

En utforskning av kjønnsforskjeller i  
sammenhengen mellom angstsymptomer og  
depresjonssymptomer

*En longitudinell studie av et populasjonsbasert utvalg norske  
ungdommer*

Vilde Christine Gaarder og Marte Lukris Hestetun



Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

November 2016



# **En utforskning av kjønnsforskjeller i sammenhengen mellom angstsymptomer og depresjonssymptomer**

*En longitudinell studie av et populasjonbasert utvalg norske ungdommer*

Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

Universitet i Oslo

November 2016

Vilde C. Gaarder og Marte L. Hestetun

© Vilde Christine Gaarder og Marte Lukris Hestetun

2016

En utforskning av kjønnsforskjeller i sammenhengen mellom angstsymptomer og depresjonssymptomer

Vilde C. Gaarder og Marte L. Hestetun

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

# Sammendrag

Forfattere: Vilde C. Gaarder og Marte L. Hestetun

Tittel: En utforskning av kjønnsforskjeller i sammenhengen mellom angstsymptomer og depresjonssymptomer

Veileder: Trine Waaktaar

**Bakgrunn:** Flere studier tyder på at angstsymptomer predikerer depresjonssymptomer i ungdomsårene. Det er videre funnet indikasjoner på at ulike angstrelaterte, depresjonsgenererende mekanismer kan bidra til en temporal sammenheng mellom angst og senere depresjonsutvikling. Siden jenter har høyere forekomst av angst, depresjon og et komorbid symptombilde enn gutter, og kan være mer sårbare for noen av faktorene som potensielt medierer det komorbide forholdet, ønsker vi å undersøke om styrken på den longitudinelle sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer er sterkere for jenter enn for gutter. Sprikende resultater fra tidligere studier som har undersøkt om det forekommer en slik moderatoreffekt, gjør det vesentlig å teste problemstillingen på symptomnivå med en utvalgsstørrelse som er tilstrekkelig stor til å fange opp en potensiell interaksjonseffekt. Dersom vi finner at den temporale sammenhengen mellom angstsymptomer og senere depresjonssymptomer er signifikant, og/ eller det longitudinelle forholdet modereres av kjønn, vil dette kunne ha viktige kliniske og teoretiske implikasjoner.

**Metode:** Studien anvendte data fra ”Tvillingundersøkelsen Ungdom”, en populasjonsbasert longitudinell tvillingundersøkelse ledet av professor Trine Waaktaar og professor emeritus Sverre Torgersen ved UiO. Studiens analyser ble basert på selvrapporterte symptomer, målt på to ulike tidspunkt med to års mellomrom, blant 1400 norske ungdommer i alderen 12-18 år. Manglende data ble erstattet ved hjelp av multippel imputering. Sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer ble analysert både med og uten kjønn som moderator. Vi benyttet bivariat korrelasjonsanalyse og hierarkisk regresjonsanalyse utført i SPSS for å undersøke studiens problemstillinger.

**Resultater:** Resultatene viste ingen signifikant sammenheng mellom baseline angstsymptomer og depresjonssymptomer, to år senere, da vi kontrollerte for depresjonssymptomer ved baseline. Sammenhengen ble heller ikke moderert av kjønn.

**Konklusjon:** Til tross for forskning som indikerer at angst kan ha en prediktiv og mulig kausal effekt på depresjonsutvikling, og den økte kunnskapen om mekanismer som kan være involvert i det komorbide forholdet mellom angst og depresjon, så finner vi at effekten av angstsymptomer på fremtidige depresjonssymptomer forsvinner når vi kontrollerer for depresjonssymptomer på tidspunkt 1. Dette kan muligens sees i sammenheng med komorbiditeten mellom baseline angst- og depresjonssymptomer og stabiliteten i depresjonssymptomer. Vi finner heller ikke kjønnsforskjeller i det temporale forholdet, noe som kan tyde på at jenters økte sårbarhet for flere faktorer involvert i det komorbide forholdet mellom angst og depresjon ikke bidrar til en kjønnsulik forsterkningseffekt på den longitudinelle sammenhengen i vårt materiale. Funnet kan ha betydning for hvordan man forstår det komorbide forholdet mellom angst og depresjon, og blir derfor drøftet opp i mot ulike komorbiditetsmodeller. Implikasjoner for forskning og praksis gjennomgås også.

# Forord

Etter en lang og hektisk reise har vi nå kommet til veis ende. En reise som begynte over noen glass vin i solnedgangen på den spanske østkysten. På en ferietur våren 2015 ble vi enige om å legge ut på denne veien i lag. Vi tenkte at vi som turkamerater ville fungere godt sammen. Marte med sin evne til struktur, grundighet og analytiske hjerne, og Vilde med sin effektivitet, forkjærlighet for teori og leselyst. Marte passet på Vilde, når hun ville ha med seg alt, mens Vilde gav Marte informasjon om hva som fantes der ute. Vi har opplevd en del utfordringer underveis. Et sted midtveis dukket det opp en uventet (og gledelig) graviditet, påfølgende måneder med ekstrem svangerskapskvalme og noen krangleverne mandler, før vi mot slutten møtte på en god dose metodologisk motgang. I slike stunder kjente vi begge på motløshet og frustrasjon, men samtidig var det aldri noe alternativ å gi seg. I etterkant er vi glad for de høye fjellene vi måtte bestige, for fy søren, så lærerikt det har vært. Vi har fått utfordret våre egne grenser, og lært at man kan mestre mye, så lenge man jobber hardt og holder hodet kaldt. Hele denne prosessen har rett og slett vært veldig spennende! Det er med stolthet vi kan si at vi fortsatt er gode venner, og at vi gjerne legger ut på nye reiser sammen i fremtiden.

Vi vil rette en stor takk til Anders og Markus, våre kjærester, som har tørket tårer og gitt oss kjærlighet og omsorg underveis. Vi vil takke fantastiske foreldre, som har støttet oss, når bakkene har vært bratte. Og vi vil takke Thorleif, for hans kritiske blikk og mange gode innspill. Vi vil også takke venninnene våre på PSI, for hyggelige pauser og fine samtaler. Til slutt ønsker vi naturligvis å rette en stor takk til vår veileder, Trine. Hun har hele tiden vist at hun har troen på oss, pushet oss i tunge stunder, kommet med viktige innspill, og ikke minst tatt seg tid til oss. Takk!

Oslo, November 2016

Vilde & Marte





# Innholdsfortegnelse

1	Innledning.....	1
1.1	Depresjon.....	2
1.1.1	Kjønnsforskjeller i depresjon.....	2
1.1.2	Årsaker til depresjon.....	2
1.2	Spiller angst en rolle i depresjonsutvikling?.....	3
1.3	Angst, komorbid angst og depresjon.....	4
1.4	Modeller som forsøker å forklare hvorfor angst kan predikere depresjon.....	5
1.4.1	"Splitter"- og "lumper"-perspektivene.....	5
1.4.1.1	"Splitter"-baserte modeller.....	5
1.4.1.2	"Lumper"-baserte modeller.....	7
1.4.2	Øvrige modeller som belyser det komorbide forholdet.....	7
1.4.3	Nyere komorbiditetsmodeller fokuserer på mekanismer som kan være involvert i det temporale forholdet mellom angst og depresjon.....	9
1.4.3.1	Kjønnsforskjeller i angstrelaterte depresjonsgenererende mekanismer... 11	11
1.5	Kan kjønnsforskjeller i angst bidra til å forklare kjønnsforskjellene i depresjonsforekomst?.....	13
1.6	Modererer kjønn det temporale forholdet mellom angst og depresjon?.....	14
1.7	Forklaringer på mulige kjønnsforskjeller i den longitudinelle sammenhengen.....	15
1.8	Hvorfor gjør vi denne studien?.....	16
1.8.1	Problemstillinger som denne studien tester.....	18
1.8.2	Hypoteser.....	18
2	Metode.....	19
2.1	Studien.....	19
2.1.1	Prosedyre og utvalg.....	19
2.2	Måleinstrumenter.....	20
2.2.1	Depresjonssymptomer.....	20
2.2.2	Angstsymptomer.....	20
2.2.3	Kjønn.....	21
2.3	Preliminære analyser av data.....	21
2.3.1	Manglende data.....	21
2.3.1.1	Håndtering av manglende data.....	22

2.3.2	Faktoranalyse.....	23
2.3.3	Normalitet: skjevhet, kurtose og ekstremverdier .....	24
2.4	Statistiske prosedyrer.....	25
3	Resultater .....	26
3.1	Deskriptive data .....	26
3.2	Korrelasjoner mellom studievariablene .....	26
3.3	Regresjonsanalyser .....	27
3.3.1	Predikerer angstsymptomer depresjonssymptomer to år senere når vi kontrollerer for baseline depresjonssymptomer? .....	27
3.3.2	Modererer kjønn sammenhengen mellom angstsymptomer (t1) og depresjonssymptomer (t2)? .....	29
4	Diskusjon .....	31
4.1	Studiens funn .....	31
4.1.1	Jenter opplever et høyere symptomtrykk enn gutter .....	31
4.1.2	Angstsymptomer predikerer ikke depresjonssymptomer når baseline depresjonssymptomer kontrolleres for .....	32
4.1.3	Kjønn moderer ikke den longitudinelle sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer .....	35
4.2	Det komorbide forholdet drøftet med utgangspunkt i ”splitter”- og ”lumper”-perspektivene .....	36
4.3	Komorbide angst- og depresjonssymptomer er en like stor risikofaktor for senere depresjonssymptomer blant gutter som blant jenter .....	38
4.4	Etiologiske faktorer involvert i komorbid angst og depresjon .....	39
4.5	Styrker og begrensninger ved studien.....	40
4.5.1	Styrker .....	40
4.5.2	Metodiske begrensninger .....	41
4.5.3	Begrensninger i utvalg og datamateriale .....	43
4.6	Implikasjoner .....	45
4.6.1	Implikasjoner for videre forskning.....	45
4.6.2	Kliniske implikasjoner av studien .....	46
4.7	Konklusjon.....	48
	Litteraturliste.....	49

Vedlegg .....	69
Vedlegg A: Center of Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) – forkortet versjon som ble benyttet i undersøkelsen. ....	69
Vedlegg B: Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) – forkortet versjon som ble benyttet i undersøkelsen. ....	70



# 1 Innledning

Vi ønsker å undersøke om kjønn modererer en potensiell prediktiv sammenheng mellom angst- og depresjonssymptomer to år senere i et utvalg norske ungdommer. Den høye komorbiditetsraten mellom angst og depresjon (Axelson & Birmaher, 2001; Essau & Chang, 2009; Garber & Weersing, 2010), og de negative følgene som kjennetegner et komorbid tilstandsbilde (Lamers et al., 2011; Rush et al., 2005; Young, Mufson, & Davies, 2006), gjør det vesentlig å få økt kunnskap om utviklingsforholdet mellom disse to symptomgruppene, samt å inkorporere kjønn i denne forståelsen. Dobbelte så mange jenter som gutter er deprimert (Avenevoli, Swendsen, He, Burstein, & Merikangas, 2015), og jenter opplever visse former for angst og komorbid angst og depresjon oftere enn gutter (for litteraturgjennomgang, se Cummings, Caporino, & Kendall, 2014). Den kvinnelige overhyppigheten av angst oppstår på et tidligere tidspunkt enn kjønnsforskjellen i depresjon (Rutter, Caspi, & Moffitt, 2003; Zahn-Waxler, Crick, Shirtcliff, & Woods, 2006). Årsakene til kjønnsforskjellene i utviklingsforløp er uklare (Rutter et al., 2003; Zahn-Waxler et al., 2006). På bakgrunn av at angst som oftest opptrer på et tidligere tidspunkt enn depresjon, og studier indikerer at angstsymptomer og -lidelser predikerer senere depresjonssymptomer og -lidelser (Bittner et al., 2004; Chaplin, Gillham, & Seligman, 2009; Cole, Peeke, Martin, Truglio, & Seroczynski, 1998; Fichter, Quadflieg, Fischer, & Kohlboeck, 2010; Lewinsohn, Zinbarg, Seeley, Lewinsohn, & Sack, 1997; Lockefer & De Vries, 2013; Mathew, Pettit, Lewinsohn, Seeley, & Roberts, 2011; Starr, Stroud, & Li, 2016; Wittchen, Kessler, Pfister, Höfler, & Lieb, 2000), har noen forskere foreslått at den kvinnelige overhyppigheten i angstsymptomer- og lidelser kan bidra til kjønnsforskjellen i depresjonsprevalens (Breslau, Schultz, & Peterson, 1995; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001, 2004; Simonds & Whiffen, 2003). Alternativt kan det tenkes at angst kan være en større risikofaktor for depresjonsutvikling for jenter enn for gutter (Chaplin et al., 2009; Zahn-Waxler, Race, & Duggal, 2005; Zahn-Waxler, Shirtcliff, & Marceau, 2008). Dette vil i så fall kunne ha betydningsfulle kliniske implikasjoner. Hvis vi finner støtte for at det temporale forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer er sterkere for jenter, kan det bety at intervensjoner rettet mot forebygging og behandling bør være forskjellig for kjønnene. Dersom det imidlertid ikke skulle forekomme en slik kjønnsmoderert, longitudinell sammenheng, vil også dette være et viktig bidrag til forståelsen av utviklingsforholdet mellom angst og depresjon.

## 1.1 Depresjon

Depresjon er en ledende årsak til funksjonssvekkelser, dødsfall og redusert livskvalitet over hele verden (Silk, Davis, McMakin, Dahl, & Forbes, 2012). Det er den hyppigst forekommende psykiske enkeltlidelsen (Topper, Emmelkamp, & Ehring, 2010), med en livstidsprevalens i den amerikanske befolkningen på mellom 16,6% og 19% (Kessler et al., 2005). Depresjon debuterer som oftest i ungdomstiden (Costello, Foley, & Angold, 2006; Martel, 2013). Depressive kjernesymptomer er nedsatt stemningsleie, tap av interesse for, eller glede av, aktiviteter, og nedsatt energi eller økt tretthet. Assosierte symptomer er tap av selvtillit, følelse av verdiløshet eller skyld, gjenvendende tanker om suicid eller suicidal atferd, svekket konsentrasjonsevne, endring i psykomotorisk aktivitet (agitasjon eller retardasjon), søvnforstyrrelser og endringer i appetitt eller vekt (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2003). Kriteriene for en depressiv episode oppfylles hvis minst to av kjernesymptomene og minst fire (mild), seks (moderat) eller åtte (alvorlig) av de assosierte symptomene er tilstede over minimum to uker (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2003).

### 1.1.1 Kjønnforskjeller i depresjon

I en nyere populasjonsbasert studie av amerikanske ungdommer i alderen 13-18 år, ble livstidsprevalensen for depressiv lidelse for jenter og gutter estimert å være henholdsvis 14,9% og 7,3% (Avenevoli et al., 2015). Den estimerte 12 måneders prevalensraten for depressiv lidelse var for jenter på 10,7% og for gutter på 4,6 % (Avenevoli et al., 2015).

Det skjer en sterk økning i depresjonssymptomer hos jenter i alderen 13-15 år, som bidrar til at depresjonsratene i løpet av puberteten blir 2-3 ganger høyere enn hos gutter, både på symptom- og lidelsesnivå (for litteraturgjennomgang, se Cummings et al., 2014).

Kjønnforskjellen i depresjonsprevalens sees både i kliniske- og normalutvalg, men den er spesielt stor i førstnevnte gruppe (Cummings et al., 2014). Kvinnens høye forekomst av depresjon sammenlignet med menn, er et av de mest konsistente funnene i psykiatrisk epidemiologi (Breslau et al., 1995).

### 1.1.2 Årsaker til depresjon

Depresjonsdebut hos ungdom kan skyldes et samspill mellom miljøbetingede erfaringer før og gjennom ungdomstiden, samt genetiske og nevrobiologiske risikofaktorer (Silk et al., 2012). Til tross for omfattende forskning er etiologien bak kjønnforskjellene i depresjon

fortsatt uklar (J. R. Cohen, Young, Gibb, Hankin, & Abela, 2014). En rekke studier indikerer at kjønnsforskjeller i psykologiske (disponerende personlighetstrekk, atferd og kognisjon), sosiale (eksponering og reaktivitet for stressorer) og biologiske (gener, neurotransmittersystemer, hormonelle effekter, inflammatoriske prosesser) faktorer bidrar til å skape kjønnsforskjeller i depresjonsprevalens i tidlig ungdomstid (for litteraturgjennomganger, se Altemus, Sarvaiya, & Epperson, 2014; Martel, 2013).

## **1.2 Spiller angst en rolle i depresjonsutvikling?**

De siste tjue årene har en rekke retrospektive (de Graaf, Bijl, Spijker, Beekman, & Vollebergh, 2003; Essau, 2003; Kessler et al., 2005) og longitudinelle studier (Aune & Stiles, 2009; Burke, Loeber, Lahey, & Rathouz, 2005; Kouros, Quasem, & Garber, 2013; Lewinsohn et al., 1997; Wittchen et al., 2000) vist at angstsymptomer og -lidelser pleier å opptre før depresjon hos majoriteten av den store gruppen individer som utvikler et komorbid tilstandsbilde. Kessler, Avenevoli og Merikangas (2001) fant at opptil 75% av ungdommer med depresjon har en historie med minst en angstlidelse. Ifølge Starr og kollegaer (2016) skjer overgangen fra ren angst til komorbid depresjon ofte i tidlig ungdomstid, siden de fleste angstlidelser oppstår i barndommen, mens depressive symptomer og -lidelser, som tidligere nevnt, som regel debutterer i ungdomstiden.

Flere studier indikerer videre at angstsymptomer og -lidelser kan predikere senere depresjon, også når det kontrolleres for baselinnivåer av depresjon (Bittner et al., 2004; Bittner et al., 2007; Burke et al., 2005; Lewinsohn et al., 1997; Lockefeer & De Vries, 2013; Moffitt et al., 2007; Wilson & Hayward, 2005; Woodward & Fergusson, 2001). Studier som har undersøkt det prediktive forholdet i begge retninger, finner at prediksjonen fra angst til depresjon er klart sterkere enn motsatt vei (Cole et al., 1998; Costello, Mustillo, Erkanli, Keeler, & Angold, 2003; Fichter et al., 2010; Merikangas et al., 2003; Pine, Cohen, Gurley, Brook, & Ma, 1998). Som en forlengelse av dette, mener noen forskere at angst kan være en risikofaktor for senere depresjon (Bittner et al., 2004; Lewinsohn et al., 1997; Mathew et al., 2011; Starr & Davila, 2012a; Wittchen, Beesdo, Bittner, & Goodwin, 2003).

Jenters høyere rater av depresjon sammenlignet med gutter, gjør det relevant å undersøke om det forekommer kjønnsforskjeller i utviklingsforløpet mot depresjon. En mulig vei til depresjon blant jenter er foreslått å være tidligere angstsymptomer og -lidelser (Breslau et al., 1995; Chaplin et al., 2009; Zahn-Waxler et al., 2008). Sammenlignet med gutter, har jenter økt forekomst av angstsymptomer og -lidelser i barndom og ungdomstid (Aune &

Stiles, 2009; Axelson & Birmaher, 2001; Bender, Reinholdt-Dunne, Esbjørn, & Pons, 2012; R. Carter, Silverman, & Jaccard, 2011; Leikanger, Ingul, & Larsson, 2012; McLaughlin & King, 2015; Zahn-Waxler et al., 2008). I voksen alder har kvinner høyere prevalens av de fleste angstlidelser sammenlignet med menn (Breslau et al., 1995; Kessler, Petukhova, Sampson, Zaslavsky, & Wittchen, 2012; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001, 2004). Det er vanligere at angst og depresjon, både på symptom- og lidelsesnivå, opptrer sammen hos jenter (Cummings et al., 2014) og kvinner (Angst, Merikangas, & Preisig, 1997; Breslau et al. 1995) enn hos gutter og menn. Det dominerende temporale utviklingsforholdet mellom angst og depresjon, og kjønnsforskjellene i prevalens, gjør det relevant å undersøke hvorvidt tidligere angstsymptomer predikerer en økning i depressive symptomer i større grad for jenter enn for gutter, blant et utvalg norske ungdommer.

Før vi går grundigere inn i empirien som belyser forholdet mellom angst og depresjon, og presenterer ulike forklaringsmodeller på hvorfor angstsymptomer viser en temporal sammenheng med depresjonssymptomer, må begrepene angst og komorbiditet defineres.

### **1.3 Angst, komorbid angst og depresjon**

Angstlidelser utgjør en bred kategori som innbefatter panikkklidelse, spesifikk fobi, sosial fobi (sosial angstlidelse), agorafobi, separasjonsangstlidelse, generalisert angstlidelse, tvangslidelse og posttraumatisk stresslidelse (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2003). Symptomene varierer med hensyn til hvilken angstilstand det er snakk om, men irrasjonell frykt, enten knyttet til bestemte objekter/ situasjoner, eller som en mer ubestemt tilstand preget av uro og bekymring, er sentralt ved alle angstlidelser (Helsedirektoratet, 2014). Engstelige symptomer er eksempelvis uro, hodepine, skjelving, hjertebank, redsel for å dø, søvnvansker, konsentrasjonsvansker, rastløshet, svimmelhet, pustevansker, tretthet, svetting, irritabilitet og kvalme (Helsedirektoratet, 2014; World Health Organization, 2003). Angstlidelser er den hyppigst forekommende gruppen av psykiske lidelser, og nesten 30% av den amerikanske befolkningen oppfyller kriteriene for en angstlidelse minst en gang i løpet av livet (Kessler et al., 2005).

Komorbiditet er definert som «manifestasjonen av multiple lidelser hos samme individ» (Klein & Riso, 1993; Seligman & Ollendick, 1998). Komorbid angst og depresjon er et hyppig forekommende fenomen, både når man undersøker symptomer og lidelser (Axelson



& Birmaher, 2001; Cummings et al., 2014; Garber & Weersing, 2010). Opptil 75% av deprimert ungdom opplever også angstsymptomer (Essau & Chang, 2009).

Komorbid angst og depresjon er forbundet med et mer alvorlig symptombylde, høyere sannsynlighet for tilbakefall, lengre episoder, økt forekomst av suicidforsøk, hyppigere bruk av psykisk helsevern og større funksjonssvekkelse, sammenlignet med når lidelsene opptrer hver for seg (Gallerani, Garber, & Martin, 2010; Rush et al., 2005; Starr & Davila, 2012a; Young et al., 2006).

Til tross for mange år med forskning er det fortsatt stor grad av usikkerhet knyttet til hvorfor disse to lidelsene har en så høy komorbiditetsrate (J. R. Cohen et al., 2014). I de neste avsnittene vil vi gjennomgå ulike modeller som forsøker å forklare den temporale sammenhengen mellom depresjon og forutgående angst. Videre presenterer vi studier som har undersøkt om det longitudinelle forholdet mellom angst og depresjon modereres av kjønn.

## **1.4 Modeller som forsøker å forklare hvorfor angst kan predikere depresjon**

### **1.4.1 ”Splitter”- og ”lumper”-perspektivene**

To overordnede perspektiver på det komorbide temporale forholdet mellom angst og depresjon er særlig fremtredende i litteraturen. Disse forståelsesrammene kalles gjerne henholdsvis ”splitter” og ”lumper” (Hranov, 2007; Wittchen et al., 2000).

