadata om mor er basert på mors rapport, noe som kan føre til kunstig sterke sammenhenger mellom mors og barnets data (Campbell & Fiske, 1959). Flere studier har blant annet vist at mors depressive symptomer og opplevd stress i foreldrerollen kan føre til negative bias i rapportering av barnets symptomer på ADHD og atferdsvansker (Chi & Hinshaw, 2002; Fergusson, Lynskey, & Horwood, 1993; van der Oord, Prins, Oosterlaan, & Emmelkamp, 2006). Samtidig har andre funnet at mors egne ADHD-symptomer ikke påvirket rapporteringen av ADHD-symptomer hos barnet (Faraone, Monuteaux, Biederman, Cohan, & Mick, 2003). Det kan dermed ikke utelukkes at sammenhengene mellom symptomer hos barnet og for eksempel psykiske vansker hos mor kan være forhøyet fordi mor er respondent for begge.

Det er også en begrensning ved studien at man ikke har kontrollert for demografiske faktorer som mors utdanningsnivå, inntekt, alder og sivilstatus. Til sammen forklarte prediktorene i de mest komplekse modellene mellom ca 7 % (tilfredshet i parforholdet) og 25 % (psykiske vansker) av variasjonen i den aktuelle variabelen mellom deltagerne. Det er med andre ord mye uforklart varians, og ut fra litteraturen kan det tenkes at blant andre disse faktorene har effekt både på barnets vansker og mors psykiske helse, og skulle derfor ideelt sett vært inkludert i analysene som kovariater.

Det bør nevnes at tross signifikante funn som viser lavere selvrapporterte nivå av psykisk helse hos mødre til barn med ADHD- og/eller ODD-symptomer, har vi ikke grunnlag for å si noe om den praktiske betydningen av dette for disse mødrene i deres liv. Eksempelvis er det vanskelig å si hvordan en livstilfredsskåre som er 1.5 poeng lavere enn hos mødre til barn

uten vansker vil komme til uttrykk og oppleves av mødrene det gjelder. Det vil naturligvis også være store individuelle forskjeller innad i gruppene som har blitt undersøkt, og det er ikke grunnlag for å trekke slutninger om enkeltindivider på bakgrunn av slike resultater på gruppenivå. Selv om vi fant signifikante forskjeller mellom gruppene er utvalget som helhet et ressurssterkt utvalg norske mødre (Nilsen et al., 2009). Det indikerer at samtidig som det er viktig å tolke den praktiske betydningen av funnene med forsiktighet, også er grunn til å anta at tendensene som kommer frem i denne studien kunne vært enda mer markante i et mindre ressurssterkt eller klinisk utvalg.

Til slutt bør det understrekes at funnene ikke uten videre kan generaliseres utover tidsrommet vi har undersøkt. Graviditet og småbarnsårene er en spesiell tid, og som nevnt er det mulig at gruppene vil vise en mer differensiert utvikling over tid ettersom barna blir eldre, og man kan få en større effekt av barnets vansker på mors psykiske helse enn våre resultater indikerer. Med tanke på at stabiliteten i ADHD- og ODD-symptomer fra førskolealder og inn i skolealder regnes som moderat, vet man heller ikke hvilke av barna som fortsatt vil ha vansker videre, og hvem som viser mer forbigående symptomer (Sonuga-Barke & Halperin, 2010).

4.3 Implikasjoner for praksis

Mødrene til barn med ADHD- og ODD-symptomer i det aktuelle utvalget viste nedsatt psykisk helse og økte angst- og depresjonssymptomer på tvers av tidsperioden som ble undersøkt, også før barnets fødsel. Disse faktorene hos mor har vist seg å være viktige for behandlingen av barn med ADHD. For eksempel har depressive symptomer og lav selvtillit hos mor blitt funnet å virke negativt inn på barnets behandlingsrespons (Hoza et al., 2000; Owens et al., 2003), og faktorer som psykopatologi og konflikt blant foreldre kan også predikere opprettholdelse av barnets ADHD- og/eller ODD-symptomer (Biederman et al., 1996). Behandlingsforskning har vist at det er essensielt å inkludere foreldre i behandling av barn med ADHD og ODD (Burke et al., 2008), og spesielt vil dette gjelde for yngre barn som i enda større grad er priggitt sitt familiemiljø. For at psykososiale behandlingstiltak skal kunne ha effekt som tiltenkt er det viktig å se på hele familiens fungering, og eventuelle vansker hos foreldrene som kan påvirke behandlingen av barnets ADHD og/eller ODD (Deault, 2010; Pressman et al., 2006). Resultatene fra denne studien tydeliggjør viktigheten av å vurdere mors psykiske helse i utredning og behandling av barn med ADHD og atferdsvansker.

En annen implikasjon av studiens resultater er den sentrale rollen til mors egne ADHD-symptomer i mors psykiske helse. Mors ADHD-symptomer predikerte nedsatt psykisk helse på tvers av perioden som ble undersøkt, noe som viser viktigheten av å kartlegge mors eventuelle ADHD-symptomer. ADHD hos mor er også forbundet med mer alvorlige ADHD-symptomer hos barnet (Agha et al., 2013). Det er mulig at mødre selv trenger behandling for sine ADHD-symptomer, for å kunne styrke egen psykiske helse, mestre foreldrerollen bedre og være en ressurs i barnets behandling (Theule et al., 2011). Forskning har vist at mors ADHD-symptomer har en negativ effekt på barnets behandlingsrespons (Chronis-Tuscano et al., 2011; Sonuga-Barke et al., 2002), noe som understreker viktigheten av å adressere mors ADHD i både psykososiale og farmakologiske tiltak for barn med ADHD.

Resultatene understreker også viktigheten av å vurdere komorbide atferdsvansker ved utredning og behandling av barn med ADHD. I vårt utvalg hadde mødre til barn med ADHD- og ODD-symptomer lavest nivå av psykisk helse og en brattere negativ utvikling over tid, noe som kan tenkes å reflektere egenskaper ved både mødre og barna i denne gruppen. Komorbid ADHD og atferdsvansker er forbundet med dårligere prognoser, mer alvorlige symptomer på både ADHD og ODD og større funksjonsnedsettelse på flere områder (Gadow & Nolan, 2002; Waschbusch, 2002).

4.4 Konklusjon

Foreldre representerer den tidligste og mest konstante påvirkningen på små barns utvikling, samtidig påvirker barn sine foreldre. Påvirkningen mellom foreldre og barn skjer blant annet gjennom delt genetisk grunnlag, samspill og foreldrenes atferd, og hvordan disse mekanismene utspiller seg er mindre kjent. Resultatene fra denne studien indikerer at mødre til barn som ved 3,5 års alder viser signifikant ADHD- og/eller ODD-problematikk, allerede i svangerskapet rapporterte lavere selvtillit og tilfredshet med livet og parforholdet, samt økte psykiske vansker i forhold til mødre med barn uten vansker. Dette antyder at det i alle fall frem til 3-årsalder i hovedsak er egenskaper ved mor, som hennes egne ADHD-symptomer, som forklarer mest av hennes utvikling i psykisk helse. Videre forskning bør benytte genetisk informerte design for og videre kunne si noe om mors psykiske helse og hvordan den påvirker, og påvirkes av, barnets ADHD- og/eller ODD-problematikk.

