



Bacheloroppgave

SAE00 Sykepleie

**Ikke-Organiske Risikofaktorer for Manglende Tilvekst
Hos Barn 0-2 år/ Non-organic Riskfactors for Failure to
Thrive in Children 0-2 years.**

Synnøve Ruset og Ylva Stokke Westad

Totalt antall sider inkludert forsiden: 68

Molde, 06.04.2017



Obligatorisk egenerklæring/gruppeerklæring

Den enkelte student er selv ansvarlig for å sette seg inn i hva som er lovlige hjelpemidler, retningslinjer for bruk av disse og regler om kildebruk. Erklæringen skal bevisstgjøre studentene på deres ansvar og hvilke konsekvenser fusk kan medføre. Manglende erklæring fritar ikke studentene fra sitt ansvar.

| Du/dere fyller ut erklæringen ved å klikke i ruten til høyre for den enkelte del 1-6: | | |
|---|---|-------------------------------------|
| 1. | Jeg/vi erklærer herved at min/vår besvarelse er mitt/vårt eget arbeid, og at jeg/vi ikke har brukt andre kilder eller har mottatt annen hjelp enn det som er nevnt i besvarelsen. | <input checked="" type="checkbox"/> |
| 2. | Jeg/vi erklærer videre at denne besvarelsen: <ul style="list-style-type: none">• ikke har vært brukt til annen eksamen ved annen avdeling/universitet/høgskole innenlands eller utenlands.• ikke refererer til andres arbeid uten at det er oppgitt.• ikke refererer til eget tidligere arbeid uten at det er oppgitt.• har alle referansene oppgitt i litteraturlisten.• ikke er en kopi, duplikat eller avskrift av andres arbeid eller besvarelse. | <input checked="" type="checkbox"/> |
| 3. | Jeg/vi er kjent med at brudd på ovennevnte er å <u>betrakte som fusk</u> og kan medføre annullering av eksamen og utestengelse fra universiteter og høgskoler i Norge, jf. Universitets- og høgskoleloven §§4-7 og 4-8 og Forskrift om eksamen §§14 og 15. | <input checked="" type="checkbox"/> |
| 4. | Jeg/vi er kjent med at alle innleverte oppgaver kan bli plagiatkontrollert i Ephorus, se Retningslinjer for elektronisk innlevering og publisering av studiepoenggivende studentoppgaver | <input checked="" type="checkbox"/> |
| 5. | Jeg/vi er kjent med at høgskolen vil behandle alle saker hvor det forligger mistanke om fusk etter høgskolens retningslinjer for behandling av saker om fusk | <input checked="" type="checkbox"/> |
| 6. | Jeg/vi har satt oss inn i regler og retningslinjer i bruk av kilder og referanser på biblioteket sine nettsider | <input checked="" type="checkbox"/> |

Publiseringsavtale

Studiepoeng: 15

Veileder: Ragnhild Michaelsen og Solfrid Vatne

Fullmakt til elektronisk publisering av oppgaven

Forfatter(ne) har opphavsrett til oppgaven. Det betyr blant annet enerett til å gjøre verket tilgjengelig for allmennheten (Åndsverkloven, §2).

Alle oppgaver som fyller kriteriene vil bli registrert og publisert i Brage HiM med forfatter(ne)s godkjennelse.

Oppgaver som er unntatt offentlighet eller båndlagt vil ikke bli publisert.

Jeg/vi gir herved Høgskolen i Molde en vederlagsfri rett til å gjøre oppgaven tilgjengelig for elektronisk publisering:

ja nei

Er oppgaven båndlagt (konfidensiell)?

ja nei

(Båndleggingsavtale må fylles ut)

- Hvis ja:

Kan oppgaven publiseres når båndleggingsperioden er over?

ja nei

Er oppgaven unntatt offentlighet?

ja nei

(inneholder taushetsbelagt informasjon. Jfr. Offl. §13/Fvl. §13)

Dato: 22.03.17

Antall ord: 10982

Sammendrag

Om spedbarn sier man ofte at de «vokser og trives». Forholdet mellom vekst og trivsel er forankret dypt i folkekunnskapen. Men hvordan henger egentlig psykologisk trivsel sammen med en mer organisk vekst?

Målet med denne studien er å presentere fenomenet manglende tilvekst hos barn mellom 0-2 år, hvor det fokuseres på ikke-organiske risikofaktorer.

For å vise en link mellom relasjonelle faktorer og fysisk vekst har vi anvendt begreper fra utviklingspsykologien: Hjernen er grunnleggende plastisk og blir påvirket av alt som erfares i livet, hvor omsorgsgiver har stor betydning for utviklingen av barnets hjerne.

Basert på 13 kvantitative artikler har vi identifisert flere ikke-organiske risikofaktorer. Den største utfordringen virker å være at barnets reguleringsproblemer og foreldrenes negative tanker, psykopatologi og manglende selvtillit leder til et uheldig og selvforsterkende samspill i så stor grad at det på et punkt vil påvirke barnets evne til å ta opp og prosessere kalorier.

Kort oppsummert har funnet at ikke-organisk manglende tilvekst er multifaktoriell, hvor små tilfeldigheter ser ut til å spille inn på hverandre og danner sammen et større kompleks som kan ha store konsekvenser for barnet og dets familie.

Nøkkelord: manglende tilvekst, ikke-organisk, psykologisk, tilknytning, nevrologi.

Abstract

Of infants and young children one often say that they “grow and thrive”. The relationship between growth and thriving is rooted deep within popular knowledge. But what is the exact relationship between a more psychological-relational thriving and purely organic growth?

Our aim with this paper is to present the phenomenon of weight faltering/failure to thrive in children 0-2 years whilst focusing on non-organic risk factors.

In order to show a link between relational factors and physical growth we use concepts from developmental psychology: the human brain becomes conditioned by what it experiences in life and the primary caregiver plays a substantial part in the formation of the child’s brain.

Based on 13 research papers using quantitative methods we have identified several non-organic risk factors where the main problem seems to be that the child`s regulatory problems and parents negative cognition, psychopathology and lack of self-efficacy lead to adverse interaction between parents and child so that both influence each other in a negative and self-enforcing way to such an extent that it at some point influences the child`s ability to feed and process calories.

In short we find that non-organic weight faltering is multifactorial in its causes where small coincidences seem to play into each other and form a bigger complex, which in turn has severe consequences for the child and its family.

Key words: weight faltering/failure to thrive/feeding and eating disorders of childhood, non-organic, psychological, attachment, neurology.

Innhold

| | | |
|------------|--|-----------|
| 1.0 | Innledning | 1 |
| 2.0 | Hensikt og problemstilling | 3 |
| 3.0 | Bakgrunnsteori | 3 |
| 3.1.1 | Manglende tilvekst: begrepsavklaring | 3 |
| 3.1.2 | Manglende tilvekst; definisjon og prevalens | 4 |
| 3.1.3 | Organisk og ikke-organisk manglende tilvekst..... | 5 |
| 3.1.4 | Nervesystemets plastisitet - Hvordan de relasjonelle erfaringene kan påvirke den fysiske utviklingen | 6 |
| 3.1.5 | Stress og regulering: hvordan aktivering påvirker næringsopptak | 9 |
| 4.0 | Metode: Systematisk Litteratursøk | 11 |
| 4.1 | Metodologiske problemstillinger og metodediskusjon | 13 |
| 4.2 | Avhengige og uavhengige variabler | 13 |
| 4.3 | Statistisk metode..... | 14 |
| 4.4 | Datasamling..... | 15 |
| 4.5 | Etikk | 17 |
| 4.6 | Inkluderte artikler | 18 |
| 4.7 | Analyse..... | 19 |
| 5.0 | Funn | 21 |
| 5.1 | Risikofaktorer hos foreldre:..... | 23 |
| 5.2 | Risikofaktorer hos barnet | 24 |
| 5.3 | Risikofaktorer relatert til samspill | 25 |
| 5.4 | Sosioøkonomiske risikofaktorer | 25 |
| 5.5 | Resiliens | 26 |
| 5.6 | Oppsummert: hvilke risikofaktorer finner vi: | 27 |
| 6.0 | Diskusjon | 27 |
| 6.1 | Sosioøkonomiske forhold: ikke så viktig? | 27 |
| 6.2 | Spiller foreldres psykiske helse en rolle for manglende tilvekst? | 29 |
| 6.3 | Andre forhold ved foreldrenes fungering som har betydning for manglende tilvekst..... | 29 |
| 6.4 | Forhold ved barnet: født sånn eller blitt sånn? | 30 |
| 6.5 | Samspill: er måltid en øvelse i regulering? | 31 |
| 6.6 | Resiliens: hovedsakelig et forhold hos foreldre? | 33 |
| 6.7 | Hva er egentlig manglende tilvekst, og når skal vi bli alarmerte? | 35 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 6.8 | Betydning for praksis: konsekvenser av manglende tilvekst | 36 |
| 7.0 | Konklusjon..... | 37 |
| 8.0 | Forslag til videre forskning | 38 |
| 9.0 | Litteraturliste..... | 39 |

Vedlegg 1: Systematisk litteratursøk

Vedlegg 2: Matrise over inkluderte artikler

1.0 Innledning

Om spedbarn sier man ofte at de «vokser og trives». Forholdet mellom vekst og trivsel er forankret dypt i folkekunnskapen. Men hvordan henger egentlig psykologisk trivsel sammen med en mer organisk vekst? Er det veksten som gir trivsel, eller trivsel som gir vekst? Hva skjer når et barn ikke «vokser til» som forventet? Har det med organiske forhold å gjøre, eller kan det være andre, mer relasjonelle faktorer involvert?

Temaet i denne oppgaven er de barna som av en eller annen grunn ikke vokser til og trives som de skal: vi ønsker å presentere fenomenet «manglende tilvekst» (såkalt «failure to thrive» eller «weight faltering»), slik det beskrives i forskningslitteraturen.

Når vi i Norge måler høyde og vekt på alle barn fra fødsel opp igjennom oppveksten (i helsesøster- og skolehelsetjenesten) er det ikke fordi vi er engstelige for at barn skal bli små eller lave. Å avdekke eventuell organisk sykdom er selvfølgelig en viktig grunn, men ikke den eneste. Vekst synes å være nært knyttet til trivsel og kroppen er noen ganger et godt mål på hvordan ånden har det.

Vi vet allerede en del om hvordan barndomsopplevelser, og da særlig relasjonen til våre omsorgspersoner, har stor betydning for våre muligheter senere i livet: krenkede barn blir syke voksne (se eksempelvis Fellitti et al. 1998).

I forskningslitteraturen kommer det tydelig frem at manglende tilvekst i spedbarnstiden, både i form av vekstavvik, feeding disorders og feeding problems, assosieres med et spekter av problemer, blant annet utviklingsforstyrrelser både tidlig og senere i livet (Olsen et al. 2010).

Derfor bruker vi som samfunnsressurser for å avdekke skadelige forhold i barndommen: vi vet at tidlig avdekking og intervensjon vil være god helsemessig og sosioøkonomisk forebygging. Arnold Sameroff hevder at det forebyggende aspektet ligger til grunn for all forskning på menneskelig utvikling:

The attention of philosophers and then scientists to human development has always begun with a concern that children should grow up to be good citizens who would contribute to society through diligent labor, moral family life, civil obedience, and, more recently, to be happy while making these contributions. (...). Without healthy, productive adults no culture could continue to be successful (Sameroff 2010, 7).

Ethvert samfunn gjør klokt i å ta ansvar for barna. De skal bære samfunnet videre. Bare slik kan samfunnet overleve –og krenkede barn som blir syke og sinte voksne, vil i tillegg til de rent individuelle kostnadene for den enkelte, koste samfunnet mye både med tanke på økonomiske og menneskelige ressurser.

Vår opplevelse som sykepleiestudenter, er at det forebyggende aspektet får stadig større fokus. Eksempelvis er det de siste årene opprettet egne ”barneansvarlige” ved alle sykehusavdelinger for å kunne ivareta barn i særskilt sårbare situasjoner. Mange ganger er det sykepleiere som innehar denne funksjonen.

Helsepersonell er ved lov pålagt å varsle begrunnet mistanke om alle former for omsorgssvikt –jfr. meldeplikten. Det å finne gode, pålitelige, men også enkle observasjonskriterier er av stor betydning for å kunne identifisere barn i risiko og avdekke uheldige oppvekstforhold på en så ressurs sparende, effektiv og treffsikker måte som mulig.

Helsesøstertjenesten er «spydspissen» i det forebyggende arbeidet rettet mot barn, men vår oppfatning er at også annet helsepersonell vil kunne ha en større rolle i det arbeidet, gitt at de er bevisste på tematikken, og gitt at de vet hva de skal se etter for å kjenne igjen barn som av ulike grunner ikke trives.

Store deler av en sykepleiers arbeidshverdag innebærer å komme nært på barn; enten det er i hjemmesykepleien hvor vi kanskje møter besteforeldre, eller i sykehusavdelinger og psykiatrien hvor barn enten er pasienter selv eller pårørende til pasienter. At sykepleiere opptrer på mange ulike arenaer i samfunnet gir stor «kontaktflate» og en unik mulighet for å kunne fange opp de barna som på ulikt vis ikke får det de trenger, og som ikke vokser og trives som de skal. Det forutsetter imidlertid at vi er bevisste viktigheten av å gjøre det.

2.0 Hensikt og problemstilling

Vi ønsker å undersøke hvilke risikofaktorer som assosieres med manglende tilvekst (weight faltering eller failure to thrive). Risikofaktorer gir blikket vårt en retning og kan hjelpe oss med avdekking og gjenkjenning.

Hensikt med studiet er å undersøke hvordan manglende tilvekst er assosiert med ikke-organiske faktorer, samt evidensen i forskningslitteraturen for hvilke ikke-organiske risikofaktorer som kan påvirke manglende tilvekst.

Vi har formulert følgende forskningsspørsmål:

Hvilke ikke-organiske risikofaktorer eller komorbiditetsfaktorer¹ for manglende tilvekst (failure to thrive eller weight faltering) er beskrevet i forskningslitteraturen?

3.0 Bakgrunnsteori

Før vi gir oss i kast med selve litteratursøket, ønsker vi å skissere et teorigrunnlag som viser sammenhengen mellom kroppslig tilvekst og mer relasjonelle og psykiske erfaringer. Bakgrunnsteorien skal med andre ord vise en sammenheng mellom fysisk vekst, tilknytning og trivsel. I tillegg ønsker vi å gjøre rede for prevalens, samt for ulike antropometriske kriterier² som definerer manglende tilvekst.

3.1.1 Manglende tilvekst: begrepsavklaring

Vi har valgt å bruke det norske begrepet «manglende tilvekst» som oversettelse av de engelske begrepene «failure to thrive» og «weight faltering». Særlig i begrepet «thrive» ligger det konnotasjoner til noe mer enn organisk vekst, som igjen fanges opp av det norske ordet «tilvekst». Tilvekst er da tenkt å beskrive dette aspektet av trivsel –utover ren organisk vekst –som vi refererte til i innledningen.

¹ Vi bruker både begrepet ”risikofaktorer” og ”komorbiditetsfaktorer” fordi begrepet ”risikofaktorer” alene muligens gir konnotasjoner til et årsaksforhold: røyking øker eksempelvis risikoen for lungekreft, og det er da liten tvil om at røykingen faktisk er årsaken til kreften. I vårt felt, derimot, er det ofte vanskelig å si sikkert om noe fører til noe annet; ofte vil man bare kunne se at ulike fenomener opptrer samtidig, uten å kunne avdekke årsaksforhold. Begrepet komorbiditet er da tenkt å uttrykke nettopp en sårn samtidig opptreden, heller enn et påvist årsak-virkningsforhold.

² Antropometrisk betyr ”kvantitative, menneskelige mål” (som høyde, vekt, hodeomkrets etc.)

3.1.2 Manglende tilvekst; definisjon og prevalens

Manglende tilvekst er som nevnt et uttrykk for ikke å «vokse til og trives». Olsen et al. (2007) skriver at:

Failure to thrive is regarded as an indicator of physical or psychosocial problems in early childhood (...). Although the concept of FTT³ is widely used, no consensus exists regarding a specific definition. Thus, FTT has been used to cover a broad range of different anthropometric indicators, usually based on centile charts for weight and height (Olsen et al. 2007, 109).

Block og Krebs (2005) definerer i sin review-artikkel manglende tilvekst som:

(...) a significantly prolonged cessation of appropriate weight gain compared with recognized norms for age and gender after having achieved a stable pattern (Block og Krebs 2005, 1234).

