

Karoline Elisabeth Underhaug

Beinmineraltetthetsverdier hos premenopausale kvinner med bulimia nervosa og overspisingslidelser.

En deskriptiv tverrsnittundersøkelse.

Masteroppgave i
Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole, 2017

Sammendrag

Bakgrunn: Spiseforstyrrelser kan gi en rekke alvorlige helsekonsekvenser, blant annet i skjelettapparatet (Zuckerman-Levin, Hochberg & Latzer, 2014). Studier antyder at personer med bulimia nervosa (BN) og anorexia nervosa (AN), samt personer med nåværende BN og tidligere AN har lavere beinmineraltetthet (BMD) enn friske kontroller, men resultatene er inkonsekvente (Hall, Hewitt & Stevens, 2008). Få studier har sett på BMD ved overspisingslidelser (BED). Hensikten var derfor å undersøke forekomsten av lave BMD-verdier i form av Z- og T-score hos kvinner med BED og BN, samt beskrive dem i henhold til menstruasjons-, sykdoms- og treningshistorie.

Metode: En deskriptiv tverrsnittsundersøkelse. Utvalget er 150 kvinner: BN (n=99) og BED (n=51). Alder er 18-40 år og målinger er utført ved baseline i perioden 2014-16 i den overordnede studien omhandlende fysisk aktivitet og kostholdsterapi (FAKT). BMD i lumbalcolumnae (L1-L4), proksimale femur (collum femoris og trochanter major) og kroppssammensetning er målt med Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Sykdoms-, menstruasjons- og treningshistorikk er kartlagt med spørreskjema.

Resultat: Elleve deltakere (7,3%) hadde lav BMD, med flest i lumbalcolumnae (n= 9, 6%). Ingen deltakere hadde lav BMD i begge skjelettområder. Fire av seks (66,7%) med BED og lav BMD i lumbalcolumnae hadde KMI tilsvarende fedme. Følgende er basert på antall med lav BMD som besvarte spørsmålsvariabel: én deltaker (50%) med BN og lav BMD i lumbalcolumnae rapporterte om uregelmessig menstruasjon, to (66,7%) rapporterte om sekundær amenoré. I BED-gruppen var det tilsvarende én (25%) og tre (60%). To av tre (67,7%) med BN og lav BMD i lumbalcolumnae rapporterte om tidligere AN. To av tre (66,7%) med BN og lav BMD i lumbalcolumnae trente uregelmessig, tilsvarende var det tre av seks (50%) i BED-gruppen.

Diskusjon og konklusjon: Man ser viktigheten av å anvende Z-score ved kategorisering av BMD, samt å måle BMD i flere skjelettområder da man ikke nødvendigvis har lav BMD i to ulike skjelettområder. Forholdsvis få i utvalget hadde lav BMD, men også kvinner med BED hadde lav BMD. Mer forskning trengs på BMD ved BN og BED. Man må ta forbehold om deltakerantall og utvalgsskjevhet i oppgaven.

Innhold

Sammendrag	3
Innhold	4
Forord	6
Begrepsavklaringer	7
1. Innledning	8
1.1 Bakgrunn.....	8
1.2 Formål og problemstilling	8
1.2.1 Definisjon av BMD-verdier	9
1.2.2 Avgrensninger	9
2. Teori	10
2.1 Spiseforstyrrelser.....	10
2.1.1 Diagnostiske kriterier for BN.....	10
2.1.2 Diagnostiske kriterier for BED	11
2.1.3 Diagnostiske kriterier for AN.....	11
2.2 Forekomst av spiseforstyrrelser	11
2.2.1 Veksling mellom ulike typer spiseforstyrrelser	12
2.3 Skjelettet	12
2.3.1 Beinformasjon og PBM.....	12
2.3.2 Osteoporose.....	14
2.3.3 BMD ved spiseforstyrrelser	14
2.4 Faktorer som kan påvirke BMD	16
2.4.1 Ikke-påvirkbare faktorer.....	16
2.4.2 Påvirkbare faktorer	17
2.5 Metoder brukt ved kartlegging av BMD	20
2.5.1 DXA som målemetode	20
2.5.2 Spørreskjema	23
3. Metode	24
3.1 Studiedesign	24
3.2 Rekruttering.....	24
3.3 Utvalg.....	24
3.4 Målemetoder og prosedyre for datainnsamling.....	26
3.4.1 DXA-målinger.....	26
3.4.2 Spørreskjema	27
3.4.3 Prosedyre for DXA-målinger og utfylling av spørreskjemaer	27
3.5 Databehandling og statistiske metoder	28
3.5.1 Behandling av variabler fra DXA-målinger.....	28