Litteraturliste

- Achenbach, T. M. (1992). *Manual for the Child Behavior Checklist/2-3 and 1992 profile*. Burlington, VT: Department of Psychiatry, University of Vermont.
- Agarwal, R., Goldenberg, M., Perry, R., & Ishak, W. W. (2012). The quality of life of adults with attention deficit hyperactivity disorder. A systematic review. *Innovations in clinical neuroscience*, 9(5-6), 10-21. Hentet fra http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3398685/pdf/icns_9_5-6_10.pdf
- Agha, S. S., Zammit, S., Thapar, A., & Langley, K. (2013). Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1-9. doi: 10.1007/s00787-013-0378-x
- Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., Shelton, T. L., & DuPaul, G. J. (1992). Parenting stress among families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20(5), 503-520. doi: 10.1007/BF00916812
- Anastopoulos, A. D., Shelton, T. L., DuPaul, G. J., & Guevremont, D. C. (1993). Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21(5), 581-596. doi: 10.1007/BF00916320
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(1), 57-87. doi: 10.1111/1469-7610.00424
- Angold, A., Messer, S. C., Stangl, D., Farmer, E. M., Costello, E. J., & Burns, B. J. (1998). Perceived parental burden and service use for child and adolescent psychiatric disorders. *American Journal of Public Health*, 88(1), 75-80. doi: 10.2105/AJPH.88.1.75

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders:DSM-IV-TR* (4 utg.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Auerbach, J. G., Atzaba-Poria, N., Berger, A., & Landau, R. (2004). Emerging developmental pathways to ADHD: Possible path markers in early infancy. *Neural Plasticity, 11*(1-2), 29-43. doi: 10.1155/np.2004.29
- August, G. J., Realmuto, G. M., Joyce, T., & Hektner, J. M. (1999). Persistence and desistance of oppositional defiant disorder in a community sample of children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 38*(10), 1262-1270. doi: 10.1097/00004583-199910000-00015
- Baldwin, K., Brown, R. T., & Milan, M. A. (1995). Predictors of stress in caregivers of attention deficit hyperactivity disorder children. *The American Journal of Family Therapy, 23*(2), 149-160. doi: 10.1080/01926189508251345
- Banks, T., Ninowski, J. E., Mash, E. J., & Semple, D. L. (2008). Parenting behavior and cognitions in a community sample of mothers with and without symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Family Studies, 17*(1), 28-43. doi: 10.1007/s10826-007-9139-0
- Barkley, R. A. (1988). The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 27*(3), 336-341. doi: 10.1097/00004583-198805000-00012
- Barkley, R. A. (1989). Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30*(3), 379-390. doi: 10.1111/j.1469-7610.1989.tb00253.x
- Barkley, R. A., Karlsson, J., Pollard, S., & Murphy, J. V. (1985). Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 26*(5), 705-715. doi: 10.1111/j.1469-7610.1985.tb00585.x

- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1992). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *20*(3), 263-288. doi: 10.1007/BF00916692
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *29*(4), 546-557. doi: 10.1097/00004583-199007000-00007
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria—III. Mother–child interactions, family conflicts and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *32*(2), 233-255. doi: 10.1111/j.1469-7610.1991.tb00304.x
- Barkley, R. A., Shelton, T. L., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., . . . Metevia, L. (2002). Preschool children with disruptive behavior: Three-year outcome as a function of adaptive disability. *Development and Psychopathology*, *14*(01), 45-67. doi: 10.1017/S0954579402001037
- Bayer, J. K., Sanson, A. V., & Hemphill, S. A. (2006). Parent influences on early childhood internalizing difficulties. *Journal of Applied Developmental Psychology*, *27*(6), 542-559. doi: 10.1016/j.appdev.2006.08.002
- Berg-Nielsen, T. S., Vikan, A., & Dahl, A. A. (2002). Parenting related to child and parental psychopathology: A descriptive review of the literature. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, *7*(4), 529-552. doi: 10.1177/1359104502007004006
- Berry, J. W., & Worthington Jr, E. L. (2001). Forgivingness, relationship quality, stress while imagining relationship events, and physical and mental health. *Journal of Counseling Psychology*, *48*(4), 447-455. doi: 10.1037/0022-0167.48.4.447

- Biederman, J. (2004). Impact of comorbidity in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(3), 3-7. Hentet fra <http://www.psychiatrist.com/privatepdf/2004/v65s03/v65s0301.pdf>
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., . . . Spencer, T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(3), 343-351. doi: 10.1097/00004583-199603000-00016
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T. E., Kiely, K., & Warburton, R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152(3), 431-435. Hentet fra <http://www.psychservices.psychiatryonline.org/data/Journals/AJP/3638/431.pdf>
- Biederman, J., Faraone, S. V., & Monuteaux, M. C. (2002). Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 159(9), 1556-1562. doi: 10.1176/appi.ajp.159.9.1556
- Biederman, J., Milberger, S. , & Faraone, S. V. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry*, 52(6), 464-470. doi: 10.1001/archpsyc.1995.03950180050007
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148(5), 546-557. Hentet fra <http://www.dsm.psychiatryonline.org/data/Journals/AJP/3554/564.pdf>
- Blascovich, J., & Tomaka, J. (1993). Measures of self-esteem. I J. P. Robinson, P. R. Shaver & L. S. Wrightsman (Red.), *Measures of personality and social psychological attitudes* (Tredje utg., s. 115-160). San Diego, CA: Academic Press.