Rent praktisk defineres altså manglende tilvekst av antropometriske kriterier, som eksempelvis fall i høyde og/eller vekt over to persentiler. Det er imidlertid stor uenighet rundt eksakt hvilke antropometriske kriterier som er gode mål og som faktisk identifiserer en reell manglende tilvekst og mistrivsel.

Problemet er at en rekke antropometriske kriterier står i fare for å identifisere friske barn heller enn de barna som er i reell risiko. Målet kan altså være for sensitivt og identifisere friske barn som syke; såkalt falske positive. Vi kan dermed allerede nå konkludere med at fall over to persentiler identifiserer for mange barn (rundt 20% av alle barn; de såkalt falske positive) og ser slik ut til å være et dårlig mål på manglende tilvekst⁴.

³ Forkortelsen FTT står for failure to thrive og brukes jevnt i forskningslitteraturen.

⁴ Eksempelvis vil kriteriet "fall over to persentiler" sannsynligvis gjøre at man i all hovedsak fanger opp barn som hadde over middels høy fødselsvekt og som egentlig bare "normaliserer seg" mot et gjennomsnitt⁴ (Olsen et al. 2007): ligger man på 95% persentilen ved fødsel er det kanskje ikke et tegn på sykdom at man gradvis faller ned på 85% persentilen, men snarere tvert i mot et uttrykk for en sunn utvikling mot noe normalt. Likeledes vil den samme definisjonen stå i fare for ikke å fange opp de barna som er bekymringsfullt små i den andre enden av skalaen. Om man ligger på 5% persentilen, har man ikke mange flere persentiler å falle, fordi et slikt fall ville til slutt medføre død. For disse barna blir kriteriet for lite

Olsen et al. identifiserer 7 ulike antropometriske kriterier som alle brukes til å definere manglende tilvekst:

- Vekt < 75 % av medianvekt for kronologisk alder (kalles Gomez-kriteriet)
- Vekt < 80 % av medianvekt for høyde (kalles Waterlow-kriteriet)
- Kroppsmasseindeks for kronologisk alder < 5 % persentilen
- Lengde for kronologisk alder < 5 % persentilen
- Vektdeselerasjon hvor man krysser mer enn to persentiler fra fødsel og frem til den gitte aldersgruppen
- Betinget vekttoppgang = laveste 5 % korrigert for ”regresjon mot gjennomsnittet” fra fødsel inntil vekt i den gitte aldersgruppen

Prevalens vil variere alt etter hvilket kriterie man bruker. Generelt i forskningen så ser vi at prevalensen varierer fra 4% som det laveste estimatet vi har funnet, opp til 25% som det høyeste. Basert på denne usikkerheten, konkluderer Olsen et al. (2007) med at ingen av de ulike kriteriene alene er adekvate for å identifisere manglende tilvekst. Om målet er å identifisere barn i risiko kan helsepersonell ha behov for kunnskap om komorbiditetsfaktorer/risikofaktorer som et supplement til antropometriske kriterier.

3.1.3 Organisk og ikke-organisk manglende tilvekst

I forskningslitteraturen deles de to begrepene failure to thrive og weight faltering gjerne inn i ”organisk” og ”ikke-organisk”, hvor en organisk form er knyttet til patologiske tilstander i kroppen som igjen forklarer den manglende veksten. Det handler med andre ord om fysisk sykdom eller omfattende utviklingsforstyrrelser. Den ikke-organiske formen derimot, beskriver tilstander hvor man ikke finner en slik organiske forklaringer –slik at man må anta at tilstanden har en ikke-organisk, mer relasjonell, eller psykososial sammenheng. Det er i all hovedsak denne siste, ikke-organiske formen av manglende tilvekst vi ønsker å ha fokus på. Vi nevner likevel at det alltid i møte med manglende tilvekst vil være forsvarlig og god praksis å utelukke alvorlige, somatiske tilstander først, før man eventuelt retter blikket mot det relasjonelle og psykososiale.

sensitivt, og gir såkalt falske negative. Bruken av fall over persentiler er med andre ord problematisk og står i fare for å overidentifiserer store barn og underidentifisere små barn.

3.1.4 Nervesystemets plastisitet - Hvordan de relasjonelle erfaringene kan påvirke den fysiske utviklingen

Den menneskelige utviklingen er karakterisert ved plastisitet: hjernen er ”bruksavhengig”.

The plasticity of the human genome is such that there is no unique way in which it is realized, no way that is independent of opportunities provided by the culture into which an individual is born (Bruner 1985, 135)⁵.

Den danske psykologen og teoretikeren Susan Hart skriver at:

Nervesystemets storslåtthet ligger i dets plastisitet i samspill med miljøet, og nevralt kretsløp kan bare utvikle seg når de mottar stimulering. Både erfaringenes art og deres timing har betydning for utviklingen. Barn og foreldre reflekterer den verdenen de er født i, og menneskehjernen har en umåtelig kapasitet til å utvikle seg brukervennlig. Hjernen vokser, organiserer seg og fungerer på grunnlag av den erfaringen den mottar gjennom det levde livet, og det som modifierer all menneskelig atferd, er erfaring (Hart 2012, 27)

Det er med andre ord en helt åpenlys og tydelig ”link” mellom det relasjonelle –det ”levde livet” som Hart sier –og det rent bio-organiske og fysiske: hjernen, rent fysisk og biokjemisk sett, endrer seg alt etter hva den erfarer i livet. Faktisk vil 40 % av synapsene visne eller svinne hen på bekostning av de som brukes i løpet av de to første leveårene (Hart 2012). Hjernen kvitter seg med det som erfares som unyttige synapser, og bygger ut og forsterker de nyttige.

⁵ For de som eventuelt har interesse for også andre fagfelt kan vi nevne at denne grunnleggende åpenheten i menneskelig utvikling er et av hovedtemaene hos filosofer som Hannah Arendt, Jean-Paul Sartre og Søren Kierkegaard –i eksistensfilosofien generelt. Eksempelvis skriver Arendt; ”Men are conditioned beings because everything they come in contact with turns immediately into a condition of their existence. (...) Whatever touches or enters into a sustained relationship with human life immediately assumes the character of a condition of human existence” (Arendt 1958/1998, s 9).

Som eksempel nevner vi relasjonen mellom amygdala og hippocampus. Amygdala er en ”primitiv” hjernestruktur som er aktiv fra fødselen av, og som konstant skanner etter sensoriske stimuli og gjør klar til handling på bakgrunn av tegn på potensiell fare (Hart 2012). Denne årvåkenheten gjør amygdala særlig sensitiv for all aversiv stimuli og et barn som ikke opplever trygghet i barndommen står i fare for å utvikle en over-aktiv amygdalafunksjon hvor den minste lille ting tolkes som fare og igjen fører til aktivering – faktisk kan amygdala, gitt at den blir stimulert nok, bli selvaktiverende. Det vil si; den kan begynne å tolke fare også uten ytre stimuli (Ibid).

Hippocampus, derimot, har en nesten motsatt funksjon av amygdala: hippocampus regulerer ned og kan ”overstyre” amygdala gitt at den er velutviklet. Hippocampus er imidlertid følsom for stresshormoner, noe som gjør den på mange vis dårlig rustet i møte med traumer og kronisk stress (Hart 2012). Kronisk stress vil kunne medføre direkte celledød i hippocampus som igjen reduserer dens evne til å håndtere det stresset som i første omgang skader den. Slik beskriver Hart en stadig selvforsterkende ond sirkel hvor enten en overaktiv og selvaktiverende amygdala eller ytre traumer og stress skader hippocampus som igjen blir stadig dårligere på å håndtere stresset og da også blir stadig mer skadelidende⁶.

I vår sammenheng er kunnskapen om hvordan amygdala og hippocampus påvirkes av erfaringer svært interessant. I forskningslitteraturen ser vi nemlig at reguleringsvansker kan se ut til å være av stor betydning for spisevansker og manglende tilvekst .

Hjernen og nervesystemet er grunnleggende plastisk og blir påvirket av alt som erfares. Dette gjør at særlig de to første leveårene er avgjørende for hvordan hjernen fungerer senere. Hart beskriver denne perioden som ”mulighetenes vindu”:

Det er bred enighet blant forskere om at hjernestrukturenes vekst finner sted i løpet av kritiske perioder i spedbarnsperioden (...). Arvemassen og måten den kommer

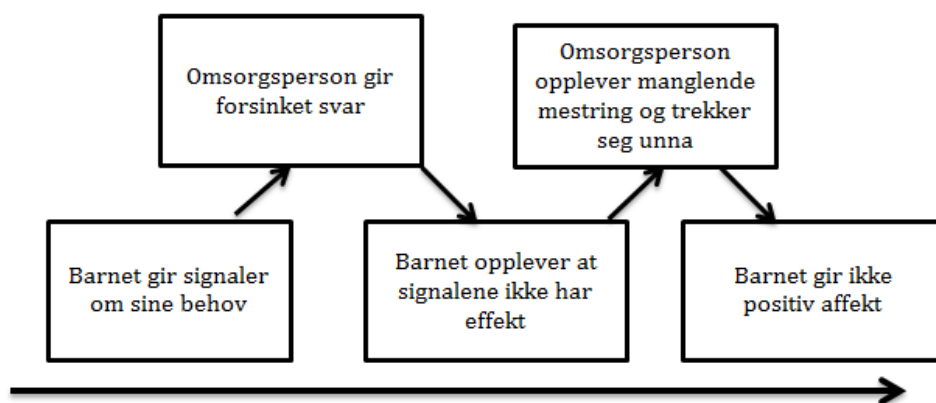
⁶ Det er også andre hjernestrukturer involvert i denne dynamikken, men vi ser ikke nødvendigheten av å gå dypere inn i det nevrobiologiske enn hva vi allerede har gjort. Poenget vårt er forsøke å vise hvordan ”ytre” opplevelser som relasjonelle erfaringer kan gi seg ”indre” uttrykk – hvordan det psykososiale og relasjonelle henger sammen med det kroppslige og fysiske.

til uttrykk på, er mer påvirkelig av miljøet i bestemte perioder av utviklingen enn ellers, og man snakker om særlig sensitive eller kritiske perioder (Hart 2012, 29).

Dette bringer oss over til en viktig spesifisering: selv om hjernen er grunnleggende plastisk betyr det ikke at den ikke har et visst medfødt bioorganisk og biokjemisk grunnlag: noen barn er fødte med et nervesystem som aktiveres raskere og av ”mindre” stimuli enn det andre barn er. Noen barn har et særskilt sårbart temperament, mens andre er mer robuste. Dette igjen vil spille en rolle for hvordan de miljømessige erfaringene påvirker hjernen: et robust barn som ikke lett overaktiveres vil kanskje oppleve noe positivt i samspill med foreldre som for et annet barn ville bli opplevd som invaderende og overstimulerende. Det er gemyttet, genene og temperamentet i møtet med omgivelsene som blir avgjørende for hvordan hjernen utvikler seg.

Dollberg et al. (2006) påpeker at heller enn å forstå foreldre-barn relasjonen som en slags ensidig påvirkning fra foreldre til barn, hvor foreldres sensitivitet og handling påvirker barnet enten positivt eller negativt, må man forstå foreldre barn-dyaden som en gjensidig påvirkende struktur hvor både foreldrene og barnet påvirkes og endres av relasjonen. Vi illustrerer poenget med en egen versjon av Sameroffs transaksjonsmodell, med utgangspunkt i en situasjon der omsorgspersonen ikke forstår eller møter barnets signal:

Figur 1: Transaksjonsmodellen



Vi ser altså at det er i relasjonen *mellom* foreldre og barn problemer oppstår, heller enn i den enkelte part –selv om faktorer ved enten foreldrene eller barnet påvirker og bidrar til et dysfunksjonelt samspill.

Et annet interessant felt er i så måte epigenetikken hvor man tenker seg at et medfødt genetisk grunnlag enten aktiveres eller inaktiveres alt etter hva individet blir utsatt for i livet –en aktivering eller inaktivering som også kan arves videre til neste generasjon⁷.

3.1.5 Stress og regulering: hvordan aktivering påvirker næringsopptak

Målet vårt har vært å vise hvordan det fysiske og det psykiske påvirker hverandre i en slik grad at det ikke vil være noen overraskelse at vekst hos et barn påvirkes av relasjon. Til nå har vi imidlertid ikke gått spesifikt inn på de rent ”næringsmessige” aspektene. Vi har sagt noe om hvordan hjernenes biokjemi og struktur påvirkes- og endres av erfaringer, men vi har ennå ikke skissert en sammenheng med vekst, ernæring og fordøyelse.

Manglende tilvekst vil alltid på et eller annet vis ha med mangelfullt næringsopptak å gjøre: man blir ikke for tynn/liten om man tar opp og prosesserer kalorier på en tilstrekkelig måte. Vi har i forskningen ikke funnet en direkte link mellom manglende tilvekst og mer fordøyelsesmessige mekanismer –men så er det jo heller ikke det vi her har søkt etter. Det som skrives i dette avsnittet vil handle om hvordan høy aktivering og reguleringsvansker påvirker fordøyelse generelt, og ikke hvordan det påvirker fenomenet ”manglende tilvekst” spesielt.

Psykologene Nordanger og Braarud (2014) beskriver hvordan psykologisk stress kan overstige vår mestringsevne og gjøre at vi ”faller ut av” det såkalte toleransevinduet slik at vi blir preget av fight, flight eller freeze-responser. Når vår mestringsevne overskrides, vil hjernen gripe til mestringsstrategier som ligger på et lavere nivå, og jo større påkjenningen er, jo lengere tilbake vil hjernen måtte gripe for å håndtere stresset. De skriver:

Begrepet *toleransevinduet* refererer til det spennet av aktivering som er optimalt for et individ –ikke for høyt og ikke for lavt. Det er i denne sonen vi lærer lettest og hvor vi er mest oppmerksomt tilstede i situasjoner og relasjoner. Er man over

⁷ I dette perspektivet blir tidlig avdekking og intervensjon om mulig enda viktigere da man i beste fall ikke bare kan ”redde” det aktuelle barnet, men også deres potensielle barn og barnebarn osv. –nettopp fordi man vet fra epigenetikk at endringer i genmaterialet på grunn av erfaringer faktisk også arves videre til kommende generasjoner –se eksempelvis Kubota, Miyake og Hirasawa 2012 eller Bale et al. 2010.

toleransegrense, er man i en *hyper*aktivert tilstand, med forhøyet hjerterate, respirasjon og muskeltonus. Er man derimot under grensen, er man i en *hypo*aktivert tilstand, med redusert hjerterate, respirasjon og muskeltonus. Grensen for når man blir hyper- eller hypoaktivert varierer fra person til person, og de vil også variere hos den enkelte (Nordanger og Braarud 2014, 531).

Det autonome nervesystemet deles som kjent inn i det sympatiske og parasympatiske nervesystemet, hvor det sympatiske står for fight-flight reaksjoner og det parasympatiske for mer ”drøvtyggende” funksjon, i tillegg til en ”freeze” funksjon gitt at påkjenningene blir store nok –se eksempelvis Hart (2012) eller Chaudry (2014) for en mer grunnleggende innføring i nervesystemet. Det er det Nordanger og Braarud refererer til som henholdsvis hyper- eller hypoaktivering.

Ideen med toleransevinduet er at det illustrerer hvordan psykologisk stress kan presse en inn i en sympatikusaktivering hvor man går i fight-flight-modus. Eller, om det igjen ikke oppleves som funksjonelt, griper til en enda mer opprinnelig og primitiv reaksjon; freeze – en reaksjon som for øvrig ofte sees hos små krypdyr når de er truet på livet . Disse neurologiske reaksjonene, kan vi legge til, har stor betydning for næringsopptak og trivsel, og slik er de kanskje kjernen i en manglende tilvekst.

Vi vet allerede en hel del om det autonome nervesystemets rolle for næringsopptak: generelt vil en sympatikusaktivering medføre at blod omfordeles fra fordøyelsesorganer til skjelettmuskulatur, hjertet og respirasjonsmuskler, i tillegg til at behovet for glukose øker. For å slåss eller rømme er det disse organene og funksjonene som trenger blod, oksygen og næring, og ikke fordøyelseskanaalen. Et menneske som ofte er sympatikusaktivert vil med andre ord kunne ha forstyrrelser i fordøyelsessystemet.

En parasympatisk aktivering er i seg selv hensiktsmessig for fordøyelse da det innebærer en omfordeling og prioritering av blod til fordøyelsesorganer. Om aktiveringen imidlertid blir så sterk at man går i en freeze-reaksjon, vil man kunne tenke seg at næringsinntaket reduseres da man rett og slett mister motivasjon, energi og livslust som har betydning for hvorvidt man ”tenker på” mat og ernæring:

(...) sustained withdrawal behavior may be viewed as a chronic diminution of the attachment system, which is gradually generalized into a diminished engagement and lowered reactivity to the environment at large (Dollberg et al. 2006, s 4).