3.5.2 Behandling av variabler fra spørreskjema.....	28
3.6 Etikk.....	29
4. Resultater.....	30
4.1 BMD.....	30
4.1.1 BMD i lumbalcolumnae.....	30
4.1.2 BMD i proksimale femur.....	31
4.2 Variabler som kjennetegner utvalg i henhold til Z-score.....	32
4.2.1 Lumbalcolumnae.....	32
4.2.2 Proksimale femur.....	34
5. Diskusjon.....	35
5.1 Diskusjon av hovedfunn.....	35
5.1.1 BMD-verdier i henhold til Z-score.....	35
5.1.2 BMD-verdier i henhold til T-score.....	39
5.2 Metodiske betraktninger.....	41
5.2.1 Studiedesign.....	41
5.2.2 Intern validitet.....	41
5.2.3 Ekstern validitet.....	45
5.2.4 Ethiske aspekter.....	45
5.3 Kliniske implikasjoner.....	46
6. Konklusjon.....	47
Referanser.....	48
Tabelloversikt.....	70
Figuroversikt.....	71
Forkortelser.....	72
Vedlegg.....	73

Forord

Denne oppgaven er en del av min mastergrad i idrettsfysioterapi ved Norges idrettshøgskole. Som fysioterapeut vil man møte på pasienter med spiseforstyrrelser og/eller et anspent forhold til mat og trening. Temaet er aktuelt i dagens samfunn, der fokus på kropp, trening og kosthold er fremtredende. Det vil dermed være viktig å ha kunnskap på dette området i møte med disse menneskene. Jeg har gjennom FAKT-studien fått mulighet til å jobbe tett opp mot deltakerne ved å få være en del av både test- og trenerteamet over to perioder. Dette er en erfaring jeg ikke ville vært foruten nå som jeg skal ut i arbeid som fysioterapeut. Ved å ta del i så mange aspekter av et forskningsprosjekt har jeg virkelig fått en smakebit på hvordan det er å forske.

Jeg vil rette en takk til teamet rundt FAKT-studien. Takk til mine veiledere Jorunn Sundgot- Borgen og Grethe Myklebust for hjelp og oppmuntring underveis. Takk til Therese F. Mathisen for god støtte og veiledning i henhold til deltakerne i studien og oppgaven. Takk til Ingar Holme, Morten W. Fagerland og Milada Småstuen for statistiske råd. Tusen takk til venner og familie for all støtten jeg har fått i denne prosessen og en spesiell takk til Eivind: uten deg hadde ikke dette vært mulig.

Sist, men ikke minst: tusen takk til alle dere flotte FAKT-deltakere. Jeg er utrolig takknemlig for at jeg har fått være en del av denne viktige reisen i livet deres.