- Blum, J. S., & Mehrabian, A. (1999). Personality and temperament correlates of marital satisfaction. *Journal of Personality*, 67(1), 93-125. doi: 10.1111/1467-6494.00049
- Brassett-Harknett, A., & Butler, N. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview of the etiology and a review of the literature relating to the correlates and lifecourse outcomes for men and women. *Clinical Psychology Review*, 27(2), 188-210. doi: 10.1016/j.cpr.2005.06.001
- Burke, J. D., Pardini, D. A., & Loeber, R. (2008). Reciprocal relationships between parenting behavior and disruptive psychopathology from childhood through adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(5), 679-692. doi: 10.1007/s10802-008-9219-7
- Burke, J. D., Loeber, R., Lahey, B. B., & Rathouz, P. J. (2005). Developmental transitions among affective and behavioral disorders in adolescent boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(11), 1200-1210. doi: 10.1111/j.1469-7610.2005.00422.x
- Byrne, J. M., DeWolfe, N. A., & Bawden, H. N. (1998). Assessment of attention-deficit hyperactivity disorder in preschoolers. *Child Neuropsychology*, 4(1), 49-66. doi: 10.1076/chin.4.1.49.3193
- Calzada, E. J., Eyberg, S. M., Rich, B., & Querido, J. G. (2004). Parenting disruptive preschoolers: Experiences of mothers and fathers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(2), 203-213. doi: 10.1023/B:JACP.0000019771.43161.1c
- Campbell, D. T., & Fiske, D. W. (1959). Convergent and discriminant validation by the multitrait-multimethod matrix. *Psychological bulletin*, 56(2), 81-105. Hentet fra <https://faculty.fuqua.duke.edu/~jglynch/Ba591/Session03/Campbell%20and%20Fiske%201959%20Psych%20Bull.pdf>

- Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development, 66*(1), 37-54. doi: 10.2307/1131189
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Morgan, J., Rutter, M., Taylor, A., Arseneault, L., . . . Polo-Tomas, M. (2004). Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems: Using monozygotic-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Developmental Psychology, 40*(2), 149-161. doi: 10.1037/0012-1649.40.2.149
- Chi, T. C., & Hinshaw, S. P. (2002). Mother-child relationships of children with ADHD: The role of maternal depressive symptoms and depression-related distortions. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30*(4), 387-400. doi: 10.1023/A:1015770025043
- Chronis-Tuscano, A., O'Brien, K. A., Johnston, C., Jones, H. A., Clarke, T. L., Raggi, V. L., . . . Seymour, K. E. (2011). The relation between maternal ADHD symptoms & improvement in child behavior following brief behavioral parent training is mediated by change in negative parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology, 39*(7), 1047-1057. doi: 10.1007/s10802-011-9518-2
- Chronis-Tuscano, A., Raggi, V. L., Clarke, T. L., Rooney, M. E., Diaz, Y. , & Pian, J. (2008). Associations between maternal attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*(8), 1237-1250. doi: 10.1007/s10802-008-9246-4
- Chronis, A. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Kipp, H. L., Baumann, B. L., & Lee, S. S. (2003). Psychopathology and substance abuse in parents of young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42*(12), 1424-1432. doi: 10.1097/00004583-200312000-00009
- Chronis, A. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Williams, S. H., Baumann, B. L., Kipp, H., . . . Rathouz, P. J. (2007). Maternal depression and early positive parenting predict future

- conduct problems in young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Psychology*, 43(1), 70-82. doi: 10.1037/0012-1649.43.1.70
- Cohen, P., Cohen, J., & Brook, J. S. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence—II. Persistence of disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(6), 869-877. doi: 10.1111/j.1469-7610.1993.tb01095.x
- Corp., IBM. (2011). IBM SPSS Statistics for Windows, Version, 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.
- Costa, N. M., Weems, C. F., Pellerin, K. , & Dalton, R. . (2006). Parenting stress and childhood psychopathology: An examination of specificity to internalizing and externalizing symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 28(2), 113-122. doi: 10.1007/s10862-006-7489-3
- Counts, C. A., Nigg, J. T., Stawicki, J., Rappley, M. D., & Von Eye, A. (2005). Family adversity in DSM-IV ADHD combined and inattentive subtypes and associated disruptive behavior problems. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(7), 690-698. doi: 10.1097/01.chi.0000162582.87710.66
- Cunningham, C. E., & Boyle, M. H. (2002). Preschoolers at risk for attention-deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder: Family, parenting, and behavioral correlates. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(6), 555-569. doi: 10.1023/A:1020855429085
- Deault, L. C. (2010). A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry & Human Development*, 41(2), 168-192. doi: 10.1007/s10578-009-0159-4
- Diener, E. (1984). Subjective well-being. *Psychological Bulletin*, 95(3), 542-575. doi: 10.1037/0033-2909.95.3.542

- Diener, E., Emmons, R. A., Larsen, R. J., & Griffin, S. (1985). The Satisfaction With Life Scale. *Journal of Personality Assessment*, 49(1), 71-75. doi: 10.1207/s15327752jpa4901_13
- Downey, G., & Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 108(1), 50-76. doi: 10.1037/0033-2909.108.1.50
- Dreyer, B. P. (2006). The diagnosis and management of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool children: The state of our knowledge and practice. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 36(1), 6-30. doi: 10.1016/j.cppeds.2005.10.001
- Dumont, M., & Provost, M. A. (1999). Resilience in adolescents: Protective role of social support, coping strategies, self-esteem, and social activities on experience of stress and depression. *Journal of Youth and Adolescence*, 28(3), 343-363. doi: 10.1023/A:1021637011732
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(5), 508-515. doi: 10.1097/00004583-200105000-00009
- Dyrdal, G. M., Røysamb, E., Nes, R. B., & Vittersø, J. (2011). Can a happy relationship predict a happy life? A population-based study of maternal well-being during the life transition of pregnancy, infancy, and toddlerhood. *Journal of Happiness Studies*, 12(6), 947-962. doi: 10.1007/s10902-010-9238-2
- Eakin, L., Minde, K., Hechtman, L., Ochs, E., Krane, E., Bouffard, R., . . . Loooper, K. (2004). The marital and family functioning of adults with ADHD and their spouses. *Journal of Attention Disorders*, 8(1), 1-10. doi: 10.1177/108705470400800101

- Early, T. J., Gregoire, T. K., & McDonald, T. P. (2002). Child functioning and caregiver well-being in families of children with emotional disorders: A longitudinal analysis. *Journal of Family Issues*, 23(3), 374-391. doi: 10.1177/0192513x02023003003
- Egger, H. L., & Angold, A. (2004). The Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA): a structured parent interview for diagnosing psychiatric disorders in preschool children. I R. Del Carmen-Wiggins & A. Carter (red.), *Handbook of Infant, Toddler and Preschool Mental Assessment*. Hentet fra <http://gsms.duhs.duke.edu/pubs/papachapter.pdf>
- Egger, H. L., & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3-4), 313-337. doi: 10.1111/j.1469-7610.2006.01618.x
- Egger, H. L., Erkanli, A., Keeler, G., Potts, E., Walter, B. K., & Angold, A. (2006). Test-retest reliability of the Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(5), 538-549. doi: 10.1097/01.chi.0000205705.71194.b8
- Egger, H. L., Kondo, D., & Angold, A. (2006). The epidemiology and diagnostic issues in preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: A review. *Infants and young children*, 19(2), 109-122. doi: 10.1097/00001163-200604000-00004
- Ellis, B., & Nigg, J. (2009). Parenting practices and attention-deficit/hyperactivity disorder: Partial specificity of effects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(2), 146-154. doi: 10.1097/CHI.0b013e31819176d0
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1997). Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(9), 533-541. doi: 10.1097/00005053-199709000-00001

Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *44*(10), 951-958. doi: 10.1016/S0006-3223(98)00240-6

Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Biederman, J., Cohan, S. L., & Mick, E. (2003). Does parental ADHD bias maternal reports of ADHD symptoms in children? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*(1), 168-175. doi: 10.1037/0022-006X.71.1.168

Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1995). The stability of disruptive childhood behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *23*(3), 379-396. doi: 10.1007/BF01447563

Fergusson, D. M., Lynskey, M. T., & Horwood, L. J. (1993). The effect of maternal depression on maternal ratings of child behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *21*(3), 245-269. doi: 10.1007/BF00917534

Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS* (3 utg.). London: SAGE Publications Ltd.

