



DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



*Angst som beskyttende faktor? – Effekter av komorbid angst på
responsinhibisjon ved ADHD*

HOVEDOPPGAVE

profesjonsstudiet i psykologi

Runi Skuggevik

Vår 2008

Veileder: Astri Lundervold

Forord

Arbeidet med hovedoppgaven har gitt mulighet for fordypning i ADHD-litteraturen. Dette har vært lærerikt, og denne kunnskapen vil uten tvil være nyttig i senere klinisk arbeid. Jeg har valgt å skrive oppgaven i artikkelformat, og det har vært en spennende utfordring å skrive i den mer konsise artikkelformen.

Jeg vil takke Astri Lundervold og stipendiat Lin Sørensen for konstruktiv og inspirerende veiledning gjennom hele skriveprosessen. Mange takk også for at jeg fikk tilgang til data fra Barn i Bergen-studien.

Til slutt vil jeg takke min samboer Pål for korrekturlesing og gode innspill.

Bergen 14. april, 2008

Runi Skuggevik

Abstract

Background: Approximately 25-30 percent of children and adolescents with ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) suffer from a comorbid anxiety disorder. Several theoretical models have described ADHD as resulting from a deficit in inhibitory control, whereas anxiety disorders seem to be related to an excess of inhibitory control. It has been suggested that anxiety may have an ameliorating effect on ADHD-related impulsivity. This study examined the effect of comorbid anxiety on inhibitory control in ADHD children.

Method: The subjects (N=178, aged 7-11 years) were participants in the Bergen Child Study. ADHD children with and without comorbid anxiety and controls were compared on Continuous Performance Test (CPT) measures.

Results: No difference was observed between the two ADHD groups in levels of response inhibition. In fact, none of the clinical groups showed decreased levels of inhibition compared to the control group.

Discussion: While the results of this study are in line with a substantial part of the research, several other studies have found moderating effects of comorbid anxiety. Possible variations in the test paradigms and selection procedures which might contribute to inconsistencies in research results are discussed.

Sammendrag

Bakgrunn: Omtrent 25-30 prosent av barn og unge med ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) har en komorbid angstlidelse. En rekke teoretiske modeller beskriver ADHD som et resultat av en svikt i inhibisjonskontroll. Angstlidelser derimot, ser ut til å være relatert til overinhibisjon. Det er foreslått at komorbid angst kan ha en modererende effekt på sviktende inhibisjonskontroll forbundet med ADHD. Denne studien undersøkte effekten av komorbid angst på inhibisjonskontroll ved ADHD.

Metode: Subjektene (N=178, alder 7-11 år) var deltagere i Barn i Bergen studien. Barn med ADHD med og uten komorbid angst og en kontrollgruppe ble sammenlignet på mål i "Continuous Performance Test" (CPT).

Resultater: Denne studien fant ingen forskjeller i inhibisjon mellom de to gruppene med ADHD. Faktisk viste ingen av de kliniske gruppene reduksjon i inhibisjonsnivå sammenlignet med kontrollgruppen.

Diskusjon: Resultatene fra denne studien sammenfaller med en rekke andre studier på området. Samtidig har flere andre studier funnet modererende effekter av komorbid angst. Det diskuteres faktorer relatert til studienes ulike testparadigmer og seleksjonsprosedyrer som kan bidra til å forklare inkonsistensen i forskningsresultatene.

Innholdsfortegnelse

Innledning.....	1
<i>Inhibisjon</i>	2
<i>Motsatte effekter av ADHD og angst på inhibisjon</i>	2
<i>Komorbid angst som beskyttende effekt</i>	3
<i>Forskningen så langt</i>	4
<i>Teoretiske og kliniske implikasjoner av en modererende effekt</i>	4
<i>Studiens hypoteser</i>	6
Metode.....	7
<i>Deltagere</i>	7
<i>Måleinstrumenter</i>	9
<i>Prosedyre</i>	9
<i>Statistiske analyser</i>	10
Resultater.....	10
<i>Commision-feil</i>	10
<i>Omision-feil</i>	10
<i>Reaksjonstid</i>	10
Diskusjon.....	11
<i>Er ADHD med komorbid angst en distinkt diagnostisk gruppe?</i>	12
<i>Variasjonen i forskningsresultatene – mulige årsaker</i>	12
<i>Faktorer ved testparadigme og testsituasjon</i>	13
<i>Faktorer ved seleksjonsprosedyrene</i>	16
Konklusjoner.....	17
<i>Er angst en beskyttende faktor?</i>	17
<i>Andre implikasjoner</i>	17
Referanser.....	18

Innledning

ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder) er en hyppig diagnostisert lidelse blant barn og unge (Stefanos & Baron, 2007). Lidelsen omfatter symptomer på oppmerksomhetsvansker, impulsivitet og overaktivitet. De diagnostiske kriteriene for ADHD i DSM-IV krever at individet må ha hatt symptomene på ADHD i minst 6 måneder, og de skal ha vært til stede før fylte syv år. Symptomene må være hyppigere og mer alvorlige enn for andre barn på samme utviklingsstadium, og de må føre til betydelig funksjonsnedsetting (Cantwell, 1996). Gjennom denne artikkelen vil begrepet ADHD brukes, selv om man i Norge ofte benytter begrepet hyperkinetiske forstyrrelser (ICD-10). ADHD (DSM-IV) er diagnosen som oftest benyttes i forskning, men kriteriene for de to diagnosene er tilnærmet like.