4.0 Metode: Systematisk Litteratursøk

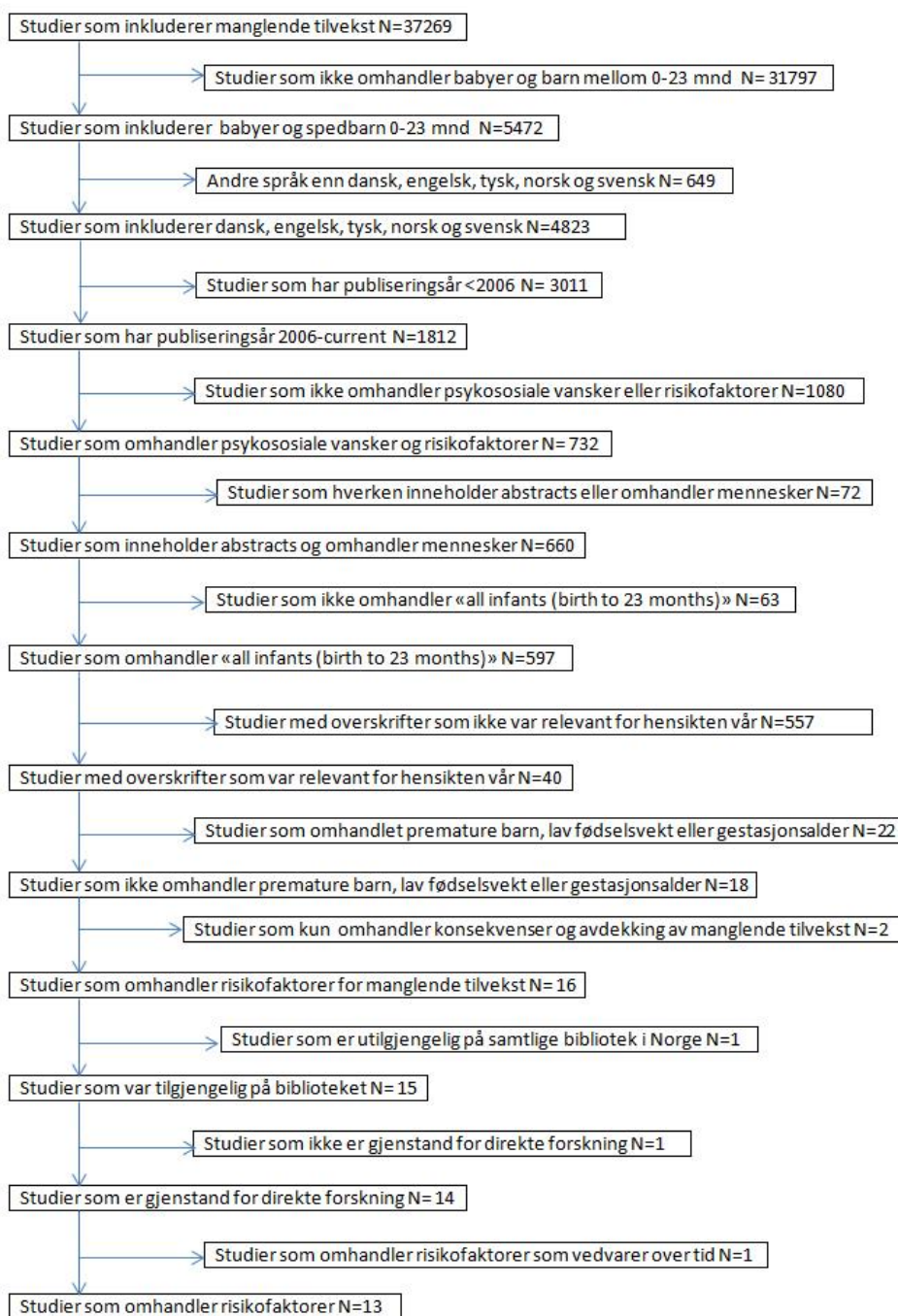
Vi søkte opprinnelig i databasene Ovid (MedLine, PsychInfo) og Oria. Vi valgte imidlertid kun ut artikler fra søket i Ovid MedLine, og vil derfor bare beskrive det ene søket.

Da vi ikke hadde inngående kjennskap til feltet på forhånd, gjorde vi mindre prøvesøk hovedsakelig på begrepene ”weight faltering” og ”failure to thrive”. Etter å ha lest oss opp på resultatene av prøvesøkene ble det gradvis enklere for oss å finne gode søkeord, samt inklusjons- og eksklusjonskriterier. Eksklusjons- og inklusjonskriterier, samt begrunnelsen for dem, er beskrevet inngående i vedlegg 1: *systematisk litteratursøk*, og vi vil her kun gjøre kort rede for dem:

Vi ønsket artikler som i hovedsak omhandlet barn i alderen 0-23 måneder. Som nevnt i bakgrunnsteorien er det i denne fasen den største synaptiske reorganiseringen foregår. Vi har i all hovedsak ekskludert studier som omhandler svært premature barn, barn i stor risiko, barn som er fysisk syke etc. fordi vi ønsket å ha fokus på en ”frisk” barnebefolkning, og ikke er ute etter organiske risikofaktorer. Vi søkte opprinnelig på artikler tilbake til 1990, men så at dette ga oss for mange treff, og valgte å begrense søket til 2006, altså ti år tilbake i tid. Vi valgte artikler med kvantitativ metode, og bare de artiklene som vi vurderte som metodisk gode nok –vi vil komme tilbake til det under avsnittet om kvantitativ metode/metodediskusjon. I tillegg inkluderte vi kun artikler som omhandlet risiko/komorbiditetsfaktorer da det i all hovedsak er det vi vil undersøke –jfr. problemstilling og hensikt.

Vi har satt opp følgende flytskjema for å beskrive søket, og viser igjen til vedlegg 1 som gir en mer detaljert oversikt over både søkeord og strategier.

Figur 2: Flytdiagram over inkluderte artikler:



4.1 Metodologiske problemstillinger og metodediskusjon

Vårt forskningsspørsmål er som nevnt å undersøke hvilke ikke-organiske risikofaktorer/komorbiditetsfaktorer som assosieres med manglende tilvekst.

4.2 Avhengige og uavhengige variabler

Det betyr at vår avhengige variabel⁸ er manglende tilvekst, definert som FTT, weight faltering eller feeding-, appetite-, eller eating disorders (jfr. vedlegg 1). Vi har valgt å lese artikler med utelukkende kvantitativ metode fordi det er kvantitativ forskning som best gir oss svar på forskningsspørsmålet. Før vi går videre med å presentere funn, er det på sin plass med noen kommentarer rundt kvantitativ metode og vår tolkning av forskningsresultatene.

Vi har allerede nevnt vår egen operasjonalisering⁹ av den avhengige variabelen i vedlegg 1. I artiklene vi har valgt er denne variabelen imidlertid operasjonalisert på en rekke ulike måter. Eksempelvis kan weight faltering igjen være definert som ren vekstmangel (mer antropometrisk forstått) i en artikkel, mens eating disorders i en annen artikkel er operasjonalisert som rapporterte vansker rundt måltid. I den avhengige variabelen ligger det med andre ord en hel rekke ulike operasjonaliseringer, og de ulike forskningsdesignene måler derfor til dels ulike ting. Vi har likevel valgt å gruppere disse ulike operasjonaliseringene sammen til en kategori, fordi vi mener de i stor grad belyser ulike aspekter av et fenomen; nemlig vansker rundt måltid som på et eller annet tidspunkt henger sammen med manglende tilvekst. For kommentarer rundt eksempelvis operasjonalisering: se *vedlegg 2 matrise over inkluderte artikler*.

⁸ Avhengig variabel er, kort fortalt, den variabelene som man antar påvirkes av andre variabler (disse er da de såkalt uavhengige variabelene), og er den variabelen man ønsker å undersøke.

⁹ Operasjonalisering betyr egentlig bare at for å måle et fenomen, kvantitativt, så må man omformulere fenomenet til målbare verdier: et eksempel kan være depresjon hos mor operasjonalisert som score over cutoff på Beck's Depression Inventory (BDI) og hvor spørsmålet da er om Beck's faktisk måler reell depresjon eller ikke. Et av usikkerhetsmomentene i kvantitativ metode er nettopp hvorvidt man faktisk måler det man tror man måler: om operasjonaliseringen av variabelene med andre ord faktisk holder mål. (Om den er presis nok, valid, sensitiv eller spesifikk nok).

For å illustrere poenget vil vi bruke et eksempel fra en av artiklene. Farrow og Blissett (2006) måler forekomsten av feeding disorders både ved å la mødre selv rapportere opplevde vansker ved måltid og ved å la uavhengige observatører score observasjoner av måltid. Vi vil ikke presentere Farrow og Blissetts metode spesifikt, men ønsker å vise at det i selve operasjonaliseringen av den uavhengige variabelen er store forskjeller; forskjell på feeding disorders forstått som mødres egen opplevelse av vansker, og på feeding disorders forstått som uavhengige observasjoner av vansker.

Når vi snakker om manglende tilvekst er det med andre ord en hel rekke ”underkategorier” og operasjonaliseringer innebefattet i begrepet som måler ulike aspekter av fenomenet. Man kan derfor ikke med sikkerhet si at en korrelasjon mellom en uavhengig variabel og en bestemt operasjonalisering av avhengig variabel vil være gjeldende for den samme uavhengige variabelen og en annen operasjonalisering av den avhengige.

Generelt ser det ut til at tre hovedkategorier går igjen når manglende tilvekst skal operasjonaliseres: den ene går på ren vekst/vektretardasjon (jfr. antropometriske kriterier), den andre på atferd/samspill under måltid, og den tredje på kalori/matinntak. Innen disse hovedkategoriene ligger det igjen et spekter av ulike operasjonaliseringer. Når vi i denne oppgaven snakker om manglende tilvekst som avhengig variabel vil det altså bety at vi snakker om alle disse aspektene under ett, som uttrykk for ett større fenomen.

Med tanke på de uavhengige variablene eksisterer det en lignende problematikk: eksempelvis vil variabelen ”reguleringsvansker hos barnet” være operasjonalisert på mange ulike måter slik at man til dels måler ulike ting. Vi har også her valgt å gruppere sammen en del variabler under slike ”overskrifter” fordi de ser ut til å måle ulike aspekter av samme fenomen. Vi håper at dette vil bli tydeligere når vi faktisk presenterer funnene under de ulike kategoriene.

4.3 Statistisk metode

Det at vi har valgt å inkludere artikler som utelukkende baserer seg på kvantitativ metode, krever en viss kompetanse i statistisk metode, men hvor vår kompetanse er begrenset. Vi ønsker derfor å gjøre det klart at vi ikke er i stand til å forstå alle koeffisientene og alle de ulike statistiske metodene og grepene som er brukt i enkelte av artiklene. Eksempelvis kan vi nevne statistiske metoder for å regne ut antatte verdier for manglende data etc.

Vi har derfor til dels måtte belage oss på forskernes egne ord og fortolkning av data. Vi har imidlertid, basert på det forskerne selv skriver, forsøkt å se på koeffisientene for å se om ulikhet i verdi ser ut til å stemme. Eksempelvis kan forskere skrive at de fant en sterkere korrelasjon mellom en uavhengig og den avhengige variabelen, enn mellom en annen uavhengig variabel og den avhengige. Da vil man anta at koeffisienten for den første sammenhengen ville være høyere enn den andre (gitt at koeffisienten uttrykker sterkere sammenheng som høyere tall slik eksempelvis β -koeffisienten gjør i regresjonsanalyse). Vi har altså forsøkt å se på tabellene med det utgangspunktet vi har. I tillegg har vi brukt aktuelle sjekklister for kvantitativ metode. Vi er likevel åpne for at det er ting vi ikke har forstått og som gjør at det vil hefte en viss usikkerhet ved de funnene vi etter hvert vil presentere.

4.4 Datasamling

Videre ønsker vi å kommentere datasamlingen i enkelte artikler. Som allerede nevnt er den avhengige variabelen noen ganger operasjonalisert som foreldres opplevde vansker rundt måltid, noe som igjen innebærer at data til dels er innhentet ved selvrapporing. Det kan være problematisk av flere grunner. For det første kan man ikke alltid være sikker på at foreldre rapporterer det forskerne selv forestiller seg som spisevansker, eller det andre foreldre forstår med spisevansker. Kanskje vil en mamma forstå spisevansker som at barnet roter en del under måltid, mens en annen mamma egentlig rapporterer omfattende samspillsvansker, reguleringsvansker og manglende næringsinntak. Forskeren derimot hadde kanskje en tanke om at spisevansker hovedsakelig handlet om at barnet avviser mat. For det andre kan foreldre kvie seg for å blottstille de vanskene de eventuelt har i omsorgen for sitt barn, og derfor underrapportere i frykt for hva forskerne vil tenke om dem.

Vi har hatt dette i bakhodet når vi har lest artiklene, og har vurdert dem som gode nok til å inkludere, på tross av slike eventuelle svakheter. Vi kan også nevne at vi ikke har inkludert artikler som baserer seg på det vi vil kalle ”vilkårlig” selvrapporing, og kun tatt med artikler hvor selvrapporingen er gjort mer systematisk, eksempelvis ved at foreldre fyller ut spørreskjema hvor man allerede vet at skjema gir valid informasjon.

Dette bringer oss over til det neste temaet: en del data i de ulike artiklene er samlet inn ved bruk av ulike screeningverktøy og spørreskjema. Farrow og Blissett har blant annet brukt The Brief Symptoms Inventory, The Young Schema Questionnaire, The Maternal Self-report Inventory –Short Version og The Infant Characteristics Questionnaire –se forøvrig vedlegg 2 *matrise over inkluderte artikler* for inngående beskrivelse av hvilke verktøy som brukes i de ulike studiene. Dette er kartleggingsverktøy som allerede er validerte. I tillegg er det gjort tester for å forsikre seg om at den såkalte ”interrater-reliabiliteten” er høy: det vil si at der hvor resultatet skal scores av eksempelvis en forsker, så vil ulike forskere score materialet likt.

Reliabiliteten¹⁰ til verktøy og tester som måler psykometriske data oppgis ofte som ”Cronbach`s alpha” og sier noe om hvor høy konsistens testen/verktøyet har. Cronbach`s alfa rangeres fra ”excellent” til ”unacceptable” med verdier fra α over eller lik 0,9 som excellent, og α under 0,5 som unacceptable. Vi har valgt bare å inkludere artikler hvor vi vurderer at forskerne gjør godt rede for validitet og reliabilitet for de verktøyene som er brukt for å samle data (uten at det betyr at Cronbach`s alfa er oppgitt i alle de ulike artiklene).

Som nevnt tidligere er enkelte data samlet ved hjelp av eksempelvis filming av måltid hvor forskerne i ettertid scorer og vurderer måltidet som en observasjon. Det vi imidlertid ser er at flere artikler da baserer seg på film av ett enkelt måltid, eller en enkelt observasjon. Det gjør data sårbare for tilfeldigheter da man vet at dyadens atferd under måltid bare delvis er konsistent over tid. Farrow og Blissett (2006) skriver at det er ”*only moderate consistency in infant behavior from meal to meal*”, og sammenhengene man eventuelt finner er da av begrenset pålitelighet.

¹⁰ Reliabilitet i statistikk er et uttrykk for en generell konsistens i forskningsdesignet. Et studie, kan man si, har høy reliabilitet om man får tilnærmet likt resultat om man gjentar studiet på samme måte, men på et annet utvalg. Validitet derimot, handler mer om hvorvidt man faktisk måler det man påstår og tror at man måler; om operasjonaliseringen av en variabel eksempelvis stemmer med fenomenet slik det faktisk er i den virkelige verden.

Videre kan vi nevne at alle artiklene, med unntak av en, utelukkende undersøker mødrenes rolle i barnas spisevansker, og det er ikke utenkelig at bildet hadde sett annerledes ut om også fedrenes bidrag ble vurdert og undersøkt.

4.5 Etikk

Vi har kun inkludert artikler som har gjort tydelig rede for det etiske aspektet ved forskningen som presenteres. Alle artiklene inkludert i vårt litteraturstudie er godkjent av relevante etiske komiteer, og der hvor det har vært naturlig¹¹ er det også innhentet informert samtykke til deltakelse.

Med tanke på vår ”egen” etikk vil det mest relevante kanskje være vår egen forforståelse og vurdering av det fenomenet vi undersøker. Det vil si: om vi har sterke formeninger om hva vi ville finne og hvorfor, er det en viss fare for at vi –bevisst eller ubevisst –kun inkluderte artikler som passet med det vi mente å vite fra før. Bekreftelsestilbøyeligheten innebærer at man lett kun ser det man forventer å se, og ignorerer det som ikke passer inn eller som man overhodet ikke har noe begrep om.