Floyd, F. J., & Gallagher, E. M. (1997). Parental stress, care demands, and use of support services for school-age children with disabilities and behavior problems. *Family Relations*, *46*(4), 359-371. doi: 10.2307/585096

Ford, J. D., Racusin, R., Daviss, W.B., Ellis, C.G., Thomas, J., Rogers, K., . . . Sengupta, A. (1999). Trauma exposure among children with oppositional defiant disorder and attention deficit–hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *67*(5), 786-789. doi: 10.1037/0022-006X.67.5.786

Ford, T., Goodman, R., & Meltzer, H. (2004). The relative importance of child, family, school and neighbourhood correlates of childhood psychiatric disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *39*(6), 487-496. doi: 10.1007/s00127-004-0782-0

- Frick, P. J., Christian, R. E., & Wootton, J. M. (1999). Age trends in the association between parenting practices and conduct problems. *Behavior Modification*, 23(1), 106-128. doi: 10.1177/0145445599231005
- Gadow, K. D., & Nolan, E. E. (2002). Differences between preschool children with ODD, ADHD, and ODD+ADHD symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(2), 191-201. doi: 10.1111/1469-7610.00012
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1036-1045. doi: 10.1097/00004583-199708000-00011
- Gerdes, A. C., Hoza, B., Arnold, L. E., Pelham, W. E., Swanson, J. M., Wigal, T., & Jensen, P. S. (2007). Maternal depressive symptomatology and parenting behavior: Exploration of possible mediators. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(5), 705-714. doi: 10.1007/s10802-007-9134-3
- Gershon, J. (2002). A Meta-Analytic Review of Gender Differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5(3), 143-154. doi: 10.1177/108705470200500302
- Goldstein, L. H., Harvey, E. A., Friedman-Weieneth, J. L., Pierce, C., Tellert, A., & Sippel, J. C. (2007). Examining subtypes of behavior problems among 3-year-old children, part II: Investigating differences in parent psychopathology, couple conflict, and other family stressors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(1), 111-123. doi: 10.1007/s10802-006-9088-x
- Harpin, V. A. (2005). The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Archives of Disease in Childhood*, 90(suppl 1), i2-i7. doi: 10.1136/adc.2004.059006
- Harrison, C., & Sofronoff, K. (2002). ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions. *Journal of the*

American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 41(6), 703-711. doi:
10.1097/00004583-200206000-00010

Harvey, E. A., Friedman-Weieneth, J. L., Goldstein, L. H., & Sherman, A. H. (2007). Examining subtypes of behavior problems among 3-year-old children, part I: Investigating validity of subtypes and biological risk-factors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(1), 97-110. doi: 10.1007/s10802-006-9087-y

Harvey, E. A., Metcalfe, L. A., Herbert, S. D., & Fanton, J. H. (2011). The role of family experiences and ADHD in the early development of oppositional defiant disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79(6), 784-795. doi:
10.1037/a0025672

Harvey, E. A., Youngwirth, S. D., Thakar, D. A., & Errazuriz, P. A. (2009). Predicting attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder from preschool diagnostic assessments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(2), 349-354. doi: 10.1037/a0014638

Hauser-Cram, P., Warfield, M. E., Shonkoff, J. P., Krauss, M. W., Sayer, A., Upshur, C. C., & Hodapp, R. M. (2001). Children with disabilities: A longitudinal study of child development and parent well-being. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 66(3), 1-126. doi: 10.2307/3181571

Hawes, D. J., Dadds, M. R., Frost, A. D. J., & Russell, A. (2013). Parenting practices and prospective levels of hyperactivity/inattention across early- and middle-childhood. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 1-10. doi: 10.1007/s10862-013-9341-x

Hendrick, Susan S. (1988). A Generic Measure of Relationship Satisfaction. *Journal of Marriage and Family*, 50(1), 93-98. doi: 10.2307/352430

Herrman, H., Saxena, S., Moodie, R., & Walker, L. (2005). Introduction: Promoting mental health as a public health priority. I H. Herrman, S. Saxena & R. Moodie (Red.),

Promoting mental health: Concepts, emerging evidence, practice: A report of the World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse in collaboration with the Victorian Health Promotion Foundation and the University of Melbourne. Geneva: World Health Organization. Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43286/1/9241562943_eng.pdf

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-1578. doi: 10.1176/appi.ajp.158.10.1568

Hill, J. (2002). Biological, psychological and social processes in the conduct disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(1), 133-164. doi: 10.1111/1469-7610.00007

Hinshaw, S. P., Owens, E. B., Sami, N., & Fargeon, S. (2006). Prospective follow-up of girls with attention-deficit/hyperactivity disorder into adolescence: Evidence for continuing cross-domain impairment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(3), 489-499. doi: 10.1037/0022-006X.74.3.489

Holt-Lunstad, J., Birmingham, W., & Jones, B. Q. (2008). Is there something unique about marriage? The relative impact of marital status, relationship quality, and network social support on ambulatory blood pressure and mental health. *Annals of Behavioral Medicine*, 35(2), 239-244. doi: 10.1007/s12160-008-9018-y

Hox, J. J. (2010). *Multilevel analysis. Techniques and applications* (2 utg.). New York: Routledge.

Hox, J. J., & Stoel, R. D. (2005). Multilevel and SEM approaches to growth curve modeling. I B. S. Everitt & D. C. Howell (red.), *Encyclopedia of Statistics in Behavioral Science*. Hentet fra http://igitur-archive.library.uu.nl/fss/2007-1112-200715/hox_05_%20multilevel%20and%20sem.pdf

Hoza, B., Owens, J. S., Pelham, W. E, Swanson, J. M, Conners, C. K., Hinshaw, S. P., . . . Kraemer, H. C. (2000). Parent cognitions as predictors of child treatment response in

- attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(6), 569-583. doi: 10.1023/A:1005135232068
- Hurtig, T., Ebeling, H., Taanila, A., Miettunen, J., Smalley, S., McGough, J., . . . Moilanen, I. (2007). ADHD and comorbid disorders in relation to family environment and symptom severity. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16(6), 362-369. doi: 10.1007/s00787-007-0607-2
- Jackson, D. L. (2010). Reporting results of latent growth modeling and multilevel modeling analyses: Some recommendations for rehabilitation psychology. *Rehabilitation Psychology*, 55(3), 272-285. doi: 10.1037/a0020462
- Johnston, C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of nonproblem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24(1), 85-104. doi: 10.1007/BF01448375
- Johnston, C., & Jassy, J. S. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional/conduct problems: Links to parent-child interactions. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 16(2), 74-79. Hentet fra http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2242643/pdf/ccap16_2p074.pdf
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4(3), 183-207. doi: 10.1023/A:1017592030434
- Johnston, C., Mash, E. J., Miller, N., & Ninowski J. E. (2012). Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Psychology Review*, 32(4), 215-228. doi: 10.1016/j.cpr.2012.01.007
- Kadesjö, C., Hägglöf, B., & Gillberg, C. (2003). Attention-deficit-hyperactivity disorder with and without oppositional defiant disorder in 3- to 7-year-old children. *Developmental*

Medicine & Child Neurology, 45(10), 693-699. doi: 10.1111/j.1469-8749.2003.tb00872.x

- Kadesjö, C., Stenlund, H., Wels, P., Gillberg, C., & Hägglöf, B. (2002). Appraisals of stress in child-rearing in Swedish mothers pre-schoolers with ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 11(4), 185-195. doi: 10.1007/s00787-002-0281-3
- Keenan, K., & Wakschlag, L. S. (2000). More than the terrible twos: The nature and severity of behavior problems in clinic-referred preschool children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(1), 33-46. doi: 10.1023/A:1005118000977
- Keenan, K., & Wakschlag, L. S. (2002). Can a valid diagnosis of disruptive behavior disorder be made in preschool children? *The American Journal of Psychiatry*, 159(3), 351-358. doi: 10.1176/appi.ajp.159.3.351
- Keenan, K., Wakschlag, L. S., Danis, B., Hill, C., Humphries, M., Duax, J., & Donald, R. (2007). Further evidence of the reliability and validity of DSM-IV ODD and CD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(4), 457-468. doi: 10.1097/CHI.0b013e31803062d3
- Kendall, J., Leo, M. C., Perrin, N., & Hatton, D.. (2005). Modeling ADHD child and family relationships. *Western Journal of Nursing Research*, 27(4), 500-518. doi: 10.1177/0193945905275513
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., . . . Walters, E. E. (2005). The World Health Organization adult ADHD self-report scale (ASRS): A short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35(2), 245-256. doi: doi:10.1017/S0033291704002892
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R. A., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., . . . Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716-723. doi: 10.1176/appi.ajp.163.4.716

- Kessler, R. C., Adler, L. A., Gruber, M. J., Sarawate, C. A., Spencer, T., & Van Brunt, D. L. (2007). Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *16*(2), 52-65. doi: 10.1002/mpr.208
- Keyes, C. L. M. (2002). The Mental Health Continuum: From languishing to flourishing in life. *Journal of Health and Social Behavior*, *43*(2), 207-222. doi: 10.2307/3090197
- Keyes, C. L. M. (2005). Mental illness and/or mental health? Investigating axioms of the complete state model of health. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*(3), 539-548. doi: 10.1037/0022-006X.73.3.539
- Koegel, R. L., Schreibman, L., Loos, L. M., Dirlich-Wilhelm, H., Dunlap, G., Robbins, F. R., & Plienis, A. J. (1992). Consistent stress profiles in mothers of children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *22*(2), 205-216. doi: 10.1007/BF01058151
- Kovacs, M., & Devlin, B. (1998). Internalizing disorders in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *39*(1), 47-63. doi: 10.1111/1469-7610.00303
- Kwok, O., Underhill, A. T., Berry, J. W., Luo, W., Elliott, T. R., & Yoon, M. (2008). Analyzing longitudinal data with multilevel models: An example with individuals living with lower extremity intra-articular fractures. *Rehabilitation Psychology*, *53*(3), 370-386. doi: 10.1037/a0012765
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., . . . Shaffer, D. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescent. *The American Journal of Psychiatry*, *151*(11), 1673-1685. Hentet fra <http://ajp.psychiatryonline.org/data/Journals/AJP/3631/1673.pdf>
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Kipp, H., Ehrhardt, A., Lee, S. S., . . . Massetti, G. (2004). Three-year predictive validity of DSM-IV Attention Deficit Hyperactivity

- Disorder in children diagnosed at 4-6 years of age. *The American Journal of Psychiatry*, 161(11), 2014-2020. doi: 10.1176/appi.ajp.161.11.2014
- Lahey, B. B., Schwab-Stone, M., Goodman, S. H., Waldman, I. D., Canino, G., Rathouz, P. J., . . . 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(3), 488-503. doi: 10.1037/0021-843X.109.3.488
- Lange, G., Sheerin, D., Carr, A., Dooley, B., Barton, V., Marshall, D., . . . Doyle, M. (2005). Family factors associated with attention deficit hyperactivity disorder and emotional disorders in children. *Journal of Family Therapy*, 27(1), 76-96. doi: 10.1111/j.1467-6427.2005.00300.x
- Lavigne, J. V., Arend, R., Rosenbaum, D., Binns, H. J., Christoffel, K. K., & Gibbons, R. D. (1998). Psychiatric disorders with onset in the preschool years: I. Stability of diagnoses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(12), 1246-1254. doi: 10.1097/00004583-199812000-00007
- Lavigne, J. V., Gibbons, R. D., Christoffel, K. K., Arend, R., Rosenbaum, D., Binns, H. J., . . . Isaacs, C. (1996). Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(2), 204-214. doi: 10.1097/00004583-199602000-00014
- Lavigne, J. V., Gouze, K. R., Hopkins, J., Bryant, F. B., & LeBailly, S. A. (2012). A multi-domain model of risk factors for ODD symptoms in a community sample of 4-year-olds. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(5), 741-757. doi: 10.1007/s10802-011-9603-6
- Lavigne, J. V., LeBailly, S. A., Hopkins, J., Gouze, K. R., & Binns, H. J. (2009). The prevalence of ADHD, ODD, depression, and anxiety in a community sample of 4-year-olds. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 38(3), 315-328. doi: 10.1080/15374410902851382