Komorbiditet med psykiske lidelser er regelen heller enn unntaket når det gjelder ADHD. Så mye som 80 prosent av barn med ADHD har minst én komorbid lidelse i tillegg til ADHD (Kaplan, Dewey, Crawford, & Wilson, 2001). De vanligste komorbide lidelsene er atferdsforstyrrelser, angst, depresjon og lærevansker (Biederman, Newcorn & Sprich, 1991). I forskningen har det vært en overvekt av studier fokusert på komorbiditet med atferdsforstyrrelser, mens barn og unge med komorbid angst er blitt forsket relativt lite på (Jensen et al., 2001). Studier tyder på at 25-30 prosent av barn og unge med ADHD har en komorbid angstlidelse (Biederman et al., 1991; Jensen et al., 2001), så dette utgjør en betydelig gruppe som vi trenger mer kunnskap om.

På mange måter kan ADHD og angst oppfattes som rake motsetninger. De fleste vil forbinde ADHD med en person som er impulsiv, uforsiktig og uregjerlig. Man ser for eksempel at barn med ADHD typisk "handler før de tenker" (Barkley, 2006). De reagerer i øyeblikket uten å vurdere konsekvensene, og kan gjøre ting de angres på senere. Angstlidelser karakteriseres

derimot av en tendens til å være forsiktig og tilbaketrukket (Muris, 2006). Ofte kan man oppleve at barn med angst "tenker for mye". De plages ofte av bekymringer for alt som kan gå galt, og er redde for å gå inn i nye situasjoner. Inhibisjon synes å være et nøkkelbegrep for begge lidelsene, enten det gjelder sviktende inhibisjon, som ved ADHD, eller for mye inhibisjon, som ved angst.

Inhibisjon

Eksekutivfunksjoner refererer til høyereordens kognitive prosesser som spiller en avgjørende rolle i regulering av atferd, emosjon og informasjonsprosessering (Korenblum, Chen, Manassis, & Schachar, 2007). Disse funksjonene medieres av frontallappene, spesielt prefrontal cortex. En fundamental komponent ved eksekutive funksjoner er evnen til inhibere upassende responser (Oosterlaan, Logan, & Sergeant, 1998). Inhibisjonskontroll kan defineres som evnen til å raskt og fullstendig stanse en planlagt eller påbegynt kognisjon eller respons når det oppstår forandringer i intensjoner eller eksterne betingelser (Logan, 1985). I en rekke nyere teoretiske modeller er det foreslått at ADHD er relatert til en grunnleggende svikt i inhibisjon (Oosterlaan & Sergeant, 1998). Deriblant hevder Barkley (2006) i sin årsaksmodell til ADHD at inhibisjonssvikt utgjør det primære symptomet ved ADHD. Han skiller mellom tre former for responsinhibisjon, nemlig å kunne inhibere en planlagt respons, stanse en påbegynt respons, og å beskytte seg mot forstyrrende stimuli. I følge Barkley vil ADHD omfatte en alvorlig svikt i alle disse formene for responsinhibisjon. Andre vansker assosiert med ADHD beskrives som sekundære til svikten i inhibisjonskontroll.

Motsatte effekter av ADHD og angst på inhibisjon

Gray (1982) har utviklet en teoretisk modell som predikerer motsatte inhibisjonsmekanismer relatert til ADHD og angst. Denne modellen forklarer hvordan inhibisjon varierer som en konsekvens av endringer i to komplementære aktiveringssystemer i hjernen: BIS (the behavioral inhibition system) og BAS (the behavioral activation system). BIS er sensitiv til

signaler om straff, og er forbundet med inhibisjon av pågående eller planlagt respons. BAS aktiveres av signaler om belønning, og initierer responser for å oppnå belønning eller aktiv unngåelse (Newman & Wallace, 1993). I følge Grays modell er angst karakterisert av et overaktivt BIS, noe som vil predikere økt sensitivitet for signaler om straff og økte nivåer av responsinhibisjon. Motsatt forstås ADHD som en følge av underaktivitet i hjernes BIS-system, som fører til redusert sensitivitet for signaler om straff og svekket responsinhibisjon (Quay, 1988).

Komorbid angst som beskyttende effekt

Grays modell (1982) predikerer altså motsatte effekter av ADHD og angst på responsinhibisjon. Hva blir da resultatet når de to lidelsene forekommer sammen? Vi har sett at den komorbide tilstanden gjelder for en stor gruppe barn. Vil angsten gjøre at disse barna utviser høyere nivåer av inhibisjon, sammenlignet med andre barn med ADHD? Det er foreslått at komorbid angst på denne måten faktisk fungerer som en beskyttende faktor ved ADHD, blant annet fordi økt inhibisjon kan redusere impulsivitet forbundet med ADHD (Newcorn et al., 2004). I følge Barkley (2006) vil evnen til responsinhibisjon, som en fundamental funksjon i eksekutivsystemet, også påvirke en rekke andre funksjoner som er svekket ved ADHD.

Det er en interessant hypotese at en komorbid lidelse skal kunne gi økt fungering. Generelt er komorbiditet forbundet med dårligere prognose ved ADHD, både når det gjelder samspillet mellom foreldre og barn, skoleprestasjoner og risiko for senere rusmisbruk (Jensen, Martin, & Cantwell, 1997). Det er antatt at flere komorbide lidelser predikerer dårligere psykososial livskvalitet (Klassen, Miller, & Fine, 2004). Dette kan virke som en selvfølgelighet: Jo flere lidelser en har, desto dårligere fungering. Men kanskje utgjør altså komorbiditet mellom ADHD og angst et viktig unntak fra denne tendensen. Hvis inhibisjonssvikt er grunnleggende ved ADHD, og komorbid angst fører til økt inhibisjon, kan resultatet bli at angst beskytter barna mot

negative virkninger av ADHD.