#### **1.4.1.1 ”Splitter”-baserte modeller**

”Splitter”-perspektivet bygger på en kategorisk tilnærming og legger de eksplisitt definerte lidelsene i de diagnostiske manualene til grunn. I dette perspektivet anses angst og depresjon som separate og uavhengige psykiske lidelser, som har ulike risikofaktorer, forløp og fenomenologisk opplevelse (Hranov, 2007; Wittchen et al., 2000). Forskning som indikerer at homotypisk prediksjon (en lidelse predikerer seg selv over tid) er vanligere enn heterotypisk prediksjon (ulike lidelser predikerer hverandre over tid) i de longitudinelle forløpene til angstsymptomer og –lidelser og depresjonssymptomer og –lidelser (for litteraturgjennomgang, se Costello, Copeland, & Angold, 2011), kan støtte en ”splitter”-basert forklaringsmodell. Klar evidens for homotypisk-, men ikke heterotypisk prediksjon, kan tyde på at fenomenene representerer distinkte sykdomsprosesser som robust uttrykker seg

selv på tvers av forskjellige utviklingskontekster (Costello et al., 2011; Keenan, Feng, Hipwell, & Klostermann, 2009).

Ut i fra ”splitter”-baserte modeller, kan angst predikere depresjon på grunn av de kognitive, sosiale og atferdsbaserte konsekvensene som er assosiert med angst (Wittchen et al., 2000). Angstlidelser kan indusere plutselige eller gradvise skift i kognitive prosesser (demoralisering eller kognitive forstyrrelser) eller påvirke sosialt samspill eller atferdsmønstre (f.eks. kan unnvikende atferd resultere i kritiske endringer i livsstil eller livshendelser), noe som så medierer en økning i risikoen for depresjonsdebut (Wittchen et al., 2000). Det å ha en angstlidelse kan også være forbundet med endrede prosesser i nevrobiologiske substrater involvert i stressregulering og/eller i dysregulering av neurotransmitteraktivitet (Wittchen et al., 2000). Dette kan igjen utløse depresjonssymptomer (Wittchen et al., 2000).

Flere forskere foreslår at angst kan være en kausal risikofaktor for senere depresjon (Avenevoli, Stolar, Li, Dierker, & Merikangas, 2001; Lewinsohn et al., 1997; Mathew et al., 2011; Starr & Davila, 2012a; Wittchen et al., 2000, Wittchen et al., 2003). I overensstemmelse med dette, har studier vist at individer med komorbide angst- og depresjonssymptomer ofte opplever at angst er årsaken til deres depressive symptomer (Frewen, Allen, Lanius, & Neufeld, 2012; Frewen, Schmittmann, Bringmann, & Borsboom, 2013). I tillegg kan angst predikere økning i senere depresjon på en måte som kan indikere et dose-respons forhold (Bittner et al., 2004; Wittchen et al., 2000). Flere angstlidelser, engstelig unngåelsesatferd, panikkanfall og høy grad av psykososial svekkelse er de kliniske karakteristikkene som er sterkest forbundet med utvikling av sekundær depresjon (Bittner et al., 2004; Wittchen et al., 2000).

Den kausale hypotesen har imidlertid mottatt en del kritikk. Noen av kritikerne hevder at tidligere funn skyldes en for stor vektlegging av retrospektive studier, der tidligere episoder kan ha blitt underrapportert (Moffitt et al., 2007). Andre mener at en delt sårbarhetsmodell (Neale & Kendler, 1995) forklarer sammenhengen bedre (Krueger & Markon, 2006; Rice, van den Bree, & Thapar, 2004). Problemer med jevnaldrende, lav sosioøkonomisk status, dysfunksjonell eller ikke-intakt familiestruktur, psykisk lidelse hos foreldre, mangelfull støtte fra familie/venner, stressende livshendelser, kvinnelig kjønn, bekymring, ensomhetsfølelse og emosjonell avhengighet er risikofaktorer som er forbundet med både angst og depresjon (Mathew et al., 2011). I tillegg er det foreslått at angst og depresjon deler samme gener, samme forstyrrelser i neurotransmitteraktivitet, personlighetstrekk (høy negativ affekt) og foreldreoppdragerstil (Wittchen et al., 2000), og at

ulikheter i triggere kan avgjøre hva slags fenotypisk uttrykk det blir (Wittchen et al., 2000). Flere av forskerne som støtter dette synet, argumenterer for at det ikke er meningsfylt å behandle angst og depresjon som to uavhengige psykologiske lidelser. De inntar det man kan kalle et ”lumper”-perspektiv på angst og depresjon.

#### **1.4.1.2 ”Lumper”-baserte modeller**

Ut i fra ”lumper”-perspektivet befinner angst, depresjon og komorbide tilstander seg innenfor et internaliserende kontinuum, og representerer sekvensielle stadier av det samme affektive syndromet (Hranov, 2007; Wittchen et al., 2000). ”Lumper”-perspektivet underbygges av at det relativt ofte forekommer angstsymptomer eller panikkanfall i depressive episoder, samt av den nære forbindelsen mellom generalisert angstlidelse (GAD) og depressiv lidelse (Wittchen et al., 2000). Ifølge Hranov (2007) sin litteraturgjennomgang, kan symptomoverlappet mellom de to fenomenene, mangelen på stabilitet i kliniske diagnoser, tendensen personer som lider av langvarig angsttilstander har til å utvikle depressive symptomer, at man ikke finner separate dimensjoner av angst og depresjon verken i selvrappport- eller observatørrappport-skalaer, samt mangelen på spesifikke responser på medikamentell behandling, støtte et ”lumper”-perspektiv på komorbid angst og depresjon.

Forskning som tyder på at angst predikerer senere depresjon, kan ut i fra dette perspektivet indikere at fenomenene reflekterer en generell, underliggende sykdomsprosess som har spesifikke fenotypiske uttrykk i ulike utviklingskontekster (Costello et al., 2011; Keenan et al., 2009). Ifølge ”lumper”-teorier kan forutgående angstsymptomer anses å være enten et prodromalt stadium av depresjon, eller en alvorlighetsmarkør på depresjon (Wittchen et al., 2000). I overenstemmelse med dette, er det funnet indikasjoner på at angst kan være en utviklingsforløper for depresjon, særlig blant ungdom med forhøyet risiko for depresjon (Merikangas, 1993; Rende et al., 1997; Warner, Weissman, Mufson, & Wickramaratne, 1999).

#### **1.4.2 Øvrige modeller som belyser det komorbide forholdet**

Tripartite-modellen (Clark & Watson, 1991) kan anses å være en kombinasjon av de to ovennevnte perspektivene. Ifølge denne modellen deler angst og depresjon en bakenforliggende negativ affektfaktor (NA), som bidrar til den observerte komorbiditeten og det prediktive forholdet mellom angst og depresjon. Samtidig anerkjenner modellen at det forekommer symptomatiske forskjeller mellom lidelsene: aktivering og frykt er karakteristisk

for angst, mens anhedoni (mangel på positiv affekt) kjennetegner depresjon (Clark og Watson, 1991; Mineka, Watson, & Clark, 1998; Watson, 2005). I tråd med denne modellen, konkluderer Cummings og kollegaer (2014), etter en nyere litteraturgjennomgang av forskningsfeltet, at angst og depresjon er relaterte, men separate lidelser. De hevder det er overveiende indikasjoner på at faktorer distinkte for henholdsvis angst og depresjon er stabile på tvers av tid og kjønn, men mener samtidig at det er sannsynlig at en negativ affektfaktor bidrar til samvariasjonen mellom lidelsene. Dette gjelder særlig depresjon og GAD, lidelser som i stor grad overlapper på symptomnivå (Kessler et al., 2008; Moffitt et al., 2007).

Med bakgrunn i forskning fra de siste tjue årene på komorbid angst og depresjon blant ungdom, har Cummings og kollegaer (2014) lansert en ”multippel forløpsmodell”, som peker på ulike forløp som kan lede frem til et komorbid tilstandsbilde. Forløp 1 beskriver ungdom som har en sårbarhet for å utvikle angst, der påfølgende depresjon oppstår på grunn av angstrelaterte svekkelser. Dette er ifølge Cummings og kollegaer (2014) den vanligste veien til komorbid angst og depresjon. Forløp 2 refererer til ungdommer med en delt sårbarhet for angst og depresjon, altså ungdom som opplever begge lidelser samtidig. Forløp 3 beskriver ungdommer med en sårbarhet for depresjon, der påfølgende angst er et resultat av svekkelser relatert til depresjon. Dette forløpet forekommer sjelden, men noe forskning støtter at depresjon debuterer før angst hos en liten undergruppe av ungdom (Avenevoli et al., 2001; Kouros et al., 2013; Lamers et al., 2011; Moffitt et al., 2007), og indikerer således et mer komplekst forhold mellom angst og depresjon. En kombinasjon av delte og unike sosiale/miljøbetingede, biologiske og atferdsrelaterte risikofaktorer, kan enten samspille med de lidelsesrelaterte svekkelsene, eller predikere en samtidig utvikling av lidelsene (Cummings et al., 2014).

Oppsummert kan man si at det nære forholdet mellom angst og depresjon teoretisk kan forklares på flere ulike måter, uten at noen av modellene trenger å fange hele kompleksiteten i forholdet. Genetiske studier støtter både ”splitter”- og ”lumper”-teorier. Noen studier går i mot en delt sårbarhetshypotese, mens andre studier støtter at det forekommer en felles, genetisk drevet sårbarhet for angst og depresjon (for litteraturgjennomgang, se Hranov, 2007). Det er uklart om angst og depresjon deler en felles nevrobiologi (Hranov, 2007). Mest sannsynlig eksisterer det multiple stier fra angst til senere depresjon (Cummings et al., 2014). Et kausalt forhold kan ligge til grunn i noen tilfeller, mens en felles eller multifaktoriell etiologi sannsynligvis spiller en rolle i andre (for litteraturgjennomgang, se Hranov, 2007).

Ikke minst av intervensjonshensyn har det vært stort fokus på å forstå mer av mekanismene som kan være involvert i den longitudinelle komorbiditeten, som er av mer kausal art. Fordi det kan være kjønnsmessige ulikheter i disse, vil vi nedenfor kort referere noen resultater fra denne typen studier.

### **1.4.3 Nyere komorbiditetsmodeller fokuserer på mekanismer som kan være involvert i det temporale forholdet mellom angst og depresjon**

De seneste årene har det blitt publisert en rekke studier som forsøker å identifisere mekanismer som kan være involvert i det prediktive forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer blant ungdom. Det har vært interesse for å undersøke moderatorer, faktorer som gjør angstsymptomer mer depresjonsgenererende for en gruppe enn for en annen, og mediatorer, faktorer som kan tjene som kausale forbindelser. I mediatorstudier legges gjerne et ”splitter”-perspektiv implisitt eller eksplisitt til grunn, og man studerer hvordan angstsymptomer kan få individer til å reagere på maladaptive måter, som kan øke risikoen for sekundær depresjonsutvikling. Denne typen studier kan ha viktige kliniske implikasjoner, siden de potensielt kan gi økt kunnskap om hvilke faktorer det bør rettes intervensjoner mot, for å forebygge og behandle komorbid angst og depresjon. Funn fra denne forskningen kan imidlertid også være relevant for vår problemstilling. Hvis det forekommer kjønnsforskjeller i impliserte mekanismer, kan det potensielt gi grunn for å undersøke hvorvidt det også er forskjeller mellom gutter og jenter i styrken på den temporale sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer. Vi vil derfor i de neste avsnittene presentere studier som har identifisert kognitive, nevropsykologiske, atferdsbaserte og interpersonlige faktorer som kan bidra til å forklare hvordan angstsymptomer kan øke risikoen for utvikling av depresjonssymptomer.

Ruminering kan defineres som repeterende, ikke-produktive, negativt rettede kognisjoner som respons på stress (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubomirsky, 2008). Både engstelig og depressiv ruminering kan føre til negative konsekvenser, slik som økt pessimistisk tenkning, vekking av vonde episodiske minner, forstyrrelse av adaptiv problemløsning eller forverring av interpersonlig fungering, som igjen kan bidra til depressive symptomer (Starr & Davila, 2012a). Starr og Davila (2012a) og Starr og kollegaer (2016) har funnet indikasjoner på at engstelige ungdommer som har en negativ angstresponsstil, kjennetegnet av ruminering og håpløshetsattribusjoner (negative forventninger knyttet til angstsymptomene og effekten de har på livet; Starr og Davila,

2012a), har økt sårbarhet for senere å utvikle depresjonssymptomer. Utslag av en negativ angstresponsstil kan være en tendens til å gruble over årsakene til, og konsekvenser av, angsten, å anse symptomene som ukontrollerbare og vedvarende, eller å tro at angstilstanden vil ødelegge for fremtidsmål. Dette kan gjøre at ungdommer med angstsymptomer utvikler negative forestillinger om seg selv og fremtiden, noe som er en del av det kognitive nivået i en depresjon (Starr et al., 2016). Negativ angstresponsstil-teori er i overenstemmelse med studier som har funnet støtte for at ruminering kan moderere (J. R. Cohen et al., 2014) og mediere (McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011) det longitudinelle forholdet mellom angst og depresjon.

Silk og kollegaer (2012) foreslår at frykt, unngåelse og stress kan skape forstyrrelser i belønningsprosessering og økt sensitivitet for sosialt evaluerte trusler (frykt for at selvidentiteten kan bli negativt evaluert av andre; Dickerson & Kemeny, 2004). Disse angstrelaterte sårbarhetene kan forsterkes av normative utviklingsendringer som inntreffer i puberteten (den sosiale konteksten får en større betydning, endringer i belønningssystemer, og større grad av hypotetisk fremtidsrettede kognisjoner). Dette kan til slutt lede til utvikling av depresjonssymptomer (Silk et al., 2012). Den teoretiske modellen til Silk og kollegaer (2012) støttes av studier som har funnet evidens for at unngåelse er en mekanisme som delvis medierer det longitudinelle forholdet mellom angst og depresjon (Jacobson & Newman, 2014; Moitra, Herbert, & Forman, 2008). Når angstsymptomer øker, er det mer sannsynlig at individer lar være å delta i ulike aktiviteter. Unngåelse skaper en midlertidig reduksjon av ubehag, men kan på sikt føre til at man isoleres og opplever liten grad av belønning, og til slutt lede til depressive symptomer (Aune & Stiles, 2009). Det er konsistent med en "eye-tracking" studie (Price et al., 2016) som fant evidens for at oppmerksomhetsprosessering, kjennetegnet av unngåelse av negative cues, predikerte depresjonssymptomer to år senere. Price og kollegaer (2016) foreslår at forstyrrede oppmerksomhetsmønstre kan redusere unges mulighet for å delta i, og lære fra, miljøkontekster de oppfatter som truende. Omfattende unngåelse kan videre forstyrre utviklingen av hensiktsmessige emosjonsregulerende ferdigheter, som igjen kan bidra til depresjon (Price et al., 2016).

Jacobson og Newman (2016) hevder at individets oppfattelse av sine nære, mellommenneskelige forhold, og atferd som påvirker slike relasjoner, kan være med på å forklare hvorfor angst kan føre til depresjonsutvikling. I en longitudinell studie (2016) fant de evidens for at angstsymptomer påvirker oppfattelsen av nære forhold (om man føler seg akseptert/elsket) og gruppeforhold (om man føler seg akseptert av en gruppe). Videre fant de at opplevelsen av relasjoner medierte forholdet mellom angstsymptomer i ungdomstid og

depresjonssymptomer i voksen alder. I tråd med dette er angstsymptomer funnet å kunne fremprovosere interpersonlig destruktiv atferd og resultere i en belastning på relasjoner, som igjen kan trigge depressive episoder (Starr, Hammen, Connolly, & Brennan, 2014). I en longitudinell studie som undersøkte hvordan ulike dysfunksjonelle, interpersonlige mekanismer påvirket det temporale forholdet mellom angst og depresjon, fant Starr og kollegaer (2014) at interpersonlig oversensitivitet (reflekterer omfattende interpersonlig bekymring og følsomhet for kritikk og avvisning) og lav sosiabilitet (gjenspeiler vansker med sosialisering og interpersonlig unngåelse) medierte forbindelsen mellom sosial angstlidelse og senere depresjon. Dette er i tråd med studien til Katz og Joiner (2001), som fant at sosiale svekkelser hos femtenåringer medierte den longitudinelle forbindelsen mellom sosial tilbaketrekning i femårsalder og depresjon i tjuårsalder. Det er også konsistent med studien til Grant, Beck, Farrow og Davila (2007), som indikerte at unngåelse knyttet til å uttrykke emosjoner i relasjoner medierte assosiasjonen mellom sosial angst og senere depressive symptomer.

Oppsummert gir disse studiene en indikasjon på kognitive, nevropsykologiske, atferdsbaserte og interpersonlige mekanismer som kan være aktuelle i det temporale forholdet mellom forutgående angst og senere depresjonssymptomer i ungdomsårene. I den grad det er kjønnsforskjeller i disse mekanismene, kan det være rimelig å forvente at vi vil finne kjønnsforskjeller også i det longitudinelle forholdet mellom angst og depresjon. I det neste avsnittet vil vi derfor gjennomgå studier som tyder på at det forekommer kjønnsforskjeller i faktorer som er involvert i det temporale forholdet mellom angst og depresjon.

#### **1.4.3.1 Kjønnsforskjeller i angstrelaterte depresjonsgenererende mekanismer**

Studier indikerer at jenter har høyere forekomst av kognitive faktorer, som for eksempel negativ kognitiv stil (Hankin, 2009; Hankin & Abramson, 2002) og ruminering (Jose & Brown, 2008; for litteraturgjennomgang, se Rood, Roelofs, Bogels, Nolen-Hoeksema, & Schouten, 2009), enn gutter. Flere forskere foreslår at kjønnsforskjeller i kognitive sårbarheter delvis kan forklare jenters høyere depresjonsprevalens (Hilt, McLaughlin, & Nolen-Hoeksema, 2010; Hyde, Mezulis, & Abramson, 2008; Verstraeten, Vasey, Raes, & Bijttebier, 2009). En angstrelatert, depresjonsgenererende kognitiv faktor man har sett indikasjoner på at opererer ulikt for kjønnene, er ko-ruminering (omfattende diskusjon av problemer i et dyadisk forhold; Rose, 2002). Rose, Carlson og Waller (2007) fant i en longitudinell studie med et utvalg eldre barn og ungdom, indikasjoner på at økt ko-ruminering som følge av angst- eller depresjonssymptomer, kun var forbundet med fremtidig

økning i angst- og depresjonsutvikling blant jenter. For gutter var ikke ko-ruminering assosiert med en økning i emosjonelle problemer. En mulig forklaring på at ko-ruminering er assosiert med påfølgende negativ affekt og depresjonssymptomer hos jenter kan eksempelvis være at denne formen for dialog hindrer en fra å gjøre andre aktiviteter som kunne ha fungert som distraksjon fra det som er vanskelig (Rose et al., 2007). Forbindelsen til angstsymptomer kan potensielt forklares med at ko-ruminering opprettholder oppmerksomheten på detaljene i et problem, slik at problemet vokser i betydning og bli vanskeligere å løse. Det kan føre til mer uro og bekymringer (Rose et al., 2007). Rose og kollegaer (2007) fremlegger også en potensiell forklaring på kjønnsforskjellen de finner i sammenhengen mellom ko-ruminering og angst- og depresjonssymptomer. De hevder at jenter kan ha en tendens til å tenke rundt problemer på en måte som er nærmere forbundet med emosjonelle problemer, sammenliknet med gutter. For eksempel er det mer sannsynlig at jenter tar personlig ansvar for vanskelige erfaringer, og de lager oftere interne attribusjoner knyttet til problemer. I tillegg mener Rose og kollegaer (2007) at jenters sterke verdsetting av vennskap, muligens kan bidra til at ko-ruminering har en større innflytelse på deres emosjonelle velvære.

I tillegg til kjønnsforskjeller i angstrelaterte kognitive faktorer, utsettes jenter for flere interpersonlige stressorer (Hamilton, Stange, Abramson, & Alloy, 2015; Hankin, Mermelstein, & Roesch, 2007), og de er funnet å være mer sårbare for å utvikle depressive symptomer som følge av interpersonlig stress (Hankin et al., 2007; Mezulis, Funasaki, Charbonneau, & Hyde, 2010; Shih, Eberhart, Hammen, & Brennan, 2006) enn gutter. Konsistent med dette indikerer noen studier at kjønnsforskjellen i depresjon er assosiert med jenters høyere eksponering for interpersonlige stressorer (Hankin et al., 2007; Rudolph & Hammen, 1999). Ifølge en foreslått kognitiv transaksjonell sårbarhet-stress teori for depresjon (Hankin, 2009; Hankin & Abramson, 2001) kan kognitive risikofaktorer enten alene, eller i et samspill med stressorer, bidra til kjønnsforskjellen i depresjons- og potensielt komorbide angstsymptomer over tid. Hankin (2009) fant, i overenstemmelse med denne teorien, at unge jenters økte forekomst av angst- og depresjonssymptomer sammenliknet med gutters, delvis ble forklart med at jenter opplever flere stressorer enn gutter, de tenderer å tolke de negative hendelsene på en mer pessimistisk måte (negativ kognitiv stil), og de ruminerer mer over affekten som oppstår som konsekvens av disse hendelsene. Funnet er konsistent med studien til Hamilton og kollegaer (2015), som indikerer at jenters relativt høye eksponering for interpersonlig stress, sammenliknet med gutters, opprettholdt jenters høyere nivåer av ruminering, hvilket forklarte jenters høyere nivåer av depressive symptomer sammenliknet med gutter. Ifølge Hamilton og kollegaer (2015) kan dette tyde på at



interpersonlig stress er en risikofaktor for utvikling av kognitive sårbarheter i ungdomstiden, og at kjønnsforskjellen i depressive symptomer kan være et resultat av jenters større eksponering for interpersonlig stress og en ruminerende responsstil.

Det er flere mulige mekanismer som kan ligge bak og potensielt forklare, hvorfor jenter opplever mer interpersonlig stress enn gutter. Jenters selvfølelse er nærmere knyttet til interpersonlige forhold, og jenter verdsetter lojalitet og intimitet i relasjoner i større grad enn hva gutter gjør (Hamilton et al., 2015). Sammenliknet med gutter, investerer jenter mer i interpersonlige forhold, og de bryr seg i større grad om evalueringer fra jevnaldrende (Rose & Rudolph, 2006). Kanskje bidrar dette til å gjøre jenter mer sensitive for effektene av interpersonlig stress. I samsvar med dette, foreslår Silk og kollegaer (2012) at økt sensitivitet for interpersonlige trusler blant jenter, sammenliknet med gutter, er en angstrelatert mekanisme som kan skape kjønnsforskjeller i depresjonsrater i ungdomstiden. Videre er jenters relasjoner mer rettet mot emosjonell støtte og selv-avsløring enn gutters (Hamilton et al., 2015). Dette kan potensielt øke sjansen for at jenter blir forrådt, eller gjøre jenter mer bevisst på venner eller familie som utsettes for stress (Hamilton et al., 2015). Normative skiftninger og endret dynamikk i forhold og sosiale nettverk kan derfor oppleves som mer stressende for jenter enn for gutter (Chaplin et al., 2009; Hamilton et al., 2015).

Med bakgrunn i de nevnte mekanismene som kan forklare hvorfor jenter opplever mer interpersonlig stress enn gutter, og forskning som indikerer at angstsymptomer kan bidra til depresjonsfremkallende interpersonlig persepsjon og atferd (Jacobson & Newman, 2016; Starr et al., 2014), mener vi det virker plausibelt å anta at også angstsymptomer kan føre til større grad av interpersonlig stress. Kognitive sårbarheter og angstrelatert interpersonlig stress kan, med utgangspunkt i funnene vi nå har presentert, muligens være mer depresjonsfremkallende for jenter enn for gutter.