- Leerkes, E. M., & Crockenberg, S. C. (2002). The development of maternal self-efficacy and its impact on maternal behavior. *Infancy*, 3(2), 227-247. doi: 10.1207/S15327078IN0302_7
- Lehtinen, V., Ozamiz, A., Underwood, L., & Weiss, M. . (2005). The intrinsic value of mental health. I H. Herrman, S. Saxena & R. Moodie (Red.), *Promoting mental health: Concepts, emerging evidence, practice: A report of the World Health Organization, Department of Mental Health and Substance abuse in collaboration with the Victorian Health Promotion Foundation and the University of Melbourne*: World Health Organization. Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43286/1/9241562943_eng.pdf
- Lifford, K. J., Harold, G. T., & Thapar, A. (2008). Parent–child relationships and ADHD symptoms: A longitudinal analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(2), 285-296. doi: 10.1007/s10802-007-9177-5
- Lindahl, K. M. (1998). Family process variables and children's disruptive behavior problems. *Journal of Family Psychology*, 12(3), 420-436. doi: 10.1037/0893-3200.12.3.420
- Luthar, S. S., & Zelazo, L. B. (2003). Research on resilience: An integrative review. I S. S. Luthar (Red.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (s. 510-549). New York: Cambridge University Press.
- Lykken, D., & Tellegen, A. (1996). Happiness is a stochastic phenomenon. *Psychological Science*, 7(3), 186-189. doi: 10.1111/j.1467-9280.1996.tb00355.x
- Magnus, P., Irgens, L. M., Haug, K., Nystad, W., Skjærven, R., Stoltenberg, C., & the Moba Study Group. (2006). Cohort profile: The Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *International Journal of Epidemiology*, 35(5), 1146-1150. doi: 10.1093/ije/dyl170

- Mann, M., Hosman, C. M. H., Schaalma, H. P., & de Vries, N. K. (2004). Self-esteem in a broad-spectrum approach for mental health promotion. *Health Education Research, 19*(4), 357-372. doi: 10.1093/her/cyg041
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1983). Parental perceptions of child behavior problems, parenting self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*(1), 86-99. Hentet fra <http://psycnet.apa.org/journals/ccp/51/1/86.pdf>
- McCormick, L. H. (1995). Depression in mothers of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Family Medicine, 27*(3), 176-179. doi: 10.1097/00007611-199510001-00219
- McDermott, P. A. (1996). A nationwide study of developmental and gender prevalence for psychopathology in childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*(1), 53-66. doi: 10.1007/BF01448373
- Mercugliano, M. (1999). What is attention-deficit/hyperactivity disorder? *Pediatric Clinics of North America, 46*(5), 831-843. doi: doi.org/10.1016/S0031-3955(05)70157-7
- Minde, K., Eakin, L., Hechtman, L., Ochs, E., Bouffard, R., Greenfield, B., & Looper, K. (2003). The psychosocial functioning of children and spouses of adults with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*(4), 637-646. doi: 10.1111/1469-7610.00150
- Moffitt, T. E., & Scott, S. (2009). Conduct disorders of childhood and adolescence. I M. Rutter, D. V. M. Bishop, D. S. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor & A. Thapar (Red.), *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry* (5 utg., s. 543-564). Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Mullis, R. L., & Chapman, P. (2000). Age, gender, and self-esteem differences in adolescent coping styles. *The Journal of Social Psychology, 140*(4), 539-541. doi: 10.1080/00224540009600494

- Murphy, K. R., & Barkley, R. A. (1996). Parents of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Psychological and attentional impairment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66(1), 93-102. doi: 10.1037/h0080159
- Murray, C., & Johnston, C. (2006). Parenting in mothers with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(1), 52-61. doi: 10.1037/0021-843X.115.1.52
- Murray, S. L., Holmes, J. G., & Griffin, D. W. (2000). Self-esteem and the quest for felt security: How perceived regard regulates attachment processes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78(3), 478-498. doi: 10.1037/0022-3514.78.3.478
- Muthén, B. (2004). Latent variable analysis. I D. Kaplan (Red.), *The SAGE handbook of quantitative methodology for the social sciences*. California: Sage Publications, Inc.
- Neff, P. E. (2008). *Raising an ADHD child: An examination of maternal well-being in Canada and the United States*. (Doktorgradsavhandling ved State University of New York). Hentet fra <http://socserv.socsci.mcmaster.ca/rdc/RDCwp13.pdf>
- Neiss, M. B., Sedikides, C., & Stevenson, J. (2002). Self-esteem: A behavioural genetic perspective. *European Journal of Personality*, 16(5), 351-367. doi: 10.1002/per.456
- Nilsen, R. M., Vollset, S. E., Gjessing, H. K., Skjærven, R., Melve, K. K., Schreuder, P., . . . Magnus, P. (2009). Self-selection and bias in a large prospective pregnancy cohort in Norway. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 23(6), 597-608. doi: 10.1111/j.1365-3016.2009.01062.x
- Norton, R. (1983). Measuring marital quality: A critical look at the dependent variable. *Journal of Marriage and Family*, 45(1), 141-151. doi: 10.2307/351302

- O'Connor, T. G. (2002). Annotation: The 'effects' of parenting reconsidered: findings, challenges, and applications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(5), 555-572. doi: 10.1111/1469-7610.00046
- Owens, E. B., Hinshaw, S. P., Kraemer, H. C., Arnold, L. E., Abikoff, H. B., Cantwell, D. P., . . . Wigal, T. (2003). Which treatment for whom for ADHD? Moderators of treatment response in the MTA. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(3), 540-552. doi: 10.1037/0022-006X.71.3.540
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 6(6), 339-348. doi: 10.1097/00004703-198512000-00004
- Parloff, M. B., Kelman, H. C., & Frank, J. D. (1954). Comfort, effectiveness, and self-awareness as criteria of improvement in psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 111(5), 343-352. Hentet fra <http://ajp.psychiatryonline.org/data/Journals/AJP/2481/343.pdf>
- Paternite, C. E., Loney, J., & Roberts, M. A. (1995). External validation of oppositional disorder and attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(4), 453-471. doi: 10.1007/BF01447208
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene, OR: Castalia.
- Pavot, W., & Diener, E. (1993). Review of the Satisfaction With Life Scale. *Psychological Assessment*, 5(2), 164-172. doi: 10.1037/1040-3590.5.2.164
- Peugh, J. L., & Enders, C. K. (2005). Using the SPSS Mixed Procedure to fit cross-sectional and longitudinal multilevel models. *Educational and Psychological Measurement*, 65(5), 717-741. doi: 10.1177/0013164405278558

- Pickles, A., & Angold, A. (2003). Natural categories or fundamental dimensions: On carving nature at the joints and the rearticulation of psychopathology. *Development and Psychopathology*, *15*(03), 529-551. doi: doi:10.1017/S0954579403000282
- Pimentel, M. J., Vieira-Santos, S., Santos, V., & Vale, M. C. (2011). Mothers of children with attention deficit/hyperactivity disorder: relationship among parenting stress, parental practices and child behaviour. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, *3*(1), 61-68. doi: 10.1007/s12402-011-0053-3
- Pisterman, S., Firestone, P., McGrath, P., Goodman, J. T., Webster, I., Mallory, R., & Coffin, B. (1992). The effects of parent training on parenting stress and sense of competence. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *24*(1), 41-58. doi: 10.1037/h0078699
- Podolski, C. L., & Nigg, J. T. (2001). Parent stress and coping in relation to child ADHD severity and associated child disruptive behavior problems. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *30*(4), 503-513. doi: 10.1207/S15374424JCCP3004_07
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry*, *164*(6), 942-948. Hentet fra <http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?Volume=164&page=942&jo>
- Pressman, L. J., Loo, S. K., Carpenter, E. M., Asarnow, J. R., Lynn, D., McCracken, J. T., . . . Smalley, S. L. (2006). Relationship of family environment and parental psychiatric diagnosis to impairment in ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *45*(3), 346-354. doi: 10.1097/01.chi.0000192248.61271.c8
- Raphael, B., Schmolke, M., & Wooding, S. (2005). Links between mental and physical health and illness. I H. Herrman, S. Saxena & R. Moodie (Red.), *Promoting mental health: Concepts, emerging evidence, practice: A report of the World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse in collaboration with the Victorian Health Promotion Foundation and the University of Melbourne* (s. 132-

