

OVERSIKT

Om depresjon hos barn og unge med vekt på biologiske modeller

Anne Mari Sund , Ingvar Bjelland , Helge Holgersen ¹ , Pravin Israel og Kerstin Jessica Plessen

1

Kontakt: helge.holgersen@uni.no

karina.utvag@gmail.com

Publisert: 04.01.2012

KONTAKT: Kontakt: helge.holgersen@uni.no

Depression in children and adolescents



The article gives an overview of the current knowledge of depression among youth with a special emphasis on biological models. The first section focuses on prevalence and course of depression, and on biological and psychosocial vulnerabilities and their interactions. Lastly, assessment, treatment and prevention are discussed. Treatments and prevention strategies are generally multimodal and should aim to include biological and psychological components, while also addressing and reducing risk factors in the youths' environment. Residual symptoms of depression greatly increase the chances of relapse. In conclusion, depression in youth is an under diagnosed and undertreated disorder with important implications for health authorities and the society. An important agenda should be to target early detection and treatment of depression in children and adolescents and focus on preventive measures and provide appropriate interventions.

Keywords: depression, childhood, biological model, therapy

Depresjon hos barn og unge er en omfattende og gjennomgripende klinisk tilstand. Vi ønsker i denne artikkelen å presentere ny og oppdatert kunnskap som kan være nyttig i diagnostikk og behandling.



ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND





Ifølge Verdens helseorganisasjon (WHO) er depresjon den tilstand i den industrialiserte verden som i aldersgruppen 15–44 år fører til størst nedsatt funksjonsevne (WHO, 2001). Depresjon oppstår ofte første gang i barne- eller ungdomsalderen og viser stor grad av kontinuitet inn i voksenlivet. Det er derfor av stor betydning å forebygge, tidlig identifisere og gi riktig behandling til barn og unge.

Henvisninger til barne- og ungdomspsykiatrien for depresjon i Norge økte lineært fra 1992 til 2001 fra 0,5 til 15 % av alle henvisninger (Reigstad, Jorgensen & Wichstrom, 2004). Samtidig anslår internasjonale epidemiologiske studier anslår at bare mellom en fjerdedel og halvparten av barn med psykiatriske diagnoser, inkludert depresjon, mottar noen form for helsetjenester (Angold et al., 2002; Canino et al., 2004). Tilsvarende fant «Barn i Bergen»-undersøkelsen at bare 13,3 % av 8–10 åringer som hadde emosjonelle lidelser fikk behandling i spesialisthelsetjenesten (Heiervang et al., 2007). Mens i en stor, representativ undersøkelse i Midt-Norge: «Ungdom og Psykisk Helse», ble det funnet at deprimerte ungdommer i kommunene sjelden fikk hjelp som var rettet spesifikt mot depressive plager, og under 20 % hadde vært i kontakt med spesialisthelsetjenesten (Sund, Larsson & Wichstrom, 2011). Kunnskap om depresjon hos unge savnes på alle nivåer i helsetjenesten. Formålet med denne artikkelen er å gi en forskningsmessig oppdatert oversikt over forekomst, tilstandsbilde, forløp, risikofaktorer, biologiske modeller, utredning, behandling og forebygging av depresjon hos unge. Vi fokuserer i denne oversikten spesielt på biologiske modeller, der ny viten har blitt generert i de siste årene.

Forekomst

Forekomsten av depresjon hos skolebarn (7–12 år) er 1–2 % og er lavere enn for ungdom (13–18 år) som er 1–7 %. I «Ungdom og Psykisk Helse» i Midt-Norge ble det påvist en 2 måneder forekomst blant 15-åringer for depresjon (MDDmajor depressive disorder) på 2,6 %, kronisk depresjon (dystymi) 1,0 % og lett depresjon (depression NOS) 6,3 % (Sund et al, 2011). Livstidsforekomst for barn er i en studie estimert til 1,1 % (Kashani et al., 1983), og for ungdom fra 4 til 24 % (Avenevoli, Knight, Kessler & Marikanges, 2008, Sund et al, 2011). Forekomsten av depresjon blant ungdom (13–19 år) på verdensbasis har imidlertid ikke økt de siste 20–30 årene (Costello, Erkanli & Angold, 2006). Undersøkelser viser at barn med dystymi og lett depresjon ofte har redusert fungering (Gonzalez-Tejera et al., 2005; Kovacs, Obrosky, Gatsonis & Richards, 1997), og mange vil utvikle alvorlig depresjon og generelt ha dårlig psykososial fungering i voksen alder (Georgiades, Lewinsohn,

Monroe & Seeley, 2006; Kovacs, Akiskal, Gatsonis & Parrone, 1994). Man har derfor mye å vinne på å oppdage og behandle også dystyme tilstander og lette depresjoner tidlig.



Depresjon forekommer relativt sjelden hos barn i prepuberteten, men forekomsten øker med alderen. Depresjon i ungdomsårene øker i særlig grad risiko for depresjon i voksen alder

Tilstandsbilde

Hovedsymptomet ved depresjon er senket stemningsleie. De diagnostiske kriteriene for depressive lidelser er like for barn og voksne, og klinisk vil tilstanden i hovedsak være den samme. Barns depresjon vil preges av deres kognitive utvikling og utviklingsalder. Blant deprimerte 3–6-åringer ble det funnet at depresjonen var sterkt preget av skyld og ekstrem trøtthet, men at barna ellers ikke var forsinket i utvikling (Luby, Belden, Pautsch, Si & Spitznagel, 2009). I kliniske utvalg er det vist at større barn og ungdommer viser mer håpløshetsfølelse, mangel på energi, søvnforstyrrelser, appetittforstyrrelser og suicidalitet enn yngre barn (Sorensen, Nissen, Mors & Thomsen, 2005; Yorbik, Birmaher, Axelson, Williamson & Ryan, 2004), dvs. hyppigere melankolske symptomer (Birmaher et al., 2004).

Komorbiditet

Det rapporteres gjennomgående om høy komorbiditet med andre psykiske lidelser. Deprimerte barn har en forhøyet risiko for angst, atferdsforstyrrelser, spiseforstyrrelser og rusmisbruk (Avenevoli et al., 2008; Rohde, Lewinsohn & Seeley, 1991). Lavt evnenivå og neuropsykiatriske lidelser som ADHD (Biederman, Newcorn & Sprich, 1991), tvangslidelse (Ivarsson, Melin & Wallin, 2008) og språkforstyrrelser (Conti-Ramsden & Botting, 2008) kan gi barnet problemer med synet på seg selv og være en risikofaktor for utvikling av depresjon. Asperger syndrom kan føre til en sterk følelse av utilstrekkelighet og gi økt risiko for depresjon (Klin, McPartland & Volkmar, 2005). To tredjedeler av barn henvist til psykiatrisk behandling med depresjon hadde minst en annen psykiatrisk diagnose, og depresjonen kom senest i forløpet i 75 % av tilfellene (Sorensen et al., 2005). Man kan derfor anta at en ren depressiv tilstand er svært sjelden.