## **1.5 Kan kjønnsforskjeller i angst bidra til å forklare kjønnsforskjellene i depresjonsforekomst?**

Som tidligere nevnt, mener flere forskere at den kvinnelige overhyppigheten i angstsymptomer- og lidelser, kan være med på å forklare kjønnsforskjellene i depresjonsprevalens (Breslau et al., 1995; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001, 2004; Simonds & Whiffen, 2003; Zahn-Waxler et al., 2005, Zahn-Waxler et al., 2008). I en longitudinell, epidemiologisk studie av et utvalg unge voksne (Breslau et al., 1995), ble det funnet at tidligere angstlidelser forklarte en betydelig del av den observerte kjønnsforskjellen i

depressiv lidelse. Når det ble kontrollert for tidligere angst, ble koeffisienten som estimerte assosiasjonen mellom kjønn og depresjon redusert med over 50%. Som en forlengelse av dette funnet, analyserte Parker og Hadzi-Pavlovic (2001, 2004) kryss-seksjonelle data fra den nasjonale komorbiditetsundersøkelsen i USA (individene var i alderen 15-54 år) for å se hvordan variablene kjønn og en tidligere angstlidelse påvirket risikoen for depresjon. De konkluderte, i overenstemmelse med Breslau og kollegaer (1995), at en andel av den kvinnelige overhyppigheten i depresjonsforekomst kan forklares av en primær kjønnsforskjell i angst. Kvinnelig kjønn forble imidlertid en signifikant depresjonsprediktor etter at de kontrollerte for effekten av tidligere angst.

Disse studiene indikerer at både kvinnelig kjønn og tidligere angstlidelser er risikofaktorer for depresjonsutvikling. I tillegg kan det tenkes at styrken på det temporale forholdet mellom angst og depresjon er sterkere for ett av kjønnene (forekommer da en interaksjonseffekt). I de neste avsnittene presenteres studier som har undersøkt denne problemstillingen.

## **1.6 Modererer kjønn det temporale forholdet mellom angst og depresjon?**

Mange forskere har vært interessert i å undersøke om kjønn kan moderere det temporale forholdet mellom angst og depresjon. I de tidligere omtalte studiene til Breslau og kollegaer (1995) og Parker og Hadzi-Pavlovic (2001) ble det funnet at pre-eksisterende angstlidelse økte risikoen for en påfølgende depressiv episode (MDD) i like stor grad blant kvinner og menn (ingen tegn til interaksjonseffekt). Det er i overenstemmelse med studier som ikke har funnet indikasjoner på en tilsvarende interaksjonseffekt på symptomnivå (J. R. Cohen et al., 2014; Leadbeater, Thompson, & Gruppuso, 2012; McLaughlin & King, 2015).

Noen studier finner imidlertid at engstelige gutter er mer sårbare for å utvikle senere depresjon enn jenter. I en longitudinell studie basert på et utvalg ungdom med ulik risiko for depresjon (barn av mødre med eller uten depresjonshistorikk) fant Gallerani og kollegaer (2010) at forekomsten av depresjon hos jenter var høy, uavhengig av tidligere angst, mens forekomsten av subklinisk depresjon var høyere hos gutter med tidligere subkliniske angstlidelser, sammenliknet med gutter som ikke tidligere hadde hatt subkliniske angstlidelser. Resultatet indikerer således en interaksjonseffekt, der den temporale sammenhengen mellom angst og depresjon er sterkere for gutter enn for jenter. Dette er konsistent med studien til Parker og Hadzi-Pavlovic (2004), som fant at enhver pre-

eksisterende angstlidelse var forbundet med høyere risiko for depresjonsutvikling hos gutter enn hos jenter i alderen 13-20 år. I de to øvrige aldersgruppene (under 12 år og over 20 år) fant de ingen signifikant interaksjonseffekt. Gjertsen (2014) og Väänänen og kollegaer (2011) fant, i samsvar med ovennevnte studier, at den longitudinelle sammenhengen mellom angst og depresjon var sterkere for gutter enn for jenter.

Motsatt er det også funnet indikasjoner på at den temporale sammenhengen mellom angst og depresjon er sterkere for jenter enn for gutter. Chaplin og kollegaer (2009) fant i sin longitudinelle studie av et normalutvalg ungdom, at angstsymptomer i større grad predikerte depressive symptomer for jenter enn for gutter. En nærmere undersøkelse av spesifikke angstsymptomer indikerte at bekymring og oversensitivitet i større grad predikerte depresjon hos jenter enn hos gutter, mens fysiologisk angst predikerte senere depressive symptomer uavhengig av kjønn. Funnet er i overenstemmelse med flere studier som har undersøkt om det forekommer en interaksjonseffekt på lidelsesnivå. For eksempel fant Costello og kollegaer (2003) at angstlidelser predikerte påfølgende depresjon kun hos jenter (ikke blant gutter). Merikangas og kollegaer (2003) fant i en longitudinell kohortstudie av ungdom og unge voksne at det var mer sannsynlig at kvinner gikk fra ren angst til komorbid depresjon, sammenliknet med menn.

## **1.7 Forklaringer på mulige kjønnsforskjeller i den longitudinelle sammenhengen**

Det finnes en rekke mulige forklaringsmodeller for hvorfor man skulle forvente kjønnsforskjeller i den temporale sammenhengen mellom angst og depresjon. En forklaring på at pre-eksisterende angst kan være en større risikofaktor for depresjonsutvikling for gutter enn for jenter, kan være at angst er mindre sosialt og kulturelt akseptabelt for gutter sammenliknet med for jenter, noe som bidrar til lavere sosial støtte og aksept. Dette kan igjen føre til følelse av avvising og depresjon (Cummings et al., 2014; Gallerani et al., 2010). Forklaringen er i overenstemmelse med den norske studien til Derdikman-Eiron og kollegaer (2012), som fant at angst hadde sterkere innvirkning på velvære, selvfølelse og psykososialt funksjonsnivå (som er relatert til angst- og depresjonssymptomer) hos gutter sammenliknet med jenter.

Forskning som indikerer at jenter er mer sårbare for angstrelaterte, depresjonsgenererende kognitive og interpersonlige mekanismer, kan potensielt bidra til å forklare hvorfor forutgående angstsymptomer kan være en større risikofaktor for

depresjonsutvikling for jenter enn for gutter. I tillegg kan kjønnsforskjeller i angstrelaterte personlighetstrekk muligens spille en rolle. Chaplin og kollegaer (2009) finner at personlighetstrekk knyttet til oversensitivitet og bekymring for andre mennesker eller sosiale standarder, er nærmere forbundet med depresjonsutvikling hos jenter enn hos gutter. De henviser til en longitudinell studie utført av Block, Gjerde og Block (1991) som viser at jenter som i elleve- og fjortenårsalder ble beskrevet av psykologer som beskjedne, overkontrollerte og engstelige, rapporterte flere depressive symptomer når de ble atten år. Guttene som rapporterte høyest antall depressive symptomer i attenårsalder, ble som elleve og fjortenåringer beskrevet som aggressive, ukontrollerte og selvopphøyende. Dette er trekk som er assosiert med lavere nivå av angstaktivering (Lahey, Hart, Pliszka, Applegate, & McBurnett, 1993). Chaplin og kollegaer (2009) peker videre på at utbredt empati, omtanke og bekymring for andre, som kan være assosiert med engstelig aktivering, teoretisk har blitt forbundet med depresjon hos jenter. Dette er i tråd med en nyere litteraturgjennomgang av Martel (2013), som blant annet fremhever at personlighetstrekk som kan fremme interpersonlige relasjoner og omsorgsevne (høy grad av empati og skyldfølelse), kan være relatert til negativ emosjonalitet og engstelig aktivering, og predisponere jenter for senere utvikling av visse typer angst- og depresjonslidelser som respons på stressorer.

Det er altså flere mulige forklaringer som ville rimeliggjøre eventuelle kjønnsforskjeller i den temporale sammenhengen mellom angst og depresjon. I tillegg til forklaringene som allerede er nevnt, kan prosessene som beskrives i ”splitter”- og ”lumper”-perspektivene samspille i å påvirke det temporale forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer. I den grad noen av disse bakenforliggende prosessene er ulike for gutter og jenter, kan dette bidra til at den longitudinelle sammenhengen potensielt kan bli sterkere for et av kjønnene.

## **1.8 Hvorfor gjør vi denne studien?**

Som vi har sett, viser empiriske studier svært vekslende resultater, både med hensyn til om det eksisterer kjønnsforskjeller i det longitudinelle forholdet, samt i hvilken retning disse går. De sprikende resultatene fra tidligere studier gjør det relevant å teste om det er en kjønnsforskjell i risikoen for å utvikle depresjonssymptomer i etterkant av angstsymptomer (en interaksjon mellom kjønn og tidligere angst) i et normalutvalg norske ungdommer. Ulike metodologiske fremgangsmåter kan ha bidratt til at tidligere studier har fått forskjellige funn. Mange av studiene som har undersøkt den temporale sammenhengen mellom angst og

depresjon, har anvendt retrospektive og kryss-seksjonelle data. Det innebærer flere begrensninger når en skal avgjøre tidligere lidelser og etablere en sekvens fra angst til depresjon. Det forekommer evidens for en tendens til å glemme tidligere depressive episoder (Wilhelm & Parker, 1994), og det virker å være mer sannsynlig at menn glemmer episoder over tid enn kvinner (Wilhelm & Parker, 1994). For små utvalg i flere tidligere studier kan også ha bidratt til de sprikende resultatene. Moderatoreffekter er vanskelig å studere uten tilstrekkelig statistisk styrke, så det er viktig å ha en utvalgsstørrelse som gjør det mulig å fange opp eventuelle interaksjonseffekter (McClelland og Judd, 1993).

Flere av studiene som har undersøkt den temporale sammenhengen mellom angst og depresjon, har fokusert på diagnostiserbare angst- og depressive lidelser. En slik kategorisk tilnærming opererer med separate lidelser fastsatt ut i fra et sett med diagnostiske kriterier. Det står i kontrast til en dimensjonal tilnærming, som innebærer at angst og depresjon undersøkes og defineres ut i fra et symptomperspektiv. Mens et kategorisk perspektiv kan gi viktig klinisk informasjon, kan en dimensjonal tilnærming øke forståelsen for hele spekteret av internaliserende symptomer, inkludert utviklingen av subterskelsymptomer. Ungdom med angst- og depresjonssymptomer har ofte lavere selvfølelse og dårligere psykososial fungering enn jevnaldrende uten slike symptomer (Derdikman-Eiron et al., 2012). Dette underbygger viktigheten av å identifisere subterskelsymptomer før de blir mer alvorlige eller kroniske.

Ifølge Cummings og kollegaer (2014) kan undersøkelse av symptomer versus diagnoser også endre konklusjoner knyttet til debuttidspunkt. Et barn kan for eksempel oppleve subterskelsymptomer på depresjon som går forutfor og øker angstsymptomer. Dette kan igjen bidra til en klinisk angstdiagnose. Angstsymptomene kan på sin side øke nåværende nivåer av depressive symptomer, som igjen kan føre til en diagnostiserbar depressiv lidelse. På denne måten kan depresjon opptre forutfor angst på symptomnivå, mens angst kan opptre tidligere enn depresjon på lidelsesnivå. Det er derfor nødvendig med dimensjonale tilnærminger for å fange det subtile samspillet mellom symptomer som ellers kan bli oversett (Cummings et al., 2014).

Lidelser består av symptomer, og subterskelsymptomer i ungdomsårene utvikler seg ofte til lidelser i voksen alder (Judd et al., 1998; Shankman et al., 2009). For å forstå komorbiditet mellom angst- og depresjonslidelser, kan det derfor være nyttig å undersøke hvordan angst- og depresjonssymptomer samvarierer. Med utgangspunkt i at depressive og engstelige symptomer er funnet å samvarierte med nesten dobbelt så høye rater som depresjons- og angstlidelser (Hiller, Zaudig, & von Bose, 1989), foreslår Starr og Davila (2012b) at samvariasjonsmekanismene i lidelsene forekommer på et symptomnivå. Dette er i

tråd med studien til Leadbeater og kollegaer (2012), som indikerer at muligheten til å kunne forebygge utvikling av angst- og depresjonslidelser øker desto tidligere symptomutvikling identifiseres.

En ytterligere fordel med å benytte en dimensjonal tilnærming, er at det kan hjelpe til med å korrigere for symptomoverlapp mellom angst- og depressive lidelser. For eksempel deler GAD og depressiv lidelse flere diagnostiske kriterier (vanskelig å konsentrere seg, psykomotorisk agitasjon, trettbarhet, søvnvansker, uro; World Health Organization, 2003), hvilket potensielt kan øke komorbiditetsrater (Starr & Davila, 2012b).

I tillegg til å basere seg på en dimensjonal tilnærming og et populasjonsbasert utvalg, benytter vår studie et prospektivt longitudinelt design. Dette er metodologisk fordelaktig når man studerer temporale sammenhenger, da det gir mulighet til å følge utviklingen på individnivå og faren for hukommelsesfeil utelukkes. Det store utvalget (N=1400) er også en fordel ved studien vår, siden det blant annet øker muligheten for å kunne fange opp en eventuell moderatoreffekt.

### **1.8.1 Problemstillinger som denne studien tester**

1. Predikerer angstsymptomer i ungdomsårene depresjonssymptomer to år senere?
2. Modererer kjønn et potensielt prediktivt forhold fra angst til depresjon?

### **1.8.2 Hypoteser**

Basert på forskning og teori har vi følgende hypoteser:

1. Baseline angstsymptomer predikerer depresjonssymptomer to år senere.
2. Den temporale sammenhengen mellom angstsymptomer og depresjonssymptomer er sterkere for jenter enn for gutter.

## 2 Metode

### 2.1 Studien

#### 2.1.1 Prosedyre og utvalg

Studien er basert på data fra en longitudinell tvillingundersøkelse kalt ”Tvillingundersøkelsen Ungdom”. Populasjonen bestod av alle tvillingpar født i Norge mellom 1988 og 1994. Totalt 5374 tvillingpar (10748 individer) ble registrert i Medisinsk Fødselsregister (MFR) i de relevante fødselskullene. MFR leverte kontaktopplysninger om alle tvillinger som inngikk i populasjonen, samt deres foreldre. Av disse ble 574 par (11% av tvillingpopulasjonen) ekskludert fra studien på grunn av ukjente adresser eller dødsfall hos en av/begge tvillingene (Waaktaar & Torgersen, 2012). Alle gjenværende tvillinger født mellom 1988-1994 (12-18 år ved tidspunktet de ble registrert i studien) ble invitert til å delta. Familiene mottok et brev i posten med informasjon om studien, og et samtykkeskjema som skulle returneres både fra foreldrene og fra tvillingene. Alle de samtykkende familiene mottok så spørreskjemaer i posten, som skulle fylles ut av tvillingene og begge foreldrene, og deretter returneres i vedlagt svarkonvolutt. Alle svar ble anonymisert. Det norske Datatilsynet og Regional komité for etikk i medisin støttet måten studien ble gjennomført på (Ask, Torgersen, Seglem, & Waaktaar, 2014).

Skriftlig informert samtykke ble gitt fra 2486 familier, hvilket utgjorde 53% av de inviterte familiene. Vi benyttet data fra to tidspunkt, målt med to års mellomrom. Totalt 1394 familier (56% av de samtykkende familiene, 30% av de kvalifiserte familiene, og 26% av de totale tvillingfødselskullene; Ask et al., 2014) returnerte det første spørreskjemaet, 1070 familier returnerte spørreskjemaet i andre runde. Skjemaene ble besvart av begge foreldre i tillegg til ungdommen. I vår studie har vi som nevnt innledningsvis bare inkludert ungdommens egne besvarelser, ettersom internaliserende lidelser best fanges opp av selvrapporterende målemetoder (Watkins, 2007; Whitcomb & Merrell, 2013).

Utvalget vårt bestod opprinnelig av 1610 deltakere, som tilfeldig utgjorde den ene av de to tvillingene i hvert deltakende par på spørreskjematidspunkt 1 (t1) og 2 (t2). Av disse ble 210 fjernet før analysene ettersom de manglet egenrapporterte data på samtlige ledd. Vi endte dermed med et utvalg bestående av 1400 ungdom i alderen 12-18 år.

Waaktaar og Torgersen (2012) fant at deltakende mødre og fedre hadde signifikant høyere utdanningsnivå enn jevngamle kvinner og menn i den generelle populasjonen. Dette indikerer at noe selektivt frafall basert på sosioøkonomisk status kan ha forekommet.

## 2.2 Måleinstrumenter

### 2.2.1 Depresjonssymptomer

Depressive symptomer ble målt med Center of Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D; Radloff, 1977). I opprinnelig versjon var tidsaspektet ”den siste uken”. Vi har brukt ”de siste 12 måneder”. I opprinnelig CES-D presenteres 20 items (heretter kalt ledd) som besvares 0 (”sjelden eller aldri i løpet av den tiden”), 1 (”litt eller noe av tiden”), 2 (”innimellom eller en viss del av tiden”) eller 3 (”det meste av tiden”). Denne studien benyttet en forkortet versjon med 8 ledd (vedlegg A): *har jeg bekymret meg over ting som vanligvis ikke bekymrer meg, har jeg følt at jeg ikke kunne riste av meg tristheten selv med hjelp fra familien min eller venner, har jeg følt meg deprimert, har jeg følt at livet mitt har vært mislykket, har jeg vært lykkelig* (reversert i forkant av analyser), *har jeg gledet meg over livet* (reversert i forkant av analyser), *har jeg følt meg trist og har jeg ikke kunnet komme i gang*. En sumskåre for skalaen ble beregnet ved å legge sammen skårene fra hvert ledd slik at høyere skåre indikerer høyere nivå av depresjonssymptomer. Cronbach’s alpha ble i opprinnelig utvalg beregnet til .83 ved første måletidspunkt og .86 ved måletidspunkt to. Imputerte data (se avsnitt 2.3.1.1) økte Cronbach’s alpha til henholdsvis .84 (t1) og .89 (t2). Når det imputerte utvalget ble inndelt i kjønn, ble Cronbach’s alpha beregnet til hhv .78 (t1) og .86 (t2) for gutter og .86 (t1) og .89 (t2) for jenter.

### 2.2.2 Angstsymptomer

Angstsymptomer ble målt med Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED; Birmaher et al., 1997). Opprinnelig tidsaspekt var ”the past 3 months”, mens vi har benyttet ”de siste 12 måneder”. I opprinnelig versjon presenteres 41 ledd som besvares 0 (”passer ikke eller nesten ikke”), 1 (”passer noen ganger”) eller 2 (”passer helt eller ofte”). I vår studie benyttet vi 11 av disse (vedlegg B): *jeg får hodepine når jeg er på skolen/jobben, når jeg er redd, føles det som om jeg skal bli gal, når jeg er redd, føles det som om ting er uvirkelige, jeg har mareritt om at noe følt skal skje foreldrene mine, jeg gruer meg for å gå på skolen/jobben, det er vanskelig for meg å snakke med folk jeg ikke kjenner, folk sier til meg at jeg bekymrer meg for mye, jeg liker ikke å være borte fra familien min, jeg er sjenert når jeg er med mennesker jeg ikke kjenner godt, jeg bekymrer meg for framtiden og når jeg blir redd, føler jeg meg svimmel*. Vi beregnet også her en sumskåre for skalaen ved å legge sammen skårene fra hvert enkeltledd. Høyere skåre indikerer høyere nivå av angstsymptomer. I originalt materiale ble Cronbach’s alpha beregnet til .67. Alphaverdien



økte til .69 med imputerte data. Når imputert utvalg ble inndelt i kjønn, ble Cronbach's alpha beregnet til .64 for gutter og til .67 for jenter.

En kan stille spørsmål rundt hvorvidt skalaen har tilstrekkelig reliabilitet. Når vi går nærmere inn i reliabilitetsanalysene (imputerte data), ser vi at Cronbach's alpha øker til .70 for utvalget samlet (.65 for gutter, .68 for jenter) dersom vi fjerner leddet *jeg liker ikke å være borte fra familien min*. Vi vurderer leddets kliniske betydning (Birmaher et al., 1997) å overgå den minimale økningen i alphaverdi fjerning av leddet gir, og velger derfor å beholde det. Når det gjelder hva som kan anses å være akseptable reliabilitetskoeffisienter, er det foreslått et kriterium på .70 (Nunnally, 1978). Loewenthal (2001) påpeker at det dog er lite sannsynlig at en vil oppnå reliabilitetskoeffisienter høyere enn .70 dersom skalaen inneholder få ledd. Hun argumenterer for at en kan anvende et kriterium på .60 dersom skalaen er 1) kort, 2) det er god evidens for validitet, og 3) det er gode teoretiske og/ eller praktiske begrunnelser for å benytte hele skalaen. Vi vurderer alle disse kriteriene å være oppfylt, og anser dermed skalaen å ha tilstrekkelig indre konsistens.

### **2.2.3 Kjønn**

Verdi på variabelen "Kjønn" ble hentet fra opplysninger i personnummer.

## **2.3 Preliminære analyser av data**

### **2.3.1 Manglende data**

Det er som regel vanskelig å unngå at enkelte deltakere har latt være å svare, eller ikke har svart fullstendig på alle måleinstrumenter, når en gjennomfører longitudinelle studier (Chevret, Seaman, & Resche-Rigon, 2015). I foreliggende studie ble 210 personer fjernet før analyser ble gjennomført, ettersom de manglet data på alle egenrapporterte enkeltledd. Av de gjenværende 1400 deltakerne hadde 637 ufullstendige besvarelser (utgjør 45.5%). Manglende svar spente fra 7.9% til 9.2% på de ulike t1-leddene, og fra 31.7% til 32.3% på t2-ledd. Manglende data viste 74 ulike mønstre – vanligst mønster var ingen manglende verdier, deretter manglende verdier på alle t2-ledd, men ikke t1, og dernest manglende verdier på samtlige t1-ledd, men ingen t2-ledd. For å vurdere om manglene i datasettet var tilfeldig distribuert, ble den statistiske testen Little's Missing Completely at Random (MCAR) benyttet. En ikke-signifikant verdi tyder på at dataene mangler fullstendig tilfeldig (Missing Completely at Random; MCAR; Little, 1988), hvilket vil si at manglende data er tilfeldig distribuert i datasettet (Pickles, 2005). Når vi utførte testen på vårt datasett, fikk vi et

signifikant resultat ( $\text{Chi-square} = 2363,435$ ,  $df = 2188$ ,  $sig. = .005$ ). At MCAR-testen er signifikant, indikerer at manglende data ikke er MCAR, men dette betyr ikke nødvendigvis at manglende data er systematisk (Missing Not at Random; MNAR; Asendorpf, Van De Schoot, Denissen, & Hutteman, 2014). Dersom dataene mangler tilfeldig (Missing at Random; MAR), betyr det at manglende verdier avhenger av observerte verdier og derfor kan estimeres (og således imputeres) ut i fra dem (Asendorpf et al., 2014). I slike tilfeller sier en ofte at de manglende dataene er ignorerbare (Allison, 2003). Hvorvidt dataene våre er MNAR eller MAR avhenger av hvor stor andel av manglende data som skyldes observerte data, kontra hvor mye som skyldes uobserverte data. Det lar seg ikke gjøre å vite hvor mye som er avhengig av uobserverte data (altså avhengig av hvilke verdier de har på variab(e)len(e) de mangler data på). Vi kan ikke se om årsaken til at de ikke oppgir depresjonssymptomer skyldes at de er deprimerte, så lenge vi ikke vet depresjonsskårene deres. *T*-tester viste imidlertid ingen signifikante forskjeller i gjennomsnittsskårer mellom deltakere som kun besvarte spørreskjemaet på tidspunkt 1 og deltakere som besvarte begge skjemaene, når det gjaldt baseline depresjons- og angstskårer.

