

Komorbid PTSD og depression hos børn og unge eksponeret for traumatiske hændelser

Comorbidity of PTSD and depression in children and adolescents exposed to trauma.

**Astrid Bjerregaard Pedersen, 16-03-1995 &
Cecilie Reendal Nielsen, 14-09-1995**

Vejleder: Mette Elmoose Andersen

Afleveringsdato: 22. maj 2020

Sider i alt: 155 sider.

Normalsider: 79,97 sider.

Typeenheder: 191.934 typeenheder.

Abstract

Background: Both depression, PTSD and comorbid psychiatric disorders are often reported in trauma-exposed children and adolescents. However, the comorbidity between depression and PTSD in children and adolescents exposed to trauma is not well understood nor systematically reviewed. Therefore, this thesis is written with the overall aim to systematically review existing research and advance our understanding in the development of comorbid PTSD and depression in trauma-exposed children and adolescents. **Methods:** A systematic review of published literature from Jan. 1st, 1986 - Feb. 3rd, 2020 was conducted in order to: *i*) Review the prevalence rate of comorbid PTSD and depression in children and adolescents exposed to trauma; *ii*) examine factors related to and influencing the development of the comorbidity; and *iii*) develop a conceptualized understanding of comorbid PTSD of depression using explanatory models of comorbidity. After applying a set of inclusion- and exclusion criteria, 20 studies were included reporting data from 23,172 children and adolescents (age: 3-18 years) exposed to different traumatic events. The included children and adolescents were primarily from China (66,5%) and the United States (24,3%). **Results:** The systematic review suggested that 9,55% (range: 3,3-46,75%) of trauma-exposed children and adolescents developed comorbid PTSD and depression. Gender, age, trauma exposure, number of traumatic events and the relation between PTSD and depression were examined as factors potentially related to the comorbidity. Female gender, high level of trauma exposure and multiple traumatic events as well as the bidirectional association between PTSD and depression significantly increased the risk of developing comorbid PTSD and depression in trauma-exposed children and adolescents. The development of comorbid PTSD and depression was best conceptualized by combining explanatory models incorporating the identified risk factors. **Limitations:** The results should be interpreted with caution due to high levels of heterogeneity and a small amount of studies in the field. **Conclusion:**

Comorbid PTSD and depression is a common response in trauma-exposed children and adolescents and the comorbidity is best conceptualized as a complex interaction between multiple predisposing, precipitating, protective and maintaining factors using a combined explanatory model.

Indholdsfortegnelse

1. Introduktion	3
1.1 <i>Problemformulering</i>	5
1.2 <i>Valg og afgrænsning</i>	6
1.2.1 <i>Begrebsafklaring</i>	6
1.2.2 <i>Emneafgrænsning</i>	7
1.3 <i>Læsevejledning</i>	7
2. Redegørelse	8
2.1 <i>Psykopatologi i en udviklingspsykopatologisk forståelsesramme</i>	8
2.2 <i>Traumer hos børn</i>	12
2.2.1 <i>Traumatisk hændelse</i>	12
2.2.2 <i>Prævalens</i>	13
2.2.3 <i>Konsekvenser</i>	13
2.3 <i>PTSD hos børn</i>	14
2.3.1 <i>PTSD i ICD</i>	18
2.3.2 <i>Prævalens</i>	18
2.3.3 <i>Ætiologi</i>	19
2.3.4 <i>Konsekvenser og komorbiditet</i>	20
2.3.5 <i>Udredning</i>	21
2.4 <i>DEP hos børn</i>	22
2.4.1 <i>DEP i ICD</i>	24
2.4.2 <i>Prævalens</i>	25
2.4.3 <i>Ætiologi</i>	25
2.4.4 <i>Konsekvenser og komorbiditet</i>	27
2.4.5 <i>Udredning</i>	27
2.5 <i>Komorbiditet</i>	28
2.5.1 <i>Komorbiditetsbegrebets kompleksitet</i>	29
2.5.2 <i>Veje til komorbiditet</i>	30
2.5.3 <i>Ætiologiske forklaringsmodeller for komorbiditet</i>	32
2.5.4 <i>Komorbid PTSD og DEP hos voksne</i>	35
2.6 <i>Hypoteser angående komorbid PTSD og DEP hos børn udsat for traumatiske hændelser</i>	36
3. Metodeafsnit	37
3.1 <i>Databaser</i>	37
3.2 <i>Søgestrategi</i>	38
3.3 <i>Søgeprotokol</i>	40
3.4 <i>Inklusions- og eksklusionskriterier</i>	41
3.4.1 <i>Inklusionskriterier</i>	42
3.4.2 <i>Eksklusionskriterier</i>	44
3.5 <i>Selektion af studier</i>	45
3.6 <i>Dataekstraktion</i>	47
3.7 <i>Kvalitetssikring af studier</i>	62

4. Sammenfatning af de inkluderede studier	66
4.1 <i>Population</i>	66
4.2 <i>Traumatisk hændelse</i>	67
4.3 <i>Måleredskaber for traumeeksponering</i>	67
4.4 <i>Måleredskaber for PTSD</i>	69
4.5 <i>Måleredskaber for DEP</i>	71
5. Resultater	74
5.1 <i>Prævalens</i>	74
5.2 <i>Faktorer</i>	76
5.2.1 <i>Køn</i>	76
5.2.2 <i>Alder</i>	77
5.2.3 <i>Traumeeksponering</i>	78
5.2.4 <i>Familiemedlemmers skade/død</i>	79
5.2.5 <i>Frygt for skade/død</i>	79
5.2.6 <i>Antal traumatiske hændelser</i>	79
5.2.7 <i>Forholdet mellem PTSD og DEP</i>	80
6. Analyse og diskussion	82
6.1 <i>Hypotese 1: Prævalens og statistisk tilfældighed</i>	82
6.2 <i>Hypotese 2: Køn</i>	86
6.3 <i>Hypotese 3: Alder</i>	92
6.4 <i>Hypotese 4: Traumeeksponering</i>	97
6.5 <i>Hypotese 5: Antal traumatiske hændelser</i>	104
6.6 <i>Hypotese 6: Forholdet mellem PTSD og DEP</i>	109
6.7 <i>Opsamling og perspektivering</i>	115
6.7.1 <i>Individuelle faktorer</i>	117
6.7.2 <i>Miljømæssige faktorer</i>	118
7. Nærværende speciales styrker og begrænsninger	120
7.1 <i>Den systematiske søgning og udvælgelse</i>	121
7.2 <i>De inkluderede studiers populationsgrupper</i>	122
7.3 <i>Måleredskaber</i>	123
7.4 <i>Ætiologiske forklaringsmodeller for komorbid psykisk lidelse</i>	125
8. Konklusion	126
9. Referenceliste	128
10. Bilag	148
<i>Bilag 1. Kvalitetssikring af studier</i>	148

1. Introduktion

Mange børn verden over udsættes for voldsomme hændelser, såsom mobning, vold eller naturkatastrofer i løbet af deres liv. De mest belastende af disse kan være potentielle traumatiske hændelser for barnet og have store konsekvenser for barnets udvikling og trivsel. Tal indikerer, at to ud af tre børn eksponeres for potentielt traumatiske hændelser, inden de bliver voksne (American Psychological Association [APA], 2008). I Danmark er tal for dette ligeledes høje, idet 25% af børn har været udsat for vold i hjemmet (Børns vilkår, 2018), 12% har været udsat for seksuelle krænkelse (Oldrup, Christoffersen, Kristiansen, & Østergaard, 2016) og mellem 9-19% af børn i folkeskolen har oplevet at blive mobbet (Ottosen et al., 2018).

Udover at være hyppigt forekommende, ses det, at traumatiske hændelser kan medføre både invaliderende reaktioner, symptomer og konsekvenser for en stor andel af børn og deres familier (Lubit, Rovine, DeFrancisci, & Eth, 2003; McLaughlin & Lambert, 2017; Nader, 2008). Børns reaktioner og symptomer herpå varierer efter alder og udviklingsstadiet, men kan for nogle børn hæmme normaludviklingen (Lubit et al., 2003; Nader, 2008). Herudover kan traumatisk hændelse nedsætte både barnets og familiens funktionsniveau og trivsel markant samt øge barnets risiko for at udvikle forskellige former for psykopatologi, herunder posttraumatisk stresslidelse (PTSD), angst, depression (DEP) og adfærdsforstyrrelse (Donnelly, 2003; Lubit et al., 2003; McLaughlin & Lambert, 2017; Nader, 2008). Traumeeksponerede børn kan således siges at udgøre en særlig sårbar gruppe ift. udviklingen af psykopatologi. Denne sårbarhed øges herudover, idet mange børn eksponeret for traumatiske hændelser ikke kun opfylder kriterierne for én psykisk lidelse, men for *flere* psykiske lidelser på samme tid, hvilket kaldes komorbiditet (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001; Donnelly, 2003; Lubit et al., 2003). Der ses en øget grad af komorbid psykisk lidelse blandt børn udsat for traumatiske hændelser sammenlignet med ikke-traumeeksponerede børn (Fairbank & Fairbank, 2009; Verlinden et al., 2015). Komorbid psykisk

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

lidelse kan komplicere den diagnostiske proces, forværre prognosen, øge sygdomsbyrden, mindske behandlingseffekten samt øge omkostningerne til behandling (Burgić-Radmanović & Burgić, 2010; Kessler, 2001; Shalev et al., 1998; Thaipisuttikul, Ittasakul, Waleeprakhon, Wisajun, & Jullagate, 2014; Valderas, Starfield, Sibbald, Salisbury, & Roland, 2009). Der ses således store konsekvenser ved komorbide psykiske lidelser samt en øget forekomst af komorbiditet blandt traumeeksponerede børn.

En af de lidelser, som traumeeksponerede børn kan udvikle, er PTSD. Omkring hvert 6. barn opfylder kriterierne for en PTSD diagnose, og langt flere udviser PTSD symptomer efter en traumatisk hændelse (Alisic et al., 2014; Fletcher, 2003). PTSD kan medføre konsekvenser for barnet i form af en øget risiko for anden psykisk lidelse, selvmordstanker, en nedsat livskvalitet og økonomiske belastninger for både barn, familie og samfund (APA, 2013). Herudover kan PTSD mindske barnets evne til indlæring i skolen samt evnen til at fungere socialt (APA, 2013; Samuelson, Krueger, Burnett, & Wilson, 2010).

Eksposering for traumatisk hændelse kan ligeledes føre til DEP, hvor 24,2% af børn udvikler DEP efterfølgende (Vibhakar, Allen, Gee, & Meiser-Stedman, 2019). Generelt er DEP hos børn forbundet med en betydelig grad af lidelse og en øget risiko for at udvikle anden psykisk lidelse, f.eks. afhængighedssyndrom (afhængighed af stoffer og/eller alkohol) og angstlidelser. Herudover øger DEP risikoen for familieproblemer, selvmord, lavere akademisk formåen samt at udvikle DEP senere i livet (APA, 2013; Carr, 2016; Lima et al., 2013; Sørensen, Kalvåg, Nøhr-Jensen, & Hagenbøl, 2011; Thapar, Collishaw, Pine, & Thapar, 2012).

Litteraturen viser således, at både PTSD, DEP og komorbid psykisk lidelse er hyppigt forekommende hos traumeeksponerede børn samt kan have store konsekvenser. Herudover ses det, at når PTSD og DEP optræder komorbidt hos individet forværres konsekvenserne yderligere. På

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

baggrund af dette findes det relevant at undersøge, hvordan udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser kan forstås.

Motivationen for at undersøge netop komorbid PTSD og DEP hos traumeeksponerede børn blev yderligere forstærket af en nyere metaanalyse af Vibhakar et al. (2019). Metaanalysen undersøgte DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse, og understregede et øget behov for at undersøge prævalensen samt risikofaktorer forbundet med udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos traumeeksponerede børn (Vibhakar et al., 2019). Dette er til vores viden dog endnu ikke undersøgt i et systematisk review. Nærværende speciale finder det derfor relevant at undersøge, hvilke faktorer der har betydning for udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos traumeeksponerede børn samt prævalensen af komorbiditeten gennem et systematisk review. Udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn vil derfor undersøges med fokus på, hvilke risikofaktorer, herunder prædisponerende, vedligeholdende, fremskyndende faktorer samt beskyttende faktorer, som har betydning for komorbiditeten og kan indgå i en samlet forklaringsmodel for komorbiditeten. Viden om dette kan give kliniske implikationer for, hvilke subgrupper af børn eksponeret for traumatisk hændelse, som klinikere bør være særlig opmærksomme på ift. screening og intervention. Tidlig opsporing samt intervention er vigtig, da dette kan bedre børnenes prognose samt medvirke til, at de får tilbudt det rette behandlingsforløb.

Nærværende speciale vil derfor undersøge, hvordan udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse kan forstås ud fra følgende forskningsspørgsmål og

1.1 Problemformulering

Hvordan kan udviklingen af komorbid posttraumatisk stresslidelse og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser forstås på baggrund af den eksisterende litteratur?

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- 1. Hvad er den rapporterede prævalens af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser i den eksisterende litteratur, og hvilke indikationer giver denne for forståelsen af komorbiditeten?*
- 2. Hvilke prædisponerende, vedligeholdende, fremskyndende og beskyttende faktorer kan indgå i forklaringsmodeller for komorbid PTSD og DEP, og hvordan passer dette med eksisterende viden om hhv. PTSD, DEP og komorbid psykisk lidelse generelt?*
- 3. Hvordan bidrager viden om prævalens og prædisponerende, vedligeholdende, fremskyndende og beskyttende faktorer til en samlet forståelse og forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse?*

Ovenstående problemformulering og forskningsspørgsmål vil blive belyst i et udviklingspsykopatologisk perspektiv ud fra en redegørelse af begreberne traume, PTSD, DEP og komorbiditet. Herudover vil et systematisk review af eksisterende litteratur om komorbid PTSD og DEP hos traumeeksponerede børn kortlægge prævalensen af komorbiditeten samt hvilke faktorer, der har betydning for komorbiditeten. Prævalens og identificerede faktorer vil blive analyseret/diskuteret med henblik på at fremkomme med en samlet forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP. Forklaringsmodellen vil blive anvendt som udgangspunkt for en perspektivering ift. kliniske implikationer for psykologisk praksis.

1.2 Valg og afgrænsning

1.2.1 Begrebsafklaring

Børn vil blive anvendt som fællesbetegnelse for børn og unge i alderen 0-18 år. PTSD vil blive brugt som betegnelse for posttraumatisk stresslidelse defineret ved enten klinisk diagnose eller et klinisk niveau af symptomer defineret ud fra cut-off scores på udredningsværktøjer for PTSD. DEP vil ligeledes blive brugt som fællesbetegnelse for de kliniske diagnoser Major depressive

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

disorder og Persistent depressive disorder i DSM-5 samt for et klinisk niveau af symptomer defineret ud fra cut-off scores på udredningsværktøjer for DEP. Herudover dækker *udviklingen* af komorbiditeten i nærværende speciale over komorbiditetens opståen efter traumatisk hændelse samt en ændring i niveau af symptomer efter traumatisk hændelse, således at der ses et samtidigt klinisk niveau af både PTSD og DEP.

1.2.2 Emneafgrænsning

Nærværende speciale undersøger, hvordan udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse kan forstås. En afgrænsning til en traumepopulation blev valgt, idet der var en eksisterende interesse for psykotraumatologi og for at undersøge, hvorfor nogle individer udvikler psykiske lidelser efter en traumatisk hændelse. Herudover blev et fokus på børn i alderen 0-18 år valgt, idet der ses en øget grad af komorbiditet hos børn sammenlignet med voksne, hvilket skabte en interesse for at forstå, *hvilke* børn der er i øget risiko eller beskyttet ift. at udvikle komorbid psykisk lidelse. Nærværende speciale valgte at afgrænse emnet til kun at omhandle komorbiditeten mellem *to* psykiske lidelser frem for flere, ud fra et ønske om en mere dybdegående forståelse af komorbiditeten mellem PTSD og DEP frem for en bredere viden om komorbiditet mellem flere lidelser. Herudover fokuserede nærværende speciale på *udviklingen* af komorbiditet frem for behandlingen af denne. Dette fokus blev valgt, idet en viden samt forståelse af ætiologien ved komorbid PTSD og DEP er nødvendig, før man kan undersøge samt identificere relevante behandlingsinterventioner.

1.3 Læsevejledning

Som ovenstående afsnit har fremhævet, så ønsker nærværende speciale at belyse, hvordan udviklingen af PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse kan forstås gennem et systematisk review. Nærværende afsnit vil belyse specialets disposition, for at give læseren et indtryk af, hvordan de forskellige dele af specialet løbende bidrager til at belyse problemstillingen.

I **afsnit 2** vil der først redegøres for nærværende speciales forståelsesramme for psykopatologi, da denne danner grundlag for terminologien samt anskuelsen af psykopatologi i specialet. I **afsnit 2** vil der redegøres for traumer, PTSD, DEP samt komorbiditetet med henblik på at skabe en fælles grundforståelse for de fænomener, psykiske lidelser samt forklaringsmodeller for komorbiditet, der anvendes. Denne viden og forståelse vil ligeledes anvendes til at opstille hypoteser for udviklingen af komorbid PTSD og DEP. Efterfølgende i **afsnit 3** vil nærværende speciales anvendte metode blive præsenteret, herunder fremgangsmåden for det systematiske review. I **afsnit 4** vil de inkluderede studier præsenteres og deres anvendte populationer og måleredskaber sammenfattes. De inkluderede studiers fund ift. prævalens af komorbid PTSD og DEP samt faktorer relateret til komorbiditeten sammenfattes i **afsnit 5**. Disse vil blive analyseret/diskuteret i **afsnit 6** ud fra de tidligere fremsatte hypoteser om komorbid PTSD og DEP med henblik på at fremanalysere relevante forklaringsmodeller for komorbiditeten i en udviklingspsykopatologisk forståelsesramme. Efterfølgende i **afsnit 6.7** vil indikationer fra analyse/diskussion opsamles i én, samlet forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP, som vil blive anvendt som udgangspunkt for en perspektivering til psykologisk praksis. For at give læseren mulighed for at vurdere kvaliteten af nærværende speciale, vil metodiske styrker og svagheder diskuteres i **afsnit 7**. Afslutningvist vil der i **afsnit 8** fremsættes en samlet konklusion på den fremsatte problemstilling.

2. Redegørelse

2.1 Psykopatologi i en udviklingspsykopatologisk forståelsesramme

Nærværende speciale tager udgangspunkt i et udviklingspsykopatologisk perspektiv, som er en overordnet forståelsesramme samt tværfagligt forskningsfelt af psykopatologi. Dette defineres af Rutter og Sroufe (2000) som et felt, der udforsker kontinuitet og diskontinuitet i normaludviklingen samt hvilke udviklingsmæssige faktorer, der har betydning for udviklingen af psykopatologi. I et

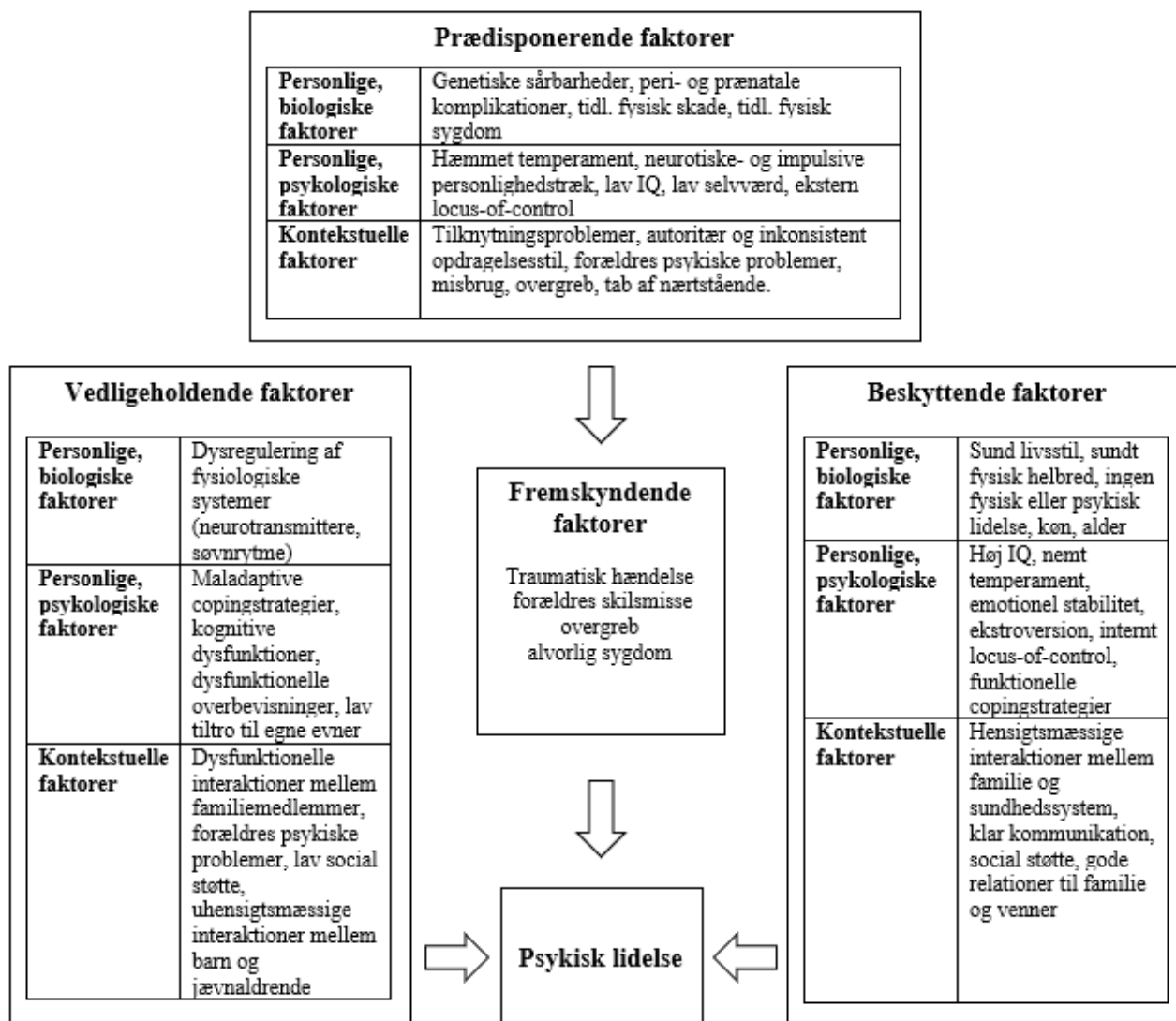
Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

udviklingspsykopatologisk perspektiv udvikler psykiske lidelser sig i et samspil mellem individet og dets miljø, hvor både risiko- og beskyttende faktorer hos hhv. individ og miljø bidrager til og/eller beskytter mod udviklingen af psykopatologi (Trillingsgaard & Elmoose, 2010).

Psykopatologi kan dermed siges at være et resultat af et komplekst samspil mellem biologiske, psykologiske samt sociale faktorer, hvorfor psykopatologi kan have mange forskellige udviklingsveje samt udtryk (Væver, 2008).

Denne multideterministiske forståelse af psykopatologi belyses også i udviklingspsykopatologiens grundmodel fremlagt af Alan Carr (2016) (**Figur 1**). Her kan barnets psykologiske vanskeligheder forstås ud fra et samspil mellem prædisponerende, fremskyndende, vedligeholdende samt beskyttende faktorer (Carr, 2016). De prædisponerende, vedligeholdende og beskyttende faktorer kan inddrages i hhv. personlige og kontekstuelle faktorer, hvor personlige faktorer relaterer sig til barnet (enten biologiske eller psykologiske), mens kontekstuelle faktorer relaterer sig til barnets psykosociale miljø, herunder familie, skole, venner m.fl. (Carr, 2016).

Figur 1.



Figur 1. Carrs udviklingspsykopatologiske grundmodel med eksempler på faktorer.

De *prædisponerende* faktorer er sårbarhedsfaktorer, som *prædisponerer* barnet til psykiske vanskeligheder ved at øge risikoen for at disse udvikles. De personlige, biologiske prædisponerende faktorer kan bl.a. være genetiske sårbarheder, tidligere fysisk skade og sygdom. De personlige, psykologiske prædisponerende faktorer kan bl.a. være lav intelligens, lavt selvværd og eksternt locus-of-control. De kontekstuelle prædisponerende faktorer kan være tilknytningsproblemer, forældres psykiske problemer, overgreb og tab af nærtstående m.fl.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

De *vedligeholdende* faktorer *opretholder* psykologiske problemer, når de er udviklet. De personlige, biologiske vedligeholdende faktorer er eks. dysregulering af fysiologiske systemer, mens de personlige, vedligeholdende psykologiske faktorer kan være maladaptive copingstrategier, kognitive dysfunktioner og dysfunktionelle overbevisninger. De kontekstuelle vedligeholdende faktorer kan bestå i lav social støtte og uhensigtsmæssige interaktioner mellem barn og familie/jævnaldrende.

De *beskyttende* faktorer *forhindrer* og/eller *mindsker risikoen* for, at tilstanden forværres og har implikationer for behandling og prognose. De personlige, biologiske beskyttende faktorer udgøres bl.a. af sund livsstil, sundt helbred og kan herudover i nogle sammenhænge være køn og alder. De personlige, psykologiske beskyttende faktorer er en emotionel stabilitet, intern locus-of-control og funktionelle copingstrategier. De kontekstuelle beskyttende faktorer består bl.a. af klar kommunikation i familien, social støtte og gode nære relationer.

Fremskyndende faktorer er med til at *udløse* psykiske problemer. Disse faktorer kan både optræde gradvist over tid eller pludseligt f.eks. ved en traumatisk hændelse, overgreb, forældres skilsmisse eller alvorlig sygdom. Både ved fremskyndende faktorer samt ved prædisponerende, vedligeholdende og beskyttende faktorer er der tale om et samspil af flere forskellige faktorer, som har betydning for udviklingen samt vedligeholdelsen af psykologiske problemer.

Den udviklingspsykopatologiske forståelse af psykopatologi er i tråd med nærværende speciales forståelse af psykopatologi hos børn, idet psykopatologi anses som et multideterministisk fænomen, som fremkommer i et samspil mellem barnet og dets miljø. Nærværende speciale har derfor, med udgangspunkt i en udviklingspsykopatologisk forståelsesramme, valgt at undersøge hvilke prædisponerende, fremskyndende, vedligeholdende samt beskyttende faktorer, der har betydning for udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos traumeeksponerede børn.

2.2 Traumer hos børn

Et traume dækker både over en objektiv eksponering for traumatisk hændelse samt individets subjektive traumatiske reaktion på denne hændelse, hvorfor det er vigtigt at skelne mellem disse to dele (APA, 2013; Løkkegaard, 2019; May & Wisco, 2016; Weinberg & Gil, 2016). Dette gøres, idet det ikke er alle individer, som vil udvise en eller samme traumatiske reaktion efter eksponering for samme traumatiske hændelse (Boals, Kraha, Banks, & Schuettler, 2012; Levine, Laufer, Stein, Hamama-Raz, & Solomon, 2009). På baggrund af dette vil nærværende speciale benytte begreberne “traumeeksponering” og “traumatisk hændelse” om den objektive eksponering for traumatisk hændelse, individet har været eksponeret for. Begrebet “traumereaktion” vil henvise til individets psykologiske og emotionelle reaktion på den traumatiske hændelse.

2.2.1 Traumatisk hændelse

I DSM-5 er traumatisk hændelse defineret som faktisk oplevet død eller trussel på livet, alvorlig skade eller seksuel vold i A-kriteriet for PTSD (APA, 2013), hvor det i ICD-10 er defineret som en hændelse af exceptionel truende eller katastrofeagtig karakter, som medfører kraftig påvirkning hos praktisk talt enhver (WHO, 2018).

I både DSM-5 og ICD-10 er der således vægt på betydningen af den *objektive* traumatiske hændelse uden at inddrage, hvad individet subjektivt oplever som traumatisk. Definitionen af traumatisk hændelse fra DSM-5 vil indgå i nærværendes speciales definition af traumatisk hændelse, idet denne definition aktuelt anvendes internationalt (APA, 2013). Det er dog nødvendigt med en bredere traumedefinition hos børn, idet det kan være svært at vurdere, hvad børn opfatter som livstruende og traumatisk, idet børn og voksnes oplevelsesunivers er meget forskellige (Karsberg, Rønholt, & Elklit, 2012; Løkkegaard, 2019). Børn kan eksempelvis udvise en traumatisk reaktion på baggrund af hændelser som forældres skilsmisse, langvarig adskillelse fra omsorgspersoner og dyrebid, idet disse hændelser kan mindske barnets følelse af stabilitet og

sikkerhed (Centers for Disease Control and Prevention, 2020; Karsberg et al., 2012). Disse hændelser beskrives i litteraturen som Adverse Childhood Experiences (ACE) (Centers for Disease Control and Prevention, 2020). ACE vil derfor ligeledes indgå i nærværende speciales definition af traumatisk hændelse sammen med definitionen af traumatisk hændelse i DSM-5. Nærværende speciale har dermed en bred forståelse af traumatisk hændelse, hvor disse defineres ved både A-kriteriet for DSM-5 samt traumatiske hændelser i form af ACE, og derfor ikke kun omfatter *faktisk* oplevet død eller trussel på livet, men også en *oplevelse* heraf.

2.2.2 Prævalens

En stor procentdel af børn, både internationalt og nationalt, eksponeres for potentielle traumatiske hændelser. Internationale studier indikerer, at 2 ud af 3 børn udsættes for potentielt traumatiske hændelser, inden de fylder 16 år (APA, 2008). Et nationalt studie af en repræsentativ population af 13-15 årige fandt, at 87% af piger og 78% af drenge havde været udsat for mindst en potentiel traumatisk hændelse (Elklit, 2002). Der ses ikke kønsforskelle ift. hvor mange traumatiske hændelser børn eksponeres for (Tolin & Foa, 2006). Prævalensen af traumatiske hændelser varierer dog efter studiers definition af traume, populationer samt mål for traumatisk hændelse (APA, 2008).

2.2.3 Konsekvenser

Konsekvenserne af traumatisk hændelse varierer fra barn til barn, afhængigt af barnets udviklingsniveau, kulturelle faktorer, tidligere traumeeksponering samt hvilke psykologiske og familiemæssige ressourcer, de har til rådighed (APA, 2008). I perioden lige efter en traumatisk hændelse udviser de fleste børn en grad af lidelse og adfærdsmæssig ændring, såsom øget frygt for adskillelse fra forældre, irritabilitet, søvnproblemer, somatiske klager og social tilbagetrækning (APA, 2008). Dette påvirker ikke kun barnet men også familien som helhed, da børn har brug for hjælp til at regulere følelser og bearbejde erindringerne om hændelsen (Carr, 2016; The National Child Traumatic Stress Network, u.å.). Over tid vil disse ændringer hos barnet dog i de fleste

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

tilfælde aftage igen, hvorefter barnet opnår samme funktionsniveau som før den traumatiske hændelse (APA, 2008). Hos nogle børn vil ændringerne dog intensiveres over tid og udvikle sig til psykopatologi (APA, 2008). Studier viser, at børn eksponeret for traumatiske hændelser er i øget risiko for at udvikle oppositionel adfærdsforstyrrelse, separationsangst, generaliseret angst, DEP, ADHD og PTSD (Lubit et al., 2003; Løkkegaard, Egebæk, & Elklit, 2017; McLaughlin & Lambert, 2017).

2.3 PTSD hos børn

PTSD er overordnet karakteriseret ved at være en psykisk lidelse, der opstår efter traumatisk hændelse med symptomer på *i*) genoplevelse af traumet, *ii*) undgåelse af ting der minder om traumet, *iii*) negative forandringer i kognition og humør, og *iv*) forøget vagtsomhed. PTSD defineres i nærværende speciale ud fra DSM-5, idet problemstillingen vil blive besvaret ud fra international forskning, som anvender forskellige udgaver af DSM. Udviklingen i PTSD diagnosekriterier i DSM vil derfor også kort belyses. Herudover vil der kort blive redegjort for PTSD ud fra ICD-10, idet denne diagnosemanual aktuelt anvendes i Danmark.

PTSD er i DSM-5 kategoriseret under ”Trauma- and stressor-related disorders”, hvor eksponering til en traumatisk eller stressende livsbegivenhed er et eksplicit, diagnostisk kriterium (APA, 2013). Det essentielle ved PTSD er således udviklingen af karakteristiske symptomer efter eksponering for en eller flere traumatiske hændelser. I diagnosticeringen af PTSD skelner man mellem kriterier, der er gældende for børn og unge *over* 6 år og *under* 6 år (APA, 2013). Dette vil der derfor også gøres i nærværende speciale, hvor nedenstående er ud fra DSM-5 (APA, 2013).

Børn og unge over 6 år

A-kriteriet handler om eksponeringen for den traumatiske hændelse. Denne skal være i form af faktisk oplevet død eller trussel på livet, alvorlig skade eller seksuel vold ved en eller flere af

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

følgende: *i*) Direkte at opleve hændelsen; *ii*) være personligt vidne til hændelsen, når den sker for andre; *iii*) at få viden om, at et tæt familiemedlem eller ven har været udsat for pludselig eller voldelig traumatisk hændelse; eller *iv*) oplevet gentagen eller ekstrem eksponering af ubehagelige detaljer omkring traumatiske hændelser, eks. gennem arbejde.

B-kriteriet fastslår, at en eller flere af følgende genoplevelsessymptomer, relateret til den traumatiske oplevelse, skal være til stede: *i*) Vedvarende, ufrivillige, påtrængende erindringer om hændelsen; *ii*) vedvarende, ubehagelige drømme relateret til hændelsen; *iii*) dissociative reaktioner, eks. flashbacks, hvor individet føler eller handler, som om den traumatiske hændelse stadig sker; *iv*) intens eller forlænget psykologisk lidelse ved eksponering for ting, der symboliserer eller minder om aspekter ved den traumatiske hændelse; og *v*) fysiologiske reaktioner på ting, der minder om hændelsen. Ved børn (over seks år) kan B-kriteriets symptomer udmønte sig i repetitiv leg, der udtrykker den traumatiske hændelse, mareridt der ikke er direkte relateret til hændelsen samt traume-specifik genopførsel i legen.

C-kriteriet handler om, at individet, efter den traumatiske hændelse, vedvarende undgår stimuli associeret med den traumatiske hændelse. Dette ved undgåelse af tanker, erindringer eller følelser relateret til den traumatiske hændelse og/eller undgåelse af personer, steder, samtaler, aktiviteter, objekter eller situationer, der medfører tanker, følelser eller minder om hændelsen.

D-kriteriet beskriver individets negative forandringer i kognitioner og humør associeret med den traumatiske hændelse, udvist ved to eller flere af følgende: *i*) Manglende evne til at huske vigtige aspekter af hændelsen; *ii*) vedvarende og overdreven negativ tro samt forventninger til sig selv, andre og verden; *iii*) vedvarende, forvrængede kognitioner om grunden til eller konsekvenserne af den traumatiske hændelse; *iv*) vedvarende, negativ emotionel stadie, eks. udvist ved frygt, vrede, skyld eller skam; *v*) signifikant nedsat interesse og deltagelse i aktiviteter; *vi*)

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

følelser af fremmedgørelse fra andre; og *vii*) vedvarende manglende evne til at opleve positive emotioner.

E-kriteriet fastslår påfaldende ændringer i vagtsomhed og reaktivitet associeret med den traumatiske hændelse, udvist ved to eller flere af følgende: *i*) Irritabel adfærd eller vrede; *ii*) uforsvarlig eller selvdestruktiv adfærd; *iii*) hyperårvågenhed; *iv*) overreaktion til forskrækkelse (eng: startle response); *v*) koncentrationsproblemer; og *vi*) søvnproblemer.

F-kriteriet beskriver, at forstyrrelsen (kriterie B-E) skal vare længere end 1 måned. *G-kriteriet* noterer, at forstyrrelsen skal skabe klinisk signifikant lidelse eller forstyrrelse i sociale, arbejdsmæssige og/eller andre vigtige funktionsområder, og jf. *H-kriteriet* må den ikke skyldes afhængighedssyndrom eller anden medicinsk tilstand.

Herudover skal det specificeres ved *i*) dissociative symptomer, ved enten depersonalisering eller derealisering, eller *ii*) forsinket udtryk, hvor fulde diagnosekriterier først fremstår seks måneder eller senere efter hændelsen.

Børn under 6 år

For børn under 6 år er der stadig mange af de samme diagnosekriterier, omend de kan udvise sig på andre måder. Herudover er den største forskel fra kriterierne for børn og unge *over* 6 år, at kriterium C og D er slået sammen til ét samlet, så de kun skal have en eller flere af symptomer på *enten* undgåelse *eller* negative forandringer. Deraf er der ét mindre diagnostisk kriterium for børn under 6 år. Følgende vil derfor opridse diagnosekriterierne, men med fokus på, hvor disse adskiller sig fra ovenstående kriterier for børn og unge over 6 år.

A-kriteriet for børn under 6 år er defineret på samme vis som førnævnte ved faktisk oplevet død eller trussel på livet, alvorlig skade eller seksuel vold ved en eller flere af følgende: *i*) Direkte at

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

opleve hændelsen; *ii*) være personligt vidne til hændelsen, når den sker for andre, særligt omsorgspersoner; eller *iii*) få viden om, at en forælder eller omsorgsperson eksponeres for traumatisk hændelse.

B-kriteriet ved børn under 6 år har samme fem genoplevelsessymptomer som ved over 6 år, dog med fokus på, at de påtrængende erindringer om hændelsen muligvis ikke fremstår lidelsesfyldte eller stressende, og kan blive udvist gennem leg, samt det ikke altid er muligt at klarlægge, at de ubehagelige drømme er relateret til den traumatiske hændelse.

C-kriteriet hos børn under 6 år indeholder, som nævnt, både kriterium C og D. *C-kriteriet* dækker derfor over en eller flere symptomer, der repræsenterer *enten* vedvarende undgåelse af stimuli *eller* negative ændringer i kognitioner og humør, relateret til den traumatiske hændelse. Under undgåelse (*C-kriteriet* for børn over 6 år): *i*) Undgåelse af aktiviteter, steder eller fysiske erindringer, der kan minde om den traumatiske hændelse; og *ii*) undgåelse af folk, samtaler eller interpersonelle situationer, som kan minde om hændelsen. Under negative ændringer i kognitioner (*D-kriterier* for børn over 6 år): *iii*) Øget negativ emotionelle stadie (eks. skyld, frygt, tristhed, skam, forvirring), *iv*) markant nedsat interesse i deltagelse i aktiviteter, *v*) social tilbagetrækning, *vi*) vedvarende reducere i udtryk af positive emotioner.

D-kriteriet hos børn under 6 år fastslår ændringer i vagtsomhed og reaktivitet associeret med den traumatiske hændelse, udvist ved to eller flere af følgende: *i*) Irritabel adfærd eller vrede; *ii*) hyperarvågenhed; *iv*) overreaktion til forskrækkelse; *v*) koncentrationsproblemer; og *vi*) søvnproblemer. Modsat hos børn over 6 år er uforsvarlig og selvdestruktiv adfærd dermed ikke et diagnostisk symptom.

E-kriteriet beskriver, at forstyrrelsen (kriterie B-D) skal vare længere end 1 måned, og *F-kriteriet* noterer, forstyrrelsen skal skabe klinisk signifikant lidelse eller forstyrrelse i forhold til

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

forældre, søskende, jævnaldrende eller omsorgspersoner eller i skoleadfærd, og jf. *G-kriteriet* må den ikke skyldes afhængighedssyndrom eller anden medicinsk tilstand. Herudover skal PTSD også her specificeres ved *i*) dissociative symptomer eller *ii*) forsinket udtryk.

PTSD kan opstå i hvilken som helst alder efter det første leveår (APA, 2013). Selvom symptomer ofte opstår indenfor de første tre måneder efter traumet, kan der ses forsinkelse i lidelse og symptomer på måneder eller ligefrem år (APA, 2013).

Diagnosekriterierne for PTSD har ændret sig fra hhv. DSM-III, DSM-IV til DSM-5, hvor særligt A-kriteriet omhandlende den traumatiske hændelse har ændret sig gennem de forskellige versioner af DSM (North, Suris, Smith, & King, 2016). Den traumatiske hændelse er blevet defineret forskelligt, hvor både en stressor (DSM-III), en trussel på fysisk integritet (DSM-IV) og en trussel på livet (DSM-5) har indgået som en del af A-kriteriet gennem tiden (North et al., 2016). Ændringerne i diagnosemanualerne kan have betydning for prævalens, udredning og diagnosticering af PTSD over tid (North et al., 2016).

2.3.1 PTSD i ICD

Kriterierne for PTSD for børn *over* 6 år i DSM-5 minder om kriterierne for posttraumatisk belastningsreaktion i ICD-10, idet der i begge diagnosemanualer er lignende kriterier for den traumatisk hændelse, genoplevelse, undgåelse og forøget vagtsomhed (APA, 2013; WHO, 2018). De adskiller sig dog ved, at ICD-10 ikke inddrager negative forandringer i kognition og humør som diagnosekriterier (WHO, 2018), hvilket DSM-5 inddrager (APA, 2013). Herudover differentierer ICD-10 ikke mellem forskellige aldersgrupper, som der gøres i DSM-5.

2.3.2 Prævalens

Prævalensen af PTSD varierer efter udviklingstrin, hvor børn generelt har en lavere prævalens sammenlignet voksne (APA, 2013). Prævalensen af PTSD er mere velundersøgt i

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

populationer af unge sammenlignet med yngre børn (<12 år), hvilket skyldes en generel mangel på studier af PTSD hos yngre børn (National Center for PTSD, 2019). Et nationalt repræsentativt studie af danske unge viser, at 9% vil udvikle PTSD i løbet af deres levetid (Elklit, 2002). En international metaanalyse af Alisic et al. (2014) viser, at 15,9% af unge, som udsættes for en traumatisk hændelse, udvikler PTSD efterfølgende. Herudover er prævalensen af PTSD større hos piger og afhængig af traumetype, hvor særligt interpersonelle traumer kan medføre en højere grad af PTSD hos børn (Alisic et al., 2014; APA, 2013; Leckman et al., 2015).

2.3.3 Ætiologi

Der vil blive redegjort for PTSDs ætiologi ud fra et udviklingspsykopatologisk perspektiv med udgangspunkt i Carr (2016) og Leckman et al. (2015).

Nogle af de prædisponerende faktorer, som kan øge risikoen for, at barnet udvikler PTSD er personlige, biologiske faktorer som genetisk sårbarhed i form af det kvindelige køn og personlighedstræk som neuroticisme. Herudover kan personlige, psykologiske faktorer som alexitymi (manglende evne til at identificere og udtrykke følelser) samt hæmmet temperament (frygtsomt og genert) øge barnets risiko for at udvikle PTSD. Af kontekstuelle prædisponerende faktorer fremhæves familieproblemer bl.a. kaotisk familiemiljø, dysfunktionel forældre tilpasning samt negative livsbegivenheder i den tidlige barndom f.eks. forældres skilsmisse og tab af nære relationer, hvor et højere antal af disse begivenheder gør barnet mere sårbart ift. at udvikle PTSD (Currier, Jobe-Shields, & Phipps, 2009; McLaughlin, Brent, & Solomon, 2019).