Forløp



Mens kunnskap om depresjoner i barnealder tidligere i stor grad var basert på retrospektive studier, kan et økende antall longitudinelle studier nå vise oss lidelsens naturlige forløp også hos barn og unge. En depressiv episode varer per definisjon minimum 14 dager. Oftest varer den 6–8 måneder og noen ganger lenger (Birmaher et al., 2004; Kovacs et al., 1997). Barn og ungdom med depresjon har en høy risiko for tilbakefall med 40 % innen to år og 40–70 % innen fem år (Birmaher et al., 2004; Kovacs, 1996). Omlag 40–70 % har tilbakefall i voksen alder (Fombonne, Wostear, Cooper, Harrington, & Rutter, 2001a; Harrington, Fudge, Rutter, Pickles & Hill, 1990). Hvor ofte lett depresjon har tilbakefall er mer usikkert. Prepubertal depresjon gir økt risiko for depresjon i ungdomsårene (Costello, Mustillo, Erkanli, Keeler, & Angold, 2003) og en uspesifikk risiko for økt psykiatrisk morbiditet i voksen alder (Avenevoli et al., 2008; Harrington et al., 1990). Imidlertid øker prepubertal depresjon i liten grad risikoen for depresjon i voksen alder, i motsetning til depresjon i ungdommen (Avenevoli et al., 2008; Fombonne et al., 2001a; Harrington et al., 1990). Spesielt ved tilbakefall i ungdommen er det vist økt risiko for selvmordsforsøk, dårlig selvopplevd helse, interpersonlige problemer og lavere utdanning i voksen alder (Fergusson, Boden & Horwood, 2007; Fombonne, Wostear, Cooper, Harrington & Rutter, 2001b; Gotlib, Lewinsohn & Seeley, 1998). Av og til kan barn ha dystymi og utvikle en depressiv episode etter hvert, noe som benevnes som «dobbel depresjon». Dette er en tilstand med spesielt dårlig prognose (Kovacs et al., 1997).

Suicid og suicidforsøk

Selv om selvmordsforsøk er svært sjelden i barnealderen, øker forekomsten i ungdomstiden (Nrugham, Herrestad & Mehlum, 2010). Noen deprimerte ungdommer skader seg selv uten å ha selvmordsintensjon. Blant ungdom som skader seg selv eller prøver selvmord, er det påvist økt forekomst av ulike psykiske lidelser, hyppigst depresjon (Hintikka et al., 2009). Mens det er vist at selvskading også er knyttet til trekk av ustabil personlighet (Jacobson, Muehlenkamp, Miller & Turner, 2008).

Risikofaktorer

Depresjon er en lidelse som sannsynligvis utvikler seg på bakgrunn av en genetisk sårbarhet i samspill med miljøfaktorer (Levinson, 2006). Med dette menes at den biologiske sårbarheten sterkest kommer

til uttrykk hvis negative miljøfaktorer er til stede. Med negative miljøfaktorer bør en tenke bredt, både det psykososiale og det biologiske miljøet kan spille inn. Likeledes vil individets historie og tidligere erfaringer ha betydning.



Genetikk og neurobiologisk sårbarhet

Tvillingstudier, familiestudier og adopsjonsstudier gir holdepunkter for at arvelige faktorer spiller en viktig rolle for depresjon (Eley & Plomin, 1997; Sullivan, Neale & Kendler, 2000). Barn av deprimerte foreldre har om lag fire ganger så stor sannsynlighet for å få en depressiv episode som barn av ikke-deprimerte foreldre, og dobbelt så stor sannsynlighet for å få depresjon som barn av foreldre med andre psykiatriske tilstandsbilder eller medisinske tilstander (Rice, Harold & Thapar, 2002). Ikke noe enkelt gen forårsaker psykiske lidelser, men flere gener kan være av betydning. Gener både samspiller med hverandre (gen–geninteraksjon) og med omgivelsene (gen–miljø-interaksjon).

I dag foreligger det økt kunnskap om ulike typer samspill. Sentralt står serotoninstoffskiftet.

Serotonin er en signalsubstans i sentralnervesystemet som er mer utviklet hos ungdom enn hos barn. Stoffomsetningen er avhengig av et transportprotein (5-HTT) og genet som koder for dette proteinet inneholder en polymorfisme (genvariasjon). Hos unge voksne er det vist at hos personer med den mindre virksomme genvarianten (5-HTTLPR polymorfismen) vil symptomnivået av depresjon og av suicidalitet øke med både nylige og tidligere stressende livshendelser (Caspi et al., 2003). En nylig metaanalyse som inkluderer 54 studier, har bekreftet dette funnet (Karg, Burmeister, Shedden & Sen, 2011).

BDNF (brain derived neurotropic factor) er viktig i nervesystemet for beskyttelse og utvikling av nevroner. Det er påvist en 3-veis interaksjon mellom tidlige barndomsopplevelser, en 5-HTTLPR genvariant og en BDNF genvariant ved utvikling av depresjon både hos voksne (Aguilera et al., 2009) og hos mishandlede barn (Kaufman et al., 2006). I denne siste studien ble det i tillegg påvist at sosial støtte minsket risikoen for senere depresjon. Disse funnene er også forenlige med variabiliteten når det gjelder sårbarhet for stress generelt (Ursin & Eriksen, 2004), og indikerer at noen grupper i befolkningen er særlig utsatt for depresjon når de opplever noe negativt.

Ved depresjon er det relevant å måle biomarkører, eller endofenotyper, som er relatert til symptomer eller adferdsavvik som er typisk beskrevet ved denne tilstanden. Bakgrunnen er bl.a. forskning som tar utgangspunkt i nettverket i hjernen som tar seg av emosjonell regulering og har sitt sentrum ved amygdala. Amygdala er hjernens alarmsystem, blir aktivert ved angst og når individet



ser på angstfylte eller triste stimuli, og blir nedregulert av orbitofrontal cortex, mens allokering av oppmerksomheten blir regulert via dorsolateral prefrontal cortex. Et adferdstrekk som henger tett sammen med kjernesymptomet «tristhet» og som er godt beskrevet ut fra nevropsykologiske adferdsdata, er pasientenes tilbøyelighet til å rette oppmerksomhet spesielt mot triste hendelser og stimuli, som er et symptom som overlapper i stor grad med angst (Beesdo et al., 2009). Et annet kjernesymptom ved depresjon, anhedoni, kjennetegnes ved lavere sensitivitet i forhold til stimuli som impliserer forventning om belønning. Det blitt vist i flere studier at barn og unge med depresjon har mindre aktivering i de regionene av hjernen som er relevante når mennesker forventer en belønning (forventningsglede), mens superior orbitofrontal korteks og amygdala var mer aktivert enn hos kontrollbarna (Forbes et al., 2006). Disse funnene passer sammen med en overømfintlighet for negative stimuli (amygdala), mindre følsomhet for positive stimuli (ventrale striatum) og en overdreven nedregulering av positive stimuli (superior frontal cortex). Slik aktivering passer sammen med symptomet anhedoni, der pasientene ikke lenger kan føle noe glede i aktiviteter som de har hatt glede av tidligere. Områder i hjernen som er involvert hos barn og unge med depresjon, overlapper dermed i store deler med de regionene i hjernen som har blitt beskrevet ved depresjon hos voksne pasienter (Krishnan & Nestler, 2008). Eksisterende hjernescanningstudier hos barn og unge støtter dermed antakelsen om at depresjon er en kontinuerlig tilstand fra barnealder til ungdoms- og voksenalder. Imidlertid har disse studiene ofte bare involvert relativt få forsøkspersoner, og de undersøkte barna var ikke yngre enn seks år, med en overvekt av unge i tenårene.

Neurobiologisk sårbarhet og HPA-aksen

Nyere viten fra nevrobiologien tyder på at genetisk predisponerte barn som tidlig opplever negative erfaringer, kan utvikle avvik i hjernefunksjonen, særlig i hjernens kortisolakse, hypofyse–binyrebark-aksen (HPA) (Glaser, 2000). HPA-aksen er nøkkelsystemet i hjernens stressrespons. Dette systemet reguleres gjennom feedbacksløyfer som kommuniserer via kortikosteroidreseptorer i blant annet hypofysen, hypotalamus, hippocampus og frontal cortex. Systemet sørger for at kroppen returnerer til likevekt når stresset forsvinner, mens vedvarende stress fører til en oppregulering og sannsynligvis til langtidsforandringer i enkelte områder i hjernen som er involvert i utvikling av depresjon, slik som limbiske områder (Anda et al., 2006). Barn med depresjon viser en oppregulering av HPA-aksen ved farmakologiske forsøk (deksametasonsuppresjonstest). Dette sees også ved eksperimentelt å utsette barn for stressfremkallende situasjoner. Disse barna har gjennomgående et høyere kortisolnivå uten de

svingningene der kortisolnivået faller betraktelig etter at en stressor er tilbakelagt, slik det vanligvis ses hos friske barn (Luby et al., 2003).