Vi tenker at denne risikoen til en viss grad er veid opp for ved hjelp av tydelige inklusjons og eksklusjonskriterier i litteratursøket. I tillegg var selve fenomenet manglende tilvekst relativt nytt for oss; vi visste ikke mye om det på forhånd, slik at vi heller ikke hadde så mange formeninger om hva vi ville finne og ikke. Det igjen gjør kanskje at vi ikke hadde så mange ”private hypoteser”.

Videre har vi aktivt lett etter funn som motstrider hverandre, og vil på slutten av neste kapittel si noe om hva vi ikke har funnet, kanskje på tross av hva man skulle tro. Det er likevel ingen garanti for at ikke vår egen forforståelse har farget både utvalg av artikler og tolkningen av funnene, og vi kan ikke annet enn å poengtere at vi jobber aktivt med å hele veien bevisstgjøre oss selv på en slik mulig bias.

¹¹ Med ”der hvor det er naturlig” mener vi eksempelvis at det ikke er behov for å hente inn samtykke der hvor man forsker på allerede innsamlede og anonymiserte data som eksempelvis i store kohort-studier.

4.6 Inkluderte artikler

Før vi gir oss i kast med analysen og de konkrete funnene, ønsker vi å gi en kort oversikt over artiklene: av i alt 13 inkluderte studier, var 6 Case-Control, 5 Kohort, og 2 Longitudinelle.

I tillegg vil vi nevne at to av artiklene inkludert i studiet, på tross av våre eksklusjonskriterier, omhandler premature barn: Silberstein et al. (2009) og Schmid et al. (2010). Det har vi gjort fordi vi har vurdert artiklene til også å ha relevans for barn født på termin, gitt at de kan ha samme vansker som de aktuelle barna i studiene. Eksempelvis har Schmid et al. (2010) valgt premature barn for å kunne studere reguleringsvansker (da premature barn, på grunn av et umodent nervesystem, ofte har større reguleringsvansker) og funnene vil i så måte ha relevans for barn født på termin, gitt at også de har reguleringsvansker.

Hos Silberstein et al. (2009) består utvalget av 76 premature barn i lav medisinsk risiko hvor medianen for gestasjonsalder er 32.5 uker.

Vi mener at det er hensiktsmessig å inkludere disse funnene da barna i studiet ikke er svært premature. Barn født i eksempelvis uke 26 ville kanskje hatt reguleringsvansker i en slik grad at det ikke kan sammenlignes med barn født på termin, men for et utvalg med en median gestasjonsalder på 32,5 uker mener vi kan forsvares som relevant for barn født til termin (halvparten av barna i utvalget vil da ha en gestasjonsalder over 32,5 uker).

Funnene i studiet ser heller ikke ut til å avvike fra funnene i de andre inkluderte studiene, noe som også indikerer at de er relevante for barn med reguleringsvansker generelt, og ikke kun premature barn spesielt.

Scmid et al. har et utvalg på 5093 spedbarn hvorav 3407 er født på termin, 1404 er moderat prematur og 282 er svært premature. Designet i studiet er da slik at de undersøker reguleringsvansker, inkludert spiseproblemer ved 5-månedersalder.

Det er naturlig nok en viss risiko for at noen av disse barna har større reguleringsvansker enn barn født på termin slik at resultatene ikke er direkte overførbare –det vil da særlig gjelde de 282 svært premature barna. Gitt at kun en liten del av utvalget er svært premature

barn, og gitt at de er fem måneder ved tidspunkt for undersøkelsen, mener vi at det er hensiktsmessig å inkludere dem i studiet da, som nevnt, også barn født på termin kan ha omfattende reguleringsvansker. Også her nevner vi at funnene ikke ser ut til å avvike fra funn i andre inkluderte artikler hvor utvalget består av barn født på termin.

Artikkelen av Olsen et al. (2010) handler om hvordan ulike risikofaktorer assosieres med tidspunkt for når en manglende tilvekst oppstår, mens den av og Olsen, Skovgaard, Weile og Jørgensen (2007) omhandler risikofaktorer assosiert med ulike definisjoner av manglende tilvekst. På grunn av et ønske om oversiktighet i tabellene, har vi valgt å presentere funnene fra disse artikkelen under ett. Det vil si at vi ikke har differensiert etter tidspunkt for debut eller etter definisjon.

Videre har vi valgt kun å presentere funn som er statistisk signifikante¹², og utelatt de som eventuelt ikke er det. Vi vil også skrive litt om hvilke sammenhenger vi *ikke* fant evidens for i forskningslitteraturen, samtidig med at vi gjør det tydelig i presentasjon av funnene der hvor en sammenheng er undersøkt, men hvor det ikke er funnet signifikant korrelasjon.

4.7 Analyse

Vi så raskt at det var et stort spekter i risikofaktorer, og at disse spredte seg på alt fra røyking hos foreldre, svak sugerefleks hos barnet, til sosioøkonomiske forhold som boforhold etc. Vi så derfor tidlig et behov for et system hvor vi kunne gruppere sammen de ulike risikofaktorene, alt etter hva de faktisk sier noe om. Vi tenkte at et slikt system både ville gjøre analysen enklere for vår egen del, samtidig med at det forhåpentligvis gir oversikt og øker leservennligheten.

¹² Statistisk signifikans uttrykkes normalt i koeffisienten p og sier noe om sjansen for at resultatet (her korrelasjonen) eventuelt er tilfeldig. Normalt opererer man med en standard hvor det godtas en usikkerhet på 5 %. Det vil si at man godtar at det er maksimum 5 % sjanse for at resultatet er tilfeldig (og da ikke vil gjenta seg om man gjør det samme studiet på nytt, men med et nytt utvalg). Det at noe ikke er statistisk signifikant er med andre ord ikke det samme som å si at man ikke fant en korrelasjon mellom en avhengig og en uavhengig variabel, men heller at det er over 5 % sjanse for at denne eventuelle sammenhengen er tilfeldig. Jo lavere verdien på p er, jo bedre, da det altså betyr at sjansen for at funnet er tilfeldig er minimal. Ved 5 % usikkerhet vil p verdien være 0.05, og verdier over det vil være ikke-signifikante.

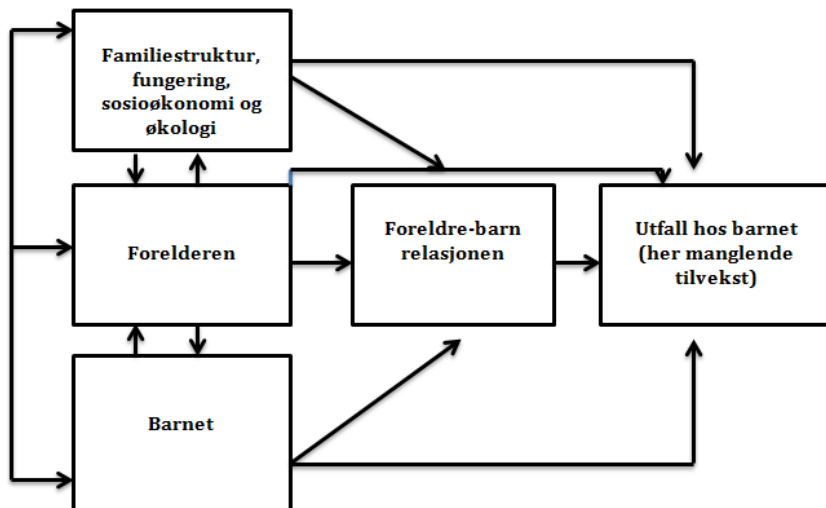
Videre ønsket vi en modell som kunne si noe om hvordan de ulike risikofaktorene både kan påvirke barnet og foreldrene, dvs.: vi ønsket en modell som forklarer både hvordan de uavhengige variablene (risikofaktorer) kan påvirke hverandre, og også hvordan de påvirker den avhengige (manglende tilvekst).

Vi har gått for en teoristyrte analyse, men hvor de konkrete funnene har hatt stor betydning for valg av teoretisk modell –som i en hermeneutisk prosess av gjensidig påvirkning.

Vi forsøkte i utgangspunktet å bruke Bronfenbrenners modell for utvikling. Vi så imidlertid ganske raskt at særlig makronivået virket overflødig og vanskelig å bruke i vår analyse.

Beckwiths modell (referert av Zeanah 2000) er en lignende modell, men hvor både den gjensidige påvirkningen og påvirkningen på barnet er gjort mer eksplisitt. Vi har laget vår egen, forenklete versjon:

Figur 3: Modell for analyse av funn



Da vi brukte denne modellen for å analysere funnene våre så vi at den passet godt. Vi fant en ”boks” for alle de aktuelle risikofaktorene, og ingen av dem var spesielt vanskelig å plassere. Vi har derfor valgt å analysere artiklene ved hjelp av denne forenklete versjonen av Beckwiths modell og har gruppert alle funn etter de ulike kategoriene i modellen.

5.0 Funn

Vi har som nevnt valgt å fremstille funnene fra vårt litteraturstudie i seks kategorier: i tillegg til de fire som kommer frem i Beckwiths modell, har vi en siste kategori som omhandler resiliensfaktorer. I tillegg er risikofaktorer som knyttes til foreldrene delt inn i to kategorier, alt etter hvorvidt de assosieres med den pre- og perinatale fasen, eller den postnatale. Vi har laget en tabell hvor alle de ulike risikofaktorene (uavhengige variabler) er forklart, og hvor vi har markert hvilke artikler (etter nummer) som finner evidens for de ulike risikofaktorene og ikke. Om nummeret på artikkelen er skrevet i fet skrift betyr det at korrelasjonen som ble funnet er sterk.

Tabell 1: Oversikt over risikofaktorer funnet i studiene

| Risikofaktorer | Studier – vedlegg 2 | |
|--|--------------------------------|-------------------------------------|
| | Undersøkt og funnet sammenheng | Undersøkt og ikke funnet sammenheng |
| 1. Foreldre pre – og perinatalt | | |
| Psykopatologi: : indikerer ulik psykisk sykdom som angst, depresjon, psykose etc. etter ICD-10 eller DSM V, eventuelt etter cut-off på validerte screening-verktøy | | 3 |
| Kjerneverdier (core beliefs): omhandler grunnleggende antakelser og verdier. Eksempelvis om verdens beskaffenhet, forståelse av foreldreskap, opplevelse av selv, av nettverk, opplevelse av å ha "rett på noe" (mer enn andre) sammenlignet med selvoppofrelse etc. | 3 | |
| Mangelfull selvtillit (self-efficacy): inkludert manglende tro på at man mestrer det å grensesette eget barn, at man håndterer måltidsituasjonen og mangelfull mestringsstro generelt. | 3 | |
| Mangelfull sosial tilknytning: opplevd og/eller reell sosial isolasjon og mangelfullt nettverk. | 3 | |
| Røyking | 5, 10, 11 | |
| 2. Foreldre postnatalt | | |
| Psykopatologi: indikerer ulik psykisk sykdom som angst, depresjon, psykose etc. etter ICD-10 eller DSM V, eventuelt etter cut-off på validerte screening-verktøy. | 2, 6, 11, 13 | 3, 4 |
| Kjerneverdier (core beliefs) : omhandler grunnleggende antakelser og verdier. Eksempelvis om verdens beskaffenhet, forståelse av foreldreskap, opplevelse av selv, av nettverk, opplevelse av å ha "rett på noe" (mer enn andre) sammenlignet med selvoppofrelse etc. | 3 | |
| Mangelfull selvtillit: (self-efficacy) inkludert manglende tro på at man mestrer det å grensesette eget barn, at man håndterer måltidsituasjonen og mangelfull mestringsstro generelt. | 1, 3, 4, 7 | |
| Mangelfull sosial tilknytning: opplevd og/eller reell sosial isolasjon og mangelfullt nettverk. | 3 | |
| Negativ kognisjon: negative tanker rundt mat, måltidsituasjonen og næringsinntak. Inkludert redsel, sinne og bekymring. | 4, 7, 8, 11, 13 | |
| Spiseproblemer: foreldres egne spiseproblemer, inkludert, men ikke avgrenset til, diagnose etter ICD-10 og DSM V. | 2, 6 | |
| Fysisk helse | 2, 7, 13 | |
| Stress/angst (ikke patologisk) | 7, 13 | |
| Fientlighet | 2 | |
| 3. Barnet | | |
| Langsom spising: barnet bruker lang tid på måltid. | 8 | |
| Tar inn små mengder: barnet spiser kun små mengder når det spiser. | 8 | |
| Svak suging | 8 | |
| Matvegning: barnet vegrer seg, på ulike måter, mot å spise. | 2, 3, 6, 8 | |
| Generell utviklingsforsinkelse: inkludert forsinkelse i kognitiv utvikling. | 7, 8, 9, 10, 11, 12 | |
| Generelle spiseproblemer –uspesifisert: der hvor det ikke er oppgitt akkurat hva spiseproblemene går ut på. | 6, 7, 10, 12 | 9 |
| Vanskelig temperament –uspesifisert | 1, 2, 3, 6, 7 | |
| Psykomotoriske problemer | 8, 12 | 10 |

| | | |
|--|--------------|-----------|
| Redusert engasjement/tilbaketreking hos barnet: se bakgrunnsteori om tilbaketreking. | 2, 6, 10, 12 | |
| Somatiske plager og/eller psykologiske problemer: (angst, depresjon): | 2, 7 | |
| Parentally perceived poor contact | 9, 11 | |
| 4. Relasjonen foreldre - barn | | |
| Mangelfull kjærlig berøring (mor): både under måltid og i andre situasjoner, eksempelvis lek. | 12 | |
| Blikkaversjon: der hvor mor og/eller barn av en eller annen grunn har vansker med blikkontakt. | 12 | |
| Mindre tilpasningsdyktig (mor): oversatt fra det engelske "adaptability". | 12 | |
| Negativ affektiv tilstand (mor): mødres egenrapporterte følelser. | 2, 7 | |
| Konflikt i interaksjon | 1, 2 | |
| Dyadens affektive tilstand: observert og rapportert følelsesmessig tilstand hos både foreldre og barn. | 1, 2 | |
| Avvikende mor-barn relasjon –uspesifisert | 10, 11 | 9 |
| Invaderende (mor) | 12 | |
| 5. Sosioøkonomiske forhold | | |
| Mors alder: flere forskningsprosjekter har hatt en antagelse om at spiseproblemer kan være vanligere hos barn av svært unge mødre. | 10 | 8 |
| Røyking | 10 | 7, 8 |
| Lavere utdanningsnivå | 7 | 8 |
| Uheldige boforhold: eksempelvis liten plass, mangelfullt utstyrt kjøkken, bor i et sosialt belastet område etc. | | 8, 10, 12 |
| Sosioøkonomiske forhold –uspesifisert | 11, 13 | 8, 9, 12 |
| Aleneforelder | 10 | 9 |
| Immigrantbakgrunn | 5 | 9, 10 |
| Problemer i parforholdet | 7, 11 | |
| 6. Beskyttelse og resiliensfaktorer | | |
| Selvoppofrelse (mor): oversatt fra "entitlement". | 3 | |
| Sensitivitet (mor) | 12 | |
| Tilpasningsdyktighet (mor): igjen oversatt fra "adaptability". | 12 | |
| Oksytocin gitt under fødsel (mor) | 13 | |
| Hud mot hud-kontakt etter fødsel (mor-barn) | 13 | |
| Sosial tilknytning | 3 | |
| Kjærlige blikk og berøring fra mor | 3, 12 | |

5.1 Risikofaktorer hos foreldre:

Den første delen av tabellen viser de fire inkluderte studiene som tar for seg risikofaktorer hos foreldre pre- og/eller perinatalt. Det ser ut til at det er god evidens for at røyking er en reell risikofaktor for manglende tilvekst da det understøttes av tre studier (Hvelplund et al. 2006, Olsen et al. 2010 og Schmid et al. 2010) (denne faktoren er ikke undersøkt i det

fjerde). De andre funnene er noe vanskeligere å uttale seg om da datagrunnlaget er tynt (forholdene er kun undersøkt i ett studie). Basert på det ene studiet ser det ut til at en del holdninger og opplevelser hos mor før og rett etter fødsel assosieres med manglende tilvekst hos barnet senere i livet, mens direkte psykopatologi, i seg selv, ikke ser ut til å ha betydning (Farrow & Blissett 2006).