- 138). Geneva: World Health Organization. Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43286/1/9241562943_eng.pdf
- Rosenberg, M. (1986). *Conceiving the Self*. Malabar, FL: Krieger.
- Rosenberg, M. (1965). *Society and the Adolescent Self-image*. New Jersey: Princeton University Press.
- Rosenberg, M., Schooler, C., Schoenbach, C., & Rosenberg, F. (1995). Global self-esteem and specific self-esteem: Different concepts, different outcomes. *American Sociological Review*, 60(1), 141-156. doi: 10.2307/2096350
- Rucklidge, J. J., & Kaplan, B. J. (1997). Psychological functioning of women identified in adulthood with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 2(3), 167-176. doi: 10.1177/108705479700200303
- Rutter, M. L. (1999). Psychosocial adversity and child psychopathology. *The British Journal of Psychiatry*, 174(6), 480-493. doi: 10.1192/bjp.174.6.480
- Rydell, A. M. (2010). Family factors and children's disruptive behaviour: An investigation of links between demographic characteristics, negative life events and symptoms of ODD and ADHD. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(2), 233-244. doi: 10.1007/s00127-009-0060-2
- Røysamb, E., Vittersø, J., & Tambs, K. (2010). *The Relationship Satisfaction Scale*. Manuskript sendt til publisering.
- Schermerhorn, A. C., D'Onofrio, B. M., Slutske, W. S., Emery, R. E., Turkheimer, E., Harden, K. P., . . . Martin, N. G. (2012). Offspring ADHD as a risk factor for parental marital problems: Controls for genetic and environmental confounds. *Twin Research and Human Genetics*, 15(06), 700-713. doi: 10.1017/thg.2012.55

- Schimmack, U., & Diener, E. (2003). Predictive validity of explicit and implicit self-esteem for subjective well-being. *Journal of Research in Personality* 37(2), 100-106. doi: 10.1016/S0092-6566(02)00532-9
- Schroeder, V. M., & Kelley, M. L. (2009). Associations between family environment, parenting practices, and executive functioning of children with and without ADHD. *Journal of Child and Family Studies* 18(2), 227-235. doi: 10.1007/s10826-008-9223-0
- Seipp, C. M., & Johnston, C. (2005). Mother–son interactions in families of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder with and without oppositional behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* 33(1), 87-98. doi: 10.1007/s10802-005-0936-x
- Semple, D. L., Mash, E. J., Ninowski, J. E., & Benzie, K. M. (2011). The relation between maternal symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and mother–infant interaction. *Journal of Child and Family Studies* 20(4), 460-472. doi: 10.1007/s10826-010-9413-4
- Shek, D. T. L., & Ma, C. M. S. (2011). Longitudinal data analysis using linear mixed models in SPSS: Concepts, procedures and illustrations. *The Scientific World Journal*, 11, 42-76. doi: 10.1100/tsw.2011.2
- Shelton, T. L., Barkley, R. A., Crosswait, C., Moorehouse, M., Fletcher, K., Barrett, S., . . . Metevia, L. (1998). Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with aggressive and hyperactive-impulsive-inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26(6), 475-494. doi: 10.1023/A:1022603902905
- Singer, J. D., & Willett, J. B. (2003). *Applied longitudinal analysis. Modeling change and event occurrence*. New York: Oxford University Press.
- Smith, L. (2004). *Barn med atferdsvansker. En utviklingspsykopatologisk tilnæringsmåte*. Kristiansand: Høyskoleforlaget.

- Smith, K. G., & Corkum, P. (2007). Systematic review of measures used to diagnose attention-deficit/hyperactivity disorder in research on preschool children. *Topics in Early Childhood Special Education, 27*(3), 164-173. doi: 10.1177/02711214070270030701
- Sonuga-Barke, E. J. S., Auerbach, J., Campbell, S. B., Daley, D., & Thompson, M. (2005). Varieties of preschool hyperactivity: Multiple pathways from risk to disorder. *Developmental Science, 8*(2), 141-150. doi: 10.1111/j.1467-7687.2005.00401.x
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., & Thompson, M. (2002). Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 41*(6), 696-702. doi: 10.1097/00004583-200206000-00009
- Sonuga-Barke, E. J. S., & Halperin, J. M. (2010). Developmental phenotypes and causal pathways in attention deficit/hyperactivity disorder: Potential targets for early intervention? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 51*(4), 368-389. doi: 10.1111/j.1469-7610.2009.02195.x
- Steinhausen, H. C., Göllner, J., Brandeis, D., Müller, U. C., Valko, L., & Drechsler, R. (2013). Psychopathology and personality in parents of children with ADHD. *Journal of Attention Disorders, 17*(1), 38-46. doi: 10.1177/1087054711427562
- Stormont-Spurgin, M., & Zentall, S. S. (1995). Contributing factors in the manifestation of aggression in preschoolers with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36*(3), 491-509. doi: 10.1111/j.1469-7610.1995.tb01305.x
- Strand, B. H., Dalsgard, O. S., Tambs, K., & Rognerud, M. (2003). Measuring the mental health status of the Norwegian population: A comparison of the instruments SCL-25, SCL-10, SCL-5 and MHI-5 (SF-36). *Nordic Journal of Psychiatry, 57*(2), 113-118. doi: 10.1080/08039480310000932

- Tambs, K. (2004). Valg av spørsmål til kortversjoner av etablerte psykometriske instrumenter. I I. Sandanger, G. Ingebrigtsen, J. F. Nygård & K. Sørgaard (Red.), *Ubevisst sjeleliv og bevisst samfunnsliv. Psykisk hele i en sammenheng. Festskrift til Tom Sørensen på hans 60-års dag.* (s. 217-229). Nittedal: Nordkyst Psykiatrisk AS.
- Tambs, K., & Moum, T. (1993). How well can a few questionnaire items indicate anxiety and depression? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87(5), 364-367. doi: 10.1111/j.1600-0447.1993.tb03388.x
- Taylor, E., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2009). Disorders of Attention and Activity. I M. Rutter, D. V. M. Bishop, D. S. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor & A. Thapar (Red.), *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry* (5 utg., s. 519-542). Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Tebes, J. K., Kaufman, J. S., Adnopoz, J., & Racusin, G. (2001). Resilience and family psychosocial processes among children of parents with serious mental disorders. *Journal of Child and Family Studies*, 10(1), 115-136. doi: 10.1023/A:1016685618455
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2013). Practitioner Review: What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 3-16. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x
- Thapar, A., Holmes, J., Poulton, K., & Harrington, R. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *The British Journal of Psychiatry*, 174(2), 105-111. doi: 10.1192/bjp.174.2.105
- Theule, J., Wiener, J., Rogers, M. A., & Marton, I. (2011). Predicting parenting stress in families of children with ADHD: Parent and contextual factors. *Journal of Child and Family Studies*, 20(5), 640-647. doi: 10.1007/s10826-010-9439-7
- Theule, J., Wiener, J., Tannock, R., & Jenkins, J. M. (2013). Parenting stress in families of children with ADHD: A meta-analysis. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 21(1), 3-17. doi: 10.1177/1063426610387433