Nevrale nettverk er spesielt sårbare for forstyrrende miljøeffekter hos barn, da nervesystemet er mest plastisk under utviklingen (Gross & Hen, 2004). Langvaring eksponering for mishandling og forsømmelse påvirker hjernens kjemiske og hormonelle balanse (dysregulering av HPA-aksen) (McEwen, 2003) og kan resultere i psykisk og fysisk overbelastning og manglende kompenserende mekanismer (Heim et al., 2008). I dyrestudier har det vært mulig å påvise en direkte biologisk påvirkning av limbiske områder på hippocampus gjennom forhøyet kortisol. Det står fremdeles igjen å påvise mekanismer som medierer slike effekter hos barn, selv om man regner med at det ligger lignende mekanismer til grunn.

Tidlige traumer og tilknytning

Traumatiske opplevelser i barndommen, i interaksjon med senere uheldige erfaringer, er sannsynligvis en risikofaktor for å utvikle depresjon senere i livet (Kendler, Kuhn & Prescott, 2004). Sensibilisering og oppregulering av HPA-aksen kan være årsaken til dette (Heim, Newport, Mletzko, Miller & Nemeroff, 2008). Barn som opplever traumer, har ofte mindre trygg tilknytning til nære omsorgspersoner. Barn er avhengige av foreldre eller andre nære personer som bidrar til regulering av psykologiske og biologiske behov (Feldman, 2007). Foreldrenes fysiske og psykiske nærhet og oppmerksomhet er viktig for at barn lærer å «lese» ulike situasjoner og sosiale koder i tillegg til at omsorgspersonen kan romme barnets smerte og andre ubehagelige følelser. Denne tilknytningen har en regulerende funksjon for emosjoner og antas å være viktig for organisering av nevrobiologiske, sensoriske, perseptuelle, emosjonelle, fysiske og relasjonelle forhold (Fonagy, Gergely & Target, 2007; Posner, 2005; Swain, Loberbaum, Kose & Strathearn, 2007).

Depresjon diagnostiseres på samme måte hos barn som hos voksne, men kan uttrykkes forskjellig etter utviklingsnivå. Komorbiditet er snarere regelen enn unntaket hos deprimerte barn og unge

Imidlertid vil ikke all depresjon henge sammen med traumatiske hendelser i barndommen. Andre risikofaktorer som kjønn og genetisk disposisjon vil blandes med komponenter av stressresponsen. Det er også vist at det ikke er et ensidig årsaksforhold mellom negative livshendelser og depresjon gjennom et liv. Ikke minst i ungdomstiden, der depresjon kan ledsages av både atferdsproblemer og rus, kan depresjon forårsake uheldig stress og skadelige hendelser.

Kognitiv og affektiv sårbarhet



I henhold til Becks kognitive modell (Beck, 2005) og Abrahamsons håpløshetsteori (Abramson, 2002) tenker man at en kognitiv sårbarhet (et «skjema») aktiveres av en negativ livshendelse eller stressor som kan føre til en depressiv episode (stress-sårbarhetmodell) (Hayden, Seeds & Dozois, 2009). Det vil være store individuelle forskjeller både med hensyn til skjema og utløsende faktorer. Lav selvfølelse hos ungdom er påvist som en helt spesifikk prediktor for utvikling av depresjon (Lewinsohn, Gotlib & Seeley, 1997), og tilbakefall av depresjon er relatert til vedvarende kognitive negative tanker og grubling, og da spesielt på det interpersonelle området (Joormann & Gotlib, 2007).

Kjønnsforskjeller, hormoner og stress

Hos barn er det ikke kjent kjønnsforskjell i forekomst, men etter puberteten fordeler depresjon seg mellom menn og kvinner i forholdet 1 : 2. Konteksten symptomene forekommer i, varierer mellom kjønnene. Kvinner kan være spesielt utsatt ved genetisk sårbarhet i samspill med ulike typer stress knyttet til sårbare perioder i forbindelse med pubertet, graviditet og barnefødsler (Vigod & Stewart, 2009). Det er også vist at spesielle typer stress som diskriminering og emosjonelt og seksuelt misbruk forekommer oftere hos kvinner enn hos menn, selv om jenter og gutter totalt sett opplever like mange stressende livshendelser. Også økt følsomhet for interpersonlig stress er funnet hos unge jenter, som disharmoni i foreldres forhold (Davies & Lindsay, 2004). Det har også blitt rapportert en direkte sammenheng mellom nivå av kjønns hormoner og negativ affekt, i tråd med at pubertal modning var en god prediktor for depresjon (Angold, Costello & Worthman, 1998). Hyperreaktivitet i HPA-aksen ser også ut til å bli modulert av kjønns hormonene, noe som kan være med på å forklare at kvinner har en mer reaktiv HPA-akse enn menn og dermed er mer utsatt for å utvikle depresjon (Weiss, Longhurst & Mazure, 1999). Man vet også at serotonin systemet er viktig for å styre stressresponser og HPA-aksen. I en nylig studie ble det påvist at jenter som hadde den mindre virksomme varianten av serotonintransportørgenet, viste høyest kortisolaktivitet i en stresstest (Gotlib, Joormann, Minor & Hallmayer, 2008).

Psykososiale risikofaktorer

Eksposering for belastende livshendelser er en av de mest studerte risikofaktorene for depresjon. I både kliniske og ikke-kliniske utvalg rapporterer deprimerte barn og ungdommer flere belastninger i hverdagen enn ikke-deprimerte barn og unge (Franko et al., 2004; Sund, Larsson & Wichstrom,



2003). Det har vært vanskelig å påvise spesifikke psykososiale risikofaktorer for depresjon hos barn og unge, da disse også er assosiert med annen psykopatologi (Phillips, Hammen, Brennan, Najman & Bor, 2005). Den mest spesifikke faktoren ser ut til å være ulike former for tap, som dødsfall i familien eller tap av en nær venn (Tiet et al., 2001). Det foreligger en viss evidens for spesifisitet for seksuelt misbruk, foreldrekonflikt etter skilsmisse (McMahon, Grant, Compas, Thurm & Ey, 2003) og fysisk inaktivitet på grunn av traume/sykdom (Lewinsohn et al., 1997). Depresjon kan være en like hyppig følgetilstand som PTSD etter traume. Også fattigdom, som ofte forekommer sammen med depresjon hos foreldre, kan øke risikoen for depresjon, spesielt hos ungdommer (Melchior et al., 2010). Minoritetsbakgrunn spiller ulik rolle i ulike undersøkelser. I «Ungdom og Psykisk Helse» undersøkelsen hadde jenter i tidlige tenår fra ikke-vestlige land det høyeste nivå av depressive symptomer (Sund et al., 2003).

Depresjoner hos mødre har lenge vært antatt som en risikofaktor for utvikling av depresjon hos barnet. I dag anser man likevel at det er ikke er depresjonen per se, men manglende sensitivitet i samspillet med barnet som influerer på barns psykiske helse i tidlige år. Både dybden og varigheten av depresjonen hos omsorgspersonen, og hvilken alder barnet har, samt faktorer hos barnet, vil avgjøre om barnet vil utvikle psykiske vansker selv (Azak, 2010). Det kan se ut som om fars rolle som omsorgsperson bare til en viss grad kan moderere den negative effekten mors depresjon har, i alle fall hos små barn (Slinning & Gran, 2010).