Den andre delen av tabellen (risikofaktorer hos foreldrene postnatalt) viser noe motstridende resultater med tanke på psykopatologi. Forholdet er undersøkt i 6 studier, hvor fire finner at psykopatologi hos mor korrelerer med manglende tilvekst (Bundy, Black & Lane 2015, Fabrizi et al. 2010, Lucarelli et al. 2013 og Schmid et al. 2010), mens to studier finner at det ikke gjør det (Farrow & Blissett 2006 og Golik et al. 2013). I tillegg til psykopatologi ser manglende selvtillit/mestringstro (self-efficacy) og negativ kognisjon ut til å være de mest fremtredende risikofaktorene hos foreldre. Negativ kognisjon finner man som en risikofaktor i fem studier (Bundy, Black & Lane 2015, Golik et al. 2013, McDermott et al. 2008, McDougal et al. 2009, Schmid et al. 2010), og manglende selvtillit i fire (Aviram et al. 2014, Farrow & Blissett 2006, Golik et al. 2014 og McDermott et al. 2008). Dårlig fysisk helse og/eller somatisering gjengis som risikofaktor i tre studier (Bundy, Black & Lane 2015, Fabrizi et al. 2010 og McDermott et al. 2008). De andre funnene velger vi å ikke kommentere da datagrunnlaget også her er noe tynt.

5.2 Risikofaktorer hos barnet

I den tredje delen av tabellen (risikofaktorer knyttet til barnet) ser vi at det er solid evidens for at problemer rundt selve måltidet korrelerer med manglende tilvekst. Om man ser variablene relatert til måltid under ett (i.e. langsom spising, spiser små mengder, svak sugeevne, matvegning og uspesifiserte problemer rundt mating), finner man det igjen i 7 studier (Fabrizi et al. 2010, Farrow & Blissett 2006, Lucarelli et al. 2013, McDermott et al. 2008, McDougal et al. 2009, Olsen et al. 2010, Silberstein et al. 2009), hvorav ett ikke finner en sammenheng (Olsen et al. 2007). Videre ser vi at forsinket utvikling (inkludert kognitiv utvikling) går igjen som en risiko/komorbiditysfaktor i 6 studier (McDermott et al. 2008, McDougal et al. 2009, Olsen et al. 2007, Olsen et al. 2010, Schmid et al. 2010, Silberstein et al. 2009), vanskelig temperament hos barnet i 5 (Aviram et al. 2014, Fabrizi et al. 2010, Farrow & Blissett 2006, Lucarelli et al. 2013 og McDermott et al. 2008) og tilbaketrekning/lavt engasjement hos barnet i fire (Fabrizi et al. 2010, Lucarelli et al. 2013,

Olsen et al. 2010 og Silberstein et al. 2009), om man legger til de to studiene hvor foreldre opplever lavt engasjement/dårlig kontakt (Olsen et al. 2007 og Silberstein et al. 2009) får man til sammen seks studier som finner en slags tilbaketrekning eller passivitet hos barnet. Med tanke på psykomotoriske problemer er dette undersøkt i kun tre studier, hvorav to finner en sammenheng (McDougal et al. 2009 og Silberstein et al. 2009), mens ett ikke gjør det (Olsen et al. 2010). Vi utelater å kommenterer resterende funn da de er undersøkt i få studier.

5.3 Riskofaktorer relatert til samspill

I den fjerde delen av tabellen ser vi at 6 av 7 studier finner at aversivt samspill (operasjonalisert på ulike måter) er en tydelig risikofaktor for manglende tilvekst hos barnet (Aviram et al. 2014, Fabrizi et al. 2010, McDermott et al. 2008, Olsen et al. 2010, Schmid et al. 2010, Silberstein et al. 2009) . Kun i ett studie finner en ikke en slik sammenheng (Olsen et al. 2007). Vi nevner imidlertid at denne sammenheng ikke var eksplisitt undersøkt i det aktuelle studiet, og funnet var basert på informasjon i nasjonale pasientregistre.

5.4 Sosioøkonomiske risikofaktorer

Den femte delen av tabellen tar for seg sosioøkonomiske risikofaktorer, og det er her vi finner mest mostridende funn: med tanke på røyking finner eksempelvis ett studie (Olsen et al. 2010) at det er en risiko, mens to studier (McDermott 2008 og McDougal 2009) ikke finner en slik sammenheng. Et lavt utdannelsesnivå fremstår som risikofaktor i ett studie (Olsen et al. 2010) mens det ikke er funnet en slik sammenheng i ett annet studie (McDougal et al 2009). Det å ha immigrantbakgrunn er en risiko i ett studie (Hvelplund et al. 2016), mens det ikke er det i to (Olsen et al. 2007 og Olsen et al. 2010). Uspesifiserte sosioøkonomiske forhold går igjen som funn i to studier (Bundy, Black & Lane 2015 og Schmid et al. 2010), mens man igjen ikke finner denne sammenheng i tre studier (McDougal et al. 2009, Olsen et al. 2007 og Silberstein et al. 2009).

Av de ulike variablene er det kun en, problemer i parforholdet som ser ut til å være en reell risikofaktor da vi ikke finner motstridende funn for denne variabelen. Den er kun undersøkt i to studier (McDermott et al. 2008 og Schmid et al. 2010), så man må være

nøktern med tanke på å tolke resultatet. Også en annen variabel har relativt entydige funn; nemlig uheldige boforhold, men her er funnet at det ikke spiller en rolle (McDougal et al. 2009, Olsen et al. 2010 og Silberstein et al. 2009).

Vi må også nevne at enkelte studier har ekskludert foreldre med uttalte sosioøkonomiske vansker, og kanskje ville man ha funnet sterkere sammenheng om utvalgene i studiene var mer representative.

5.5 Resiliens

Med tanke på den sjette delen av tabellen, nevner vi at Silberstein et al. (2009) hovedsakelig finner at sensitivitet og selvoppofrelse hos mor korrelerer negativt med en invaderende oppdragerstil og manglende tilpasningsevne. Slik sett er det ikke resiliensfaktorer som direkte korrelerer med manglende tilvekst, men heller faktorer som ser ut til å beskytte mot risikofaktorer for manglende tilvekst. Det er altså en slags beskyttelse mediert via risikofaktorer. Generelt er det kun tre studier (Bundy, Black og Lane 2015, Farrow & Blissett 2006 og Silberstein et al. 2009) som finner resiliensfaktorer og kun en faktor er undersøkt i to studier. Basert på de to studiene kan det imidlertid se ut som at kjærlige blikk og berøring fra mor gir en viss beskyttelse (Farrow & Blissett 2006 og Silberstein et al. 2009).

Vi nevner McDermott et al. (2007) finner en svak sammenheng mellom amming over 4 måneder og ”irregulær spising” senere. Schmid et al. (2011) finner at amming over 5 måneder beskytter mot spisevansker. Olsen et al. (2007) finner at amming øker risikoen for manglende tilvekst definert som fall over to persentiler, men mener at denne definisjonen hovedsakelig kun definerer friske barn i lav risiko og derfor burde forkastes (jfr. bakgrunnsteori om prevalens). Slik sett kan amming også i det studiet forstås som en resiliensfaktor. Forholdet mellom amming og manglende tilvekst ut til å være komplisert, og vi har derfor utelatt disse funnene fra tabellene våre.

5.6 Oppsummert: hvilke risikofaktorer finner vi:

Generelt ser vi at funnene våre spriker og sprer seg over en rekke ulike variabler, men hvor de samme variablene sjeldent er undersøkt i flere studier. Gitt at det ikke finnes konsensus rundt hva manglende tilvekst er, og hvordan det skal defineres, er det naturlig at forskningen vil sprike i ulike retninger med tanke på hvordan fenomenet operasjonaliseres og hvilke risikofaktorer man vil tenke seg som relevante.

Vi mener likevel å ha solid evidens for at følgende faktorer faktisk utgjør reelle risiko/komprobiditetsfaktorer for manglende tilvekst:

- Røyking prenatalt (foreldre)
- Psykopatologi postnatalt (foreldre)
- Mangelfull selvtillit (foreldre)
- Mangelfull mestringstro (foreldre)
- Spiseproblemer (barnet)
- Utviklingsforstyrrelse (barnet)
- Vanskelig temperament (barnet)
- Redusert engasjement/tilbaketrekning (barnet)
- Samspillsvansker (foreldre-barn)
- Problemer i parforholdet (foreldre)

6.0 Diskusjon

Oppsummert mener vi å ha funnet evidens for at særlig reguleringsvansker/utviklingsforstyrrelser hos barnet, kombinert med foreldre som ikke ”treffer” i samspillet med barnet, og som også strever med negative tanker og lav selvtillit/mestringstro spiller en hovedrolle i utviklingen av ikke-organisk manglende tilvekst. Sosioøkonomi ser ut til å spille en mindre rolle. Disse forhold vil vi utdype i den videre diskusjonen.

6.1 Sosioøkonomiske forhold: ikke så viktig?

Vi skrev tidligere at vi hadde lite kjennskap til fenomenet manglende tilvekst, og derfor ikke hadde mange antagelser om hvilke risikofaktorer vi ville finne. En av de antagelsene

vi faktisk hadde var at sosioøkonomiske forhold spiller en rolle. Vi ser imidlertid at sosioøkonomiske faktorer ser ut til å spille en liten rolle for manglende tilvekst.

Dette er kanskje det mest overraskende funnet da faglitteraturen ofte fremhever hvordan sosioøkonomisk stress påvirker foreldrene på en negativ måte som igjen påvirker samspillet med barnet og barnets utvikling (se eksempelvis Schaffer 2005).

Det må antas at lavere sosioøkonomisk status *i seg selv* ikke nødvendigvis påvirker et barns vekst og trivsel –selvfølgelig med mindre man lever på et eksistensminimum. Snarere har man tenkt at det er foreldrenes *stress* som *følge av* sosioøkonomiske vansker, som påvirker barnets utvikling. Schaffer refererer til et studie av hvordan økonomisk stress kan påvirke barn og skriver:

(...) the adverse effects of financial problems encountered by the family do not necessarily impinge directly on children; reduced spending money may have some consequences, but it is the disorganizing effects on family relationships above all that provide the vital link between adversity and outcome for these children (Schaffer 2005, 381).

Der foreldrene greier å ikke la økonomisk stress påvirke relasjonene både dem i mellom og til barna, vil slike vansker sannsynligvis ikke påvirke barna aversivt. Vi mener at det er en tanke som i stor grad harmonerer med et annet funn rundt sosioøkonomi, nemlig problemer i parforholdet. Slike problemer ser ut til å være en risiko/komorbiditetsfaktor for manglende tilvekst, og kanskje er nøkkelen til å forstå sosioøkonomisk risiko dens påvirkning på parforholdet og relasjoner generelt.

Vi vet forøvrig at utvalget i de inkluderte studiene utelukkende kommer fra jevnt over velstående samfunn hvor få lever på et eksistensminimum, noe som igjen muligens gjør det enklere for disse familiene ikke å la stresset påvirke relasjon: kanskje er de ikke så ”fattige” at det faktisk påvirker dem, og kanskje ville vi ha fått andre resultater om vi undersøkte familier i mer omfattende sosioøkonomisk stress.

Vi antar derfor at sykepleiere som jobber tett på familier i stort sosioøkonomisk stress (eksempelvis psykiatri, rusbehandling og lignende) gjør klokt i å være bevisste den

potensielt skadelige effekten sosioøkonomisk stress kan ha på relasjoner i familien og følgelig også barnet. Oppgaven vil da være å forsøke å redusere stresset og belastningen på relasjonene, da dette sannsynligvis er nøkkelen til å unngå at det sosioøkonomiske stresset medfører risiko for manglende tilvekst.

6.2 Spiller foreldres psykiske helse en rolle for manglende tilvekst?

I det store og hele ser det ut til at psykopatologi hos foreldre postnatalt er en reell risikofaktor, men det må likevel nevnes at to studier ikke finner en slik sammenheng. ”Psykopatologi” er en samlebetegnelse for en rekke svært ulike tilstander. Kanskje kan det være slik at der hvor en ikke finner en sammenheng, er det fordi psykopatologien er av en slik art at den faktisk ikke påvirker relasjonen mellom foreldrene og foreldrene og barnet i særlig grad? En mor som selv *føler seg* deprimert vil ikke nødvendigvis påvirke barnet negativt om hun greier å mobilisere glede og entusiasme i møtet med barnet – slik en familie i sosioøkonomisk stress ikke nødvendigvis vil la stresset påvirke barna. Videre tror vi at omfanget og typen av patologi sannsynligvis spiller en rolle: det er forskjell på en lett depresjon og dyp psykose. I de ulike artiklene kommer det ikke alltid tydelig frem akkurat hva psykopatologien innebærer, og kanskje er dette bakgrunnen for at forskningen finner noe motstridende resultater.

Når sykepleiere møter mennesker med psykiske vansker kan det være all grunn til å være oppmerksom på hvorvidt vanskene påvirker samspillet med barnet på en slike måte at det gir risiko for manglende tilvekst. Sykepleiere bør imidlertid også være forsiktige med å anta at alle uttrykk for psykiske vansker hos foreldre nødvendigvis skader barnet. Vi vet rett og slett ikke nok om hvilke forhold ved foreldres psykiske vansker som har en negativ effekt på barnets vekst og trivsel.

6.3 Andre forhold ved foreldrenes fungering som har betydning for manglende tilvekst

Det ser ut til å være en sammenheng mellom manglende tilvekst hos barnet, og lav selvtillit og mestringstro hos foreldre. Spørsmålet er om det en mer iboende mangelfull mestringstro hos foreldrene som gir risiko for manglende tilvekst, eller er det heller slik at ”vanskelige” barn, barn med reguleringsvansker, gjør at foreldre mister troen på seg selv

fordi de ikke greier å ”treffe” barnets behov. Er den lave selvtilliten oppstått før barnet kom til verden, eller er den heller et resultat av at samspill med barnet oppleves som vanskelig også for foreldrene, slik at man får disse negative og selvforsterkende spiralene som visualiseres så godt med Sameroffs transaksjonsmodell. Vi fant ett studie som undersøkte relasjonen mellom foreldres selvtillit pre- og perinatalt og manglende tilvekst. I dette studiet fant man at lav selvtillit i utgangspunktet kan være en risikofaktor for manglende tilvekst, noe som igjen indikerer at vi kanskje snakker mer iboende holdninger hos foreldrene hvor samspillet med barnet ikke er hovedårsaken til den manglende selvtillitten.

Helsepersonell gjør klokt i å ta foreldres eventuelle utsagn om lav selvtillitt og mangelfull mestringsstro på alvor, og kanskje vil tiltak rettet mot foreldrenes kognisjon være gode tiltak om man ønsker å forebygge manglende tilvekst.

6.4 Forhold ved barnet: født sånn eller blitt sånn?

Vi finner som nevnt at barn med manglende tilvekst ofte er barn som har mer omfattende vansker: de har spiseproblemer, reguleringsvansker, er tilbaketrukne og har generelle utviklingsforstyrrelser.

Vi har tidvis vært usikre på hvorvidt vi kanskje her heller snakker om symptomer på manglende tilvekst, mer enn risikofaktorer for manglende tilvekst. I tillegg til å være et mer metodologisk spørsmål har det betydning for hvordan vi skal forstå funnene.

Når man eksempelvis snakker om utviklingsforstyrrelser; skal man da forstå det slik at utviklingsforstyrrelsen gir manglende tilvekst, manglende tilvekst som gir utviklingsforstyrrelser eller er det heller slik at utviklingsforstyrrelser bør forstås mer som et symptom på manglende tilvekst og altså en del av fenomenet?

Spørsmålet er hvorvidt disse barna er født med en biologisk sårbarhet som senere gir en manglende tilvekst, eller om det heller er slik at det de møter i livet gjør dem gradvis mer sårbare slik at de til slutt utvikler en manglende tilvekst. Er de født med utviklingsforstyrrelser eller får de utviklingsforstyrrelser som følge av manglende trivsel og vekst? Er de, med andre ord, født med en disposisjon for manglende tilvekst, eller pådrar de seg en manglende tilvekst senere?

Sannsynligvis er det en kombinasjon hvor et medfødt, sårbart gemytt treffer omsorgspersoner som ikke evner å responder sensitivt nok på barnets signal –signal som kanskje kan være overraskende og utypiske –slik at relasjonen mellom barnet og omsorgspersonen blir gradvis mer preget av psykologisk stress, med tilhørende uheldig aktivering og påvirkning både av hjernenes utvikling og av næringsopptaket (jfr bakgrunnteori om transaksjon og toleransevindu).

For å forstå fenomenet manglende tilvekst tror vi at man må evne å tenke både medfødt sårbarhet, altså født sånn, samtidig med at man tenker transaksjon og samspill, altså blitt sånn.

6.5 Samspill: er måltid en øvelse i regulering?

Det er tydelig i funnene våre at selve måltidssituasjonen har betydning for manglende tilvekst: barn som spiser lite, har mataversjon etc. er i risiko for manglende tilvekst. I tillegg finner vi at samspillsvansker er en risiko.