- van der Oord, S., Prins, P. J. M., Oosterlaan, J., & Emmelkamp, P. M. G. (2006). The association between parenting stress, depressed mood and informant agreement in ADHD and ODD. *Behaviour Research and Therapy*, *44*(11), 1585-1595. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2005.11.011>
- Vitanza, S. A., & Guarnaccia, C. A. (1999). A model of psychological distress for mothers of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Family Studies*, *8*(1), 27-45. doi: 10.1023/A:1022942526874
- Waschbusch, D. A. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, *128*(1), 118-150. doi: 10.1037/0033-2909.128.1.118
- Weinstein, C. S., Apfel, R. J., & Weinstein, S. R. (1998). Description of mothers with ADHD with children with ADHD. *Psychiatry*, *61*(1), 12-19. Hentet fra <http://search.proquest.com/docview/220699156/fulltextPDF?accountid=14699>
- Weiss, M., Hechtman, L., & Weiss, G. (2000). ADHD in parents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *39*(8), 1059-1061. doi: 10.1097/00004583-200008000-00023
- Wichstrøm, L. (2012). Prevalence of psychiatric disorders in preschoolers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*(6), 695-705. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02514.x
- Wolke, D., Rizzo, P., & Woods, S. (2002). Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics*, *109*(6), 1054-1060. doi: 10.1542/peds.109.6.1054
- World Health Organization. (2001). *The world health report 2001. Mental health: New understanding. New Hope*. Geneva: World Health Organization.

Wymbs, B. T., Pelham, W. E., Molina, B. S. G., Gnagy, E. M., Wilson, T. K., & Greenhouse, J. B. (2008). Rate and predictors of divorce among parents of youths with ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(5), 735-744. doi: 10.1037/a0012719

Wymbs, B. T., Pelham, W. E., Molina, B. S. G., & Gnagy, E. M. (2008). Mother and adolescent reports of interparental discord among parents of adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders, 16*(1), 29-41. doi: 10.1177/1063426607310849

Ystgaard, M. (1993). Sårbar ungdom og sosial støtte. En tilnærming til forebygging av psykisk stress og selvmord. Oslo: Senter for sosialt nettverk og helse.

Øvergaard, K. R., Aase, H., Torgersen, S., & Zeiner, P. (2012). Co-occurrence of ADHD and anxiety in preschool children. *Journal of Attention Disorders*, under utgivelse. doi: 10.1177/1087054712463063

Vedlegg

Vedlegg 1

Symptom Checklist-5 (SCL-5) (Tambs & Moum, 1993). Kortversjon av SCL-90.

Har du i løpet av de siste to ukene vært plaget med noe av det følgende?

	Ikke plaget	Litt plaget	Ganske mye plaget	Veldig mye plaget
Stadig redd eller engstelig				
Nervøsitet, indre uro				
Følelse av håpløshet med hensyn til fremtiden				
Nedtrykt, tungsindig				
Mye bekymret eller urolig				

Vedlegg 2

Satisfaction with Life Scale (SWLS) (Diener et al., 1985).

Kryss av om du er enig eller uenig i de følgende påstandene.

	Helt uenig	Uenig	Litt uenig	Verken enig eller uenig	Litt enig	Enig	Helt enig
På de fleste måter er livet mitt nær idealet mitt							
Livsbedingungen mine er svært gode							
Jeg er fornøyd med livet mitt							
Så langt har jeg oppnådd det som er viktig for meg i livet							
Hadde jeg kunne leve livet på nytt, ville jeg nesten ikke forandret noe							

Vedlegg 3

Kortversjon av Rosenberg Self Esteem Scale (M. Rosenberg, 1986; M. Rosenberg, 1965).

Hva slags oppfatning har du av deg selv?

	Svært enig	Enig	Uenig	Svært uenig
Jeg har en positiv holdning til meg selv				
Jeg føler meg virkelig ubrukelig til tider				
Jeg føler jeg ikke har mye å være stolt av				
Jeg føler at jeg er en verdifull person, i alle fall på lik linje med andre				

Vedlegg 4

Relationship Satisfaction Scale (RS10) (Røysamb, Vittersø, & Tambs, 2010).

Hvis du har en ektefelle/samboer/partner, hvor enig er du i disse beskrivelsene?

	Svært enig	Enig	Litt enig	Litt uenig	Uenig	Svært uenig
Det er et nært forhold mellom meg og min ektefelle/samboer/partner						
Min partner og jeg har problemer i parforholdet ¹						
Jeg er svært lykkelig i mitt parforhold ¹						
Min partner er generelt forståelsesfull ¹						
Jeg tenker ofte på å avslutte vårt parforhold						
Jeg er fornøyd med forholdet til min partner ¹						
Vi er ofte uenige om viktige avgjørelser						
Jeg har vært heldig med valg av partner						
Vi er enige om hvordan barn bør oppdras ¹						
Jeg tror min partner er fornøyd med forholdet						

¹= Spørsmålene som utgjør kortskalaen RS5, brukt i MoBa-skjema ved 36 måneder (T6).

Vedlegg 5

Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) (Kessler et al., 2005).

Følelse av uro og rastløshet. (Kryss av for det som passer best for deg de siste 6 månedene.)

	Aldri	Sjelden	Av og til	Ofte	Veldig ofte
Hvor ofte har du vansker med å få gjort ferdig de siste detaljene av en oppgave, når den utfordrende delen er gjennomført?					
Hvor ofte har du vansker med å få plassert saker i riktig rekkefølge når du arbeider med oppgaver som krever organisering?					
Når du har en oppgave som krever mye gjennomtenkning, hvor ofte unngår eller utsetter du å begynne med den?					
Hvor ofte har du vanskeligheter med å huske avtaler eller forpliktelser?					
Når du må sitte stille over en lengre tid, hvor ofte beveger du hender og føtter på en urolig og rastløs måte?					
Hvor ofte føler du deg overaktiv og tvunget til å gjøre ting, som om du er drevet av en motor?					