Skolebarn med deprimerte foreldre har mer negativ attribuering (attribuerer negative hendelser til indre, stabile og globale faktorer og positive hendelser til ytre, ustabile og spesifikke faktorer), og har mer negativ informasjonsprosessering, håpløshet og lavere selvfølelse i en stressende situasjon, enn kontroller (Hayden et al., 2009). Vennskapsforhold har stor betydning ved depresjon hos barn og unge. Ikke minst vil deprimerte barn trekke seg unna andre barn, og dette vil kunne øke depressive symptomer. I slike situasjoner vil relasjonene i familien få økt betydning. Negative miljøfaktorer har også betydning ved vedvarende depressive tilstander. I en undersøkelse av deprimerte 8–16-åringer var det fire faktorer som predikerte manglende bedring: kvaliteten på mors relasjon med partner, familiær dysfunksjon, nylige svært skuffende livshendelser og dårlige vennskapsforhold (Goodyer, Herbert, Tamplin, Secher & Pearson, 1997).

En antar derfor at både miljømessige proksimale risikofaktorer (som familie) og mer distale faktorer (som skole og nabolag) kan ha innflytelse og kan øke eller senke risikoen. Debut av en depressiv lidelse er ofte knyttet til en åpenbar negativ livshendelse, mens tilbakefall kan ofte knyttes

til mindre åpenbare utløsende faktorer. Det ser ut som om det skal mindre til før en kommer inn i en ny episode hvis en har hatt depresjon tidligere.



Utredning

Utredningen bør omfatte følgende elementer: sykehistorie (anamnese), familiehistorie med vekt på affektive lidelser, individuell undersøkelse av barnet og somatisk undersøkelse.

I sykehistorien

bør det legges vekt på barnets utviklingshistorie og aktuelle symptomer. Både de følelsesmessige plagene, endringer av aktivitet og fysiske endringer, tankemessige forstyrrelser (negative kognitive distorsjoner) og må vurderes. Oppmerksomhetsfunksjon vurderes i skole/barnehage. En bør danne seg et inntrykk av selvbilde, opplevd håpløshet, og kartlegge selvmordstanker og -handlinger og aggressive impulser. Spesielt bør man spørre om tidligere hypomane eller maniske episoder.

Familiehistorien

kan kartlegges gjennom genogram med vekt på depresjon, bipolar lidelse og suicidal atferd i familien. En bør få oversikt over belastninger for familiemedlemmer og den unge. Rusmiddelbruk hos foreldrene bør kartlegges. Belastninger, som mobbing eller andre traumatiske opplevelser, kan holdes skjult av barnet/ungdommen av lojalitetshensyn, slik at depresjon kan være det eneste synlige tegnet på at noe i omgivelsene plager ham/henne.

I individualundersøkelsen

er semistrukturerte intervjuer nyttige, som Kiddie-SADS-PL-intervjuet, som kartlegger de fleste barnpsykiatriske diagnoser (Kaufman et al., 1997) (www.helsebiblioteket.no). Psykososial fungering kan vurderes ut fra C-GAS (Shaffer et al., 1983). For å bedømme om barnets symptomer har klinisk betydning, er det avgjørende å få tak i varigheten av depressive symptomer gjennom døgnet og uken, og grad av lidelse. Hos små barn bruker man diagnosesystemet DSM-IV 0–3 (*Zero to three*, 2005).

Spørreskjemaer



egner seg godt for å vurdere dybden av en depresjon og følge et behandlingsforløp. Aktuelle spørreskjemaer er: «Humøret ditt» (Mood and Feelings Questionnaire) (Angold, Costello, Pickles & Winder, 1987), eller CDI (Children's Depression Inventory) (Kovacs, 1985) og for eldre ungdommer: BDI (Beck Depression Inventory) (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961). Felles for spørreskjemaer er at de kan fylles ut *både* av barn, foreldre og lærer. Mens det er bare en klinisk vurdering med samtale/intervju som endelig kan fastslå depresjonsdiagnosen. Klinikerutfylte CDRS (Children's Depression Rating Scale; (Poznanski, Cook & Carroll, 1979) vil også være nyttig å bruke; denne likner på MADRS-skalaen for voksne (Asberg, Kragh-Sorensen, Mindham & Tuck, 1973), men er tilpasset barn. I førstelinjetjenesten kan risiko for depresjon hos nybakte mødre avdekkes ved Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)(Holden, Sagovsky & Cox, 1989).

Vurdering av *evnenivå*, eventuelt nevropsykologisk undersøkelse, kan være avgjørende.

I legeundersøkelsen

skal underliggende somatisk sykdom vurderes, samt depresjon som mulig bivirkning av medisiner (f.eks. p-piller, steroider, stimulantia).

Behandling

Mange behandlingsintervensjoner (støtteterapi, kognitiv atferdsterapi, interpersonlig terapi, psykodynamisk terapi, familietterapi, tilknytningsterapi og farmakoterapi) kan være til hjelp for barn og unge med depresjon (Birmaher et al., 2007; NICE, 2005).

Ulike instanser, som fastlege, Barne og familietjenesten, skole, BUP og spesialister må samarbeide. Dette er nødvendig både for å lykkes med individuell behandling, for å støtte familien og for å redusere risikofaktorer. Ansvarsgruppe kan være nyttig.

Førstevalg ved lette depresjoner er psykoedukasjon, psykologisk behandling og reduksjon av stressorer. Også fysisk aktivitet og lysbehandling kan ha effekt. I dag anbefales det å tilpasse den psykologiske behandlingen til den enkelte pasient, også når det brukes manualer (Norcross & Goldfried, 2005). Manualene legger retning og kvalitet til de terapeutiske intervensjonene samtidig som de gir terapeuten mulighet til å gjøre modifikasjoner for barn og ungdom med ulik kognitiv og emosjonell utvikling i ulike familiære og samfunnsmessige kontekster. Utviklingen henimot mer

fleksible og samtidig forskningsbaserte manualer for behandling er i overensstemmelse med den amerikanske psykologforeningens uttalelse om evidensbasert praksis (www.apapractice.org) og ses på tvers av empirisk funderte behandlingsformer. Både diagnostikk og behandling bør være sensitiv for kulturelle forskjeller, og behandlere bør ha kjennskap til hva som anses som tap i den kulturen barnet/ungdommen hører til.



Psykologiske behandlingsformer

Mange trekk er felles ved de ulike tilnærmingene, som etablering av allianse, psykoedukasjon, emosjonsregulering, problemløsning, mestring av stress, arbeid med lav selvfølelse og forbygging av nye episoder.

Kognitiv atferdsterapi (CBT)

Modellen for denne behandlingsformen bygger på at de depressive symptomene henger sammen med individets tanker og atferd. Ved at man endrer de uhensiktsmessige atferdsmessige og tankemessige mønstrene, vil de depressive symptomene reduseres og funksjonsnivået bedres (Rohde, Feeny & Robins, 2005; Verduyn, 2010). For ungdom foreligger en rekke studier som dokumenterer effekt av terapiformen, enten alene eller i kombinasjon med antidepressiver (Clarke, Rohde, Lewinsohn, Hops & Seeley, 1999; March et al., 2004; Reinecke, Ryan & DuBois, 1998; Weisz, McCarty & Valeri, 2006), mens det per i dag ikke ennå foreligger tilstrekkelige studier av små barn. Behandlingen består vanligvis av tre faser: I første fase får barnet/ungdommen en innføring i modellen, og i samarbeid med terapeuten utforskes uhensiktsmessige tankemønstre og atferd. Øking av aktivitet og regulering av døgnrytme står sentralt i hele behandlingsløpet. I neste fase prøver den unge ut nye tanke- og atferdsmessige ferdigheter i hverdagen sin for å mestre de depressive symptomene. Siste fase handler om å kjenne igjen og mestre belastninger som vil kunne utløse nye depressive episoder. Hos voksne er det i dag holdepunkter for at en metakognitiv tilnærming med reduksjon av depressiv grubling har god effekt på depresjon, men dette er ikke undersøkt tilstrekkelig hos barn og unge.