Karoline Elisabeth Underhaug
Norges idrettshøgskole
- 2017

Begrepsavklaringer

Beinmineraltetthet	Mineralmasse per enhet av beinarealet oppgitt i g/cm ² (Khan, McKay, Kannus, Bailey, Wark & Bennell, 2001, s.37).
Premenopausale	Kvinner i perioden i klimakteriet <i>før</i> menopause/overgangsalder hvor menstruasjon opphører (Iversen, Seeberg & Øverlie, 2004).
Z- score	Sammenlikner individets BMD opp mot matchet referansepopulasjon i henhold til alder og kjønn og angi hvor mange standardavvik (SD) individet er fra gjennomsnittet i referansepopulasjon av kaukasiske kvinner (The International Society For Clinical Densitometry, [ISCD], 2015).
T-score	Sammenlikner individets BMD ved å angi hvor mange SD individet er fra gjennomsnittet i referansepopulasjonen av unge kaukasiske kvinner i henhold til peak bone mass (ISCD, 2015).
Lumbalcolumnae	Korsrygg. L1-L4 refererer til virvel 1-4 i korsryggen. Se figur 4.
Proksimale femur	Del av hofte nær kroppens midtlinje, bestående av trochanter major (store lårbeinsknote) og collum femoris (lårhals). Se figur 4.
Peak bone mass	Skjelettets fulle genetiske potensiale for beinstyrke og beintetthet (Heaney, Abrams, Dawson-Hughes, Looker, Marcus, Matkovic & Weaver, 2000).
Sekundær amenoré	Opphør av menstruasjon i sammenhengende tre måneder eller mer etter menarke, men før menopause (Sundgot-Borgen, Bahr, Falch, Schneider, 1998).
Fysisk aktivitet	”Enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i vesentlig økning av energiforbruket utover hvilenivå” (Caspersen, Powell & Christenson, 1985).
Trening	”Fysisk aktivitet som gjentas planlagt, regelmessig og over tid med målsetning om å øke eller vedlikeholde form, prestasjon og/eller helse” (Bouchard, Shephard & Stephens, 1994).
Regelmessig trening	Trening \geq tre dager i uken (Ribom & Piehl-Aulin, 2009).

1. Innledning

1.1 Bakgrunn

Spiseforstyrrelser er en fellesbetegnelse på en gruppe psykiske lidelser omhandlende mat, kropp og vekt (Helsedirektoratet, 2017). Det er ansett som den vanligste psykiatriske lidelsen hos jenter og kvinner (Fairburn, Cooper, Doll, Norman & O'Connor, 2000) og i 2012 ble det antatt å være om lag 50 000 kvinner i Norge med alvorlige og behandlingstrengende spiseforstyrrelser (Rosenvinge & Pettersen, 2015). BN, BED og AN er kompliserte og alvorlige lidelser som kan medføre sosial, psykisk og fysisk svekkelse (Micali et al., 2017).

De negative helseeffektene ved spiseforstyrrelser vil kunne påvirke alle kroppens organsystemer og true både liv og helse (Solmi et al., 2016). Et adekvat og balansert nærings- og energiinntak er avgjørende for god beinhelse og oppnåelse av peak bone mass (PBM), noe som indikerer at spiseforstyrrelser kan ha negativ innvirkning på beinhelse (Shapses, Pop & Wang, 2017). Da BMD står for om lag 70% av beinstyrken (National Institute of Health, [NIH], 2000) hevdes det at lav BMD kan øke faren for frakturer i hofta og rygg (Qaseem, Forcica, McLean, Denberg & for the Clinical Guidelines Committee of the American college of physicians, 2017). Osteoporotiske frakturer representerer et stort folkehelseproblem, samt en høy samfunnskostnad (Stuhldreher, Wild, König, Konnopka, Zipfel & Herzog, 2015). Robinson, Aldridge, Clark, Misra & Micali (2016) etterlyser studier som undersøker hvilke regioner av skjelettet som er mest sårbare for følgene av en spiseforstyrrelse, samt evaluering av faktorer som kan assosieres med lave BMD-verdier hos individer med spiseforstyrrelser. Lave BMD-verdier er godt dokumentert ved AN (Mountjoy et al., 2014). Mindre entydig dokumentasjon foreligger for BMD ved BN og BED (Andersen & Ryan, 2009).

På bakgrunn av dette kartlegges forekomst av lav BMD hos deltakere med BN og BED, samt faktorer som ifølge litteraturen kan ha innvirkning på BMD i form av sykdoms-, menstruasjons- og treningshistorikk (Bielemann, Martinez-Mesa & Gigante, 2013).