De fremskyndende faktorer, som kan have betydning for, om PTSD udløses hos barnet er særligt eksponering for traumatiske hændelser og komponenter af traumeeksponering såsom barnets subjektive følelse af frygt og trussel på livet, da disse mindsker barnets følelse af tryghed og

stabilitet. Des mere pludseligt og livstruende den traumatiske hændelse er, des højere risiko for, at PTSD udløses hos barnet efterfølgende.

Hos et barn med PTSD kan personlige, biologiske faktorer som en dysfunktion i hypothalamus-hypofyse-binyrebark-akse (HPA-akse) samt dysregulering af neurotransmittere, herunder serotonerge, dopaminerge og noradrenerge systemer vedligeholde barnets PTSD. Psykologiske faktorer, som kan vedligeholde barnets PTSD, er bl.a. tankeundertrykkelse, undgåelse og negative vurderinger af traumet og følgerne (eng: appraisals) såsom, at traumet kunne være forhindret, eller at den traumatiske hændelse var selvforskyldt. Kontekstuelle, vedligeholdende faktorer kan være manglende social støtte, forældre eksponeret for samme traumatiske hændelse som barnet selv, forældres psykiske lidelse (eks. angst, DEP og PTSD) samt yderligere negative livsbegivenheder. Herudover kan vedvarende undgåelse af at snakke om den traumatiske hændelse i familien vedligeholde barnets PTSD, idet barnet hermed ikke får mulighed for at bearbejde erindringer om den traumatiske hændelse.

Børn som har gode problemløsningsevner, en intern locus-of-control, en høj grad af social støtte samt forældre med gode copingstrategier har en mindre risiko for at udvikle PTSD, hvorfor disse kan beskrives som beskyttende faktorer for barnet.

2.3.4 Konsekvenser og komorbiditet

PTSD er forbundet med omfattende konsekvenser for individet, idet der ses en øget forekomst af ensomhed, selvmordstanker samt selvmordsforsøg, en lavere uddannelsesmæssig formåen, høje niveauer af medicinsk forbrug og en nedsat funktionsevne samt livskvalitet (APA, 2013; Landolt, Vollrath, Gnehm, & Sennhauser, 2009; van der Velden, Pijnappel, & van der Meulen, 2018). Herudover er PTSD forbundet med dårligere sociale og familiemæssige relationer samt økonomiske belastninger både for familien samt samfundet generelt (APA, 2013). PTSD er

desuden forbundet med en høj grad af komorbid psykisk lidelse, hvor 80-90% med PTSD har mindst én komorbid psykisk lidelse (Cohen & Scheeringa, 2009). Studier har vist, at PTSD hos børn ofte forekommer komorbidt med eks. angst, adfærdsforstyrrelse, DEP, ADHD og afhængighedssyndrom (Abram et al., 2007; Adams et al., 2015; APA, 2013; Cohen & Scheeringa, 2009; Dixon, Howie, & Starling, 2005; Ekşi et al., 2007; Famularo, Fenton, Kinscherff, & Augustyn, 1996; Karsberg, 2013; Scheeringa & Zeanah, 2008). Herudover ses PTSD også komorbidt med en række somatiske sygdomme såsom astma og diabetes (Cavalcanti-Ribeiro et al., 2012). Når PTSD ses komorbidt med andre lidelser forværres prognosen, symptomerne intensiveres og livskvalitet samt funktionsniveau nedsættes yderligere hos individet (Cavalcanti-Ribeiro et al., 2012).

2.3.5 Udredning

PTSD medfører mange konsekvenser, hvorfor det er vigtigt med en korrekt og tidlig udredning heraf. Der foreligger ikke nationale kliniske retningslinjer for udredning af PTSD hos børn i Danmark, hvorfor redegørelsen tager udgangspunkt i Videnscenter for Psykotraumatologis praksisanbefalinger (Karsberg, 2013).

I et udredningsforløb bør man rutinemæssigt screene for traumatiske oplevelser og PTSD-symptomer for at mindske differentialdiagnostiske udfordringer (Karsberg, 2013). Ved manglende viden om traumatisk hændelse kan symptomerne koncentrationsbesvær og søvnevanskeligheder eksempelvis blive misforstået som et udtryk for DEP eller generaliseret angst hos barnet (Cohen & Scheeringa, 2009). Man bør være opmærksom på at anvende forskellige udredningsværktøjer afhængigt af barnets sproglige udvikling og alder. Børn over 7 år kan selv rapportere symptomer på PTSD ved selvrapporteringsskemaer såsom ”UCLA Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index” (UCLA PTSD-RI) eller ”Child PTSD Symptom Scale” (CPSS) (Karsberg, 2013). Hvis barnet er yngre end 7 år, bør omsorgspersoner bruges som informant i stedet. I udredningen bør man

inddrage flere informanter i form af både forældre og andre omsorgspersoner samt evaluere barnets PTSD symptomer ved brug af både spørgeskema og klinisk interview med barnet, da dette forbedrer den diagnostiske præcision (Karsberg, 2013).

2.4 DEP hos børn

De diagnostiske kriterier for depressive lidelser indeholder ifølge DSM-5 og ICD-10 symptomer indenfor de tre hovedgrupper *i*) stemningsleje, *ii*) kognition, og *iii*) somatik (Sørensen et al., 2011). Kernesymptomerne, som er fælles for de depressive lidelser, er tilstedeværelsen af et trist, tomt eller irriteret stemningsleje ledsaget af somatiske og kognitive ændringer, som signifikant nedsætter individets funktionsniveau (APA, 2013).

Ligesom ved PTSD vil der redegøres for DEP ud fra DSM-5, da dette er de kriterier, som anvendes internationalt. Der vil også kort blive redegjort for DEP i ICD-10, idet denne diagnosemanual aktuelt bruges til diagnosticering og udredning i Danmark.

I den nyeste udgave af DSM inkluderes to typer af depressionslidelser, som gør sig gældende for børn og unge (Agency for Healthcare Research and Quality, 2017). Disse er Major Depressive Disorder (MDD) samt Persistent Depressive Disorder (PDD). PDD er en ny diagnose i DSM-5 og en sammenkobling af diagnosekriterierne for MDD og Dysthymic Disorder fra DSM-IV (APA, 2013). MDD repræsenterer den "klassiske" form for DEP i gruppen af depressive lidelser i DSM-5, hvor PDD er en mere kronisk form for DEP (APA, 2013). De to lidelser adskiller sig ift. varighedskrav, hvor MDD kan diagnosticeres ved en depressiv episode med en varighed på to uger, mens varigheden skal overstige et år, før PDD kan stilles (APA, 2013). Herudover ses en forskel i symptomkriterier, idet nedsat interesse eller lyst forbundet med aktiviteter, gentagne tanker om død samt psykomotorisk hæmning eller agitation kun indgår som diagnosekriterier for MDD (Agency for Healthcare Research and Quality, 2017).

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

I nærværende speciale vil DEP defineres med udgangspunkt i kriterierne for MDD, idet dette er den ”klassiske” form for DEP i gruppen af depressive lidelser, samt idet børn, som opfylder kriterierne for MDD i 1 år, både bør få diagnosen PDD samt MDD (APA, 2013).

Overordnet set beskrives MDD ud fra de ovennævnte tre hovedgrupper *i*) stemningsleje, *ii*) kognition og *iii*) somatik (Sørensen et al., 2011). Herudover er MDD i DSM-5 yderligere defineret ud fra 5 kriterier, hhv. A, B, C, D og E-kriteriet, som der vil blive redegjort for i det følgende (APA, 2013).

A-kriteriet stiller krav til, at individet skal have udvist 5 eller flere af de følgende 9 symptomer de sidste 2 uger, samt at disse symptomer skal have medført en negativ forandring i individets funktionsniveau. Symptomerne er: *i*) Nedtrykt sindsstemning det meste af dagen, indikeret ved enten en subjektiv udtalelse herom (eks. føler mig trist, tom, håbløs) eller andres observationer (eks. ses med tendens til tårer). Hos børn kan dette også komme til udtryk ved en irriteret sindsstemning. *ii*) Tab af interesse eller glæde ved alle (eller næsten alle) aktiviteter det meste af dagen, indikeret ved enten subjektiv udtalelse eller observation. *iii*) Signifikant væggtab eller vægtøgning eller øget eller nedsat appetit. Hos børn bør man også overveje manglende forventet vægtøgning. *iv*) Søvnløshed (insomnia) eller hypersomi. *v*) Psykomotorisk agitation eller hæmning. *vi*) Øget træthæd (eng: fatigue) eller nedsat energi. *vii*) Følelse af værdiløshed eller overdreven og upassende skyldfølelse (hvilken kan være præget af vrangforestillinger), som ikke kun er selvrapporteret eller skyld omhandlende at være syg. *viii*) Nedsat koncentrationsevne eller ubeslutsomhed. *ix*) Gentagne tanker om død, gentagne tanker om død uden konkrete planer, selvmordsforsøg eller en specifik plan for at begå selvmord. Symptom *i-viii* skal være tilstede tilnærmelsesvis hver dag, og minimum ét af de 5 symptomer skal være enten *i*) nedtrykt sindsstemning eller *ii*) tab af interesse eller glæde.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

B-kriteriet fastslår, at symptomerne skal medføre en klinisk signifikant følelse af lidelse eller nedsat funktionsniveau enten socialt, arbejdsmæssigt eller på andre vigtige livsområder for individet.

C-kriteriet fremsætter, at den depressive episode ikke skal kunne tilskrives afhængighedssyndrom og/eller anden medicinsk tilstand.

D-kriteriet fastslår, at tilstedeværelsen af depressive episoder ikke bedre må kunne forklares ud fra specificerede eller uspecificerede skizofreni-spektrum eller andre psykotiske lidelser, mens

E-kriteriet fremsætter, at der ikke må have forekommet en manisk-lignende eller hypomanisk-lignende episode.

Herudover skal man, som fagperson, være opmærksom på, at reaktioner på signifikante tab (eks. tab under naturkatastrofer, alvorlig sygdom mm.) kan minde om symptomer på DEP. Man bør som fagperson omhyggeligt overveje, om der udover den normale reaktion til tab også forekommer en depressiv episode. Denne overvejelse kræver en klinisk bedømmelse af individets historie og de kulturelle normer ift. hvorledes lidelse i forbindelse med tab kommer til udtryk. I DSM-5 specificeres DEP yderligere i forhold til sværhedsgraden af DEP (hhv. mild, moderat, svær), antal episoder (hhv. enkeltepisode eller tilbagevendende episoder) samt om DEP optræder med eller uden psykotiske symptomer (APA, 2013). DSM kriterierne for MDD har haft samme essentielle træk fra DSM-III til DSM-5 (Flory & Yehuda, 2015).

2.4.1 DEP i ICD

Selvom symptomerne, varighedskrav og specifikation er lig hinanden for hhv. MDD i DSM-5 og depressiv enkeltepisode i ICD-10, så er der forskel i antal symptomer, hvor DSM-5 inkluderer 9 symptomer sammenlignet med 10 i ICD-10 (APA, 2013; WHO, 2018). Dette skyldes, at symptomet 'følelse af værdiløshed eller overdreven og upassende skyldfølelse' (APA, 2013) er

opdelt i to separate symptomer i ICD-10, hhv. 'nedsat selvtillid eller selvfølelse' og 'selvbebrejdelser eller skyldfølelse'. Der ses dermed ikke de store forskelle mellem de to diagnosesystemers kriterier for lidelsen.

2.4.2 Prævalens

En stor andel af børn både internationalt og nationalt opfylder kriterierne for DEP. I et internationalt studie estimeres DEP til at have en punktprævalens for præ-teenagere (<13 år) på 1-2%, hvor prævalensen stiger til 4-5% i teenageårene (>13 år) (Charles & Fazeli, 2017). I forbindelse med teenagealderen ses samtidig en ændring i kønsfordelingen, hvor piger er dobbelt så sandsynlige i at udvikle DEP sammenlignet med drenge (Charles & Fazeli, 2017; Lewinsohn, Rohde, & Seeley, 1998). Før teenagealderen ses der ikke en signifikant kønsforskel (Charles & Fazeli, 2017). En national undersøgelse af teenagere viser, at 9% i 15-års alderen opfylder kriterierne for DEP (Thomsen, 2016), hvor særligt faktorer som ensomhed, mobning, familiekonflikter og seksuelle krænkelser menes at have en sammenhæng med udviklingen af depressive symptomer i ungdomsårene. Herudover fremgår det af en nyere metaanalyse, at ca. 24,2% af børn, som udsættes for traumatisk hændelse, opfylder kriterierne for DEP efterfølgende (Vibhakar et al., 2019).

2.4.3 Ætiologi

Der vil redegøres for ætiologien ved DEP ud fra et udviklingspsykopatologisk perspektiv med udgangspunkt i Carr (2016).

Nogle af de prædisponerende biologiske faktorer relateret til DEP er genetisk sårbarhed i form af det kvindelige køn og en familiehistorik med affektiv lidelse. Herudover kan personlige psykologiske faktorer som negativt affektivt temperament, lavt selvværd og selvkritik prædisponere barnet til at udvikle DEP, idet det kan mindske barnets kapacitet til at regulere følelser.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Kontekstuelle faktorer i form af tidlige oplevelser med tab, ikke-optimal opdragelse samt forældres DEP kan ligeledes prædisponere barnet ift. at udvikle DEP.

Nogle af de pludselige, fremskyndende faktorer som kan være med til at udløse DEP hos barnet er traumatiske hændelser i form af overgreb, forældres skilsmisse og alvorlig skade. Ved disse forstyrres barnets nære relationer, hvilket kan medvirke til, at barnet udvikler DEP.

Når barnet først har udviklet DEP, så kan både personlige og kontekstuelle faktorer være vedligeholdende. De personlige, psykologiske faktorer, som kan vedligeholde DEP hos barnet, er dysfunktionelle copingstrategier såsom rumination. Herudover kan en negativ kognitiv stil karakteriseret ved negative automatiske tanker og kognitive forvrængninger vedligeholde DEP hos barnet. De personlige, biologiske vedligeholdende faktorer er bl.a. en overaktiv HPA-akse, overaktivt limbisk system samt dysregulering af de serotonerge og noradrenerge neurotransmittersystemer. Faktorer som vedvarende misbrug, mobning, kaotisk familieliv, manglende social støtte samt at familien undgår at forholde sig til barnets DEP kan også bidrage til, at DEP vedligeholdes hos barnet.

Selvom der er mange faktorer, som kan medvirke til, at barnet udvikler DEP og at denne vedligeholdes, så er der også personlige og kontekstuelle beskyttende faktorer, som forhindrer eller mindsker risikoen for, at DEP forværres. Personlige, psykologiske faktorer som internt locus-of-control, høj self-efficacy samt positive personlighedstræk såsom emotionel stabilitet, ekstroversion, åbenhed og samvittighedsfuldhed kan forhindre eller mindske risikoen for DEP hos barnet. Herudover kan et godt fysisk helbred og præ-teenagealder være personlige, biologiske beskyttende faktorer. Sikker forælder-barn tilknytning, autoritativ forældrestil og forældres funktionelle copingstrategier er centrale kontekstuelle beskyttende faktorer ift. barnets DEP.

2.4.4 Konsekvenser og komorbiditet

DEP har konsekvenser for både barnet og dets familie. DEP kan medføre en øget byrde for familien samt et dårligere forældre-barn forhold (Ren et al., 2019). Samtidig kan de depressive episoder, udover stor lidelse for barnet, også medføre nedsat social funktion og dårlige skolepræstationer (Sørensen & Thomsen, 2006). Desuden kan DEP øge risikoen for selvmord og selvmordsforsøg (Lewinsohn et al., 1998). Selvom langt de fleste børn kommer sig ovenpå de depressive episoder, så vil mellem 30-70% opleve yderligere episoder (Carr, 2016; Sørensen & Thomsen, 2006). Særligt børn eksponeret for traumatiske hændelser og børn med sværere depressive symptomer, selvmordsforsøg, dårlige socioøkonomiske forhold, angst samt andre komorbide lidelser, er i størst risiko for både længere depressive episoder samt tilbagefald både i barndommen og som voksen (Carr, 2016; Sørensen & Thomsen, 2006). Herudover har 75% af depressive børn en komorbid lidelse (Sørensen et al., 2011). DEP kan ses komorbidt med lidelser som angst, adfærdsforstyrrelse, ADHD, OCD, afhængighedssyndrom og spiseforstyrrelser (APA, 2013; Carr, 2016). Herudover ses DEP komorbidt med en række somatiske lidelser, såsom kræft, diabetes og hjerteproblemer (Roeh et al., 2019). Den høje grad af komorbiditet kan både give tvivl ift. hvilken eller hvilke lidelser, klinikerne først skal behandle samt give differentialdiagnostiske udfordringer (Maughan, Collishaw, & Stringaris, 2013).

2.4.5 Udredning

I udredningen af DEP hos børn er det vigtigt med en grundig anamnese, hvor der spørges ind til symptomer på DEP, f.eks. ud fra et semistruktureret klinisk interview såsom K-SADS (Sørensen et al., 2011). Dette er bl.a. vigtigt for at sikre den diagnostiske præcision samt mindske differentialdiagnostiske udfordringer. Differentialdiagnostiske overvejelser er vigtige i udredningen, da depressive symptomer kan minde om symptomer på andre lidelser. Eksempelvis kan begyndende skizofreni i form af negative symptomer minde om depressive symptomer (Sørensen et al., 2011).

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Somatiske lidelser, såsom lavt stofskifte, kan ligeledes give symptomer som ligner symptomer på DEP (Sørensen et al., 2011). Man bør derfor være opmærksom på differentialdiagnoser i tolkningen af det diagnostiske interview samt foretage en somatisk undersøgelse som en del af udredningen. Kliniske interviews kan suppleres med selvrapporteringsinstrumenter såsom Childrens Depression Inventory (CDI) eller Childrens Depressions Rating Scale (CDRS) (Carr, 2016). I udredningen bør man desuden inddrage flere informanter eksempelvis både barn og forældre, da det fremgik af kriterierne for DEP i DSM-5, at flere symptomer kræver en subjektiv samt objektiv vurdering.

2.5 Komorbiditet

Komorbiditet kan, ifølge APA (2020a), defineres som den simultane tilstedeværelse af to (eller flere) psykiske lidelser hos samme individ. Komorbiditetsbegrebet kan inden for den udviklingspsykopatologiske forståelsesramme yderligere defineres ud fra, om komorbiditeten omhandler to psykiske lidelser fra *samme* eller *forskellige* diagnostiske kategorier, hvilket refereres til som hhv. homotypisk og heterotypisk komorbiditet (Angold, Costello, & Erkanli, 1999). Homotypisk komorbiditet kan eksempelvis komme til udtryk, hvis social angst og generaliseret angst optræder samtidig hos samme individ, idet begge lidelser er grupperet i samme diagnostiske kategori både i DSM-5 og ICD-10 (APA, 2013; WHO, 2018). Heterotypisk komorbiditet kan eksempelvis være, hvis samme individ har obsessiv-kompulsiv tilstand og skizofreni simultant, idet lidelserne er grupperet i forskellige diagnostiske kategorier i både DSM-5 og ICD-10 (APA, 2013; WHO, 2018). En skelnen mellem homotypisk og heterotypisk komorbiditet er vigtigt, idet homotypisk komorbiditet kan være udtryk for, at de to lidelser er manifestationer af den samme underliggende *lidelse*, hvor heterotypisk komorbiditet kan være udtryk for, at de to lidelser har en kausal sammenhæng eller er forskellige manifestationer af de samme underliggende *risikofaktorer* (Angst, Sellaro, & Ries Merikangas, 2002).

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

I nærværende speciale undersøges dermed heterotypisk komorbiditet, idet PTSD og DEP er kategoriseret i to separate diagnostiske kategorier i DSM-5 og ICD-10 (APA, 2013; WHO, 2018). Nærværende speciale definerer derudover komorbiditet ud fra APA's definition af komorbiditet, idet denne findes relevant ift. at belyse en psykologisk problemstilling. Herudover vil nærværende speciale ikke på forhånd fastslå, om der er en primær og sekundær lidelse, da det er uvist, hvorvidt de to lidelser vægter lige eller forskelligt. Komorbiditet vil i nærværende speciale derfor dække over en heterotypisk komorbiditet, hvor komorbiditet defineres som *den simultane tilstedeværelse af to psykiske lidelser hos samme individ, hvor de to psykiske lidelser både kan være ligeværdige eller bestå af en primær og sekundær lidelse.*

2.5.1 Komorbiditetsbegrebets kompleksitet

Komorbiditet kan siges at være et kompleks og bredt begreb, idet det dækker over forskellige anvendelser og forståelser. I anvendelsen af komorbiditet skelnes ikke mellem om to lidelser tilfældigt forekommer hos et specifikt individ (sameksistens) eller om to lidelser korrelerer og samvarierer i en gruppe af mennesker (samvarians) (Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Derfor er flere forskere kritiske overfor begrebet 'komorbiditet' og pointerer, at det måske ikke er gavnligt at anvende komorbiditet i psykopatologien, men at der derimod bør skelnes mellem tilfældighed og korrelation ved anvendelse af hhv. *sameksistens* og *samvarians* (Krueger & Markon, 2006).

Herudover har flere forskere været kritiske ift. implementeringen af komorbiditet indenfor psykopatologien, da dets anvendelse forudsætter, at psykiske lidelser klart kan adskilles og kategoriseres (Krueger & Markon, 2006; Avasthi, Sarkar, & Grover, 2014), hvilket der fortsat er uenighed om. I forlængelse heraf påpeger forskere, at komorbiditet måske i virkeligheden er udtryk for, at diagnostiske kriterier og symptomer går igen på tværs af kategorier og lidelser (Maj, 2005a, 2005b; Trillingsgaard, 2007). Til trods for denne kritik, anvendes 'komorbiditet' fortsat i

forskningslitteraturen (Krueger & Markon, 2006). Nærværende speciale anvender derfor også det overordnede begreb komorbiditet frem for sameksistens og samvariation, jf. specialets definition af komorbiditet. Dette med en opmærksomhed på begrebets manglende differentiering, og at både samvarians og sameksistens kan ligge til grund for de tal, som nærværende speciale rapporterer omkring komorbiditeten.

Der er i forskning af komorbiditeten en større interesse for samvarians mellem to lidelser frem for sameksistensen. Dette skyldes, at studier har vist, at raten af komorbid psykisk lidelse i praksis langt overstiger det, der kunne forventes ud fra en statistisk beregnet tilfældighed, hvilket indikerer, at psykiske lidelser samvarierer og korrelerer (Caron & Rutter, 1991). Særligt *børn* har en høj grad af komorbiditet, hvor 80% af børn med én psykisk lidelse har mindst én komorbid lidelse, sammenlignet med 45% af voksne med en psykisk lidelse (Rothenberger, Banaschewski, Becker, & Roessner, 2010). Den høje grad af komorbiditet hos børn medfører kliniske overvejelser om, hvorvidt kategoriseringen af psykiske lidelser reelt er valide, samt hvad der kan føre til komorbid psykisk lidelse hos børn.

2.5.2 Veje til komorbiditet

Der er flere veje til komorbiditet, hvor denne kan skyldes: *i*) tilfældighed, *ii*) selektionsbias, *iii*) differentialdiagnostiske udfordringer og *iv*) ætiologiske sammenhænge mellem de to lidelser (Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009).

Ved komorbiditet, der skyldes tilfældighed, henvises der til en *sameksistens*, hvor to lidelser tilfældigt ses hos samme individ (Valderas et al., 2009). Eksempelvis vil 3,85% ($0,159 \cdot 0,242 = 0,0385$) af børn eksponeret for traumatisk hændelse have både PTSD og DEP ved ren tilfældighed, hvis der i populationen er en prævalens af hhv. PTSD og DEP på 15,9% og 24,2% (Alisic et al., 2014; Vibhakar et al., 2019). Hvis der skal være tale om komorbiditet, der overgår

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

statistisk tilfældighed, skal prævalensen af komorbiditeten således være signifikant højere end dette estimat.

Komorbiditet, der skyldes selektionsbias, omhandler, at den observerede komorbiditet i et studie er højere end for den generelle population grundet studiets udvælgelse af sample (Valderas et al., 2009). Dette kan eksempelvis forekomme i studier, der benytter kliniske samples bestående af individer, som søger hjælp i sundhedssystemet (Valderas et al., 2009). Individer med to eller flere lidelser opsøger med højere sandsynlighed hjælp i sundhedsvæsenet sammenlignet med individer, som kun har én lidelse, hvorfor det kan forventes, at der er en højere forekomst af komorbid psykisk lidelse i kliniske samples (Snoep, Morabia, Hernández-Díaz, Hernán, & Vandenbroucke, 2014). Dette ligger også til grund for, at nærværende speciale har valgt at ekskludere populationer, som er rekrutteret på baggrund af klinisk psykisk lidelse for at mindske et potentielt selektionsbias.

Komorbiditet kan også være udtryk for differentialdiagnostiske udfordringer, idet der ses et overlap i symptomer og diagnostiske kriterier på tværs af lidelser (Caron & Rutter, 1991). Eksempelvis går symptomet øget irritabilitet på tværs af lidelser som angst, DEP og PTSD. Herved øges sandsynligheden for, at individet opfylder kriterierne for flere psykiske lidelser på samme tid. Særligt hos børn kan der være et overlap i symptomer på tværs af lidelser, da forskning indikerer, at psykiske lidelser hos børn bedst kan forstås ud fra et dimensionelt fremfor kategorielt perspektiv (Trillingsgaard, 2007). Komorbiditet hos børn kan derfor måske til dels være et udtryk for, at det nuværende diagnosesystem inddeler børns psykiske lidelse i klare, adskilte kategorier, som måske ikke er gældende i virkeligheden (Maj, 2005a, 2005b).

Både ved komorbiditet der skyldes tilfældighed, selektionsbias og differentialdiagnostiske udfordringer gælder, at der ikke er nogen ætiologisk sammenhæng mellem lidelserne. Den fjerde

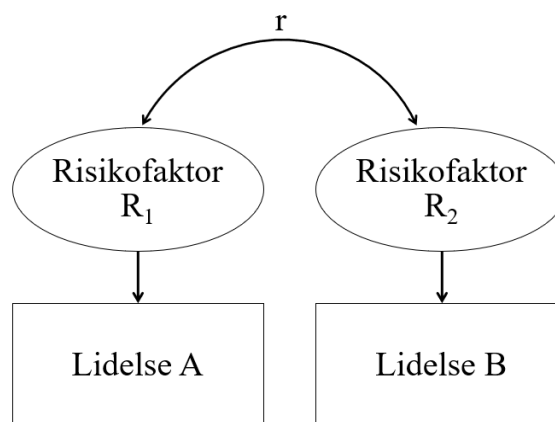
vej til komorbiditet er, at de to lidelser har en ætiologisk sammenhæng, hvilket vil blive uddybet i det følgende afsnit.

2.5.3 Ætiologiske forklaringsmodeller for komorbiditet

Der vil i dette afsnit redegøres for fire forskellige ætiologiske forklaringsmodeller for komorbiditet, som går igen på tværs af litteraturen (Caron & Rutter, 1991; Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009).

Den første ætiologiske forklaringsmodel for komorbiditet er, at to psykiske lidelser har *forskellige* risikofaktorer som *korrelerer*, hvilket øger sandsynligheden for, at begge lidelser forekommer hos samme individ (Caron & Rutter, 1991; Krueger & Markon, 2006). Denne model kaldes den associerede risikofaktor-model (Valderas et al., 2009), illustreret i **Figur 2**, hvor det ses, at lidelse A og lidelse B hver har individuelle risikofaktorer i form af R_1 og R_2 , som korrelerer med hinanden (r). Denne form for komorbiditet kan komme til udtryk ved, at komorbid DEP (lidelse A) og adfærdsforstyrrelse (lidelse B) har forskellige risikofaktorer, hhv. genetisk disponering (R_1) og inkonsistent forældreopdragelse (R_2). De to risikofaktorer kan korreleres (r), idet de begge kan udspringe af, at forælderen har DEP (Caron & Rutter, 1991).

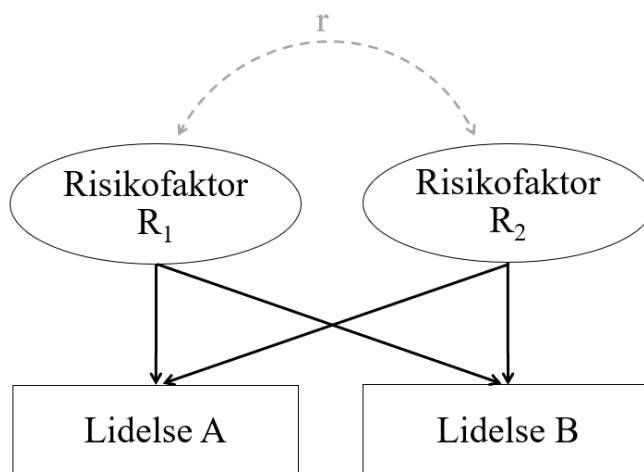
Figur 2.



Figur 2. Den associerede risikofaktor-model.

Den anden ætiologiske forklaringsmodel er heterogenitetsmodellen, hvor to psykiske lidelser har *fælles* risikofaktorer, som enten er *korrelerede* eller *ikke-korrelerede*, hvor de fælles risikofaktorer kan give symptomer på begge lidelser (Caron & Rutter, 1991; Krueger & Markon, 2006). I heterogenitetsmodellen kan komorbiditet opstå på tre måder: Hvis individet kun har risikofaktor R_1 , kun har risikofaktor R_2 eller har både risikofaktor R_1 og R_2 (Krueger & Markon, 2006). Dette ses i **Figur 3**, hvor det er afbilledet ved brug af pile, at både risikofaktor R_1 og R_2 kan forårsage symptomer på både lidelse A og B, hvor R_1 og R_2 kan være korrelerede eller ikke-korrelerede, hvilket er illustreret ved en grå stiplede linje mellem lidelse A og B i **Figur 3**. Et eksempel på denne sammenhæng kan være, at det at være pige (R_1) øger risikoen for at udvikle både angst (lidelse A) og DEP (lidelse B), samtidig med at hård og inkonsistent forældreopdragelse (R_2) ligeledes øger risikoen for begge lidelser. Man har derfor øget risiko for at udvikle angst (lidelse A) og DEP (lidelse B), hvis man enten er pige (R_1), modtager hård og inkonsistent forældreopdragelse (R_2) eller har begge risikofaktorer.

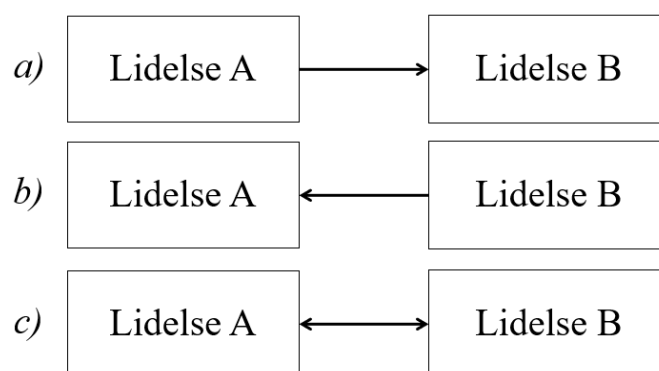
Figur 3.



Figur 3. Heterogenitetsmodellen.

Den tredje ætiologiske forklaringsmodel er, at én psykisk lidelse kan øge risikoen for eller direkte forårsage den anden psykiske lidelse, hvilket omtales som den direkte kausalitetsmodel (Caron & Rutter, 1991; Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Der skelnes her mellem, om der er tale om en *retningsbestemt* eller *gensidig* kausalitet (Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Hvis kun én lidelse øger risikoen for eller er direkte årsag til, at den anden lidelse udvikles, så kaldes det en *retningsbestemt* kausalitet. Hvis begge lidelser kan øge risikoen for eller er årsag til, at den anden lidelse udvikles, så kaldes det en *gensidig* kausalitet. Dette er afbilledet i **Figur 4**, hvor det ses ved *a*) at lidelse A direkte forårsager eller øger risikoen for lidelse B, ved *b*) at lidelse B direkte forårsager eller øger risikoen for lidelse A og ved *c*) at både lidelse A og B kan forårsage eller øge risikoen for den anden lidelse. Et eksempel på en retningsbestemt kausalitet er, at studier har fundet, at autisme (lidelse A) øger risikoen for at udvikle angst (lidelse B) hos børn (van Steensel & Heeman, 2017). Hvis angst også øgede risikoen for at udvikle autisme, så ville der derimod være tale om en gensidig kausalitet.

Figur 4.

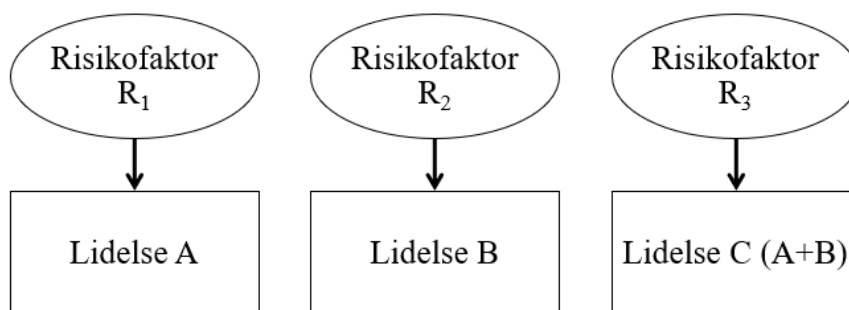


Figur 4. Den direkte kausalitetsmodel.

Den fjerde ætiologiske forklaringsmodel er, at komorbiditeten mellem to psykiske lidelser er udtryk for en tredje, selvstændig psykisk lidelse, hvilket refereres til som uafhængighedsmodellen (Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Hermed er der ikke tale om en egentlig

komorbiditet som sådan, men præsentationen af de samtidige symptomer på de to lidelser skyldes i stedet en tredje, selvstændig lidelse. I denne model påvirkes hver af lidelserne af egne risikofaktorer, som er adskilt fra de andre risikofaktorer (Krueger & Markon, 2006). **Figur 5** illustrerer dette, idet det vises hvorledes lidelse A, B og C har egne og ikke-korreleerede risikofaktorer hhv. R_1 , R_2 og R_3 . Samt at lidelse C består af simultane symptomer på lidelse A og B (A+B).

Figur 5.



Figur 5. Uafhængighedsmodellen.

I studiet af komorbiditets ætiologi bør man altid overveje, om flere ætiologiske forklaringsmodeller er i spil, da de beskrevne ætiologiske forklaringsmodeller ikke udelukker hinanden (Valderas et al., 2009).

2.5.4 Komorbid PTSD og DEP hos voksne

Selvom komorbid PTSD og DEP endnu ikke er undersøgt systematisk hos traumeeksponerede børn (Vibhakar et al., 2019), så foreligger der en del viden om komorbiditeten hos traumeeksponerede voksne. Reviews af komorbid PTSD og DEP hos voksne beskriver, at komorbiditeten skyldes et komplekst samspil mellem fælles risikofaktorer, fælles sårbarheder og en bidirektionel kausalitet (Quarantini et al., 2009; Stander, Thomsen, & Highfill-McRoy, 2014).

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

I litteraturen fremhæves det kvindelige køn, en høj grad af internalisering samt lav social støtte som risikofaktorer for komorbid PTSD og DEP hos voksne (Adams et al., 2019; Farhood, Fares, Sabbagh, & Hamady, 2016; Flory & Yehuda, 2015; Quarantini et al., 2009). Herudover ses, at kombinationen af frygt for død og traumatisk tab kan øge risikoen for, at man udvikler komorbid PTSD og DEP efter traumatiske hændelser (Quarantini et al., 2009). Frygt for død er en risikofaktor for PTSD, hvor traumatisk tab er en risikofaktor for DEP, hvorfor kombinationen af disse menes at have betydning for udviklingen af komorbiditeten (Quarantini et al., 2009). Herudover fremhæves også fælles sårbarheder i form af et genetisk overlap mellem PTSD og DEP, hvor tvillingestudier har fundet, at op mod 62,5% af komorbiditeten kan forklares ud fra genetik (Cerdá, Sagdeo, Johnson, & Galea, 2009). Traumetype er ligeledes forbundet med komorbid PTSD og DEP. Dette kommer til udtryk i en metaanalyse af Rytwinski, Scur, Feeny og Youngstrom (2013), som viser, at prævalensen af komorbid PTSD og DEP er signifikant højere efter interpersonelle traumer sammenlignet med efter naturkatastrofer. I forhold til det kausale forhold mellem PTSD og DEP hos voksne, så er der forholdsvis ensrettet evidens for, at PTSD øger risikoen for at udvikle komorbid DEP, hvor der er modsatrettet evidens for, at DEP øger risikoen for at udvikle komorbid PTSD (Quarantini et al., 2009; Stander et al., 2014). Der er dog generel enighed om, at forholdet mellem PTSD og DEP er bidirektionelt (Stander et al., 2014). Herudover er der også generel enighed om, at komorbiditeten *ikke* alene kan forklares ud fra et symptomoverlap mellem PTSD og DEP (Flory & Yehuda, 2015; Stander et al., 2014).

2.6 Hypoteser angående komorbid PTSD og DEP hos børn udsat for traumatiske hændelser

På baggrund af de ovenstående redegørende afsnit fremsættes følgende hypoteser for komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser, som vil blive analyseret/diskuteret i **afsnit 6**:

Det fremgik, at en stor procentdel af børn med en psykisk lidelse har komorbid psykisk lidelse samt at psykisk lidelse samvarierer, hvorfor det forventes, at: *1) En stor procentdel af børn eksponeret for traumatisk hændelse vil udvikle komorbid PTSD og DEP, hvor forekomsten af komorbiditeten ikke alene kan forklares ud fra statistisk tilfældighed.* At være pige fremgik som prædisponerende faktor for både PTSD og DEP, hvorfor det forventes: *2) At være pige er en prædisponerende faktor for at udvikle komorbid PTSD og DEP efter traumatisk hændelse, mens at være dreng er en beskyttende faktor.* Herudover fremgik det, at der ses en højere prævalens af DEP hos ældre børn sammenlignet med yngre, hvorfor det forventes, at: *3) Ældre alder øger risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP, mens yngre alder er en beskyttende faktor.* Traumeeksponering fremgik som fremskyndende faktor for både PTSD og DEP, hvorfor det forventes, at: *4) Traumeeksponering er en fremskyndende faktor for komorbid PTSD og DEP, hvor en højere grad af traumeeksponering øger risikoen for komorbiditeten.* I forlængelse heraf sås det, at et øget antal traumatiske hændelser øgede barnets risiko for at udvikle psykopatologi, hvorfor det forventes, at: *5) Et højere antal traumatiske hændelser øger risikoen for komorbid PTSD og DEP.* Slutvis fremgik det af studier af komorbid PTSD og DEP hos voksne, at både PTSD og DEP kan øge risikoen for hinanden, hvorfor det forventes, at: *6) Der er et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP, hvor begge øger risikoen for, at den anden lidelse udvikles.*

Ovenstående hypoteser vil undersøges gennem et systematisk review, hvor den metodiske fremgangsmåde for dette vil beskrives/præsenteres i det følgende afsnit.

3. Metodeafsnit

3.1 Databaser

Nærværende speciale anvendte et systematisk review som metode for systematisk at afdække eksisterende viden om komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser, for at få klarhed over hvad der vides, og hvad der fortsat mangler viden om. Det

systematiske review som metode gør det muligt at fremsøge samt systematisk gennemgå *alt* relevant litteratur på området, hvorved risikoen for bias i resultaterne mindskes (Rosenberg, 2016). Nærværende systematiske review blev udført i overensstemmelse med Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines (Moher, Liberati, Tetzlaff, & Altman, 2009). PRISMA-guidelines blev anvendt for at optimere kvaliteten af det systematiske review, idet brugen af disse medfører kritiske overvejelser ift. litteratursøgning, dataekstraktion og bias samt sikrer en gennemsigtighed for læseren. Nærværende systematiske review tager udgangspunkt i en systematisk søgning, som blev foretaget i perioden fra d. 13. januar til d. 3. februar 2020, hvor litteratur udgivet i PsycInfo og Medline i perioden 1. januar 1986 - 3. februar 2020 blev medtaget og gennemgået. PsycInfo fandtes relevant, idet dette er en *psykologisk* database udviklet af APA (2020b). Udover PsycInfo blev Medline anvendt, da denne indeholder internationale sundhedsfaglige samt medicinske artikler, som ikke ville blive afdækket af en søgning i PsycInfo. PsycInfo og Medline blev derfor kombineret for at sikre en mere dækkende søgning, der belyste det valgte problemfelt.

3.2 Søgestrategi

Søgningen blev inddelt i fire blokke med søgeord for hhv. PTSD, DEP, komorbiditet og børn. For at sikre, at søgningerne i de to databaser afdækkede alle artikler, hvor børn indgik, blev der først foretaget en søgning med tre ud af fire blokke; PTSD, DEP og komorbiditet, som efterfølgende blev begrænset ved brug af PsycInfo og Medlines aldersbegrænsninger ved 0-18 år. Denne søgning blev kombineret med en søgning med alle fire blokke med den boolske operatør 'OR'. Indenfor hver blok blev både kontrollerede og ukontrollerede søgeord udvalgt, hvor kontrollerede søgeord bestod af databasernes foruddefinerede søgeord og de ukontrollerede søgeord var brugerdefinerede ud fra begreber fundet i forskningslitteraturen i relation til; PTSD, DEP, komorbiditet og børn. De fire blokke blev kombineret med den boolske operatør 'AND' for at finde

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

de artikler, hvor ord fra alle fire blokke indgik. Søgeordene inden for hver enkelt blok blev forbundet med den boolske operator 'OR', da søgeordene i hver blok er synonymer for hinanden. Trunkering (*) blev anvendt for at inkludere forskellige endelser på søgeordene samt flest muligt relevante artikler. Den endelige søgning blev herudover begrænset til human, peer-reviewed og engelske studier. Søgeordene ses i **Tabel 1** og **Tabel 2**.

Tabel 1.