Det foreligger holdepunkter for familiære, genetiske, biologiske og særskilt belastende livshendelser som risikofaktorer for utvikling av depresjon hos barn og unge

Interpersonlig terapi (IPT)



Antakelse ved denne terapiformen er at depresjon opptrer i forbindelse med relasjoner som kan utløse, forsterke og opprettholde en depresjon. Flere studier har vist dens effektivitet ved behandling av deprimerte ungdommer (Mufson & Sills, 2006). IPT er en korttidsterapi (12–16 timer) som fokuserer forholdet mellom interpersonlige hendelser og stemningsleie og forbedring av relasjoner. Behandlingen er strukturert (egen manual) og aktiv (konkrete oppgaver for ungdommen). Psykoedukasjon blir brukt for å formidle kunnskaper (om depresjon) og forbedre ferdigheter (kommunikasjon, problemløsning). De foresatte involveres til en viss grad, særlig i startfasen. Strategiene i behandlingen er først å identifisere et spesifikt problemområde, deretter å identifisere effektiv kommunikasjon og problemløsende teknikker for det aktuelle området, for så å øve på disse teknikkene i timene og senere bruke dem i betydningsfulle relasjoner.

Psykodynamisk terapi

Psykodynamisk terapi blir brukt i behandling av depresjon hos barn og unge, men er ikke mye studert. Enkeltstudier har vist effekt hos barn (Muratori, Picchi, Bruni, Patarnello & Romagnoli, 2003; Trowell et al., 2007). Det er først og fremst frustrasjoner i forhold til tidligere og nåværende relasjoner, forstyrrelser i selvbildet, arbeid med forsvarsmekanismer og utviklingsmessige utfordringer som står sentralt i denne terapiformen. Hos yngre barn vil leketerapi være førstevalg, der en typisk kan arbeide med forsvarsmekanismene forskyvning og rollereversering. Terapien inneholder en åpningsdel med etablering av terapeutisk allianse, en midtre del der en arbeider med klargjøring, konfrontasjoner og tolkning, og en avslutningsfase (Ritvo, 2009). En behandlingsslengde på minst 24 uker har vist seg å ha effekt (Muratori et al., 2003; Trowell et al., 2007). For noen, da ved kompliserte tilstander, kan det være nødvendig med hyppig behandlingskontakt, flere ganger i uka (Ritvo, 2009).

Familiebasert behandling

En relativt ny og lovende familiebasert modell for deprimert ungdom som har lovende empirisk støtte, er tilknytningsbasert familieterapi (ABFT) (Israel & Diamond, 2009). ABFT er en korttidspsykoterapi (12–16 uker) som bygger på tilknytningsteori (Bowlby, 1969) og strukturell familieterapi (Minuchin & Fishman, 1979). Målet er å reparere tilknytningsproblemer mellom ungdom og deres foreldre og gjenoppbygge en emosjonelt beskyttende, trygg-base foreldre–ungdom-relasjon. ABFT har noe

empirisk støtte for behandlingseffekt ved depresjon og selvmordsatferd i USA (Diamond, Reis, Diamond, Siqueland & Isaacs, 2002; Diamond et al., 2010) og er nylig blitt testet ut i Norge.



Psykofarmakologisk behandling

Ved moderate til alvorlige depresjoner, ved tilbakevendende og vedvarende depresjoner, ved svært redusert fungering, og ved suicidfare eller psykose er medisiner, i tillegg til psykoterapeutisk intervensjon, indisert. Medikamentell behandling er tilbud på lik linje med andre tilbud; det understrekes at barn/unge og foreldre må få grundig informasjon om tilgjengelige behandlinger og være med på å bestemme behandlingstilbudet.

Ved moderat/alvorlig depresjon og stor funksjonssvikt kan det være viktig med en raskt innsettende medikamentell behandling. Likeledes kan en heving av stemningsleiet hjelpe pasienten til å nyttiggjøre seg andre tiltak. Ved farmakologisk behandling skal barnet og ungdommen alltid ha regelmessig kontakt med behandler/lege for å vurdere effekt og bivirkninger. Det kan ta flere uker før heving av stemningsleiet kan merkes av barnet og omgivelsene. Både før oppstart av behandling, og underveis, anbefales det å bruke selvrapportingsinstrumenter. Det er viktig å sikre at pasienten faktisk tar medisinen. Vanlig anbefalt behandlingstid er 9 måneder og lengre ved tilbakefall.

Det er vist beskjedne/moderate behandlingseffekt ved medikamentell behandling av depresjon hos barn i empiriske studier. Imidlertid viste en metaanalyse at fordelene ved medikamentell behandling er større enn de negative effektene, som bivirkninger (Bridge et al., 2007). Effekten er noe bedre for ungdom enn for barn og noe bedre for SSRI-preparater (serotonin-reopptakshemmere) enn for andre preparater (Birmaher et al., 2007). Man vil derfor først og fremst velge et SSRI-preparat hos barn og unge, ikke minst grunnet en heldigere bivirkningsprofil enn de tidligere brukte trisykliske antidepressivene. Fluoxetin har vist bedre effekt enn andre SSRI-preparater både hos barn og unge (Tsapakis, Soldani, Tondo & Baldessarini, 2008). I tillegg har fluoxetin en gunstig bivirkningsprofil, uten påvist økning av suicidale tanker/handlinger og lang halveringstid. Ulempen er at det kan ta mange uker før effekten viser seg. Fluoxetin er nå godkjent for behandling av depresjon for barn over 8 års alder i Norge. Hvis barnet eller ungdommen ikke responderer, anbefales det å øke dosen, eventuelt skifte over til et annet SSRI, et såkalt *andrevalg*, alt etter hvilke depressive symptomer som plager barnet mest. F.eks. vil mianserin ha særlig god effekt ved søvnvansker.

Fysisk trening ved depresjon



Det er økende evidens for at fysisk aktive mennesker, også unge mennesker, har redusert risiko for å utvikle depresjon (Martinsen, 2008). I «Ungdom og Psykisk Helse» studien ble det vist en relasjon mellom høyt fysisk aktivitetsnivå i tidlig ungdomsalder og reduksjon av depressivt symptomnivå ett år etter (Sund, Larsson & Wichstrom, 2011b). I den samme studien ble det også vist at mye stillesittende aktivitet hos gutter var relatert til økte depressive symptomer. For voksne foreligger det også evidens for at fysisk trening er effektiv behandling for lette til moderate depresjoner på nivå med effekten av kognitiv terapi (Martinsen, 2008; Mead et al., 2009), selv om det er påpekt at studiene ikke holdt den metodologiske standarden som brukes for medikamentstudier. Moderat fysisk trening ca. 30 min pr. dag er anbefalt av NICE (NICE, 2005).