1.2 Formål og problemstilling

På bakgrunn av det ovennevnte er hovedformålet med denne masteroppgaven å kartlegge beinhelse hos kvinner med BN- og BED-diagnose. Dette ved å se på BMD-

verdier i henhold til Z-score og T-score målt med DXA.

Hovedproblemstilling:

”Hva er forekomsten av lav BMD hos premenopausale kvinner med BN eller BED?”.

Ifølge eksisterende litteratur kan beinmasse påvirkes av menstruasjon, sykdomshistorie, fysisk aktivitet (FA) og trening. I henhold til dette vil følgende underproblemstillinger bli belyst:

Underproblemstillinger:

i. Hva kjennetegner deltakerne med lav BMD i henhold til menstruasjons-, sykdoms- og treningshistorie?

1.2.1 Definisjon av BMD-verdier

BMD-verdier kategoriseres ut fra Z- og T-score målt med DXA. T-score gjenspeiler hvor mange standardavvik (SD) individet er fra gjennomsnittlig BMD i referansepopulasjonen av unge kvinner som har oppnådd PBM (Qaseem et al., 2017). T- verdiene er ikke validert for premenopausale kvinner da de ikke med sikkerhet har nådd sin PBM, og dermed anbefales Z-score fordi BMD da blir sammenliknet med referansepopulasjon av kaukasiske kvinner i henhold til alder og kjønn (ISCD, 2015).

Tabell 1: Definisjoner av Z- og T-score for oppgaven.

Definisjon	Z-score (SD)	T-score (SD)
BMD innen forventet range	Over -2,0	-
Lav BMD	Lik eller under -2,0	-
Normal BMD	-	Lik eller høyere enn -1,0
Lav beintetthet*	-	Mellom -2,5-(-1,0)
Osteoporose	-	Lik eller lavere enn -2,5

*Basert på ISCD (2015). *”Lav beintetthet” fremfor ”osteopeni” anbefales (ISCD,2015).*

1.2.2 Avgrensninger

Det er ikke oppgavens formål å finne årsaken til lav BMD eller korrelasjon mellom variabler og BMD, men det vil bli trukket frem forhold som kjennetegner de med lav BMD for å beskrive utvalget ytterligere.

2. Teori

I følgende avsnitt blir teori om spiseforstyrrelsene BN og BED presentert, samt for AN grunnet kartlegging av tidligere AN hos deltakerne. Det blir gjort kort rede for diagnosekriterier og forekomst av spiseforstyrrelser. Helsekonsekvenser som følger av spiseforstyrrelser med hovedfokus på beinhelse og ulike faktorer som kan ha innvirkning på BMD etterfølger.

2.1 Spiseforstyrrelser

Spiseforstyrrelser er et samlebegrep for vedvarende forstyrret spiseatferd, som resulterer i betydelig redusert fysisk helse og/eller psykososial funksjon (American Psychological Association [APA], 2013, s.329). Spiseatferden blir en dysfunksjonell måte å kontrollere følelser på, som kan medføre sykdomsforverring og andre komplikasjoner (Rosenvinge & Gøtestam, 2002).

Spiseforstyrrelser klassifiseres som psykiske lidelser og inngår blant annet i det internasjonale diagnosesystemet "*The Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders 5th edition*", forkortet til DSM-5 (APA, 2013, s.329). Dette diagnosesystemet er brukt i FAKT-studien for å stille diagnosene BN og BED. Videre presenteres DSM-5-kriteriene for BN, BED og AN.

2.1.1 Diagnostiske kriterier for BN

BN utvikles vanligvis i slutten av tenårene og kjennetegnes av overspising etterfulgt av kompensatorisk atferd (APA, 2013, s.345). I tabell 2 presenteres diagnostiske kriterier for BN.

Tabell 2: DSM-5-kriterier for BN.