PsycInfo	Blok 1: PTSD	Blok 2: Depression	Blok 3: Komorbiditet	Blok 4: Børn
Kontrollerede søgeord (Mesh/keywords)	Posttraumatic stress disorder/ Post-traumatic stress/	Major depression/ Dysthymic disorder/ Recurrent depression/	Comorbidity/ Dual diagnosis/	
Ukontrollerede søgeord (brugerdefinerede ord)	Post-traumatic stress*.mp Posttraumatic stress*.mp PTSD.mp	Depress*.mp Dysthymia.mp Dysthymic disorder*.mp MDD.mp MDE.mp	Co-morbid*.mp Comorbid*.mp Dual diagnos*.mp Co-occur*.mp Cooccur*.mp convergence*.mp coherence*.mp coexist*.mp co-exist*.mp	Child*.mp Teen*.mp Youth*.mp Adolescen*.mp Kid*.mp Young.mp Boy*.mp Girl*.mp

Tabel 1. Overblik over anvendte søgeord i PsycInfo inddelt i kontrollerede og ukontrollerede emneord. Skråstreg (/) angiver, at søgeordet er kontrolleret/foruddefineret af databasen, hvor de indgår som enten Keyword eller Mesh-term i databasen. Endelsen (.mp) efter de ukontrollerede søgeord angiver, at der er søgt på søgeordet i: Title, abstract, heading word, table of contents, key concepts, original title, tests & measures. Trunkering (*) angiver, at alle endelser medtages.

Tabel 2.

Medline	Blok 1: PTSD	Blok 2: Depression	Blok 3: Komorbiditet	Blok 4: Børn
Kontrollerede søgeord (Mesh/keywords)	Stress Disorders, Post-Traumatic/	Depressive Disorder, Major/ Dysthymic disorder/	Comorbidity/ "Diagnosis, dual (psychiatry)"/	Child/ Adolescent/

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Ukontrollerede søgeord (brugerdefinerede ord)	Post-traumatic stress*.mp Posttraumatic stress*.mp PTSD.mp	Depress*.mp MDD.mp Dysthymia.mp Dysthymic disorder*.mp MDE.mp	Comorbid*.mp Co-morbid*.mp Dual diagnos*.mp Co-occur*.mp Cooccur*.mp Convergence*.mp Coherence*.mp Co-exist*.mp Coexist*.mp	Child*.mp Teen*.mp Youth*.mp Adolescen*.mp Kid*.mp Young.mp Boy*.mp Girl*.mp
---	--	---	---	---

Tabel 2. Overblik over anvendte søgeord i Medline inddelt i kontrollerede og ukontrollerede emneord. Skråstreg (/) angiver, at søgeordet er kontrolleret/foruddefineret af databaserne, hvor de indgår som enten Keyword eller Mesh-term i databasen. Endelsen (.mp) efter de ukontrollerede søgeord angiver, at der er søgt på søgeordet i: Title, abstract, original title, name of substance word, subject heading word, protocol supplementary concept word, rare disease supplementary concept word og unique identifier. Trunkering (*) angiver, at alle endelser medtages.

3.3 Søgeprotokol

De udvalgte søgeord blev brugt til at søge på følgende områder: Titel, abstract,

kernekoncepter m.fl. **Tabel 3** og **Tabel 4** viser søgeprotokollen for nærværende systematiske

søgning. Af tabellen fremgår antal hits for hver blok samt betydningen af de forskellige anvendte

limits.

Tabel 3.

PsycInfo	Antal hits
Blok 1: PTSD	48648
Blok 2: Depression	361777
Blok 3: Komorbiditet	132689
Blok 4: Børn	1187354
Kombination 1: Blok 1 AND 2 AND 3	3530
med limits: Peer-reviewed, human, engelsk, alder: 0-18 år	409
Kombination 2: Blok 1 AND Blok 2 AND Blok 3 AND Blok 4	1192
med limits: Peer-reviewed, human, engelsk	974
Kombination 1 OR Kombination 2 med limits	1013

Tabel 3. I tabellen ses søgeprotokollen for PsycInfo samt hvor mange hits hver blok bidrog med til den samlede søgning. Nederst til højre ses antallet af studier (N= 1013) som blev identificeret ved en kombineret søgning af blok 1, 2, 3 og 4.

Tabel 4.

Medline	Antal hits
Blok 1: PTSD	44892
Blok 2: Depression	533103
Blok 3: Komorbiditet	449945
Blok 4: Børn	4835704
Kombination 1: Blok 1 AND Blok 2 AND Blok 3	3319
med limits: human, engelsk, alder: 0-18 år	858
Kombination 2: Blok 1 AND Blok 2 AND Blok 3 AND Blok 4	1373
med limits: human, engelsk	1215
Kombination 1 OR Kombination 2 med limits	970

Tabel 4. I tabellen ses søgeprotokollen for Medline samt hvor mange hits hver blok bidrog med til den samlede søgning. Nederst til højre ses antallet af studier (N= 970) som blev identificeret ved en kombineret søgning af blok 1, 2, 3 og 4.

3.4 Inklusions- og eksklusionskriterier

De opstillede inklusions- og eksklusionskriterier for den systematiske søgning, der lå til grund for udvælgelsen af de inkluderede studier vil blive præsenteret i det følgende, og kan ses opsummeret i **Tabel 5**. Overordnet var nærværende speciale interesseret i studier, der undersøger børn eksponeret for traumatiske hændelser, som beskriver forekomsten af komorbid PTSD og DEP, og hvor der samtidig undersøges faktorer relateret til komorbiditeten.

Tabel 5.

	Population	Outcom/variable	Studiekrav
Inklusion	Rekrutteret på baggrund af traumatisk hændelse	Forekomst af komorbid PTSD og depression (f.eks. målt ved prævalens)	Tilgængelig online
	Børn (≤ 18 år)	PTSD og depression blev i studiet defineret ud fra diagnosekriterier eller et klinisk cut-off på udredningsværktøjer.	Peer-reviewed
		Mål for variable relateret til komorbid PTSD og depression (herunder: faktorer relateret til komorbiditeten, relationen mellem PTSD og depression og/eller fælles faktorer relateret til hhv. PTSD og depression)	
Eksklusion	Rekrutteret på baggrund af klinisk diagnose	Kun mål for risikofaktorer relateret til én af lidelserne	Samplestørrelse ≤ 50
	Blandet klinisk population, hvor der ikke var separate analyser for komorbid PTSD og depression		Ikke-engelsksprogede artikler
			Studier der ikke bidrager med egen empiri

Tabel 5. Oversigt over inklusions- og eksklusionskriterier opdelt i kriterier for hhv. population, outcome/variable og studiekrav.

3.4.1 Inklusionskriterier

Inklusionskriterierne til *populationen* var, at de skulle være rekrutteret på baggrund af en traumatisk hændelse og være børn i alderen 0-18 år. Børn eksponeret for traumatiske hændelser blev valgt, idet det var denne målgruppe, nærværende speciale var interesseret i. Traumatiske hændelser blev, som tidligere beskrevet, defineret ud fra A-kriterie for PTSD i DSM-5 samt ACEs, hvorved en bred række af traumatiske hændelse blev inkluderet. Alderskriteriet for børn blev i nærværende speciale sat til at inkludere børn i alderen 0-18 år, hvorfor studier af både børn og voksne kun blev medtaget, hvis der var separate analyser for populationen af børn.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Inklusionskriterierne til studiets *outcome/variable* var, at PTSD og DEP forekom komorbidt i populationen (eks. rapporteret ved prævalens). Desuden skulle PTSD og DEP være defineret ud fra diagnosekriterier eller et klinisk cut-off på måleredskaber for PTSD og DEP. Herudover skulle der være mål for variable relateret til komorbid PTSD og DEP, herunder enten mål for faktorer relateret til komorbiditeten, relationen mellem PTSD og DEP og/eller fælles faktorer relateret til hhv. PTSD og DEP. Det var ikke et krav, at komorbid PTSD og DEP var studiet hovedfokus, så længe en forekomst af komorbiditet var rapporteret i studiet. Inklusionskriteriet om, at PTSD og DEP skulle defineres ud fra enten diagnosekriterier eller et klinisk cut-off på måleredskaber for PTSD og DEP, blev sat for at sikre et signifikant klinisk niveau af lidelserne hos individet og for at øge sammenligneligheden af studierne. Diagnostiske kriterier for PTSD og DEP både ud fra tidligere samt aktuelle versioner af DSM blev medtaget. Idet få studier undersøger komorbid PTSD og DEP hos børn målt ved klinisk diagnose, blev klinisk cut-off af symptomer også medtaget for at fremsøge flest mulig relevante studier. Inklusionskriteriet om mål for variable relateret til komorbid PTSD og DEP, herunder enten mål for faktorer relateret til komorbiditeten, relationen mellem PTSD og DEP og/eller fælles faktorer relateret til hhv. PTSD og DEP blev valgt, idet nærværende speciale ønsker at bidrage med viden om, hvilke variable der har betydning for udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn. Der blev ikke forud for udvælgelsen samt dataekstraktionen af studier fremsat krav til *specifikke* variable såsom køn, anden psykisk lidelse m.fl. idet nærværende speciale ønskede en bred afdækning af, hvilke variable som er undersøgt i relation til komorbid PTSD og DEP hos børn. Herudover blev studier, som undersøger fælles faktorer for PTSD og DEP, inddraget, da disse kan give indikation for, om PTSD og DEP deler en fælles ætiologi, som kan have betydning for komorbiditeten.

Inklusionskriterierne for *studiekrav* var, at de skulle være tilgængelige online og være peer-reviewed. Kravet om, at studiet skulle være tilgængeligt online, skyldes nærværende speciales

deadline, hvorfor det ikke var muligt at vente på at få de resterende studier tilsendt fra bibliotek eller andet. Studier blev fremsøgt online ved brug af Syddansk Universitets søgemaskine Summon og Det Kongelige Biblioteks søgemaskine. Hvis der ikke var adgang til studierne gennem disse søgemaskiner eller de anvendte databaser, blev de ekskluderet. De inkluderede studier skulle herudover være peer-reviewed for at sikre en vis kvalitet af studierne.

3.4.2 Eksklusionskriterier

Eksklusionskriterierne til *populationen* var dels populationer rekrutteret på baggrund af klinisk diagnose samt blandet klinisk population, hvor der ikke er separate analyser for komorbid PTSD og DEP. Kriteriet om, at populationen ikke måtte være rekrutteret på baggrund af en klinisk diagnose blev opstillet, dels for at undgå et potentielt selektionsbias samt for ikke på forhånd at tage stilling til, om lidelserne vægter lige eller forskelligt. Optimalt set burde man undersøge både en PTSD, DEP samt traumepopulation. Grundet omfanget af nærværende speciale var dette ikke muligt, hvorfor traumepopulationen blev udvalgt, da denne kan give viden om komorbid PTSD og DEP, uden der på forhånd tages stilling til om, der er en primær lidelse. Studier med deltagere *rekrutteret* på baggrund af anden psykisk lidelse end PTSD og DEP såsom angst, autisme m.fl. blev ligeledes ekskluderet. Det var desuden et eksklusionskriterium, at populationen ikke måtte bestå af en blandet klinisk population, hvor en blandet klinisk population dækker over en population, hvor komorbide lidelser *ikke* blev adskilt fra hinanden i studiets statistiske analyser. Dette blev valgt, idet en manglende adskillelse vanskeliggør identificeringen og analysen af de fundne faktorer, der er relateret til komorbid PTSD og DEP frem for anden psykiske lidelse. Eksempelvis blev studier, som undersøgte komorbide lidelser til PTSD ekskluderet, hvis DEP og angst blev medtaget som én samlet gruppe i studiets analyser.

Eksklusionskriterierne til *outcome/variable* var studier, som kun undersøgte risikofaktorer for én af lidelserne. Disse blev ekskluderet, idet der allerede foreligger viden herom, og nærværende speciale ønskede at bidrage med en ny viden om komorbiditeten.

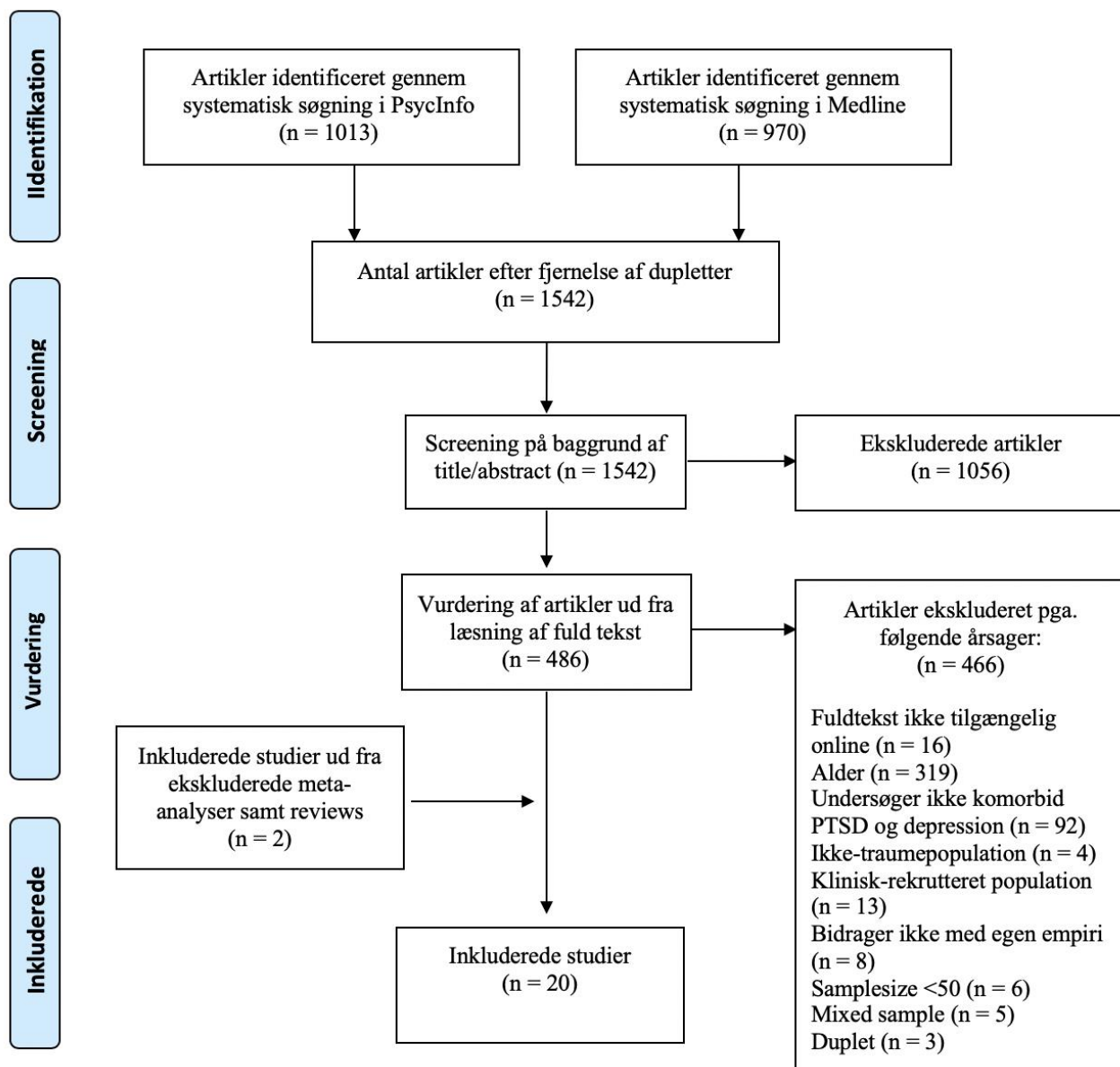
Eksklusionskriterierne til *studiekrav* var en samplestørrelse lig eller under 50, ikke-engelsksprogede studier og studier, som ikke bidrog med egen empiri. Studier med en samplestørrelse lig eller under 50 blev ekskluderet, da det kræver en sample af en vis volumen for at kunne generalisere studierne fund, hvor 50 blev valgt som nedre grænse, da denne grænse også fremgår i andre systematiske reviews (Mongelli et al. 2019; Vibhakar et al., 2019). Studier, som ikke var engelsksprogede, blev ekskluderet, idet der grundet deadline for nærværende speciale ikke var tid til at få studier oversat. Desuden blev studier, der ikke bidrog med egen empiri (eks. reviews, metaanalyser mm.), også ekskluderet, idet studier, der indgår i disse, tænkes at forekomme i nærværende speciales egen søgning. Ekskluderede reviews samt metaanalyser blev dog gennemgået for at undersøge, om disse inddrog relevante studier, som nærværende speciale havde oversat og burde medtage. Der blev herved identificeret to studier, som blev inkluderet (Ford, Elhai, Connor, & Frueh, 2010; Klasen, Oettingen, Daniels, & Adam, 2010). Disse studier havde ikke søgeord for komorbiditet i titel, abstract eller keyword, hvilket kan ligge til grund for, at disse ikke fremkom i nærværende speciales egen søgning.

3.5 Selektion af studier

Screenings- samt selektionsprocessen af studier blev gennemført i Covidence. Covidence er et webbaseret redskab, som kan anvendes i udarbejdelsen af systematiske reviews, hvor der holdes styr på de forskellige screeningsprocesser, herunder fjernelse af dubletter, title/abstract-screening, fuldtekst samt dataekstraktion (Sundhedsstyrelsen, 2018). Ved fjernelse af dubletter blev 441 dubletter fjernet, hvilket fremgår af **Flowchart 1**. Herefter blev studierne screenet af to uafhængige, ligeværdige screenere ud fra title/abstract for at vurdere, hvorvidt de opfyldte de opstillede

inklusionskriterier. 1056 studier blev på baggrund af title/abstract screening ekskluderet ud fra inklusions- og eksklusionskriterierne. Ved tvivl om populationens alder, traumeeksponering eller forekomst af komorbid PTSD og DEP blev studierne medtaget til fuldtekst screening, da disse er essentielle kriterier ift. at besvare problemformuleringen og derfor blev vægtet højest i screeningsprocessen. Ved uoverensstemmelser mellem de to screenere blev studierne vurderet i fællesskab, hvorefter der blev truffet en fælles afgørelse. Der var 486 studier, der gik videre til fuldtekst screening, som ligeledes blev screenet af to uafhængige screenere. Der blev i denne screeningsproces først lavet en fokuseret læsning af studierne ud fra alderskriteriet (≤ 18 år), hvoraf 319 blev ekskluderet. De resterende 167 studier blev vurderet ud fra fuldtekst og de opstillede inklusions- og eksklusionskriterier. En oversigt over eksklusionsårsager fremgår af **Flowchart 1**. Dette resulterede i 20 studier, som sammen med de tidligere to studier, som blev identificeret på baggrund af gennemgang af metaanalyser og reviews, blev inkluderet i nærværende speciale, og som derfor indgår i dataekstraktionen. To af de inkluderede studier, An, Huang, Chen, og Deng (2019) og Xu, Yuan, Liu, Zhou, og An (2018) anvendte samme sample, hvorfor disse slås sammen som ét studie for at mindske bias. Der vil blive henvist til Xu et al. (2018), da størstedelen af de anvendte resultater er fra dette studie. Herudover anvendte to andre studier ligeledes samme sample hhv. Ford et al. (2010) og Macdonald, Danielson, Resnick, Saunders, og Kilpatrick (2010), hvorfor disse også blev slået sammen til ét. Der vil blive henvist til disse studier ved Macdonald et al. (2010), da størstedelen af de anvendte resultater er fra dette studie. Dette resulterede i et samlet antal af 20 studier i nærværende speciale, der inkluderede 23.172 børn i alderen 3-18 år med komorbid PTSD og DEP.

Flowchart 1.



Flowchart 1. Oversigt over identifikation, screening, vurdering og inkludering af studier.

3.6 Dataekstraktion

Relevant data fra de 20 inkluderede studier blev ekstraheret og fremstillet i **Tabel 6** og **Tabel 7**. I **Tabel 6** fremgår data vedrørende studierne population, design samt måleredskaber, herunder studiedesign, populationsstørrelse, land, populationens aldersspænd samt kønsfordeling, traumetype, tid efter traume og måleredskaber for PTSD og DEP. I **Tabel 7** fremgår data

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

vedrørende studierne fund, herunder rapporteret prævalens for hhv. PTSD, DEP, komorbid PTSD og DEP samt fund om faktorer relateret til komorbid PTSD og DEP, fælles faktorer for hhv. PTSD og DEP og/eller relationen mellem PTSD og DEP. Dette afrapporteres systematisk, for at mindske eventuelle bias samt for at kunne sammenholde studierne fund i en fælles analyse/diskussion (Moher et al., 2009). For at undgå bias i udvælgelsen, var det på forhånd fastlagt, at fund kun ville blive analyseret/diskuteret hvis min. syv ud af 20 af de inkluderede studier undersøgte disse, da det kræver et vist antal studier for at se en tendens. Herudover vil fund direkte relateret til komorbid PTSD og DEP fremfor fund omhandlende hhv. PTSD og DEP blive vægtet højere i analyse/diskussion, da disse findes mere centrale ift. at belyse problemstillingen. Den rapporterede prævalens af komorbid PTSD og DEP vil blive brugt i analyse/diskussion til at belyse, om komorbiditeten skyldes en tilfældig sameksistens. Dette gøres med udgangspunkt i beregninger for, om der er en statistisk signifikant forskel mellem den rapporterede prævalens og den statistisk beregnede (**Afsnit 5.1**). Den statistiske prævalens er beregnet ud fra formlen: $PTSD_{Prævalens} * DEP_{Prævalens} = Statistisk_komorbid_{Prævalens}$ (Valderas et al., 2009), og et online statistisk hjælpeværktøj blev anvendt til at belyse, om der var en signifikant forskel (Johansen & Friis, u.å.). For at belyse variationen i prævalens på tværs af de inkluderede studier er der beregnet et samlet gennemsnit og median samt konfidensintervaller for hvert studies rapporterede prævalens (**Afsnit 5.1**)

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Tabel 6.

Nr.	Forfatter (år)	Studiedesign	Land	N	Alder	Køn	Traumetype	Måletids punkt	Måleredskab traumeeksponering	Måleredskab PTSD	Måleredskab DEP
1	Adams et al. (2015)	Tværsnitsstudie	USA	2000	12-17 år (M = 14,5 år, SD = 1,7)	51% piger	Naturkatastrofe (tornado)	M = 8,8 mdr.	Eget spørgeskema (Forældrerapportering): tilskadekomst selv/andre (<i>herunder egne fysiske skader</i>), bekymring for andres sikkerhed, flytning fra hjem, skade på ejendele i hjemmet, og tabte services (<i>herunder mad, tøj, elektricitet</i>)	NSA-PTSD module (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	NSA-depressions modul (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose MDE ud fra DSM-IV
2	Cénat & Derivois (2015)	Tværsnitsstudie	Haiti	872	7-17 år (M = 14,91, SD = 1,94)	56,3% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	30 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapportering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder forældres død, venners død, andres død, selv skadet</i>), skade på ejendele (<i>herunder skade af hjem</i>), vidne til død (<i>herunder af familiemedlemmer eller lig på gaden</i>) og tidligere traumatiske hændelser.	IES-R (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off på 33	CDI (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off på 16
3	Cheng et al. (2018)	Longitudinelt studie	Kina	301	9,6-14,6 år (M = 10,9 år, SD = 1,08)	47,8% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	4, 29, 40 og 52 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapportering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder om man selv bliver fanget/skadet, mister familiemedlem</i>), skade på ejendele (<i>vidne til at huse falder sammen</i>) og vidne til død (<i>rørt/set lig</i>).	UCLA PTSD-RI (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off på 38	CDI (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off på 19
4	Eksi et al. (2007)	Tværsnitsstudie	Tyrkiet	160	9-18 år (M = 14,43, SD = 2,12)	64% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	1,5 - 5 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapportering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder fanget, selv bliver skadet, familiemedlem bliver skadet eller dør</i>), skade på ejendele (<i>herunder at deres hus bliver ødelagt</i>), vidne til død (<i>vidne til død og ekstrem lidelse</i>) og flytning fra hjem (<i>flytning</i>)	CAPS (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	Børnepsykiater udfører klinisk interview med barnet af 1 times varighed, Major depression ud fra DSM-IV

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

									<i>til en lejr, kostskole eller andre slægtninge).</i>		
5	Fan et al. (2011)	Tværsnitsstudie	Kina	2081	M = 14,55 SD = 1,3	54,1% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	6 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (andre) (<i>herunder død, tab af og skade af familiemedlemmer</i>), skade på ejendele (<i>herunder skade på hus, mistet andre ting</i>) og vidne til død (<i>direkte vidne til den tragiske hændelse</i>).	PTSD-SS (Spørgeskema, barnets selvrapporering) cut-off på 50	DSRS-C (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 15
6	Geng et al. (2019)	Longitudinelt studie	Kina	1573	M = 15,0 år, SD=1,26	54,2% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	6 mdr. og 18 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (andre) (<i>herunder skade, død og forsvinden af familiemedlemmer</i>), skade på ejendele (<i>herunder skade på hus og mistet andre ejendele</i>), vidne til død (<i>herunder direkte vidne til død og tragiske scener</i>)	PTSD-SS (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 50	DSRS-C (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 15
7	Goenjian et al. (1995)	Tværsnitsstudie	Armenien	218	M = 12,1 år	62,4% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	18 mdr.	Ikke angivet	CPTSD-RI (Spørgeskema, barnets selvrapporering) cut-off på 40	DSRS-C (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 15
8	Goenjian et al. (2001)	Tværsnitsstudie	Nicaragua	158	M=13 år, SD = 0,2-0,4	48,73% piger	Naturkatastrofe (orkan)	6 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder alvorlig skade på sig selv, at andre er døde eller alvorligt skade</i>), skade på ejendele (<i>hjem er blevet skadet eller ødelagt</i>), frygt for skade/død (<i>herunder bange for at man selv ville dø, selv ville blive skadet, at andre ville dø/blive skadet</i>) og manglende kontrol (<i>følelse af manglende kontrol, handlet forvirret</i>),	UCLA PTSD-RI (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 40	DSRS-C (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 17

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

									samt følelse af at det der skete var uvirkeligt.		
9	Jia et al. (2013)	Longitudinelt studie	Kina	596	8-16 år (M = 11,5, SD = 2,1)	50,2% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	15 og 36 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder at man selv er blevet skadet, at familiemedlemmer/venner er blevet skadet</i>), skade på ejendele (<i>herunder at ens hus er blevet skadet eller mistet betydningsfulde ejendele</i>), frygt for skade/død (<i>at man har frygtet for ens liv, følt frygt for at familiemedlemmer ville dø/blive skadet</i>), vidne til død (<i>herunder vidne til at nogle døde eller blev skadet</i>) og skyldfølelse (<i>herunder for andres skade eller død</i>).	UCLA PTSD-RI (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 40	CDI (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 20
10	Jin et al. (2019)	Tværsnitstudie	Kina	3962	12-18 år (M = 14,98, SD = 1,4)	57,32 % piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	36 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder personlig skade, skade på familiemedlemmer/venner</i>), skade på ejendele (<i>herunder skade eller tab af ejendele</i>), vidne til død (<i>herunder vidne til at familiemedlemmer eller venner døde</i>), frygt for død (<i>herunder oplevelse af trussel på livet</i>), flytning fra hjem (<i>herunder flyttet til midlertidigt hjem</i>), tidligere traumeeksponering (<i>herunder oplevet tidligere jordskælv</i>).	CRIES-13 (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 30	SMFQ (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 11
11	Klasen et al. (2010)	Tværsnitstudie	Uganda	330	11-17 år (M = 14,4, SD = 1,6)	49% piger	Interpersonelle traumer (krig)	M = 31,8 mdr.	CWTQ (Spørgeskema, barnets selvrapporering). Tilskadekomst selv/andre (<i>herunder vidne til andre dør, kommer til skade</i> ,	MINI-KID (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	MINI-KID (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose MDD ud fra

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

									<i>selv har været, selv kommet fysisk til skade, voldtaget, truet med død, banket), Vidne til død (herunder vidne til drab), selv har skadet andre (selv har skadet/dræbt nogen).</i>		DSM-IV
12	Lai et al. (2013)	Longitudinelt studie	USA	277	7-11 år (M = 8,70, SD = 0,95)	52% piger	Naturkatastrofe (orkan)	8 og 15 mdr.	HURTE-R (Spørgeskema, barnets selvrapportering). Tilskadecomst selv/andre (<i>vidne til andre bliver skadet, selv at blive skadet</i>), frygt for død (<i>herunder oplevet at man ville dø</i>), skade på ejendele (<i>vinduer går i stykker</i>), flytning fra hjem (<i>herunder at blive evakueret</i>).	UCLA PTSD-RI (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off 38	CDI (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off 19
13	Macdonald et al.(2010) / Ford et al. (2010)	Tværsnitsstudier	USA	3351	12-17 år (M = 14,8, SD = 1,7)	48,5% piger	Interpersonelle traumer, alvorlig ulykke og naturkatastrofe	Ikke angivet	Eget spørgeskema (barnets selvrapportering): Tilskadecomst (selv/andre) (<i>herunder oplevelse af seksuelle og fysiske overgreb</i>) seksuelle overgreb (<i>uønsket seksuel aktivitet</i>), fysiske overgreb (<i>at man selv bliver overfaldet med/uden våben, truet med våben, banket</i>), vidne til vold (<i>vidne til nogle bliver skudt, stukket ned, vidne til seksuelle og fysiske overgreb</i>), naturkatastrofe, alvorlig ulykke og trussel (<i>herunder selv at have oplevet alvorlig ulykke eller naturkatastrofe, frygt for at dø</i>).	NSA-PTSD module (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	NSA- Depression Modul, (klinisk interview med barnet) klinisk diagnose MDE ud fra DSM-IV
14	Marthoenis et al. (2019)	Tværsnitsstudie	Indonesien	321	16-18 år (M = 16,7, SD =0,7 år)	65,7% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	6 mdr.	Eget spørgeskema DIQ (barnets selvrapportering): Tilskadecomst (selv/andre) (<i>herunder død af familiemedlemmer, selv at være fanget, vidne til andre bliver fanget, ven/nabo blev skadet eller døde</i>), føle sig deprimeret/stresset af jordskælvet,	PTSD-8 (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off mindst et item med en score ≥ 3 i hvert	PHQ-9 (Spørgeskema, barnets selvrapportering), cut-off på 10

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

									skade på ejendele (<i>skade på hjem</i>), flytning fra hjem (<i>midlertidigt</i>) og frygt (<i>bange under jordskælv</i>).	symptomklynge	
15	Pan et al. (2015)	Tværsnitsstudie	Kina	362	11-16 år (M=13,7, SD=0.9)	56,4% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	36 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): Tilskadekomst (selv/andre) (<i>selv bliver skadet, vidne til at nogle andre bliver skadet eller dør, tætte venner bliver skadet eller dør</i>), frygt for skade/død, skade på ejendele (<i>skade på hjem</i>), vidne til død (<i>vidne til tragiske scener efter jordskælvet</i>).	IES-R, (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 40	SDS (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 53
16	Scheeringa & Zeanah (2008)	Tværsnitsstudie	USA	70	3-6 år (M=5,1)	42,9% piger	Naturkatastrofe (orkan)	Ikke angivet	Interview DEQ (med forældre): Vidne til død (<i>så døde lig</i>), vidne til forældre græder, flytning fra hjem, separation fra omsorgsgivere, oplevelse af at være fanget i byen (<i>fånet i hjem</i>), skade på ejendele (<i>skade på hus</i>), tid væk fra sit hjem.	PAPA PTSD modul (klinisk interview med forælder om barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	PAPA MDD modul (klinisk interview med forælder om barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV
17	Tang et al. (2017)	Longitudinelt studie	Kina	435	8-18 år (M=14, SD=2,3)	58,2% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	12 og 30 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): Tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder selv blev skadet, vidne til at andre blev dræbt, kom til skade, mistet familiemedlem</i>), vidne til død (<i>drab</i>) og frygt for skade/død (<i>bange for man selv skulle dø</i>).	K-SADS-PL (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose ud fra DSM-IV	K-SADS-PL (klinisk interview med barnet), klinisk diagnose MDD ud fra DSM-IV
18	Tang, Lu & Xu (2018)	Tværsnitsstudie	Kina	5563	9-18 år, (M=14.41, SD=1.98)	53,7% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	36 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): Tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder selv at komme til skade, forældre, familiemedlemmer eller venner er blevet skadet, vidne til blodige skader, mistet en man elsker</i>), vidne til død, frygt for skade/død (<i>at</i>	8 items fra CRIES-13 (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 17	SMFQ (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 11

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

									<i>man selv har følt frygt)</i>		
19	Xu et al. (2018) / An et al. (2019)	Longitudinelt studie/tværsnitssstudie	Kina	247	12-17 år (M = 14,04 år, SD = 0,93)	59,5% piger	Naturkatastrofe (tornado)	3, 6, 9 og 12 mdr.	Eget spørgeskema (barnets selvrapporering): tilskadekomst (selv/andre) (<i>herunder skade på sig selv, forældre, klassekammerater, lærere, venner, nære slægtninge</i>), skade på ejendele (<i>herunder skole eller hus</i>), frygt for skade/død.	CPSS (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 11	CES-DC (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 15
20	Zhou & Wu (2019)	Longitudinelt studie	Kina	295	12-18 år (M = 14,58, SD = 1,55)	64,4% piger	Naturkatastrofe (jordskælv)	12 og 24 mdr.	Ikke angivet	CPSS (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 16	CES-DC (Spørgeskema, barnets selvrapporering), cut-off på 15

Tabel 6. Oversigt over de inkluderede studier. Indeholder en oversigt over de inkluderede studiers forfattere (år), studiedesign, land, populationsstørrelse (N) og alder på de inkluderede børn, herunder også gennemsnitsalder (M) og standardafvigelse (SD), hvis dette er opgivet. I tabellen ses også en oversigt over populationens kønsfordeling, traumetype (type af traumatisk hændelse), måletidspunkt efter traumatisk hændelse (mdr.) og en oversigt over de anvendte måleredskaber for traumeeksponering, PTSD og depression.

Forkortelser for måleredskaber:

Traumeeksponering: **CAPS:** Clinician Administered PTSD Scale, **HURTE-R:** The Hurricane Related Traumatic Experiences-Revised, **DIQ:** The Disaster Impact Questionnaire, **DEQ:** Disaster Experience Questionnaire, **CWTQ:** Child War Trauma Questionnaire.

PTSD: **NSA:** National Survey of Adolescents - PTSD module, **CPSS:** Child PTSD Symptom Scale, **IES-R:** Impact of Event Scale Revised, **UCLA PTSD-RI:** The University of California at Los Angeles PTSD reaction index for DSM-IV, **CAPS:** The Clinician-administered, post-traumatic stress disorder scale (Voksenudgaven), **PTSD-SS:** post-traumatic stress disorder self rating scale, **CPTSD-RI:** The Child Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index, **CRIES-13:** Children's Revised Impact of Event Scale, **PTSD-RI-R** The Posttraumatic Stress Disorder-Reaction Index, **PTSD-8:** Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) – 8 items, **PAPA PTSD module:** Preschool Age Psychiatric Assessment - PTSD modul, **K-SADS-PL:** Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, **CPSS:** Child PTS symptom Scale, **MINI-KID:** The Mini International Neuropsychiatry Interview for Children and Adolescents.

Depression: **CES-DC:** The Center for Epidemiologic Studies Depression Scale for Children, **CDI:** Child Depression Inventory, **DSRS-C:** The Depression Self-rating Scale for Children, **NWS Depression Modul:** National Women's Study depression module, **SMFQ:** The short mood and feelings questionnaire, **PHQ-9:** Patient Health Questionnaire, **SDS:** Self-rating Depression Scale, **PAPA:** Preschool Age Psychiatric Assessment - depression modul, **K-SADS-PL:** Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, **MINI-KID:** The Mini International Neuropsychiatry Interview for Children and Adolescents.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Tabel 7.

Forfatter (år)	Prævalens PTSD	Prævalens DEP	Prævalens komorbid	Fund relateret til faktorer ift. komorbiditeten
Adams et al. (2015)	3,5%	3,2%	3,7% (4,6% piger, 2,8% drenge)	<p>Køn: Piger havde signifikant højere risiko for komorbid PTSD og DEP (OR = 1,71).</p> <p>Alder: Alder var ikke signifikant prædiktør for komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): At have omsorgspersoner som kom fysisk til skade (OR = 8,80) og frygt for skade/død (OR = 2,45) var signifikante prædiktører for at udvikle komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Antal tidligere traumer (herunder fysisk overgreb, vidne til vold, vidne til samfundsvold og alvorlig ulykke) (OR=2,51) øgede signifikant risikoen for komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Det at være african-american var signifikant risikofaktor for komorbid PTSD og DEP (OR = 1,90). Skadet ejendom var ikke signifikant prædiktør for komorbid PTSD og DEP.</p>
Cénat & Derivois (2015)	36,93%	46,21%	22,25% (17,85% drenge og 25,66% piger)	<p>Køn: Det at være pige øgede signifikant sandsynligheden for komorbid PTSD og DEP (chi = 15,86).</p> <p>Alder: Ældre alder (14-17 år fremfor 7-13) øgede kun signifikant risikoen for DEP (beta = 0,10) men ikke for PTSD.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Høj grad af traumeeksponering (om de har mistet nogen under jordskælvet og hvor stor betydning det har haft for deres liv) var signifikant associeret med en øget risiko for PTSD og DEP (PTSD: beta = 0,13; DEP: beta = 0,23).</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Der var ikke en signifikant sammenhæng mellem præ-traumatiske hændelser og hhv. PTSD eller DEP.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Ikke at have en religion (PTSD: chi = 973,03; DEP: chi = 596,86), det at være forældreløs (PTSD: chi = 20,60; DEP: chi = 7,77) og ikke at bo med sine forældre (PTSD: chi = 18,12; DEP: chi = 275,15) øgede signifikant sandsynligheden for PTSD og DEP.</p>
Cheng et al. (2018)	4 mdr.: 9,3% 29 mdr.: 4,3% 40 mdr.: 4,1% 52 mdr.: 5,5% M = 5,8 %	4 mdr.: 34.2%, 29 mdr.: 26.5% 40 mdr.: 30.5% 52 mdr.: 26.0% M = 29,3%	4 mdr.: 4,0%, 29 mdr.: 3,3% 40 mdr.: 3,7% 52 mdr.: 5,1% M = 4,03%	<p>Køn: Det at være pige øgede signifikant risikoen for PTSD og DEP (PTSD: beta=0,13; DEP: beta=0,14).</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> en signifikant risikofaktor for hverken PTSD eller DEP.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): En øget grad af traumeeksponering (om de har mistet nogen under jordskælvet, selv havde været fanget/skadet, været vidne til at bygninger faldt sammen samt at være vidne til død) øgede signifikant symptomer på PTSD (beta = 0,20), men ikke på DEP.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: PTSD symptomer ved 4 mdr. forudsagde DEP symptomer ved 29 mdr. (beta = 0,23). DEP symptomer ved 4 mdr. forudsagde PTSD symptomer ved 29 mdr. (beta = 0,18). DEP symptomer ved 29 mdr. forudsagde PTSD symptomer ved 40 mdr. (beta = 0,28). DEP symptomer ved 40 mdr. forudsagde PTSD symptomer ved 52 mdr. (beta = 0,35). PTSD symptomer ved hhv. 29 mdr., og 40 mdr. forudsagde ikke</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

				<p>DEP symptomer ved 40 mdr. og 52 mdr. Andre faktorer: At have dårlige forældrerelationer øgede signifikant PTSD og DEP (PTSD: beta=0,15; DEP: beta=0,25).</p>
Eksi et al. (2007)	60%	31%	28,1%	<p>Køn: At være dreng (OR = 2,88) var signifikant risikofaktor for komorbid PTSD og DEP. Alder: Der var ikke en signifikant sammenhæng mellem alder og hhv. PTSD og DEP ved kontrol for andre faktorer. Uden kontrol i de statistiske analyser øgede yngre alder risikoen for DEP (OR = 0,71), men ikke for PTSD. Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): At have mistet et familiemedlem øgede signifikant risikoen for komorbid PTSD og DEP (OR = 6,85). Selv at være kommet til skade (OR = 4,29) og at et familiemedlem døde (OR = 10,96) øgede signifikant risikoen for DEP, men ikke PTSD. Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt. Andre faktorer: Højere angst træk score øgede signifikant risikoen for komorbid PTSD og DEP (OR = 1,08 for hvert angst point). At have været vidne til død øgede signifikant risikoen for PTSD (OR = 2,47), men ikke for DEP.</p>
Fan et al. (2011)	15,8%	24,5%	8,6% (6,5% drenge og 10,5% piger)	<p>Køn: At være pige øgede signifikant sandsynligheden for komorbid PTSD og DEP (chi = 10,48). Alder: At være ≥15 år øgede signifikant risikoen for både PTSD og DEP (PTSD: OR = 1,84; DEP: OR = 1,67). Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): At et familiemedlem døde (PTSD: OR= 2,38; DEP: OR = 1,42), et familiemedlem blev skadet (PTSD: OR = 2,39; DEP: OR = 1,42) øgede signifikant risikoen for både PTSD og DEP. Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt. Andre faktorer: At være direkte vidne til jordskælvet (herunder vidne til død) øgede kun signifikant risikoen for PTSD (OR = 2,01), men ikke for DEP, med kontrol for andre faktorer i den statistiske analyse. Uden kontrol for andre faktorer øgede at være direkte vidne til jordskælvet dog sandsynligheden for både PTSD og DEP (PTSD chi = 30,31; DEP chi = 3,94). Børn uden søskende havde signifikant højere sandsynlighed for både PTSD og DEP (PTSD chi = 13,78 og dep chi = 39,24) uden kontrol for andre faktorer.</p>
Geng et al. (2019)	6 mdr.: 18,9% 18 mdr.: 11,6% M = 15,25%	6 mdr.: 21,6% 18 mdr.: 25,5% M = 23,55%	6 mdr.: 10,1% 18 mdr.: 8,64% M = 9,37%	<p>Køn, alder, traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død) og antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: Symptomer på DEP ved 6 mdr. øgede risikoen for PTSD ved 18 mdr. (OR = 2,1). PTSD ved 6 mdr. var <i>ikke</i> signifikant associeret med DEP ved 18 mdr.</p>
Goenjian et al. (1995)	M = 51,38%	M = 65,34%	M = 42,99%	<p>Køn: At være pige var signifikant positivt korreleret med PTSD, men ikke DEP (r = 0,16). Alder: ikke undersøgt. Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Afstand til epicenter var forbundet med komorbid PTSD og depression, idet den højeste prævalens af komorbid PTSD og depression sås i de to mest eksponerede byer hhv. Spitak (75%) og Gumri (41%) sammenlignet med Yerevan (13%), der lå længst væk fra epicenteret. Tab af familiemedlem var signifikant prædiktør for både PTSD (r = 0,14) og DEP (r = 0,16).</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