### **2.3.1.1 Håndtering av manglende data**

Det finnes ulike måter å håndtere manglende data på. "Case-slettingsstrategier" er mye brukt, men svakheter ved disse er veldokumentert (Allison, 2003; R. L. Carter, 2006; Little & Rubin, 2002). Shafer (1999) påpeker at slettingsstrategier kan være en fornuftig tilnærming dersom de forkastede tilfellene utgjør en representativ og relativt liten del av det fullstendige datasettet. Å slette deltakere med manglende data fører til gyldige slutninger bare når data mangler fullstendig tilfeldig (MCAR), i form av at sannsynligheten for respons ikke avhenger av observerte eller manglende dataverdier. Med andre ord forutsetter sletting av deltakere implisitt at de forkastede deltakerne er som et tilfeldig delutvalg. Når de forkastede deltakerne skiller seg systematisk fra de andre, kan estimatene bli alvorlig skjevfordelte (Chevret et al., 2015; Schafer, 1999).

Vi valgte å erstatte manglende data ved å anvende Multiple Imputation (heretter kalt multipl imputering) i IBM SPSS for mac, versjon 23.0. Dersom man benytter "simple imputation", blir manglende verdier erstattet med en verdi estimert en enkelt gang. Når en derimot anvender multipl imputering, blir verdier som mangler, erstattet med verdier basert på en rekke repeterte estimeringer av datasettet. Disse verdiene bestemmes ut i fra hva deltakeren har svart på andre variabler, hva andre har svart på alle variabler, og på sammenhenger mellom variabler. For å unngå eventuelle skjevheter i parameterestimatet,

estimeres en samlet verdi (pooled estimate; Chevret et al., 2015) ved å ta gjennomsnitt av alle eksisterende og imputerte verdier. I vår studie er det mulig at deltakere faller fra av årsaker relatert til gjeldende dataverdier (MNAR), eller at dataene mangler tilfeldig (MAR). Schafer (1999) fremhever at multippel imputering verken krever eller antar at frafallet er ignorerbart. I følge Schafer og Graham (2002) er Multippel Imputering ofte ”unbiased” med NMAR-data, selv om en antar at data er MAR. Multippel Imputering blir regnet for å være en av de bedre måtene å analysere datasett med manglende verdier på (f.eks. Asendorpf et al., 2014; Chevret et al., 2015; Honaker, King, & Blackwell, 2011; Schafer, 1999).<sup>1</sup>

Tidligere litteratur konkluderte med at et lite antall imputeringer, ofte mellom to og ti, var nok til å gi et godt estimat (Fichman & Cummings, 2003; Rubin, 1987; Shafer, 1999). Senere studier indikerer imidlertid at en trenger flere enn ti imputeringer for nøyaktige, stabile p-verdier – særlig hvis andelen manglende informasjon er stor (Allison, 2003; Graham, Olchowski, & Gilreath, 2007; Schafer, 1997; White, Royston, & Wood, 2011). For eksempel anbefaler Graham og medarbeidere (2007) 20 imputeringer for 10-30% manglende informasjon og 40 imputeringer for 50% manglende verdier, mens Bodner (2008) og White og kollegaer (2011) konkluderer at antall imputeringer skal være likt prosentandelen ufullstendige ”cases”. Til eksempel skal man imputere 30 datasett dersom 27% av deltakerne mangler data på en eller flere variabler. Allison (2003) og Bodner (2008) fremhever at det ikke er noen grunn til å la være å gjøre dette, ettersom flere imputeringer ikke medfører noen større jobb. I vår studie mangler 45.5% av deltakerne minst en verdi. Vi har derfor valgt å gjøre 45 imputeringer. Imputeringsmetoden ble satt til Automatic. Det er den samlede verdien (pooled estimate) som oppgis i resultatene.

### **2.3.2 Faktoranalyse**

Fordi analysene i foreliggende studie er prediktive, er det viktig å undersøke om leddene i uavhengig og avhengig variabel overlapper. Vi foretok en divergent faktoranalyse på samtlige ledd i prediktor- (angstsymptomer på tidspunkt 1) og kriterievariabel (depresjonssymptomer på tidspunkt 2) med oblik (direct oblmin) og ortogonal (varimax) rotasjon for å undersøke i hvilken grad leddene i våre mål på hhv angst og depresjon overlappet. ”Pessimistisk syn på fremtiden” er et hyppig forekommende symptom på depresjon (Strunk, Lopez, & DeRubeis, 2006). Vi var derfor særlig opptatt av å undersøke i

---

<sup>1</sup> I tillegg til Structural Equation Modeling (SEM)- baserte metoder (Allison, 2003; R. L. Carter, 2006). SEM-baserte tilnærminger ville sannsynligvis gi enda sterkere estimater, men vi har valgt å ikke benytte oss av disse ettersom metodene ikke er del av pensum, og innleveringsfrist for oppgaven begrenser tiden vi har til å sette oss inn i aktuelt SEM-program (f.eks. AMOS; R. L. Carter, 2006).

hvilken grad leddet *jeg bekymrer meg for framtiden* som er en del av angstskaalen, overlapper med depresjonsskaalen. Videre ville vi vurdere hvorvidt dette leddet burde kuttes eller beholdes.

Når vi ba om en tofaktor-løsning, resulterte faktoranalyse av angstledd på tidspunkt 1 og depresjonsledd på tidspunkt 2 i to faktorer, hvor samtlige angst- og depresjonsledd samlet seg rundt henholdsvis hver sin faktor.<sup>2</sup> Når vi gjennomgikk ledd-for-ledd korrelasjoner, fant vi at leddet *jeg bekymrer meg for framtiden* hadde høyeste korrelasjoner (lik ca .40) med depresjonsledd målt på samme tidspunkt. Tatt i betraktning at ”bekymring for fremtiden” også er et diagnostisk kriterium ved GAD (World Health Organization, 2003), og leddet hadde sin høyeste faktorladning med ”angstfaktoren”, konkluderte vi at leddet bør fortsette å være en del av angstskaalen. Etter en gjennomgang av samtlige korrelasjoner, valgte vi å beholde alle ledd og baserte videre analyser på sumskalaer av leddene.

### 2.3.3 Normalitet: skjevhet, kurtose og ekstremverdier

Originalt og imputert datamateriale ble undersøkt for hvorvidt de ulike studievariablene var normalfordelte, ved å se på deskriptive mål for skjevhet og kurtose, samt ved å identifisere ekstremskårer gjennom inspeksjon av histogram og normalitets-plot (P-P plot og Q-Q plot). Multippel imputering økte grad av normalitet for samtlige variabler. Alle variablene kunne tilsynelatende se ut til å avvike fra normalfordeling, de tenderte mot å være positivt skjevfordelte, med overvekt av lave skårer. Micceri (1989) påpeker at sann normalitet er svært sjelden i psykologi, og på bakgrunn av de målte fenomenenes underliggende natur vil en ikke-perfekt normalfordeling være å forvente i et representativt utvalg fra populasjonen. I følge Kim (2013) kan en benytte histogram og absoluttverdier for skjevhet og kurtose uten å vurdere z-verdier når en vurderer normalitet med utvalgsstørrelser  $> 300$ . En absolutt skjevhetsverdi større enn 2, eller en absolutt kurtoseverdi større enn 7, kan anvendes for å fastslå vesentlig ikke-normalitet (Kim, 2013). Absoluttverdiene for skjevhet og kurtose i vår studie vurderes å være godt innenfor disse grensene (se Tabell 1).

Tabell 1: *Skjevhets- og kurtoseverdier (imputerte data)*

	Skjevhet	Kurtose
Angstsymptomer (t1)	.744	.691
Depresjonssymptomer (t1)	.935	.568
Depresjonssymptomer (t2)	.391	.110

<sup>2</sup> Dette gjaldt både ved oblik- og ortogonal rotasjon.

En måte å håndtere eventuelle skjevheter på i regresjonsanalyser (som forutsetter tilnærmet normalfordelte residualer), er å benytte logaritmetransformasjon av data (Field, 2013). Logaritmetransformasjon forbedret distribusjonen av baseline angst- og depresjonssymptomer marginalt. Distribusjon av depresjonssymptomer (t2) ble mer skjevfordelt (dog i motsatt retning) med logaritmetransformerte data. Vi besluttet å ikke benytte transformerte data siden datatransformasjon også reduserer statistisk styrke, manipulerer naturlig gjennomsnitt og varians, ignorerer ekstremverdier, og gjør tolkningen av resultatet mer kompleks (Grissom, 2000; Leech & Onwuegbuzie, 2002; Osborne, 2002). Sentralgrenseteoremet tilsier at uansett formen på fordelingen i populasjonen, vil parameterestimater være normalfordelte så fremt utvalget er stort nok ( $N > 30$ ; Field, 2013). Størrelsen på utvalget i den foreliggende studien ( $N = 1400$ ) vurderes som stor nok til å kunne anta at parameterestimater kommer fra en normalfordeling. Med utgangspunkt i dette, valgte vi å akseptere verdiene for skjevhet og kurtose, og bruke variablene uten videre transformering.

Regresjonsanalyse (som er basert på minste kvadraters metode) er sårbar for innvirkning av ekstremskårer (Field, 2013). En gjennomgang av histogrammer i utvalget vårt, viste jevne fordelingskurver, med relativt få ekstremverdier. Det ble avdekket 12 ekstremskårer i imputert datasett (fem for CES-D (t1), åtte for SCARED (t1) og tre for CES-D (t2)) når vi definerte ekstremskårer som skårer med absolutt z-verdi større enn 3.29 (Field, 2013). De aktuelle ekstremverdiene tolkes imidlertid som reelle svar, og det oppfattes som rimelig å anta at de tilhører samme populasjon som de øvrige skårene. Ekstremskårene ble tatt hensyn til ved at hovedanalysene ble kjørt både med og uten deltakere med ekstremskårer. Alle resultater er oppgitt med ekstremskårer ettersom vi vurderte dem å være sanne, og de ikke utgjorde noen nevneverdig forskjell på resultatene.

## 2.4 Statistiske prosedyrer

Analysene ble gjennomført ved bruk av det statistiske verktøyet SPSS for Mac, versjon 23.0. Basert på hypotesene ble deskriptiv statistikk, *t*-tester, korrelasjonsanalyser og hierarkiske regresjonsanalyser gjennomført. Alle signifikanstester er to-halede.

# 3 Resultater

## 3.1 Deskriptive data

Deskriptive statistiske analyser ble utført i forkant av hovedanalysene for å beskrive basisegenskaper ved utvalget. *T*-tester for uavhengige grupper ble benyttet for å undersøke eventuelle kjønnsforskjeller i gjennomsnittsskårer for hver av studievariablene. Antall deltakere, gjennomsnittsskårer og standardavvik for hver av studievariablene er inndelt i kjønn og presentert i Tabell 2.

Tabell 2: *Deskriptiv statistikk for utvalget (N=1400)*

Variabel	Gutter				Jenter				Diff. (t-verdi)
	N	M	SD	Range	N	M	SD	Range	
Angstsympt. (t1)	585	3.59	2.51	0-13	815	5.39	3.03	0-17	-12.130*
Dep.sympt. (t1)	585	4.09	3.55	0-19	815	6.12	4.55	0-21	-9.409*
Dep.sympt. (t2)	585	6.10	4.06	0-21	815	7.44	4.41	0-23	-5.79*

Merknader: *M* og *SD* er rundet av til nærmeste to desimaler.

\*Signifikant forskjell på et  $p < .01$  nivå i *t*-tester.

Begge kjønn rapporterte et gjennomsnittlig lavt nivå av både depresjonssymptomer og angstsymptomer, tatt i betraktning skalaenes spennvidde (hhv. 0-24 for depresjonsskalaen og 0-22 for angstskaalen). Jentene rapporterte flere angst- og depresjonssymptomer enn guttene på begge måletidspunkt.

Analyse av kjønnsforskjeller i gjennomsnittsskårer (gjennomført med *t*-test) viste en signifikant forskjell mellom gutter og jenter når det gjaldt samtlige tre variabler, der jentene hadde høyere skårer enn gutter; angstsymptomer (t1),  $t(1369,801) = -12.13$ ,  $p = .000$ ; depresjonssymptomer (t1),  $t(1388,171) = -9.41$ ,  $p = .000$ ; depresjonssymptomer (t2),  $t(1398) = -5.79$ ,  $p = .000$ . Levene's test var signifikant for baseline-variablene, og *t*-verdi for ulik varians i gruppene ble derfor rapportert. *T*-verdi for depresjonssymptomer på tidspunkt 2 ble oppgitt med forutsetning om lik varians for kjønnene.

## 3.2 Korrelasjoner mellom studievariablene

Korrelasjoner (Pearsons *r*) mellom alle studievariabler, basert på hele utvalget samlet, er presentert i Tabell 3. J. Cohens (1988, 1992) retningslinjer er benyttet for å vurdere styrken på korrelasjonene. Korrelasjonen mellom depresjonssymptomer målt på hhv. tidspunkt 1 og tidspunkt 2 var moderat. Angst på tidspunkt 1 korrelerte høyere med depresjon på samme tidspunkt (høy korrelasjon) enn med depresjon longitudinelt på tidspunkt 2 (lav korrelasjon),

men begge bivariate korrelasjoner var signifikante. Kjønn hadde lave til moderate korrelasjoner med depresjons- og angstsymptomer på begge tidspunkt. Samtlige korrelasjoner var positive og signifikante. Siden gutt er kodet 1 og jente kodet 2, betyr en positiv korrelasjon at det å være jente er assosiert med høyere symptomtrykk.

Tabell 3: *Bivariate korrelasjoner mellom studievariablene (N=1400)*

Variabel	1.	2.	3.	4.
1. Angstsymptomer (t1)	1			
2. Depresjonssymptomer (t1)	.534**	1		
3. Depresjonssymptomer (t2)	.231**	.363**	1	
4. Kjønn	.300**	.235**	.153**	1

\*\*Signifikant sammenheng på et  $p < .001$  nivå.

### 3.3 Regresjonsanalyser

For å videre undersøke studiens problemstillinger, ble multipel lineær regresjonsanalyse valgt som analysemetode. Denne metoden gjør det mulig å studere den unike effekten av hver enkelt uavhengige variabel på den avhengige variabelen, kontrollert for effekten av de andre uavhengige variablene. Mer spesifikt benyttet vi oss av hierarkisk regresjonsanalyse, som gjør det mulig å vurdere hvor mye av den totale variansen i avhengig variabel som kan forklares av modellen i sin helhet (Pallant, 2010). I tillegg lar det oss undersøke om det å legge til en ny gruppe variabler, gir en statistisk signifikant økning i hvor mye modellen forklarer av variansen i utfallsmålet. Samtidig kan det unike bidraget til hver enkelt prediktor vurderes etter at det er justert for bakgrunnsvariabler og variabler som er lagt inn i foregående trinn (Pallant, 2010). Depresjonssymptomer på tidspunkt 2 målt med CES-D (forkortet versjon) ble gjennomgående behandlet som avhengig variabel. Vi utførte analysene både på imputerte- og originale data, med og uten ekstremskårer. Vi gjengir kun resultater fra imputerte data med ekstremskårer.

#### 3.3.1 Predikerer angstsymptomer depresjonssymptomer to år senere når vi kontrollerer for baseline depresjonssymptomer?

I henhold til studiens første hypotese, fant vi gjennom bivariat korrelasjonsanalyse (Tabell 3) som forventet at høyere nivå av angstsymptomer ved baseline (t1) er signifikant assosiert med høyere nivå av depressive symptomer to år senere,  $\beta = .231$ ,  $p < .001$ . Ettersom baseline depresjonssymptomer viste høy korrelasjon med baseline angstsymptomer og moderat

korrelasjon med depresjonssymptomer på tidspunkt 2, anså vi det nødvendig å kontrollere for depresjonssymptomer på tidspunkt 1 for å undersøke den unike prediktive effekten angstsymptomer har på depresjonssymptomer.

I første regresjonsanalyse ble derfor depresjonssymptomer (t2) angitt som avhengig variabel, depresjonssymptomer (t1) som kontrollvariabel og angstsymptomer (t1) som studievariabel. Analysene ble i dette analyseleddet utført samlet for hele utvalget.

Tabell 4: Hierarkisk regresjonsanalyse – *Angstsymptomer (t1) som prediktor for depresjonssymptomer (t2), kontrollert for depresjonssymptomer (t1).*

	Depressive symptomer på tidspunkt 2					VIF
	B	$\beta$	$\Delta R^2$	$\Delta F$	p	
Trinn 1			.131	211.66		
Depressive symptomer på tidspunkt 1	.366	.363			.000	1.00
Trinn 2			.002	3.06		
Depressive symptomer på tidspunkt 1	.338	.335			.000	1.40
Angstsymptomer på tidspunkt 1	.075	.043			.080	1.40

Merknader: the variance inflation factor (VIF) anvendes som mål på multikollinearitet.  $\Delta F$  og VIF er rundet av til nærmeste to desimaler.

Fordi korrelasjonsmatrisen (Tabell 3) viste høy korrelasjon mellom baseline angst- og depresjonssymptomer, utførte vi kollinearitetsdiagnostikk for å forsikre oss om at vi kunne inkludere komorbide baseline depresjonssymptomer (t1) som kontroll. Ifølge Bowerman og O'Connell (1990) bør ikke den høyeste VIF-verdien i regresjonsanalysen være høyere enn 10, og gjennomsnittlig VIF bør ikke være vesentlig høyere enn 1. Ettersom VIF-verdiene var godt innenfor akseptable grenser (se Tabell 4), vurderte vi det rimelig å gå videre med analysene.

Etter å ha kontrollert for depressive symptomer ved baseline, reduseres  $\beta$ -verdien fra .231 (Tabell 3) til .043 (Tabell 4). Altså resulterer en endring på ett standardavvik i angstsymptomer (t1), i en endring på .043 standardavvik i depresjonssymptomer (t2). For å illustrere styrken på sammenhengen ytterligere: ustandardisert betaverdi ( $B = .075$ ) indikerer at én enhets økning i angstskår (t1) gir .075 enhets økning i depresjonsskår (t2).

Resultatene i Tabell 4 viser at baseline depresjonssymptomer forklarer 13% av variansen i depresjon på tidspunkt 2,  $F(1,1398) = 211.66$ ,  $p < .01$ . Angstsymptomer på tidspunkt 1 bidrar imidlertid ikke til å forklare depresjonssymptomer når komorbide depresjonssymptomer på tidspunkt 1 kontrolleres for,  $\Delta R^2 = .002$ ,  $F(1,1397) = 3.06$ ,  $p > .05$ . Betaverdiene referert til ovenfor er heller ikke signifikante.



### 3.3.2 Modererer kjønn sammenhengen mellom angstsymptomer (t1) og depresjonssymptomer (t2)?

Selv om angstsymptomer på tidspunkt 1 ikke hadde noen signifikant prediktiv effekt på depresjonssymptomer på tidspunkt 2, når vi kontrollerte for depresjonssymptomer på tidspunkt 1 i analyser basert på hele utvalget, kunne det likevel (i alle fall i prinsippet) hende at det fantes sammenhenger innenfor hvert kjønn som gikk i ulik retning og dermed kunne bidra til å utligne hverandre i de samlede analysene. For å undersøke effekten av kjønn i sammenhengen mellom angstsymptomer på tidspunkt 1 og depressive symptomer på tidspunkt 2, ble det i neste runde benyttet en fire-steps hierarkisk multippel regresjonsanalyse med interaksjonsledd. Vi la derfor i tillegg inn kjønn som hovedeffekt i denne analysen, og testet samtidig om en interaksjon mellom kjønn og angstsymptomer (t1) predikerte depressive symptomer to år senere (t2). Hvis denne regresjonen ble signifikant, ville vi konkludere at angstsymptomer er en sterkere prediktor for senere depressive symptomer hos ett av kjønnene.

Tabell 5: Hierarkisk regresjonsanalyse – *Kjønn som moderator*

	Depressive symptomer på tidspunkt 2				
	<i>B</i>	$\beta$	$\Delta R^2$	$\Delta F$	<i>p</i>
Trinn 1			.023	33.50	
Kjønn	1.338	.153			.000
Trinn 2			.113	182.71	
Kjønn	.627	.072			.005
Depressive symptomer på tidspunkt 1	.349	.346			.000
Trinn 3			.001	1.41	
Kjønn	.570	.065			.013
Depressive symptomer på tidspunkt 1	.331	.328			.000
Angstsymptomer på tidspunkt 1	.052	.036			.236
Trinn 4			.000	.10	
Kjønn	.464	.053			.256
Depressive symptomer på tidspunkt 1	.331	.328			.000
Angstsymptomer på tidspunkt 1	.010	.007			.942
Kjønn*Angstsymptomer på tidspunkt 1	.025	.035			.756

Merknader:  $\Delta F$  er rundet av til nærmeste to desimaler.

Som angitt i Tabell 3, er det en signifikant sammenheng mellom kjønn og depresjonssymptomer på tidspunkt 2. Sammenliknet med Tabell 4, ser vi at sammenhengen mellom både angst- (t1) og depresjonssymptomer (t1) med depresjonssymptomer (t2) reduseres noe når vi kontrollerer for kjønn i analysene. Vi fant imidlertid ingen signifikant interaksjonseffekt,  $F(1,1395) = 0.10$ ,  $p > .05$ . Resultatene i Tabell 4 indikerer at baseline

angstsymptomer (t1) ikke predikerer senere depresjonssymptomer (t2) når vi kontrollerer for baseline depresjonssymptomer (t1). Dette gjelder for begge kjønn (Tabell 5).

## 4 Diskusjon

I denne studien ønsket vi å undersøke 1) om angstsymptomer predikerer senere depresjonssymptomer, og 2) om kjønn moderer en longitudinell sammenheng fra angst til depresjon. Vi undersøkte først gjennom korrelasjoner og hierarkisk regresjonsanalyse om angstsymptomer predikerer depresjonssymptomer to år senere i et utvalg norske ungdommer. Deretter undersøkte vi, også via hierarkisk regresjonsanalyse, om forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer var sterkere for ett av kjønnene. Vi analyserte data fra en norsk, longitudinell tvillingundersøkelse (N=1400). Vi fant at angstsymptomer på tidspunkt 1 er assosiert med depresjonssymptomer på tidspunkt 2. Angstsymptomer er imidlertid ikke en signifikant prediktor for utvikling av depresjonssymptomer når det kontrolleres for komorbide depresjonssymptomer ved første måletidspunkt. Vi fant også at kjønn ikke er en signifikant moderator i det prediktive forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer. I det følgende vil vi drøfte de to funnene våre.

### 4.1 Studiens funn

#### 4.1.1 Jenter opplever et høyere symptomtrykk enn gutter

Vi fant gjennom deskriptive analyser signifikante kjønnsforskjeller i angst- og depresjonssymptomer ved begge måletidspunkt. Funnet samsvarer med studier som har funnet at jenter/kvinner har signifikant høyere forekomst av angst- (Breslau et al., 1995; Fichter et al., 2010; Gallerani et al., 2010; Merikangas et al., 2003; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004) og depresjonssymptomer (Avenevoli et al., 2015; Breslau et al., 1995; Merikangas et al., 2003; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004) og angst- (Leikanger et al., 2012; McLaughlin & King, 2015; Rose et al., 2007) og depresjonssymptomer (J. R. Cohen et al., 2014; Hankin, 2009; Leadbeater et al., 2012; McLaughlin & King, 2015), sammenliknet med gutter/menn. Funnet står i kontrast til studier som ikke har funnet signifikante kjønnsforskjeller i depresjonssymptomer/-symptomer (Chaplin et al., 2009; Fichter et al., 2010; Gallerani et al., 2010; Rose et al., 2007) eller i angstsymptomer/-symptomer (Chaplin et al., 2009; Kendall et al., 2010; Leadbeater et al., 2012).