Forebygging

I dag er det ikke holdepunkter for at intervensjoner rettet mot hele barne- eller ungdomskull (universelle intervensjoner) har effekt i forhold til forebygging av depresjon. I Norge har det vært fokus på forebygging av psykiske lidelser hos barn og unge. Universelle skoleprogrammer i flere fylker satser på generell opplysning, og en evaluering av SINTEF konkluderer med at programmet har gitt større hjelpsøking (www.pykiskhelseiskolen.no). I de siste årene har mange nye kommunepsykologer, sammen med helsesøstre og fastleger, gitt lavterskeltilbud. Det er utviklet et program «Psykologisk førstehjelp», ett for barn og ett for ungdom (Raknes, 2010). Ved Senter for atferdsforskning ved Universitetet i Stavanger undersøkes nå effekten av kurset «Depresjonsmestring for ungdom». Dette er en modifikasjon av KID-kursene for voksne (Dalgard, 2006). Universitetet i Tromsø har startet et dokumentert nettprogram, Moodgym, som er bygget på interpersonlig og kognitiv terapi og tar sikte på å forebygge angst og depresjon hos unge fra 15 år (www.moodgym.no). Informasjon om depresjon på nettet (www.bluepages.no) og selvhjelpslitteratur kan være til nytte også for ungdom (www.kognitiv.no).

Når det gjelder de aller yngste, er ulike metoder for å bedre samspillet mellom omsorgsgiver og småbarn tatt i bruk både i kommuner og i spesialisthelsetjenesten, jf. Marte Meo-metoden (Aarts, 2008). Disse tiltakene er under evaluering; hvorvidt slike tiltak vil bidra til å redusere depressive lidelser hos barn og unge, er usikkert. I det siste året har Helsedirektoratet og Barne- og ungdoms-

og familiedirektoratet samarbeidet om å gi et opplæringstilbud til kommunene som ledd i en tidlig intervensjonssatsing som blant annet går ut på å oppdage og behandle depresjon hos gravide og barselkvinner (Slinning & Gran, 2010). Som ledd i dette arbeidet tilbys helsestasjoner opplæring i Edinburgh Postnatal Depression Scale.



Hvor mangler det forskning?

Vi mangler fortsatt kunnskap om utvikling av depresjon i barnealderen. Biologiske markører er lite studert blant barn og unge. Kunnskap om ulike endofenotyper, eller undergrupper, vil kunne bedre forebygging og behandling. Videre mangler det longitudinelle studier, og mye av forskningen som foreligger, har studert depressive symptomer og ikke manifeste lidelser. Det mangler kunnskap om når lettere depressive lidelser går over, og når de går over til mer alvorlig depresjon. Videre mangler det kunnskap om hvordan man skal hjelpe de som ikke responderer på terapi.

Konklusjon

Depresjon forekommer relativt sjelden hos barn i prepuberteten, men forekomsten øker med alderen. Depresjon diagnostiseres på samme måte hos barn som hos voksne, men kan uttrykkes forskjellig etter utviklingsnivå. Depresjon i ungdomsår øker i særlig grad risiko for depresjon i voksen alder. Komorbiditet er snarere regelen enn unntaket hos deprimerte barn og unge. Det foreligger holdepunkter for familiære, genetiske, biologiske og særskilt belastende livshendelser som risikofaktorer for utvikling av depresjon hos barn og unge. I dag går man ut fra at det ligger en genetisk sårbarhet til grunn for depresjon som utspiller seg i samspill med foreldrene og andre viktige miljøpåvirkninger. Både kognitive, interpersonelle, psykofarmakologiske og kombinerte behandlingsmodeller kan avhjelpe depresjon hos barn og unge. Forebyggingstiltak rettet mot særskilte risikogrupper kan ha noe effekt på depressivt symptomnivå. Mye tyder på at det bør gjøres tiltak først og fremst for å oppdage barn og unge med depresjon og tilby behandling. Det er behov for økt oppmerksomhet rundt psykiske lidelser og at terskelen senkes for å be om hjelp.

Referanser

Aarts, M. (2008). *Marte Meo. Basic Manual (revidert 2. utg.)*. Eindhoven: Aarts Productions.



- Abramson, L. (red.). (2002). Cognitive vulnerability stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In I.H. Gottlieb, C.L. Hammen (Eds) *Handbook of depression and its treatment*. New York Guilford.
- Aguilera, M., Arias, B., Wichers, M., Barrantes-Vidal, N., Moya, J., Villa, H. et al. (2009). Early adversity and 5-HTT/BDNF genes: new evidence of gene-environment interactions on depressive symptoms in a general population. *Psychological Medicine*, 39(9), 1425–1432.
- Anda, R. F., Felitti, V. J., Bremner, J. D., Walker, J. D., Whitfield, C., Perry, B. D. et al. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(3), 174–186.
- Angold, A., Costello, E. J., Farmer, E. M., Burns, B. J. & Erkanli, A. (1999). Impaired but undiagnosed. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(2), 129–137.
- Angold, A., Costello, E. J., Pickles, E. J. & Winder, F. (1987). The development of a questionnaire for use in epidemiological studies of depression in children and adolescents. London: Medical research Council.
- Angold, A., Costello, E. J. & Worthman, C. M. (1998). Puberty and depression: the roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychological Medicine*, 28(1), 51–61.
- Angold, A., Erkanli, A., Farmer, E. M., Fairbank, J. A., Burns, B. J., Keeler, G. et al. (2002). Psychiatric disorder, impairment, and service use in rural African American and white youth. *Archives of General Psychiatry*, 59(10), 893–901.
- Asberg, M., Kragh-Sorensen, P., Mindham, R. H. & Tuck, J. R. (1973). International reliability and communicability of a rating scale for depression. *Psychological Medicine*, 3(4), 458–465.
- Avenevoli, S., Knight, E., Kessler, R. & Marikanges, R. (2008). Epidemiology of depression in children and adolescents. *Handbook of Depression in Children and Adolescents*. New York. London: Guilford Press.
- Azak, S. (2010). Sped- og småbarn med deprimerte mødre. I V. Moe, K. Slinning & M. B. Hansen (red.), *Håndbok i sped- og småbarns psykiske helse* (s. 346–359). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Beck, A. T. (2005). The current state of cognitive therapy: a 40-year retrospective. *Archives of General Psychiatry*, 62(9), 953–959.



- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beesdo, K., Lau, J. Y., Guyer, A. E., McClure-Tone, E. B., Monk, C. S., Nelson, E. E. et al. (2009). Common and distinct amygdala-function perturbations in depressed vs anxious adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 66(3), 275–285.
- Biederman, J., Newcorn, J. & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148(5), 564–577.
- Birmaher, B., Brent, D., Bernet, W., Bukstein, O., Walter, H., Benson, R. S. et al. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(11), 1503–1526.
- Birmaher, B., Williamson, D. E., Dahl, R. E., Axelson, D. A., Kaufman, J., Dorn, L. D. et al. (2004). Clinical presentation and course of depression in youth: does onset in childhood differ from onset in adolescence? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(1), 63–70.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment*. London: Hogarth.
- Bridge, J. A., Iyengar, S., Salary, C. B., Barbe, R. P., Birmaher, B., Pincus, H. A. et al. (2007). Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 297(15), 1683–1696.
- Canino, G., Shrout, P. E., Rubio-Stipec, M., Bird, H. R., Bravo, M., Ramirez, R. et al. (2004). The DSM-IV rates of child and adolescent disorders in Puerto Rico: prevalence, correlates, service use, and the effects of impairment. *Archives of General Psychiatry*, 61(1), 85–93.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H. et al. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386–389.
- Clarke, G. N., Rohde, P., Lewinsohn, P. M., Hops, H. & Seeley, J. R. (1999). Cognitive-behavioral treatment of adolescent depression: efficacy of acute group treatment and booster sessions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(3), 272–279.