				<p>Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: PTSD var signifikant prædiktor for DEP ($r = 0,37$). Andre faktorer: Separationsangst ($r = 0,19$) var prædiktor for PTSD, men ikke for depression.</p>
Goenjian et al. (2001)	M = 53,77%	M = 53,28%	M = 40,78%	<p>Køn: Det at være pige øgede kun signifikant DEP, men ikke PTSD ($\beta = 0,14$). Alder: ikke undersøgt. Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Afstand til epicenter var forbundet med komorbid PTSD og DEP, idet den højeste prævalens af komorbid PTSD og DEP sås i de to byer tættest på epicenteret hhv. Posoltega (79%) og Chinandega (38%) sammenlignet med Leon (4,8%), der lå længst væk fra epicenteret. Frygt for skade/død ($\beta = 0,24$) og traumeeksponering (afstand til epicenter) ($\beta = 0,43$) øgede kun signifikant PTSD, men ikke DEP, med kontrol for andre faktorer i de statistiske analyser. Uden kontrol var der også en signifikant positiv korrelation mellem DEP og hhv. frygt for skade/død ($r = 0,39$) og traumeeksponering ($r = 0,55$). Familiemedlemmers død øgede kun signifikant DEP ($\beta = 0,16$), men ikke PTSD ved kontrol for andre faktorer. Uden kontrol var der en signifikant korrelation mellem familiemedlemmers død og PTSD ($r = 0,3$). Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: Child PTSD Reaction Index ($\beta = 0,68$) var signifikant prædiktor for DEP.</p>
Jia et al. (2013)	15 mdr.: 12,4% 36 mdr.: 10,7% M = 11,55%	15 mdr.: 13,9% 36 mdr.: 13,5% M = 13,7%	15 mdr.: 4,2% 36 mdr.: 4,7% M = 4,45%	<p>Køn: At være pige var signifikant prædiktor for PTSD, men ikke for DEP, da det at være dreng mindskede PTSD ($\beta = -0,076$). Alder: Ikke undersøgt. Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Subjektive oplevelser (frygt for selv at blive skadet/dø, frygt for familiemedlemmer bliver skadet/dø) ($\beta = 0,18$) og høj traumeeksponering (tab af familiemedlem, skade på ejendom) ($\beta = 0,17$) øgede signifikant symptomer på PTSD, men ikke DEP. Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: DEP forudsagde signifikant PTSD ved 36 mdr. ($\beta = 0,46$). PTSD forudsagde signifikant DEP ved 36 mdr. ($\beta = 0,45$) Andre faktorer: Manglende social støtte ($\beta = -0,364$) var signifikant prædiktor for DEP, men ikke for PTSD. Etnicitet var ikke signifikant risikofaktor for hverken PTSD eller DEP.</p>
Jin et al. (2019)	13,10%	20,75%	6,49% (dreng 5,26% og piger 7,4%)	<p>Køn: Piger havde signifikant højere sandsynlighed for komorbid PTSD og DEP ($\chi^2 = 7,28$). Alder: Ældre børn (>15 år) havde mindre risiko for at have hhv. PTSD og DEP (PTSD: OR = 0,76; DEP: OR = 0,82). Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): en høj grad af traumeeksponering (herunder tidligere eksponering for naturkatastrofe, andres tilskadekomst, selv at komme til skade, oplevet trussel, vidne til død, skade på ejendom) (PTSD: OR = 1,90; DEP: OR = 3,39) øgede signifikant risikoen for både PTSD og DEP. Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt. Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt. Andre faktorer: At have søskende øgede signifikant risikoen for både PTSD og DEP (PTSD: OR = 2,68; DEP: OR = 2,56). Børn som ikke boede med deres forældre havde signifikant højere sandsynlighed for komorbid PTSD og DEP ($\chi^2 =$</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

				17,57).
Klasen et al. (2010)	33%	36%	19%	<p>Køn: Køn var <i>ikke</i> signifikant associeret med hverken PTSD eller DEP.</p> <p>Alder: Ældre alder øgede signifikant risikoen for PTSD (beta = 0,12), men ikke for DEP.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Høj grad af traumeeksponering (herunder at have været bortført, vidne til drab, oplevet tortur, voldtægt og om barnet er blevet tvunget til at skade eller dræbe andre) (PTSD: beta = 0,23; DEP: beta = 0,24) øgede signifikant risikoen for PTSD og DEP.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Præ-traumatisk hændelse herunder vold i hjemmet og samfundsvold (vold i hjemmet (PTSD: beta = 0,14; DEP: beta = 0,14), samfundsvold (PTSD: beta = 0,19; DEP: beta = 0,15) øgede signifikant risikoen for PTSD og DEP.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Det at være forældreløs var <i>ikke</i> signifikant associeret med hverken PTSD eller DEP.</p>
Lai et al. (2013)	8 mdr.: 23% 15 mdr.: 14% M = 18,5%	8 mdr.: 21% 15 mdr.: 18% M = 19,5%	8 mdr.: 10% 15 mdr.: 7% M = 8,5%	<p>Køn: Piger havde signifikant øget sandsynlighed for PTSD (chi = 6,91), men ikke for DEP.</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> signifikant associeret med komorbid PTSD og DEP..</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Børn som oplevede frygt for død (F = 6,62) og en høj grad af traumeeksponering (objektiv oplevelse af trussel på livet (F = 10,71) havde signifikant højere sandsynlighed for at have komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Børn med præ-traumatiske hændelser (f.eks. forældres skilsmisse) havde signifikant højere sandsynlighed for at have komorbid PTSD og DEP (F = 17,69)</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: PTSD ved 8 mdr. forudsagde signifikant DEP ved 15 mdr. (chi = 7,41). DEP ved 8 mdr. var forudsagde signifikant PTSD ved 15 mdr. (chi = 3,76).</p> <p>Andre faktorer: Etnicitet var <i>ikke</i> signifikant risikofaktor for komorbid PTSD og DEP.</p>
Macdonald et al. (2010) / Ford et al. (2010)	9,8%	21,3%	7,4%	<p>Køn: Piger havde signifikant øget risiko for at have komorbid PTSD og DEP (OR = 2,6) .</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> signifikant associeret med komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): ikke undersøgt.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Antallet af tidligere interpersonelle traumer øgede signifikant risikoen for komorbid PTSD og DEP (OR = 1,2 pr. traume). Polyvictimiseringsgrupper havde med højere sandsynlighed komorbid PTSD og MDD sammenlignet med grupper udsat for enkeltstående traumer (Prævalens af komorbiditet: multiple seksuelle overgreb 27,4%, multiple fysiske overgreb 25,0%, været vidne til vold én gang 3,3%, oplevet én traumatisk ulykke 3,6%, multiple samfundsvold (eng: community violence) 9,7%, multiple overgreb 20,1%).</p> <p>Relation mellem PTSD og depression: Ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Etnicitet var <i>ikke</i> signifikant associeret med komorbid PTSD og DEP.</p>
Marthoenis et al. (2019)	16,8%	58,3%	14,3%	<p>Køn: At være pige øgede kun signifikant risikoen for PTSD (OR = 2,04), men ikke for DEP.</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> signifikant associeret med hverken PTSD eller DEP ved kontrol for andre faktorer i statistiske analyser. Uden kontrol var havde børn på 16 år signifikant højere sandsynlighed for at have DEP (chi = 7,49) og børn på 17</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

				<p>år signifikant højere sandsynlighed for at have PTSD (chi = 5,36), sammenlignet med børn på hhv. 16, 17 eller 18 år.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): At et familiemedlem blev skadet øgede signifikant risikoen for både PTSD (OR = 2,33) og DEP (OR = 2,43).</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Ikke undersøgt</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: Det at have DEP øgede signifikant risikoen for PTSD (OR = 4,17).</p>
Pan et al. (2015)	29,6%	44,8%	23,2%	<p>Køn: Køn var <i>ikke</i> signifikant associeret med PTSD og DEP med kontrol for andre faktorer i de statistiske analyser. Uden kontrol sås en signifikant sammenhæng mellem det at være pige og PTSD (chi = 4,94), men ikke DEP.</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> signifikant associeret med PTSD og DEP med kontrol for andre faktorer i de statistiske analyser. Uden kontrol havde børn på 14 år signifikant højere sandsynlighed for både PTSD (chi = 45,76) og DE (chi = 93,98) sammenlignet med hhv. 12, 13, 15 og 16 år</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Frygt for skade/død øgede signifikant risikoen for både PTSD (OR = 2,32) og DEP (OR = 1,55). At være vidne til, at andre blev skadet øgede kun signifikant risikoen for DEP (OR = 1,94), men <i>ikke</i> for PTSD. At have familiemedlemmer som blev dræbt øgede kun signifikant risikoen for PTSD (OR = 2,18) men <i>ikke</i> for depression. Uden kontrol for andre faktorer i de statistiske analyser øgede både det at være vidne til, at andre blev skadet (PTSD: chi = 22,43; DEP: chi = 25,28) og familiemedlemmers død (PTSD: chi = 4,12; DEP: chi = 22,22) signifikant både PTSD og depression.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: ikke undersøgt.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: ikke undersøgt.</p>
Scheeringa & Zeanah (2008)	50%	21,40%	42,9%	<p>Køn: Køn var <i>ikke</i> signifikant associeret med PTSD og DEP.</p> <p>Alder: Ikke undersøgt.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Ikke undersøgt.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Ikke undersøgt.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: Ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Etnicitet var <i>ikke</i> signifikant associeret med PTSD og depression. Forældres PTSD var signifikant korreleret med barnets PTSD (r =0,56) og barnets DEP (r =0,49). At forældre havde DEP var signifikant korreleret med barnets PTSD (r = 0,35) og barnets DEP (r =0,43).</p>
Tang et al. (2017)	12 mdr.: 43,9% 30 mdr.: 15,7% M = 29,8%	12 mdr.: 20,9 %, 30 mdr.: 21,6% M = 21,25%	12 mdr.: 18,2% 30 mdr.: 8,5% M = 13,35 %	<p>Køn: Køn var <i>ikke</i> signifikant associeret med komorbid PTSD og DEP</p> <p>Alder: Ikke undersøgt.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Ikke undersøgt</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Præ-traumatisk hændelse (jordskælv) øgede signifikant risikoen for DEP (OR = 4,92) og PTSD (OR = 67,54).</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: DEP øgede signifikant risikoen for PTSD ved 12 mdr (OR=6,15), men <i>ikke</i> ved 30 mdr. PTSD øgede også signifikant risikoen for depression ved 12 mdr. (OR = 5,92), men <i>ikke</i> ved 30 mdr.</p> <p>Andre faktorer: Økonomisk pres/fattigdom (PTSD: OR = 6,153; DEP: OR = 9,031) og skænderier med forældre samt følelse af neglekt (PTSD: OR = 5,386; DEP: OR =4,678) øgede signifikant risikoen for PTSD og DEP.</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Tang, Lu & Xu (2018)	13,1%	19,8%	6,5%	<p>Køn: Piger havde en signifikant højere sandsynlighed for at have DEP (chi = 30,30), men ikke PTSD.</p> <p>Alder: Der var <i>ikke</i> en signifikant association mellem alder og hhv. PTSD og depression med kontrol for andre faktorer i statistiske analyser. Uden kontrol øgede ældre alder signifikant DEP (chi =23,82), og yngre alder øgede signifikant PTSD (chi = 7,03).</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Frygt for skade/død (PTSD: OR = 1,83; DEP: OR= 1,32) og at være vidne til blodige skader (PTSD: OR = 1,24; DEP: OR = 1,22) øgede signifikant risikoen for PTSD og DEP. At forældre kom til skade (OR = 1,27), at man selv kom til skade (OR = 1,48) og tab af en man elsker (OR = 1,53) øgede signifikant risikoen for PTSD, men ikke DEP ved kontrol for andre faktorer i statistiske analyser. Uden kontrol for andre variable sås også en signifikant sammenhæng mellem DEP og hhv. at forældre kom til skade (chi = 51,74), at man selv kom til skade (chi = 44,06) og tab af en man elsker (chi = 10,72), hvor disse øgede risikoen.</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Antallet af post-traumatiske hændelser (f.eks. personlige tab eller afstraffelse) øgede signifikant risikoen for PTSD (OR = 3,42) og DEP (OR = 6,09).</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: Ikke undersøgt.</p> <p>Andre faktorer: Søvnproblemer øgede signifikant sandsynligheden for både PTSD og DEP (PTSD: chi =304,47; DEP: chi= 760,08)</p>
Xu et al. (2018) / An et al. (2019)	<p>3 mdr.: 57,50%</p> <p>6 mdr.: 55,84%</p> <p>9 mdr.: 50%</p> <p>12 mdr.: 47,40%</p> <p>M = 52,69%</p>	<p>3 mdr.: 58,70%</p> <p>6 mdr.: 56,49%</p> <p>9 mdr.: 65,58%</p> <p>12 mdr.: 66,01%</p> <p>M = 61,7%</p>	<p>3 mdr.: 44,94%</p> <p>6 mdr.: 46,75%</p> <p>9 mdr.: 42,86%</p> <p>12 mdr.: 43,51%</p> <p>M = 44,5%</p>	<p>Køn: Køn var <i>ikke</i> signifikant associeret med hverken PTSD eller DEP</p> <p>Alder: At være 15-17 år øgede signifikant risikoen for både PTSD og DEP (PTSD: OR = 2,12; DEP: OR = 1,87) sammenlignet med at være 12-14 år.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): At venner/slægtninge blev skadet (PTSD: OR= 1,98; DEP: OR = 2,05), at have lærere eller klassekammerater som blev skadet (PTSD: chi = 9,12; DEP: chi = 6,71), at have venner/slægtninge som døde (PTSD: chi = 9,64; DEP: chi = 19,63) øgede signifikant risikoen for både PTSD og depression. Frygt for at komme til skade eller dø øgede kun signifikant risikoen for PTSD (OR = 1,92), men <i>ikke</i> for depression. Selv at være fanget/skadet øgede kun signifikant risikoen for PTSD med kontrol for andre faktorer (OR = 6,20) i de statistiske analyser. Uden kontrol var selv at være fanget/skadet signifikant forbundet med en højere sandsynlighed for begge lidelser (PTSD: chi = 10,41; DEP: chi = 9,71).</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Ikke undersøgt.</p> <p>Relation mellem PTSD og DEP: PTSD ved 6 mdr. var signifikant prædiktør for DEP ved 9 mdr. (beta = 0,43), og PTSD ved 9, mdr. var signifikant prædiktør for DEP ved 12 mdr. (beta = 0,33). DEP var <i>ikke</i> en signifikant prædiktør for PTSD ved nogle tidspunkter.</p> <p>Andre faktorer: Efter fjernelse af tre overlappende items mellem skalaer for PTSD og DEP var prævalensen af komorbid PTSD og DEP ved hhv. 6 mdr.: 33,11%, 9 mdr.: 31,79% og 12 mdr.: 33,77%. Skade på ejendom var <i>ikke</i> signifikant associeret med PTSD og DEP.</p>
Zhou & Wu (2019)	<p>12 mdr.: 41%</p> <p>24 mdr.: 40%</p> <p>M = 40,5%</p>	<p>12 mdr.: 64,4%</p> <p>24 mdr.: 66,4%</p> <p>M = 65,4%</p>	<p>12 mdr.: 32,6%</p> <p>24 mdr.: 31,8%</p> <p>M = 32,2%</p>	<p>Køn: Drengene havde signifikant lavere risiko for at have komorbid PTSD og DEP (OR = 0,34)</p> <p>Alder: Alder var <i>ikke</i> en signifikant risikofaktor for komorbid PTSD og DEP.</p> <p>Traumeeksponering (herunder frygt for samt familiemedlemmers skade/død): Ikke undersøgt</p> <p>Antal traumatiske hændelser: Ikke undersøgt</p>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

				<p>Relation mellem PTSD og DEP: Der var 7,5% af børnene, som gik fra at have komorbid PTSD og DEP ved 12 mdr., til kun at have DEP ved 24 mdr. Samtidig var der 7,1% som gik fra kun at have DEP ved 12 mdr. til at have komorbid PTSD og DEP ved 24 mdr.</p> <p>Andre faktorer: Børn med lav openness havde en lavere risiko for at have komorbid PTSD og DEP (OR = 0,91), mens børn med høj neuroticisme (OR = 1,26) havde en signifikant højere risiko for at have komorbid PTSD og DEP.</p>
--	--	--	--	---

Tabel 7. Oversigt over de inkluderede studiers fund. I tabellen ses en oversigt over de inkluderede studiers relevante fund, herunder studierne rapporterede prævalens for hhv. PTSD, depression og komorbid PTSD og depression. Herudover er der en oversigt over, hvilke faktorer studierne undersøger samt resultaterne relateret til disse. Der er rapporteret resultater fra statistiske analyser med kontrol for andre faktorer, medmindre studiet kun havde statistiske analyser uden kontrol. De rapporterede resultaterne er alle signifikante med $p < .05$ medmindre der er noteret 'en ikke-signifikant sammenhæng'. Det fremgår efter hvert resultat, hvilken association samt type af statistisk analyse resultaterne er udtryk for, rapporteret ved hhv. *OR*, *beta*, *r*, *chi* og *F*. *OR* er udtryk for en oddsratio mellem eksponering og udfald og resultatet fra en logistisk regressionsanalyse. *Beta* er resultatet fra en lineær regressionsanalyse og udtryk for regressionens stigningstal samt hvilken retning denne har. *r* er en korrelationskoefficient og resultatet fra en korrelationsanalyse. *Chi* er resultat af en chi i anden test, hvor man ud fra en nulhypotese undersøger sandsynligheden for en sammenhæng. Resultater efterfulgt af en *F-værdi* bygger på variansanalyse (ANOVA) og er udtryk for, om der er en varians på tværs af forskellige kategorier.

3.7 Kvalitetssikring af studier

I systematiske reviews er det vigtigt at kvalitetssikre de inkluderede studier, således at der i tolkningen og vægtningen af studierne fund tages højde for eventuelle fejl og bias i studierne (Boland, Cherry & Dickson, 2013). Til at vurdere kvaliteten af de inkluderede studier tog nærværende speciale udgangspunkt i kvalitetsvurderingsværktøjerne til prævalens-, kohorte- og tværsnitsstudier fra Joanna Briggs Institute (u.å.). Disse blev kombineret og tilpasset til nærværende speciales studier, således at kvalitetsvurderingen passede til nærværende speciales behov for at vurdere kvaliteten af studiets population, måleredskaber og statistiske analyser. Det anvendte kvalitetsvurderingsværktøj samt bedømmelseskriterier for de inkluderede studier fremgår af **Bilag 1**. Resultaterne af kvalitetssikringen fremgår af **Tabel 8**.

Komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Tabel 8.

Studie		Population				Målinger						Statistiske analyser		Response rate	Samlet kvalitetscore
Studie	Design	Blev studiets deltagere rekrutteret på en passende måde?	Var den anvendte populations størrelse passende?	Blev den rekrutterede population beskrevet tilstrækkelig?	Blev inklusionskriterier for studiets population tydeligt defineret?	Blev traumeeksponering klart defineret?	Blev traumeeksponering målt på en systematisk samt valid og reliabel måde?	Blev PTSD målt på en valid og reliabel måde?	Blev DEP målt på en valid og reliabel måde?	Blev variable relateret til komorbid PTSD og DEP klart defineret?	Blev variable relateret til komorbid PTSD og DEP målt på en systematisk samt valid og reliabel måde?	Anvendte studiet passende statistiske analyser?	Blev konfunderende variable identificeret og taget højde for i de statistiske analyser?	Var responsraten tilstrækkelig? (kun longitudinale studier)	
Adams et al. (2015)	Tværsnits studie	**	**	**	*	**	**	**	**	**	**	**	**	IR	23
Cénat & Derivois (2015)	Tværsnits studie	**	**	*	**	**	**	**	**	**	*	**	**	IR	22
Cheng et al. (2018)	Longitudinelt studie	-	-	*	*	**	*	**	**	**	**	*	**	*	14
Eksi et al. (2007)	Tværsnits studie	*	-	**	**	**	*	**	*	**	*	**	**	IR	17
Fan et al. (2011)	Tværsnits studie	**	**	**	*	**	*	**	*	**	*	**	**	IR	20
Geng et al. (2019)	Longitudinelt	**	**	**	*	**	*	**	**	IR	IR	**	**	**	22

Komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

	studie														
Goenjian et al. (1995)	Tværsnits studie	**	-	-	*	*	Mål ikke angivet (-)	**	**	**	*	*	**	IR	11
Goenjian et al. (2001)	Tværsnits studie	**	-	-	*	**	**	**	**	**	**	**	**	IR	17
Jia et al. (2013)	Longitudinelt studie	**	**	**	**	**	*	**	**	**	**	**	**	*	23
Jin et al. (2019)	Tværsnits studie	**	**	*	*	**	**	**	**	**	**	*	*	IR	20
Klasen et al. (2010)	Tværsnits studie	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	IR	24
Lai et al. (2013)	Longitudinelt studie	**	**	**	*	**	**	**	**	**	**	*	**	**	22
Macdonald et al. (2010) / Ford et al. (2010)	Tværsnits studie Longitudinelt studier	**	**	*	*	**	*	**	**	**	*	**	**	IR	20
Marthoenis et al. (2019)	Tværsnits studie	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	IR	24
Pan et al. (2015)	Tværsnits studie	-	**	*	*	**	*	**	**	**	*	**	**	IR	17
Scheeringa	Tværsnits	**	-	**	**	**	**	**	**	**	*	**	*	IR	19

Komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

& Zeanah (2008)	studie														
Tang et al. (2017)	Longitudinelt studie	**	**	**	*	**	*	**	**	**	*	**	**	-	21
Tang, Lu & Xu (2018)	Tværsnitstudie	**	**	*	*	**	*	**	**	**	**	**	**	IR	21
Xu et al. (2018) / An et al. (2019)	Longitudinelt studie/tværsnitstudie	*	-	*	*	*	*	**	**	**	*	**	**	*	15
Zhou & Wu (2019)	Longitudinelt studie	*	-	*	*	*	Mål ikke angivet (-)	**	**	**	**	**	**	*	14

Tabel 8. Kvalitetssikring af de inkluderede studier. I tabellen er en oversigt over de inkluderes studiers nummer, forfatter og studiedesign. Herudover er der en kvalitetsvurdering af kategorierne: Studiets population, målinger, statistiske analyser, responsrate og en samlet kvalitetsscore for hvert studie. Kvaliteten er angivet med hhv. en eller to stjerner (*) eller et minus (-) ud fra hvert underspørgsmål i kategorien. To stjerner (**) er udtryk for en *høj* og tilfredsstillende kvalitet indenfor området. En stjerne (*) er udtryk for en *middel* kvalitet, hvor der er nogle mangler. Et minus (-) gives, hvis kvaliteten vurderes at være *lav* grundet en ikke-fyldestgørende beskrivelse eller har kompromitterende mangler. IR henviser til, at det ikke er relevant for studiet. Den samlede score er beregnet ved at addere de givne kvalitetsvurderinger, hvor to stjerner = 2 point, en stjerne = 1 point og minus = -1 point, og den blå kolonne medregnes ikke. Således kan der højst gives en score på 24, hvorfor en samlet score ≥ 20 anses for at være en høj samlet kvalitetsscore. For en uddybende beskrivelse af, hvorledes kvaliteten er blevet vurderet ud fra hvert underspørgsmål henvises til **Bilag 1**.

4. Sammenfatning af de inkluderede studier

På baggrund af den systematiske litteratursøgning blev 20 studier fundet egnet ud fra inklusionskriterierne og inkluderet i nærværende speciale. Heraf var 13 tværsnitstudier og syv longitudinelle studier jf. **Tabel 6**. De inkluderede studier indhentede data ved varierende tidspunkter fra 1,5 til 52 mdr. efter traumatisk hændelse jf. **Tabel 6**. To studier havde ikke opgivet tid for måling (Macdonald et al., 2010; Scheeringa & Zeanah, 2008).

4.1 Population

De inkluderede studiers populationsstørrelser varierede fra 70 til 5563 børn. Der blev i nærværende speciale i alt inkluderet data fra 23.172 traumeeksponerede børn i alderen 3-18 år, hvor de gennemsnitlige aldre for børnene lå mellem 5,1-16,7 år på tværs af studierne. Ét af de inkluderede studier undersøgte førskolebørn ($M < 6$ år) (Scheeringa & Zeanah, 2008), to studier undersøgte børn i præ-teenagealderen ($6 < M < 13$ år) (Goenjian et al., 1995; Lai et al., 2013) og de resterende 17 studier undersøgte børn i teenagealderen ($M \geq 13$ år). Alle studierne inkluderede børn af begge køn med en kønsfordeling på 42,9-65,7% piger. Studierne inkluderede børn med varierende nationaliteter. I dataekstraktionstabellen (**Tabel 6**) fremgår det, at halvdelen af de inkluderede studier undersøgte børn fra Kina ($N=15.415$), fire studier undersøgte børn fra USA ($N=5.628$) og de resterende studier undersøgte børn fra hhv. Haiti ($N=872$), Uganda ($N=330$), Indonesien ($N=321$), Armenien ($N=218$), Tyrkiet ($N=160$) og Nicaragua ($N=158$).

Børnene blev rekrutteret forskelligt i de 20 inkluderede studier. 14 studier rekrutterede børn fra skoler, som lå i et geografisk område berørt af naturkatastrofer (Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jin et al., 2019; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018; Tang et al., 2017; Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019). Herudover var der to studier, som rekrutterede børn ud fra, at deres adresse lå i et geografisk område berørt af naturkatastrofe (Adams et al., 2015; Jia et al.,

2013). Et studie rekrutterede børn gennem avisannoncer (Scheeringa & Zeanah, 2008), et andet studie rekrutterede børn fra en kostskole for krigsramte børn (Klasen et al., 2010), og et tredje studie rekrutterede både børn fra skoler, et center for hjemløse og ud fra adresse (Cénat & Derivois, 2015). Det sidste af de inkluderede studier anvendte data fra en større national undersøgelse af unge mellem 12-17 år i USA (National Survey of Adolescents) (Macdonald et al., 2010).

4.2 Traumatisk hændelse

En overvægt af de inkluderede studier undersøgte komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for naturkatastrofer (N=18). I dataekstraktionstabellen (**Tabel 6**), fremgår det, at 13 af de inkluderede studier undersøgte børn eksponeret for jordskælv, tre studier undersøgte børn eksponeret for orkan, og to studier undersøgte børn eksponeret for tornado. Herudover undersøgte de resterende to studier børn eksponeret for forskellige typer af traumer, herunder interpersonelle traumer, ulykker og naturkatastrofer (Macdonald et al., 2010) og børn eksponeret for krig (Klasen et al., 2010).

4.3 Måleredskaber for traumeeksponering

Børns traumeeksponering blev i 17 studier målt ved selvrapportering på forskellige typer af spørgeskemaer og et studie målte traumeeksponering ved forælderapportering på et spørgeskema (Adams et al., 2015). To studier angav ikke mål for traumeeksponering (Goenjian et al., 1995; Zhou & Wu, 2019).

Kun to studier anvendte allerede eksisterende valide måleredskaber for traumeeksponering. Et af disse anvendte Child War Trauma Questionnaire (CWTQ), som er et 19-item spørgeskema, der spørger ind til barnets traumatiske oplevelser som børnesoldat, herunder bortførelse, vidne til drab, tortur, voldtægt og om barnet er blevet tvunget til at skade eller dræbe andre (Klasen et al., 2010). Det andet studie anvendte The Hurricane Related Traumatic Experiences-Revised (HURTE-

R), som er et spørgeskema med 23-items, som spørger ind til livstruende begivenheder under orkanen og tab/skade forårsaget af orkanen (Lai et al., 2013).

De resterende 16 studier udviklede egne spørgeskemaer med varierende antal items og spørgsmål til at måle børnenes traumeeksponering. Overordnet spurgte alle disse studier i deres egne spørgeskemaer ind til, om barnet og andre omkring barnet var kommet til skade under den traumatiske hændelse. Herudover spurgte 11 studier ind til skade på ejendele, herunder om deres hjem blev skadet (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013; Jin et al., 2019; Marthoenis et al., 2019; Xu et al., 2018), 11 om barnet var vidne til død (Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Jia et al., 2013; Jin et al., 2019; Pan et al., 2015; Scheeringa & Zeanah, 2008; Tang et al., 2018; Tang et al., 2017), syv om barnet følte frygt for skade eller død (Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018; Tang et al., 2017; Xu et al., 2018), fire om barnet blev nødt til at flytte efter den traumatiske hændelse (Ekşi et al., 2007; Jin et al., 2019; Marthoenis et al., 2019; Scheeringa & Zeanah, 2008) og tre om barnet tidligere havde været udsat for traumatisk hændelse (Cénat & Derivois, 2015; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010). Herudover spurgte enkelte studier ind til, om barnet var vidne til vold (Macdonald et al., 2010), følte sig truet (Macdonald et al., 2010), følte skyld (Jia et al., 2013) eller følte manglede kontrol (Goenjian et al., 2001).

Kun syv af de inkluderede studier oplyste, om de anvendte valide måleredskaber for traumeeksponering, hvoraf fem studier (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010; Lai et al., 2013) anvendte valide og reliable måleredskaber udtrykt ved en Cronbachs alpha værdi over $>0,70$ (Pallant, 2013). To studier havde alpha-værdier under et acceptabelt niveau på hhv. 0,64 (Goenjian et al., 2001) og 0,62 (Marthoenis et al., 2019).

4.4 Måleredskaber for PTSD

14 af de de inkluderede studier målte PTSD ved selvrapporing på forskellige valide spørgeskemaer (Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Jin et al., 2019; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019), hvor de resterende seks studier anvendte kliniske interviews enten med barnet selv (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007; Klasen et al., 2010; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017) eller forældre (Scheeringa & Zeanah, 2008).

Fire studier anvendte UCLA PTSD-RI, som er et spørgeskema bestående af 20-items, der spørger ind til de tre PTSD dimensioner genoplevelse, forøget vagtsomhed og undgåelse ud fra DSM-IV (Steinberg, Brymer, Decker, & Pynoos, 2004). Der blev anvendt forskellige cut-off for UCLA PTSD-RI på tværs af studierne, hvor to studier anvendte scoren 40 som cut-off (Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013), og to studier anvendte scoren 38 som cut-off (Cheng et al., 2018; Lai et al., 2013) for et klinisk niveau af PTSD.

To af de inkluderede studier målte PTSD ud fra Post-traumatic stress disorder self-rating scale (PTSD-SS), der består af 24-items, som spørger ind til symptomerne på PTSD ud fra DSM-IV (Fan et al., 2011; Geng et al., 2019). Begge studier anvendte en score på 50 som cut-off for et klinisk niveau af PTSD.

Xu et al. (2018) og Zhou & Wu (2019) anvendte CPSS som mål for PTSD, der er et 17-item spørgeskema, som spørger ind til alle symptomer på PTSD ud fra DSM-IV. Studierne anvendte forskellige cut-off score for klinisk niveau af PTSD symptomer hhv. 11 (Xu et al., 2018) og 16 (Zhou & Wu, 2019).

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

To studier anvendte Impact of Event Scale Revised (IES-R), der består af 22 items og som ligesom CPSS og UCLA PTSD-RI spørger ind til de tre PTSD dimensioner genoplevelse, forøget vagtsomhed og undgåelse ud fra DSM-IV (Cénat & Derivois, 2015; Pan et al., 2015). Studierne anvendte forskellige cut-off scores for klinisk niveau af PTSD på hhv. 33 (Cénat & Derivois, 2015) og 40 (Pan et al., 2015).

To studier anvendte spørgeskemaet Children's Revised Impact of Event Scale (CRIES-13), som består af 13-items omhandlende PTSDs tre dimensioner genoplevelse, forøget vagtsomhed og undgåelse ud fra DSM-IV (Jin et al., 2019; Tang et al., 2018). Tang et al. (2018) anvendte dog kun de 8-items fra CRIES-13, som spørger ind til to dimensioner: Genoplevelse og undgåelse. Dette ligger også til grund for, at der ses forskellige cut-off scores for klinisk niveau af PTSD i de to studier på hhv. 17 (Tang et al., 2018) og 30 (Jin et al., 2019).

De sidste to studier, som anvendte spørgeskemaer til mål for PTSD anvendte hhv. Posttraumatic Stress Disorder - 8 items (PTSD-8) (Marthoenis et al., 2019) og The Child Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index (CPTSD-RI) (Goenjian et al., 1995). PTSD-8 er et spørgeskema med 8-items, som spørger ind til de tre PTSD dimensioner genoplevelse, forøget vagtsomhed og undgåelse ud fra DSM-IV (Marthoenis et al., 2019). CPTSD-RI består af 20 items, som spørger ind til symptomer på PTSD ud fra kriterierne i den reviderede version af DSM-III (Goenjian et al., 1995).

Seks studier anvendte forskellige kliniske interviews til at måle PTSD. To af disse studier brugte National Survey of Adolescents (NSA) - PTSD module, som er et struktureret interview, der bygger på DSM-IV (Adams et al., 2015; Macdonald et al., 2010). Et af studierne anvendte The Clinician-Administered Post-traumatic Stress disorder Scale (CAPS) til at måle PTSD, som er et semistruktureret interview, bestående af 17 spørgsmål angående symptomer på genoplevelse, øget

vagtsomhed og undgåelse ud fra DSM-IV kriterierne for PTSD (Ekşi et al., 2007). Klasen et al. (2010) anvendte det diagnostiske interview The Mini International Neuropsychiatry Interview for Children and Adolescents (MINI-KID), som er et kort struktureret interview, hvor der spørges ind til symptomerne for PTSD ud fra DSM-IV kriterier. Herudover blev Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (K-SADS-PL) brugt som mål for PTSD i studiet af Tang et al. (2017). K-SADS-PL er et semistruktureret klinisk interview, hvor der spørges ind til symptomer på PTSD ud fra diagnosekriterierne i DSM-IV.

Scheeringa & Zeanah (2008) anvendte ligeledes et klinisk interview til mål af PTSD, men modsat de andre fem studier, så blev barnets forældre brugt som informant. De anvendte the Preschool Age Psychiatric Assessment - PTSD module (PAPA PTSD-module), som er et struktureret interview, hvor der spørges ind til barnets symptomer på PTSD ud fra diagnosekriterierne i DSM-IV (Egger et al., 2006).

4.5 Måleredskaber for DEP

De samme 14 studier, som anvendte selvrapportering på spørgeskemaer til mål af PTSD, anvendte ligeledes forskellige spørgeskemaer som mål for DEP. De resterende seks studier anvendte, ligesom ved PTSD, et klinisk interview som mål for DEP ved selvrapportering (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007; Klasen et al., 2010; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017) eller forældrerapportering (Sheeringa & Zeanah, 2008).

Tre af de inkluderede studier anvendte den originale udgave af spørgeskemaet The Depression Self-rating Scale for Children (DSRS-C), der består af 18 items, som spørger ind til barnets affektive, kognitive og adfærdsmæssige symptomer på DEP (Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001). De tre studier anvendte alle 15 som cut-off for et klinisk niveau af

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

DEP. Goenjian et al. (1995) anvendte den modificerede version af DSRS-C, som består af 21 items, hvorfor deres cut-off var 17 for klinisk DEP.

Fire studier anvendte CDI, som består af 27 items omhandlende symptomer på anhedoni, negativ sindsstemning, lavt selvværd, interpersonelle problemer og ineffektivitet (Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013). Der blev anvendt forskellige cut-off for klinisk DEP på hhv. 16 (Cénat & Derivois, 2015), 19 (Cheng et al., 2018; Lai et al., 2013) og 20 (Jia et al., 2013).

To studier anvendte The Center for Epidemiologic Studies Depression Scale for Children (CES-DS), der består af 20 items, som spørger ind til somatiske klager, depressiv sindsstemning, interpersonelle problemer og positiv sindsstemning ud fra DSM-IV (Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019). Begge studier anvendte 15 som cut-off score for klinisk DEP (Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019).

To studier (Jin et al., 2019; Tang et al., 2018) anvendte The short mood and feelings questionnaire (SMFQ), der består af 13 items som spørger ind til negativ sindsstemning, anhedoni, lavt selvværd, nedsat energiniveau samt koncentrationsevne ud fra kriterierne i DSM-IV (Angold & Costello, 1987). Begge studier anvendte en cut-off score på 11 som indikation for klinisk DEP.

Marthoenis et al. (2019) anvendte Patient Health Questionnaire (PHQ-9), som er et spørgeskema udviklet til voksne bestående af 9 items omhandlende symptomer på anhedoni, lavt selvværd, nedsat energi samt koncentrationsevne og ændret appetit samt søvn ud fra DSM-IV (Advancing Integrated Mental Health Solutions, 2019). Marthoenis et al. (2019) anvendte en cut-off på 10 som indikation for klinisk DEP.

Det sidste studie, som anvendte spørgeskemaer, anvendte Self-rating Depression Scale (SDS) (Pan et al., 2015), der ligeledes er udviklet til voksne og spørger ind til somatiske og

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

psykologiske symptomer på DEP ud fra DSM-IV (Jokelainen et al., 2019). 53 blev anvendt som cut-off score for klinisk DEP (Pan et al., 2015).

Af de seks studier, der anvendte kliniske interviews, brugte to studier NSA depression-module, som er diagnostisk interview, hvor der spørges ind symptomer på DEP ud fra kriterierne i DSM-IV (Adams et al., 2015; Macdonald et al., 2010). Ekşi et al., (2007) anvendte kliniske interviews med en børnepsykiater af 1 times varighed, hvor barnet blev spurgt ind til diagnosekriterierne på MDD i DSM-IV. Et andet studie anvendte MINI-KID, som er et struktureret diagnostisk interview, hvor der spørges ind til diagnosekriterierne på MDD i DSM-IV (Klasen et al., 2010). Et tredje studie anvendte K-SADS-PL (Tang et al., 2017), hvilket er et struktureret interview, hvor der spørges ind til om diagnosekriterier for MDD ud fra DSM-IV.

Det sidste studie, som anvendte kliniske interview som mål for DEP, anvendte PAPA - depression, der er et struktureret klinisk interview, hvor der spørges ind til symptomer på MDD ud fra DSM-IV, ligesom ved PTSD anvendte studiet forældrerapportering (Scheeringa & Zeanah, 2008).

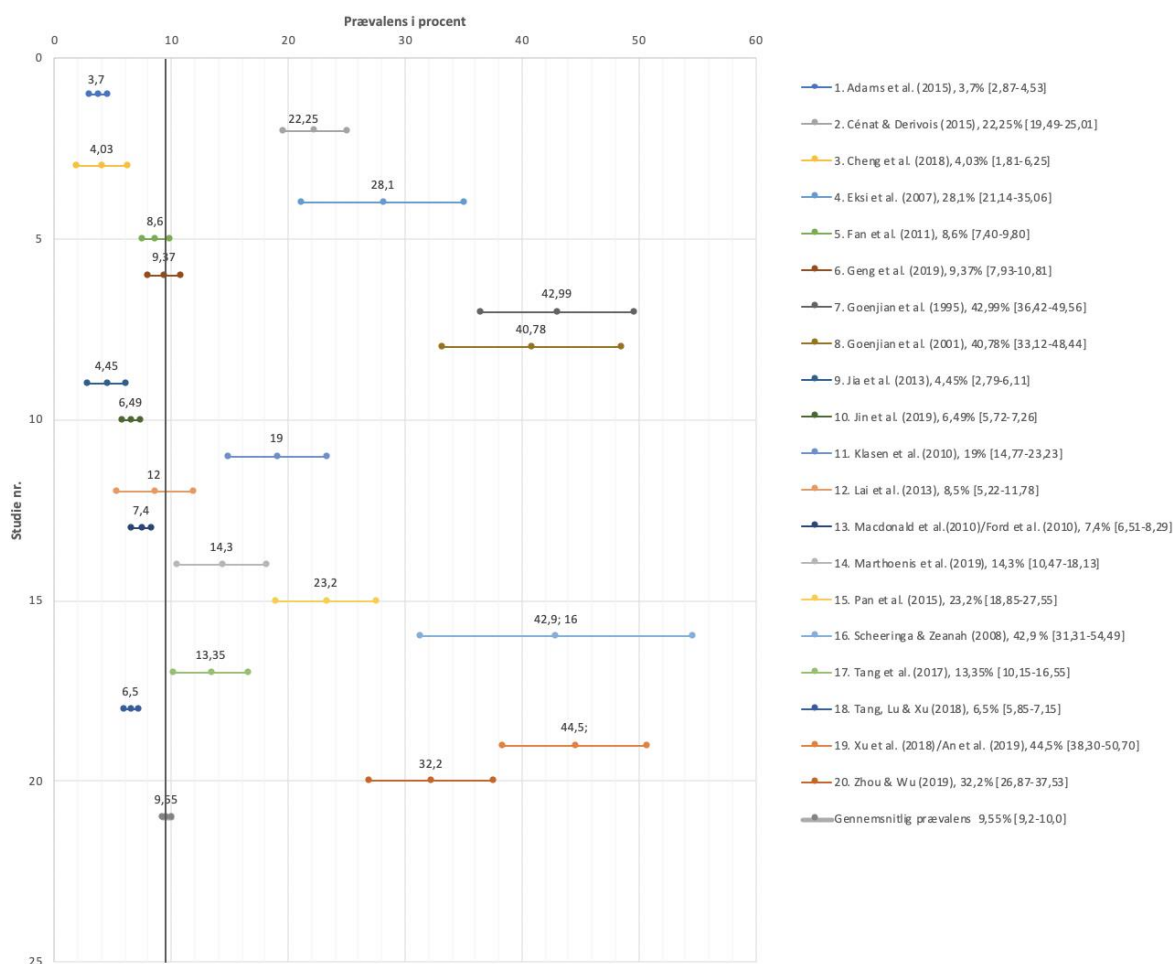
Alle anvendte måleredskaber for både PTSD og DEP var valide og reliable. Validiteten af de anvendte måleredskaber for PTSD og DEP blev dokumenteret ved, at de inkluderede studier henviste til valideringsstudier, som havde valideret de anvendte måleredskaber. Reliabiliteten blev dokumenteret ved, at de inkluderede studier enten havde en Cronbachs alpha værdi $>.70$ (Pallant, 2013) eller henviste til andre studier, som har bekræftet, at måleredskabet har en acceptabel reliabilitet.

5. Resultater

5.1 Prævalens

De inkluderede 20 studiers rapporterede punktprævalenser for komorbid PTSD og DEP fra 3,3-46,75% (M=9,55, median=13,83), for PTSD fra 3,5-60% (M=15,76, median=24,05) og for DEP fra 3,2-66,4% (M=23,33, median=26,9), jf. **Tabel 7**. Den gennemsnitlige samt de rapporterede prævalenser for komorbid PTSD og DEP og konfidensintervaller herfor er afbilledet i **Figur 6**.

Figur 6



Figur 6. I figuren fremgår de inkluderede studiers rapporterede prævalens samt dertilhørende konfidensintervaller. Nederst i figuren ses den gennemsnitlige prævalens (9,55%) med dertilhørende konfidensintervaller, hvor der er taget højde for, hvor meget hvert studie vægter ift. populationsstørrelse. Der er indtegnet en lodret streg i figuren, som markerer, hvor den gennemsnitlige vægtede prævalens for komorbid PTSD og depression (9,55%) er beregnet ud fra følgende formel: $gennemsnit = \frac{((p_1 * n_1) + (p_2 * n_2) \dots (p_{20} * n_{20}))}{n_{total}}$, hvor p er prævalens og n er populationsstørrelse.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Den statistisk beregnede prævalens for komorbid PTSD og DEP fremgår af **Tabel 9**. Disse lå i et spænd mellem 0,11-33,75%. Alle inkluderede studiers numeriske værdi for prævalens overgik den statistisk beregnede. 17 ud af 20 inkluderede studier rapporterede prævalenser for komorbid PTSD og DEP, som overgik statistisk tilfældighed (**Tabel 9**).