Måltidet er uten tvil en situasjon hvor det foregår et samspill mellom foreldre og barn. Om man igjen henter frem Sameroffs transaksjonsmodell kan man tenke seg måltidet som en arena hvor barnets reguleringsvansker i møte med foreldres lave selvtillitt og manglende mestringsstro setter i gang en uheldig dynamikk som gjør måltidet vanskelig –kanskje til en slik grad at det påvirker barnets mulighet for næringsopptak.

På mange vis kan kanskje måltidet forstås som en øvelse i nedregulering og noen ganger også aktivering: sult og gråt setter i gang en slags stressrespons med sympatisk aktivering og stresshormoner. For å få et lite barn til å ligge godt inntil brystet og drikke rolig, må moren først regulere barnet ned (dempe sympatisk aktivering), stilne gråt og roe barnet nok til at det kan drikke hensiktsmessig. Når barnet etter hvert får stilt sulten vil det kunne bli søvnnig før det egentlig har fått i seg nok næring, og moren må forsøke aktivere barnet nok til at det ikke sovner for tidlig –altså før det blir ordentlig mett. Måltid, kan man si, er en gjentakende øvelse i å holde barnet innenfor sitt toleransevindu (jfr. bakgrunnsteori), hvor man først må dempe en *hyper*aktivering, for så å aktivere fra en *hypo*aktivering.

Måltid er altså en situasjon som kanskje krever mer sensitivitet og inntoning enn mange andre samspillssituasjoner, og det er kanskje også barnets første møte med ytre reguleringshjelp. I så måte er måltidet en situasjon som særskilt kan forsterke et aversivt samspill nettopp fordi potensialet for stress er så høyt hos både barnet og omsorgspersonen.

Vi vet også at flere tegn på stress hos spedbarn ser ut til å være knyttet til fordøyelseskanalen; i NBO (Newborn Behavioral Observation) er eksempelvis gulping og hikka fremhevet som aktuelle markører for stress (Nugent et al. 2012), noe som igjen peker på hvordan mat og måltid knyttes til stressresponser.

En vedvarende hyperaktivering over tid vil i tillegg kreve mer energi enn når organismen er i balanse, og sånn sett kan man få en ond sirkel hvor barnet kanskje får i seg mindre mat enn nødvendig, kombinert med et økt behov for næring. En vedvarende hypoaktivering vil naturlig nok ikke ha den samme effekten, men her kan man tenke seg at en gradvis og vedvarende tilbaketreking gjør at barnet mister interesse for det meste, inkludert næring (jfr. bakgrunnsteori).

Der hvor *transaksjonen* mellom foreldre og barnet av en eller annen grunn forsterker negative og aversive samspill, er det sannsynlig at måltidet blir den situasjonen hvor det aversive først viser seg. Slik vil etter all sannsynlighet også barnets næringsopptak reduseres og barnet vil etter hvert vise en manglende tilvekst. Silberstein et al. skriver:

Several authors have advocated a transactional approach to the study of feeding problems in infancy and suggested that infant biological dispositions and maternal controlling, intrusive feeding behavior influence each other in a reciprocal manner, leading to the deterioration of the feeding relationship (Silberstein et al. 2009).

Vi har flere ganger nevnt at regulering, både som en evne hos foreldrene og som et biologisk grunnlag hos barnet, ser ut til å være helt sentralt når barnet utvikler en manglende tilvekst. Barn med ”biologiske” reguleringsvansker kan være ekstra vanskelige å tolke da de vil kunne gi uforholdsmessig sterke/eller svake signal, samtidig med at signalene og tilstandene til barnet kan endres raskere enn normalt. Barn med reguleringsvansker har et lite toleransevindu, og det skal lite til før de over- eller

underaktiveres. Slik vil de ha behov for foreldre som er særlig sensitive og mottakelige for deres skiftende og kanskje overraskende signal. I så måte må sykepleiere være bevisste både med tanke på barn som ser ut til å ha et krevende temperament, eller litt ”rare” måter å reagere og uttrykke behov på, og på hvordan foreldre møter disse uttrykkene og behovene.

Med tanke på foreldrenes måte å møte disse behovene på er det viktig å se etter om det ”matcher” barnets uttrykk: barn som er ”eksplosive” i sine uttrykk trenger foreldre som reagerer raskt men rolig/nedregulerende, mens barn som er tilbaketrukket og hypoaktivert trenger foreldre som både ”lirker” i dem og drar dem i gang, men samtidig er forsiktige i omgangen med dem, slik at de ikke opplever å bli overveldet og invadert. Disse eksemplene er naturlig nok forenklete bilder av mer sammensatte fenomen, men vi nevner det for å vise hvilken retning sykepleiere må rette blikket om de skal gjenkjenne barn i risiko.

6.6 Resiliens: hovedsakelig et forhold hos foreldre?

Med tanke på resiliens har vi kun funn som omhandler primæromsorgspersonens fungering: mødre som er sensitive ovenfor barnets behov og som setter barnets behov før sine egne, ser ut til å gi en viss beskyttelse.

Generelt tror vi at dynamikken i resiliens på mange vis ligner den Schaffer uttrykker ved å påpeke at ”enkle barn” får mange positive opplevelser med andre og verden, mens ”vanskelige barn” ikke gjør det, slik at man får stadig selvforsterkende prosesser på godt og vondt:

Another factor, one that played a particularly significant part throughout childhood, was the child's *temperament*. "Easy" infants were likely to become resilient children; "difficult" infants frequently turned out to be highly vulnerable to life's stresses. Even in the first year the resilient children had elicited positive attention from others; they were described as affectionate, cuddly and good natured, with fewer eating and sleeping problems, and throughout childhood they were more likely to elicit approval and support from adults and be involved in positive interactions with peers. Many of the vulnerable children, on the other hand,

continued to be regarded as difficult; their effect on others were negative and they were thus less likely to experience the supportive relationships (Schaffer 2005, 376).

Spørsmålet blir hvordan man kan påvirke barn som er født med et vanskelig temperament til å bli ”enkle barn” slik at de opplever en positiv interaksjon med verden. Vår tanke er at reguleringshjelp er nøkkelen: barn som får erfaringer med god regulering fra omsorgspersonene vil sannsynligvis bli stadig ”enklere” fordi nervesystemet deres blir smidig og tåler stadig mer: de synapsene som dannes er synapser som gjør barnet i stand til å håndtere egne følelser og kontrollere følelsesuttrykk og toleransevinduet blir da stadig større.

For å gi god reguleringshjelp må omsorgspersonene være sensitive for barnets uttrykk, og sensitivitet hos mor er som nevnt en resiliensfaktor. Spørsmålet blir da til syvende og sist hvordan man kan gjøre mødre mer sensitive?

Et alternativ er NBO –et veiledningssystem for å hjelpe foreldre å bli kjent med barnets reaksjoner og aktivering. Spedbarnets utsettes for ulike stimuli (lys, lyd, berøring etc.) og foreldrene får hjelp av en fagperson til å legge merke til og tolke aktivering og reaksjoner hos barnet. Kanskje vil NBO kunne være et hensiktsmessig veiledningsprogram som i beste fall vil kunne gjøre foreldre mer sensitive og forståelsesfulle ovenfor barnets uttrykk og aktivering –noe som igjen gjør det enklere for dem å ”treffe” barnets behov og også kanskje gi dem tillit til at de greier å gi barnet god omsorg. I så fall vil det ligge beskyttelse i det.

Et annet alternativ kan være veiledningsprogrammet COS (Circle of Security) hvor foreldre veiledes i å møte barnet i tråd med tilknytnings og utforskningssystemet og slik bli mer sensitive for hva barnet trenger når det befinner seg på ulike punkt i dynamikken mellom behov for trygghet og behov for utforskning.

Generelt tror vi at slike veiledningsprogram rettet mot ”normal-befolkningen” vil kunne ha stor betydning som beskyttelse mot manglende tilvekst (og andre reguleringsvansker) fordi det sensitiviserer foreldre for barnets uttrykk og lærer dem å møte barnet på en

hensiktsmessig måte alt etter hvor barnet ”er” i møtet med verden og andre, og i møte med barn som er i risiko for å utvikle manglende tilvekst vil sykepleiere gjøre klokt i å tenke på foreldreveiledning.

I så måte ville det kanskje også være hensiktsmessig at flere sykepleiere har opplæring i eksempelvis COS og NBO slik at de både kan veilede selv eller eventuelt henvise foreldre til veiledningsprogram de ser som hensiktsmessige.

6.7 Hva er egentlig manglende tilvekst, og når skal vi bli alarmerte?

Spriket i funn og de motstridende funnene viser at manglende tilvekst er et komplisert fenomen med et tydelig multifaktorielt årsaksforhold. Det er med andre ord ikke mulig å peke på en eneste faktor, og sannsynligvis snakker vi her om et spekter av sammenhenger hvor hver lille bit i seg selv ikke kan forklare en manglende tilvekst, men hvor hver del bidrar til et større og mer dramatisk bilde. Slik må man kanskje tenke seg en *kaskade* av begivenheter, som, om man er uheldig nok, gir manglende tilvekst hos barnet.

For manglende tilvekst handler ikke bare om ”mat” og ernæring, men må heller forstås som et mer grunnleggende uttrykk for mangelfull utvikling generelt (og altså ikke kun organisk vekst spesielt) og hvor barnets temperament og foreldrenes sensitivitet i samspill er hovedtema.

Vi snakker altså om selvforsterkende, negative prosesser som ser ut til å være kumulative over tid. Barn som oppleves som vanskelige vil oppleve mindre positiv kontakt fra voksne og senere også fra jevngamle og vil slik sett ikke få den sosiale støtten, den selvtiliten og de erfaringene av at verden faktisk tar i mot dem –erfaringer som i beste fall ville ha kunne hjulpet dem til å bli mindre ”vanskelige”. Barn med reguleringsvansker er særskilt avhengige nettopp av god reguleringshjelp og positive erfaringer med andre, men har desto mindre sannsynlighet for nettopp å oppleve slike positive erfaringer.

Dette har stor betydning for hva man skal se etter om målet er å forhindre manglende tilvekst, mistriksel og mangelfull utvikling hos barn. For om alt er så komplisert; når burde

vi da bli alarmerte? Hvordan kjenner man igjen disse barna og disse familiene hvor de negative, selvforsterkende prosessene allerede er i gang?

Spørsmålet er kanskje hvordan man identifiserer barn med reguleringsvansker. For sykepleiere generelt, som kanskje kun ser barna i små glimt, vil det kunne være vanskelig. Ofte trenger man å se barnet over tid før man ser at ”noe ikke stemmer”. Likevel mener vi at sykepleiere, med den kontaktflaten vi yrkesmessig har, vil kunne ”finne” disse barna. I tillegg vil vi, gitt bevissthet rundt temaet, kunne være ekstra vare for utsagn fra foreldre om at de strever med barna sine, og kanskje i beste fall kunne henvise disse foreldrene til videre hjelp.

6.8 Betydning for praksis: konsekvenser av manglende tilvekst

Vi har allerede i innledningen argumentert for hvorfor manglende tilvekst er et fenomen som burde tas på alvor av sykepleiere og helsepersonell generelt. Vi har imidlertid ikke sagt noe om hvilke konsekvenser manglende tilvekst i barndommen faktisk har for barna senere i livet. Med Sameroff (2010) så vi at et hvert samfunn gjør klokt i å ivareta barna fordi det er barna som skal opprettholde og bringe samfunnet videre. Men er manglende tilvekst faktisk et fenomen som truer samfunnsutviklingen?

I følge McDougall et al. (2008) er manglende tilvekst, særlig i de første månedene etter fødsel, assosiert med uheldige intellektuelle effekter –noe som virker sannsynlig gitt den massive struktureringen av hjernen i tiden rett etter fødsel. Aviram et al. (2008) refererer til Chatoor og Macaoay og beskriver en sammenheng mellom spisevansker, manglende tilvekst, risiko for kronisk sykdom, forsinket motorisk og sosial utvikling, mangelfull kognitiv utvikling og senere spiseforstyrrelser. Casey et al. (2006) fant at barn som led under manglende tilvekst som spedbarn fortsatt var mindre enn de andre barna i åtteårsalder, og hadde i tillegg signifikant lavere IQ-skårer og dårligere akademiske prestasjoner. Hegazi et al. (2015) viser at barn med spiseproblemer, (både med og uten manglende tilvekst), hadde forsinket språkferdigheter og lavere IQ-score enn referansegruppen. Winsper og Wolke (2013) finner en sterk sammenheng mellom reguleringsvansker i spedbarnsalder (eksemplifisert med spise-, gråte- og søvnvansker) og atferdsvansker senere i livet. De konkluderer med at reguleringsvansker, inkludert spisevansker, gjerne varer ved igjennom hele barndommen og ser ut til å korrelere med mer generelle atferdsvansker.

Samlet ser en at spisevansker og manglende tilvekst ser ut til å være assosiert med forsinket utvikling og vansker med atferdsregulering, og det synes begrunnet å bruke manglende tilvekst som en indikator for å identifisere barn i risiko for skjevutvikling. Greier vi å identifisere barn med en begynnende manglende tilvekst tidlig kan det ha massiv betydning for barnets fungering gjennom hele livet og slik også for samfunnet som helhet. Her har sykepleierne en viktig rolle gjennom sitt arbeid: mange pasienter og brukere av helsetjenester har barn.

7.0 Konklusjon

Manglende tilvekst er et komplekst fenomen hvor reguleringsvansker og foreldres opplevelse av mestring ser ut til å være hovedtema –og da også de viktigste ikke-organiske risikofaktorene.

Vedvarende stress over å ikke få møtt sine behov, gjør sannsynligvis at barnet gradvis lukker utforskingssystemet sitt og samtidig ikke får dekt tilknytningsbehovene, slik at det gradvis blir mer tilbaketrukket og avkoblet livet: hjernen lærer at det ikke nytter å gi uttrykk for behov og de synapsene som dannes er synapser som i stor grad tolker og formidler stress og håpløshet. Slik mister barnet interessen –også for mat og måltid, samtidig med at metabolsk stress medfører et økt behov for næring.

Vi vet at det er store samfunnsmessige kostnader ved behandling av psykisk og somatisk sykdom. Gode, forebyggende tiltak, samt tidlig oppdagelse og intervensjon, vil kunne spare både menneskelig lidelse og helseutgifter. Viktigheten av å fange opp disse barna tidlig, samt av tilsvarende tidlig intervensjon, underbygges etter vår vurdering av forskningslitteraturen, men kan være vanskelig gitt at fenomenet er multifaktorielt i natur.

Vi kan ikke presentere en ”smørbrøddliste” over risikofaktorer man som sykepleier må se etter, da risikofaktorene ser ut til å være risikofaktorer når de står i sammenheng med hverandre, og ikke når de står alene.

Vi håper likevel at leseren vil sitte igjen med en forståelse av det er viktig for sykepleiere å ta foreldres utsagn om manglende mestring i omsorgen for sine barn alvorlig –enten det gjelde måltid eller andre former for regulering og samspill. Kanskje gjør samfunnets noe ”rosenrøde” bilde av livet som sped- og småbarnsforeldre det nesten tabubelagt å snakke om de samspills- og reguleringsvanskene mange kan kjenne på.

Det finnes gode veiledningsprogram som vil kunne hjelpe foreldre med samspill og regulering, men tilgangen til disse krever at hjelpeapparatet fanger dem opp, tar deres utsagn om vanskeligheter på alvor og henviser dem til adekvat hjelp. Sykepleiere må være villige til å snakke med pasienter som er foreldre om hvordan de opplever foreldrerollen.

8.0 Forslag til videre forskning

Det finnes lite forskning om når manglende tilvekst *ikke* oppstår –nettopp fordi man vanskelig kan forske på noe som ikke er der. Ikke alle barn som strever med regulering, og ikke alle barn som møtes insensitivt, utvikler manglende tilvekst. Vi mener at det kunne være interessant å studere en gruppe ”dårlig matchende” foreldre-barn dyader hvor det ikke er oppstått en manglende tilvekst for så å sammenligne disse dyadene med dyader hvor det faktisk er en manglende tilvekst hos barnet. Kanskje ville et slikt design kunne gi oss tydeligere svar på hva som er reelle risikofaktorer og ikke.

I tillegg spør vi oss om hvor mange foreldre som faktisk opplever barna som ”vanskelige” og også strever med måltid uten at det oppstår manglende tilvekst. Vårt inntrykk er at det med mat og måltid er et stort tema for mange foreldre og kanskje er reguleringsvansker mer vanlig også i ”normal befolkningen” enn det man skulle tro.