Diagnostiske kriterier for BN

- A. Episoder med Inntak av større mengder mat enn hva som ville vært normalt for et friskt individ over en begrenset tidsperiode (< 2 timer). En følelse av manglende kontroll over måltidet under episoden.
- B. Gjentakende kompensatorisk atferd for å hindre vektøkning, eksempelvis overdreven trening, faste, oppkast, misbruk av avføringsmidler og/eller andre medikamenter.
- C. Episoder med overspising og kompensatorisk atferd minst én gang i uken over tre måneder og ikke kun tilstede i perioder med AN.
- D. Egenverd bedømmes i stor grad på bakgrunn av vekt og kroppsfasong.

Fritt gjengitt fra DSM-5 (APA, 2013, s.345).

2.1.2 Diagnostiske kriterier for BED

Diagnostiske kriterier for BED fremkommer i tabell 3. BED utvikles ofte i sen pubertet og kjennetegnes av overspising uten påfølgende kompensatorisk atferd (APA, 2013, s.350).

Tabell 3: DSM-5-kriterier for BED

Diagnostiske kriterier for BED

- A. Gjentakende episoder med overspising karakterisert av følgende:
Inntak av større mengder mat enn hva som ville ha vært normalt for et friskt individ over en begrenset tidsperiode (< 2 timer). En følelse av manglende kontroll over måltidet under episoden.
- B. Overspisingsepisodene er forbundet med tre eller flere av følgende:
Spiser raskere enn normalt
Spiser til man føler seg ubehagelig mett
Spiser store mengder mat selv om man ikke er sulten
Spiser alene grunnet flauhet over mengde mat som konsumeres
Følelse av selvforakt, depresjon og skyldfølelse etter overspisingsepisode
Bekymret over overspisingssatferd
- C. Overspisingsepisoder minst én gang ukentlig i tre måneder.
- D. Overspising er ikke etterfulgt av kompensatorisk tømmeatferd og oppstår ikke kun i perioder med AN og BN.

Fritt gjengitt fra DSM-5 (APA, 2013, s.350).

2.1.3 Diagnostiske kriterier for AN

Restriktivt matinntak og vektnedgang er to kjennetegn ved AN (APA, 2013, s.339). En subtype av AN innebærer oppkast (APA, 2013, s.339). Diagnostiske kriterier presenteres i tabell 4.

Tabell 4: DSM-5-kriterier for AN

Diagnostiske kriterier for AN

- A. Restriktivt energiinntak i forhold til kravet for energibalanse, som medfører lav kroppsvekt i henhold til kjønn, alder og utviklingskurve.
- B. Intens frykt for å gå opp i vekt eller utvikle fedme, eller vedvarende atferd som hindrer vektøkning, tross lav vekt.
- C. Forstyrret opplevelse av kroppsform eller vekt, selvtillit preget av kroppsvekt eller -form eller vedvarende manglende evne til å se alvoret av den lave kroppsvekten.

Fritt gjengitt fra DSM-5 (APA,2013, s.338-339).

2.2 Forekomst av spiseforstyrrelser

Forekomsten av de ulike spiseforstyrrelsene i den norske, kvinnelige befolkningen er på anslagsvis 3-4,5% (Kringlen, Torgersen & Cramer, 2001). Prevalensen for de ulike spiseforstyrrelsene er anslått å være 1-2% for BN, 2-3% for BED og 0,5% for AN (Hoek, 2016, Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016, Rosenvinge & Pettersen, 2015, Smink,

van Hoeken & Hoek, 2013). Tallene varierer for øvrig i ulike studier avhengig av diagnosesystem, utvalgsstørrelse og studiedesign (Micali et al., 2015). Endringer i diagnosesystemet DSM-5 vil kunne ha innvirkning på forekomst av de ulike spiseforstyrrelsene da flere nå innfrir kriterier for spiseforstyrrelser (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016, Micali et al., 2017). Allikevel hevdes det å være høye mørketall og flere som ikke får behandling for sin spiseforstyrrelse (Rosenvinge & Götestam, 2002).