Tabel 9.

Studie	Måletidspunkt	Prævalens af komorbid PTSD og depression ud fra statistisk tilfældighed ($PTSD_{Prævalens} * Depression_{Prævalens} = Statistisk_{Prævalens}$)	Rapporteret prævalens af komorbid PTSD og depression i populationen	Er forskellen signifikant? (ja/nej, procentvis forskel, CI 95% for forskellen)
Adams et al. (2015)	M=8,8 mdr.	$0,0350 * 0,0320 = 0,00112 = 0,11\%$	3,7%	Ja , 3,59% [2,8-4,4]
Cénat & Derivois (2015)	30 mdr.	$0,3693 * 0,4621 = 0,1707 = 17,07\%$	22,25%	Ja , 5,18% [1,5-8,9]
Cheng et al. (2018)	4 mdr. 29 mdr. 40 mdr. 52 mdr.	$0,0930 * 0,3420 = 0,0318 = 3,18\%$ $0,0430 * 0,2650 = 0,01140 = 1,14\%$ $0,0410 * 0,3050 = 0,01250 = 1,14\%$ $0,0550 * 0,2600 = 0,0143 = 1,43\%$	4,0% , 3,3% , 3,7% , 5,1%	Nej , 0,82% [-2,2-3,8] Nej , 2,16% [-0,1-4,5] Ja , 2,56% [0,2-5,0] Ja , 3,67% [0,9-6,5]
Eksi et al. (2007)	1,5-5 mdr.	$0,6000 * 0,3100 = 0,186 = 18,6\%$	28,1%	Ja , 9,5% [0,2-18,7]
Fan et al. (2011)	6 mdr.	$0,1580 * 0,2450 = 0,0387 = 3,87\%$	8,6%	Ja , 4,73% [3,2-6,2]
Geng et al. (2019)	6 mdr. 18 mdr.	$0,189 * 0,216 = 0,0408 = 4,08\%$ $0,116 * 0,255 = 0,0296 = 2,96\%$	10,1% 8,64%	Ja , 6,02% [4,2-7,8] Ja , 5,68% [4,1-7,3]
Goenjian et al. (1995)	18 mdr.	$0,5138 * 0,6534 = 0,3357 = 33,57\%$	42,99%	Ja , 9,42% [0,3-18,5]
Goenjian et al. (2001)	6 mdr.	$0,5377 * 0,5328 = 0,2865 = 28,65\%$	40,78%	Ja , 12,13% [1,7-22,5]
Jia et al. (2013)	15 mdr. 36 mdr.	$0,124 * 0,139 = 0,0172 = 1,72\%$ $0,107 * 0,135 = 0,0145 = 1,45\%$	4,2% 4,7%	Ja , 2,48% [0,6 - 4,4] Ja , 3,25% [1,3 - 5,3]
Jin et al. (2019)	36 mdr.	$0,121 * 0,2075 = 0,0251 = 2,51\%$	6,49%	Ja , 3,98% [3,1 - 4,9]
Klasen et al. (2010)	M = 31,8 mdr.	$0,33 * 0,36 = 0,1188 = 11,88\%$	19%	Ja , 7,12% [1,6 - 12,6]
Lai et al. (2013)	8 mdr. 15 mdr.	$0,23 * 0,21 = 0,0483 = 4,83\%$ $0,14 * 0,18 = 0,0252 = 2,52\%$	10% 7%	Ja , 5,17% [0,9 - 9,5] Ja , 4,48% [1,0 - 8,0]
Macdonald et al.(2010) / Ford et al. (2010)	Ikke angivet.	$0,098 * 0,213 = 0,0209 = 2,09\%$	7,4%	Ja , 5,31% [4,3-6,3]
Marthoenis et al. (2019)	6 mdr.	$0,168 * 0,583 = 0,0979 = 9,79\%$	14,3%	Nej , 4,51% [-0,5 - 9,5]
Pan et al. (2015)	36 mdr.	$0,296 * 0,448 = 0,1326 = 13,26\%$	23,2%	Ja , 9,94% [4,3 - 15,5]

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Scheeringa & Zeanah (2008)	Ikke angivet.	$0,5 * 0,214 = 0,107 = 10,7\%$	42,9%	Ja , 32,2% [18,5-45,9]
Tang et al. (2017)	12 mdr. 30 mdr.	$0,439 * 0,209 = 0,0918 = 9,18\%$ $0,157 * 0,216 = 0,0339 = 3,39\%$	18,3% 8,5%	Ja , 9,12% [4,6 - 13,6] Ja , 5,11% [2,0 - 8,2]
Tang, Lu & Xu (2018)	36 mdr.	$0,131 * 0,198 = 0,0259 = 2,59\%$	6,5%	Ja , 3,91% [3,1 - 4,7]
Xu et al. (2018)/An et al. (2019)	3 mdr. 6 mdr. 9 mdr. 12 mdr.	$0,5750 * 0,5870 = 0,3375 = 33,75\%$ $0,5584 * 0,5649 = 0,3154 = 31,54\%$ $0,5000 * 0,6558 = 0,3279 = 32,79\%$ $0,4740 * 0,6601 = 0,3129 = 31,29\%$	44,94% 46,75% 42,86% 43,51%	Ja , 11,19% [2,6-19,8] Ja , 15,21% [6,7-23,7] Ja , 10,07% [1,6-18,6] Ja , 12,22% [3,7-20,7]
Zhou & Wu (2019)	12 mdr. 24 mdr.	$0,41 * 0,644 = 0,2640 = 26,4\%$ $0,4 * 0,664 = 0,2656 = 26,56\%$	32,6% 31,8%	Nej , 6,2% [-1,1 - 13,5] Nej , 5,4% [-2,1 - 12,5]

Tabel 9. Oversigt over de beregnede prævalens for komorbid PTSD og DEP. I tabellen fremgår studiets titel, tid for måling af hhv. PTSD og DEP samt komorbid PTSD og DEP i studiet. Herudover fremgår den beregnede prævalens af komorbid PTSD og DEP ud fra statistisk tilfældighed ved brug af formlen: $PTSD_{Prævalens} * DEP_{Prævalens} = Statistisk_{Prævalens}$ og den rapporterede prævalens af komorbid PTSD og DEP i studiet. I yderste kolonne til højre fremgår det, hvorvidt den statistisk beregnede prævalens for komorbid PTSD og DEP er signifikant forskellig fra den rapporterede i studiet. Konfidensintervaller for den statistisk beregnede prævalens for komorbid PTSD og DEP, samt om der er en signifikant forskel er beregnet ved hjælp af en online beregner (Johansen & Friis, u.å.)

5.2 Faktorer

12 ud af 20 inkluderede studier undersøgte, om forskellige faktorer var associeret med komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jin et al., 2019; Lai et al., 2013; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2018; Tang et al., 2017; Zhou & Wu, 2019). Otte af de inkluderede studier undersøgte kun, om forskellige faktorer var associeret med hhv. PTSD og DEP (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013; Klasen et al., 2010; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Scheeringa & Zeanah, 2008; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018). Ti studier undersøgte associationen mellem PTSD og DEP (Cheng et al., 2018; Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Tang et al., 2017; Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019).

5.2.1 Køn

Køns betydning blev undersøgt i 19 studier. Otte studier undersøgte associationen mellem køn og komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Ekşi et al., 2007;

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017; Zhou & Wu, 2019).

Heraf fandt fem, at piger var signifikant mere sandsynlige i at have komorbid PTSD og DEP (OR=1,71-2,6;chi=7,28-15,86) (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010) og Xhou & Wu (2019) fandt, at drenge havde en lavere risiko for at have komorbiditeten (OR=0,34). Et enkelt studie fandt modsat, at det at være dreng øgede risikoen for komorbiditeten (OR=2,88) (Ekşi et al., 2007) og Tang et al. (2017) fandt ikke en signifikant sammenhæng.

11 studier undersøgte associationen mellem køn og hhv. PTSD og DEP (Cheng et al., 2018; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Klasen et al., 2010; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Scheeringa & Zeanah, 2008; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018). Et af disse fandt, at det at være pige signifikant øgede risikoen for både PTSD (beta=0,13) og DEP (beta=0,14)(Cheng et al., 2018). To studier fandt, at piger var signifikant mere sandsynlige i at have DEP (beta=0,14;chi=30,3), men ikke PTSD (Goenjian et al., 2001; Tang et al., 2018), omvendt fandt fire studier, at piger kun var signifikant mere sandsynlige i at have PTSD (OR=2,04;chi=6,91;r=0,16;beta=-0,076), men ikke DEP (Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019). Fire studier fandt ingen signifikant sammenhæng (Klasen et al., 2010; Pan et al., 2015; Scheeringa & Zeanah, 2008; Xu et al., 2018).

5.2.2 Alder

14 ud af 20 studier undersøgte alder. Heraf undersøgte fire studier associationen mellem alder og komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013; Macdonald et al., 2010; Zhou & Wu, 2019). Ingen af disse fandt signifikante sammenhænge.

Ti studier undersøgte associationen mellem alder og hhv. PTSD og DEP (Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010;

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018). Heraf fandt to, at ældre alder signifikant øgede risikoen for både PTSD (OR=1,84-2,12) og DEP (OR=1,67-1,87) (Fan et al., 2011; Xu et al., 2018). Et studie fandt modsat, at ældre børn havde en mindre risiko for at have PTSD (OR=0,76) og DEP (OR=0,82) (Jin et al. 2019). Et studie fandt, at ældre alder signifikant øgede risikoen for DEP (beta=0,1), men ikke PTSD (Cénat & Derivois, 2015). Modsat fandt Klasen et al. (2010), at ældre alder kun signifikant øgede risikoen for PTSD (beta=0,12), men ikke DEP. Fem studier fandt ikke en signifikant sammenhæng (Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018).

5.2.3 Traumeeksponering

Otte ud af 20 studier undersøgte traumeeksponering. Tre studier undersøgte associationen mellem graden af traumeeksponering og komorbid PTSD og DEP. Et studie fandt, at gruppen af børn med komorbid PTSD og DEP havde været eksponeret for den højeste grad af traumeeksponering (F=10,71) (Lai et al., 2013). To studier rapporterede den højeste prævalens af komorbid PTSD og DEP i byer med den højeste grad af traumeeksponering (Goenjian et al., 1995; Goenjian et al., 2001).

Fem studier undersøgte associationen mellem traumeeksponering og hhv. PTSD og DEP. Tre af disse fandt, at en højere grad af traumeeksponering signifikant øgede risikoen for både PTSD (OR=1,9;beta=0,13-0,23) og DEP (OR=3,39;beta=0,23-0,24) (Cénat & Derivois, 2015; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010). Herudover fandt to studier, at en højere grad af traumeeksponering signifikant øgede PTSD (beta=0,17-0,2), men ikke DEP (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013).

5.2.4 Familiemedlemmers skade/død

Ni studier undersøgte betydningen af, at familiemedlemmer blev skadet eller døde under den traumatiske hændelse. To studier undersøgte dette ift. komorbid PTSD og DEP og fandt, at dette signifikant øgede risikoen for komorbiditeten (OR=6,85-8,8) (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007).

Syv studier undersøgte associationen mellem familiemedlemmers skade/død og hhv. PTSD og DEP. Heraf fandt fire studier, at det signifikant øgede risikoen for både PTSD (OR=1,98-2,38; $r=0,14$) og DEP (OR=1,42-2,43; $r=0,16$) (Fan et al., 2011; Goenjian et al., 1995; Marthoenis et al., 2019; Xu et al., 2018). To studier fandt, at det signifikant øgede risikoen for PTSD (OR=1,27-2,18), men ikke for DEP (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018). Et studie fandt modsat, at det kun øgede risikoen for DEP (beta=0,16), men ikke PTSD (Goenjian et al., 2001).

5.2.5 Frygt for skade/død

Syv af de 20 inkluderede studier undersøgte betydningen af barnets frygt for skade/død under den traumatiske hændelse. To studier undersøgte dette ift. komorbid PTSD og DEP og fandt, at en højere grad af dette signifikant øgede sandsynligheden for komorbid PTSD og DEP (OR=2,45; $F=6,62$) (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013).

Fem studier undersøgte associationen mellem barnets frygt og hhv. PTSD og DEP. Heraf fandt to studier, at en højere grad af dette signifikant øgede risikoen for både PTSD (OR=1,83-2,32) og DEP (OR=1,32-1,55) (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018), mens tre studier fandt, at det kun signifikant øgede PTSD (OR=1,92;beta=0,18-0,24), men ikke DEP (Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013; Xu et al., 2018).

5.2.6 Antal traumatiske hændelser

Syv af de 20 inkluderede studier undersøgte antal traumatiske hændelser. Tre studier undersøgte associationen mellem antal traumatiske hændelser og komorbid PTSD og DEP. Heraf

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

fandt to studier, at et højere antal af præ-traumatisk hændelse (traumatiske hændelser forud for den undersøgte) signifikant øgede risikoen for komorbiditeten (OR=1,2-2,51) (Adams et al., 2015; Macdonald et al., 2010). Et studie fandt, at børn eksponeret for et højere antal post-traumatiske hændelser (traumatiske hændelser efter den undersøgte) ligeledes havde større sandsynlighed for komorbiditeten (F=17,69) (Lai et al., 2013).

Fire studier undersøgte associationen mellem antal traumatiske hændelser og hhv. PTSD og DEP. Her fandt to studier, at et højere antal af præ-traumatiske hændelse øgede risikoen for både PTSD (OR=67,54;beta=0,14) og DEP (OR=4,92;beta=0,14) (Klasen et al., 2010; Tang et al., 2017). Et studie fandt, at post-traumatisk hændelse øgede risikoen for begge lidelser (PTSD: OR=3,42; DEP: OR=6,09) (Tang et al., 2018). Et studie fandt ingen signifikant sammenhæng (Cénat & Derivois, 2015).

5.2.7 Forholdet mellem PTSD og DEP

Ti studier undersøgte associationen mellem PTSD og DEP. Heraf fandt fire studier, at der var en gensidig association, hvor både symptomer på PTSD signifikant øgede sandsynligheden for at have symptomer på DEP (OR=5,92;beta=0,23-0,45;chi=7,41), og omvendt (OR=6,15;beta=0,18-0,46;chi=3,76) (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013; Tang et al., 2017). Tang et al. (2017) fandt dog kun en gensidigt association ved ét måletidspunkt (12 mdr.). Herudover fandt Cheng et al. (2018), at PTSD kun signifikant forudsagde DEP fra 4 til 29 mdr., mens DEP forudsagde PTSD ved alle måletidspunkter. Et studie fandt, at PTSD forudsagde DEP (beta=0,33-0,43), men ikke omvendt (Xu et al., 2018). Modsat fandt Geng et al. (2019), at DEP øgede risikoen for PTSD (OR=2,1), men ikke omvendt. Herudover undersøgte fire studier kun associationer den ene vej, hvoraf to fandt, at symptomer på PTSD signifikant øgede symptomer på DEP (beta=0,68;r=0,37) (Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995), og to fandt, at DEP øgede

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

risikoen for PTSD (OR=4,17) (Marthoenis et al., 2019) eller kunne gå forud for PTSD (Zhou & Wu, 2019).

Ovenstående resultater vil blive analyseret/diskuteret i **Afsnit 6**, da flere end syv af de 20 inkluderede studier havde rapporteret fund relateret til disse faktorer. De inkluderede studier rapporterede dog ligeledes resultater relateret til andre faktorer, men da under syv studier undersøgte disse, vil disse ikke blive inkluderet i nærværende speciales analyse/diskussion. Et overblik over disse fremgår dog i **Tabel 10**.

Tabel 10.

Faktor	Studier som undersøger disse
Forældre (herunder fravær, forældre-barn forhold, forældres psykiske lidelse)	Seks studier: Cénat & Derivois (2015); Cheng et al. (2018); Jin et al.(2019); Klasen et al. (2010); Scheeringa & Zeanah (2008); Tang et al. (2017)
Etnicitet	Fem studier: Adams et al. (2015); Jia et al. (2013); Lai et al. (2013); Macdonald et al. (2010); Scheeringa & Zeanah (2008)
Vidne til død (om barnet havde været vidne til død under den traumatiske hændelse)	Fire studier: Ekşi et al. (2007); Fan et al. (2011); Pan et al. (2015); Tang et al. (2018)
Barnets tilskadekomst (om barnet kom til skade under den traumatiske hændelse)	Tre studier: An et al. (2019); Ekşi et al. (2007); Tang et al. (2018)
Skadet ejendom (herunder om huset blev skadet under den traumatiske hændelse)	To studier: Adams et al. (2015); Xu et al. (2018)
Søskende (herunder forskel ift. enebarn eller barn med søskende)	To studier: Fan et al. (2011); Jin et al. (2019)
Angst (separationsangst og generaliseret angst)	To studier: Ekşi et al. (2007); Goenjian et al. (1995)
Social støtte	Et studie: Jia et al. (2013)
Søvnproblemer	Et studie: Tang et al. (2018)
Fattigdom	Et studie: Tang et al. (2017)
Religion	Et studie: Cénat & Derivois (2015)

Personlighed	Et studie: Zhou & Wu (2019)
--------------	-----------------------------

Tabel 10. Oversigt over andre faktorer, som ikke blev inkluderet i nærværende speciales analyse/diskussion, idet under 7 studier havde undersøgt disse.

6. Analyse og diskussion

I det følgende vil resultaterne fra de inkluderede studier blive analyseret og diskuteret med udgangspunkt i den eksisterende viden om PTSD, DEP og komorbiditet ud fra de opstillede hypoteser.

6.1 Hypotese 1: Prævalens og statistisk tilfældighed

Det blev forventet ud fra hypotese 1, at en stor procentdel af børn eksponeret for traumatisk hændelse vil udvikle komorbid PTSD og DEP, som ikke alene kan forklares ud fra statistisk tilfældighed. Dette blev forventet, idet der generelt ses en høj prævalens af både PTSD og DEP, hhv. 15,9% og 24,2%, hos børn eksponeret for traumatisk hændelse (Alisic et al., 2014; Vibhakar et al., 2019). Herudover viser studier, at ca. 80% af børn med psykisk lidelse har mindst én komorbid psykisk lidelse (Rothenberger et al., 2010), hvor særligt børn eksponeret for traumatiske hændelser er i øget risiko for komorbid lidelse sammenlignet med børn uden traumeeksponering (Fairbank & Fairbank, 2009; Verlinden et al., 2015). Det blev samtidig forventet, at prævalensen af komorbid PTSD og DEP ikke alene skyldes tilfældighed, idet komorbiditeten hos voksne tilskrives et komplekst samspil mellem fælles risikofaktorer, fælles sårbarheder og en bidirektionel kausalitet (Quarantini et al., 2009; Stander et al., 2014).

De inkluderede studier fandt en prævalens af komorbid PTSD og DEP mellem 3,3-46,75% hos børn udsat for traumatiske hændelser, hvor den gennemsnitlige prævalens var 9,55%. Det fremgik af beregningerne **Afsnit 5.1**, at alle studier havde en højere numerisk værdi for den rapporterede prævalens end ved den statistisk beregnede prævalens af komorbid PTSD og DEP. Herudover var kun tre ud af 20 studiers rapporterede prævalens for komorbid PTSD og DEP *ikke*

signifikant forskellig fra den statistisk beregnede (Cheng et al., 2018; Marthoenis et al., 2019; Zhou & Wu, 2019).

Selvom der i beregningen af den gennemsnitlige vægtede prævalens (jf. **Figur 6**) ikke er taget højde for den statistiske usikkerhed, der er ved studierne rapporterede prævalens i beregningen, så indikerer resultaterne, at et forholdsvis højt antal (ca. 9,55%) af traumeeksponerede børn udvikler komorbid PTSD og DEP. Dette er et højt antal sammenlignet med de inkluderede studiers gennemsnitlige prævalens af PTSD (15,76%) og DEP (23,33%), som desuden er tæt på prævalensestimater fra metaanalyser, hhv. 15,9% og 24,2% (Alisic et al., 2014; Vibhakar et al., 2019). Dette giver således støtte til hypotese 1 samt indikation for, at det er et forskningsområde, som kræver yderligere fokus. Herudover er der samtidig indikation for, at den rapporterede komorbiditet *ikke* alene er udtryk for en *tilfældig* sameksistens af de to lidelser, idet størstedelen af de inkluderede studier rapporterede en prævalens for komorbid PTSD og DEP, som overgik statistisk tilfældighed. Der ses dog et bredt spænd i prævalensen af komorbiditeten på tværs af de inkluderede studier (3,3-46,75%). Prævalens kan påvirkes af, hvilken udgave af DSM, studiet anvender, men idet alle studier undtagen Goenjian et al. (1995) og Tang et al. (2018) anvender DSM-IV, så tænkes dette ikke at være årsag til den store spænd i prævalens. Spændet kan måske i stedet være udtryk for en stor heterogenitet i de inkluderede studiers metode og/eller populationer (Smith, Dalgleish, & Meiser-Stedman, 2019), som muligvis også kan medvirke til, at tre af de inkluderede studiers rapporterede prævalens ikke overgik den statistisk beregnede for komorbid PTSD og DEP (Cheng et al., 2018; Marthoenis et al., 2019; Zhou & Wu, 2019).

Det, at tre studiers prævalens ikke signifikant overgik den statistisk beregnede, kan måske hænge sammen med, at der i disse tre studier var væsentlig flere børn, som havde DEP sammenlignet med PTSD. Det fremgår af studierne, at hhv. 29,3%, 58,3% og 65,4% havde DEP, sammenlignet med hhv. 5,8%, 16,8% og 40,5% havde PTSD (Cheng et al., 2018; Marthoenis et al.,

2019; Zhou & Wu, 2019). Denne skæve fordeling kan muligvis have påvirket beregningen af den statistiske prævalens for komorbid PTSD og DEP, da denne ikke tager højde for om, der er en skæv fordeling af prævalens for hhv. PTSD og depression, hvilket muligvis kan forklare, at deres rapporterede prævalens for komorbiditeten ikke er statistisk forskellig fra den beregnede. Dog havde Ekşi et al. (2007), Macdonald et al. (2010) og Scheeringa og Zeanah (2008) ligeledes en skæv fordeling i deres prævalens af hhv. PTSD og DEP, men de fandt alligevel en signifikant forskel. Derfor tænkes dette ikke alene at kunne forklare, hvorfor studierne rapporterede prævalens for komorbid PTSD og DEP ikke signifikant overgik den statistisk beregnede.

Det kan derimod måske hænge sammen med, at de tre studier har forholdsvis små populationer ($N < 321$), idet dette medfører en større statistisk usikkerhed (Hajian-Tilaki, 2011). Det var dog ikke kun disse tre studier, som anvendte små populationsstørrelser. Der sås en tendens til, at studier med en høj prævalens af komorbid PTSD og DEP (28,1-46,75%) ligeledes havde små populationer ($N < 300$) (Ekşi et al., 2007; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Scheeringa & Zeanah, 2008; Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019), sammenlignet med de studier, der fandt en lav prævalens på 3,3-10,1% (Adams et al., 2015; Fan et al., 2011; Geng et al., 2019; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2018). Dette kan påvirke kvaliteten, idet det kan medføre større statistisk usikkerhed ift. den rapporterede prævalens, hvilket også fremgår af konfidensintervallerne (**afsnit 5.1, Figur 6**). Det, at en *høj* prævalens i studier med *små* populationer er udtryk for en *lavere* kvalitet i studierne, støttes op af en metaanalyse af komorbid PTSD og DEP hos voksne, som viser, at der generelt rapporteres en *lavere* prævalens af komorbiditeten i studier af *høj* kvalitet (Rytwinski et al., 2013). Herudover støttes det yderligere af, at flere af studierne med høj prævalens anvendte bekvemmelighedspopulationer (Ekşi et al., 2007; Xu et al., 2018; Zhou & Wu, 2019), hvilket mindsker studiets kvalitet, idet disse populationer ikke er lige så repræsentative som populationer rekrutteret på randomiseret vis (Conjointly, 2020). Herved kan anvendelsen af en lille

populationsstørrelse samt anvendelse af bekvemmelighedspopulationer måske være medvirkende til, at der rapporteres en høj prævalens af komorbid PTSD og DEP i nogle studier, samt at der generelt ses et stort spænd i prævalens på tværs af de inkluderede studier.

Heterogeniteten i studierne udredningsværktøjer kan også være medvirkende til det brede spænd i prævalens, idet der generelt ved brug af kliniske interviews rapporteres en lavere prævalens af psykisk lidelse sammenlignet med spørgeskemaer (Levis et al., 2019). Denne tendens kunne dog ikke forklare forskellen i prævalens i de inkluderede studier, da studier, som anvendte kliniske interviews også rapporterede prævalenser i et bredt spænd fra 3,7-42,9% (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007; Klasen et al., 2010; Macdonald et al., 2010; Scheeringa & Zeanah, 2008; Tang et al., 2017). Spændet kan måske også afhænge af de inkluderede studiers måletidspunkter. Det ville være forventeligt, at de studier, som målte kortest tid efter den traumatiske hændelse, rapporterede den højeste prævalens, da studier viser, at symptomer på hhv. PTSD og DEP hos børn naturligt falder i sværhedsgrad over tid (Hiller et al., 2016; Mullen, 2018). Dette var dog heller ikke en tendens, som fremgik af de inkluderede studier, da der både sås en høj prævalens (>19%) af komorbid PTSD og DEP lang tid efter den traumatiske hændelse (≥ 30 mdr.) (Cénat & Derivois, 2015; Klasen et al., 2010) og lave estimer (<4%) forholdsvis kort tid efter (<8,8 mdr.) (Adams et al., 2015; Cheng et al., 2018). Der ses hermed ikke et overordnet klart mønster på tværs af studierne ift. metodiske forskelle og studierne prævalens af komorbiditeten, som kan forklare det brede spænd. Dette kan måske skyldes, at det er en kombination af forskelle, som ligger til grund for det brede spænd, eller at det slet ikke afhænger af metodiske forskelle, men af andre faktorer.

Det fremgår af ovenstående analyse/diskussion, at ca. hvert tiende barn (9,55%) eksponeret for traumatisk hændelse udvikler komorbid PTSD og DEP, hvilket må siges at være en forholdsvis stor procentdel. Herudover fremgår det, at de rapporterede prævalenser for komorbiditeten og det brede spænd i prævalens (3,3-46,75%) på tværs af de inkluderede studier ikke alene kunne forklares

ud fra statistisk tilfældighed eller metodiske forskelle. Dette bekræfter således hypotese 1.

Herudover bidrager det med en viden om udviklingen af komorbiditeten, da der er indikation for, at udviklingen af komorbid PTSD og DEP muligvis skyldes ætiologiske sammenhænge mellem PTSD og DEP, fremfor en tilfældig sameksistens.

6.2 Hypotese 2: Køn

På baggrund af den eksisterende viden blev det forventet i hypotese 2, at det at være pige var en prædisponerende faktor for komorbid PTSD og DEP, idet dette udgør en prædisponerende faktor for både PTSD og DEP efter traumatisk hændelse (Carr, 2016; Leckman et al., 2015; Piccinelli & Wilkinson, 2000). Herudover er der forskel i, hvilke traumetyper drenge og piger eksponeres for, hvordan de oplever traumatisk hændelse samt anvendelsen af copingstrategier (Kelly, Tyrka, Price, & Carpenter, 2008; Olf, 2017; Piccinelli & Wilkinson, 2000). På baggrund af dette blev det forventet, at der ville ses en kønsforskel i udviklingen af komorbid PTSD og DEP efter traumatisk hændelse.

Otte af de inkluderede studier undersøgte, om køn var associeret med komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017; Zhou & Wu, 2019). Heraf fandt seks studier, at det at være pige signifikant øgede risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010; Zhou & Wu, 2019). Herudover var der 13 studier, der undersøgte, om køn var associeret med hhv. PTSD og DEP (Cénat & Derivois, 2015; Cheng et al., 2018; Fan et al., 2011; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Klasen et al., 2010; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Scheeringa & Zeanah, 2008; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018), hvilket vil blive uddybet senere i analysen/diskussionen.

Kun ét ud af de seks studier, der fandt, at det at være pige øgede risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP, havde en lav kvalitetsvurdering (Zhou & Wu, 2019) og kun ét havde ikke taget højde for konfunderende variable i deres statistiske analyser (Jin et al., 2019), jf. **Tabel 8**. Indikationen om, at det at være pige udgør en risikofaktor for komorbiditeten, vurderes derfor valid da kvaliteten af studierne generelt var på et højt niveau. Modsat fandt et studie dog, at drenge var i øget risiko for at udvikle komorbiditeten (Ekşi et al., 2007) og et studie fandt ingen signifikant sammenhæng (Tang et al., 2017), hvilket står i kontrast til de øvrige studier. Det, at Ekşi et al. (2007) fandt, at det at være *dreng* øgede risikoen, kan hænge sammen med, at en signifikant større andel af drenge var kommet til skade under jordskælvet. Dette kan forklare deres modsatrettede fund, da graden af traumeeksponering dermed var højere for drenge end for piger, hvorved risikoen for psykopatologi øges (Frans et al., 2005). Herudover kan Ekşi et al. (2007)'s modsatrettede fund måske skyldes, at studiet havde en lille population (N=160), hvilket kan mindske validiteten af fundene (Faber & Fonseca, 2014). Tang et al. (2017)'s ikke signifikante fund kan også hænge sammen med metodiske udfordringer, idet de ikke havde en tilstrækkelig responsrate grundet frafald, hvor kun 35,2% af studiets deltagere indgik på begge måletidspunkter. Et stort frafald i deltagere kan medføre et bias (eng: attrition bias), hvilket både kan medføre et falsk positivt resultat (type 1 fejl) og et falsk negativt (type 2 fejl) (Gray & Gray, 2016). Selvom Tang et al. (2017) lavede en attritionanalyse og tog højde for, om frafald fra hhv. PTSD- og DEP-gruppen var signifikant forskellig fra den samlede populationsgruppe, så undersøgte de ikke dette ift. komorbiditetsgruppen. Det vides derfor ikke, om frafaldet kan have medført et muligt bias og falsk negativt resultat for denne gruppe. Både Ekşi et al. (2007) og Tang et al. (2017) har således metodiske udfordringer, som kan have påvirket deres resultater. Samtidig fremgår det, at der er en overvægt af studierne, som finder en signifikant sammenhæng mellem det at være pige og komorbid PTSD og DEP. Dette giver derfor indikation for, at det at være pige øger risikoen for komorbiditeten.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Denne indikation støttes også af de 11 studier, som undersøgte, hvorvidt køn var associeret med hhv. PTSD og DEP, idet syv studier fandt, at det at være pige enten signifikant øgede risikoen for begge lidelser (Cheng et al., 2018), PTSD (Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013; Marthoenis et al., 2019) eller DEP (Goenjian et al., 2001; Tang et al., 2018). De resterende fire studier fandt dog ingen signifikant sammenhæng (Klasen et al., 2010; Pan et al., 2015; Scheeringa & Zeanah, 2008; Xu et al., 2018). Samlet set er der således en overvægt af studier, som giver indikation for, at det at være *pige* kan udgøre en risikofaktor for både PTSD og/eller DEP, hvorved det måske kan siges at være en *fælles* risikofaktor for både PTSD og DEP.

Mod forventning var der dog seks studier, som fandt, at det at være pige kun udgjorde en risikofaktor for én af lidelserne, herunder særligt PTSD, og fire studier som ikke fandt en signifikant sammenhæng. Selvom to studier kun fandt en signifikant sammenhæng med DEP, så er der i studierne indikation for, at det at være pige også i nogle sammenhænge kan øge risikoen for PTSD. Det ses eks. i Goenjian et al. (2001), at de finder en signifikant sammenhæng både med PTSD og DEP uden kontrol for andre variable i deres statistiske analyse, og det fremgår i Tang et al. (2018), at der ses en signifikant kønsforskel ift. gennemsnitsscore på PTSD, men ikke ift. prævalens. Det tyder således på, at der også i disse studier ses kønsforskelle ift. PTSD, dog kun i nogle sammenhænge. Dette giver støtte til, at køn kan have en betydning for *både* PTSD og DEP.

Det, at der i fire studier ikke ses en signifikant sammenhæng med DEP, kan måske skyldes, at kønsforskellen i prævalensen af DEP først bliver synlig i teenageårene (13+ år) (Carr, 2016). Både Goenjian et al. (1995), Jia et al. (2013) og Lai et al. (2013) har populationsgrupper i præ-teenagealderen med gennemsnitsalder på hhv. 12,1, 11,5 og 8,7 år og finder *ikke* en signifikant kønsforskel for DEP, men kun for PTSD. Alder kan også være en forklaring på, at Scheeringa & Zeanah (2008) ikke finder en signifikant sammenhæng med hverken PTSD eller DEP, da de undersøger børn med en gennemsnitsalder på 5,1 år. Et af de studier, som ikke finder en signifikant

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

sammenhæng med DEP, undersøger dog teenagere (M=16,7 år) (Marthoenis et al., 2019), hvilket står i kontrast til den fremhævede tendens om, at alder først får en betydning i teenageårene. Studiet finder dog, at der er en markant højere prævalens af DEP hos piger (12,5%) end drenge (4,4%), men denne kønsforskel er ikke signifikant. Herudover finder Cheng et al. (2018) en signifikant association mellem det at være pige og hhv. PTSD og DEP i en population med en gennemsnitsalder på 10,9 år, hvilket ligeledes står i kontrast til den fundne tendens. Studierne, der fandt signifikante associationer mellem det at være pige og komorbid PTSD og DEP, støtter dog alle op om den fundne tendens ift., at alder først får en betydning i teenageårene, idet alle disse studier undersøgte populationer i teenageårene (M=14,5-14,98 år) og finder signifikante sammenhænge (Adams et al., 2015; Cénat & Derivois, 2015; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Macdonald et al., 2010; Zhou & Wu, 2019). Det er således ikke sikkert, at studierne ville finde samme signifikante kønsforskelle, hvis de havde undersøgt yngre populationer. Der er dermed samlet en svag indikation for, at kønsforskellen måske først ses eller kommer stærkest til udtryk i teenageårene, idet det fremgik, at alder har en betydning for sammenhængen mellem køn og komorbid PTSD og DEP. Der er dog kun få af de inkluderede studier, som undersøger yngre populationer, hvorfor denne indikation bør undersøges yderligere.

En forklaring på, at kønsforskellene måske særligt kommer til udtryk i teenagealderen er, at det først er her man begynder at se kønsforskelle i negativ attributionsstil (eng: negative attributional style). En negativ attributionsstil dækker over individets tendens til at tillægge negative hændelser interne, stabile og globale årsager, hvilket øger risikoen for at udvikle både PTSD og DEP (Elwood, Hahn, Olatunji, & Williams, 2009). Dette kan f.eks. komme til udtryk ved, at individet pålægger sig selv ansvaret for, at den traumatiske hændelse finder sted og forventer, at flere negative begivenheder vil forekomme, uafhængigt af hvordan de handler. Et review af Hyde, Mezulis, og Abramson (2008) viser, at børns attributionsstil først bliver stabil omkring 12-års

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

alderen, samt at piger i teenageårene i højere grad har en negativ attributionsstil sammenlignet med drenge. Dette kan derfor muligvis være medvirkende til den fundne tendens i de inkluderede studier.

En anden forklaring på, at der ses en kønsmæssig forskel i udviklingen af komorbid PTSD og DEP kan være, at piger generelt i højere grad udsættes for interpersonelle traumer, hvilket øger risikoen for psykopatologi (Alisic et al., 2014; Fischer, Dölitzsch, Schmeck, Fegert, & Schmid, 2016). Det var dog kun Klasen et al. (2010), der undersøgte, om der var en kønsforskel ift. børnenes tidligere eksponering for interpersonelle traumer, hvor de mod forventning fandt, at drenge og piger var ligeligt eksponeret. Dette kan muligvis forklare, at de ikke finder en signifikant sammenhæng mellem køn og udviklingen af de enkelte lidelser. De andre inkluderede studier har ikke undersøgt dette, hvorfor det er uvist, om de ikke-signifikante fund skyldes forskelle i børnenes tidligere eksponering for interpersonelle traumer.

Det fremgår af ovenstående, at de inkluderede studier, som ikke finder en signifikant sammenhæng mellem køn og komorbid PTSD og DEP eller hhv. PTSD og DEP, enten har metodiske udfordringer, kun undersøger yngre populationer (<13 år) og/eller ikke har taget højde for, hvilke typer af traumer børnene har været udsat for tidligere i livet. Der kan dermed være flere årsager til de ikke-signifikante fund på tværs af de inkluderede studier. Selv når studierne uden signifikante fund inddrages, så er der fortsat en overvægt af studier, som finder en signifikant kønsforskel, særligt blandt studierne som undersøger associationen mellem køn og komorbiditeten.

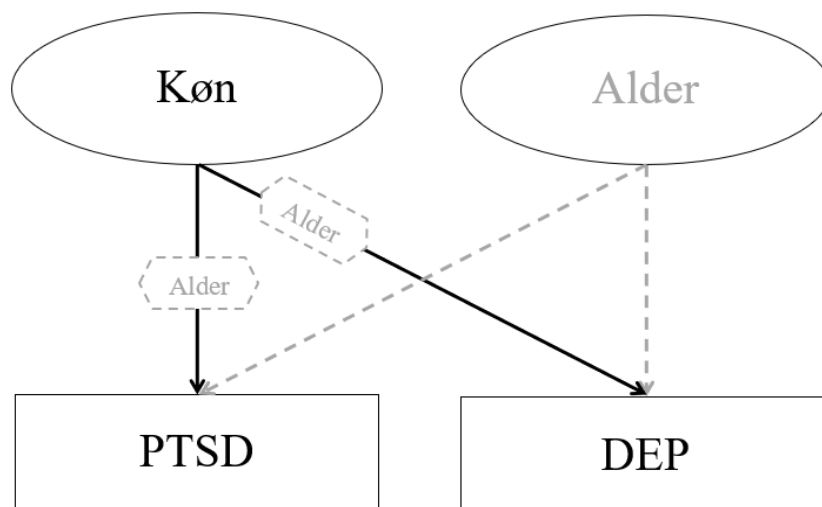
Samlet giver ovenstående analyse og diskussion dermed indikation for, at det at være pige øger risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP, hvor kønsforskellen muligvis kommer stærkest til udtryk i teenagealderen. Det kvindelige køn kan dermed siges at udgøre en prædisponerende faktor for komorbiditeten, idet køn er biologisk betinget. Dette giver samlet støtte

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

til hypotese 2, samt indikation for, at man måske bør være særlig opmærksom på piger i screening for komorbid PTSD og DEP efter traumatisk hændelse, da piger, sammenlignet med drenge, er i øget risiko for at udvikle komorbiditeten.

Ud fra hypotese 2 til 6 samt analyse/diskussion af disse, vil der blive fremsat en ætiologisk forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP (**Model 1**), som løbende vil revurderes og justeret. Ovenstående analyse/diskussion bidrager til en forståelse af ætiologien ved komorbid PTSD og DEP, idet det at være pige er en risikofaktor for både komorbid PTSD og DEP og de enkelte lidelser. Dette giver indikation for, at komorbiditetens ætiologi måske skal forklares ud fra en heterogenitetsmodel, hvor det kvindelige køn øger risikoen for både PTSD og DEP samt symptomerne på disse, hvorved risikoen for komorbid PTSD og DEP øges (**Model 1**). Det blev fremhævet i analysen/diskussionen, at betydningen af det kvindelige køn i udviklingen af komorbiditeten muligvis er associeret med andre faktorer såsom alder, attributionsstil samt traumetype. Ud af disse faktorer undersøger de inkluderede studier dog kun associationen mellem alder og komorbiditeten, hvorfor det kun er denne faktor, som på nuværende tidspunkt vil indgå som en potentiel faktor i **Model 1** markeret med grå, indtil dette be- eller afkræftes i næste afsnit. Der er ikke indtegnet en korrelation mellem køn og alder i modellen, men højere alder er indtegnet på associationen mellem køn og PTSD og DEP, da det sås, at køn måske har en særlig betydning hos teenagere.

Model 1.



Model 1. Heterogenitetsmodel for komorbid PTSD og DEP, hvor køn (pige) udgør en risikofaktor for både PTSD, DEP og komorbiditeten. Alder (ældre) er indtegnet i grå kasser på associationen mellem køn og PTSD og DEP, da denne har en mulig betydning for sammenhængen mellem køn og komorbid PTSD og DEP. Herudover indgår alder som en potentiel selvstændig risikofaktor for de to lidelser og komorbiditeten, hvorfor der er indtegnet potentielle associationer markeret med stiplede grå linjer.

6.3 Hypotese 3: Alder

Det fremgik af den tidligere analyse/diskussion af køn, at højere alder (>13 år) muligvis har en betydning i udviklingen af komorbid PTSD og DEP. Dette var ligeledes forventet ud fra hypotese 3 om, at ældre alder øger risikoen for at udvikle komorbiditeten, mens yngre alder er en beskyttende faktor. Dette blev dels forventet, da børn i præ-teenagealderen (<13 år) har en lavere punktprævalens af DEP end børn i teenagealderen (>13 år) hhv. 1-2% og 4-5% (Charles & Fazeli, 2017). Herudover blev det forventet, idet antallet af negative livsbegivenheder stiger i takt med, at barnet bliver ældre, hvilket øger barnets sårbarhed for at udvikle PTSD (Carr, 2016; Currier et al., 2009; Eckes, 2007; McLaughlin, Brent, & Solomon, 2019). Dermed er der ud fra den eksisterende litteratur indikation for, at ældre alder måske udgør en potentiel fælles risikofaktor for PTSD og DEP, hvorfor det blev forventet at have en betydning for komorbiditeten mellem de to lidelser.

De fire studier, der undersøgte alders association med komorbid PTSD og DEP fandt dog ingen signifikant sammenhæng (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013; Macdonald et al., 2010; Zhou & Wu, 2019). Herudover var der generelt modsatrettede fund på tværs af de 10 studier, som undersøgte, hvorvidt alder var associeret med hhv. PTSD og DEP. Dette fremgår ved, at et studie fandt, at *ynge* alder signifikant øgede risikoen for begge lidelser (Jin et al., 2019), mens to studier fandt, at *ældre* alder signifikant øgede risikoen for begge lidelser (Fan et al., 2011; Xu et al., 2018). Herudover fandt to studier, at *ældre* alder enten kun øgede risikoen for enten PTSD (Klasen et al., 2010) eller DEP (Cénat & Derivois, 2015). De resterende fem studier fandt ikke en signifikant sammenhæng (Cheng et al., 2018; Ekşi et al., 2007; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018).