At noen studier bare finner signifikante kjønnsforskjeller i depresjon, men ikke i angst, er ikke så overraskende, tatt i betraktning at kjønnsforskjeller i depresjonsforekomst er et mer konsistent funn enn kjønnsforskjeller i angstforekomst (for litteraturgjennomgang, se Cummings et al., 2014). Videre har vi her kun inkludert resultater som innebærer

angstlidelser/ -symptomer som helhet, mens majoriteten av forskningsfeltet indikerer at kjønnsforskjeller forekommer i noen angstsymptomer og -lidelser, men ikke i andre (f.eks. Bekker & van Mens-Verhulst, 2007; Breslau et al., 1995; McLean, Asnaani, Litz, & Hofmann, 2011; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004)

Mer overraskende er det derfor at noen studier ikke finner signifikante kjønnsforskjeller i depresjon. Med utgangspunkt i at depresjon som oftest debuterer i ungdomstiden (se avsnitt 1.1), og at kjønnsforskjellen i angst oppstår på et tidligere tidspunkt enn kjønnsforskjellen i depresjon (se avsnitt 1), kan det tenkes at depresjonsforekomst, og dermed også den kvinnelige overhyppigheten i depresjon, ikke har rukket å gjøre seg gjeldende i studiene som undersøker unge utvalg (f.eks. Chaplin et al., 2009; Gallerani et al., 2010; Rose et al., 2007). Av de gjennomgåtte studiene som ikke finner signifikante kjønnsforskjeller i depresjon, er det kun Fichter og kollegaer (2010) som har sammenliknet depresjonsprevalens hos voksne. De finner imidlertid signifikante kjønnsforskjeller i komorbid angst og depresjon, men ikke i ren depresjon. En mulig forklaring på dette kan være at jenter er mer utsatt for risikofaktorer som er felles for angst og depresjon (Cummings et al., 2014). Som nevnt innledningsvis, er kjønnsforskjellen i depresjonsprevalens funnet å være spesielt stor i kliniske utvalg. Fichter og kollegaer (2010) undersøker et populasjonsbasert utvalg, hvilket muligens kan bidra til å forklare deres noe overraskende funn.

#### **4.1.2 Angstsymptomer predikerer ikke depresjonssymptomer når baseline depresjonssymptomer kontrolleres for**

Ved hjelp av bivariate korrelasjonsanalyser fant vi at det er en signifikant prediktiv sammenheng mellom angstsymptomer på tidspunkt 1 og depresjonssymptomer på tidspunkt 2. Ingen av studiene vi har gjennomgått motsier dette funnet. Som påpekt innledningsvis, indikerer forskning at depresjons- og angstsymptomer ofte er samtidig komorbide blant ungdom (f.eks. Axelson & Birmaher, 2001; Cummings et al., 2014; Garber & Weersing, 2010). I tillegg er depresjonssymptomer ofte stabile eller økende i ungdomsårene (Garber, Keiley, & Martin, 2002; Garrison, Jackson, Marsteller, McKeown, & Addy, 1990; Ge, Conger, & Elder Jr., 2001; Leadbeater et al., 2012; McLaughlin & King, 2015; Twenge & Nolen-Hoeksema, 2002; Van Oort, Greaves-Lord, Verhulst, Ormel, & Huizink, 2009). Før vi konkluderer med at angst predikerer depresjon, er det derfor naturlig å kontrollere for komorbid depresjon på tidspunkt 1 og effekten av stabilitet i depresjonssymptomer over tid. Ved å kontrollere for depresjonssymptomer på tidspunkt 1, fikk vi med andre ord mulighet til

å undersøke den unike effekten av angstsymptomer på senere depresjonssymptomer, etter at effekten av komorbide depresjonssymptomer ved første måletidspunkt har gjort seg gjeldende. Studiens resultater indikerer at effekten av angstsymptomer på depresjonssymptomer to år senere forsvinner når vi kontrollerer for depresjonssymptomer på tidspunkt 1. Funnet samsvarer med studiene til J. R. Cohen og kollegaer (2014) og Leadbeater og kollegaer (2012), som begge fant en signifikant prediktiv sammenheng mellom baseline angstsymptomer og senere depresjonssymptomer når baseline depresjonssymptomer ikke ble tatt hensyn til. Når de derimot inkluderte komorbide depresjonssymptomer ved baseline, fant de, i likhet med vår studie, ikke lenger en signifikant prediktiv sammenheng. Jacobson og Newman (2014, 2016) fant, også i tråd med funnet vårt, at angstlidelser signifikant predikerer depresjonslidelser når det ikke kontrolleres for komorbid depresjon. Når depresjon i Jacobson og Newmans studier (2014, 2016) på tidspunkt 1 ble tatt hensyn til, var den prediktive sammenhengen signifikant negativ (forekomst av angstlidelser (t1) gav lavere forekomst av depresjonslidelser (t2)), hvilket står i kontrast til vårt funn. Funnet vårt står også i motsetning til studier som har funnet at angstsymptomer signifikant predikerer depresjonssymptomer, etter at baseline depresjonssymptomer er kontrollert for (f.eks. Chaplin et al., 2009; Cole et al., 1998; Lockefer & De Vries, 2013; Starr et al., 2016). Vårt funn er heller ikke i overensstemmelse med studier som har funnet evidens for det samme prediktive mønsteret på lidelsesnivå når de kontrollerer for depressiv lidelse ved baseline (f.eks. Bittner et al., 2004; Breslau et al., 1995; Fichter et al., 2010; Lewinsohn et al., 1997; Mathew et al., 2011; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004; Wittchen et al., 2000). At vi ikke fant noen unik prediktiv sammenheng fra angstsymptomer til depresjonssymptomer står i kontrast til forløp 1 i den multiple forløpsmodellen (Cummings et al., 2014). Som nevnt innledningsvis, beskriver dette forløpet ungdom med en primær sårbarhet for angst. Depresjonssymptomer utvikles som følge av angstrelaterte svekkelser. Forløp 2 i den multiple forløpsmodellen inkluderer ungdom med en felles sårbarhet (temperamentsbasert, biologisk, miljøbetiget) for angst og depresjon. Ungdom som befinner seg innenfor dette forløpet, opplever ofte begge lidelser samtidig. Dette er i overensstemmelse med "lumper"-teorier og kan muligens bidra til å forklare vårt funn.

At studiene har resultert i ulike funn, kan blant annet skyldes ulike metodologiske fremgangsmåter. Noen studier har undersøkt sammenhengen på et diagnostisk nivå (f.eks. Bittner et al., 2004; Breslau et al., 1995; Fichter et al., 2010; Jacobson & Newman, 2014; Lewinsohn et al., 1997; Mathew et al., 2011; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004; Wittchen et al.,

2000), mens andre (f.eks. Chaplin et al., 2009; J. R. Cohen et al., 2014; Cole et al., 1998; Leadbeater et al., 2012; McLaughlin & King, 2015; Rose et al., 2007) har benyttet dimensjonale mål på angst og depresjon. Studiene opererer også med ulike utvalgsegenskaper. For eksempel undersøkte McLaughlin og King (2015) et stort populasjonsbasert utvalg ungdom (N=1567), mens Parker og Hadzi-Pavlovic (2001) anvendte et populasjonsbasert utvalg bestående av 15-54 åringer (N=8098). Breslau og medarbeideres funn (1995) er basert på et klinisk utvalg 21-30 åringer (N=1007). I Chaplin og kollegaer (2009) sin studie var utvalgsstørrelsen på kun 113 deltagere i alderen 11-14 år. Når det gjelder måleinstrumenter, tar noen av studiene i bruk spørreskjemaer (f.eks. Chaplin et al., 2009; Cole et al., 1998; Jacobson & Newman, 2014; Lockfeer & De Vries, 2013; McLaughlin og King, 2015), mens andre benytter intervjubaserte spørremetoder (f.eks. Breslau et al., 1995; Gallerani et al., 2010; Leadbeater et al., 2012; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001, 2004). De fleste av studiene er longitudinelle, men med ulikt antall måletidspunkt og forskjellige tidsintervaller mellom målingene. Studiene til Parker & Hadzi-Pavlovic (2001, 2004) skiller seg fra de andre ved at de analyser data fra ”den nasjonale komorbiditetsstudien” i USA (Kessler et al., 1994), som blant annet baserer resultatene på retrospektiv informasjon fra deltakerne.

At metodologiske svakheter kan ha bidratt til at flere studier har funnet en unik, prediktiv sammenheng mellom depresjon og forutgående angst, tematiseres også av Keenan og kollegaer (2009). De peker på en studie utført av Pine, Cohen og Brook (2001), som indikerer at frykt hos trettenåringer predikerer depressiv lidelse tre år senere. Et dimensjonalt mål på depresjonssymptomer var ikke inkludert i denne modellen. Ifølge Keenan og kollegaer (2009) kan sammenhengen mellom angst og depresjon derfor ha blitt konfundert ved valg av målemetode. Keenan og kollegaer (2009) henviser også til en studie utført av Goodwin, Fergusson og Horwood (2004), som fant at engstelig og tilbaketrukket atferd blant åtteåringer var en risikofaktor for depressiv lidelse i sen ungdomstid og tidlig voksentid. Blant de ti leddene som målte angst og tilbaketrekning i barndommen, var ”gråt lett og ofte”, ”virket ofte nedstemt, ulykkelig eller opprørt” og ”var alvorlig og trist”. Keenan og kollegaer (2009) mener disse leddene karakteriserer depresjon, og at det dermed er tidligere depresjonssymptomer, heller enn angstledd, som predikerer depressive lidelser i ungdomstid og voksen alder.

### **4.1.3 Kjønn moderer ikke den longitudinelle sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer**

Til tross for at vi ikke fant noen signifikant prediktiv sammenheng fra angstsymptomer til depresjonssymptomer to år senere for hele utvalget samlet, antok vi med bakgrunn i en gjennomgang av litteraturfeltet at dette kunne stille seg annerledes når vi tok kjønn i betraktning. Med utgangspunkt i jenters overhyppighet av angst, depresjon og komorbid angst og depresjon (Avenevoli et al., 2015; Breslau et al., 1995; Cummings et al., 2014; Kessler et al., 2012) og forskning som har identifisert kognitive (J. R. Cohen et al., 2014; Starr & Davila, 2012a; Starr et al., 2016) og interpersonlige (Jacobson & Newman, 2016; Silk et al., 2012; Starr et al., 2014) angstrelaterte depresjonsgenererende mekanismer, ville det være rimelig å anta at jenters økte sårbarhet for flere kognitive risikofaktorer (Hankin, 2009; Jose & Brown, 2008; for litteraturgjennomgang, se Rood et al., 2009) og interpersonlig stress (Hankin et al., 2007; Mezulis et al., 2010; Shih et al., 2006) ville bidra til at sammenhengen fra angst- til depresjonssymptomer potensielt ville være sterkere for jenter enn for gutter. Likevel finner vi at angstsymptomer er en like stor (eller i dette tilfellet, like liten) risikofaktor for depresjonsutvikling for jenter som for gutter. Funnet er i overensstemmelse med noen studier som har undersøkt problemstillingen på symptomnivå (f.eks. J. R. Cohen et al., 2014; Leadbeater et al., 2012; McLaughlin & King, 2015) og på diagnostisk nivå (Breslau et al., 1995; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001). Funnet er imidlertid verken konsistent med studier som har funnet at angstsymptomer er en større risikofaktor for senere depresjonsutvikling blant jenter (f.eks. Chaplin et al., 2009; Costello et al., 2003; Merikangas et al., 2003; Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004), eller med studier som indikerer at angst er en større risikofaktor for sekundær depresjonsutvikling blant gutter (f.eks. Gallerani et al., 2010; Gjertsen, 2014; Väänänen et al., 2011). Siden angstsymptomer ikke predikerer depresjonssymptomer i vårt utvalg, og vi heller ikke finner at sammenhengen er sterkere for jenter, støtter ikke våre funn at angstsymptomer bidrar til kjønnsforskjellen i depresjon.

Utvalgsstørrelse har innvirkning på statistisk styrke og dermed betydning for om det lar seg gjøre å oppdage eventuelle moderatoreffekter (McClelland & Judd, 1993). Studier med små utvalg bærer ofte preg av ustabile effekter, og de har i tillegg begrensede muligheter for at en eventuell interaksjonseffekt vil kunne fanges opp. Det er derfor overraskende at noen av studiene som har operert med relativt små utvalg (f.eks. Chaplin et al., 2009 (N=113); Gallerani et al., 2010 (N=240)) likevel har funnet en signifikant interaksjonseffekt. Større utvalg gir en bedre tilnærming til den sanne populasjonsvariasjonen og øker dermed

studiens ytre validitet. Vårt funn av en ikke-signifikant interaksjonseffekt samsvarer med studier med store utvalgsstørrelser, hvilket styrker funnets troverdighet.

## **4.2 Det komorbide forholdet drøftet med utgangspunkt i ”splitter”- og ”lumper”-perspektivene**

I innledningen drøftet vi ulike komorbiditetsmodeller og trakk inn ”splitter”- og ”lumper”-perspektivene. Med det viktige forbehold at dette ikke er gjensidige utelukkende modeller, og at prosessene som beskrives kan samspille i å påvirke det temporale forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer (Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004), vil vi i den videre diskusjonen forsøke å tolke funnene våre ut i fra begge disse perspektivene.

Longitudinelle analyser, slik vi har utført her, gir ikke i seg selv tilstrekkelig grunnlag til å kunne si noe om kausalitet. Likevel, ved å undersøke om angstsymptomer unikt predikerer depresjonssymptomer, foretas det implisitt en test av den kausale ”splitter”-hypotesen på den temporale komorbiditeten mellom angst og depresjon. Dersom angst, etter kontroll for samtidig depresjon, hadde hatt en unik effekt på senere depresjon, kunne det tenkes at angstsymptomer har en mulig kausal risikoeffekt på utviklingen av depresjonssymptomer, slik en rekke mekanismestudier referert innledningsvis kan indikere. Mangelen på en unik signifikant sammenheng mellom angst- og depresjonssymptomer i vår studie, kan muligens argumentere i mot en ”splitter”-basert kausal forklaringsmodell. For å generere støtte til dette perspektivet, burde angstsymptomers prediktive effekt på depresjonssymptomer (i alle fall til en viss grad) ha vedvart, etter at vi kontrollerte for komorbide depresjonssymptomer.

Ut i fra ”splitter”-teorier, og også mekanismebaserte empiriske studier, kan angstsymptomer lede til utviklingen av komorbide depresjonssymptomer, blant annet fordi de virker gjennom ulike kognitive, atferdsbaserte og interpersonlige medierende faktorer (f.eks. Grant et al., 2007; Jacobson & Newman, 2014, 2016; McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011; Moitra et al., 2008; Starr et al., 2014). De gjennomgått mediatorstudiene varierer med hensyn til hvorvidt de har kontrollert for depresjonssymptomer ved baseline eller ikke. Som tidligere nevnt, fant Jacobson og Newman (2014, 2016) at unngåelsesatferd og persepsjon av nære- og grupperelasjoner medierer forholdet mellom angst og senere depresjonssymptomer. I deres studier predikerer imidlertid baseline-angst senere depresjon kun når de ikke kontrollerer for depresjon ved baseline. Når depresjon målt ved baseline inkluderes i modellen (som kovariat/kontroll), blir sammenhengen mellom angst på tidspunkt 1 og depresjon på tidspunkt



2 signifikant negativ. Jacobson og Newman (2014, 2016) forklarer dette ved å peke på multikollineariteten mellom angst og depresjon (multikollinearitet var ikke et problem i våre data, se avsnitt 3.3.1). Funnet til Jacobson og Newman (2014, 2016) kan tyde på at mekanismene de undersøker ikke forklarer sammenhengen fra angst til depresjon, hvis den prediktive styrken som stammer fra tidligere depresjonssymptomer tas ut. I så fall kan dette, som resultatene fra vår egen studie, tale i mot ”splitter”-teorier, som peker på at angst kan ha en kausal sammenheng med depresjon. Resultatene tyder heller på at komorbid angst og depresjon kan virke gjennom ulike mekanismer, som igjen kan øke risikoen for senere depresjon.

Selv om vi ikke finner støtte for en kausal forklaringsmodell på forholdet mellom angstsymptomer og senere depresjonssymptomer, kan den signifikante prediktive effekten baseline depresjonssymptomer har på senere depresjonssymptomer, muligens peke i retning av at angst- og depresjonssymptomer er separate fenomener, slik som ”splitter”-perspektivet legger til grunn. Funnet samsvarer med litteraturgjennomgangen til Costello og kollegaer (2011), som indikerer at det er vanligere med homotypisk prediksjon enn heterotypisk prediksjon i utviklingsforløpene til internaliserte lidelser og -symptomer. Dette mønsteret sees både fra barndom til ungdomstid og fra ungdomstid til voksen alder. Funnet som tyder på at depresjonssymptomer er en sterkere og mer reliabel prediktor på senere depresjonssymptomer enn angstsymptomer, kan støtte at angst og depresjon representerer distinkte fenomener som robust uttrykker seg selv på tvers av utviklingskontekster (Costello et al., 2011; Keenan et al., 2009).

Resultatene våre indikerer at samvariasjonen mellom angst- og depresjonssymptomer kan predikere senere depresjonssymptomer. Det kan muligens tale for at en internaliserende faktor kan ha innflytelse på det longitudinelle forholdet. Dette er i tråd med Tripartite-modellen (Clark & Watson, 1991) og ”lumper”-teorier på komorbid angst og depresjon, som peker på at en bakenforliggende, negativ affektfaktor potensielt kan bidra til et prediktivt forhold mellom fenomenene. Når vi tar ut en del av den totale variansen som vi kan anta at den bakenforliggende faktoren består av (kontrollerer for depresjon), er det ikke nok prediktiv styrke igjen i angstsymptomene alene.

Den samtidige og sekvensielle komorbiditeten mellom angst- og depresjonssymptomer som vi finner, er også i overensstemmelse med at internaliserende psykopatologi ofte er mindre differensiert blant yngre personer sammenliknet med eldre (McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011). En årsak til dette er foreslått å være at etiologiske

faktorer involvert i angst- og depresjonsutvikling i større grad overlapper hos ungdom enn hos voksne (McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011).

### **4.3 Komorbide angst- og depresjonssymptomer er en like stor risikofaktor for senere depresjonssymptomer blant gutter som blant jenter**

Mangelen på en interaksjonseffekt i vår studie indikerer at angstsymptomer ikke i seg selv predikerer depresjonssymptomer, verken blant jenter eller gutter. Dette er noe overraskende, med tanke på at jenter er funnet å være mer sårbare for angstrelaterte kognitive faktorer, som forskning tyder på er assosiert med fremtidig depresjonsutvikling. I studien til J. R. Cohen og kollegaer (2014) (som i likhet med oss kontrollerte for depresjon ved baseline), fant de støtte for en angst-diatesemodell, som indikerer at barn og ungdom som opplever angstsymptomer, kun utvikler depressive symptomer dersom de også har en tendens til å ruminere og være selvkritiske. Ut i fra denne modellen skulle en tro at kjønnsforskjellen i ruminering ville bidra til at den temporale sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer var sterkere for jenter. J. R. Cohen og kollegaer (2014) fant likevel ikke evidens for at kjønn modererer forholdet mellom angst, ruminering, selvkritikk og senere depresjonssymptomer. De ulike ”splitter”-baserte mediatorstudiene vi presenterer innledningsvis, undersøker ikke om kjønn modererer de medierende mekanismenes innflytelse på den temporale sammenhengen fra angst- til senere depresjonssymptomer. Kanskje kan mangelen på en interaksjonseffekt skyldes at andre angstrelaterte, depresjongenererende mekanismer virker sterkere på gutter, slik at de kjønnsspesifikke faktorene utjevnes, og den temporale sammenhengen blir lik for gutter og jenter.

Noe forskning som støtter “lumper”-teorier, indikerer imidlertid også at angstsymptomer burde være mer depresjongenererende for jenter. I en studie av Silberg, Rutter, Neale og Eaves (2001) ble det funnet at depresjon hos unge jenter er genetisk korrelert med tidligere angstsymptomer. Funnet vårt motsier ikke nødvendigvis forskning som argumenterer for at det kan være mer sannsynlig at jenter har en endogen, biologisk basert form for depresjon (Kendler, Gardner, McNeale, & Prescott, 2001), som muligens kan manifestere seg som en tendens til bekymring i barndommen, for så å ta form som depressive symptomer i ungdomstiden (Chaplin et al., 2009; Kovacs, 1990). Siden vi ikke har undersøkt angst- og depresjonssymptomer i barndom, kan vi ikke utelukke denne hypotesen.

## 4.4 Etiologiske faktorer involvert i komorbid angst og depresjon

For å forsøke å ytterligere belyse funnene våre, har vi gjennomgått funn fra flere tvillingstudier. Tvillingstudier gjør det mulig å undersøke i hvilken grad genetiske og miljøbaserte etiologiske faktorer bidrar til om to symptomgrupper eller lidelser overlapper, eller i hvilken grad de er distinkte. Longitudinelle data samlet inn over flere tidspunkt gir videre en indikasjon på om et sett av symptomer eller en lidelse er en risikofaktor for en annen. Kombinasjonen av disse tilnærmingene er spesielt fruktbar for å undersøke forholdet mellom angst og depresjon.

Rice og kollegaer (2004) undersøkte sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer i en britisk, populasjonsbasert, longitudinell tvillingstudie (N=676, alder: 5-17 år ved baseline). De fant ikke støtte for at angstsymptomer er en etiologisk distinkt fenotype, som i seg selv utgjør en risikofaktor for depresjon. Derimot tyder resultatene deres på at komorbiditeten mellom angst- og depresjonssymptomer over tid hovedsakelig skyldes felles genetisk etiologi (i tillegg til delte miljøfaktorer). Noe av den felles genetiske etiologien kan oppstå på grunn av indirekte genetiske effekter via atferd (gen-miljø-korrelasjoner og gen-miljø-interaksjoner). Samtidig fant de signifikante genetiske effekter som var spesifikke for senere depresjon, hvilket tyder på at tidlig angst og senere depresjon ikke fullstendig deler den samme genetiske risikoen. Resultatene deres samsvarer med flere andre tvillingstudier som har funnet sterke genetiske korrelasjoner mellom angst og depresjon hos barn og ungdom (Eley & Stevenson, 1999; Silberg et al., 2001; Thapar & McGuffin, 1997), samt hos voksne (Kendler, Heath, Martin, & Eaves, 1987). Funnene er også konsistente med familiestudier som har funnet økt forekomst av angst, men ikke depresjon, hos barn av deprimerte foreldre (Merikangas, 1993; Rende et al., 1997; Warner et al., 1999). Det er også i overenstemmelse med den populasjonsbaserte tvillingstudien til Ask, Waaktaar, Seglem og Torgersen (2016), som fant støtte for at en moderat arvbar (44%) internaliserende faktor bidrar til komorbide angst- og depresjonssymptomer (og somatiske plager). Ifølge Ask og kollegaer (2016) kan det tyde på at angst og depresjon (og somatiske plager) representerer ulike manifestasjoner av samme underliggende lidelse (internaliserende psykopatologi). Samtidig forekom det residualvarians spesifikk for hver fenotype, som var uavhengig av den internaliserende faktoren, hvilket støtter det distinkte ved fenomenene (Ask et al., 2016). Delte og unike miljøfaktorer forklarte henholdsvis 25% og 31% av variansen til

den latente faktoren på nåværende angst- og depresjonssymptomer og somatiske plager. De fant ingen kjønnsforskjeller i etiologi.