Forskningen så langt

Evidens for en modererende effekt av komorbid angst på inhibisjon kommer blant annet fra Pliszka (1992), som sammenlignet barn med ADHD med og uten komorbid angst på prestasjoner på CPT (continuous performance test). Når det gjaldt inhibisjonskontroll, målt som antall commission-feil, fant man at gruppen med kun ADHD presterte langt dårligere enn ADHD+angst gruppen og kontrollgruppen. Faktisk presterte ADHD+angst gruppen like godt som kontrollgruppen. Også Manassis, Tannock og Barbosa (2000) fant støtte for økt inhibisjonskontroll som følge av komorbid angst, i en studie basert på stop-task paradigmet. Konsistent med Plizskas resultater, fant man at gruppen med ADHD+angst skårte likt som kontrollgruppen på inhibisjon, mens gruppen med kun ADHD viste signifikant lavere nivåer av inhibisjon.

Studiene beskrevet ovenfor støtter hypotesen om at komorbid angst kan gi økt inhibisjonskontroll. Men forskningsresultatene på området er imidlertid inkonsistente, og ikke alle studier har funnet en slik effekt. Newcorn et al. (2001) gjennomførte en studie basert på CPT-paradigmet, og fant ikke at gruppen med ADHD +angst hadde høyere nivåer av inhibisjon enn gruppen med kun ADHD. Heller ikke Korenblum et al. (2007) fant noen modererende effekt av komorbid angst på inhibisjon. I deres studie, basert på stop-task paradigmet, fant man at gruppen med ADHD+angst og gruppen med kun ADHD viste like lave nivåer av inhibisjon. Vi ser altså at resultatene på området er sprikende.

Teoretiske og kliniske implikasjoner av en modererende effekt

Kunnskap om effektene av komorbid angst på ADHD er av teoretisk og klinisk betydning. Spørsmålet er blant annet viktig i diagnostisering av ADHD. Impulsiv atferd er et av kriteriene for å få diagnosen ADHD. I utredning leter man derfor etter symptomer på impulsivitet, både

gjennom intervjuer og observasjon, og i laboratorietester som CPT. Hvis barn med komorbid ADHD og angst har færre symptomer på impulsivitet, kan det tenkes at denne gruppen blir underdiagnostisert.

Dersom komorbid ADHD og angst viser seg å innebære et unikt symptom-bilde som skiller seg fra "ren" ADHD, kan det være nødvendig å utarbeide egne diagnostiske kriterier for tilstanden. Empiri som tyder på at gruppen med komorbid angst viser mindre impulsivitet, og kanskje også mindre hyperaktivitet og færre symptomer på atferdsforstyrrelse (Jensen et al, 1997), ser ut til å indikere et slikt behov. Det foreligger dessuten forskning som tyder på at barn med ADHD og komorbid angst responderer dårligere på stimulantmedisinering enn barn med en ren ADHD-diagnose (Pliszka, 1989; Tannock, Ickowicz, & Schachar, 1995), selv om empirien på dette er sprikende (Diamond, Tannock, & Schachar, 1999; March et al, 2000). Samlet har den nye kunnskapen om mulige modererende effekter av komorbid angst ført til at en rekke forskere argumenterer for ADHD med komorbid angst som en distinkt diagnostisk gruppe, med unike aspekter ved etiologi, symptom-bilde, forløp og behandlingsrespons (Jensen et al, 1997).

Videre forskning på gruppens kognitive fungering vil kunne bidra med viktig informasjon til spørsmålet om hvorvidt gruppen ligner "ren" ADHD, noe som kan indikere at den komorbide tilstanden deler felles etiologiske faktorer med en av disse lidelsene. Dette er et viktig spørsmål i utvikling av effektive behandlingsformer for denne gruppen. Mer kunnskap om kausale forhold bak den høye komorbiditeten vil kunne gi mulighet for bedre tilpasset psykoterapeutisk og medikamentell behandling. Det er foreløpig uvisst hvorvidt disse barna utvikler oppmerksomhetsvansker som er sekundære til angst eller angst sekundært til problemer assosiert med ADHD, eller om begge lidelsene skyldes felles underliggende faktorer (Sarkis, Sarkis, Marshall, & Archer, 2005). Dermed blir det også vanskelig for klinikerne å vite hva som bør behandles primært av ADHD-symptomene og angstsymptomene, eller om begge lidelsene bør

behandles samtidig (Manassis et al, 2000). Hvis en lidelse viser seg å utvikles sekundært til den andre lidelsen, kan det også være aktuelt å igangsette tiltak for å forebygge utvikling av den sekundære lidelsen hos personer der den primære lidelsen er identifisert.

En bedre forståelse av komorbid angst kan altså være av stor betydning, spesielt sett i sammenheng med den høye prevalensen av ADHD i samfunnet og den høye forekomsten av komorbiditet mellom ADHD og angstlidelser.