Det fremgår således af resultaterne, at der er ensrettede resultater om, at alder ikke var signifikant associeret med komorbiditet, hvilket er i modstrid med hypotese 3. Herudover var der meget modsatrettede resultater ift. om alder var associeret med PTSD og DEP hver især, hvilket også var mod forventning. En nærmere analyse/diskussion af disse kan måske medvirke til at belyse, hvorfor der ikke sås en signifikant sammenhæng mellem alder og komorbiditeten.

De ikke-signifikante samt modsatrettede fund kan generelt skyldes en stor heterogenitet i studiers populationer, metodebrug og/eller være udtryk for, at en anden faktor modererer forholdet (Koehler & Pennycook, 2019). Heterogeniteten i de inkluderede studierne populationer kommer bl.a. til udtryk i studierne aldersgrupper, hvor nogle af de inkluderede studier enten undersøger børn i præ-teenagealderen ($M < 13$ år) eller teenagealderen ($M > 13$ år). Dette kan muligvis medvirke til modsatrettede fund, hvis der kun ses en betydning af alder hos børn i én ud af de to aldersgrupper.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Der sås dog ikke en tendens til, hvorvidt de inkluderede studier fandt signifikante sammenhænge ud fra om de undersøgte hhv. børn i præ-teenagealderen ($M < 13$ år) eller teenagealderen ($M > 13$ år). Det fremgik eksempelvis i de studier, der undersøgte om alder var associeret med komorbid PTSD og DEP, at de ikke fandt signifikante sammenhænge, hverken i studierne, som undersøgte præ-teenagere (Lai et al., 2013) eller teenagere (Adams et al., 2015; Macdonald et al., 2010; Zhou & Wu, 2019). Tendensen sås heller ikke i studierne, der undersøgte om alder var associeret med de enkelte lidelser, idet der var modsatrettede fund i studierne, der undersøgte børn i teenagealderen (Cénat & Derivois, 2015; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018; Xu et al., 2018) og der ikke sås en signifikant sammenhæng hos børn i præ-teenagealderen (Cheng et al., 2018). Det kan derfor ikke siges, at det er forskellige aldersgrupper, der har betydning for de modsatrettede og ikke-signifikante fund. Der sås dog en tendens ift., at de to studier, som kun undersøgte børn i præ-teenagealderen ikke fandt signifikante sammenhænge (Cheng et al., 2018; Lai et al., 2013), hvilket måske kan være udtryk for, at alder ikke har en betydning for udviklingen af hhv. PTSD og DEP hos børn i præ-teenagealderen. Dette giver indikation for, at yngre alder ikke udgør en beskyttende faktor, dog bygger dette kun på to studiers fund.

En anden årsag til de modsatrettede fund kan være, at andre faktorer i nogle situationer modererer forholdet mellem alder og PTSD og DEP. Det fremgår af studierne, at de anvender forskellige statistiske analyser, hvor nogle studier anvender regressionsanalyse herunder lineær og logistisk, mens andre bl.a. anvender chi i anden-tests, hvilket fremgår af studiernes resultater (**Tabel 7**). Der ses hermed en forskel i, om studierne kontrollerer for konfunderende variable i deres statistiske analyser omhandlende alder, samt hvilke variabler de kontrollerer for. På tværs af studierne gik det igen, at studierne med kontrol for konfunderende variable alle kontrollerede for køn og traumeeksponering, hvor disse i nogle sammenhænge kunne moderere forholdet.

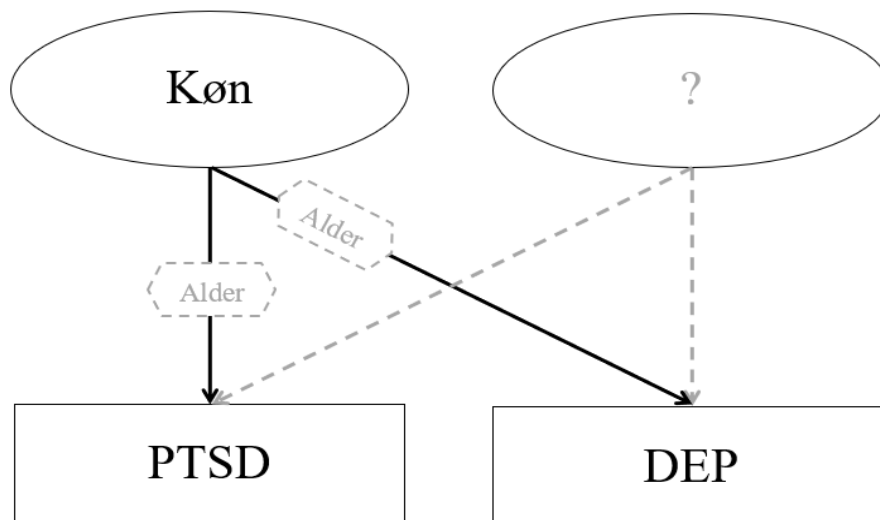
Det ses i fire ud af fem studier, som ikke fandt en signifikant association mellem alder og hhv. PTSD og DEP, at disse *uden* kontrol for andre faktorer såsom køn og traumeeksponering fandt en signifikant sammenhæng med alder (Ekşi et al., 2007; Marthoenis et al., 2019; Pan et al., 2015; Tang et al., 2018). De fandt dog fortsat modsatrettede tendenser, hvor både *ynge* og *ældre* alder var signifikant associeret med hhv. PTSD og DEP (jf. **Tabel 7**). Dette kan give indikation for, at selvom alder muligvis er associeret med udviklingen af hhv. PTSD og DEP, så er der andre faktorer, der måske kan moderere sammenhængen og betydningen af alder. Dette kommer til udtryk ved, at alder ikke længere er statistisk signifikant ved kontrol for disse faktorer, samt at der fortsat findes modsatrettede tendenser ift. ældre og yngre alder. Dog har studierne, som fandt signifikante sammenhænge mellem alder og lidelserne, kontrolleret for køn og traumeeksponering i deres statistiske analyser, hvorfor det ikke tænkes, at disse faktorer altid modererer forholdet (Cénat & Derivois, 2015; Fan et al., 2011; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010; Xu et al., 2018). Herudover ses det i to studier, som undersøgte associationen direkte mellem alder og komorbid PTSD og DEP ved brug af chi i anden tests, at selv i disse statistiske analyser *uden* kontrol for andre faktorer, var der ingen signifikant sammenhæng mellem alder og komorbiditeten (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013). Dette giver indikation for, at selvom alder måske har en betydning for udviklingen af de enkelte lidelser, så er alder ikke direkte associeret med komorbid PTSD og DEP. Dette kan muligvis hænge sammen med, at alder kun har en betydning for komorbiditeten gennem andre faktorer såsom køn, der er direkte relateret til komorbiditeten. Det fremgik eksempelvis i den forrige analyse, at kønsforskelle i udviklingen af komorbiditeten kom stærkest til udtryk i teenagealderen. I relation til dette vil det være interessant at undersøge, om grad af traumeeksponering ligeledes er direkte relateret til komorbiditeten, da denne sås at kunne moderere effekten af alder.

Der er ud fra den samlede analyse/diskussion *ikke* indikation for, at alder er direkte associeret med komorbid PTSD og DEP, hvilket afkræfter hypotese 3 om, at ældre alder øger risikoen for komorbiditeten og yngre alder er en beskyttende faktor. Samtidig giver det indikation for, at man i screening for komorbid PTSD og DEP bør have fokus på børn i hele aldersspændet, da det ikke sås, at én bestemt aldersgruppe af børn var i øget eller mindsket risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP.

Det kan dog ud fra analysen/diskussionen tyde på, at der muligvis er et *indirekte* forhold mellem alder og komorbid PTSD og DEP, hvor alder måske er associeret med andre faktorer, såsom køn og potentielt traumeeksponering, som muligvis påvirker udviklingen af komorbiditeten direkte.

Dette bidrager med viden om udviklingen af komorbid PTSD og DEP ved at belyse, at alder ikke bør indgå i heterogenitetsmodellen som selvstændig risikofaktor sammen med køn. Alder er derfor fjernet i **Model 1.1** som potentiel selvstændig faktor. Der er i stedet indsat et spørgsmålstegn i modellen for at indikere, at det fortsat er uvist, hvilke andre faktorer som bør indgå sammen med køn i modellen. Dog er alder (ældre) fortsat indtegnet på associationen mellem køn og komorbid PTSD og DEP, da denne muligvis har betydning for associationen. Hvis fremtidige analyser viser, at alder ligeledes har betydning for andre faktorer såsom traumeeksponering, vil alder også her blive inddraget.

Model 1.1.



Model 1.1. Heterogenitetsmodel for komorbid PTSD og DEP. Alder er fjernet som potentiel selvstændig faktor relateret til komorbid PTSD og DEP og erstattet af et spørgsmålstegn, da det fortsat er uvist, om andre faktorer bør indgå i modellen. Alder (ældre) er dog fortsat indsat på associationen mellem køn og komorbid PTSD og DEP.

6.4 Hypotese 4: Traumeeksponering

Det blev forventet i hypotese 4, at traumeeksponering er en fremskyndende faktor for komorbid PTSD og DEP, hvor en højere grad af traumeeksponering øger risikoen for komorbiditeten. Dette blev forventet ud fra eksisterende viden om, at eksponering for traumatisk hændelse øger risikoen for psykopatologi hos børn (McLaughlin & Lambert, 2017) samt kan være en fremskyndende faktor for både PTSD og DEP (Carr, 2016; Leckman et al., 2015). Det blev herudover forventet, at en *højere* grad ville øge risikoen, idet studier af komorbid PTSD og DEP hos voksne viser, at en højere grad af traumeeksponering øger risikoen for komorbid PTSD og DEP, hvor særligt kombinationen af traumatisk tab samt frygt for død fremhæves som vigtige komponenter af traumeeksponeringen (Quarantini et al., 2009).

I dette afsnit vil det blive analyseret og diskuteret, hvorvidt hypotese 4 gør sig gældende ud fra resultaterne omhandlende traumeeksponering, frygt for skade/død og familiemedlemmers skade/død under den traumatiske hændelse. Disse samles i analysen/diskussionen, idet alle tre

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

variable relaterer sig til graden af eksponering for den traumatiske hændelse. Der tages dog forbehold for, at disse er enkeltstående variable, hvor traumeeksponering i de fleste studier er defineret ud fra varierende multiple variable (**Tabel 6**).

I alt undersøgte otte ud af de 20 inkluderede studier betydningen af traumeeksponering, hvoraf tre studier undersøgte associationen mellem traumeeksponering og komorbid PTSD og DEP. Disse tre fandt alle, at en øget grad af traumeeksponering øgede risikoen for komorbid PTSD og DEP (Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Lai et al., 2013). Dette fremgik bl.a. ved, at prævalensen af komorbid PTSD og DEP var højest i de byer, som havde den korteste afstand til epicentret, hhv. 75-79% sammenlignet med 4,8-13% i byerne længst fra epicentret (Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995). Samme tendens sås i de fem studier, som undersøgte associationen mellem traumeeksponering og hhv. PTSD og DEP, idet de alle fandt, at en øget grad af traumeeksponering øgede risikoen for at udvikle enten begge lidelser (Cénat & Derivois, 2015; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010) eller PTSD (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013).

Selvom studierne anvendte mange forskellige kombinationer af variable i deres definition af traumeeksponering samt havde varierende kvalitetsvurderinger, så sås der samme tendens på tværs af studierne til, at en *højere* grad af traumeeksponering *øgede* risikoen for hhv. komorbid PTSD og DEP, begge lidelser eller PTSD alene. Dette giver støtte til hypotese 4 og er i overensstemmelse med andre studier, som viser, at der er et dosis-effekt forhold mellem traumeeksponering og udviklingen af psykopatologi (Contractor, Brown & Weiss, 2017). Der var dog nogle studier, som kun fandt en signifikant sammenhæng med PTSD, men der sås ikke et klart mønster ift., at de studier med ensrettede fund anvendte samme variable for traumeeksponering, hvorfor forskelle i studierne variable ikke tænkes at kunne forklare dette.

Det sås i aldersanalysen (**Afsnit 6.3**), at traumeeksponering i nogle sammenhænge kunne moderere effekten af alder, hvorfor det er interessant at belyse, hvorvidt alder har en betydning for effekten af traumeeksponering. Det fremgik dog, at både studier der undersøgte præ-teenagere ($M < 13$ år) (Cheng et al., 2018; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013) og teenagere ($M \geq 13$ år) (Cénat & Derivois, 2015; Goenjian et al., 2001; Jin et al., 2019; Klasen et al., 2010) fandt signifikante sammenhænge. Derfor tænkes det ikke, at associationen mellem traumeeksponering og udviklingen af komorbid PTSD og DEP afhænger af alder.

Det er interessant, at to studier ikke finder en signifikant sammenhæng mellem traumeeksponering og DEP (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013), da dette står i kontrast til hypotese 4 samt de øvrige studier. Herudover er det i kontrast til andre studier, som viser, at børn eksponeret for traumatisk hændelse har øget risiko for at udvikle DEP sammenlignet med børn, som ikke har været eksponeret (Vibhakar et al., 2019). Der kan være flere årsager til de ikke-signifikante fund, såsom forskel i studiernes cut-off score for DEP, studiernes aldersspænd, statistiske analyser, måletidspunkter og populationsgrupper.

Det fremgår af **Tabel 6**, at studierne, som ikke finder signifikante sammenhænge med DEP, har en højere cut-off score på CDI hhv. 19 (Cheng et al., 2018) og 20 (Jia et al. 2013), sammenlignet med studiet af Cénat & Derivois (2015), som har en cut-off på 16, og finder en signifikant sammenhæng med begge lidelser. Anvendelsen af højere cut-off scores kan muligvis have medvirket til, at to af studierne ikke fandt en signifikant sammenhæng. Dog anvender Lai et al. (2013) også CDI med en cut-off score på 19 og finder en signifikant sammenhæng med komorbid PTSD og DEP. På baggrund af dette kan forskellene i studiernes fund ikke alene forklares ud fra forskel i cut-off scores på CDI.

Det, at Jia et al. (2013) og Cheng et al. (2018) ikke finder signifikante sammenhænge med DEP, kan dog være udtryk for, at andre faktorer modererer sammenhængen mellem traumeeksponering og DEP. De to studier havde kun statistiske analyser med kontrol for andre faktorer, herunder social støtte, køn og forældre-barn forhold (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013). Det er derfor uvist, om faktorer som social støtte og forældre-barn forhold muligvis modererer forholdet mellem traumeeksponering og DEP, og om de ville finde en signifikant sammenhæng uden kontrol for disse faktorer. Disse faktorer kan tænkes at moderere forholdet, idet en høj grad af social støtte og et godt forældre-barn forhold er beskyttende faktorer ift. udviklingen af DEP (Brinker & Cheruvu, 2016; Liu, 2003), mens en lav grad eller mangel på dette øger risikoen for at barnet udvikler DEP (Crook, Raskin, & Eliot, 1981; Väänänen, Marttunen, Helminen, & Kaltiala-Heino, 2014). Det, at en lav grad af social støtte øger risikoen for DEP, kan måske også forklare, hvorfor studier af voksne viser, at det særligt er komponenten 'traumatisk tab' ved traumeeksponering, der er særligt relateret til DEP (Quarantini et al., 2009). Omvendt er det særligt komponenten barnets 'frygt for død' under traumeeksponering, der er relateret til udviklingen af PTSD efter traumatisk hændelse, mens kombinationen af disse menes at øge risikoen for komorbid PTSD og DEP (Quarantini et al., 2009).

Flere af de inkluderede studier undersøgte komponenterne 'traumatisk tab' og 'frygt for død' i separate analyser, udtrykt ved hhv. familiemedlemmers skade eller død og barnets frygt for at komme til skade eller dø under den traumatiske hændelse. Studierne, som undersøgte betydningen af hhv. barnets frygt for skade/død (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013) og familiemedlemmers skade/død (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007) direkte relateret til komorbid PTSD og DEP, fandt alle, at en højere grad øgede risikoen for at udvikle komorbiditeten. Dette er i overensstemmelse med resultaterne om traumeeksponering generelt (Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Lai et al., 2013).

Herudover fremgik det, at alle syv studier, som undersøgte om *barnets frygt* for skade/død havde en betydning ift. hhv. PTSD og DEP fandt, at en højere grad af frygt øgede risikoen for både PTSD og DEP (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018) eller PTSD alene (Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013; Xu et al., 2018). Herudover fandt alle studierne, der undersøgte betydningen af *familiemedlemmers* skade/død ift. hhv. PTSD og DEP, ligeledes, at en højere grad øgede risikoen for begge lidelser (Fan et al., 2011; Goenjian et al., 1995; Marthoenis et al., 2019; Xu et al., 2018) eller hhv. PTSD (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018) og DEP (Goenjian et al., 2001).

De inkluderede studiers fund om barnets frygt for skade/død støtter herved op om, at en høj grad af frygt for død hos individets er særligt relateret til PTSD i forklaringen af komorbiditet (Quarantini et al., 2009). Dette ses ved, at tre studier kun finder en signifikant sammenhæng med PTSD alene (Goenjian et al., 2001; Jia et al., 2013; Xu et al., 2018). Herudover har studierne, der finder, at barnets frygt for skade/død øger risikoen for begge lidelser, numerisk større effektstørrelse (OR) for sammenhængen mellem frygt for skade/død og PTSD (hhv. 2,32 og 1,83) sammenlignet med DEP (hhv. 1,55 og 1,32) jf. **Tabel 7** (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018). Dog har andre studier vist, at frygten medfører en følelse af manglende kontrol, som kan øge risikoen for DEP (Salcioglu, Basoglu, & Livanou, 2007), hvorfor det giver mening, at nogle studier finder en sammenhæng mellem frygt for skade/død og hhv. komorbid PTSD og DEP (Adams et al., 2015; Lai et al., 2013) samt begge lidelser (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018).

De inkluderede studiers fund om familiemedlemmers skade/død gav dog ikke en indikation for, at traumatisk tab er særligt relateret til DEP, som det fremgår af studier af voksne (Quarantini et al., 2009). Dette fremgår, idet to af de inkluderede studier kun fandt en signifikant sammenhæng mellem familiemedlemmers skade/død og PTSD (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018), mens fire studier fandt en association med begge lidelser (Fan et al., 2011; Goenjian et al., 1995; Marthoenis et al., 2019; Xu et al., 2018), og et studie kun med DEP (Goenjian et al., 2001). Studiernes

modsatrettede fund kan ikke forklares ud fra om studierne undersøgte betydningen af hhv. skade eller død, idet studier, som fandt samme tendenser undersøgte betydningen af begge elementer.

De modsatrettede fund ift. familiemedlemmers skade/død kan dog hænge sammen med forskelle i studiernes måletidspunkter. De studier, som kun fandt en sammenhæng med PTSD alene, målte PTSD og DEP lang tid efter den traumatiske hændelse (36 mdr.) (Pan et al., 2015; Tang et al., 2018), sammenlignet med studierne, som fandt en signifikant sammenhæng med komorbiditeten, begge lidelser eller DEP alene (1,5-18 mdr.) jf. **Tabel 6** (Adams et al., 2015; Ekşi et al., 2007; Fan et al., 2011; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Marthoenis et al., 2019; Xu et al., 2018). Dette kan måske være indikation for, at betydningen af familiemedlemmers skade/død ændres over tid. Familiemedlemmers død har måske en særlig betydning for DEP sammenlignet med PTSD i tiden lige efter den traumatiske hændelse og op til 18 mdr. efter, idet det kan tænkes, at der er en større grad af sorg på dette tidspunkt. Omvendt har familiemedlemmers død måske har en særlig betydning for PTSD sammenlignet med DEP længere tid efter den traumatiske hændelse (36 mdr.), idet fravær af familiemedlemmer samt skade på disse kan tænkes at mindske barnets niveau af social støtte og mulighed for at bearbejde den traumatiske hændelse.

Det, at en øget grad af familiemedlemmers skade/død er forbundet med både PTSD og DEP, kan hænge sammen med, at dette aspekt af traumeeksponering måske er med til at understrege alvoren af den traumatiske hændelse for barnet samt medfører en stor sorg. Herudover har børn brug for støtte fra deres omsorgsperson til at bearbejde følelser og erindringer om den traumatiske hændelse (Carr, 2016; The National Child Traumatic Stress Network, u.å.), hvorfor et fravær af omsorgspersoner stiller barnet i en mere sårbar situation ift. at udvikle psykopatologi.

Ud fra ovenstående analyse/diskussion er der samlet indikation for, at en højere grad af traumeeksponering øger risikoen for komorbid PTSD og DEP, hvor barnets frygt under den

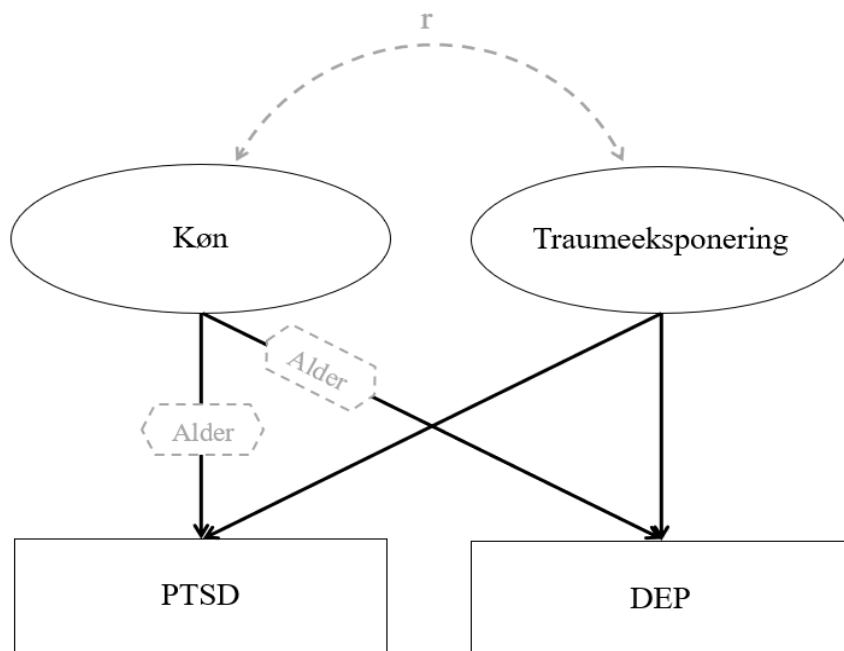
Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

traumatiske hændelse var særligt relateret til PTSD, mens betydningen af familiemedlemmers død/skade muligvis ændres over tid. Dette giver således samlet støtte til hypotese 4.

Traumeeksponering kan siges at være en fremskyndende faktor for komorbid PTSD og DEP, idet traumeeksponeringen kan udløse, at PTSD og DEP udvikles hos barnet og dermed øge sandsynligheden for, at disse sameksisterer. Dette giver indikation for, at man i screening af børn eksponeret for traumatiske hændelser bør være særlig opmærksom på de børn, som har oplevet en højere grad af traumeeksponering, herunder frygt for eget liv samt tab af familiemedlemmer, da disse er i særlig risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP.

Dette bidrager til forståelsen af komorbid PTSD og DEP, idet traumeeksponering udgør en fælles risikofaktor, og derfor bør indgå i en heterogenitetsmodel sammen med køn. Det ville være forventeligt ud fra en eksisterende viden fra andre studier, at komponenten barnets frygt for skade/død og det kvindelige køn korrelerer i heterogenitetsmodellen. Dette forventes, idet kvinder scorer højere på oplevet frygt under traumatiske hændelser sammenlignet med mænd (Olf, 2017). Denne sammenhæng ses også i et af de inkluderede studier (Goenjian et al., 2001), hvorfor der er indtegnet en mulig korrelation mellem disse med grå i **Model 1.2**. Den mulige korrelation er dog ikke udtryk for en forventning om, at andre delkomponenter af traumeeksponering, herunder bl.a. familiemedlemmers skade/død, skade på ejendele og vidne til død korrelerer med køn, idet det tænkes at være tilfældigt, hvorvidt drenge og piger udsættes for dette under den traumatiske hændelse. Det bør undersøges i fremtidige studier, hvorvidt traumeeksponering som helhed er associeret med køn samt hvilke, hvis nogen, delkomponenter er særligt relateret til køn. Herudover fremgik det, at traumeeksponerings association med PTSD og DEP ikke afhang af alder, hvorfor alder ikke er indtegnet på associationen mellem traumeeksponering og komorbiditeten i modellen.

Model 1.2.



Model 1.2. Heterogenitetsmodel for komorbid PTSD og DEP. Køn (pige) og traumeeksponering (højere) udgør fælles risikofaktorer for PTSD, DEP og komorbiditeten. Der er indtegnet en mulig korrelation mellem køn (pige) og traumeeksponering (højere).

6.5 Hypotese 5: Antal traumatiske hændelser

Hypotese 5 om, at et *højere* antal af traumatiske hændelser *øger* risikoen for komorbid PTSD og DEP, bygger på en viden om, at børn udsat for multiple traumer har en højere risiko for at udvikle PTSD og DEP sammenlignet med børn udsat for en enkeltstående traumatisk hændelse (Currier et al., 2009; McLaughlin, Brent, & Solomon, 2019; Suliman et al., 2009). Herudover blev det forventet ud fra en viden om, at et højere antal traumatiske hændelser kan øge risikoen for, at voksne udvikler komorbid PTSD og DEP (Ayazi, Lien, Eide, Ruom, & Hauff, 2012).

Tre studier undersøgte betydningen af antal traumatiske hændelser ift. komorbid PTSD og DEP. Heraf fandt to studier, at et højere antal af præ-traumatiske hændelser øgede risikoen for komorbiditeten (Adams et al., 2015; Macdonald et al., 2010), og et studie fandt, at post-traumatiske hændelser øgede risikoen (Lai et al., 2013). Herudover undersøgte fire studier sammenhængen

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

mellem antal traumatiske hændelser og hhv. PTSD og DEP. Her var der to studier, der fandt, at præ-traumatiske hændelser øgede risikoen for både PTSD og DEP (Klasen et al., 2010; Tang et al., 2017), mens et studie fandt, at post-traumatiske hændelser ligeledes øgede risikoen for begge lidelser (Tang et al., 2018). Cénat og Derivois (2015) fandt ingen signifikante associationer, hverken ved præ- eller post-traumatiske hændelser.

Der er således en overvægt af de inkluderede studier, som finder, at præ- og/eller post-traumatisk hændelse øger risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP eller begge lidelser. Dette er i overensstemmelse med hypotese 5 samt viden om, at eksponering for multiple traumatiske hændelser kan medføre en sensitivering hos individet, hvor de får en lavere reaktionstærskel for, hvilke hændelser der kan udløse et stressrespons (Perusini et al., 2016). De inkluderede studiers fund kan dermed være udtryk for, at børn eksponeret for multiple traumer har en øget risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP, idet de har en lavere tærskel for, hvilken grad af traumeeksponering, som kan udløse et stressrespons.

Cénat & Derivois (2015) finder dog ingen signifikant sammenhæng, hvilket står i kontrast til de resterende inkluderede studiers fund og eksisterende litteratur på området. Studiet har en overvejende god kvalitet, jf. **Tablet 8**, og anvender valide måleredskaber både for PTSD og DEP, hhv. IES-R og CDI (Allgaier et al., 2012; Beck et al., 2007; Christianson & Marren, 2012), hvorfor dette ikke menes at kunne forklare studiets modsatrettede fund. Forskellen tænkes heller ikke at kunne tilskrives forskellige *typer* af præ- og post-traumatiske hændelser, da der undersøges både interpersonelle og ikke-interpersonelle traumer i både Cénat og Derivois (2015) og studierne med signifikante sammenhænge (Adams et al., 2015; Klasen et al., 2010; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017).

Cénat & Derivois (2015)'s ikke-signifikante fund kan derimod tænkes at hænge sammen med, at studiets population af børn har været udsat for multiple præ- og post-traumatiske hændelser med *lignende karakteristika*, som den undersøgte. Det fremgik, at 96,45% havde oplevet mindst én præ-traumatisk hændelse og 25,11% havde oplevet mellem 6 og 10 hændelser, hvoraf det hovedsageligt var andre naturkatastrofer. Herudover fremgik det, at studiet fandt en signifikant sammenhæng mellem den undersøgte naturkatastrofe og udviklingen af både PTSD og DEP. Det fremgår desuden i andre studier, at børn udsat for multiple traumer med *lignende karakteristika* har svært ved at adskille erindringer fra én traumatisk hændelse fra en anden (Eisen & Goodman, 1998). De ikke-signifikante fund i Cénat & Derivois (2015) kan derfor måske hænge sammen med, at børnene har været eksponeret for multiple traumatiske hændelser med lignende karakteristika, hvorfor de i deres selv-rapportering omkring de forskellige naturkatastrofer, måske har haft svært ved at adskille erindringer fra den undersøgte. Risikoen for at blande forskellige erindringer sammen kan desuden tænkes at øges over tid. Derfor er der måske særligt en risiko for dette i studiet af Cénat & Derivois (2015), idet de har indsamlet data 30 mdr. efter den traumatiske hændelse. Dog indsamlede Klasen et al. (2010) også først data gennemsnitligt 31,8 mdr. efter hændelsen og fandt signifikante sammenhænge, hvorfor det måske særligt er den øgede eksponering for tidligere *lignende* traumatiske hændelser, som ligger til grund for forskellen i studierne fund.

Selvom ét studie ikke fandt en signifikant sammenhæng, så er der samlet seks ud af de syv inkluderede studier, som giver indikation for, at et *højere* antal af traumatiske hændelser, både præ og post, øger risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP eller begge lidelser. Dette giver støtte til hypotese 5, samt andre studier, som har fundet, at et højere antal traumatiske hændelser øger risikoen for at udvikle psykopatologi (Currier et al., 2009; McLaughlin, Brent & Solomon, 2019; Suliman et al., 2009). Samtidig giver det indikation for, at man i et forsøg på at vurdere barnets

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP bør være opmærksom, om barnet har været eksponeret for tidligere traumatiske hændelser. For at belyse hvor mange traumatiske hændelser barnet har været eksponeret for, kan man måske drage nytte af at inddrage andre informanter, da børn muligvis kan have svært ved at adskille erindringer fra forskellige traumatiske hændelser.

Det, at der både findes signifikante sammenhænge mellem antallet af præ- og post-traumatiske hændelser, kan tyde på, at et højere antal af traumatiske hændelser både kan være en prædisponerende og/eller vedligeholdende faktor. Det kan udgøre en prædisponerende faktor, hvis præ-traumatiske hændelser finder sted i den tidlige barndom og er med til at øge PTSD og DEP til et klinisk niveau efter traumatisk hændelse. Det kan ligeledes udgøre en vedligeholdende faktor, idet traumatisk hændelse efter udviklingen af komorbiditeten kan være med til at vedligeholde et klinisk niveau af symptomer på PTSD og DEP over tid. Idet de inkluderede studier ikke har tidsmåling for, hvornår komorbid PTSD og DEP og de enkelte lidelser udvikles, samt det ikke vides, hvilket af de traumatiske hændelser, der har fremskyndet lidelserne, er det ikke muligt at konkludere, præcis hvilken type risikofaktor antal traumatiske hændelser er for komorbiditeten.

Det står dog klart, at et højere antal af traumatiske hændelser udgør en risikofaktor for komorbid PTSD og DEP og de to lidelser hver især, hvorfor antal traumatiske hændelse kan indgå som en fælles risikofaktor i heterogenitetsmodellen sammen med køn og traumeeksponering.

Det var et fåtal af studier, der undersøgte, hvorvidt der var sammenhæng mellem antal traumatiske hændelser og hhv. køn og traumeeksponering, hvorfor det på baggrund af nærværende review er svært at sige noget generelt om, hvorvidt antal traumatiske hændelser bør korrelere med disse faktorer i **Model 1.3**. De tre studier, der dog undersøgte associationen mellem kønsforskelle og antal traumatiske hændelser, fandt dog ingen signifikante kønsforskelle i antal traumer (Klasen et al., 2010; Macdonald et al., 2010; Tang et al., 2017). Dette er i overensstemmelse med en

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

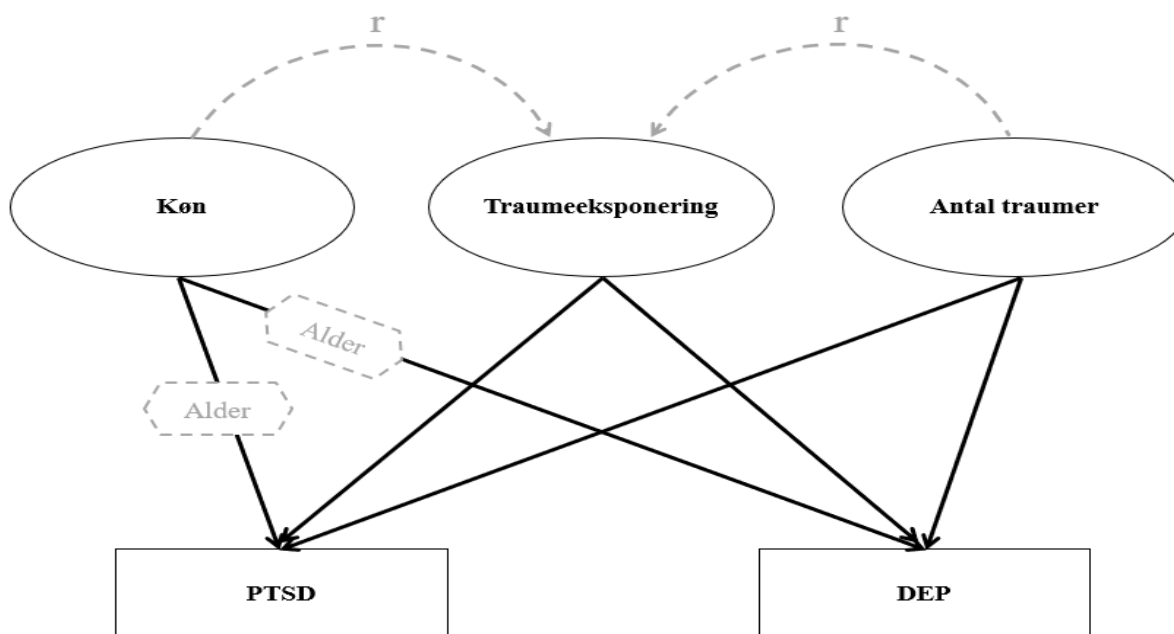
metaanalyse, som viser, at selvom mænd generelt udsættes for flere traumatiske hændelser i løbet af deres liv sammenlignet med kvinder, så ses der *ikke* en kønsforskel hos børn (Tolin & Foa, 2006).

På baggrund af denne viden, vil der i **Model 1.3** ikke være indtegnet en korrelation mellem køn og antal traumatiske hændelser.

Der var kun et enkelt studie, som undersøgte associationen mellem antal traumatiske hændelser og traumeeksponering, hvor disse var positivt korreleret (Cénat & Derivois, 2015).

Denne sammenhæng ses også i eksisterende litteratur, der viser, at børn udsat for multiple traumatiske hændelser vil udvise en højere stressrespons under en ny traumatisk hændelse sammenlignet med børn eksponeret for færre eller ingen tidligere traumatiske hændelser (Mullett-Hume, Anshel, Guevara, & Cloitre, 2008). Dette giver samlet indikation for en mulig positiv korrelation mellem antal traumatiske hændelser og traumeeksponering, hvorfor denne er indtegnet med grå i modellen.

Model 1.3.



Model 1.3. Heterogenitetsmodel for komorbid PTSD og DEP. Køn (pige), traumeeksponering (højere) og antal traumatiske hændelser (højere) udgør fælles risikofaktorer for PTSD, DEP og komorbiditeten. Der er indtegnet mulige korrelationer mellem køn (pige) og traumeeksponering (højere), samt indtegnet en mulig korrelation mellem antal traumatiske hændelser (højere) og traumeeksponering (højere).

6.6 Hypotese 6: Forholdet mellem PTSD og DEP

Det blev forventet ud fra hypotese 6, at der er et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP, hvor begge øger risikoen for, at den anden lidelse udvikles, idet dette forhold mellem PTSD og DEP ses at gøre sig gældende ved komorbid PTSD og DEP hos voksne (Stander et al., 2014). Herudover vides det fra litteratur om komorbiditet, at hvis en lidelse øger risikoen for eller er direkte årsag til, at en anden lidelse udvikles, så er der en øget sandsynlighed for, at de to lidelser optræder komorbidt hos individet (Caron & Rutter, 1991; Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Det blev derfor forventet, at der også efter traumatisk hændelse vil ses en tendens til, at begge lidelser øger symptomniveauet på hinanden og dermed øger risikoen for komorbid PTSD og DEP.

Ti af de inkluderede studier undersøgte forholdet mellem PTSD og DEP efter den traumatiske hændelse og hvorvidt symptomerne på en lidelse kan forudsige en stigning i symptomer på den anden lidelse og dermed øge risikoen for, at symptomerne opnår et klinisk niveau. Fire studier fandt, at der var en gensidig påvirkning mellem lidelserne, hvor både PTSD signifikant kunne øge risikoen for DEP og omvendt (Cheng et al., 2018; Jia et al., 2013; Lai et al., 2013; Tang et al., 2017). Et studie fandt, at PTSD signifikant kunne øge risikoen for DEP, men *ikke* omvendt (Xu et al., 2018). Et andet studie fandt modsat, at DEP signifikant øgede risikoen for PTSD, men ikke omvendt (Geng et al., 2019). Herudover undersøgte fire studier kun, hvorvidt den éne lidelse var relateret til den anden, hvoraf to fandt, at PTSD øgede risikoen for DEP (Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995), og to studier fandt, at DEP øgede risikoen (Marthoenis et al. 2019) eller gik forud for PTSD (Zhou & Wu, 2019).

Det tyder således samlet på, at der er et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP, idet begge lidelser sås at kunne medføre en stigning i symptomniveau på den anden lidelse, og dermed øge risikoen for, at disse samt komorbid PTSD og DEP udvikles. Dette giver støtte til hypotese 6.

Der kan være forskellige årsager til, at de inkluderede studier finder et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP. PTSD øger muligvis risikoen for DEP over tid, idet symptomerne fremmedgørelse fra andre og tilbagetrækning fra sociale aktiviteter (APA, 2013) måske medfører en ensomhedsfølelse hos individet, som kan bidrage til øgede depressive symptomer. Herudover kan symptomer på PTSD såsom et vedvarende negativt emotionelt stadie og manglende evne til at opleve positive emotioner over tid og uden behandling udvikle sig til depressive tilstande (APA, 2013; Moreno-Alcázar et al., 2017). Omvendt kan DEP muligvis øge risikoen for PTSD efter traumatisk hændelse, idet individer med DEP ofte anvender maladaptive copingstrategier såsom rumination og undgåelse (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubomirsky, 2008). Det er ikke hensigtsmæssigt at anvende disse copingstrategier ved eksponering for traumatisk hændelse, da undgåelse af erindringer om den traumatiske hændelse og/eller at ruminere over disse kan øge risikoen for PTSD over tid (Wu et al., 2015). Herudover eksponeres individer med DEP for flere traumatiske hændelser end individer uden DEP (Najavits & Capezza, 2014), hvilket således også kan øge risikoen for PTSD.

Det er interessant, at to af de inkluderede studier i modsætning til de resterende, kun finder, at én lidelse øger risikoen for den anden lidelse til trods for, at de undersøger, om der er en gensidig påvirkning (Geng et al., 2019; Xu et al., 2018). Geng et al. 2019 finder kun, at DEP øger risikoen for PTSD, hvilke måske kan skyldes, at de har kontrol for andre psykiske lidelser i deres statistiske analyse. Uden kontrol for psykiske lidelser, finder de, at PTSD også signifikant øger risikoen for DEP. Hermed giver Geng et al. (2019) støtte til, at PTSD og DEP gensidigt kan øge risikoen for hinanden, men at andre psykiske lidelser såsom angst kan moderere forholdet. Dette kan indikere, at angst muligvis er en konfunderende fælles sårbarhed for både PTSD og DEP eller en effektmodificerende faktor for forholdet mellem PTSD og DEP, hvilket kan forklare Geng et al. (2019)'s ikke-signifikante fund.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

I modsætning til Geng et al. (2019) fandt Xu et al. (2018), at det kun var PTSD, som øgede risikoen for DEP, og ikke omvendt. Dette står i kontrast til resten af de inkluderede studier, men er i overensstemmelse med en overordnet tendens i studier af komorbid PTSD og DEP hos voksne. Her ses der mere ensrettede fund om, at PTSD øger risikoen for DEP end omvendt (Quarantini et al., 2009; Stander et al., 2014). Dette kan bl.a. hænge sammen med, at PTSD muligvis udgør en stærkere risikofaktor for DEP, end DEP udgør for PTSD, hvorfor der i nogle studier måske ikke ses en signifikant sammenhæng. Denne tendens sås dog ikke i de inkluderede studier, som fandt et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP. Her var der kun små numeriske forskelle ift. om PTSD eller DEP udgjorde den stærkeste prädiktor samt forskel på, om hhv. PTSD eller DEP udgjorde den stærkeste prädiktor ud fra numerisk værdi jf. **Tabel 7**. Xu et al. (2018)'s ikke signifikante fund tænkes derfor ikke være udtryk for, at DEP ikke udgør en ligeså stærk risikofaktor for PTSD. Det kan derimod være udtryk for, at andre faktorer muligvis har en betydning for forholdet mellem de to lidelser.

En af de faktorer, som måske kan have betydning for forholdet mellem PTSD og DEP er *tid*, hvilket undersøges i de inkluderede longitudinelle studier. To studier fandt, at PTSD og DEP kun gensidigt øgede risikoen for hinanden ved ét ud af to måletidspunkter, hhv. 12 mdr. og 29 mdr., men ikke ved 36 mdr. og 40 mdr. (Cheng et al., 2018; Tang et al., 2017). Herudover fandt Cheng et al. (2018) en ændring i forholdet over tid, hvor PTSD var en stærkere prädiktor for DEP end omvendt fra 4-29 mdr., mens kun DEP kunne forudsige PTSD fra 29-52 mdr. Dette giver indikation for, at forholdet mellem PTSD og DEP muligvis ændres over tid. Hvis denne tendens gør sig gældende, ville dette muligvis blive synliggjort ved forskel i studiernes prævalens af hhv. komorbiditeten, PTSD og DEP ved forskellige måletidspunkter. I studiet af Zhou & Wu (2019) fremgår det dog, at de overordnede prævalenser for disse tre kliniske grupper er forholdsvis stabile over tid, men der ses forskel i udviklingsmønstre på tværs af de tre grupper. Eksempelvis går 7,1%

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

fra at have DEP alene ved 12 mdr. til at have komorbid PTSD og DEP ved 24 mdr. Omvendt går 7,5% fra at have komorbid PTSD og DEP til kun at have DEP. Idet kun Zhou & Wu (2019) rapporterer udviklingen i prævalenser på tværs af kliniske grupper, samt idet studierne anvender meget forskellige måletidspunkter, er det ikke muligt på baggrund af de inkluderede studier at give klare indikationer *om* eller *hvordan* forholdet mellem PTSD og DEP udvikles over tid. Der er dog indikation for, at forholdet er gensidigt.