Oppsummert kan disse tvilling- og familiestudiene støtte hypotesen om at en bakenforliggende, latent internaliserende faktor kan bidra til å forklare det komorbide forholdet vi finner mellom angst- og depresjonssymptomer. Samtidig kan den klare homotypiske kontinuiteten vi finner i depresjonssymptomer, støtte at angst og depresjon kan anses som separate fenomener. Angstsymptomer bidrar i liten grad med noe unikt, når vi kontrollerer for depresjon på tidspunkt 1. Dette finner vi til tross for den økte kunnskapen om angstrelaterte mekanismer som kan være forbundet med fremtidig depresjonsutvikling, og kjønnsforskjellene i disse. I den grad vi kan stole på mekanismestudiene, tyder våre ikke-signifikante resultater på at omfanget av de unike, kausale mekanismene som leder spesifikt fra angst til depresjon, ikke har svært betydelig effekt longitudinelt. Det kan likevel hende at de foreslåtte medierende mekanismene (f.eks. ruminering, atferdsbasert unngåelse og interpersonlig dysfunksjon) kan opptre over kortere tidsintervaller. Kanskje er måletidsrommet i denne studien for langt til å kunne fange opp en eventuell effekt disse genererer.

Det har vært, og er fremdeles, en debatt i forskningsfeltet mellom tilhengere av henholdsvis ”lumper”- og ”splitter”-baserte forklaringsmodeller. Forskningsfeltet virker å bevege seg mot et ”lumper”-syn på samtidig og temporal komorbid angst og depresjon (Hranov, 2007; Starr & Davila, 2012b). Som tidligere nevnt har vår studie, selv om den er longitudinell, ikke et kausalt design. Med dette viktige forbeholdet oppfatter vi likevel at resultatene våre kan gi noe støtte til begge perspektiver.

## **4.5 Styrker og begrensninger ved studien**

### **4.5.1 Styrker**

Dette er en av få studier som har undersøkt kjønns modererende effekt på sammenhengen mellom angst og depresjon, ved å basere analysene på et relativt stort populasjonsbasert utvalg ungdom. I tillegg anvendes et longitudinelt design og en dimensjonal tilnærming til psykopatologi, som kan anses som styrker når en undersøker den type problemstillinger som vi gjør. Siden subkliniske symptomer hos ungdom er forbundet med psykopatologi i voksen alder (Leadbeater et al., 2012), kan undersøkelse av symptomer gi viktige implikasjoner for forebygging og behandling. En bred og grundig gjennomgang av teori og empiri danner, i kombinasjon med målevariablene vi hadde tilgang på, grunnlaget for studiens

problemstillinger og hypoteser. For å besvare problemstillingene har vi tatt i bruk flere statistiske metoder, deriblant multippel imputering, for å bidra til å gi studien høy statistisk styrke. Vi vil derfor hevde at studien vår således har noe å tilføre dagens forskningsfelt. Tidligere studier som har undersøkt om kjønn modererer den temporale sammenhengen fra angst til depresjon, har gitt sprikende funn. Det forekommer ikke klare indikasjoner på at risikoeffekten av angst på depresjonsutvikling er ulik for kjønnene, og det er få studier som har forsøkt å besvare problemstillingen ved å anvende en dimensjonal tilnærming.

#### **4.5.2 Metodiske begrensninger**

Til tross for betydelige styrker, har den gjeldende studien en del begrensninger. For det første er dataene basert på selvrappoterende målemetoder. Man har sett at ungdom kan være nøyaktige når de selvrappoterer angst- og depressive symptomer (Chaplin et al., 2009), og det kan være vanskelig for andre å vurdere internaliserte vansker (Bird, Gould, & Staghezza, 1992). Vi anser dette likevel som en begrensning, da det er naturlig å spekulere i hvorvidt manglende data kan skyldes fenomenene som måles. Det kan for eksempel tenkes at de som ikke besvarer CES-D, også er de som kanskje ville ha skåret høyt på dette instrumentet. Depresjonssymptomer inkluderer blant annet redusert energi og aktivitetsnivå, nedsatt konsentrasjonsevne, redusert selvtillit og søvnforstyrrelser (World Health Organization, 2003). Disse symptomene kan tenkes å ha innflytelse på hvilke svar deltakerne gir, samt hva de svarer på. Da vi sammenliknet resultater fra ikke-imputert og imputert datasett, fant vi at det var en tydelig forskjell mellom imputerte og ikke-imputerte data når det gjaldt gjennomsnittsverdier for depresjonssymptomer målt på tidspunkt 2 hos begge kjønn. Gjennomsnittlig depresjonsskår (t2) forskjøv seg fra 4.40 før imputering til 6.10 etter imputering for gutter, og fra 6.29 til 7.44 for jenter. Det var langt flere verdier som ble imputert på tidspunkt 2 (ca 32%) sammenliknet med på tidspunkt 1 (8-9%). At de imputerte verdiene økte gjennomsnittlig depresjonsskår, kan være i tråd med antakelsen om at manglende data nettopp kan skyldes fenomenet som måles (depresjonssymptomer).

Selv om longitudinelle studier gir viktig informasjon knyttet til forståelse av risikoprosesser (Rutter & Sroufe, 2000), er generaliserbarheten til resultatene begrenset som følge av frafall av deltakere og endringer som oppstår i populasjonen over tid (van der Kamp & Bijleveld, 1998). Frafall er et uunngåelig problem ved longitudinelle studier (Asendorpf et al., 2014; Ployhart & Vandenberg, 2010) og en kan tenke seg at dette kan være et enda større problem ved studier utført på ungdom. Valget om å ekskludere foreldrenes skårer ble gjort på

bakgrunn av at internaliserende lidelser best fanges opp av selvrappporterende målemetoder (Watkins, 2007; Whitcomb & Merrell, 2013). For å styrke både reliabiliteten og validiteten av funnene kunne vi likevel ha inkludert disse skårene. Selv om måleinstrumentene som ble benyttet kan anses å være reliable (se avsnitt 2.2.1 og 2.2.2), kan det at studien benyttet forkortede versjoner av originale måleinstrumenter, og dermed færre ledd, anses som en begrensning. Fremtidig forskning vil potensielt kunne dra fordel av også å anvende intervjubaserte metoder for å vurdere symptomer på angst og depresjon (Hamlat et al., 2015; Ingram & Siegle, 2002; Velting, Setzer, & Albano, 2004). Flere og større grupper av informanter, flere ledd i spørreskjemaene, og en kombinasjon av ulike metodiske fremgangsmåter, ville økt troverdigheten av studiens funn ytterligere.

En annen begrensning ved studien er at vi ikke benyttet et fullt ”cross-lagged” design, hvor vi kunne ha inkludert angstsymptomer på tidspunkt 2. Noen studier finner indikasjoner på et mer komplekst og dynamisk forhold mellom angst og depresjon, i form av at fenomenene predikerer hverandres utviklingsforløp, både på symptom- og lidelsesnivå (f.eks. Costello et al., 2003; Hale, Raaijmakers, Muris, van Hoof, & Meeus, 2009; Leadbeater et al., 2012; McLaughlin & King, 2015; Moffitt et al., 2007). Med et ”cross-lagged” design kunne vi ha undersøkt om det forekommer gjensidige, longitudinelle relasjoner mellom angst- og depresjonssymptomer i vårt utvalg. Men med et ønske om å spisse problemstillingen og begrense oppgavens omfang, anså vi imidlertid ikke designet å være direkte relevant. På bakgrunn av eksisterende empiri, valgte vi å fokusere på hvorvidt angstsymptomer er en kjønnsavhengig prediktor for senere depresjonssymptomer.

For statistisk å erstatte manglende data, anvendte vi som tidligere nevnt multippel imputering. Det er en del skepsis knyttet til bruk av denne metoden, som blant annet inkluderer at multippel imputering tilfører tilfeldig støy til dataene (Hardt, Herke, & Leonhart, 2012; Rubin, 1996). Representativiteten til noen av dataene kan ha blitt påvirket som følge av dette, i form av at informasjon om deltakere som faktisk har svart, kan ha blitt overestimert, mens informasjon om deltakere som ikke har besvart, kan ha blitt underestimert. Da vi sammenliknet resultater fra ikke-imputert og imputert datasett, fant vi at imputert datasett gav lavere longitudinelle korrelasjoner enn ikke-imputert datasett. Videre bidro baseline angstsymptomer signifikant til å forklare depresjonssymptomer (t2) kontrollert for baseline depresjonssymptomer i ikke-imputert datasett ( $\Delta R^2 = .02$ ,  $F(1,787) = 26.49$ ,  $p < .01$ ), i motsetning til hva vi fant da vi analyserte imputerte data. En mulig forklaring på dette, kan være at imputert sett, som tidligere nevnt, gav høyere gjennomsnittsverdi i avhengig variabel. Vi må imidlertid ta høyde for at imputeringen kan ha forskjøvet

gjennomsnittsskåren i depresjonssymptomer (t2) til et høyere nivå enn hva som er realiteten. Gitt fordelene ved multippel imputering (se avsnitt 2.3.1.1) vurderte vi likevel resultatene fra imputerte data å være mer troverdige og representative for utvalget enn ikke-imputerte data, der deltakere som manglet svar på aktuelle variabler ble fjernet fra analysene. Et logisk neste steg i å håndtere manglende data, vil være å benytte Structural Equation Modeling (SEM)-baserte tilnærminger. Slike metoder imputerer ikke, men anvender i stedet maximum likelihood (ML)-estimer, for eksempel ved å benytte full information maximum likelihood (FIML)-metoden (R. L. Carter, 2006). SEM-baserte tilnærminger benytter all tilgjengelig data for å identifisere høyt sannsynlige parameterestimer for et datasett (Baraldi & Enders, 2010), og ville sannsynligvis gi oss sterkere samt mer valide og reliable estimer. Begrensninger i forhold til tid og pensum gjorde at vi ikke gikk inn i dette.

### **4.5.3 Begrensninger i utvalg og datamateriale**

Studien benyttet et populasjonsbasert utvalg for å gjøre slutninger rundt komorbide kliniske symptom mønstre. Forskning på symptomnivå er viktig, for selv moderate nivåer av angst- og depressive symptomer kan påvirke ungdoms funksjonsnivå negativt (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Lewinsohn, Gotlib, Lewinsohn, Seeley, & Allen, 1998). En dimensjonal tilnærming begrenser imidlertid studiens eksterne validitet, da vi ikke kan generalisere til ungdom med klinisk høye symptomnivåer. Det kan for eksempel tenkes at angstsymptomer i normalutvalg er milde og flyktige, og derfor ikke alvorlige nok til å øke sannsynligheten for depresjonssymptomer. Starr og Davila (2012b) hypotiserer at individer med angstlidelser muligens kan respondere annerledes på angstsymptomer enn friske individer som opplever normative svingninger i engstelig stemningsleie. Å ha en angstlidelse kan bidra til at man responderer på angstsymptomene med en økt følelse av motløshet, overveldelse eller håpløshet. Som følge av dette, kan det være mer sannsynlig at individer med kliniske angstlidelser utvikler depressive symptomer, enn friske som kanskje ikke har lignende negative opplevelser knyttet til angstsymptomene (Starr & Davila, 2012b). Det er derfor behov for å undersøke hvorvidt resultatene også vil være gjeldende i kliniske utvalg.

Videre skilte ikke studien mellom ulike typer angstsymptomer, men behandlet i stedet angstsymptomer som et helhetlig konstrukt. Ifølge ICD-10 (World Health Organization, 2003) kan ulike angstlidelser gi distinkte symptomer. Watson (2005) peker på vesentlige forskjeller mellom frykt- (panikklidelse, agorafobi, sosial fobi, spesifikk fobi) og distresslidelser (GAD, PTSD), hvor sistnevnte gruppe er funnet å være nærmere relatert til

depresjon enn de er til fryktlidelser (Watson, 2005). I samsvar med dette peker Cummings og kollegaer (2014) på forskning som støtter at depresjon er nærere relatert til GAD enn til andre angstlidelser. Denne forskningen stemmer overens med en rekke andre studier (f.eks. Kendler, Neale, Kessler, Heath, & Eaves, 1992; Kessler et al., 2008; Lahey et al., 2004; Moffitt et al., 2007). Det er gjort noen studier som finner at ulike angstlidelser predikerer depresjon i like stor grad (f.eks. Parker & Hadzi-Pavlovic, 2004). Andre studier finner imidlertid at angstlidelser er ulikt longitudinelt forbundet med depressive lidelser (for litteraturgjennomgang, se Cummings et al., 2014). Kanskje ville vi ha fått et mer nyansert resultat med ulike longitudinelle sammenhenger, dersom vi hadde undersøkt ulike grupper angstsymptomers påvirkning på depresjonssymptomer.

Selv om vi undersøkte et stort utvalg demografisk ulik ungdom, hvilket styrker generaliserbarheten til funnene, er det ikke sikkert funnene generaliserer til eldre, yngre eller mer avgrensede aldersgrupper. Forskning indikerer at forløpene til angst og depresjon er aldersbetingede. Flere studier har funnet at de fleste ungdommer opplever en nedgang i angstsymptomer i tidlig ungdomstid (Burstein, Ginsburg, Petras, & Ialongo, 2010; Crocetti, Klimstra, Keijsers, Hale, & Meeus, 2009; Hale et al., 2009; McLaughlin & King, 2015; Van Oort et al., 2009), for så å oppleve en økning i angstsymptomer fra midtre til sen ungdomstid (f.eks. Van Oort et al., 2009). I kontrast til dette, pleier depresjonssymptomer å være stabile, eller øke fra tidlig til midtre ungdomstid (se avsnitt 4.1.2). Kontinuitet og aldersdebut varierer i tillegg i henhold til hvilke angstlidelser som undersøkes, og dette vil mest sannsynlig påvirke utviklingsforholdet med depresjon (Keenan et al., 2009). Parker og Hadzi-Pavlovic (2004) tester den prediktive sammenhengen mellom ulike angstlidelser og depresjon i ulike aldersgrupper, og finner at sammenhengen avhenger av alder for angstdebut (1-12, 13-20 eller >20), samt hvorvidt depresjonen debuterte tidlig (alder<21) eller sent (alder>30). Det kan hende at vårt brede aldersspenn blant deltakerne ved hvert måletidspunkt potensielt har begrenset vår mulighet for å finne en unik, prediktiv sammenheng mellom angst- og depresjonssymptomer. At vi bare hadde ett oppfølgingstidspunkt, illustrerer en ytterligere begrensning ved studien. Dette innebar at vi ikke kunne teste utviklingshypoteser rundt sensitive perioder i sammenhengen mellom angst- og depresjonssymptomer, inkludert hvorvidt den longitudinelle sammenhengen er sterkere tidligere eller senere i ungdomstiden. Vi hadde heller ikke informasjon om pubertale stadier i utvalget, hvilket kunne vært nyttig da tidlig pubertet blant annet har blitt funnet å predikere depresjon hos kvinner (Altemus et al., 2014 (litteraturgjennomgang); Graber, Seeley, Brooks-Gunn, & Lewinsohn, 2004). Hvorvidt



tidspunkt for pubertetsdebut influerer forløpene til angst- og depressive symptomer hos ungdom, samt deres assosiasjoner med hverandre, er et viktig område for fremtidig forskning.

Studiens analyser er basert på et innsamlet datamateriale vi fikk tilgang på. Dette innebærer at vi selv ikke har kunnet bestemme hvilke egenskaper som har blitt undersøkt for best mulig å kunne besvare problemstillingene våre. For å styrke studiens indre validitet burde vi kontrollert for flere faktorer enn kjønn. Data var ikke tilgjengelig på eksempelvis forekomst av seksuelle overgrep, fysisk mishandling eller neglekt. Det er veletablert at barndomsmishandling, overgrep og neglekt er assosiert med økt risiko for utvikling av psykopatologi (Brown, Cohen, Johnson, & Smailes, 1999; Putnam, 2003; Silverman, Reinherz, & Giaconia, 1996). Vi har heller ikke undersøkt beskyttende faktorer, slik som mestring og sosial støtte (Dumont & Provost, 1999). Chaplin og medarbeidere (2009) foreslår at jenter som har et høyt angstnivå i barndommen, men som benytter aktiv problemløsning og andre positive mestringsstrategier, kan være beskyttet mot depresjon. Som nevnt innledningsvis, tyder forskning på at kognitive faktorer kan moderere forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer hos barn, ungdom (J. R. Cohen et al., 2014; Hankin, 2008) og voksne (Starr & Davila, 2012a). Oppsummert tyder disse studiene på at det er andre modererende faktorer som kan påvirke den prediktive sammenhengen fra angst til depresjon, ikke bare kjønn, som vi har undersøkt.

## **4.6 Implikasjoner**

Til tross for begrensningene ved gjeldende studie, tenker vi at den har viktige forskningsmessige og kliniske implikasjoner.

### **4.6.1 Implikasjoner for videre forskning**

Som tidligere nevnt, vil fremtidig forskning kunne dra nytte av å undersøke problemstillingene ved å benytte kliniske utvalg og andre aldersgrupper. På bakgrunn av at det foreligger evidens for at utviklingsforløpene til angst- og depresjonssymptomer er aldersbetingede (se avsnitt 4.5.3), kan aldersspennet som måles potensielt påvirke forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer. Hvis vi hadde delt opp på alder i tidlig og sen ungdomstid, ville kanskje data fra yngste aldersgruppe, der depresjonssymptomer muligens ikke har rullet å utvikle seg, potensielt gitt andre resultater i henhold til studiens første problemstilling. Fremtidig forskning bør undersøke om det temporale forholdet mellom angst- og depresjonssymptomer varierer i ulike aldersgrupper, samt undersøke om det

forekommer aldersbetingede kjønnsforskjeller i den longitudinelle sammenhengen. I denne forbindelse vil det være viktig å gjennomføre studier med tilstrekkelig statistisk styrke til å kunne undersøke flere moderatoreffekter samtidig (for eksempel alder og kjønn). Innflytelsen av pubertetsdebut på angst- og depressive symptomer hos ungdom, samt deres assosiasjoner med hverandre, er også et viktig område for fremtidig forskning.

Gitt viktige fenomenologiske forskjeller mellom distinkte angstlidelser og grupper av angstsymptomer (Watson, 2005) og ulike angstlidelsers unike innvirkning på depresjonssymptomer (for litteraturgjennomgang, se Cummings et al., 2014), bør videre forskning ta sikte på å skille mellom ulike typer angstsymptomer og undersøke hvorvidt kjønn modererer ulike typer angstsymptomers påvirkning på depresjonssymptomer.

Videre er ikke vår studie i stand til å trekke slutninger rundt kausalitet. Fremtidig forskning vil kunne dra nytte av å ta i bruk eksperimentelle metoder for å kunne si noe om eventuelle kausale sammenhenger mellom angst- og depresjonssymptomer. Med utgangspunkt i fordelene ved tvillingstudier (nevnt i avsnitt 4.4), kan ytterligere forskning på tvillinger være relevant for å besvare våre problemstillinger. Kanskje bør vi også mer inn på mekanismenivået for å forstå vår andre problemstilling. Gitt vesentlige kjønnsforskjeller i mekanismene som er funnet å mediere sammenhengen mellom angst og depresjon, kan det tenkes at kjønn potensielt moderer innflytelsen til mekanismene. Forskning på mekanismer vil kunne gi nyttig informasjon om kjønnsforskjeller i angst og depresjon, hvilket vil være verdifullt med hensyn til klinisk øyemed. En kan (vanligvis) ikke forandre ungdommens kjønn, men en kan sette inn tiltak rettet mot mekanismene i forebygging og behandling.

#### **4.6.2 Kliniske implikasjoner av studien**

For å hindre kontinuitet av symptomer og utvikling av lidelser i voksen alder, er det vesentlig å forsøke å forebygge og behandle internaliserende symptomer hos ungdom (for litteraturgjennomgang, se Costello et al., 2011).

Med bakgrunn i studier som indikerer at angst predikerer depresjon, foreslår flere forskere at det bør undersøkes nærmere om behandling av tidlig primær angstlidelse kan forebygge sekundær depresjonsdebut og andre komplikasjoner og svekkelser (Starr et al., 2014; Wittchen et al., 2003). Kausale komorbiditetsmodeller impliserer at tidlig intervensjon rettet mot angstsymptomer og -lidelser kan være effektive og kostnadsbesparende, siden det kan redusere sjansen for fremtidig depresjonsutvikling (Flannery-Schroeder, 2006; Starr et al., 2014; Young et al., 2006). I henhold til dette, tyder noen studier på at en slik tilnærming

kan være effektiv for å forebygge fremtidig depresjon (Goodwin & Olfson, 2001; Kessler, Stang, Wittchen, Stein, & Walters, 1999; Wittchen et al., 2003). Ut i fra våre funn, og på dette aldersspennet, virker det ikke fruktbart å intervensere på angstsymptomer med formål om redusere fremtidige depresjonssymptomer. Den høye komorbiditeten mellom baseline-fenomenene indikerer imidlertid at det kan være klinisk nyttig å arbeide med angstsymptomer, primært for å redusere samtidige depresjonssymptomer. I forlengelsen av dette, kan det muligens tenkes at arbeid med komorbide angstsymptomer på tidspunkt 1 indirekte kan redusere sannsynligheten for å utvikle senere depresjonssymptomer.

Den signifikante prediktive sammenhengen mellom depresjonssymptomer målt med to års mellomrom taler for at det er viktig å identifisere og intervensere på nåværende depresjonssymptomer for å forebygge senere depresjonssymptomer. Det er i tillegg vesentlig å forsøke å forebygge utvikling av depresjonssymptomer i utgangspunktet, siden resultatene våre, i likhet med flere andre studier (f.eks. Garber et al., 2002; Garrison et al., 1990; McLaughlin & King, 2015) indikerer høy grad av stabilitet i depresjonssymptomer.

Den signifikante sammenhengen fra komorbide angst- og depresjonssymptomer til senere depresjonssymptomer, taler for at man muligens bør forsøke å identifisere og intervensere på transdiagnostiske angst- og depresjonsfaktorer for å redusere sannsynligheten for senere depresjon. Konsistent med denne hypotesen argumenterer flere forskere (Martinsen, Kendall, Stark, & Neumer, 2014; Weisz, McCarty, & Valeri, 2006; Wilamowska et al., 2010) for at komorbiditeten, den felles etiologien og den lignende strukturen til lidelses-spesifikke angst- og depresjonsbehandlinger, indikerer at det er fruktbart å ha en transdiagnostisk behandlingstilnærming rettet mot den felles, underliggende sårbarheten. En transdiagnostisk behandlingstilnærming bygger på forskning som indikerer at det er mange likhetstrekk mellom symptomtilstandene. Forstyrrelser i kognisjon, affektregulering, unngåelse eller tilbaketrekking fra aktiviteter og svekkelser relatert til problemløsning og mestringsstrategier er felles for lidelsene (Martinsen et al., 2014). I tillegg benytter lidelses-spesifikke intervensjoner mange av de samme strategiene i behandling av angst og depresjon. Psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og et fokus på utvikle mestringsferdigheter, problemløsning og atferdsstrategier er typisk for både angst- og depresjonsbehandling (Martinsen et al., 2014). Ruminering er et eksempel på en transdiagnostisk faktor det kan være klinisk fordelaktig å intervensere på, for å forebygge og behandle internaliserende symptomer blant ungdom (McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011).

Dersom angstsymptomer hadde vist seg å være en sterkere risikofaktor for depresjon for ett av kjønnene, kunne det bety at intervensjoner knyttet til forebygging og behandling

burde være forskjellig for gutter og jenter (Chaplin et al., 2009). Våre funn tyder på at angstsymptomer i seg selv ikke er en risikofaktor for depresjonsutvikling, verken for jenter eller gutter. Det kan likevel tenkes at intervensjoner rettet mot å redusere nåværende depresjonssymptomer eller komorbide angst- og depresjonssymptomer, for å forhindre kontinuitet i symptomutvikling og fremtidige lidelser, kan tilpasses kjønnene. På bakgrunn av at jenter kan være mer sårbare for angst- og depresjonsrelaterte kognitive og interpersonlige mekanismer (se avsnitt 1.4.3.1), kan eksempelvis intervensjoner rettet mot å modifisere engstelig ruminering og mellommenneskelig stress, potensielt ha større forebyggende og behandlende effekt for jenter enn for gutter.