Studiens hypoteser

Målet med denne studien er å undersøke effektene av komorbid angst på inhibisjon hos barn med ADHD. Studien vil sammenligne prestasjoner på CPT (continuous performance test) hos barn med ADHD med og uten komorbid angst og en kontrollgruppe, for å undersøke mulige effekter av komorbid angst på CPT-prestasjoner. Studien vil benytte tre variabler ved CPT: commission-feil, omission-feil og reaksjonstid. Det er en utbredt antagelse at commission-feil, som vil si responser til irrelevante stimuli, reflekterer manglende inhibisjon. Omission-feil, som vil si at man utelater å respondere til målstimuli, regnes for å reflektere uoppmerksomhet ("inattention"; Nigg, 2001). Imidlertid foreligger det usikkerhet i forhold til hvor spesifikt de ulike CPT-variablene faktisk måler separate symptomer ved ADHD (Epstein et al, 2003). Svikt i inhibisjonskontroll, som definert av Barkley (2006), medfører manglende evne til å beskytte seg mot forstyrrende stimuli. Dermed kan man tenke seg at økt antall omission-feil og sen responstid hos barn med ADHD skyldes at de lett distraheres, noe som altså kan reflektere manglende responsinhibisjon. Dette støttes av forskning som tyder på at begge typene feilsvar og gjennomsnittlig reaksjonstid ved CPT kan være sensitive for vansker med responsinhibisjon (Epstein et al., 2003).

Følgende hypoteser vil bli undersøkt:

H1: Det er forventet at gruppen med kun ADHD vil gjøre flere commission-feil enn kontrollgruppen.

H2: Det er forventet at gruppen med komorbid ADHD og angst vil gjøre færre commission-feil enn gruppen med ADHD uten komorbid angst. Dette er konsistent med Pliszka (1992) og Manassis et al. (2000) sine funn.

H3: Det er forventet at gruppen med kun ADHD vil gjøre flere omission-feil enn kontrollgruppen.

H4: Vi fremmer en hypotese om at den komorbide gruppen vil gjøre færre omission-feil enn gruppen med kun ADHD, med bakgrunn i studier som tyder på at omission-målet er sensitivt for inhibisjon (Epstein et al., 2003).

H5: Det er forventet at gruppen med kun ADHD vil ha lengre gjennomsnittlig reaksjonstid sammenlignet med kontrollgruppen, grunnet svikt i evnen til å beskytte seg mot forstyrrende stimuli.

H6: Det er forventet at gruppen med komorbid ADHD og angst vil ha en kortere gjennomsnittlig reaksjonstid enn gruppen med kun ADHD, grunnet bedre evner til å beskytte seg mot forstyrrende stimuli (Epstein et al., 2003).

Metode

Deltagere

Alle 7-9 årige barn som gikk på skole i Bergen ble høsten 2002 (N=9430) invitert til å delta i "Barn i Bergen studien" (BiB). Lærere og foreldre ble bedt om å fylle ut et spørreskjema. I tillegg ble alle barn i samme aldersgruppe i Sund kommune invitert til å delta i BiB (N=222). BiB er en longitudinell studie som vil følge barnas utvikling. Første runde besto av tre faser. Foreldre

og lærere til barna fylte i første fase ut spørreskjemaer inneholdende "Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ), "Autism Spectrum Screening Questionnaire" (ASSQ) og ledd fra Swanson, Nolan og Pelham, versjon 4 (SNAP-IV) som omhandlet symptomer på ADHD og ODD (oppositional defiant disorder) og en del tilleggsspørsmål. Skjema ble fylt ut av foreldre og lærere. I andre fase ble et utvalg foreldre intervjuet med det barnepsykiatriske, semi-strukturerte intervjuet "Development and Well-Being Assessment" (DAWBA). Det var foreldre til barn som var screenet som positive i første fase, det vil si at det var rapportert symptomer som ga mistanke om psykopatologi, og foreldre til barn som ble screenet som negative i første fase, det vil si barn der det ikke var grunn til en slik mistanke. I tredje fase ble det gjennomført en nevropsykologisk undersøkelse som omfattet et barnepsykiatrisk, semi-strukturert intervju (Kiddie-Sads-PL). Utvalget omfattet barn som fikk en diagnose i andre fase og en kontrollgruppe der halvparten ble screenet som positive og halvparten som negative i første fase (N=329). Prosjektet ble godkjent av Regional komité for medisinsk forskningsetikk i Vest-Norge og Personvernombudet NSD).

I denne studien ble 178 barn som deltok i tredje fase inkludert. En gruppe oppfylte kriteriene til både en ADHD og en angstdiagnose (N=13), en gruppe en "ren" ADHD diagnose (N=41), og en kontrollgruppe viste ingen diagnoser (N=124). I ADHD-gruppene ble barn med både en mulig og sikker ADHD inkludert. Spesifikke fobier (N=10), sosial fobi (N=3), separasjonsangst (N=1) og tilpasningsforstyrrelse med engstelse (N=2) ble inkludert som angstlidelser i den komorbide gruppen. For å gjøre gruppene så "rene" som mulig, ble komorbide lidelser som kunne tenkes å påvirke evnen til responsinhibisjon ekskludert, det vil si affektive lidelser, tvangslidelser, Tourette syndrom og atferdsforstyrrelsen "conduct disorder". Av barna som ble inkludert i den komorbide gruppen var det barn som i tillegg var diagnostisert med komorbide lidelser som ODD (oppositional defiant disorder; N=5), enurese (N=2), enkoprese (N=1) og forbigående tics (N=1). Også i den "rene" ADHD-gruppen var det barn som ble

diagnostisert med en komorbid lidelse som ODD (N=4), enurese (N=3), enkoprese (N=2) og forbigående tics (N=1). Alle barna som ble inkludert i studien hadde en IQ>65. Totalt var det 114 gutter og 64 jenter blant deltagerne. Det var signifikant flere gutter enn jenter i ADHD-gruppene ($p<.05$). Mellom gruppene med kun ADHD og ADHD+angst fant man tilnærmet samme kjønnsfordeling. Deltagerne var i alderen 7-11 år ved testadministrering. Det var en signifikant forskjell i aldersfordelingen mellom kontrollgruppen og den komorbide gruppen, ved at barna i den komorbide gruppen hadde høyere gjennomsnittsalder ($p<.05$).