- Conti-Ramsden, G. & Botting, N. (2008). Emotional health in adolescents with and without a history of specific language impairment (SLI). *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 49(5), 516–525.
- Costello, J., Erkanli, A. & Angold, A. (2006). Is there an epidemic of child or adolescent depression? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 47(12), 1263–1271.
- Costello, 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.
- Dalgard, O. S. (2006). A randomized controlled trial of a psychoeducational group program for unipolar depression in adults in Norway (NCT00319540). *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 2, 15.
- Davies, P. T. & Lindsay, L. L. (2004). Interparental conflict and adolescent adjustment: why does gender moderate early adolescent vulnerability? *Journal of Family Psychology*, 18(1), 160–170.
- Diamond, G. S., Reis, B. F., Diamond, G. M., Siqueland, L. & Isaacs, L. (2002). Attachment-based family therapy for depressed adolescents: a treatment development study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(10), 1190–1196.
- Diamond, G. S., Wintersteen, M. B., Brown, G. K., Diamond, G. M., Gallop, R., Shelef, K. et al. (2010). Attachment-based family therapy for adolescents with suicidal ideation: a randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(2), 122–131.
- Eley, T. C. & Plomin, R. (1997). Genetic analyses of emotionality. *Current Opinion in Neurobiology*, 7(2), 279–284.
- Feldman, R. (2007). Parent-infant synchrony and the construction of shared timing: physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48, 329–354.
- Fergusson, D. M., Boden, J. M. & Horwood, L. J. (2007). Recurrence of major depression in adolescence and early adulthood, and later mental health, educational and economic outcomes. *Br J Psychiatry*, 191, 335–342.



- Fombonne, E., Wostear, G., Cooper, V., Harrington, R. & Rutter, M. (2001a). The Maudsley longterm follow-up of child and adolescent depression. 1. Psychiatric outcomes in adulthood. *British Journal of Psychiatry*, 179, 210–217.
- Fombonne, E., Wostear, G., Cooper, V., Harrington, R. & Rutter, M. (2001b). The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression. 2. Suicidality, criminality and social dysfunction in adulthood. *British Journal of Psychiatry*, 179, 218–223.
- Fonagy, P., Gergely, G. & Target, M. (2007). The parent-infant dyad and the construction of the subjective self. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48, 288–328.
- Forbes, E. E., Christopher May, J., Siegle, G. J., Ladouceur, C. D., Ryan, N. D., Carter, C. S. et al. (2006). Reward-related decision-making in pediatric major depressive disorder: an fMRI study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 47(10), 1031–1040.
- Franco, D. L., Striegel-Moore, R. H., Brown, K. M., Barton, B. A., McMahon, R. P., Schreiber, G. B. et al. (2004). Expanding our understanding of the relationship between negative life events and depressive symptoms in black and white adolescent girls. *Psychological Medicine*, 34(7), 1319–1330.
- Georgiades, K., Lewinsohn, P. M., Monroe, S. M. & Seeley, J. R. (2006). Major depressive disorder in adolescence: the role of subthreshold symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(8), 936–944.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain--a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 41(1), 97–116.
- Gonzalez-Tejera, G., Canino, G., Ramirez, R., Chavez, L., Shrout, P., Bird, H. et al. (2005). Examining minor and major depression in adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 46(8), 888–899.
- Goodyer, I. M., Herbert, J., Tamplin, A., Secher, S. M. & Pearson, J. (1997). Short-term outcome of major depression: II. Life events, family dysfunction, and friendship difficulties as predictors of persistent disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(4), 474–480.



- Gotlib, I. H., Joormann, J., Minor, K. L. & Hallmayer, J. (2008). HPA axis reactivity: a mechanism underlying the associations among 5-HTTLPR, stress, and depression. *Biological Psychiatry*, 63(9), 847–851.
- Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1998). Consequences of depression during adolescence: marital status and marital functioning in early adulthood. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(4), 686–690.
- Gross, C. & Hen, R. (2004). The developmental origins of anxiety. *Nat Rev Neurosci* 5, 545–552.
- Harrington, R., Fudge, H., Rutter, M., Pickles, A. & Hill, J. (1990). Adult outcomes of childhood and adolescent depression. I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 47(5), 465–473.
- Hayden, E., Seeds, P. & Dozois, D. (2009). Risk and vulnerability in adolescent depression. In C. Essau (Ed.), *Treatments for Adolescent Depression* (pp. 27–56). New York: Oxford University press.
- Heiervang, E., Stormark, K. M., Lundervold, A. J., Heimann, M., Goodman, R., Posserud, M. B. et al. (2007). Psychiatric disorders in Norwegian 8- to 10-year-olds: an epidemiological survey of prevalence, risk factors, and service use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(4), 438–447.
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H. & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 693–710.
- Hintikka, J., Tolmunen, T., Rissanen, M. L., Honkalampi, K., Kylma, J. & Laukkanen, E. (2009). Mental disorders in self-cutting adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 44(5), 464–467.
- Holden, J. M., Sagovsky, R. & Cox, J. L. (1989). Counselling in a general practice setting: controlled study of health visitor intervention in treatment of postnatal depression. *British Medical Journal*, 298(6668), 223–226.
- Israel, P. & Diamond, G. (2009). Tiknytningsbasert behandling for deprimerert ungdom. *Fokus på Familien*, 1, 36–52.
- Ivarsson, T., Melin, K. & Wallin, L. (2008). Categorical and dimensional aspects of co-morbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD). *European Child and Adolescent Psychiatry*, 17(1), 20–31.



- Jacobson, C. M., Muehlenkamp, J. J., Miller, A. L. & Turner, J. B. (2008). Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate self-harm. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37(2), 363–375.
- Joormann, J. & Gotlib, I. H. (2007). Selective attention to emotional faces following recovery from depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(1), 80–85.
- Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K. & Sen, S. (2011). The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Archives of General Psychiatry*, 68(5), 444–454.
- Kashani, J. H., McGee, R. O., Clarkson, S. E., Anderson, J. C., Walton, L. A., Williams, S. et al. (1983). Depression in a sample of 9-year-old children, Prevalence and associated characteristics. *Archives of General Psychiatry*, 40(11), 1217–1223.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P. et al. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(7), 980–988.
- Kaufman, J., Yang, B. Z., Douglas-Palumberi, H., Grasso, D., Lipschitz, D., Houshyar, S. et al. (2006). Brain-derived neurotrophic factor-5-HTTLPR gene interactions and environmental modifiers of depression in children. *Biological Psychiatry*, 59(8), 673–680.
- Kendler, K. S., Kuhn, J. W. & Prescott, C. A. (2004). Childhood sexual abuse, stressful life events and risk for major depression in women. *Psychological Medicine*, 34(8), 1475–1482.
- Klin, A., McPartland, J. & Volkmar, F. (2005). Asperger syndrome. I F. R. Volkmar (red.), *Autism and pervasive Developmental Disorder* (Vol. 1, pp. 88–125): John Wiley & Sons.
- Kovacs, M. (1985). The Children's Depression, Inventory (CDI). *Psychopharmacology Bulletin*, 21(4), 995–998.
- Kovacs, M. (1996). Presentation and course of major depressive disorder during childhood and later years of the life span. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(6), 705–715.
- Kovacs, M., Akiskal, H. S., Gatsonis, C. & Parrone, P. L. (1994). Childhood-onset dysthymic disorder. Clinical features and prospective naturalistic outcome. *Archives of General Psychiatry*, 51(5), 365–374.