## 4.7 Konklusjon

Oppsummert ble det ikke funnet støtte for at baseline angstsymptomer i seg selv predikerer depresjonssymptomer to år senere. Forholdet ble heller ikke moderert av kjønn. At effekten angstsymptomer har på fremtidige depresjonssymptomer forsvinner når vi kontrollerer for baseline depresjonssymptomer, sannsynliggjør at det er samvariasjonen mellom angst- og depresjonssymptomer som bidrar til den longitudinelle bivariate korrelasjonen. Resultatene indikerer at potensielle kausale forbindelser fra angst til depresjon ikke ser ut til å være særlig sterke, eller ha noen betydelig effekt longitudinelt, i våre data. I stedet ser det i vårt materiale ut til at tidligere depresjonssymptomer er den viktigste prediktive faktoren for senere depresjonssymptomer. Til tross for klare kjønnsforskjeller i fenomenenes forekomst og jenters økte sårbarhet for kognitive og interpersonlige faktorer som kan være involvert i det komorbide forholdet mellom angst og depresjon, finner vi ikke indikasjoner på en kjønnsulik forsterkningseffekt på den temporale sammenhengen mellom baseline angst- og senere depresjonssymptomer. Studiens resultater belyser aspekter rundt forholdet mellom homotypisk og heterotypisk prediksjon i den longitudinelle sammenhengen mellom angst og depresjon, og har således betydning for teori og praksis. Fremtidig forskning bør undersøke de samme problemstillingene ved å skille mellom distinkte typer angstsymptomer, dele opp i ulike aldersgrupper og anvende SEM-baserte tilnærminger i håndtering av manglende data.

# Litteraturliste

- Allison, P. D. (2003). Missing data techniques for structural equation modeling. *Journal of abnormal psychology, 112*(4), 545-557. doi: 10.1037/0021-843X.112.4.545
- Altemus, M., Sarvaiya, N., & Epperson, C. N. (2014). Sex differences in anxiety and depression clinical perspectives. *Frontiers in neuroendocrinology, 35*(3), 320-330. doi: 10.1016/j.yfrne.2014.05.004
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5. utg.). Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Angst, J., Merikangas, K. R., & Preisig, M. (1997). Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*(8), 6–10. Hentet fra [http://www.psychiatrist.com/JCP/article/\\_layouts/ppp.psych.controls/BinaryViewer.aspx?Article=/jcp/article/Pages/1997/v58s08/v58s0802.aspx&Type=Article](http://www.psychiatrist.com/JCP/article/_layouts/ppp.psych.controls/BinaryViewer.aspx?Article=/jcp/article/Pages/1997/v58s08/v58s0802.aspx&Type=Article)
- Asendorpf, J. B., Van De Schoot, R., Denissen, J. J., & Hutteman, R. (2014). Reducing bias due to systematic attrition in longitudinal studies: The benefits of multiple imputation. *International Journal of Behavioral Development, 38*(5), 453-460. doi: 10.1177/0165025414542713
- Ask, H., Torgersen, S., Seglem, K. B., & Waaktaar, T. (2014). Genetic and environmental causes of variation in adolescent anxiety symptoms: A multiple-rater twin study. *Journal of anxiety disorders, 28*(4), 363-371. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.04.003
- Ask, H., Waaktaar, T., Seglem, K. B., & Torgersen, S. (2016). Common etiological sources of anxiety, depression, and somatic complaints in adolescents: a multiple rater twin study. *Journal of abnormal child psychology, 44*(1), 101-114. doi: 10.1007/s10802-015-9977-y
- Aune, T., & Stiles, T. C. (2009). The effects of depression and stressful life events on the development and maintenance of syndromal social anxiety: Sex and age differences. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 38*(4), 501–512. doi: 10.1080/15374410902976304
- Avenevoli, S., Stolar, M., Li, J., Dierker, L., & Merikangas, K. (2001). Comorbidity of depression in children and adolescents: Models and evidence from a prospective high-risk family study. *Biological Psychiatry, 49*(12), 1071–1081. doi: 10.1016/S0006-3223(01)01142-8

- Avenevoli, S., Swendsen, J., He, J. P., Burstein, M., & Merikangas, K. R. (2015). Major depression in the national comorbidity survey – Adolescent supplement: Prevalence, correlates, and treatment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 54*(1), 37–44. doi: 10.1016/j.jaac.2014.10.010
- Axelson, D. A., & Birmaher, B. (2001). Relation between anxiety and depressive disorders in childhood and adolescence. *Depression and Anxiety, 14*(2), 67–78. doi: 10.1002/da.1048
- Baraldi, A. N., & Enders, C. K. (2010). An introduction to modern missing data analyses. *Journal of School Psychology, 48*(1), 5-37. doi: 10.1016/j.jsp.2009.10.001
- Bekker, M. H., & van Mens-Verhulst, J. (2007). Anxiety disorders: sex differences in prevalence, degree, and background, but gender-neutral treatment. *Gender Medicine, 4*(2), 178-193. doi: 10.1016/S1550-8579(07)80057-X
- Bender, P. K., Reinholdt-Dunne, M. L., Esbjørn, B. H., & Pons, F. (2012). Emotion dysregulation and anxiety in children and adolescents: Gender differences. *Personality and Individual Differences, 53*(3), 284-288. doi:10.1016/j.paid.2012.03.027
- Bird, H. R., Gould, M. S., & Staghezza, B. (1992). Aggregating data from multiple informants in child psychiatry epidemiological research. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 31*(1), 78-85. doi: 10.1097/00004583-199201000-00012
- Birmaher, B., Khetarpal, S., Brent, D., Cully, M., Balach, L., Kaufman, J., & Neer, S. M. (1997). The screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED): scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(4), 545-553. doi: 10.1097/00004583-199704000-00018
- Bittner, A., Egger, H. L., Erkanli, A., Costello, J. E., Foley, D. L., & Angold, A. (2007). What do childhood anxiety disorders predict? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(12), 1174-1183. doi: 10.1111/j.1469-7610.2007.01812.x
- Bittner, A., Goodwin, R. D., Wittchen, H. U., Beesdo, K., Höfler, M., & Lieb, R. (2004). What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder?. *The Journal of clinical psychiatry, 65*(5), 618-626. Hentet fra [http://www.psychiatrist.com/JCP/article/\\_layouts/ppp.psych.controls/BinaryViewer.aspx?Article=/jcp/article/Pages/2004/v65n05/v65n0505.aspx&Type=Article](http://www.psychiatrist.com/JCP/article/_layouts/ppp.psych.controls/BinaryViewer.aspx?Article=/jcp/article/Pages/2004/v65n05/v65n0505.aspx&Type=Article)

- Block, J. H., Gjerde, P. F., & Block, J. H. (1991). Personality antecedents of depressive tendencies in 18-year-olds: A prospective study. *Journal of Personality and Social Psychology, 60*(5), 726-738. doi: 10.1037/0022-3514.60.5.726
- Bodner, T. E. (2008). What improves with increased missing data imputations? *Structural Equation Modeling, 15*(4), 651-675. doi: 10.1080/10705510802339072
- Bowerman, B. L. & O'Connell, R. T. (1990). *Linear statistical models: An applied approach* (2. utg.). Belmont, CA: Duxbury.
- Breslau, N., Schultz, L., & Peterson, E. (1995). Sex differences in depression: a role for preexisting anxiety. *Psychiatry research, 58*(1), 1-12. doi: 10.1016/0165-1781(95)02765-O
- Brown, J., Cohen, P., Johnson, J. G., & Smailes, E. M. (1999). Childhood abuse and neglect: specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 38*(12), 1490-1496. doi: 10.1097/00004583-199912000-00009
- 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
- Burstein, M., Ginsburg, G. S., Petras, H., & Ialongo, N. (2010). Parent psychopathology and youth internalizing symptoms in an urban community: A latent growth model analysis. *Child Psychiatry & Human Development, 41*(1), 61-87. doi: 10.1007/s10578-009-0152-y
- Carter, R. L. (2006). Solutions for missing data in structural equation modeling. *Research & Practice in Assessment, 1*(1), 1-6. Hentet fra <http://www.rpajournal.com/dev/wp-content/uploads/2012/05/Carter1.pdf>
- Carter, R., Silverman, W. K., & Jaccard, J. (2011). Sex variations in youth anxiety symptoms: Effects of pubertal development and gender role orientation. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 40*(5), 730-741. doi: 10.1080/15374416.2011.597082
- Chaplin, T. M., Gillham, J. E., & Seligman, M. E. P. (2009). Gender, anxiety, and depressive symptoms. A longitudinal study of early adolescents. *The Journal of early adolescence, 29*(2), 307-327. doi: 10.1177/0272431608320125

- Chevret, S., Seaman, S., & Resche-Rigon, M. (2015). Multiple imputation: a mature approach to dealing with missing data. *Intensive care medicine*, *41*(2), 348-350. doi: 10.1007/s00134-014-3624-x
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*(3), 316–336. doi: 10.1037/0021-843X.100.3.316
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2. utg.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155-159. doi: 10.1037/0033-2909.112.1.155
- Cohen, J. R., Young, J. F., Gibb, B. E., Hankin, B. L., & Abela, J. R. (2014). Why are anxiety and depressive symptoms comorbid in youth? A multi-wave, longitudinal examination of competing etiological models. *Journal of affective disorders*, *161*, 21-29. doi: 10.1016/j.jad.2014.02.042
- Cole, D. A., Peeke, L. G., Martin, J. M., Truglio, R., & Seroczynski, A. D. (1998). A longitudinal look at the relation between depression and anxiety in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*(3), 451–460. doi: 10.1037/0022-006X.66.3.451
- Costello, E. J., Copeland, W., & Angold, A. (2011). Trends in psychopathology across the adolescent years: What changes when children become adolescents, and when adolescents become adults? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *52*(10), 1015–1025. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02446.x
- Costello, E. J., Foley, D. L., & Angold, A. (2006). 10-year research update review: The epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II. Developmental epidemiology. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *45*(1), 8–25. doi: 10.1097/01.chi.0000184929.41423.c0
- Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of General Psychiatry*, *60*(8), 837–844. doi: 10.1001/archpsyc.60.8.837
- Crocetti, E., Klimstra, T., Keijsers, L., Hale, W. W., & Meeus, W. (2009). Anxiety trajectories and identity development in adolescence: A five-wave longitudinal study. *Journal of Youth and Adolescence*, *38*(6), 839–849. doi: 10.1007/s10964-008-9302-y



- Cummings, C. M., Caporino, N. E., & Kendall, P. C. (2014). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents: 20 years after. *Psychological Bulletin*, *140*(3), 816-845. doi: 10.1037/a0034733
- de Graaf, R., Bijl, R. V., Spijker, J., Beekman, A. T. F., & Vollebergh, W. A. M. (2003). Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *38*(1), 1-11. doi: 10.1007/s00127-003-0597-4
- Derdikman-Eiron, R., Indredavik, M. S., Bakken, I. J., Bratberg, G. H., Hjemdal, O., & Colton, M. (2012). Gender differences in psychosocial functioning of adolescents with symptoms of anxiety and depression: longitudinal findings from the Nord-Trøndelag Health Study. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *47*(11), 1855-1863. doi: 10.1007/s00127-012-0492-y
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological bulletin*, *130*(3), 355-391. doi: 10.1037/0033-2909.130.3.355
- 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
- Eley, T. C., & Stevenson, J. (1999). Exploring the covariation between anxiety and depression symptoms: a genetic analysis of the effects of age and sex. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*(8), 1273-1282. doi: 10.1111/1469-7610.00543
- Essau, C. A. (2003). Comorbidity of anxiety disorders in adolescents. *Depression and Anxiety*, *18*(1), 1-6. doi: 10.1002/da.10107
- Essau, C.A., & Chang, W.C. (2009). Epidemiology, comorbidity, and course of adolescent depression. I C.A. Essau (Red.), *Treatment of Adolescent Depression: Theory and Practice* (s. 3-25). Oxford: Oxford University Press.
- Fichman, M., & Cummings, J. N. (2003). Multiple imputation for missing data: Making the most of what you know. *Organizational Research Methods*, *6*(3), 282-308. doi: 10.1177/1094428103255532
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., Fischer, U. C., & Kohlboeck, G. (2010). Twenty-five-year course and outcome in anxiety and depression in the Upper Bavarian Longitudinal

- Community Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(1), 75-85.  
doi: 10.1111/j.1600-0447.2009.01512.x
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics* (4. utg.). Los Angeles: Sage Publications.
- Flannery-Schroeder, E. C. (2006). Reducing anxiety to prevent depression. *American Journal of Preventive Medicine*, 31(6), 136-142. doi: 10.1016/j.amepre.2006.07.006
- Frewen, P. A., Allen, S. L., Lanius, R. A., & Neufeld, R. W. (2012). Perceived Causal Relations: Novel Methodology for Assessing Client Attributions About Causal Associations Between Variables Including Symptoms and Functional Impairment. *Assessment*, 19(4), 480-493. doi: 10.1177/1073191111418297
- Frewen, P. A., Schmittmann, V. D., Bringmann, L. F., & Borsboom, D. (2013). Perceived causal relations between anxiety, posttraumatic stress and depression: extension to moderation, mediation, and network analysis. *European journal of psychotraumatology*, 4, 1-14. doi: 10.3402/ejpt.v4i0.20656
- Gallerani, C. M., Garber, J., & Martin, N. C. (2010). The temporal relation between depression and comorbid psychopathology in adolescents at varied risk for depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(3), 242–249. doi: 10.1111/j.1469-7610.2009.02155.x
- Garber, J., & Weersing, V. R. (2010). Comorbidity of anxiety and depression in youth: Implications for treatment and prevention. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17(4), 293–306. doi: 10.1111/j.1468-2850.2010.01221.x
- Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(1), 79–95. doi: 10.1037//0022-006X.70.1.79
- Garrison, C. Z., Jackson, K. L., Marsteller, F., McKeown, R., & Addy, C. (1990). A longitudinal study of depressive symptomatology in young adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29(4), 581-585. doi: 10.1097/00004583-199007000-00011
- Ge, X., Conger, R. D., & Elder Jr., G. H. (2001). Pubertal transition, stressful life events, and the emergence of gender differences in adolescent depressive symptoms. *Developmental psychology*, 37(3), 404-417. doi: 10.1037//0012-1649.37.3.404

- Gjertsen, V. (2014). *The temporal relationship between anxiety and depression in adolescence: A longitudinal study on symptom-development in boys and girls* (Masteroppgave). Universitetet i Oslo, Oslo.
- Goodwin, R. D., & Olfson, M. (2001). Treatment of panic attack and risk of major depressive disorder in the community. *The American Journal of Psychiatry*, *158*(7), 1146-1148. doi: 10.1176/appi.ajp.158.7.1146
- Goodwin, R. D., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2004). Early anxious/withdrawn behaviours predict later internalising disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*(4), 874–883. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00279.x
- Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: differences in psychosocial functioning. *Journal of consulting and clinical psychology*, *63*(1), 90-100. doi: 10.1037/0022-006X.63.1.90
- Graber, J. A., Seeley, J. R., Brooks-Gunn, J., & Lewinsohn, P. M. (2004). Is pubertal timing associated with psychopathology in young adulthood? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *43*(6), 718-726. doi: 10.1097/01.chi.0000120022.14101.11
- Graham, J. W., Olchowski, A. E., & Gilreath, T. D. (2007). How many imputations are really needed? Some practical clarifications of multiple imputation theory. *Prevention Science*, *8*(3), 206-213. doi: 10.1007/s11121-007-0070-9
- Grant, D. M., Beck, J. G., Farrow, S. M., & Davila, J. (2007). Do interpersonal features of social anxiety influence the development of depressive symptoms?. *Cognition & Emotion*, *21*(3), 646–663. doi: 10.1080/02699930600713036
- Grissom, R. J. (2000). Heterogeneity of variance in clinical data. *Journal of consulting and clinical psychology*, *68*(1), 155-165. doi: 10.1037/0022-006X.68.1.155
- Hale, W. W., III, Raaijmakers, Q. A. W., Muris, P., van Hoof, A., & Meeus, W. H. J. (2009). One factor or two parallel processes? Comorbidity and development of adolescent anxiety and depressive disorder symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *50*(10), 1218 –1226. doi: 10.1111/j.1469-7610.2009.02115.x
- Hamilton, J. L., Stange, J. P., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2015). Stress and the development of cognitive vulnerabilities to depression explain the sex differences in depressive symptoms during adolescence. *Clinical Psychological Science*, *3*, 702–714. doi: 10.1177/2167702614545479
- Hamlat, E. J., Connolly, S. L., Hamilton, J. L., Stange, J. P., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2015). Rumination and overgeneral autobiographical memory in adolescents: An

- integration of cognitive vulnerabilities to depression. *Journal of youth and adolescence*, 44(4), 806-818. doi: 10.1007/s10964-014-0090-2
- Hankin, B. L. (2008). Cognitive vulnerability–stress model of depression during adolescence: Investigating depressive symptom specificity in a multi-wave prospective study. *Journal of abnormal child psychology*, 36(7), 999-1014. doi: 10.1007/s10802-008-9228-6
- Hankin, B. L. (2009). Development of sex differences in depressive and co-occurring anxious symptoms during adolescence: Descriptive trajectories and potential explanations in a multiwave prospective study. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38(4), 460–472. doi: 10.1080/15374410902976288
- Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychological Bulletin*, 127(6), 773–796. doi: 10.1037/0033-2909.127.6.773
- Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2002). Measuring cognitive vulnerability to depression in adolescence: Reliability, validity, and gender differences. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 31(4), 491-504. doi: 10.1207/S15374424JCCP3104\_8
- Hankin, B. L., Mermelstein, R., & Roesch, L. (2007). Sex differences in adolescent depression: Stress exposure and reactivity models. *Child Development*, 78(1), 279–295. doi: 10.1111/j.1467-8624.2007.00997.x
- Hardt, J., Herke, M., & Leonhart, R. (2012). Auxiliary variables in multiple imputation in regression with missing X: a warning against including too many in small sample research. *BMC medical research methodology*, 12(1), 184-196. doi: 10.1186/1471-2288-12-184
- Helsedirektoratet. (2014). *Angstlidelser*. Hentet 31. juli 2016, fra <https://helsenorge.no/sykdom/psykiske-lidelser/angst/angst-og-angstlidelser>
- Hiller, W., Zaudig, M., & von Bose, M. (1989). The overlap between depression and anxiety on different levels of psychopathology. *Journal of Affective Disorders*, 16(2), 223-231. doi: 10.1016/0165-0327(89)90077-3
- Hilt, L. M., McLaughlin, K. A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Examination of the response styles theory in a community sample of young adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(4), 545–556. doi: 10.1007/s10802-009-9384-3
- Honaker, J., King, G., & Blackwell, M. (2011). Amelia II: A program for missing data. *Journal of statistical software*, 45(7), 1-47. doi: 10.18637/jss.v045.i07

- Hranov, L. G. (2007). Comorbid anxiety and depression: illumination of a controversy. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *11*(3), 171-189. doi: 10.1080/13651500601127180
- Hyde, J. S., Mezulis, A. H., & Abramson, L. Y. (2008). The ABCs of depression: integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression. *Psychological review*, *115*(2), 291-313. doi: 10.1037/0033-295X.115.2.291
- Ingram, R. E., & Siegle, G. J. (2002). Contemporary methodological issues in the study of depression: Not your father's Oldsmobile. I I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Red.), *Handbook of Depression* (s. 86-114). New York: Guilford Press.
- Jacobson, N. C., & Newman, M. G. (2014). Avoidance mediates the relationship between anxiety and depression over a decade later. *Journal of Anxiety Disorders*, *28*(5), 437–445. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.03.007
- Jacobson, N. C., & Newman, M. G. (2016). Perceptions of close and group relationships mediate the relationships between anxiety and depression over a decade later. *Depression and Anxiety*, *33*(1), 66–74. doi: 10.1002/da.22402
- Jose, P. E., & Brown, I. (2008). When does the gender difference in rumination begin? Gender and age differences in the use of rumination by adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*, *37*(2), 180–192. doi:10.1007/s10964-006-9166-y
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., ... Keller, M. B. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, *55*(8), 694-700. doi: 10.1001/archpsyc.55.8.694
- Katz, J., & Joiner T. E. Jr. (2001). The aversive interpersonal context of depression: Emerging perspectives on depressotypic behavior. I R. M. Kowalski (Red.), *Behaving badly: Aversive behaviors in interpersonal relationships* (s. 117-147). Washington, DC: American Psychological Association.
- Keenan, K., Feng, X., Hipwell, A., & Klostermann, S. (2009). Depression begets depression: Comparing the predictive utility of depression and anxiety symptoms to later depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *50*(9), 1167-1175. doi: 10.1111/j.1469-7610.2009.02080.x
- Kendall, P. C., Compton, S. N., Walkup, J. T., Birmaher, B., Albano, A. M., Sherrill, J., ... Piacentini, J. (2010). Clinical characteristics of anxiety disordered youth. *Journal of anxiety disorders*, *24*(3), 360-365. doi: 10.1016/j.janxdis.2010.01.009

- Kendler, K. S., Gardner, C. O., McNeale, M. C., & Prescott, C. A. (2001). Genetic risk factors for major depression in men and women: Similar or different heritabilities and same or partly distinct genes? *Psychological Medicine*, *31*(4), 605-616. doi: 10.1017/S0033291701003907
- Kendler, K. S., Heath, A. C., Martin, N. G., & Eaves, L. J. (1987). Symptoms of anxiety and symptoms of depression: same genes, different environments?. *Archives of General Psychiatry*, *44*(5), 451-457. doi: 10.1001/archpsyc.1987.01800170073010
- Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992). Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments? *Archives of General Psychiatry*, *49*(9), 716-722. doi: 10.1001/archpsyc.1992.01820090044008
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: an epidemiologic perspective. *Biological psychiatry*, *49*(12), 1002-1014. doi: 10.1016/S0006-3223(01)01129-5
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of *DSM-IV* disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 593-602. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.593
- Kessler, R. C., Gruber, M., Hettema, J. M., Hwang, I., Sampson, N., & Yonkers, K. A. (2008). Co-morbid major depression and generalized anxiety disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. *Psychological Medicine*, *38*(3), 365-374. doi: 10.1017/S0033291707002012
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, *51*(1), 8-19. doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950010008002
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International journal of methods in psychiatric research*, *21*(3), 169-184. doi: 10.1002/mpr.1359
- Kessler, R. C., Stang, P., Wittchen, H. U., Stein, M., & Walters, E. E. (1999). Lifetime co-morbidities between social phobia and mood disorders in the US National