Måleinstrumenter

Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (Kiddie-Sads-PL; Kaufman et al., 1997) ble brukt som et diagnostisk instrument i den tredje fasen. Kiddie-Sads-PL er et semistrukturert diagnostisk intervju som brukes for å vurdere nåværende og tidligere episoder med psykopatologi hos barn, basert på DSM-IV-kriterier. Både barn og foreldre blir intervjuet. Etter intervjuet skårer man diagnoser som sikre, mulig, i remisjon eller ikke tilstede, basert på en samlet vurdering av barnets og foreldrenes informasjon.

Conners CPT II (Homack & Riccio, 2006) ble brukt for å måle inhibisjon. Dette er en av versjonene innen paradigmat Continuous Performance Test (CPT), som er et av de mest brukte og mest studerte testparadigmene i klinisk utredning og forskning på ADHD (Barkley, 2006). Testen innebærer at barnet skal respondere på målstimuli som presenteres i kombinasjon med en rekke irrelevante stimuli. Oppgaven måler evnen til inhibisjon, samt en rekke aspekter ved oppmerksomhetsfunksjonen.

Prosedyre

Undersøkelsene ble gjennomført ved Nevropsykologisk poliklinikk ved Universitetet i Bergen. Diagnostiske intervjuer ble gjennomført av psykologer, mens testteknikere administrerte CPT.

Statistiske analyser

SPSS ble benyttet for alle analyser. For antall commission-feil, omission-feil og gjennomsnittlig reaksjonstid ble det regnet ut enveis ANOVA. Hovedeffektene ble så videre utforsket med post-hoc tester. Tukey HSD ble brukt til å utforske forskjeller mellom grupper.

Resultater

Tabell 1 gir en oversikt over gjennomsnitt og standardavvik innenfor kontrollgruppen, gruppen med kun ADHD og gruppen med ADHD og angst.

Commission-feil

En enveis ANOVA viste ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de tre gruppene på antall commission-feil, $F(2,175) = .525, p = .592$.

Omission-feil

For antall omission-feil ble det også kjørt en enveis ANOVA som viste statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene, $F(2,175) = 7.552, p = .001$. En Tukey post hoc test viste at den "rene" ADHD-gruppen gjorde signifikant flere omission-feil enn kontrollgruppen ($p = .001$). Det var ingen forskjell mellom ADHD gruppen og ADHD+angst gruppen i antall omission feil ($p = .798$).

Reaksjonstid

Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjaldt reaksjonstid, $F(2,175) = .040, p = .961$.

Tabell 1. Gjennomsnitt (M) og standardavvik (SD) av skårene for kontrollgruppen, gruppen med kun ADHD og gruppen med komorbid ADHD og angst.

	Kontroll N=124	ADHD N=41	ADHD + Angst N=13	Totalt N=178
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Commission-feil	24.70 (7.00)	24.00 (6.91)	26.23 (5.86)	24.65 (6.89)
Omission-feil	15.15 (11.56)	25.63 (23.89)	22.46 (15.90)	18.10 (16.11)
Reaksjonstid	393.29 (303.71)	402.87 (113.05)	380.94 (113.69)	394.60 (260.57)

Diskusjon

Resultatene i denne studien viser ingen forskjeller i antall commission-feil mellom gruppen med kun ADHD og kontrollgruppen. Dette var uventet, og strider imot det meste av publisert forskning på området. Men det finnes studier som tyder på at korrelasjonen mellom CPT-prestasjoner og andre indikasjoner på ADHD ikke er så høy som den bør være (Weis & Totten, 2004). Det kan være at testen produserer et betydelig antall falske negative. Resultatene viser heller ingen forskjeller i antall commission-feil mellom gruppen med kun ADHD og den komorbide gruppen. Hypotesen om en negativ korrelasjon mellom komorbid angst og antall commission-feil ble altså ikke bekreftet.

Det var en signifikant forskjell mellom gruppene i antall omission-feil, ved at gruppen med kun ADHD gjorde flere omission-feil enn kontrollgruppen. Dette var som forventet. ADHD+angst gruppen skårte også høyere enn kontrollgruppen på omission-feil, men denne effekten var ikke statistisk signifikant. Det var heller ingen statistisk signifikante forskjeller mellom gruppen med kun ADHD og ADHD + angst gruppen når det gjaldt omission-feil.

Det var ingen forskjeller mellom gruppene i gjennomsnittlig reaksjonstid. Dette kan ha sammenheng med det lave antallet commission-feil i gruppen med kun ADHD, som tyder på at denne gruppen ikke har lavere nivåer av inhibisjon enn de andre gruppene. Dermed er det heller ikke støtte for antagelsen om at gruppen har svikt i evnen til å beskytte seg mot distraherende stimuli. Oppsummert støtter ikke resultatene hypoteser om en modererende effekt av komorbid angst på inhibisjon.

Er ADHD med komorbid angst en distinkt diagnostisk gruppe?