Det er åpenlyst at samspill spiller en rolle, men det må nok må forskes mer på akkurat hva det er i samspillet som har betydning: er det blick og berøring? Er det rask og riktig respons på barnets uttrykk for behov?

Kanskje vil en ”opprydning” i begrepet manglende tilvekst, og en enighet rundt definisjon kunne gi mer målrettet forskning, og kanskje, kan man da spekulere, vil man også kunne få en tydeligere forståelse av relasjonene mellom barnets livsvilkår, funksjonsnivå og tilvekst.

9.0 Litteraturliste

- Arendt, Hannah. 1998. *The Human Condition*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Aviram, Inbal, Naama Atzaba-Poria, Alison Pike, Gal Meiri, Baruch Yerushalmi. 2015. "Mealtime Dynamics in Child Feeding Disorder: The Role of Child Temperament, Parental Sense of Competence, and Paternal Involvement". *Journal of Pediatric Psychology* 40 (1): 45-54. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsu095>
- Bale, Tracy L., Tallie Z. Baram, Alan S. Brown, Jill M. Goldstein, Thomas R. Insel, Margareth M. McCarthy, Charles B. Nemeroff, Therese M. Reyes, Richard B. Simerly, Ezra S. Susser og Eric J. Nestler. 2010. "Early Life Programming and Neurodevelopmental Disorders". *Biological Psychiatry* 68 (4): 314-319. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.05.028>
- Block, Robert B. og Nancy F. Krebs. 2005. "Failure to Thrive as a Manifestation of Child Neglect". *Pediatrics* 116 (5): 1234-1237.
- Bruner, Jerome. 1986. *Actual Minds, Possible Worlds*. Cambridge: Harvard University Press.
- Casey, Patrick H., Leanne Whiteside-Mansell, Kathleen Barrett, Robert Bradley, Regina Gargus. 2006. "Impact of Prenatal and/or Postnatal Growth Problems in Low Birth Weight Preterm Infants on School-Age Outcomes: An 8-Year Longitudinal Evaluation". *Pediatrics* 118 (3): 1078-1086.
- Chaudry, Farrukh Abbas. 2014. "Nervesystemet" i *Kroppens funksjon og oppbygging*. Gunnar Nicolaysen og Per Holck (red.) Oslo: Gyldendal Akademisk.
- DC: 0-3R Norsk Oversettelse, RBUP Øst og Sør 2010.
- Dollberg, Daphna, Ruth Feldman, Miri Keren og Antoine Guedeney. 2006. "Sustained Withdrawal Behavior in Clinic-referred and Nonreferred Infants". *Infant Mental Health Journal* 27 (3): 1-18. <http://dx.doi.org/10.1002/imhj.20093>
- Fabrizi, Anna, A. Costa, L. Lucarelli, E. Patruno. 2010. "Comorbidity in specific language disorders and early feeding disorders: Mother-child interactive patterns". *Eating and Weight Disorders* 15 (3): 152-160.
- Farrow, Claire og Jackie Blissett. 2006. "Maternal Cognitions, Psychopathologic Symptoms, and Infant Temperament as Predictors of Early Infant Feeding Problems: A Longitudinal Study". *International Journal of eating Disorders* 39 (2): 128-134. <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20220>

- Felitti, Vincent J, Robert F. Anda, Dale Nordenberg, David F. Williamson, Allison M. Spitz, Valerie Edwards, Mary Koss og James S. Marks. 1998. "Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults –The Adverse Childhood Experiences Study". *American Journal of Preventive Medicine* 14 (4): 245-258.
- Golik, Tali, Hadas Avni, Haim Nehama, Michal Greenfeld, Yakov Sivan, Riva Tauman. 2013. "Maternal cognitions and depression in childhood behavioral insomnia and feeding disturbance". *Sleep Medicine* 14: 261-265.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2012.10.025>
- Hart, Susan. 2012. *Den følsomme hjernen*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Hvelplund, Carolina, Bo M. Hansen, Susanne V. Koch, Mikael Andersson, Anne M. Skovgaard. 2015. «Perinatal Risk Factors for Feeding and Eating Disorders in Children Ages 0 to 3 Years». *Pediatrics* 137 (2): 1-8.
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2015-2575>
- Kubota, Takeo, Kunio Miyake og Takae Hirasawa. 2012. "Epigenetic understanding of gene-environment interactions in psychiatric disorders: a new concept of clinical genetics". *Clinical Epigenetics* 4 (1): 1-8. <http://dx.doi.org/10.1186/1868-7083-4-1>
- Lucarelli, Loredana, Silvia Cimino, Francesca D`Olimpio, Massimo Ammaniti. 2012. "Feeding Disorders of Early Childhood: An Empirical Study of Diagnostic Subtypes". *International Journal of Eating Disorders* 46 (2): 147-155.
<http://dx.doi.org/10.1002/eat.22057>
- McDermott, Brett M., Abdullah Mamun, Jake Najman, Gail Williams, Michael O`Callaghan, William Bor. 2007. "Preschool Children Perceived by Mothers as Irregular Eaters: Physical and Psychosocial Predictors from a Birth Cohort Study". *Journal of Behavioral Pediatrics* 29 (3): 197-205.
- McDougall, P., R. F. Drewett, A. P. S. Hungin, C. M. Wright. 2008. "The detection of early weight faltering at the 6-8-week check and its association with family factors, feeding and behavioural development". *Archives of Disease in Childhood* 94: 549-552. <http://dx.doi.org/10.1136/adc.2008.139063>
- Nordanger, Dag Øystein og Hanne Cecilie Braarud. 2014. "Regulering som nøkkelbegrep og toleransevinduet som modell i en ny traume psykologi". *Tidsskrift for Norsk Psykologforening* 51 (7): 530-536.
- Nugent, Kevin J., Constance H. Keefer, Susan Minear, Lise C. Johnson og Yvette Blanchard. 2012. *Understanding Newborn Behavior & Early Relationships –the*

- Newborn Behavioral Observations (NBO) System Handbook*.
Baltimore/London/Sydney: Paul H. Brookes Publishing Co.
- Olsen, E. M., J Petersen, A. M Skovgaard, B Weile, T Jørgensen og C. M Wright.
2007. "Failure to thrive: the prevalence and concurrence of anthropometric criteria
in a general infant population". *Archives of Disease in Childhood* 92: 109-114.
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.2005.080333>
- Olsen, Else M., Anne M. Skovgaard, Birgitte Weile, Janne Petersen og Torben Jørgensen.
2010. «Risk factors for weight faltering in infancy according to age at onset».
Paediatric and Perinatal Epidemiology 24: 370-382.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3016.2010.01118.x>
- Olsen, Else M., Anne M. Skovgaard, Birgitte Weile og Torben Jørgensen. 2007. "Risk
factors for failure to thrive in infancy depend on the anthropometric definitions
used: The Copenhagen County Child Cohort". *Paediatric and Perinatal
Epidemiology* 21: 418-431.
- Sameroff, Arnold. 2010. "A Unified Theory of Development: A Dialectic Integration of
Nature and Nurture". *Child Development* 81 (1): 6-22.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01378.x>
- Schaffer, H. Rudolph. 2005. *Social Development*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Schmid, G., A. Schreier, R. Meyer, D. Wolke. 2011. "Predictors of crying, feeding and
sleeping problems: a prospective study". *Child: care health and development* 37
(4): 493-502. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2214.2010.01201.x>
- Silberstein, Dalia, Ruth Feldman, Judith M. Gardner, Bernard Z. Karmel, Jacob Kuint og
Ronny Geva. 2009. "The Mother-Infant Feeding Relationship Across the First Year
and the Development of Feeding Difficulties in Low-Risk Premature Infants".
Infancy 14 (5): 501-525. <http://dx.doi.org/10.1080/15250000903144173>
- Winsper, Catherine, Dieter Wolke. 2013. «Infant and Toddler Crying, Sleeping and
Feeding Problems and Trajectories of Dysregulated Behavior Across Childhood".
Journal of Abnorm Child Psychology. <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-013-9813-1>
- Wolke, Dieter, Gabriele Schmid, Andrea Schreier, Renate Meyer. 2008. "Crying and
Feeding Problems in Infancy and Cognitive Outcome in Preschool Children Born
at Risk: A Prospective Population Study. *Journal of Developmental & Behavioral
Pediatrics* 30 (3): 226-238.

Thomas, Simone, Anita Bundy, Shelly Lane. 2015. Toward Early Identification of Sensory Over-Responsivity (SOR): A Constuct for Predicting Difficulties With Sleep and Feeding in Infants. “*The Occupational Therapy journal of research* 35 (3): 178-186. <http://dx.doi.org/10.1177/1539449215579855>

Zeanah, Charles H. 2000. *Handbook of Infant Mental Health*. New York: Guilford Press.

Vedlegg 1: Systematisk litteratursøk

Metoden vår er da systematisk litteratursøk. Vi søkte opprinnelig i databasene Ovid (MedLine og PsychInfo) og Oria. Vi valgte imidlertid kun ut artikler fra søket i Ovid MedLine, og vil derfor kun beskrive det ene søket¹³.

Da vi ikke hadde inngående kjennskap til feltet på forhånd, gjorde vi mindre prøvesøk hovedsakelig på begrepene ”weight faltering” og ”failure to thrive”. Etter å ha lest oss opp på resultatene av prøvesøkene ble det gradvis enklere for oss å finne gode søkeord.

Da vi skulle søke opp aktuelle artikler på manglende tilvekst gjorde vi følgende søk:

1. failure to thrive or Failure to Thrive
2. FTT
3. weight faltering
4. feeding disorder*/ or exp Feeding and Eating Disorder of Childhood
5. eating disorder*/ or exp Feeding and Eating Disorders
6. appetite disorder*
7. 1 or 2 or 3 or 4 or 5 or 6

Dette søket ga oss alene 37269 artikler.

Vi gjør oppmerksom på at ”feeding and eating disorders” er en diagnosegruppering etter DC 0-3R¹⁴. En undergruppe av disse forstyrrelsene er 602: ”Kontaktrelaterte spiseforstyrrelser” som beskrives som følgende:

1. Barnet viser ikke aldersadekvate tegn på sosiale kontakt (f.eks blikkontakt, smiler eller ”babler”) med primæromsorgspersonen under mating.
2. Barnet er betydelig vekstretardert.

¹³ Vi brukte de samme søkeordene i Oria, men gitt at databasene behandler tekst noe ulikt måtte vi tilpasse til de ulike databasene. Generelt kan man altså likevel bruke de samme søkeordene som beskrevet også i andre databaser.

¹⁴ DC 0-3R er en diagnosemanual for alderen null til tre år.

3. Vekstretardasjonen og mangelen på samhørighet er ikke alene et resultat av en fysiologisk forstyrrelse eller en gjennomgripende utviklingsforstyrrelse (DC 0-3R, 40).

I tillegg vil diagnosen ”Infantil Anoreksi” kunne overlape med fenomenet manglende tilvekst, og defineres slik:

1. Barnet nekter å spise/innta nok mat i løpet av minst en måned.
2. Denne spisevegringen opptrer før barnet er fylt tre år.
3. Barnet signaliserer ikke sult eller mangler interesse for mat, men viser sterk interesse for utforskning og samspill med omsorgsperson, eller begge deler.
4. Barnet er betydelig vekstretardert.
5. Spisevegringen er ikke en følge av en traumatisk hendelse.
6. Spisevegringen er ikke forårsaket av en underliggende medisinsk tilstand.

Manglende tilvekst er riktignok ingen diagnose i seg selv, men da disse kriteriene ser ut til å komme nært en beskrivelse av nettopp ikke-organisk manglende tilvekst, har vi valgt å inkludere spiseforstyrrelser av denne typen i søket. I MedLine kommer ”feeding and eating disorders” opp som mesh-term til eksempelvis ”failure to thrive” og ”weight faltering”, noe som kan tyde på at det gir mening å søke på begrepene som synonymmer.

Som tidligere skissert er barnets hjerne mer mottakelig og da også mer sårbar i enkelte faser –Susan Hart refererte, som vi så, til disse fasene som ”utviklingsvinduer”. Særlig er fasen mellom 0 og 2 år spesiell, da det skjer en omfattende synaptisk re-organisering. På bakgrunn av det valgte vi å ha hovedfokuset på barn mellom 0 og 2 år.

I MedLine er det imidlertid mulig å velge en forhåndsgitt begrensning til søket på ”infant birth to 23 months” noe som gjør at søket vårt primært er basert på barn opp til 23 måneder.

Noen av artiklene vi fant er, i tillegg, longitudinelle studier hvor også eldre barn er inkludert. Det sier seg litt selv at om man eksempelvis skal kunne si noe om virkninger av manglende tilvekst må man la barna vokse til for så å se hvordan de påvirkes og fungerer også senere i livet. Det samme gjelder for så vidt også risikofaktorer, og kanskje særlig for

å kunne skille mellom komorbiditet og symptom; det vil si skille mellom uttrykk for selve fenomenet (symptom) og annen komorbiditet som ikke kan linkes direkte til manglende tilvekst.

Vi har videre aktivt valgt å ekskludere forskningen som spesifikt går på premature barn, barn med særskilt lav gestasjonsalder eller eventuelt lav fødselsvekt. Dette fordi vi primært ønsket å ha fokus på opprinnelig ”friske” barn. Vi mener likevel det er viktig å nevne at disse tre faktorene: prematuritet, lav fødselsvekt og/eller lav gestasjonsalder ser ut til å være sterkt forbundet med manglende tilvekst, og en av artiklene vi faktisk har inkludert påpeker at man kanskje kan tenke seg at noen typer manglende tilvekst starter før fødsel – vi kommer naturlig nok tilbake til det.

Da vi skulle begrense studiet vårt til de aktuelle barna gjorde vi følgende søk:

8. Limit 7 to ”all infant birth to 23 months”
9. infant* /or exp Infant/ or exp Infant, Newborn
10. toddler*
11. baby
12. babies
13. 8 or 9 or 10 or 11

Vi syntetiserte de to beskrevne søkene på følgende måte:

14. 7 and 13 (ga 5472 artikler)
15. Limit 14 to Danish, Swedish, Norwegian, English, German (4823 artikler)
16. Limit 15 to year: 2006 to current (1812 artikler)

Begrepet ”psykososial” er relativt diffust og må operasjonaliseres. Vi begynte derfor med å notere ned alle ordene vi forbinder med ”psykososial”, for så å søke opp ett og ett. Vi brukte ”explode” funksjonen i MedLine for å hele veien sjekke hvilke mesh-termer databasen forbinder med de ulike ordene/begrepene. Slik fant vi også stadig nye søkeord.

Vi søkte da:

17. psychosocial/ or exp Social Adjustment/ or exp Depressive Disorder/ or exp Psychosocial Deprivation/ or exp Stress, Psychological
18. withdrawal
19. psycholog* / or exp Psychology, Social/ or exp Psychology/ or exp Psychology, Adolescent/ or exp Brain/ or exp Mental Disorder/ or exp Emotions
20. emotion* /or exp Stress, Psychological/ or exp Emotions/ or exp Expressed Emotion/ or exp Affective Symptoms/ or exp. Arousal
21. stress/ or exp Stress Disorder, Traumatic/ or exp Stress Disorders, Post-Traumatic/ or exp Stress Disorder, Traumatic, Acute
22. adjust*
23. depriv*
24. depress*/ or exp Synapse/ or exp Hippocampus
25. depression/ or exp Depression/ or exp Long-Term Synaptic Depression
26. feel*/ Cognition Disorder
27. cogniti*/or exp Cognition Disorder/ or exp Cognition
28. anxi*/ or exp Anxiety Disorder/ or exp Anxiety
29. arousal/ or exp Arousal
30. affective/ or exp Affective Symptoms/ or exp. Affective Disorder/ or exp Psychotic
31. phobi*/ or exp Mental Disorder/ or exp Anxiety/ or exp Phobic Disorder/ or exp fear
32. fear*/ or exp Fear/ or exp Amygdala
33. 17 or 18 or 19 or 20 or 21 or 22 or 23 or 24 or 25 or 26 or 27 or 28 or 29 or 30 or 32

33 ga da 458440 Artikler

Vi syntetiserte søkene over ved å legge sammen 16 og 33 og fikk da 732 artikler.

Vi vurderte dette som litt for mange og begynte å legge inn diverse begrensninger. Vi gjorde da som følger:

34. 16 and 33 (732 artikler)
35. Limit 34 to abstracts and humans (660 artikler)
36. Limit 35 to All Infant birth – 23 months (597 artikler)

Da vi ikke greide å finne flere hensiktsmessige begrensninger valgte vi å skimme igjennom titlene til de 597 artiklene i søket. Vi valgte ut 40 som vi mente traff hensikten med vårt litteratursøk (i tillegg til 5 review artikler), og begynte å lese disse mer inngående. Vi så raskt at vi fortsatt hadde noen artikler som omhandlet premature barn og/eller barn med lav fødselsvekt eller gestasjonsalder og valgte bort disse. Etter denne utvelgelsen stod vi igjen med 18 artikler.