Det gensidige forhold mellem de to lidelser kan dog måske skyldes et overlap i symptomer, idet bl.a. symptomer på koncentrationsbesvær, søvnevanskeligheder og tab af interesse i aktiviteter ses ved begge lidelser (APA, 2013). Dette symptomoverlap kan tænkes at være medvirkende til, at de inkluderede studier fandt associationer mellem de to lidelser. Det er kun Xu et al. (2018), som har undersøgt, om overlappet i symptomer og items for PTSD og DEP har en betydning for prævalens af komorbid PTSD og DEP. De fandt, at en del af den rapporterede prævalens (6 mdr: 46,75%) kunne tilskrives overlap i items på måleredskaber for hhv. PTSD og DEP, men selv efter at tage højde for dette, blev der fortsat rapporteret en høj prævalens af komorbiditet i populationen (6 mdr: 33,11%). Dette giver indikation for, at en del af de identificerede associationer mellem PTSD og DEP i de inkluderede studier måske kan tilskrives overlap i symptomer. Dette tænkes dog ikke at være den eneste årsag, da det tidligere fremgik, at symptomer på en lidelse uden behandling samt maladaptive copingsstrategier muligvis også har en betydning for forholdet.

Ovenstående analyse og diskussion indikerer samlet, at der er et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP, hvor begge lidelser øger symptomniveauet på den anden lidelse og dermed risikoen for, at begge lidelser samt komorbid PTSD og DEP udvikles. Dette giver således støtte til hypotese 6 og indikation for, at man bør være opmærksom på, om børn har symptomer på hhv. PTSD eller DEP, da dette vil øge deres risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP efter traumatisk hændelse. PTSD og DEP kan dels være vedligeholdende faktorer for komorbiditeten, idet PTSD og DEP sås

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

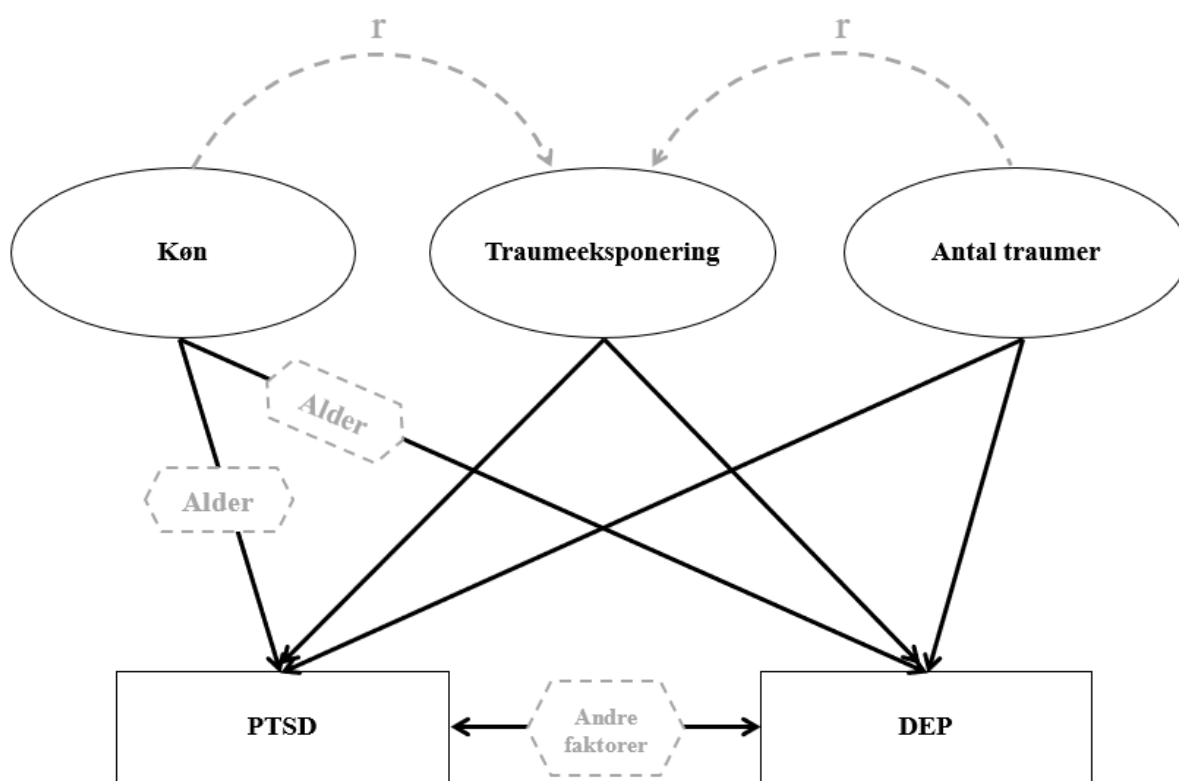
at kunne øge og vedligeholde symptomniveauet på den anden lidelse over tid. Herudover kan PTSD og DEP være fremskyndende faktorer for komorbiditeten, idet de kan medvirke til, at den anden lidelse udvikles eller opnår klinisk niveau over tid.

Det, at PTSD og DEP gensidigt kan øge risikoen for hinanden, bidrager med en viden om komorbid PTSD og DEP, idet korrelationer mellem PTSD og DEP giver indikation for, at komorbiditeten er udtryk for en *samvarians* mellem lidelserne fremfor en tilfældig *sameksistens*. Dette støtter **afsnit 6.1**, hvor det sås, at komorbiditeten ikke alene skyldes statistisk tilfældighed. Herudover giver det indikation for, at komorbid PTSD og DEP ikke alene kan forstås ud fra en heterogenitetsmodel, men også bør forstås ud fra den direkte kausalitetsmodel, idet komorbiditet i denne model forklares ved, at lidelserne øger risikoen for hinanden. Denne inddrages derfor også i **Model 1.4**. De inkluderede studier giver indikation for, at der er tale om en *gensidig* frem for en retningsbestemt kausalitet, hvor begge lidelser øger risikoen eller er direkte årsag til, at den anden udvikles (Krueger & Markon, 2006; Valderas et al., 2009). Det er dog svært at give indikation for, om der er tale om en egentlig *kausalitet* eller kun en *øget risiko* ud fra de inkluderede studier.

For at kunne belyse, om PTSD og DEP har en direkte *kausal* indvirkning på hinanden, bør man undersøge udviklingsmønstre i PTSD og depression over tid, og herudover bl.a. kontrollere for niveau af PTSD og DEP ved baseline samt fælles risikofaktorer (Stander et al., 2014). Selvom seks ud af ti studier havde statistiske analyser med kontrol (Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Tang et al., 2017), var det kun Geng et al. (2019), der havde kontrol for baseline niveau af PTSD og DEP. Herudover var det kun Zhou og Wu (2019), som undersøgte udviklingsmønstre på tværs af kliniske grupper. Det er derfor ikke muligt på baggrund af de inkluderede studier at udtale sig om, hvorvidt der er et kausalt forhold mellem PTSD og DEP. Samtidig er det svært at konkludere, om der er en primær lidelse, da dette kræver indsigt i, hvornår de forskellige lidelser udvikles ift. hinanden. Den indtegnede relation

mellem PTSD og DEP i **Model 1.4**, henviser derfor til, at lidelserne gensidigt øger risikoen for hinanden og ikke et direkte årsagsforhold. Traumeeksponering og køn er ikke indtegnet som mulige moderatorer for det gensidige forhold mellem PTSD og DEP idet studierne havde kontrolleret for disse i deres statistiske analyser og alligevel fandt signifikante sammenhænge (Geng et al., 2019; Goenjian et al., 2001; Goenjian et al., 1995; Jia et al., 2013; Marthoenis et al., 2019; Tang et al., 2017). Dog tyder det på, at andre faktorer, såsom psykiske lidelser, muligvis kan moderere forholdet (Geng et al., 2019), hvorfor der er indtegnet en kasse med 'andre faktorer' med grå, idet andre faktorer muligvis kan påvirke forholdet.

Model 1.4.



Model 1.4. Kombineret heterogenitets- samt direkte kausalitetsmodel for komorbid PTSD og DEP. Køn (pige), traumeeksponering (højere) og antal traumatiske hændelser (højere) udgør fælles risikofaktorer for PTSD, DEP og komorbiditeten. Der er indtegnet mulige korrelationer mellem køn (pige) og traumeeksponering (højere), samt en mulig korrelation mellem antal traumatiske hændelser (højere) og traumeeksponering (højere). Der er indtegnet et gensidigt forhold mellem PTSD og DEP, hvor de gensidigt øger risikoen og symptomniveau. Forholdet mellem PTSD og DEP er muligvis påvirket af andre faktorer såsom anden psykisk lidelse, hvorfor der er indtegnet en kasse med 'andre faktorer'.

6.7 Opsamling og perspektivering

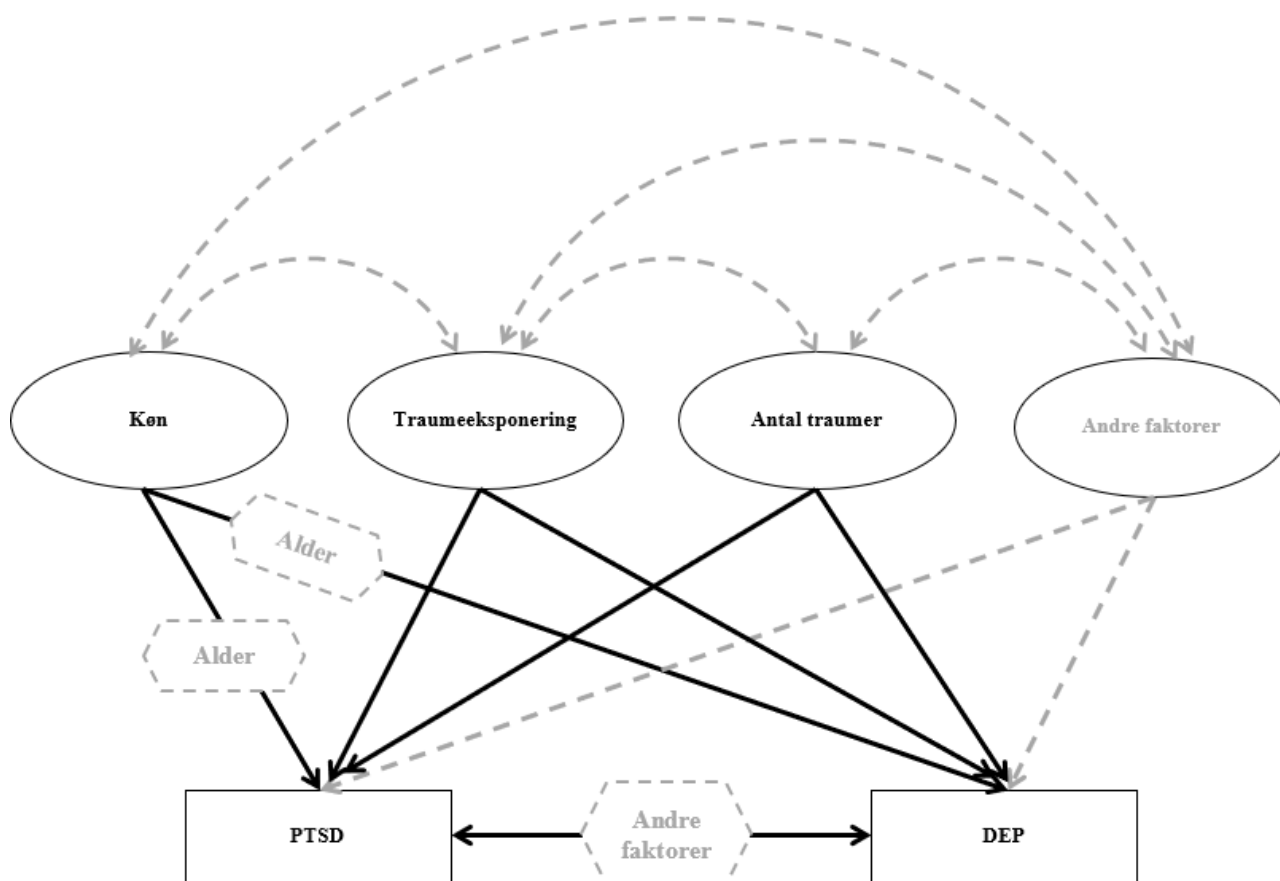
Som det ses i ovenstående analyser/diskussioner samt i den samlede ætiologiske forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP i nærværende speciale (**Model 1.5**), så er der flere identificerede faktorer, der kan have betydning for udviklingen af komorbid PTSD og DEP.

Det fremgik, at køn var en prædisponerende faktor, hvor det at være pige øgede risikoen for komorbid PTSD og DEP, mens det at være dreng udgør en beskyttende faktor, da drenge var i lavere risiko for at udvikle komorbiditeten. Det fremgik herudover, at en høj grad af traumeeksponering udgjorde en fremskyndende faktor for komorbiditeten, samt at både et øget antal traumatiske hændelser samt det gensidige forhold mellem PTSD og DEP kunne fremskynde og/eller vedligeholde komorbid PTSD og DEP hos barnet. Hermed kan en lavere grad af traumeeksponering og præ- eller post-traumatiske hændelser samt at have lave eller ingen symptomer på hhv. PTSD og DEP siges at udgøre beskyttende faktorer. Alle de identificerede risikofaktorer sås at øge risikoen for både komorbid PTSD og DEP samt hhv. PTSD og DEP, hvorved nærværende speciales fund giver indikation for, at komorbiditeten *ikke* er udtryk for en tredje, selvstændig lidelse, idet denne ville have egne risikofaktorer. Dette støttes af, at komorbiditeten mellem PTSD og DEP er heterotypisk fremfor homotypisk. Ved homotypisk komorbiditet er komorbid lidelse ofte udtryk for, at de to lidelser er manifestationer af samme underliggende lidelse, hvilket typisk ikke ses ved heterotopisk komorbiditet (Angst et al. 2002). I forståelsen af komorbid PTSD og DEP var det desuden nødvendigt at inddrage to ætiologiske forklaringsmodeller, herunder heterogenitets- samt direkte kausalitetsmodellen. Dette støtter samlet op om en udviklingspsykopatologisk og multideterministisk forståelse af udviklingen af komorbid psykopatologi hos børn, idet det sås, at et komplekst samspil af flere faktorer hos barnet og dets miljø kan medvirke til, at barnet udvikler komorbid PTSD og DEP. Dette er ligeledes i overensstemmelse med studier af komorbid PTSD og DEP hos voksne, der viser, at udviklingen af

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

komorbiditeten skyldes et samspil mellem risikofaktorer, kausale forhold og genetiske sårbarheder (Quarantini et al., 2009; Stander et al., 2014). Der er dog fortsat en del ikke-undersøgte faktorer, der muligvis har betydning for komorbiditeten, som nærværende speciale fortsat mangler viden om. Der er derfor indsat en cirkel med andre mulige faktorer i den endelige **Model 1.5**.

Model 1.5.



Model 1.5. Samlet ætiologisk forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP. Komorbiditeten forklares ud fra en kombination af en heterogenitets- og direkte kausalitetsmodel. Det kvindelige køn (særligt hos teenagere), et højere niveau af traumeeksponering og et højere antal traumatiske er fælles risikofaktorer for hhv. PTSD, DEP og komorbiditeten. Der er et bidirektionelt forhold mellem PTSD og DEP, hvor begge lidelser øger risikoen for samt symptomniveau på den anden lidelse. Andre faktorer kan have betydning for både forholdet mellem de to lidelser, samt udviklingen af komorbid PTSD og DEP, hvorfor 'andre faktorer' er indtegnet med grå i modellen.

Generelt sås der en høj prævalens af komorbid PTSD og DEP på tværs af studierne, hvor gennemsnitligt 9,55% (3,3-46,75%) af børnene eksponeret for traumatiske hændelser udviklede komorbid PTSD og DEP, som ikke alene kunne tilskrives statistisk tilfældighed. De inkluderede

børn havde dog ikke modtaget behandling, hvorfor der er en forhåbning om, at den rapporterede prævalens ville være lavere, hvis der havde været igangsat de rette interventioner kort tid efter den traumatiske hændelse. Det er derfor relevant at overveje, hvilke kliniske implikationer nærværende speciales samlede forståelse for udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse kan medføre ift. igangsættelse af relevante psykologiske interventioner, både i barnets miljø samt på individniveau. De kliniske implikationer fremsættes med en viden om, at børn eksponeret for traumer bør modtage en omfattende og helhedsorienteret indsats, hvor der tages højde for barnets sværhedsgrad af symptomer, udviklings- samt funktionsniveau (Cohen, 2010). Både børn, familien og det nære netværk såsom skole bør psykoedukeres om lidelserne, og traumefokuseret psykoterapi, herunder kognitiv adfærdsterapi og/eller familierapi, bør igangsættes (Cohen, 2010).

6.7.1 Individuelle faktorer

Selvom køn er en biologisk, prædisponerende faktor og dermed ikke et naturligt mål for intervention, så er det særligt interessant, at det måske ikke er det biologiske køn i sig selv, der øger risikoen for komorbiditeten. I stedet er det måske særligt de psykologiske faktorer, der er relateret til kønnet, som i samspil med traumeeksponering og antal traumatiske hændelser øger risikoen. En af de psykologiske faktorer, som blev fremhævet i analysen/diskussion (**afsnit 6.2**), var negativ attributionsstil, hvor denne var særligt relateret til piger og kom stærkest til udtryk i teenageårene. Selvom piger sammenlignet med drenge har en særlig tendens til at have en negativ attributionsstil, så kan denne også ses hos drenge. Med denne viden kan det være relevant at have fokus på *både* piger og drenge med en negativ attributionsstil, idet interventioner som søger at gøre denne mere fleksibel måske kan mindske begge køns risiko for komorbid PTSD og DEP. I disse interventioner vil det være relevant at arbejde hen imod optimistisk attributionsstil og psykisk fleksibilitet, således at negative hændelser såsom naturkatastrofer i højere grad tillægges eksterne, ustabile og specifikke

årsager. Herved vil barnet ikke i samme grad bebrejde sig selv for den traumatiske hændelse, idet denne i højere grad vil tillægges ydre, specifikke årsager samt blive set som en enkeltstående og specifik hændelse fremfor en generel uundgåelig tendens. Dette kan muligvis mindske risikoen for at udvikle komorbid PTSD og DEP, selvom denne interventionsform ikke kan stå alene.

Det fremgik ligeledes i analysen/diskussion, at køn indgår i et samspil med andre psykologiske faktorer hos individet såsom psykisk lidelse, hvor det gensidige forhold mellem PTSD og DEP sås at kunne vedligeholde og/eller fremskynde komorbid PTSD og DEP (**Afsnit 6.6**). Dette giver indikation for, at man med fordel kan igangsætte en forebyggende intervention rettet mod børn, som har kliniske eller subkliniske symptomer på hhv. PTSD eller DEP. Ved at behandle symptomer på hhv. PTSD og DEP tidligt kan man mindske risikoen for, at disse lidelser fremskynder udviklingen af komorbid PTSD og DEP over tid. Dette bør ligeledes på sigt mindske omkostninger til behandlingsforløb, idet behandling af komorbid lidelse ofte kræver længere behandlingsforløb (Shalev et al., 1998; Thaipisuttikul et al. 2014). I den tidlige behandling kan man bl.a. måske med fordel arbejde med at ændre maladaptive copingstrategier såsom rumination og undgåelse, da det fremgik af analysen/diskussionen, jf. **afsnit 6.6**, at disse kan være med til at vedligeholde PTSD og DEP. Dette kan bl.a. gøres ved brug af traumefokuseret kognitiv adfærdsterapi, da dette bl.a. indeholder elementer af eksponering, kognitiv coping og bearbejdning samt udarbejdelse af traumenarrativ (Cohen, 2010). Gennem den traumefokuserede kognitive adfærdsterapi får barnet hermed i samarbejde med psykolog og evt. forældre bearbejdet den traumatiske hændelse ved brug af mere hensigtsmæssige strategier end rumination og undgåelse, hvilket kan tænkes at mindske risikoen for, at barnet udvikler komorbid PTSD og DEP.

6.7.2 Miljømessige faktorer

Udover at have fokus på individuelle faktorer hos barnet, så er det også vigtigt at have fokus på faktorer i barnets psykosociale miljø, som kan medvirke til, at barnet udvikler komorbid PTSD

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

og DEP efter traumatisk hændelse. Dette er vigtigt, idet psykopatologi skyldes et samspil mellem barn og dets miljø, hvorfor man bør intervenere på begge niveauer for at fremme en positiv udvikling hos barnet. Det fremgik, at en høj grad af traumeeksponering kan fremskynde udviklingen af komorbid PTSD og DEP (**Afsnit 6.4**). Derfor bør man ved screening være særlig opmærksom på de børn, der har været eksponeret for en høj grad af traumeeksponering sammenlignet med børn med en lav grad af eksponering, da disse børn er i øget risiko for at udvikle komorbid PTSD og DEP. Selvom man ikke interventivt kan ændre på barnets *grad* af traumeeksponering under eks. naturkatastrofer, kan det være relevant at intervenere på nogle af følgevirkningerne ved traumeeksponeringen. Det fremgik eksempelvis, at komponenten familiemedlems skade/død muligvis øger risikoen for komorbid PTSD og DEP ved at svække barnets sociale støtte og forældre-barn relation. Man bør derfor i arbejdet med børn eksponeret for traumatisk hændelse have fokus på, om barnet får den nødvendige sociale støtte til at bearbejde den traumatiske hændelse. Herudover bør man ved tab af en forælder have fokus på at hjælpe både barn og den anden forælder til at bearbejde tabet og styrke forældre-barn forholdet. En viden om, hvilke komponenter barnet har været eksponeret for og som subjektivt fylder mest, kan desuden bruges til at afgøre, hvilke tematikker der bør være centrale i det terapeutiske forløb.

Traumeeksponering indgår bl.a. i et samspil med antal traumatiske hændelser i **Model 1.5** for komorbid PTSD og DEP. I arbejdet med børn bør man derfor ligeledes have fokus på *antallet* af traumatiske hændelser, da det ses, at gentagen eksponering for traumatiske hændelser kan vedligeholde komorbiditeten, jf. **Afsnit 6.5**. Det er her særligt vigtigt at være opmærksom på, om barnet efter at have udviklet komorbid PTSD og DEP fortsat eksponeres for traumatiske hændelser, idet dette besværliggør det terapeutiske arbejde og forlænger barnets bedringsproces, hvis barnet er i et utrygt og ustabil miljø med risiko for reviktimisering (APA, 2008). Her bør man i stedet, hvis det er muligt, først arbejde med at sikre et trygt og stabilt miljø for barnet.

Nærværende speciale har således afdækket den eksisterende viden om udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser samt fremanalyseret flere faktorer, som har betydning for udviklingen af komorbiditeten (**Model 1.5**) og flere kliniske implikationer. Til trods for dette mangler der fortsat viden om, hvilken identificeret faktor, der har *størst* betydning for udviklingen af komorbid PTSD og DEP. Dette er ikke muligt at klarlægge i nærværende speciale, idet ingen af de inkluderede studier undersøgte samtlige identificerede faktorer, samt idet studierne rapporterer mange forskellige former for effekt- og associationsmål. Det ville derfor kræve en metaanalyse for at beregne samlet effektmål for hver faktor og sammenligne disse for at vurdere, hvilken der har størst betydning for komorbid PTSD og DEP. Forud for en evt. fremtidig metaanalyse anbefales det dog på baggrund af nærværende speciale, at yderligere studier afdækker komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse. Dette anbefales, da det fortsat er et snævert forskningsområde og der fortsat kun foreligger få studier, som har undersøgt de identificerede faktorer direkte relateret til komorbiditeten. Herudover blev der i de inkluderede studier fremhævet adskillige andre potentielle faktorer, som måske kan være relateret til komorbiditeten. Disse blev dog ikke uddybet i nærværende speciale, da under syv af de inkluderede studier havde undersøgt disse. Yderligere forskning på området er derfor nødvendig, for at få et mere dybdegående kendskab til udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse og for at udvikle relevante interventioner rettet mod disse børn.

7. Nærværende speciales styrker og begrænsninger

Det følgende afsnit vil diskutere styrker og begrænsninger ved nærværende speciales anvendte metode, herunder styrker og begrænsninger ved det systematiske review, de inkluderede studier samt anvendelsen af ætiologiske forklaringsmodeller.

7.1 Den systematiske søgning og udvælgelse

Et godt systematisk review stiller krav til, at søgningen er eksplicit, systematisk, reproducerbar og udtømmende (Boland et al., 2013). Nærværende speciale har fulgt PRISMA-guidelines og sikret en gennemsigtighed for læseren ved detaljeret at beskrive søgestrategi og -protokol samt inklusions- og eksklusionskriterier, hvormed kravet om *eksplicitet* og *reproducerbarhed* menes at være opfyldt. Den anvendte søgestrategi kunne dog, set i bakspejlet, være optimeret ved at fjerne søgeordet “dual diagnosis” fra Medlines søgeord. Det fremgik ved en nærmere undersøgelse af de anvendte søgeord, at “dual diagnosis” ikke dækker over det samme i Medline og PsycInfo. I PsycInfo dækker søgeordet over sameksistensen af to psykiske lidelser, mens det i Medline dækker over sameksistensen af afhængighedssyndrom og anden psykisk lidelse. Dette tænkes dog ikke at have anden betydning end en øget arbejdsbyrde i screeningsprocessen, idet det resulterede i en øget mængde af studier med fokus på afhængighedssyndrom, som skulle frasorteres. Udvælgelsen af de inkluderede studier og vurdering af resultater var *systematisk*, idet der blev anvendt forud opstillede inklusions- og eksklusionskriterier, to screenere samt kvalitetsvurdering til at vurdere studierne. Dette blev gjort for at mindske potentielle bias i udvælgelse af studier, rapportering af resultater samt vægtningen af disse.

I forhold til kravet om, at et systematisk review er *udtømmende*, så er der mulige begrænsninger ved nærværende systematiske review, idet 16 studier blev ekskluderet i screeningsprocessen grundet manglende tilgængelighed. Disse studier blev ekskluderet, da de ikke umiddelbart var tilgængelige online via søgemaskinerne Summon og Det Kongelige Bibliotek, hvorfor det ikke vides, om disse kunne have bidraget med relevant viden på området, enten i overensstemmelse med eller som kontrast til de inkluderede studiers fund.

7.2 De inkluderede studiers populationsgrupper

Ud fra de opstillede inklusions- og eksklusionskriterier var det et krav til populationsgruppen, at børnene skulle være rekrutteret på baggrund af eksponering for traumatisk hændelse. For at undgå et bias i traumetype så har nærværende speciale en bred definition af traume og inddrager studier fra hele verden. Der ses dog en skæv fordeling af traumetyper og nationaliteter, idet 18 ud af de 20 inkluderede studier udelukkende undersøger naturkatastrofer, og idet 66,5% af de inkluderede børn er fra Kina. Denne skævhed kan måske skyldes kravet om, at børnene skulle være rekrutteret på baggrund af traumeeksponering. Dette kan ligge til grund for skævheden, dels idet det er lettere at rekruttere en stor gruppe af børn på baggrund af naturkatastrofer sammenlignet med f.eks. interpersonelle traumer, og dels idet der ses en højere forekomst af naturkatastrofer i Asien sammenlignet med resten af verden (Ritchie & Roser, 2019). Det kan tænkes at være lettere at rekruttere børn eksponeret for naturkatastrofer sammenlignet med eksempelvis interpersonelle traumer, idet naturkatastrofer er en fælles traumatisk hændelse, hvorved det er lettere at opsætte en ensartet afgrænsning for populationen i forskningsstudier. I modsætning hertil er interpersonelle traumer personlige traumatiske hændelser med meget varierende indhold (D'Andrea, Ford, Stolbach, Spinazzola, & van der Kolk, 2012), hvorfor det er svært at lave en ensartet afgrænsning og definition af traume for populationen. Det, at det er en personlig traumatisk hændelse gør også, at det kræver en mere omfattende rekrutteringsindsats at opnå en passende populationsstørrelse af børn eksponeret for interpersonelle traumer sammenlignet med børn eksponeret for naturkatastrofer. Dette kan måske forklare skævheden i de inkluderede studiers traumetyper samt nationalitet. Skævheden har muligvis mindsket generaliserbarheden af nærværende speciales fund til andre traumetyper samt nationaliteter. Inddragelse af kliniske samples såsom populationsgrupper med diagnosticeret PTSD og DEP, kunne måske have bidraget til, at flere studier af interpersonel vold og andre traumetyper blev identificeret. Dette tænkes, idet man ved rekruttering på baggrund af

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

diagnose frem for traumatisk hændelse måske med større sandsynlighed rekrutterer børn eksponeret for varierende traumetyper frem for udelukkende naturkatastrofer. Kliniske populationsgrupper er dog ikke medtaget i nærværende speciale, da dette kunne medføre potentielle selektionsbias ift. prævalens af komorbid PTSD og DEP.

Udover et muligt bias ift. hvilken type traumatisk hændelse børnene var eksponeret for, så var der også et potentielt bias ift. populationgruppernes aldre. Det fremgik, at kun et studie undersøgte børn i førskolealderen (0-6 år) (Scheeringa & Zeanah, 2008) samt at kun to studier undersøgte børn med gennemsnitsaldre i præ-teenagealderen ($6 < M < 13$ år) (Goenjian et al., 1995; Lai et al., 2013). Børnene i de resterende studier havde gennemsnitsaldre i teenagealderen (≥ 13 år). Det kan derfor være svært ud fra nærværende speciale at generalisere fund til børn i førskolealderen samt præ-teenagere. I studier af PTSD er det en generel problematik, at der mangler studier om førskolebørn, hvorfor det var forventeligt, at samme tendens forekom i nærværende speciale om komorbid PTSD og DEP.

7.3 Måleredskaber

Som tidligere nævnt er der en stor heterogenitet i studiernes anvendelse af måleredskaber for hhv. PTSD, DEP og traumeeksponering. Størstedelen af de inkluderede studier anvender forskellige ikke-standardiserede mål for traumeeksponering med forskellige definitioner og delkomponenter, hvilket mindsker sammenligneligheden af resultaterne på tværs af de inkluderede studier. I fremtidige studier bør man have en øget opmærksomhed på at arbejde hen imod en fælles definition af traumeeksponering, som kan danne udgangspunkt for måleredskaber og øge sammenligneligheden på tværs af studierne. Der kan dog være flere udfordringer ift. at udarbejde en fælles definition af traumeeksponering på tværs af *forskellige* traumetyper, idet der ved forskellige traumetyper kan være forskellige traumespecifikke mål.

Det var et kriterium, at PTSD og DEP skulle være defineret ud fra et klinisk cut-off eller diagnose for at forbedre sammenligneligheden af studierne fund og sikre validiteten af, at symptomerne var til stede på et klinisk niveau. Selvom der var opsat dette krav, så blev mange forskellige måleredskaber anvendt, herunder forskellige typer af kliniske interviews og spørgeskemaer, på tværs af de inkluderede studier. Selv i de studier, som anvendte samme spørgeskema, blev der anvendt forskellige cut-off scores for et klinisk niveau af symptomer, f.eks. CPSS, IES-R, CDI og DSR-C (**Tabel 6**). Dette kan have medvirket til en forskel i studierne fund bl.a. omhandlende prævalens, da nogle studier har identificeret børn med *klinisk* PTSD og DEP, som i andre studier ville have været i en *subklinisk* gruppe. Herudover tænkes det at kunne have en betydning ift. de identificerede faktorer relateret til komorbiditetens ætiologi, idet der måske ved nogle faktorer vil være en stærkere association mellem faktoren og komorbid PTSD og DEP ved højere niveau af symptomer på DEP og PTSD.

Selvom de inkluderede studier anvendte forskellige måleredskaber med forskellige cut-off, så er det fælles for alle studier, at de kun anvendte information fra én informant til at vurdere barnets niveau af hhv. traumeeksponering, PTSD og DEP. 19 ud af de 20 inkluderede studier anvendte *kun* barnet som informant til at vurdere symptomer på PTSD og DEP, mens det sidste studie *kun* anvendte forældre (Scheeringa & Zeanah, 2008). Studier viser, at ved rapportering af PTSD er børns rapportering om internaliserende symptomer mere valide end forælderreportering, mens forælderreportering er mere valid angående eksternaliserende symptomer (Hawkins & Radcliffe, 2006). Ved rapportering af barnets depressive symptomer ses ligeledes en forskel ved selv- og forælderreportering, hvor børn generelt rapporterer flere symptomer end forældre (Eg, Bilenberg, Costello, & Wesselhoeft, 2018). På baggrund af dette tænkes det, at de inkluderede studiers brug af én informant muligvis kan have medført en over- eller underrapportering af

symptomer samt detaljer omkring traumat, som kunne have været begrænset ved brug af flere informanter, hvorfor det anbefales at anvende flere informanter i fremtidige studier.

7.4 Ætiologiske forklaringsmodeller for komorbid psykisk lidelse

Grundet omfanget af nærværende speciale var det ikke muligt at belyse alle potentielle faktorer relateret til komorbid PTSD og DEP i analysen/diskussionen. Det blev derfor forudbestemt kun at belyse faktorer, som er undersøgt i minimum syv af de inkluderede 20 studier. Dette er en begrænsning, idet der er mange potentielle faktorer, som derfor ikke er blevet belyst, herunder etnicitet, forældre-barn relation og andre psykiske lidelser (jf. **Tabel 10**). Disse faktorer kunne have bidraget med relevant viden til den samlede ætiologiske forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP og bør belyses i fremtidige studier.

Nærværende speciale inkluderede både studier, som undersøger faktorer direkte relateret til komorbid PTSD og DEP, samt studier som undersøger, om faktorer er associeret med hhv. PTSD og DEP. Dette er gjort, dels idet det valgte emne kun er undersøgt i et begrænset omfang af studier, og dels med udgangspunkt i en viden om komorbiditets ætiologiske forklaringsmodeller, hvor fælles risikofaktorer for to psykiske lidelser øger sandsynligheden for, at disse forekommer komorbidt. Inddragelsen af studier, som undersøger associationen mellem en faktor og hhv. PTSD og DEP har styrket nærværende speciale og bidraget med en viden om komorbiditeten, bl.a. ved at belyse hvorledes PTSD og DEP påvirker hinanden. Herudover har de været med til at belyse, hvorvidt fælles risikofaktorer for PTSD og DEP også kan siges at udgøre en risikofaktor for komorbiditeten. Det er en styrke, at studier som undersøger faktorer direkte relateret til komorbiditeten er vægtet højest, idet der herved er taget højde for, at fælles risikofaktorer for PTSD og DEP ikke nødvendigvis udgør en risiko for komorbid PTSD og DEP, som det eksempelvis fremgik ved analyse/diskussion af alder. Det ville dog have været optimalt med flere studier, som undersøgte associationen mellem faktorer og komorbiditeten direkte, for at kunne øge validiteten af

de inkluderede studiers fund og analyse/diskussion af disse. Det findes derfor relevant at revidere evidensen fra nærværende speciale i et fremtidigt systematisk review og metaanalyse, når der foreligger yderligere studier af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse.

8. Konklusion

Nærværende speciale har ved brug af et systematisk review belyst, hvordan udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser kan forstås ud fra eksisterende litteratur på området (jf. problemformulering, **afsnit 1.1**). Dette blev gjort gennem en afdækning af den rapporterede prævalens samt en analyse/diskussion af hvilke prædisponerende, vedligeholdende, fremskyndende og beskyttende faktorer, der kan indgå i en samlet forklaringsmodel for komorbid PTSD og DEP. Dette med henblik på at afdække forskningsområdet samt skabe en samlet forståelse af udviklingen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatiske hændelser.

Den rapporterede prævalens af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse varierede fra 3,3-46,75% (M=9,55%, median=13,83) i de inkluderede studier. Det fremgik, at de rapporterede prævalenser for komorbid PTSD og DEP i størstedelen af de inkluderede studier (N=17) signifikant overgik den statistisk beregnede prævalens, hvorfor den rapporterede prævalens giver indikation for, at komorbid PTSD og DEP ikke skyldes tilfældig sameksistens, men ætiologiske sammenhænge mellem PTSD og DEP.

Der blev identificeret flere forskellige prædisponerende, vedligeholdende, fremskyndende og beskyttende faktorer, som i samspil indgik i en samlet ætiologisk forklaringsmodel, der bidrog til forståelsen af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse. Det fremgik, at det kvindelige køn var en prædisponerende faktor, at en højere grad af traumeeksponering var en

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

fremskyndende faktor, samt at både et højere antal af traumatiske hændelser samt det gensidige forhold mellem PTSD og DEP både kunne være fremskyndende og/eller vedligeholdende faktorer for komorbid PTSD og DEP. Herudover fremgik det, at alder ikke var associeret til komorbiditeten.

Det kan således konkluderes, at et forholdsvist højt antal børn (ca. 9,55%) udvikler komorbid PTSD og DEP efter traumatisk hændelse, samt at udviklingen af komorbiditeten skal forstås som et komplekst samspil mellem køn, traumeeksponering, antal traumatiske hændelser og det gensidige forhold mellem PTSD og DEP. Det skal dog påpeges, at nærværende speciale ikke bidrager med en udtømmende forståelse af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse, da det fortsat er et snævert forskningsområde, hvor andre faktorer ligeledes kan have betydning for udviklingen af komorbiditeten.

Nærværende speciale skal derfor ses som en klarlægning af, hvad der på nuværende tidspunkt foreligger af viden på forskningsområdet, samt hvad der fortsat mangler viden om. Fremtidige studier bør afdække forskningsområdet yderligere, således at der kan opnås en mere dybdegående forståelse af komorbid PTSD og DEP hos børn eksponeret for traumatisk hændelse, som kan bruges som evidensgrundlag for intervention og screening af disse børn.

9. Referenceliste

Aarhus Universitet Metodeguiden (u.å.). Longitudinelt studie. Lokaliseret 11. maj 2020 på

<https://metodeguiden.au.dk/longitudinelt-studie/>

Abram, K. M., Washburn, J. J., Teplin, L. A., Emanuel, K. M., Romero, E. G., & McClelland, G. M. (2007). Posttraumatic stress disorder and psychiatric comorbidity among detained youths. *Psychiatr Serv*, 58(10), 1311-1316. doi:10.1176/ps.2007.58.10.1311

Adams, S. W., Bowler, R. M., Russell, K., Brackbill, R. M., Li, J., & Cone, J. E. (2019). PTSD and comorbid depression: Social support and self-efficacy in World Trade Center tower survivors 14-15 years after 9/11. In (Vol. 11, pp. 156-164). United States: Educational Publishing Foundation.

Adams, Z. W., Danielson, C. K., Sumner, J. A., McCauley, J. L., Cohen, J. R., & Ruggiero, K. J. (2015). Comorbidity of PTSD, Major Depression, and Substance Use Disorder Among Adolescent Victims of the Spring 2011 Tornadoes in Alabama and Joplin, Missouri. *Psychiatry*, 78(2), 170-185. doi:10.1080/00332747.2015.1051448

Advancing Integrated Mental Health Solutions - AIMS Center (2019). PHQ-9 DEPRESSION SCALE. Lokaliseret 12. maj 2020 på <https://aims.uw.edu/resource-library/phq-9-depression-scale>

Agency for Healthcare Research and Quality (2017). Depression in Children: Systematic Review. Lokaliseret 8. maj 2020 på <https://effectivehealthcare.ahrq.gov/products/childhood-depression/protocol>

Alisic, E., Zalta, A. K., van Wesel, F., Larsen, S. E., Hafstad, G. S., Hassanpour, K., & Smid, G. E. (2014). Rates of post-traumatic stress disorder in trauma-exposed children and adolescents: meta-analysis. In (Vol. 204, pp. 335-340). London: Cambridge University Press.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- Allgaier, A.-K., Frühe, B., Pietsch, K., Saravo, B., Baethmann, M., & Schulte-Körne, G. (2012). Is the Children's Depression Inventory Short version a valid screening tool in pediatric care? A comparison to its full-length version. In (Vol. 73, pp. 369-374). England: Elsevier Inc.
- American Psychological Association (2008). Children and trauma: Update for mental health professionals. Lokaliseret 22. marts 2020 på <http://www.apa.org/pi/families/resources/children-trauma-update.aspx>
- American Psychological Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5). (s. 155-169;265-280) *American Psychiatric Pub.*
- American Psychological Association (2020a). Comorbidity. Lokaliseret 11. maj 2020 på <https://dictionary.apa.org/comorbidity>
- American Psychological Association (2020b). PsycInfo. Lokaliseret 11. maj 2020 på <https://www.apa.org/pubs/databases/psycinfo/>
- An, Y., Huang, J., Chen, Y., & Deng, Z. (2019). Longitudinal cross-lagged relationships between posttraumatic stress disorder and depression in adolescents following the Yancheng tornado in China. *Psychol Trauma, 11*(7), 760-766. doi:10.1037/tra0000455
- Angold, A., & Costello, E.J. (1987). Short Mood and Feelings Questionnaire. Self-report version. *Developmental Epidemiology Program. Duke University.*
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 40*(1), 57-87.
- Angst, J., Sellaro, R., & Ries Merikangas, K. (2002). Multimorbidity of psychiatric disorders as an indicator of clinical severity. In (Vol. 252, pp. 147-154). Darmstadt: Steinkopff Verlag.
- Avasthi, A., Sarkar, S., & Grover, S. (2014). Approaches to psychiatric nosology: A viewpoint (Vol. 56, pp. 301-304). India: Medknow Publications and Media Pvt. Ltd.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- Ayazi, T., Lien, L., Eide, A. H., Ruom, M. M., & Hauff, E. (2012). What are the risk factors for the comorbidity of posttraumatic stress disorder and depression in a war-affected population? A cross-sectional community study in South Sudan. In (Vol. 12, pp. 175). England: BioMed Central Ltd.
- Boals, A., Kraha, A., Banks, J., & Schuettler, D. (2012). Defining traumatic events: An examination of the a criteria. *Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): Causes, Symptoms and Treatment*, 177-188.
- Boland, A., Cherry, G., & Dickson, R. (2013). A Systematic Review as a Master's Thesis. I: *Doing a Systematic Review: A Student's Guide*: SAGE Publications.
- Brinker, J., & Cheruvu, V. K. (2016). Social and emotional support as a protective factor against current depression among individuals with adverse childhood experiences. In (Vol. 5, pp. 127-133). United States: Elsevier Inc.
- Brockie, T. N., Dana-Sacco, G., Wallen, G. R., Wilcox, H. C., & Campbell, J. C. (2015). The Relationship of Adverse Childhood Experiences to PTSD, Depression, Poly-Drug Use and Suicide Attempt in Reservation-Based Native American Adolescents and Young Adults. 55(Generic), 411-421. doi:10.1007/s10464-015-9721-3
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*, 110(4), 585-599. doi:10.1037//0021-843x.110.4.585
- Burđić-Radmanović, M., & Burđić, S. (2010). Comorbidity in children and adolescent psychiatry. *Psychiatr Danub*, 22(2), 298-300.
- Børns vilkår (2018). Svigt af børn i Danmark. Lokaliseret på <https://bornsvilkar.dk/wp-content/uploads/2018/05/Svigt-af-b%C3%B8rn-i-Danmark-2018.pdf>

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- Caron, C., & Rutter, M. (1991). Comorbidity in Child Psychopathology: Concepts, Issues and Research Strategies. In (Vol. 32, pp. 1063-1080). Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.
- Carr, A. (2016). *The handbook of child and adolescent clinical psychology: a contextual approach* (Third ed., s. 36-65; 399-472; 617-686). Abingdon: Routledge.
- Cavalcanti-Ribeiro, P., Andrade-Nascimento, M., Morais-de-Jesus, M., de Medeiros, G. M., Daltro-Oliveira, R., Conceição, J. O., . . . Quarantini, L. C. (2012). Post-traumatic stress disorder as a comorbidity: impact on disease outcomes. In (Vol. 12, pp. 1023-1037). England: Informa Healthcare.
- Cénat, J. M., & Derivois, D. (2015). Long-term outcomes among child and adolescent survivors of the 2010 Haitian earthquake. *Depress Anxiety*, 32(1), 57-63. doi:10.1002/da.22275
- Centers for Disease Control and Prevention (2020, 3. april). Preventing Adverse Childhood Experiences. Lokaliseret 7. maj 2020 på <https://www.cdc.gov/violenceprevention/childabuseandneglect/aces/fastfact.html>
- Cerdá, M., Sagdeo, A., Johnson, J., & Galea, S. (2009). Genetic and environmental influences on psychiatric comorbidity: A systematic review. In (Vol. 126, pp. 14-38). Netherlands: Elsevier B.V.
- Charles, J., & Fazeli, M. (2017). Depression in children. *Australian Family Physician*, 46(12), 901-907.
- Cheng, J., Liang, Y., Fu, L., & Liu, Z. (2018). Posttraumatic stress and depressive symptoms in children after the Wenchuan earthquake. *Eur J Psychotraumatol*, 9(1), 1472992. doi:10.1080/20008198.2018.1472992
- Christiansen, I. (u.å.). ICD-11, Kapitel 6: Psykiske-, adfærdsmæssige lidelser og neuroudviklingsforstyrrelser. Videnskabeligt grundlag samt retningslinjer. Lokaliseret 13. maj 2020 på: <https://www.dp.dk/p-psykologernes-fagmagasin/konferenceartikler/icd-11->

[kapitel-6-psykiske-adfaerdsmaessige-lidelser-og-neuroudviklingsforstyrrelser-videnskabeligt-grundlag-samt-retningslinjer/](#)

Christianson, S., & Marren, J. (2012). The impact of event scale-revised (IES-R). *Medsurg Nurs*, 21(5), 321-322.