Resultatene av denne studien gir ikke grunn til å argumentere for ADHD+angst gruppen som en distinkt diagnostisk kategori. Man fant ikke støtte for hypotesen om en unik klinisk presentasjon for gruppen med komorbid ADHD og angst. Videre fant denne studien at gruppen med komorbid ADHD og angst var signifikant eldre enn gruppen med kun ADHD. Dette er konsistent med resultater fra Pliszka sin studie (1992). Pliszka studerte et klinisk utvalg, altså barn som var henvist til psykisk helsevern. Han tolket alderforskjellen som støtte for at komorbid angst gjorde at disse barna fungerte bedre enn barna med kun ADHD, og at de derfor var eldre da de ble henvist til psykisk helsevern. Hvis denne forklaringen stemte, skulle man ikke forvente å finne en aldersforskjell i vår studie, som er basert på et epidemiologisk utvalg. En mer sannsynlig forklaring på alderseffekten kan være at angst er en følgetilstand av ADHD, og at det er trekk ved ADHD som virker som risikofaktorer for utvikling av angst. Hvis den komorbide tilstanden skal kunne regnes som en distinkt diagnostisk gruppe, skal man kanskje kunne forvente felles etiologiske faktorer ved de to lidelsene, heller enn at den ene lidelsen utgjør en risikofaktor for den andre (Jensen et al., 2001). Alderseffekten svekker derfor hypotesen om ADHD og komorbid angst som en distinkt diagnostisk gruppe.

Variasjonen i forskningsresultatene – mulige årsaker

Denne studien fant ingen modererende effekt av komorbid angst. Disse resultatene er i

tråd med andre studier som fant like nivåer av inhibisjon i ADHD-gruppene med og uten komorbid angst. Samtidig er det en rekke studier som har funnet en modererende effekt (Plitszka, 1992; Manassis et al., 2000). Heller enn å avfeie dette som målefeil, kan det være viktig å få en bedre forståelse av hvorfor det er så store forskjeller i forskningsresultatene. Hvordan kan man forstå inkonsistensen i resultatene mellom de ulike studiene?

Under diskuteres faktorer som kan tenkes å spille en rolle i variasjonen i forskningsresultatene. Forhåpentligvis kan en slik diskusjon antyde fruktbare retninger for fremtidig forskning.

Faktorer ved testparadigme og testsituasjon. Faktorer ved testparadigmene som benyttes for å studere inhibisjon kan variere, og derfor gjøre de ulike studiene vanskelige å sammenligne. Selv innen studier som benytter samme testparadigme, kan det være betydelige forskjeller i prosedyrer. Innen CPT, stop-task og andre paradigmer som brukes for å måle inhibisjon, eksisterer en rekke ulike versjoner som benyttes parallelt. Forskjellene kan for eksempel ligge i hvilke oppgaver som skal utføres, type stimuli som benyttes, testens lengde og intervallene mellom presentasjon av stimuli (Barkley, 2006). Det foreligger lite publisert forskning på effekten av forskjeller mellom de ulike versjonene av testparadigmene (Barkley, 2006). Det kan imidlertid ikke utelukkes at disse forskjellene fører til inkonsistente forskningsresultater.

Forskjellene i testparadigmene kan blant annet tenkes å ha en effekt på graden av angst hos forsøkspersonene i testsituasjonen. Forskningen som er gjort hittil har ikke skilt mellom angst som trekk og angst som tilstand. Deltagerne er inkludert på bakgrunn av relativt stabile symptomer, uten at en har kontrollert for situasjonelle variasjoner i angstnivå. Antakelig er det betydelige forskjeller mellom testparadigmene med hensyn til angstprovoserende egenskaper, noe som vil føre til ulike nivåer av angst i testsituasjonen. Sammenligninger av ulike testparadigmer støtter antagelsen om at noen paradigmer i større grad enn andre fremprovoserer

angst. For eksempel ser det ut til at den motivasjonelle betingelsen av go/no-go paradigmat utløser mer angst enn de fleste andre testparadigmene. Dette er oppgaver som benytter stimuli assosiert med milde former for belønning og straff (ofte som gevinst eller tap av små pengepremier; Nigg, 2001). I tillegg til forskjeller i testparadigme, er det også andre situasjonelle egenskaper som kan påvirke angstnivå. For eksempel kan egenskaper ved laboratoriet og testadministrator og forskjeller som hvorvidt barnet utfører testen som én test blant en lang rekke av tester samme dag, heller enn som den eneste utførte testen, påvirke graden av angst i testsituasjonen. Man kan altså ikke anta at alle testsituasjoner utløser angst i like stor grad, selv om man studerer barn som er diagnostisert med angst. Det kan også tenkes at det i flere av studiene oppstår en floor-effekt, der lave nivåer av angst i testsituasjonen gjør at effektene av angst på responsinhibisjon ikke kommer til uttrykk.

Variasjon i forskningsresultater kan også ha sammenheng med testoppgavenes vanskelighetsgrad. På oppgaver som krever høy grad av kognitiv prosessering, kan det se ut til at modererende effekter av angst ikke kommer til uttrykk (Tannock et al., 1995). Dette kan forklares ut fra informasjonsprosesseringssteori. Bekymring, en sentral kognitiv komponent ved angst, opptar kapasitet fra de begrensede ressursene i arbeidsminnet (Eysenck & Calvo, 1992). Dette skaper en effekt som er konfunderende til de effekter angsten har på inhibisjonskontroll. Denne forklaringen støttes av studier som benytter arbeidshukommelsesoppgaver, altså oppgaver som krever mer kognitive ressurser. Her gjør barn med ADHD og komorbid angst det dårligere enn barn med kun ADHD (Tannock et al., 1995). Dette tyder på at angst har en negativ effekt på prestasjoner på mer kognitivt krevende oppgaver. Det vil i tilfelle være en interaksjonseffekt mellom kognitiv vanskelighetsgrad og effekten av komorbid angst. Komorbid angst kan ha en positiv effekt på prestasjoner på enklere oppgaver, men denne effekten utlignes av angstens negative effekt på mer kognitivt krevende oppgaver.