Vi bestemte oss etter hvert for å skrive om konsekvenser av manglende tilvekst i bakgrunnsteori, heller enn å inkludere denne tematikken i selve litteratursøket, og fjernet artikler som omhandlet nettopp det. I tillegg ekskluderte vi to artikler som utelukkende omhandlet avdekking av manglende tilvekst, samt en tyskspråklig artikkel som vi ikke fikk tak i da ingen bibliotek i Norge hadde tilgang til den , og stod igjen med de 15. Vi så imidlertid at en av dem riktig nok handlet om risiko/komorbiditetsfaktorer, men hvor disse var implisitte i studiet, og ikke gjenstand for direkte forskning. Vi ekskluderte derfor den artikkelen. I tillegg ekskluderte vi ytterligere en artikkel som viste seg å heller omhandle hvorvidt risikofaktorer vedvarer over tid, og står da igjen med de 13 artiklene vi faktisk har inkludert i studiet.

Vedlegg 2: Matrise over inkluderte artikler

1. “Mealtime Dynamics in Child Feeding Disorder: The Role of Child Temperament, Parental Sense of Competence, and Paternal Involvement”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Aviram et al. 2014 |
| Aim | Examine how child temperament, parental sense of competence, and parental involvement predicted observed mealtime dynamics |
| N | 97 families (divided into three groups: sleeping problems, feeding problems and typically developing) |
| Type of Study | Case-Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | DC:0-3R and DSM- V diagnostic criteria |
| Instrument/ Data-collection | -Mother-Infant/Toddler Feeding Scale -Parental Sense of Competence Scale -Caring and Rearing of Children Scale -Infant Characteristic Questionnaire (ICQ) |
| Risk factors identified | -Higher dyadic conflict and control -Lower sense of competence -Child temperament |
| Comments | In this study they have examined the effect of parental sense of competence, child temperament and parental involvement on feeding disorders and all associations reported are only valid where parents are involved in the child. That is: where parental involvement was low, the reported associations do not hold. Furthermore: the study examines differences between mother-child dyads and father-child dyads, whereas we present the findings without differentiating between mother and father. |

2. “Comorbidity in specific language disorders and early feeding disorders: Mother-child interactive patterns”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Fabrizi et al. 2010 |
| Aim | ”Highlighting the role of mother-child interactive experiences in the development of affective and communicative exchanges in infancy” |
| N | 102 (dyads) -34 in each clinical group: specific language problems (SLD), Feeding Disorders (FD) and Association of SLD and FD and 34 controls |
| Type of Study | Case-Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | Weight below the 10th or a lower centile and/or a reduction in weight gain velocity DC:0-3R |
| Instrument/ Data-collection | Feeding Scale- Observational Scale for Mother-Infant Interaction During Feeding –Italian Version EAT-40 The Child Behavioral Checklist (CBCL -1 ½ - 5) |
| Risk factors identified | -Affective State of the Mother (more important in the FD group than SLD/FD group) -Interactional Conflict -Food Refusal -Affective State of the Dyad (only relevant in the SLD/FD group) -Somatization (mother) -Depression (mother) -Hostility (mother) -Phobic Anxiety (mother) <i>(Eating Disorder (mother) only relevant in the FD group)</i> -Emotionally Reactive (Child) -Anxious/Depressed (child) -Somatic Complaints (child) -Withdrawn (child) |
| Comments | We have included data from the combined language- and feeding problems group |

3. "Maternal Cognitions, Psychopathologic Symptoms, and Infant Temperament as Predictors of Early Infant Feeding Problems: A Longitudinal Study"

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | Farrow & Blissett 2006 |
| Aim | "Examine contribution of prenatal and postnatal maternal core beliefs, self-esteem, psychopathological symptoms and post-natal infant temperament to the prediction of infant feeding difficulties" |
| N | 99 |
| Type of Study | Prospective Cohort |
| Criteria for FTT/FP/WF | Observed and rated using The Feeding Interaction Scale |
| Instrument/ Data-collection | -The Feeding Interaction Scale (FIS) -The Brief Symptoms Inventory (BSI) -The Young Schema Questionnaire (YSQ) -The Maternal Self-Report Inventory –Short Version -Infant Characteristic Questionnaire (ICQ) -Child Feeding Assessment Questionnaire (CFAQ) -Weaning Assessment Questionnaire (WAQ) |
| Risk factors identified | -Higher levels of emotional deprivation -Higher Entitlement Core-Beliefs -Lower levels of self-sacrifice -Lower enmeshment core-beliefs during pregnancy -Lower maternal self-esteem -Difficult child temperament -No correlation found between psychopathology (mother) and feeding problems (child) -Self-Sacrifice |
| Comments | "Maternal reports of mealtime negativity correlated with the percentage of spoonful's of food the child refused and the FIS rating of acceptance-rejection, and maternal report of the percentage of foods their child refused correlated with infant weight" but: "the correlation coefficients between maternal reports and experimenter observation of feeding difficulties were relatively weak" |

4. “Maternal cognitions and depression in childhood behavioral insomnia and feeding disturbance”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Golik et al. 2013 |
| Aim | ”To investigate 1) maternal cognitions regarding infant`s sleep and feeding and maternal depression among mothers of behavioral insomnia, feeding disturbances and healthy controls, and 2) the association between maternal cognitions about sleep and those about feeding |
| N | 230 (31 Insomnia, 29 Feeding Disorders, 170 Controls) |
| Type of Study | Case-Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | Chatoor`s Criteria |
| Instrument/ Data-collection | -Behavioral Pediatrics Feeding Assessment Scale (BPFAS) -Becks depression Inventory –II (BDI- II) |
| Risk factors identified | -More frustrated and anxious when feeding child -Feeling less confident that child gets enough to eat -Feeling less confident in ability to manage child`s behavior -More concerned about child`s health -No correlation with depression (mother) |
| Comments | |

5.«Perinatal Risk Factors for Feeding and Eating Disorders in Children Ages 0 to 3 Years»

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | Hvelplund et al. 2016 |
| Aim | Describe the incidence, age at diagnosis, and the associations between perinatal risk factors for feeding and eating disorders (FED) |
| N | 1365 |
| Type of Study | Cohort |
| Criteria for FTT/FP/WF | ICD-10 diagnostic criteria |
| Instrument/ Data-collection | Danish National Patient Registry |
| Risk factors identified | -Smoking during Pregnancy -Immigrant Parent/s |
| Comments | |

6. “Feeding Disorders of Early Childhood: An Empirical Study of Diagnostic Subtypes”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Lucarelli et al. 2013 |
| Aim | ”Examine the differences among three subtypes of feeding disorders defined through DC: 0-3R” (Infantile Anorexia, Feeding Disorder Associated with Insult to the Gastrointestinal Tract and Sensory Food Aversion) |
| N | 146 dyads (51 with IA, 47 with FDIGT, 48 with SFA) Control Group of Normally developing Children (ND) ? |
| Type of Study | Case- Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | -Waterlow`s Criteria -Diagnosis according to DC:0-3R by two independent clinicians |
| Instrument/ Data-collection | -Observational Scale for Mother-Infant Interaction during Feeding -The Feeding Resistance Scale -The Italian Questionnaire of Temperament (QUIT) -The Child Behavioral Checklist (CBCL) -The Psychiatric Symptom Checklist -90 Revised (SCL-90-R) -The Eating Attitudes Test (EAT-40) -The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) |
| Risk factors identified | -Food Refusal -General Feeding Problems -Difficult Child Temperament -Psychopathological profile (mother) -Psychopathological Diagnosis (mother) -Eating Problems (mother) |
| Comments | We have here only included risk factors associated with IA and SFA as FDIGT seems to be a more organic matter (and thus beyond the aim of this paper) |

7. “Preschool Children Perceived by Mothers as Irregular Eaters: Physical and Psychosocial Predictors from a Birth Cohort Study”

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | McDermott et al. 2008 |
| Aim | Describe the stability of maternal-perceived irregular eating of their off-spring and to investigate factors that are associated with maternal perceived irregular eating |
| N | 5122 |
| Type of Study | Longitudinal |
| Criteria for FTT/FP/WF | Parentally perceived |
| Instrument/ Data-collection | -Medical Journals -Maternal Response to different Questionnaires (some constructed by the researchers) -Denver Developmental Screening Test -Peabody Picture Vocabulary Test –Revised (PPVT-R) -Child Behavioral Checklist (CBCL) -Spanier Dyadic Adjustment Scale -Delusional Symptom Status Inventory |
| Risk factors identified | -Maternal education -Delayed Development (child) -Feeding Problems -Sleeplessness (child) -Internalizing Problems at 5 (child) -Externalizing Problems at 5 (child) -Maternal Relationship with Partner -Maternal Health -Maternal Depression -Maternal Anxiety -Positive about caring for the baby (not always) -No association with maternal smoking and use of alcohol -Resilience: High Control Parenting Style |
| Comments | Mothers lost to follow-up were of lower educational level and age, were more likely to be unmarried, poorer, depressed during pregnancy and having smoked during pregnancy. Inverse probability weighting suggested that this, however, did not create a substantial bias in data. Finds that high control parenting-style was related to less irregular eating, but moderate control parenting-style increased the odds of irregular eating. We have excluded these data from our own tables. |

8. “The detection of early weight faltering at the 6-8-week check and its association with family factors, feeding and behavioural development”

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | McDougall et al. 2009 |
| Aim | ”To identify infants with early weight faltering at the 6-8 week check and examine their family circumstances, feeding and behavioral development” |
| N | 1880 & 160 (74 cases, 86 controls) |
| Type of Study | Cohort & Case-Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | Weight-gain of infants born in an area of North East England was screened, z scores were used to calculate a thrive index, infants below the 5th centile of this index. |
| Instrument/ Data-collection | Bayley-Scale Mothers were also given a ”structured questionnaire” (family details, feeding, infant`s health). |
| Risk factors identified | -Feeding slowly (child) -Taking in small quantities (child) -Weak sucking (child) -Food refusal (child) -Mother reports difficulties with feeding -No correlation with socioeconomic factors -Developmental Delay -Psychomotor Delay |
| Comments | When it comes to developmental delay (cognitive and psychomotor) it is impossible to know whether these are results of, comorbid to, or even cause of FTT/FP/WF. This also relates to the other factors as feeding slowly, taking in small quantities etc. can be both symptoms and causes. |

9. "Risk factors for failure to thrive in infancy depend on the anthropometric definitions used: The Copenhagen County Child Cohort"

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Olsen, Skovgaard, Weile & Jørgensen 2007 |
| Aim | Comparing risk factors for FTT using different definitions of FTT |
| N | 3692 |
| Type of Study | Cohort |
| Criteria for FTT/FP/WF | A) the 5% of children with the slowest weight gain, conditional on birth weight (calculated by thrive index) B) combination of criterion A and BMI below the 5 th centile C) downward crossing of weight with two or more major centiles. |
| Instrument/ Data-collection | -Public Health Nurse Records -National Birth Registry -National Registry of Patients |
| Risk factors identified | -Lonely child, Danish parents, higher socioeconomic status (criterion C) -Deviant overall development (criterion A and B, not C) -Parentally poorly perceived contact (criterion B) -No association between feeding problems and FTT -No association with early sleeping patterns and communication skills -No association with mother-child relationship -Mother`s age (higher age, higher risk –criterion C) |
| Comments | Children with missing data were more likely to be living with a single parent Children with full data were somewhat smaller at birth (lower BMI and weight) Data might be polluted due to the fact that interventions may have been initiated for some children and thus altering the course (authors speculate whether that might be the cause for the missing association between FTT and feeding problems for example) Children at initial risk might be overrepresented in the data due to more extensive contact with public health care We have excluded "organic" risk factors due to the intent of our paper and have also excluded risk factors associated with criterion C as it identifies healthy children and is not used in the others studies included in this paper |

10.” Risk factors for weight faltering in infancy according to age at onset”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Olsen et al. 2010 |
| Aim | ”Identify risk factors for failure to thrive or weight faltering according to age at onset” |
| N | 3638 |
| Type of Study | Cohort |
| Criteria for FTT/FP/WF | Slow conditional weight gain assessed with thrive index -5 % with lowest weight gain –divided into subtypes according to age at onset |
| Instrument/ Data-collection | None –data collected from standardized public health nurse records, National Birth Registry and National Patient Registry. |
| Risk factors identified | -Feeding Problems -Overall development -Mothers age -Single parenthood -Smoking during pregnancy -Abnormal Activity and Interest -Abnormal handling of child -Parentally perceived poor contact |
| Comments | We have here excluded “organic” risk factors from the table due to the intent of our paper. Furthermore: the intent of this study is to examine risk factors <i>according to age of onset</i> . We have, however, grouped them together meaning that not all risk factors listed apply to onset at all ages. |

11. “Predictors of crying, feeding and sleeping problems: a prospective study”

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | Schmid et al. 2010 |
| Aim | Investigate pre-, peri- and post-natal neurophysiological and psychosocial predictors of single and multiple regulatory problems at 5 months (where sleeping, crying and feeding problems are proxy for regulatory problems) |
| N | 5093 |
| Type of Study | Longitudinal |
| Criteria for FTT/FP/WF | Parentally Perceived Feeding Problems |
| Instrument/ Data-collection | -Medical Records -Standardized Interviews -Medical Examination -Parental standardized record of regulatory problems -Parent-infant relationship index -Family adversity index -Psychosocial stress index |
| Risk factors identified | -Breast-feeding identified as a resilience factor -General and neurodevelopmental delay “each increase in one family adversity or psychosocial stress factor increased the risk of multiple regulatory problems” |
| Comments | In spite of our exclusion criteria we have included this study even when it is based on children born at neonatal risk as the aim is to study regulatory problems, and also children born on term may have regulatory problems Families in this study were more likely to be of middle- or upper class, be German and living together We have included data for the two groups: single feeding problems and multiple regulatory problems (as feeding problems constructs a substantial part of this group) |

12. "The Mother-Infant Feeding Relationship Across the First Year and the Development of Feeding Difficulties in Low-Risk Premature Infants"

| | |
|------------------------------------|--|
| Authors/Year | Silberstein et al. 2009 |
| Aim | Examine the mother-infant feeding relationship across the first year as an antecedent to the development of feeding difficulties |
| N | 76 (dyads divided into two groups: difficult and non-difficult feeders) |
| Type of Study | Case-Control |
| Criteria for FTT/FP/WF | Based on interview with mothers |
| Instrument/ Data-collection | <ul style="list-style-type: none"> -Rapid Neonatal Neurobehavioral Assessment Procedure (RNNAP) -Bayley- II -Feeding Difficulties Interview (based on previous research) -Home Observation for Measurement of Environment (HOME) -Coding of Interactive Behavior –Newborn (CIB) -CIB Manual (at 1 year) |
| Risk factors identified | <ul style="list-style-type: none"> -Mothers Gaze (during feeding and play) -Mothers Touch (during play) -Infant Involvement -Infant withdrawal -Psychomotor development -Mothers Sensitivity |
| Comments | <p>In spite of our exclusion criteria we have included this study even though it is based on premature children (due to the fact that the children included were at low medical risk).</p> <p>The study has excluded parents with psychosocial and/or socioeconomically problems (teenage pregnancy, single parenthood unemployment in both parents) –something which matters to our analysis of those factors. All the participants are said to be of middleclass background.</p> |

13. “Toward Early Identification of Sensory Over-Responsivity (SOR): A Construct for Predicting Difficulties With Sleep and Feeding in Infants”

| | |
|------------------------------------|---|
| Authors/Year | Thomas et al. 2015 |
| Aim | Examine pre- and perinatal factors that can predict infant sleep/feeding difficulties |
| N | 360 (dyads) |
| Type of Study | Retrospective Cohort |
| Criteria for FTT/FP/WF | Children clinically referred for sleeping and/or feeding problems |
| Instrument/ Data-collection | Data from computer medical record system where pre- and perinatal information on women are obtained by the hospital during pregnancy and after birth |
| Risk factors identified | <ul style="list-style-type: none"> -Maternal Physical Health (high age, high BMI, low height) -Maternal mental Health (history of treatment, recent worry/stress) -Infant Mental Health (first degree relative with mental health disorder) -Low socioeconomic status (SES) -Resilience: Oxytocin during labor, skin to skin after labor |
| Comments | We do not have numbers on how many children had eating problems compared to sleeping problems. There is a chance that the fact that sleeping problems and feeding problems are viewed as one have ”polluted” the data. |