- Comorbidity Survey. *Psychological medicine*, 29(3), 555-567. Hentet fra <http://www.qucosa.de/fileadmin/data/qucosa/documents/10330/400.pdf>
- Kim, H. Y. (2013). Statistical notes for clinical researchers: assessing normal distribution (2) using skewness and kurtosis. *Restorative dentistry & endodontics*, 38(1), 52-54. doi: 10.5395/rde.2013.38.1.52
- Klein, D. N., & Riso, L. P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. I C. G. Costello (Red.), *Basic issues in psychopathology* (s. 19–66). New York: Guilford Press.
- Kouros, C.D., Quasem, S., Garber, J. (2013). Dynamic temporal relations between anxious and depressive symptoms across adolescence. *Development and psychopathology*, 25(3), 683–697. doi: 10.1017/S0954579413000102
- Kovacs, M. (1990). Comorbid anxiety disorders in childhood-onset depressions. I J. D. Maser & C. R. Cloninger (Red.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (s. 272- 281). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Krueger, R. F., & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual review of clinical psychology*, 2, 111-133. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095213
- Lahey, B. B., Applegate, B., Waldman, I. D., Loft, J. D., Hankin, B. L., & Rick, J. (2004). The structure of child and adolescent psychopathology: Generating new hypotheses. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(3), 358-385. doi: 10.1037/0021-843X.113.3.358
- Lahey, B. B., Hart, E. L., Pliszka, S., Applegate, B., & McBurnett, K. (1993). Neurophysiological correlates of conduct disorder: A rationale and a review of research. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22(2), 141-153. doi: 10.1207/s15374424jccp2202\_2
- Lamers, F., van Oppen, P., Comijs, H. C., Smit, J. H., Spinhoven, P., van Balkom, A. J., ... Penninx, B. V. (2011). Comorbidity patterns of anxiety and depressive disorders in a large cohort study: the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *The Journal of clinical psychiatry*, 72(3), 341–348. doi: 10.4088/JCP.10m06176blu
- Leadbeater, B., Thompson, K. & Gruppuso, V. (2012). Co-occurring Trajectories of Symptoms of Anxiety, Depression, and Oppositional Defiance From Adolescence to Young Adulthood. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(6), 719-730. doi: 10.1080/15374416.2012.694608

- Leech, N. L., & Onwuegbuzie, A. J. (2002). A Call for Greater Use of Nonparametric Statistics. Hentet fra <https://vpn1.uio.no/+CSCO+0h756767633A2F2F73767972662E726576702E72712E746269++/fulltext/ED471346.pdf>
- Leikanger, E., Ingul, J. M., & Larsson, B. (2012). Sex and age-related anxiety in a community sample of Norwegian adolescents. *Scandinavian Journal of Psychology*, *53*(2), 150–157. doi: 10.1111/j.1467-9450.2011.00915.x
- Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., Lewinsohn, M., Seeley, J. R., & Allen, N. B. (1998). Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents. *Journal of abnormal psychology*, *107*(1), 109-117. doi: 10.1037/0021-843X.107.1.109
- Lewinsohn, P. M., Zinbarg, R., Seeley, J. R., Lewinsohn, M., & Sack, W. H. (1997). Lifetime comorbidity among anxiety disorders and between anxiety disorders and other mental disorders in adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, *11*(4), 377–394. doi: 10.1016/S0887-6185(97)00017-0
- Little, R. J. A. (1988). A test of missing completely at random for multivariate data with missing values. *Journal of the American Statistical Association*, *83*(404), 1198-1202. doi: 10.1080/01621459.1988.10478722
- Little, R. J. A., & Rubin, D. B. (2002) *Statistical Analysis with Missing Data* (2. utg.). New York: John Wiley & Sons.
- Lockefer, J. P. M., & De Vries, J. (2013). What is the relationship between trait anxiety and depressive symptoms, fatigue, and low sleep quality following breast cancer surgery? *Psycho-Oncology*, *22*(5), 1127–1133. doi: 10.1002/pon.3115
- Loewenthal, K. M. (2001). *An introduction to psychological tests and scales* (2. utg.). London: Psychology Press.
- Martel, M. M. (2013). Sexual selection and sex differences in the prevalence of childhood externalizing and adolescent internalizing disorders. *Psychological Bulletin*, *139*(6), 1221-1259. doi: 10.1037/a0032247
- Martinsen, K. D., Kendall, P. C., Stark, K., & Neumer, S. P. (2014). Prevention of Anxiety and Depression in Children: Acceptability and Feasibility of the Transdiagnostic EMOTION Program. *Cognitive and Behavioral Practice*, *23*(1), 1-13. doi: 10.1016/j.cbpra.2014.06.005
- Mathew, A. R., Pettit, J. W., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Roberts, R. E. (2011). Co-morbidity between major depressive disorder and anxiety disorders: Shared etiology or direct causation? *Psychological Medicine*, *41*(10), 2023–2034. doi:



10.1017/S0033291711000407

- McClelland, G. H., & Judd, C. M. (1993). Statistical difficulties of detecting interactions and moderator effects. *Psychological bulletin*, *114*(2), 376. doi: 10.1037/0033-2909.114.2.376
- McLaughlin, K. A., & King, K. (2015). Developmental trajectories of anxiety and depression in early adolescence. *Journal of abnormal child psychology*, *43*(2), 311-323. doi: 10.1007/s10802-014-9898-1
- McLaughlin, K. A., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Rumination as a transdiagnostic factor in depression and anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, *49*(3), 186–193. doi: 10.1016/j.brat.2010.12.006
- McLean, C. P., Asnaani, A., Litz, B. T., & Hofmann, S. G. (2011). Gender differences in anxiety disorders: prevalence, course of illness, comorbidity and burden of illness. *Journal of psychiatric research*, *45*(8), 1027-1035. doi: 10.1016/j.jpsychires.2011.03.006
- Merikangas, K. R. (1993). Genetic epidemiologic studies of affective disorders in childhood and adolescence. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, *243*(3-4), 121-130. doi: 10.1007/BF02190718
- Merikangas, K. R., Zhang, H., Avenevoli, S., Acharyya, S., Neuenschwander, M., & Angst, J. (2003). Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study: the Zurich Cohort Study. *Archives of general psychiatry*, *60*(10), 993-1000. doi: 10.1001/archpsyc.60.9.993
- Mezulis, A. H., Funasaki, K., Charbonneau, A., & Hyde, J. S. (2010). Gender differences in the cognitive vulnerability- stress model of depression in the transition to adolescence. *Cognitive Therapy and Research*, *34*(6), 501–513. doi: 10.1007/s10608-009-9281-7
- Micceri, T. (1989). The unicorn, the normal curve, and other improbable creatures. *Psychological bulletin*, *105*(1), 156-166. doi: 10.1037/0033-2909.105.1.156
- Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual review of psychology*, *49*(1), 377-412. doi: 10.1146/annurev.psych.49.1.377
- Moffitt, T. E., Harrington, H., Caspi, A., Kim-Cohen, J., Goldberg, D., Gregory, A. M., & Poulton, R. (2007). Depression and generalized anxiety disorder: Cumulative and sequential comorbidity in a birth cohort followed prospectively to age 32 years. *Archives of General Psychiatry*, *64*(6), 651–660. doi: 10.1001/archpsyc.64.6.651

- Moitra, E., Herbert, J. D., & Forman, E. M. (2008). Behavioral avoidance mediates the relationship between anxiety and depressive symptoms among social anxiety disorder patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(7), 1205-1213. doi: 10.1016/j.janxdis.2008.01.002
- Neale, M. C., & Kendler, K. S. (1995). Models of comorbidity for multifactorial disorders. *American journal of human genetics*, 57(4), 935-953. Hentet fra <http://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC1801512&blobtype=pdf>
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science*, 3(5), 400-424. doi: 10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x
- Nunnally, J. C. (1978). *Psychometric theory* (2. utg.). New York: McGraw-Hill.
- Osborne, J. (2002). Notes on the use of data transformations. *Practical Assessment, Research and Evaluation*, 8(6), 1-7. Hentet fra <http://pareonline.net/getvn.asp?v=8&n=6>
- Pallant, J. (2010). *SPSS Survival Manual: A step by step guide to data analysis using the SPSS program* (4. utg.). Maidenhead, England: Open University Press.
- Parker, G., & Hadzi-Pavlovic, D. (2001). Is any female preponderance in depression secondary to a primary female preponderance in anxiety disorders?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(4), 252–256. doi: 10.1034/j.1600-0447.2001.00375.x
- Parker, G., & Hadzi-Pavlovic, D. (2004). Is the female preponderance in major depression secondary to a gender difference in specific anxiety disorders?. *Psychological Medicine*, 34(3), 461– 470. doi: 10.1017/S0033291703001181
- Pickles, A. (2005). Missing data, problems and solutions. I K. Kempf-Leonard (Red.), *Encyclopedia of social measurement* (s. 689-694). Amsterdam: Elsevier.
- Pine, D. S., Cohen, P. & Brook, J. (2001). Adolescent fears as predictors of depression. *Biological Psychiatry*, 50(9), 721–724. doi: 10.1016/S0006-3223(01)01238-0
- Pine, D. S., Cohen, P., Gurley, D., Brook, J., & Ma, Y. (1998). The risk for early adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 55(1), 56–64. doi: 10.1001/archpsyc.55.1.56
- Ployhart, R. E., & Vandenberg, R. J. (2010). Longitudinal research: The theory, design, and analysis of change. *Journal of Management*, 36(1), 94-120. doi: 10.1177/0149206309352110
- Price, R. B., Rosen, D., Siegle, G.J, Ladouceur, C.D, Tang, K., Allen, K. B., ... Silk, J. S. (2016). From anxious youth to depressed adolescents: Prospective prediction of 2-year depression symptoms via attentional bias measures. *Journal of abnormal*

- psychology*, 125(2), 267-278. doi: 10.1037/abn0000127
- Putnam, F. W. (2003). Ten-year research update review: Child sexual abuse. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(3), 269-278. doi: 10.1097/00004583-200303000-00006
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale a self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, 1(3), 385-401. doi: 10.1177/014662167700100306
- Rende, R., Weissman, M., Rutter, M., Wickramaratne, P., Harrington, R., & Pickles, A. (1997). Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands II. Familial loading for comorbid non-depressive disorders based upon proband age of onset. *Journal of affective disorders*, 42(1), 23-28. doi: 10.1016/S0165-0327(97)84643-5
- Rice, F., van den Bree, M. B., & Thapar, A. (2004). A population-based study of anxiety as a precursor for depression in childhood and adolescence. *BMC psychiatry*, 4(1), 1-11. doi: 10.1186/1471-244X-4-43
- Rood, L., Roelofs, J., Bogels, S. M., Nolen-Hoeksema, S., & Schouten, E. (2009). The influence of emotion-focused rumination and distraction on depressive symptoms in non-clinical youth: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 29(7), 607–616. doi: 10.1016/j.cpr.2009.07.001
- Rose, A. J. (2002). Co-rumination in the friendships of girls and boys. *Child development*, 73(6), 1830-1843. doi: 10.1111/1467-8624.00509
- Rose A. J., & Rudolph, K. D. (2006) A review of sex differences in peer relationship processes: potential trade-offs for the emotional and behavioral development of girls and boys. *Psychological bulletin*, 132(1), 98–131. doi: 10.1037/0033-2909.132.1.98
- Rose, A. J., Carlson, W., & Waller, E. M. (2007). Prospective associations of co-rumination with friendship and emotional adjustment: considering the socioemotional trade-offs of co-rumination. *Developmental psychology*, 43(4), 1019–1031. doi: 10.1037/0012-1649.43.4.1019
- Rubin, D. B. (1987). *Multiple Imputation for Nonresponse in Surveys*. New York: John Wiley & Sons.
- Rubin, D. B. (1996). Multiple imputation after 18+ years. *Journal of the American statistical Association*, 91(434), 473-489. doi: 10.1080/01621459.1996.10476908

- Rudolph, K. D., & Hammen, C. (1999). Age and gender as determinants of stress exposure, generation, and reactions in youngsters: A transactional perspective. *Child development, 70*(3), 660-677. doi: 10.1111/1467-8624.00048
- Rush, A. J., Zimmerman, M., Wisniewski, S. R., Fava, M., Hollon, S. D., Warden, D., ... Trivedi, M. H. (2005). Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: demographic and clinical features. *Journal of Affective Disorders, 87*(1), 43-55. doi: 10.1016/j.jad.2005.03.005
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and psychopathology, 12*(3), 265-296. doi: 10.1017/S0954579400003023
- Rutter, M., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2003). Using sex differences in psychopathology to study causal mechanisms: Unifying issues and research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*(8), 1092-1115. doi: 10.1111/1469-7610.00194
- Schafer, J. L. (1997). *Analysis of Incomplete Multivariate Data*. New York: CRC press.
- Schafer, J. L. (1999). Multiple imputation: a primer. *Statistical methods in medical research, 8*(1), 3-15. doi: 10.1177/096228029900800102
- Schafer, J. L., & Graham, J. W. (2002). Missing data: our view of the state of the art. *Psychological methods, 7*(2), 147-77. doi: 10.1037/1082-989X.7.2.147
- Seligman, L. D., & Ollendick, T. H. (1998). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents: An integrative review. *Clinical Child and Family Psychology Review, 1*(2), 125-144. doi: 10.1023/A:1021887712873
- Shankman, S. A., Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., Small, J. W., Seeley, J. R., & Altman, S. E. (2009). Subthreshold conditions as precursors for full syndrome disorders: A 15-year longitudinal study of multiple diagnostic classes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 50*(12), 1485-1494. doi: 10.1111=j.1469-7610.2009.02117.x
- Shih, J. H., Eberhart, N. K., Hammen, C. L., & Brennan, P. A. (2006). Differential exposure and reactivity to interpersonal stress predict sex differences in adolescent depression. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 35*(1), 103-115. doi: 10.1207/s15374424jccp3501\_9
- Silberg, J., Rutter, M., Neale, M., & Eaves, L. (2001). Genetic moderation of environmental risk for depression and anxiety in adolescent girls. *The British Journal of Psychiatry, 179*(2), 116-121. doi: 10.1192/bjp.179.2.116
- Silk, J. S., Davis, S., McMakin, D. L., Dahl, R. E., & Forbes, E. E. (2012). Why do anxious children become depressed teenagers? The role of social evaluative threat and reward

- processing. *Psychological Medicine*, 42(10), 2095–2107. doi: 10.1017/S0033291712000207
- Silverman, A. B., Reinherz, H. Z., & Giaconia, R. M. (1996). The long-term sequelae of child and adolescent abuse: A longitudinal community study. *Child abuse & neglect*, 20(8), 709-723. doi: 10.1016/0145-2134(96)00059-2
- Simonds, V. M., & Whiffen, V. E. (2003). Are gender differences in depression explained by gender differences in co-morbid anxiety?. *Journal of affective disorders*, 77(3), 197-202. doi: 10.1016/S0165-0327(02)00113-1
- Starr, L. R., & Davila, J. (2012a). Responding to anxiety with rumination and hopelessness: mechanism of anxiety-depression symptom co-occurrence?. *Cognitive therapy and research*, 36(4), 321-337. doi: 10.1007/s10608-011-9363-1
- Starr, L. R., & Davila, J. (2012b). Temporal patterns of anxious and depressed mood in generalized anxiety disorder: a daily diary study. *Behaviour research and therapy*, 50(2), 131-141. doi: 10.1016/j.brat.2011.11.005
- Starr, L. R., Hammen, C., Connolly, N. P., & Brennan, P. A. (2014). Does relational dysfunction mediate the association between anxiety disorders and later depression? Testing an interpersonal model of comorbidity. *Depression and anxiety*, 31(1), 77-86. doi: 10.1002/da.22172
- Starr, L. R., Stroud, C. B., & Li, Y. I. (2016). Predicting the transition from anxiety to depressive symptoms in early adolescence: Negative anxiety response style as a moderator of sequential comorbidity. *Journal of affective disorders*, 190, 757-763. doi: 10.1016/j.jad.2015.10.065
- Strunk, D. R., Lopez, H., & DeRubeis, R. J. (2006). Depressive symptoms are associated with unrealistic negative predictions of future life events. *Behaviour research and therapy*, 44(6), 861-882. doi: 10.1016/j.brat.2005.07.001
- Thapar, A., & McGuffin, P. (1997). Anxiety and depressive symptoms in childhood—a genetic study of comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(6), 651-656. doi: 10.1111/j.1469-7610.1997.tb01692.x
- Topper, M., Emmelkamp, P. M., & Ehring, T. (2010). Improving prevention of depression and anxiety disorders: Repetitive negative thinking as a promising target. *Applied and Preventive Psychology*, 14(1), 57–71. doi: 10.1016/j.appsy.2012.03.001
- Twenge, J. M., & Nolen-Hoeksema, S. (2002). Age, gender, race, socioeconomic status, and birth cohort differences on the children’s depression inventory: A meta-analysis.

- Journal of Abnormal Psychology*, 111(4), 578-588. doi: 10.1037/0021-843X.111.4.578
- Väänänen, J. M., Fröjd, S., Ranta, K., Marttunen, M., Helminen, M., & Kaltiala-Heino, R. (2011). Relationship between social phobia and depression differs between boys and girls in mid-adolescence. *Journal of affective disorders*, 133(1), 97-104. doi: 10.1016/j.jad.2011.03.036
- van der Kamp, L. J. T., & Bijleveld, C. C. J. H. (1998). Methodological issues in longitudinal research. I C. C. J. H. Bijleveld & L. J. T. van der Kamp (red.), *Longitudinal data analysis: Designs, models and methods* (s. 1-45). London: Sage.
- Van Oort, F. V. A., Greaves-Lord, K., Verhulst, F. C., Ormel, J., & Huizink, A. C. (2009). The developmental course of anxiety symptoms during adolescence: the TRAILS study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(10), 1209–1217. doi: 10.1111/j.1469-7610.2009.02092.x
- Velting, O. N., Setzer, N. J., & Albano, A. M. (2004). Update on and advances in assessment and cognitive-behavioral treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Professional Psychology: Research and Practice*, 35(1), 42-54. doi: 10.1037/0735-7028.35.1.42
- Verstraeten, K., Vasey, M. W., Raes, F., & Bijttebier, P. (2009). Temperament and risk for depressive symptoms in adolescence: Mediation by rumination and moderation by effortful control. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(3), 349–361. doi: 10.1007/s10802-008-9293-x
- Waaktaar, T., & Torgersen, S. (2012). Genetic and environmental causes of variation in trait resilience in young people. *Behavior genetics*, 42(3), 366-377. doi: 10.1007/s10519-011-9519-5
- Warner, V., Weissman, M. M., Mufson, L., & Wickramaratne, P. J. (1999). Grandparents, parents, and grandchildren at high risk for depression: a three-generation study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(3), 289-296. doi: 10.1097/00004583-199903000-00016
- Watkins, M. L. (2007). *Promoting the early identification of internalizing problems in preliterate children: Development of the watkins early self-report of internalizing problems* (Ph.D.). Tilgjengelig fra ProQuest Dissertations & Thesis A&I. Hentet fra <http://search.proquest.com/docview/304839477?accountid=14699>

- Watson, D. (2005). Rethinking the mood and anxiety disorders: a quantitative hierarchical model for DSM-V. *Journal of abnormal psychology, 114*(4), 522-536. doi: 10.1037/0021-843X.114.4.522
- Weisz, J. R., McCarty, C. A., & Valeri, S. M. (2006). Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 132*(1), 132–149. doi: 10.1037/0033-2909.132.1.132
- Whitcomb, S. A., & Merrell, K. W. (2013). *Behavioral, social, and emotional assessment of children and adolescents* (4. utg.). New York: Routledge.
- White, I. R., Royston, P., & Wood, A. M. (2011). Multiple imputation using chained equations: issues and guidance for practice. *Statistics in medicine, 30*(4), 377-399. doi: 10.1002/sim.4067
- Wilamowska, Z. A., Thompson-Hollands, J., Fairholme, C. P., Ellard, K. K., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2010). Conceptual background, development, and preliminary data from the unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders. *Depression and Anxiety, 27*(10), 882–890. doi: 10.1002/da.20735
- Wilhelm, K., & Parker, G. (1994). Sex differences in lifetime depression rates: fact or artefact?. *Psychological Medicine, 24*(1), 97-111. doi: 10.1017/S0033291700026878
- Wilson, K. A., & Hayward, C. (2005). A prospective evaluation of agoraphobia and depression symptoms following panic attacks in a community sample of adolescents. *Journal of Anxiety Disorders, 19*(1), 87–103. doi: 10.1016/j.janxdis.2003.11.001
- Wittchen, H. U., Beesdo, K., Bittner, A., & Goodwin, R. D. (2003). Depressive episodes - evidence for a causal role of primary anxiety disorders?. *European Psychiatry, 18*(8), 384-393. doi: 10.1016/j.eurpsy.2003.10.001
- Wittchen, H. U., Kessler, R. C., Pfister, H., Höfler, M., & Lieb, R. (2000). Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospectivelongitudinal community study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 102*(406), 14–23. doi: 10.1111/j.0065-1591.2000.acp29-03.x
- Woodward, L. J., & Fergusson, D. M. (2001). Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40*(9), 1086–1093. doi: 10.1097/00004583-200109000-00018
- World Health Organization. (2003). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneve: World Health Organizations.
- Young, J. F., Mufson, L., & Davies, M. (2006). Impact of comorbid anxiety in an effectiveness study of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Journal*

*of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(8), 904-912. doi: 10.1097/01.chi.0000222791.23927.5f

Zahn-Waxler, C., Crick, N. R., Shirlcliff, E. A., & Woods, K. E. (2006). The origins and development of psychopathology in females and males. I D. Cicchetti & D. J. Cohen (Red.), *Developmental psychopathology, Vol. 1: Theory and method* (2. utg., s. 76-138). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

Zahn-Waxler, C., Race, E., & Duggal, S. (2005). Mood Disorders and Symptoms in girls. I D. J. Bell, S. L. Foster & E. J. Mash (Red.), *Handbook of behavioral and emotional problems in girls: Issues in clinical child psychology* (s. 25-79). New York: Plenum Publishers.

Zahn-Waxler, C., Shirlcliff, E. A., & Marceau, K. (2008). Disorders of childhood and adolescence: Gender and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 275–303. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091358



# Vedlegg

## Vedlegg A: Center of Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) – forkortet versjon som ble benyttet i undersøkelsen.

Følelser og stemninger kan variere ganske mye i forskjellige situasjoner og hos forskjellige personer. Her er noen uttalelser om både oppstemte og nedstemte følelser. Angi hvor mye av tiden de siste 12 måneder du har kjent hver av disse følelsene eller stemningene.

*Sett bare ett kryss for hver linje. Husk å krysse av på alle linjene.*

I løpet av de siste 12 måneder:	Sjelden eller aldri i løpet av den tiden	Litt eller noe av tiden	Inni-mellom eller en viss del av tiden	Det meste av tiden
1. har jeg bekymret meg over ting som vanligvis ikke bekymrer meg .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. har jeg følt at jeg ikke kunne riste av meg tristheten selv med hjelp fra familien min eller venner .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. har jeg følt meg deprimert .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. har jeg følt at livet mitt har vært mislykket .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. har jeg vært lykkelig .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. har jeg gledet meg over livet .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. har jeg følt meg trist .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. har jeg ikke kunnet komme i gang .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Vedlegg B: Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) –  
forkortet versjon som ble benyttet i undersøkelsen.**

De aller fleste mennesker har kjent seg engstelige eller redde noen ganger. Her kommer noen spørsmål om dette. Svar på de følgende påstandene slik du synes det passer for deg slik du har hatt det de siste 12 måneder.

*Sett bare ett kryss for hver linje. Husk å krysse av på alle linjene.*

	<i>Passer ikke eller nesten ikke</i>	<i>Passer noen ganger</i>	<i>Passer helt eller ofte</i>
1. Jeg får hodepine når jeg er på skolen/jobben .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Når jeg er redd, føles det som om jeg skal bli gal .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Når jeg er redd, føles det som om ting er uvirkelige .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Jeg har mareritt om at noe fælt skal skje foreldrene mine.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Jeg gruer meg for å gå på skolen/jobben .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Det er vanskelig for meg å snakke med folk jeg ikke kjenner .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Folk sier til meg at jeg bekymrer meg for mye .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Jeg liker ikke å være borte fra familien min.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Jeg er sjenert når jeg er med mennesker jeg ikke kjenner godt.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Jeg bekymrer meg for framtiden .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Når jeg blir redd, føler jeg meg svimmel .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>