2.2.1 Veksling mellom ulike typer spiseforstyrrelser

Det er ikke uvanlig å veksle mellom ulike typer spiseforstyrrelser (Mountjoy et al., 2014). Studier viser at opptil 25-50% av kvinner med AN utvikler BN (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson & Kraemer, 2000, Gabbard, 2014, Naessén, Carlstrom, Glant, Jacobsson & Hirschberg (2006), og at omtrent 30% av kvinner med BN rapporterer om en forhistorie med AN (Kaye et al., 2004). Det er mindre vanlig med veksling fra BED til AN (APA, 2013, s.352). Nevnte studier har for øvrig benyttet ulike diagnosesystemer og innsamlingsmetoder.

2.3 Skjelettet

Flere alvorlige medisinske komplikasjoner kan oppstå ved spiseforstyrrelser, blant annet som følge av for lavt eller for høyt energiinntak, feilernæring og tømmeatferd (APA, 2013, s.343, 347). Disse vektkontrollerende metodene kan i noen tilfeller være dødelige (Solmi et al., 2016). Komplikasjoner som følger av en spiseforstyrrelse kan ramme ulike kroppssystemer, deriblant skjelettsystemet, det endokrine systemet, fordøyelsessystemet og det kardiovaskulære systemet (Solmi et al., 2016). Litteraturen viser motstridende funn i henhold til beinholdning ved BN og BED, men det hevdes at spiseforstyrrelser kan øke risiko for redusert beinholdning (Zuckerman-Levin et al., 2014).

2.3.1 Beinformasjon og PBM

Ved å se på hvordan beinvevet fungerer kan man lettere forstå hvordan spiseforstyrrelser og andre faktorer kan påvirke BMD. Beinvevet utgjør knoklene i kroppen (Dahl & Rinvik, 2007, s.227) og fornyes hele livet ved at beincellene osteoklaster og osteoblaster henholdsvis bryter ned gammelt eller skadet beinvev (beinresorpsjon) og erstatter dette med nytt beinvev (beinformasjon) (Ingber, 2008, Seeman, 2009). Egenskapene til beinvevet bestemmes av masse, tetthet, mineraler, størrelse, form, struktur og styrke (Office of the Surgeon General, 2004). Beinmineral

gir knoklene sin hardhet (NIH, 2016) og ettersom BMD står for om lag 70% av beinstyrken anses BMD som det beste målet man har på beinstyrke (NIH, 2000). Resterende del av beinstyrke utgjøres av beinkvalitet i form av blant annet struktur og mineralisering (Heaney et al., 2000).

I puberteten dominerer beinformasjon, noe som medfører at skjelettet øker i størrelse og styrke (NIH, 2016). Skjelettet gjennomgår i denne perioden hurtige endringer som følge av vekst, modellering og remodelering (Baxter-Jones, Faulknes, Forwood, Mirwald & Bailey, 2011). Beintilvekst øker vesentlig i løpet av de første to tiårene før man når plataet i form av PBM (Baxter-Jones et al., 2011). Opptil 75% av PBM er genetisk bestemt (Bhalla, 2010, NIH, 2000, Office of the Surgeon General, 2004). Det hevdes at livsstilsfaktorer, som blant annet kosthold og FA, kan påvirke resterende 25% og dermed maksimere det genetiske potensialet under optimale forhold (Bhalla, 2010, Bonjour, Chevalley, Ferrarri & Rizzolio, 2009, NIH, 2016, Office of the Surgeon General, 2004).

Ifølge Misra & Klibanski (2014) foregår maksimal beintilvekst i 11-14 års alderen hos jenter. Ungdomsårene hevdes dermed å være en tid med mulighet for å modifisere faktorer som kan påvirke oppnåelse av PBM (Bonjour et al., 2009). Hver enkelt har en individuell PBM og alderen for oppnåelse avhenger av gener og ytre faktorer (Baxter-Jones et al., 2011). Studier hevder at PBM oppnås i alt fra 18-års alder (NIH, 2015) til 20-30 års alder (Bhalla 2010, Bonjour, Theintz, Law, Slosman & Rizzoli, 1994, Office of the Surgeons General, 2004). I tillegg kan alder for oppnåelse være ulik for ulike skjelettområder (Baxter-Jones et al., 2011). Berger et al. (2010) viser i sin tverrsnittsstudie av 615 kvinner i alderen 16-40 år til en oppnåelse av PBM i columnae ved alderen 33-40 år og i alderen 16-19 år i totale femur. Som man ser oppgis det et vidt aldersspenn for oppnåelse av PBM i litteraturen. Noe av grunnen til dette er at det foreligger få longitudinelle studier med tilstrekkelig oppfølging (Tudor-Locke & McColl, 2000).