Grays modell (1982) kan også bidra til å forklare de varierende effektene av angst på inhibisjon. Gray har fokusert på betydningen av BIS (the behavioral inhibition system) for angst og inhibisjon. Newman og Wallace (1993) har videreført modellen, og vektlegger et tredje system beskrevet i Grays modell, et uspesifikt aktiveringssystem kalt NAS (the non-specific arousal system). NAS aktiveres parallelt med BIS, og fører til en generell fysiologisk aktivering. Systemet virker ved å øke intensiteten (hastighet og kraft) på atferd. Som Newman og Wallace påpeker, er dette i utgangspunktet et adaptivt system som fasiliterer rask handling i kritiske situasjoner. I slike situasjoner reagerer individet ofte med vellærte eller automatiserte responser. Men de samme egenskapene som gjør systemet adaptivt i noen situasjoner, virker negativt i andre situasjoner fordi det reduserer mulighetene til kontrollert selvregulering. Et eksempel på dette kan være at en som holder tale for en forsamling og er veldig nervøs, opplever at motorikken blir klossete og velter kaffekoppen sin. Slike raske, kraftige responser vil kunne gi utslag i en mer impulsiv responsstil i en testsituasjon. Det kan være at noen typer testoppgaver er mer sensitive for denne fysiologiske aktiveringen enn andre, noe som kan bidra til å forklare de inkonsistente forskningsresultatene. Newman og Wallace (1993) studerte prestasjon på oppgaver som krevde at man utførte en respons langsomt (inhibert) og med finmotorisk nøyaktighet. Dette er ferdigheter en kan anta at påvirkes i stor grad av fysiologisk aktivering. På disse oppgavene presterte barn med komorbid angst og ADHD dårligere enn gruppen med kun ADHD. Dette støtter hypotesen om at noen oppgaver i høyere grad enn andre påvirkes av en generell fysiologisk aktivering, noe som kan virke motsatt av den antatt gunstige effekten av økt aktivering i BIS og føre til mer impulsiv, dårlig regulert atferd (Newman & Wallace, 1993). Dette illustrerer hvordan ulike typer testoppgaver kan interagere med effektene av angst på inhibisjon.

Faktorer ved seleksjonsprosedyrene. Ulike seleksjonsprosedyrer kan også gjøre bidra til å forklare de inkonsistente resultatene, ved at de gjør de ulike studienes grupper vanskelige å sammenligne. For eksempel varierer studiene i hvorvidt de baserer seg på epidemiologiske eller kliniske utvalg. Dette kan føre til ulike resultater, fordi barn i kliniske utvalg ofte har en lavere fungering.

Upresise diagnostiske kriterier kan føre til problemer i forskning på psykiske lidelser (Achenbach, 1995). En annen metodologisk utfordring ligger i å kombinere diagnostisk informasjon fra multiple kilder på best mulig måte. For eksempel er det ofte diskrepans i informasjonen fra barnet selv og fra foreldrene, og det er ikke utarbeidet standardiserte retningslinjer for integrering av informasjonen (Achenbach, 1995). Dette er faktorer som kan skape forskjeller i diagnostiske vurderinger i seleksjonsprosessen, noe som kan redusere generaliserbarheten mellom de ulike studiene (Pliszka, Carlson, & Swanson, 1999).

I tillegg til at angst kan være vanskelig å definere, ser man at det er manglende enighet om hvor mange og hvilke angstdiagnoser som skal inkluderes i studiene. Denne og andre studier opererer med en bred kategori av angstlidelser som inkluderer flere diagnoser. Andre studier bruker distinkte diagnostiske kategorier, for eksempel "separasjonsangst" eller "spesifikk fobi" (Jensen et al, 1997). Menin, Biederman, Mick og Faraone (2000) har argumentert for at minst to angstdiagnoser bør være tilstede for at et barn skal regnes som å ha en sikker angstlidelse og inkluderes i forskningsgruppen med komorbid ADHD og angst.

Videre kan det tenkes at ulike typer angst har forskjellig effekt på inhibisjon, og at hvilke angstdiagnoser som inkluderes derfor har betydning for resultatet. Dette støttes av en studie av Epstein, Goldberg, Conners og March (1997). Studien skiller mellom fysiologisk angst (fysiologiske symptomer) og kognitiv angst (for eksempel bekymring og nervøsitet), og finner at det er barn med ADHD og en hovedvekt av fysiologiske angstsymptomer som viser økt

inhibisjon, mens komorbid kognitiv angst faktisk ser ut til å føre til redusert responsinhibisjon (Epstein et al., 1997). Det kan tenkes at de studiene som ikke finner en effekt av komorbid angst på inhibisjon har inkludert angstpasienter med en hovedvekt av kognitive angstsymptomer.

Konklusjoner

Er angst en beskyttende faktor? Denne studien fant ikke støtte for noen modererende effekt av komorbid angst på inhibisjon ved ADHD, og resultatene gir dermed ikke hold for antagelsen om angst som beskyttende faktor. Forholdet synes imidlertid å være komplisert, og det kan tenkes at en rekke variabler ved testsituasjon og seleksjonsprosedyrer kan redusere eksperimentenes validitet og gjøre at studiene finner forskjellige resultater. Heller enn å spørre seg om det er en effekt av komorbid angst på inhibisjon ved ADHD, ser det ut til at den videre forskningen bør fokusere på *når* effekten oppstår. Ved å utdype forståelsen av forholdet mellom ADHD og komorbid angst, kan man kanskje oppnå en mer presis utredning og mer effektiv behandling av denne store gruppen barn.