Cohen, J. A. (2010). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(4), 414-430. doi:10.1016/j.jaac.2009.12.020

Cohen, J. A., & Scheeringa, M. S. (2009). Post-traumatic stress disorder diagnosis in children: challenges and promises. In (Vol. 11, pp. 91-99). France: Les Laboratoires Servier.

Conjointly (2020, 10. marts). Nonprobability Sampling. Lokaliseret 12. maj 2020 på <https://conjointly.com/kb/nonprobability-sampling/>

Contractor, A. A., Brown, L. A., & Weiss, N. H. (2018). Relation between lifespan polytrauma typologies and post-trauma mental health. 80, 202-213. doi:10.1016/j.comppsy.2017.10.005

Crook, T., Raskin, A., & Eliot, J. (1981). Parent-child relationships and adult depression. *Child Dev*, 52(3), 950-957.

Currier, J. M., Jobe-Shields, L. E., & Phipps, S. (2009). Stressful life events and posttraumatic stress symptoms in children with cancer. In (Vol. 22, pp. 28-35). Germantown: Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.

D'Andrea, W., Ford, J., Stolbach, B., Spinazzola, J., & van der Kolk, B. A. (2012). Understanding interpersonal trauma in children: why we need a developmentally appropriate trauma diagnosis. *Am J Orthopsychiatry*, 82(2), 187-200. doi:10.1111/j.1939-0025.2012.01154.x

- Dixon, A., Howie, P., & Starling, J. (2005). Trauma Exposure, Posttraumatic Stress, and Psychiatric Comorbidity in Female Juvenile Offenders. In (Vol. 44, pp. 798-806). United States: Elsevier Inc.
- Donnelly, C. L. (2003). Pharmacologic treatment approaches for children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 12(2), 251-269. doi:10.1016/s1056-4993(02)00102-5
- Eckes, A., & Radunovich, H.L. (2007). Trauma and Adolescents. *University of Florida IFAS Extension*. Lokaliseret på: <https://sfyl.ifas.ufl.edu/media/sfylifasufledu/duval/fcs/Trauma-and-Adolescents.pdf>
- Eg, J., Bilenberg, N., Costello, E. J., & Wesselhoeft, R. (2018). Self- and parent-reported depressive symptoms rated by the mood and feelings questionnaire. In (Vol. 268, pp. 419-425). Ireland: Elsevier B.V.
- Egger, H. L., Erkanli, A., Keeler, G., Potts, E., Walter, B. K., & Angold, A. (2006). Test-Retest Reliability of the Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA). In (Vol. 45, pp. 538-549): Elsevier Inc.
- Eisen, M., & Goodman, G. (1998). Trauma, memory, and suggestibility in children. *Development and psychopathology*, 10, 717-738. doi:10.1017/S0954579498001837
- Ekşi, A., Braun, K. L., Ertem-Vehid, H., Peykerli, G., Saydam, R., Toparlak, D., & Alyanak, B. (2007). Risk factors for the development of PTSD and depression among child and adolescent victims following a 7.4 magnitude earthquake. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 11(3), 190-199. doi:10.1080/13651500601017548
- Elklit, A. (2002). Victimization and PTSD in a Danish national youth probability sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41(2), 174-181. doi:10.1097/00004583-200202000-00011

- Elwood, L. S., Hahn, K. S., Olatunji, B. O., & Williams, N. L. (2009). Cognitive vulnerabilities to the development of PTSD: A review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative vulnerability model. In (Vol. 29, pp. 87-100). United States: Elsevier Ltd.
- Faber, J., & Fonseca, L. M. (2014). How sample size influences research outcomes. In (Vol. 19, pp. 27-29). Brazil: Dental Press International.
- Fairbank, J. A., & Fairbank, D. W. (2009). Epidemiology of child traumatic stress. *Curr Psychiatry Rep*, 11(4), 289-295. doi:10.1007/s11920-009-0042-9
- Famularo, R., Fenton, T., Kinscherff, R., & Augustyn, M. (1996). Psychiatric comorbidity in childhood post traumatic stress disorder. In (Vol. 20, pp. 953-961). England: Elsevier Ltd.
- Fan, F., Zhang, Y., Yang, Y., Mo, L., & Liu, X. (2011). Symptoms of posttraumatic stress disorder, depression, and anxiety among adolescents following the 2008 Wenchuan earthquake in China. *J Trauma Stress*, 24(1), 44-53. doi:10.1002/jts.20599
- Farhood, L. F., Fares, S., Sabbagh, R., & Hamady, C. (2016). PTSD and depression construct: prevalence and predictors of co-occurrence in a South Lebanese civilian sample. In (Vol. 7, pp. 31509-31511). United States: Taylor & Francis.
- Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. In (Vol. 23, pp. 455-468). England: Elsevier Inc.
- Fischer, S., Döhlitzsch, C., Schmeck, K., Fegert, J. M., & Schmid, M. (2016). Interpersonal trauma and associated psychopathology in girls and boys living in residential care. In (Vol. 67, pp. 203-211): Elsevier Ltd.
- Fletcher, K. E. (2003). Childhood posttraumatic stress disorder. I: *Child psychopathology, 2nd ed.* (s. 330-371). New York, NY, US: Guilford Press.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- Flory, J. D., & Yehuda, R. (2015). Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues in clinical neuroscience, 17*(2), 141-150.
- Ford, J. D., Elhai, J. D., Connor, D. F., & Frueh, B. C. (2010). Poly-victimization and risk of posttraumatic, depressive, and substance use disorders and involvement in delinquency in a national sample of adolescents. *J Adolesc Health, 46*(6), 545-552.
doi:10.1016/j.jadohealth.2009.11.212
- Frans, O., Rimmo, P. A., Aberg, L., Fredrikson, M., Höskolan, D., Akademin Utbildning, h. o. s., & Psykologi. (2005). Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population. In (Vol. 111, pp. 291-290). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Geng, F., Zhou, Y., Liang, Y., Zheng, X., Li, Y., Chen, X., & Fan, F. (2019). Posttraumatic Stress Disorder and Psychiatric Comorbidity among Adolescent Earthquake Survivors: a Longitudinal Cohort Study. *J Abnorm Child Psychol, 47*(4), 671-681. doi:10.1007/s10802-018-0462-2
- Goenjian, A. K., Molina, L., Steinberg, A. M., Fairbanks, L. A., Alvarez, M. L., Goenjian, H. A., & Pynoos, R. S. (2001). Posttraumatic stress and depressive reactions among Nicaraguan adolescents after hurricane Mitch. *Am J Psychiatry, 158*(5), 788-794.
doi:10.1176/appi.ajp.158.5.788
- Goenjian, A. K., Pynoos, R. S., Steinberg, A. M., Najarian, L. M., Asarnow, J. R., Karayan, I., . . . Fairbanks, L. A. (1995). Psychiatric comorbidity in children after the 1988 earthquake in Armenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 34*(9), 1174-1184. doi:10.1097/00004583-199509000-00015

- Gray, L., & Gray, L. (2016). The importance of post hoc approaches for overcoming non-response and attrition bias in population-sampled studies. In (Vol. 51, pp. 155-157). Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Hajian-Tilaki, K. (2011). Sample size estimation in epidemiologic studies. In (Vol. 2, pp. 289-298). Iran: Babol University of Medical Sciences.
- Hawkins, S. S., & Radcliffe, J. (2006). Current measures of PTSD for children and adolescents. In (Vol. 31, pp. 420-430). United States.
- Hiller, R. M., Meiser-Stedman, R., Fearon, P., Lobo, S., McKinnon, A., Fraser, A., & Halligan, S. L. (2016). Research Review: Changes in the prevalence and symptom severity of child post-traumatic stress disorder in the year following trauma – a meta-analytic study. In (Vol. 57, pp. 884-898). England: Wiley Subscription Services, Inc.
- Hyde, J. S., Mezulis, A. H., & Abramson, L. Y. (2008). The ABCs of Depression: Integrating Affective, Biological, and Cognitive Models to Explain the Emergence of the Gender Difference in Depression. In (Vol. 115, pp. 291-313). United States: American Psychological Association.
- Jia, Z., Shi, L., Duan, G., Liu, W., Pan, X., Chen, Y., & Tian, W. (2013). Traumatic experiences and mental health consequences among child survivors of the 2008 Sichuan earthquake: a community-based follow-up study. *BMC Public Health*, 13, 104. doi:10.1186/1471-2458-13-104
- Jin, Y., Deng, H., An, J., & Xu, J. (2019). The Prevalence of PTSD Symptoms and Depressive Symptoms and Related Predictors in Children and Adolescents 3 Years After the Ya'an Earthquake. *Child Psychiatry Hum Dev*, 50(2), 300-307. doi:10.1007/s10578-018-0840-6
- Joanna Briggs Institute (u.å.). Critical Appraisal Tools. Lokaliseret 11. maj 2020 på https://joannabriggs.org/ebp/critical_appraisal_tools

Johansen, K.R., & Friis, L. (u.å.). Beregn usikkerhed (2 andele). Lokaliseret 14. maj 2020 på <http://www.en-undersogelse-viser.dk/beregn-usikkerhed-2/>

Jokelainen, J., Timonen, M., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Härkönen, P., Jurvelin, H., & Suija, K. (2019). Validation of the Zung self-rating depression scale (SDS) in older adults. In (Vol. 37, pp. 353-357). United States: Taylor & Francis.

Karsberg, S. (2013). *Praksisanbefalinger til vurdering og behandling af børn og unge med Post Traumatisk Stress Syndrom (PTSD)*. Odense: Videnscenter for Psykotraumatologi, Syddansk Universitet.

Karsberg, S., Rønholt, S., & Elklit, A. (2012). Hvordan vurderer vi småbørnstraumer? - En sammenfatning af en tværfaglig arbejdsgruppes overvejelser. *Syddansk Universitet. Videnscenter for Psykotraumatologi*.

Kelly, M. M., Tyrka, A. R., Price, L. H., & Carpenter, L. L. (2008). Sex differences in the use of coping strategies: predictors of anxiety and depressive symptoms. (Vol. 25, pp. 839-846). Hoboken: Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.

Kessler, R. C. (2001). Comorbidity. I: N.J. Smelser & P.B. Baltes (Eds.), *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences* (s. 2389-2393). Oxford: Pergamon.

Klasen, F., Oettingen, G., Daniels, J., & Adam, H. (2010). Multiple trauma and mental health in former Ugandan child soldiers. *J Trauma Stress, 23*(5), 573-581. doi:10.1002/jts.20557

Koehler, D. J., & Pennycook, G. (2019). How the public, and scientists, perceive advancement of knowledge from conflicting study results. In (Vol. 14, pp. 671-682). Tallahassee: Society for Judgment & Decision Making.

Krueger, R. F., & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. In (Vol. 2, pp. 111-133). United States.

- Lai, B. S., La Greca, A. M., Auslander, B. A., & Short, M. B. (2013). Children's symptoms of posttraumatic stress and depression after a natural disaster: comorbidity and risk factors. *J Affect Disord*, *146*(1), 71-78. doi:10.1016/j.jad.2012.08.041
- Landolt, M. A., Vollrath, M. E., Gnehm, H. E., & Sennhauser, F. H. (2009). Post-traumatic stress impacts on quality of life in children after road traffic accidents: prospective study. In (Vol. 43, pp. 746-753). London, England: Informa UK Ltd.
- Leckman, J. F., Scott, S., Snowling, M. J., Taylor, E., Thapar, A., & Rutter, M. (2015). *Rutter's child and adolescent psychiatry* (Sixth ed., s. 808-809). Ames, Iowa;Chichester, West Sussex;: John Wiley & Sons Inc.
- Levine, S. Z., Laufer, A., Stein, E., Hamama-Raz, Y., & Solomon, Z. (2009). Examining the relationship between resilience and posttraumatic growth. *J Trauma Stress*, *22*(4), 282-286. doi:10.1002/jts.20409
- Levis, B., Yan, X. W., He, C., Sun, Y., Benedetti, A., & Thombs, B. D. (2019). Comparison of depression prevalence estimates in meta-analyses based on screening tools and rating scales versus diagnostic interviews: a meta-research review. In (Vol. 17, pp. 65-10). England: BioMed Central Ltd.
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1998). Major depressive disorder in older adolescents: prevalence, risk factors, and clinical implications. *Clin Psychol Rev*, *18*(7), 765-794. doi:10.1016/s0272-7358(98)00010-5
- Lima, N. N. R., do Nascimento, V. B., de Carvalho, S. M. F., de Abreu, L. C., Neto, M. L. R., Brasil, A. Q., . . . Reis, A. O. A. (2013). Childhood depression: A systematic review. *Neuropsychiatric disease and treatment*, *9*(default), 1417-1425. doi:10.2147/NDT.S42402

- Liu, Y.-L. (2003). Parent–child interaction and children's depression: the relationships between Parent–Child interaction and children's depressive symptoms in Taiwan. In (Vol. 26, pp. 447-457). England: Elsevier Ltd.
- Lubit, R., Rovine, D., DeFrancisci, L., & Eth, S. (2003). Impact of trauma on children. *J Psychiatr Pract*, 9(2), 128-138. doi:10.1097/00131746-200303000-00004
- Løkkegaard, S. S. (2019). How Can We Identify Traumatized Children? A study on validating assessment tools for identifying children who suffer from trauma symptomatology. *Syddansk Universitet. Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet.*
- Løkkegaard, S. S., Egebæk, S. A. B., & Elklit, A. (2017). Are Trauma and Post-Traumatic Stress Disorder Connected to Psychiatric Comorbidity in Danish Pre-Schoolers? *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 10(4), 353-361. doi:10.1007/s40653-017-0146-z
- Macdonald, A., Danielson, C. K., Resnick, H. S., Saunders, B. E., & Kilpatrick, D. G. (2010). PTSD and comorbid disorders in a representative sample of adolescents: The risk associated with multiple exposures to potentially traumatic events. *Child Abuse Negl*, 34(10), 773-783. doi:10.1016/j.chiabu.2010.03.006
- Maj, M. (2005a). The Aftermath of the Concept of 'Psychiatric Comorbidity'. In (Vol. 74, pp. 67-68). Basel, Switzerland: S. Karger AG.
- Maj, M. (2005b). "Psychiatric comorbidity": an artefact of current diagnostic systems? In (Vol. 186, pp. 182-184). England: Cambridge University Press.
- Marthoenis, M., Ilyas, A., Sofyan, H., & Schouler-Ocak, M. (2019). Prevalence, comorbidity and predictors of post-traumatic stress disorder, depression, and anxiety in adolescents following an earthquake. *Asian J Psychiatr*, 43, 154-159. doi:10.1016/j.ajp.2019.05.030

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Maughan, B., Collishaw, S., & Stringaris, A. (2013). Depression in childhood and adolescence.

Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry = Journal de l'Académie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, 22(1), 35-40.

May, C. L., & Wisco, B. E. (2016). Defining trauma: How level of exposure and proximity affect risk for posttraumatic stress disorder. *Psychol Trauma*, 8(2), 233-240.

doi:10.1037/tra0000077

McLaughlin, K., Brent, D., & Solomon, D. (2019). Posttraumatic stress disorder in children and adolescents: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. Lokaliseret på: <https://www.uptodate.com/contents/posttraumatic-stress-disorder-in-children-and-adolescents-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis>

McLaughlin, K. A., & Lambert, H. K. (2017). Child Trauma Exposure and Psychopathology: Mechanisms of Risk and Resilience. *Curr Opin Psychol*, 14, 29-34.

doi:10.1016/j.copsyc.2016.10.004

Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. In (Vol. 6, pp. e1000097). United States: Public Library of Science (PLoS).

Mongelli, F., Perrone, D., Balducci, J., Sacchetti, A., Ferrari, S., Mattei, G., & Galeazzi, G. M. (2019). Minority stress and mental health among LGBT populations: An update on the evidence. *Minerva Psichiatrica*, 60(1), 27-50. doi:10.23736/S0391-1772.18.01995-7

Moreno-Alcázar, A., Treen, D., Valiente-Gómez, A., Sio-Eroles, A., Pérez, V., Amann, B. L., & Radua, J. (2017). Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing in Children and Adolescent with Post-traumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in psychology*, 8, 1750. doi:10.3389/fpsyg.2017.01750

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Mullen, S. (2018). Major depressive disorder in children and adolescents. In (Vol. 8, pp. 275-283).

United States.

Mullett-Hume, E., Anshel, D., Guevara, V., & Cloitre, M. (2008). Cumulative Trauma and Posttraumatic Stress Disorder Among Children Exposed to the 9/11 World Trade Center Attack. In (Vol. 78, pp. 103-108). Oxford, UK: Educational Publishing Foundation.

Nader, K. (2008). How children and adolescents are affected by trauma. I: K. Nader (Ed.), *Understanding and assessing trauma in children and adolescents: measures, methods, and youth in context* (s. 3–30). New York: Routledge.

Naing, L., Winn, T., & Nordin, R. (2006). Practical Issues in Calculating the Sample Size for Prevalence Studies. *Archives of Orofacial Sciences, 1*.

Najavits, L. M., & Cauce, N. M. (2014). *Depression and posttraumatic stress disorder comorbidity. I: The Oxford handbook of depression and comorbidity.* (s. 100-110). New York, NY, US: Oxford University Press.

National Center for PTSD (2019, 16. september). PTSD in Children and Adolescents. Lokaliseret 11. maj 2020 på

https://www.ptsd.va.gov/professional/treat/specific/ptsd_child_teens.asp#one

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking Rumination.

Perspectives on Psychological Science, 3(5), 400-424. doi:10.1111/j.1745-

6924.2008.00088.x

North, C. S., Suris, A. M., Smith, R. P., & King, R. V. (2016). The evolution of PTSD criteria across editions of DSM. *Ann Clin Psychiatry, 28*(3), 197-208.

Oldrup, H., Christoffersen, M. N., Kristiansen, I. L., & Østergaard, S. V. (2016). *Vold og seksuelle overgreb mod børn og unge i Danmark 2016*. København: SFI – Det Nationale Forskningscenter for Velfærd.

- Olf, M. (2017). Sex and gender differences in post-traumatic stress disorder: an update. In (Vol. 8, pp. 1351204-1351202). Abingdon: Taylor & Francis.
- Ottosen, M. H., Andreasen, A. G., Dahl, K. M., Hestbæk, A., Lausten, M., & Rayce, S. B. (2018). *Børn og Unge i Danmark - velfærd og trivsel 2018*. København: VIVE - Det Nationale Forsknings- og Analysecenter for Velfærd.
- Pallant, J. (2013). *SPSS survival manual: a step by step guide to data analysis using IBM SPSS* (5. ed.). Maidenhead, England: McGraw Hill.
- Pan, X., Liu, W., Deng, G., Liu, T., Yan, J., Tang, Y., . . . Xu, M. (2015). Symptoms of posttraumatic stress disorder, depression, and anxiety among junior high school students in worst-hit areas 3 years after the Wenchuan earthquake in China. *Asia Pac J Public Health*, 27(2), Np1985-1994. doi:10.1177/1010539513488625
- Perusini, J. N., Meyer, E. M., Long, V. A., Rau, V., Nocera, N., Avershal, J., . . . Fanselow, M. S. (2016). Induction and Expression of Fear Sensitization Caused by Acute Traumatic Stress. In (Vol. 41, pp. 45-57). England: Nature Publishing Group.
- Piccinelli, M., & Wilkinson, G. (2000). Gender differences in depression: Critical review. In (Vol. 177, pp. 486-492). England: RCP.
- Quarantini, L. C., Netto, L. R., Andrade-Nascimento, M., Almeida, A. G.-d., Sampaio, A. S., Miranda-Scippa, A., . . . Koenen, K. C. (2009). Comorbid mood and anxiety disorders in victims of violence with posttraumatic stress disorder. In (Vol. 31 Suppl 2, pp. S66). Brazil.
- Ren, Z., Zhou, G., Wang, Q., Xiong, W., Ma, J., He, M., . . . Zhang, X. (2019). Associations of family relationships and negative life events with depressive symptoms among Chinese adolescents: A cross-sectional study. *PLoS One*, 14(7), e0219939. doi:10.1371/journal.pone.0219939

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Ritchie, H., & Roser, M. (2019). Natural Disasters. Lokaliseret 18- maj 2020 på

<https://ourworldindata.org/natural-disasters>

Roeh, A., Kirchner, S. K., Malchow, B., Maurus, I., Schmitt, A., Falkai, P., & Hasan, A. (2019).

Depression in Somatic Disorders: Is There a Beneficial Effect of Exercise? *Front*

Psychiatry, 10, 141. doi:10.3389/fpsyt.2019.00141

Rosenberg, J., Andresen, K., & Burcharth, J. (2016). *Systematisk review og meta-analyse*. (2 ed.):

CreateSpace Independent Publishing Platform.

Rothenberger, A., Banaschewski, T., Becker, A., & Roessner, V. (2010). Comorbidity: The case of

developmental psychopathology. In (Vol. 33, pp. 167-168). England: Cambridge University

Press.

Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: concepts and challenges. *Dev*

Psychopathol, 12(3), 265-296. doi:10.1017/s0954579400003023

Rytwinski, N. K., Scur, M. D., Feeny, N. C., & Youngstrom, E. A. (2013). The Co-Occurrence of

Major Depressive Disorder Among Individuals With Posttraumatic Stress Disorder: A

Meta-Analysis. In (Vol. 26, pp. 299-309). United States: Wiley Subscription Services, Inc.

Salcioglu, E., Basoglu, M., & Livanou, M. (2007). Post-traumatic stress disorder and comorbid

depression among survivors of the 1999 earthquake in Turkey. In (Vol. 31, pp. 115-129).

Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.

Samuelson, K. W., Krueger, C. E., Burnett, C., & Wilson, C. K. (2010). Neuropsychological

functioning in children with posttraumatic stress disorder. *Child Neuropsychol*, 16(2), 119-

133. doi:10.1080/09297040903190782

Scheeringa, M. S., & Zeanah, C. H. (2008). Reconsideration of harm's way: onsets and comorbidity

patterns of disorders in preschool children and their caregivers following Hurricane Katrina.

J Clin Child Adolesc Psychol, 37(3), 508-518. doi:10.1080/15374410802148178

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D., Sahar, T., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *Am J Psychiatry*, *155*(5), 630-637. doi:10.1176/ajp.155.5.630
- Smith, P., Dalgleish, T., & Meiser-Stedman, R. (2019). Practitioner Review: Posttraumatic stress disorder and its treatment in children and adolescents. In (Vol. 60, pp. 500-515). England: Wiley Subscription Services, Inc.
- Snoep, J. D., Morabia, A., Hernández-Díaz, S., Hernán, M. A., & Vandenbroucke, J. P. (2014). Commentary: A structural approach to Berkson's fallacy and a guide to a history of opinions about it. In (Vol. 43, pp. 515). England.
- Stander, V. A., Thomsen, C. J., & Highfill-McRoy, R. M. (2014). Etiology of depression comorbidity in combat-related PTSD: A review of the literature. In (Vol. 34, pp. 87-98). United States: Elsevier Ltd.
- Steinberg, A. M., Brymer, M. J., Decker, K. B., & Pynoos, R. S. (2004). The University of California at Los Angeles post-traumatic stress disorder reaction index. In (Vol. 6, pp. 96-100). Philadelphia: Current Medicine Group.
- Suliman, S., Mkabile, S. G., Fincham, D. S., Ahmed, R., Stein, D. J., & Seedat, S. (2009). Cumulative effect of multiple trauma on symptoms of posttraumatic stress disorder, anxiety, and depression in adolescents. In (Vol. 50, pp. 121-127). United States: Elsevier Inc.
- Sundhedsstyrelsen. (2018). COVIDENCE - Vejledning for projektleder og metodekonsulent. Puljeprojekter Version 22.11.2017. Nationale Kliniske Retningslinjer.
- Sørensen, M. J., & Thomsen, P. H. (2006). Depression hos børn og unge. *Ugeskrift for Læger*, *168*(7), 679-682.
- Sørensen, M. J., Kalvåg, M., Nøhr-Jensen, P., & Hagenbøl, L. (2011). Landsdækkende klinisk retningslinje vedrørende udredning og behandling af depression hos børn og unge. *BUP-DK*.

- Tang, W., Lu, Y., & Xu, J. (2018). Post-traumatic stress disorder, anxiety and depression symptoms among adolescent earthquake victims: comorbidity and associated sleep-disturbing factors. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 53(11), 1241-1251. doi:10.1007/s00127-018-1576-0
- Tang, W., Zhao, J., Lu, Y., Yan, T., Wang, L., Zhang, J., & Xu, J. (2017). Mental health problems among children and adolescents experiencing two major earthquakes in remote mountainous regions: A longitudinal study. *Compr Psychiatry*, 72, 66-73.
doi:10.1016/j.comppsy.2016.09.004
- Thaipisuttikul, P., Ittasakul, P., Waleeprakhon, P., Wisajun, P., & Jullagate, S. (2014). Psychiatric comorbidities in patients with major depressive disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 10, 2097-2103. doi:10.2147/ndt.S72026
- Thapar, A., Collishaw, S., Pine, D., & Thapar, A. (2012). Depression in adolescence. *Lancet, The*, 379(9820), 1056-1067. doi:10.1016/S0140-6736(11)60871-4
- The National Child Traumatic Stress Network (u.å.). About Child Trauma. Lokaliseret 7. maj 2020 på <https://www.nctsn.org/what-is-child-trauma/about-child-trauma>
- Thomsen, J. P., Dahl, K.M., Baviskar, S., Montgomery, C.J., Frederiksen, S., Poulsen, M.H., Lausten, M., Ottosen, M.H., Østergaard, S.V., Olsen, R.F., Østergaard, J., & Andersen, D. (2016). *Unge i Danmark - 18 år og på vej til voksenlivet*. København: SFI - Det Nationale Forskningscenter for Velfærd.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex Differences in Trauma and Posttraumatic Stress Disorder: A Quantitative Review of 25 Years of Research. In (Vol. 132, pp. 959-992). United States: American Psychological Association.
- Trillingsgaard, A. (2007). Diagnosticering og Caseformulering. *Psykolog Nyt*(17), 20-27.
- Trillingsgaard, A., & Elmose, M. (2010). Caseformulering – i en udviklingspsykopatologisk referenceramme. *Psyke & Logos*, 31(2), 18.

- Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining comorbidity: implications for understanding health and health services. *Ann Fam Med*, 7(4), 357-363. doi:10.1370/afm.983
- van der Velden, P. G., Pijnappel, B., & van der Meulen, E. (2018). Potentially traumatic events have negative and positive effects on loneliness, depending on PTSD-symptom levels: evidence from a population-based prospective comparative study. In (Vol. 53, pp. 195-206). Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- van Steensel, F. J. A., & Heeman, E. J. (2017). Anxiety Levels in Children with Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of child and family studies*, 26(7), 1753-1767. doi:10.1007/s10826-017-0687-7
- Verlinden, E., Opmeer, B. C., Van Meijel, E. P., Beer, R., De Roos, C., Bicanic, I. A., . . . Lindauer, R. J. (2015). Enhanced screening for posttraumatic stress disorder and comorbid diagnoses in children and adolescents. *Eur J Psychotraumatol*, 6, 26661. doi:10.3402/ejpt.v6.26661
- Vibhakar, V., Allen, L. R., Gee, B., & Meiser-Stedman, R. (2019). A systematic review and meta-analysis on the prevalence of depression in children and adolescents after exposure to trauma. *J Affect Disord*, 255, 77-89. doi:10.1016/j.jad.2019.05.005
- Væver, M. (2008). KLINISK SPÆD- OG SMÅBARNSPSYKOLOGI – I UDVIKLINGSPSYKOPATOLOGISK PERSPEKTIV. *Psyke & Logos*, 29(2), 24.
- Väänänen, J.-M., Marttunen, M., Helminen, M., & Kaltiala-Heino, R. (2014). Low perceived social support predicts later depression but not social phobia in middle adolescence. In (Vol. 2, pp. 1023-1037). England: Routledge.
- Weinberg, M., & Gil, S. (2016). Trauma as an objective or subjective experience: The association between types of traumatic events, personality traits, subjective experience of the event, and posttraumatic symptoms. In (Vol. 21, pp. 137-146): Routledge.

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

WHO (2018). *WHO ICD-10: Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser. Klassifikation og diagnostiske kriterier* (1. udg., 23. rev. opl. ed.). Kbh: Munksgaard.

Xu, W., Yuan, G., Liu, Z., Zhou, Y., & An, Y. (2018). Prevalence and predictors of PTSD and depression among adolescent victims of the Summer 2016 tornado in Yancheng City. *Arch Psychiatr Nurs*, 32(5), 777-781. doi:10.1016/j.apnu.2018.04.010

Zhou, X., & Wu, X. (2019). Temporal Transitions in Patterns of Posttraumatic Stress Disorder and Depression Among Adolescents Following the Wenchuan Earthquake. *Child Psychiatry Hum Dev*, 50(3), 494-504. doi:10.1007/s10578-018-0859-8

10. Bilag

Bilag 1. Kvalitetssikring af studier

Blev studiets deltagere rekrutteret på en passende måde? (bekvemmeligheds-sample, ikke repræsentativ)	Deltagere rekrutteres på en passende måde ved brug af random sampling fra målpopulationen, hvilket bør fremgå af studiets metodeafsnit. Rekruttering på baggrund af bekvemmelighed samt ikke repræsentative samples er ikke rekrutteret på en passende måde. Der gives ** hvis rekrutteringen af deltagere er foregået ved brug af random sampling og er repræsentativ for målpopulationen, der gives * hvis det fremgår at rekrutteringen enten er repræsentativ eller randomiseret, der gives - hvis der er anvendt bekvemmeligheds-sampling.
Var den anvendte populationsstørrelse passende?	Ved større populationsstørrelse vil resultaterne være mere præcise. For at beregne en passende populationsstørrelse benyttes formlen: $n = Z^2P(1-P) / d^2$, hvor n = populationsstørrelse, z = statistiske niveau af konfidens, P = forventet prævalens (f.eks. ved 20%, $P = 0.2$) og d = præcision (f.eks. ved 5%, $d = 0,05$). Beregninger fremgår efter tabellen. Der gives ** hvis populationsstørrelsen er +/-5% fra den beregnede eller over dette, der gives - hvis den er under intervallet (+/-5%) for den beregnede værdi.
Blev den rekrutterede population beskrevet tilstrækkeligt? (demografiske variable, alder, køn, sociografiske)	Studiets population bør beskrives i så detaljeret grad, at andre forskere kan afgøre om populationen kan sammenlignes med en anden population som har deres interesse. Aldersfordeling, køn, sociodemografiske variable, tidsperiode m.fl. bør fremgå. Der gives ** hvis studiet har beskrevet populationen detaljeret herunder alder, køn, økonomisk status, tid for måling og race. Der gives * hvis populationen er beskrevet i mindre detaljeret grad, der gives - hvis beskrivelsen ikke er fyldestgørende.
Blev inklusionskriterier for studiets population tydeligt defineret?	Studiets forfatter bør beskrive deres anvendte inklusions- samt eksklusionskriterier f.eks. eksklusion på baggrund af anden psykisk lidelse, traumeeksponering, hjerneskade mm. Der gives ** hvis inklusions- samt eksklusionskriterier er tydeligt beskrevet, der gives * hvis de fremgår af studiet gennem indirekte beskrivelser, der gives - hvis kriterierne ikke fremgår.
Blev traumeeksponering klart defineret?	Det bør fremgå tydeligt hvilke traumetyper populationen har været eksponeret for samt om der er multiple traumer. Der gives ** hvis det tydeligt fremgår hvilke traumer populationen har været udsat for, samt om der er multiple traumer, der gives * hvis traumetype er mindre tydeligt defineret og/eller multiple traumer ikke er beskrevet, der gives - hvis traumetyper ikke er defineret.
Blev traumeeksponering målt på en systematisk samt valid og reliabel måde?	Studiet bør klart beskrive hvilken metode de har brugt til at måle traumeeksponering. Validiteten relaterer til om der er brugt et validt eksisterende mål for traumeeksponering eller et selvopfundet mål som har udvist høj validitetet beskrevet ud fra cronbachs alpha værdier i studiet. Reliabilitet referere til om det anvendte måleredskab for

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

	<p>traumeeksponering vil resultere i samme mål ved gentagelse. Dette kan komme til udtryk ved en høj intra-observer og interobserver reliabilitet. Der gives ** hvis traumeeksponering blev målt på en systematisk samt valid og reliabel måde, der gives * hvis målet kun er systematisk men validitet og reliabilitet ikke er opgivet, der gives - hvis målet hverken er systematisk, validt eller reliabelt.</p>
Blev PTSD målt på en valid og reliabel måde?	<p>Studiet bør definere PTSD ud fra allerede eksisterende definitioner eller diagnostiske kriterier for PTSD. Validiteten relaterer til om der er brugt et validt eksisterende mål for PTSD, samt hvorvidt der er anvendt selv-rapportering, forældre-rapportering, klinisk diagnostisk interview eller observationer. En høj validitet af det anvendte måleredskab kan komme til udtryk ved en høj Cronbachs alpha værdi (>70). Reliabilitet referere til om det anvendte måleredskab for PTSD vil resultere i samme måling ved gentagelse. Dette kan komme til udtryk ved en høj intra-observer og interobserver reliabilitet. Der gives ** hvis målet både er validt og reliabelt, der gives * hvis målet kun er enten validt eller reliabelt, der gives - hvis målet hverken er validt eller reliabelt.</p>
Blev depression målt på en valid og reliabel måde?	<p>Studiet bør definere depression ud fra allerede eksisterende definitioner eller diagnostiske kriterier for depression. Validiteten relaterer til om der er brugt et validt eksisterende mål for depression, samt hvorvidt der er anvendt selv-rapportering, forældre-rapportering, klinisk diagnostisk interview eller observationer. En høj validitet af det anvendte måleredskab kan komme til udtryk ved en høj Cronbachs alpha værdi (>70). Reliabilitet referere til om det anvendte måleredskab for depression vil resultere i samme måling ved gentagelse. Dette kan komme til udtryk ved en høj intra-observer og interobserver reliabilitet. Der gives ** hvis målet både er validt og reliabelt, der gives * hvis målet kun er enten validt eller reliabelt eller alene bygger på en fagpersons kliniske vurdering, der gives - hvis målet hverken er validt eller reliabelt.</p>
Blev variable relateret til komorbid PTSD og depression målt på en systematisk samt valid og reliabel måde?	<p>Studiet bør klart definere de inkluderede variable relateret til komorbid PTSD og depression samt måle disse på en systematisk måde. Validiteten af de anvendte måleredskaber vurderes ud fra om der er brugt et validt eksisterende mål for variabelen, samt Cronbachs alpha værdi (>.70) for det anvendte mål. Reliabilitet referere til om det anvendte måleredskab for variableerne vil resultere i samme måling ved gentagelse. Dette kan komme til udtryk ved en høj intra-observer og interobserver reliabilitet. Der gives ** hvis variable måles på en systematisk samt validt og reliabel måde, der gives * hvis målet kun er systematisk men validitet og reliabilitet ikke er angivet, der gives - hvis målet hverken er systematisk, validt eller reliabelt. Ved flere variable vil der blive givet en samlet vurdering ud fra en gennemsnitlig vurdering af variableerne.</p>

Anvendte studiet passende statistiske analyser?	Metodeafsnittet bør detaljere nok til at det er muligt at identificere hvilke statistiske analyser der er anvendt. Herudover er det relevant at overveje om der er andre mere passende statistiske metoder, som kunne være benyttet, samt om de anvendte statistiske analyser kan bruges til at komme med de konklusioner studiet fremsætter. Ved prævalens mål bør det fremgå tydeligt hvilke tal der er brugt til at beregne den rapporterede prævalens. Der gives ** hvis det fremgår af metodeafsnit hvilke statistiske analyser som er anvendt samt at disse findes passende/dækkende, der gives * hvis det ikke fremgår af metodeafsnittet hvilke statistiske analyser som er anvendt men analyserne findes passende/dækkende eller hvis de statistiske analyser er passende men rapporteringen er mangelfuld, der gives - hvis de relevante anvendte statistiske analyser ikke findes passende/dækkende eller rapporteringen ikke findes dækkende.
Blev konfunderende variable identificeret og taget højde for i de statistiske analyser?	Studier af høj kvalitet identificerer potentielle konfunderende variable og måler dem hvis muligt. Dette kan være en udfordring i studier hvor adfærd og livsstilsfaktorer kan have en indflydelse på resultaterne. Mulige konfunderende variable kan være forskel i traumeeksponering, køn, alder og andre psykiske lidelser. Der gives ** hvis studiet har identificeret og undersøgt konfunderende variable, der gives * hvis studiet nævner potentielle konfunderende variable men ikke undersøger dem og - hvis studiet ikke omtaler/undersøger konfunderende variable.
Var responsraten tilstrækkelig? (kun longitudinel)	Der bør være minimum 80% af de inkluderede deltagere som deltager i follow-up målinger. En dropout rate på 5% eller derunder anses som ikke signifikant, hvor en dropout rate på 20% eller mere anses for at have signifikant betydning for studiets validitet. Hvis dropout raten er under 20% gives **, hvis dropout rate er over 20% men foreligger fornuftige og velovervejede begrundelser for, hvorfor der er en stor dropout rate så gives *, hvis der er en høj dropout rate og/eller ingen klar beskrivelse af årsagen til denne gives -.

Beregninger for: Var den anvendte populationsstørrelse passende?

Udregning af hvorvidt studierne prævalens var passende blev udregnet ud fra følgende formel

(Naing, Winn & Nordin, 2006):

$$n_{\text{passende populationsstørrelse}} = \frac{Z^2 \times P(1 - P)}{d^2}$$

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Hvor n er den passende populationsstørrelse. Z er det statistiske niveau af konfidens, som ifølge Naing et al. (2006) bør sættes til 1,96 hvis man ønsker et konfidensinterval på 95%. P er den forventede prævalens i populationen, som i dette tilfælde er studierne fundne prævalens. d er udtryk for præcision, hvor Naing et al. (2006) beskriver, at ved en rækkevidde på 10% konfidensinterval, bør d sættes til 0,05 i formlen ved prævalenser på mellem 10-90%. Ved prævalenser under 10% bør d sættes til $0,5 * P$. Eksempelvis ved en prævalens på 4% er $P=0,04$, hvorfor d vil være lig 0,02 (Naing et al., 2006).

Formlen til at beregne, om studierne populationsstørrelse var passende var derfor følgende for prævalenser mellem 10-90%:

$$\text{Formel 1: } n_{\text{passende populationsstørrelse}} = \frac{1,96^2 \times P(1 - P)}{0,05^2}$$

Hvor P er prævalensen af komorbid PTSD og depression i studiet ved baseline f.eks. ved 22,25% er $P=0,2225$. Eksempelvis ved vurdering af om Cénat & Derivois (2015) blev det vurderet om de havde en passende populationsstørrelse ud fra følgende formel:

$$n_{\text{passende populationsstørrelse}} = \frac{1,96^2 \times 0,2225(1 - 0,2225)}{0,05^2} = 226$$

Ud fra dette blev det vurderet, at Cénat & Derivois (2015) havde en passende populationsstørrelse, da deres $N=872$, hvilket er over de beregnede 226 +/- 5% [214,7-237,3].

Formlen til at beregne om studierne populationsstørrelse var passende var følgende for prævalenser under 10%:

$$\text{Formel 2: } n_{\text{passende populationsstørrelse}} = \frac{1,96^2 \times P(1 - P)}{(0,5 * P)^2}$$

Komorbid PTSD og depression hos børn eksponeret for traumatiske hændelser

Eksempelvis ved vurdering af Adams et al. (2015), som fandt en komorbid prævalens på 3,7% blev det vurderet, om de havde en passende populationsstørrelse ud fra følgende formel:

$$n_{\text{passende populationsstørrelse}} = \frac{1,96^2 \times 0,037(1 - 0,037)}{(0,5 * 0,037)^2} = 400$$

Ud fra dette blev det vurderet, at Adams et al. (2015) havde en passende populationsstørrelse, idet deres N=2000, hvilket er over de beregnede 400 +/- 5% [1900-2100].

Samme fremgangsmåde blev anvendt for hvert studie, hvor formel 1 blev anvendt for studier med en komorbid prævalens mellem 10-90% og formel 2 blev anvendt for studier med en komorbid prævalens under 10%. Resultaterne af beregningerne fremgår i **Tabel 8**.