- Kovacs, M., Obrosky, D. S., Gatsonis, C. & Richards, C. (1997). First-episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: clinical and sociodemographic factors in recovery. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 777–784.
- Krishnan, V. & Nestler, E. J. (2008). The molecular neurobiology of depression. *Nature*, 455(7215), [MERKNAD: Dette tallet 7215 står ikke i nettomtalen av artikkelen. Det står riktig nr.og sidetall som her, og et DOI-nummer, som er doi:10.1038/nature07455] 894–902.
- Levinson, D. F. (2006). The genetics of depression: a review. *Biological Psychiatry*, 60(2), 84–92.
- Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H. & Seeley, J. R. (1997). Depression-related psychosocial variables: are they specific to depression in adolescents? *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 365–375.
- Luby, J. L., Belden, A. C., Pautsch, J., Si, X. & Spitznagel, E. (2009). The clinical significance of preschool depression: impairment in functioning and clinical markers of the disorder. *Journal of Affective Disorders*, 112(1–3), 111–119.
- Luby, J. L., Heffelfinger, A., Mrakotsky, C., Brown, K., Hessler, M. & Spitznagel, E. (2003). Alterations in stress cortisol reactivity in depressed preschoolers relative to psychiatric and no-disorder comparison groups. *Archives of General Psychiatry*, 60(12), 1248–1255.
- March, J., Silva, S., Petrycki, S., Curry, J., Wells, K., Fairbank, J., et al. (2004). Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA*, 292(7), 807–820.
- Martinsen, E. W. (2008). Physical activity in the prevention and treatment of anxiety and depression. *Nordic Journal of Psychiatry*, 62 Suppl 47, 25–29.
- McEwen, B. S. (2003). Early life influences on life-long patterns of behavior and health. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 9, 149–154.
- McMahon, S. D., Grant, K. E., Compas, B. E., Thurm, A. E. & Ey, S. (2003). Stress and psychopathology in children and adolescents: is there evidence of specificity? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 44(1), 107–133.
- Mead, G. E., W., M., Campbell, P., Greig, C. A., McMurdo, M. & Lawlor, D. A. (2009). Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art. No.: CD004366., DOI: 10.1002/14651858.



- Melchior, M., Chastang, J. F., Walburg, V., Arseneault, L., Galera, C. & Fombonne, E. (2010). Family income and youths' symptoms of depression and anxiety: a longitudinal study of the French GAZEL Youth cohort. *Depression and Anxiety*, 27(12), 1095–1103.
- Minuchin, S. & Fishman, H. C. (1979). The psychosomatic family in child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 18(1), 76–90.
- Mufson, L. & Sills, R. (2006). Interpersonal Psychotherapy for depressed adolescents (IPT-A): an overview. *Nordic Journal of Psychiatry*, 60(6), 431–437.
- Muratori, F., Picchi, L., Bruni, G., Patarnello, M. & Romagnoli, G. (2003). A two-year follow-up of psychodynamic psychotherapy for internalizing disorders in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(3), 331–339.
- NICE, N. I. f. C. E. (2005). Depression in children and young people: identification and management in primary, community and secondary care. London: NICE.
- Norcross, J. & Goldfried, M. (2005). *Handbook of Psychotherapy Integration*. New York: Oxford University Press.
- Nrugham, L., Herrestad, H. & Mehlum, L. (2010). Suicidality among Norwegian youth: review of research on risk factors and interventions. 64(5), 317–326.
- Phillips, N. K., Hammen, C. L., Brennan, P. A., Najman, J. M. & Bor, W. (2005). Early adversity and the prospective prediction of depressive and anxiety disorders in adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(1), 13–24.
- Posner, M. I. (2005). Genes and experience shape brain networks of conscious control. *Progress in Brain Research*, 150, 173–183.
- Poznanski, E. O., Cook, S. C. & Carroll, B. J. (1979). A depression rating scale for children. *Pediatrics*, 64(4), 442–450.
- Raknes, S. (2010). *Psykologisk Førstehjelp. Ungdom*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.
- Reigstad, B., Jorgensen, K. & Wichstrom, L. (2004). Changes in referrals to child and adolescent psychiatric services in Norway 1992–2001. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39(10), 818–827.
- Reinecke, M. A., Ryan, N. E. & DuBois, D. L. (1998). Cognitive-behavioral therapy of depression and depressive symptoms during adolescence: a review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(1), 26–34.

- Rice, F., Harold, G. & Thapar, A. (2002). The genetic aetiology of childhood depression: a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 43(1), 65–79.
- Ritvo, R. (2009). Dynamic psychotherapy for the treatment of depression in youth. I J. Rey & B. Birmaher (red.), *Treating Child and Adolescent Depression* (s. 140–150). Philadelphia a.o.: Wolters Kluwer.
- Rohde, P., Feeny, N. C. & Robins, M. (2005). Characteristics and Components of the TADS CBT Approach. *Cognitive and Behavioural Practice*, 12(2), 186–197.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 214–222.
- Shaffer, D., Gould, M. S., Brasic, J., Ambrosini, P., Fisher, P., Bird, H. et al. (1983). A children's global assessment scale (CGAS). *Archives of General Psychiatry*, 40(11), 1228–1231.
- Slinning, K. & Gran, M. E.-. (2010). Psykisk Helse i forbindelse med svangerskap og fødsel. I V. Moe, K. Slinning & M. B. Hansen (red.), *Håndbok i sped- og småbarns psykiske helse* (s. 323–346). Oslo: Gyldendal.
- Sorensen, M. J., Nissen, J. B., Mors, O. & Thomsen, P. H. (2005). Age and gender differences in depressive symptomatology and comorbidity: an incident sample of psychiatrically admitted children. *Journal of Affective Disorders*, 84(1), 85–91.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C. & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552–1562.
- Sund A.M., Larsson B, Wichstrom L. (2011). Prevalence and characteristics of depressive disorders in early adolescents in Central Norway. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*, 5(1):28. [Epub ahead of print]
- Sund, A. M., Larsson, B. & Wichstrom, L. (2003). Psychosocial correlates of depressive symptoms among 12–14-year-old Norwegian adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 44(4), 588–597.
- Sund, A. M., Larsson, B. & Wichstrom, L. (2011b). Role of physical and sedentary activities in the development of depressive symptoms in early adolescence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 46(5), 431–441.



- Swain, J. E., Loberbaum, J. P., Kose, S. & Strathearn, L. (2007). Brain basis of the early parent-infant interactions: psychology, physiology, and *in vivo* functional neuroimaging studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48, 262–287.
- Tiet, Q. Q., Bird, H. R., Hoven, C. W., Moore, R., Wu, P., Wicks, J., et al. (2001). Relationship between specific adverse life events and psychiatric disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(2), 153–164.
- Trowell, J., Joffe, I., Campbell, J., Clemente, C., Almqvist, F., Soininen, M., et al. (2007). Childhood depression: a place for psychotherapy. An outcome study comparing individual psychodynamic psychotherapy and family therapy. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 16(3), 157–167.
- Tsapakis, E. M., Soldani, F., Tondo, L. & Baldessarini, R. J. (2008). Efficacy of antidepressants in juvenile depression: meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 193(1), 10–17.
- Ursin, H. & Eriksen, H. R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, 29(5), 567–592.
- Verduyn, C. (2010). Cognitive-behavioural therapy for depression in children and adolescents. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 48(1), 34–39.
- Vigod, S. N. & Stewart, D. E. (2009). Emergent research in the cause of mental illness in women across the lifespan. *Current Opinion in Psychiatry*, 22(4), 396–400.
- Weiss, E. L., Longhurst, J. G. & Mazure, C. M. (1999). Childhood sexual abuse as a risk factor for depression in women: psychosocial and neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*, 156(6), 816–828.
- 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.
- WHO. (2001). The world health report 2001 – Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva.
- Yorbik, O., Birmaher, B., Axelson, D., Williamson, D. E. & Ryan, N. D. (2004). Clinical characteristics of depressive symptoms in children and adolescents with major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(12), 1654–1659; quiz 1760–1651.
- Zero to three. (2005). Washington DC: Zero to three.