Andre implikasjoner. Avslutningsvis er det viktig å understreke noen andre funn i denne studien som kan være av teoretisk og klinisk betydning. Blant annet illustrerer studien viktigheten av å utvise forsiktighet ved bruk av CPT i diagnostiseringen av ADHD.

Et annet funn ved studien er at angst kan være en følgetilstand ved ADHD. Dette er viktig informasjon som bør utforskes videre. Sett i forhold til den store gruppen barn med ADHD som tilsynelatende utvikler angst, vil det være av stor klinisk betydning å identifisere mulige risikofaktorer som kan føre til denne tilleggsbelastningen for barna.

Referanser

- Achenbach, T. M. (1995). Diagnosis, assessment, and comorbidity in psychosocial treatment research. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(1), 45-64.
- Barkley, R. A. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. (3rd ed.). New York: Guilford.
- 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.
- Cantwell, D. P. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(8), 978-987.
- Diamond, I. R., Tannock, R., & Schachar, R. J. (1999). Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(4), 402-409.
- Epstein, J. N., Erkanli, A., Conners, C. K., Klaric, J., Costello, J. E., & Angold, A. (2003). Relations between Continuous Performance Test performance measures and ADHD behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(5), 543-554.
- Epstein, J. N., Goldberg, N. A., Conners, C. K., & March, J. S. (1997). The effects of anxiety on continuous performance test functioning in an ADHD clinic sample. *Journal of Attention Disorders*, 2(1), 45-52.
- Eysenck, M. W., & Calvo, M. G. (1992). Anxiety and performance: The Processing Efficiency Theory. *Cognition and Emotion*, 6, 409-434.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. New York: Oxford University Press.

- Homack, S., & Riccio, C. A. (2006). Conners` Continuous Performance Test (2nd ed.; CCPT-II). *Journal of Attention Disorders, 9*(3), 556-558.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Kraemer, H. C., Lenora, N., Newcorn, J. H., Abikoff, H. B., et al. (2001). ADHD Comorbidity findings from the MTA study: Comparing comorbid subgroups. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*(2), 147-158.
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for Research, Practice, and DSM-V. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*(8), 1065-1079.
- Kaplan, B. J., Dewey, D. M., Crawford, S. G., & Wilson, B. N. (2001). The term “comorbidity” is of questionable value in reference to developmental disorders: Data and theory. *Journal of Learning Disabilities, 34*(6), 555-565.
- Kaufman, J., Birhamer, 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 American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*(7), 980-988.
- Klassen, A. F., Miller, A., & Fine, S. (2004). Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, 114*(5), 541-547.
- Korenblum, C. B., Chen, S. X., Manassis, K., & Schachar, R. J. (2007). Performance monitoring and response inhibition in anxiety disorders with and without comorbid ADHD. *Depression and Anxiety, 24*, 227-232.
- Logan, G. D. (1985). Executive control of thought and action. *Acta Psychologica, 60*, 193-210.

- Manassis, K., Tannock, R., & Barbosa, J. (2000). Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*(9), 1152-1159.
- March, J. S., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Hoza, B., Conners, C. K., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Anxiety as a predictor and outcome variable in the multimodal treatment study of children with ADHD (MTA₁). *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*(6), 527-541.
- Menin, D., Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Towards defining a meaningful anxiety phenotype for research in ADHD children. *Journal of Attention Disorders, 3*(4), 192-199.
- Muris, P. (2006). The pathogenesis of childhood anxiety disorders: Considerations from a developmental psychopathology perspective. *International Journal of Behavioral Development, 30*(1), 5-11.
- Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P. S., Abikoff, H. B., Arnold, L. E., Cantwell, D., et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*(2), 137-146.
- Newcorn, J. H., Miller, S. R., Ivanova, I., Schulz, K. P., Kalmar, J., Marks, D. J., et al. (2004). Adolescent outcome of ADHD: Impact of childhood conduct and anxiety disorder. *CNS Spectrums, 9*(9), 668-678.
- Newman, J. P., & Wallace, J. F. (1993). Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in children. *Clinical Psychology Review, 13*, 699-720.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin, 127*(5), 571-598.
- Oosterlaan, J., Logan, G. D., & Sergeant, J. A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with

- the stop task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(3), 411-425.
- Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (1998). Response inhibition and response re-engagement in attention-deficit/hyperactivity disorder, disruptive, anxious and normal children. *Behavioural Brain Research*, 94, 33-43.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behaviour, and stimulant response in ADHD. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 882-887.
- Pliszka, S. R. (1992). Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and overanxious disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 197-203.
- Pliszka, S. R., Carlson, C. L., & Swanson, J. M. (1999). *ADHD with comorbid disorders: Clinical assessment and management*. New York: The Guilford Press.
- Quay, H. C. (1988). The behavioral reward and inhibition system in childhood behavior disorder. I: L. M. Bloomington. *Attention Deficit Disorder: Volume 3. New research in attention, treatment, and psychopharmacology*. Pergamon Press: Oxford.
- Sarkis, S. M., Sarkis, E. H., Marshall, D., & Archer, J. (2005). Self-Regulation and inhibition in comorbid ADHD children: An evaluation of executive functions. *Journal of Attention Disorders*, 8(3), 96-107.
- Stefanos, G. A., & Baron, I. S. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A neuropsychological perspective towards DSM-V. *Neuropsychological Review*, 17, 5-38.
- Tannock, R., Ickowitz, A., & Schachar, R. (1995). Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(7), 886-896.
- Weis, R. & Totten, S. J. (2004). Ecological validity of the Conners' Continuous Performance Test II in a school-based sample. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 22, 47-61.