Tross manglende enighet om alder for oppnåelse av PBM virker det å være enighet om at ungdomsalderen er en kritisk fase for beinhelse, da mengden beinmineral man opparbeider seg her trolig er avgjørende for beinhelsen resten av livet (Baxter-Jones et al., 2011, NIH, 2015). God beinhelse og oppnåelse av PBM avhenger av adekvat og

balansert næringsinntak, noe som indikerer at spiseforstyrrelser kan ha negative konsekvenser på BMD (Mehler & Anderson, 2010). Spiseforstyrrelser forekommer hyppigst i ungdomsårene (Misra & Klibanski, 2014, Teng, 2011). Dette kan hemme beinformasjon i den kritiske tiden for maksimal beintilvekst og medføre lavere BMD ved at man ikke oppnår PBM (Lewinsohn, Striegel-Moore & Seeley, 2000, Misra & Klibanski, 2014, Naessén et al., 2006, Teng, 2011). Dersom man ikke oppnår PBM i løpet av barne- og ungdomsårene kan man være utsatt for osteoporose senere i livet (NIH, 2000).

2.3.2 Osteoporose

Dersom nydannelse av beinvev ikke veier opp mot nedbrytningen kan det over tid føre til osteoporose ved at knoklene ikke lenger tåler belastningen de utsettes for (Dahl & Rinvik, 2007, s.243). Osteoporose er definert som en systemisk skjelettsykdom karakterisert av lav beinmasse og en forverring av beinvevets mikroarkitektur, som videre øker fare for beinskjørhet og risiko for fraktur (NIH, 2000). Premenopausale kvinner skal ifølge ISCD (2015) ikke diagnostiseres med osteoporose eller osteopeni da de ikke med sikkerhet har oppnådd PBM. Det at alle har individuelle BMD-verdier og at BMD ikke gir et direkte mål på beinstyrke gjør at man ikke trenger å ha et svakt skjelett tross at man har lavere BMD-verdier enn normalt (Baxter-Jones et al., 2011).

Columnae og collum femoris er de vanligste stedene for osteoporotiske frakturer (Langsetmo et al., 2012, Manske, Liu-Ambrose, Cooper, Kontulainen, Forster, McKay, 2009, Office of the Surgeon General, 2004, Qaseem et al., 2017). Dette skyldes blant annet at områdene består av trabekulært bein, som er det metabolsk mest aktive vevet der beintap både starter tidligere og gå raskere (Dahl & Rinvik, 2007, s.246). Ifølge Tudor-Locke & McColl (2000) er det lavere grad av trabekulært bein i collum femoris sammenliknet med columnae og dermed lavere grad av beintap.

2.3.3 BMD ved spiseforstyrrelser

Det hevdes at lav BMD er et velkjent fenomen hos personer med spiseforstyrrelser (Naessén et al., 2006). Det vises blant annet til høyere grad av beinresorpsjon og manglende oppnåelse av PBM (Misra & Klibanski, 2014, Zuckerman-Levine et al., 2014). Studier viser til lave BMD-verdier hos personer med AN (Andersen & Ryan, 2009, Hall et al., 2008). Ifølge Bhalla (2010) er både AN og BN assosiert med et

signifikant tap av beinmasse, men flere studier som fremstiller sammenhengen mellom lav BMD og BN er mangelfulle og inkonsistente (Naessén et al. 2006, Robinson et al., 2016). I studien til Modan-Moses, Levy-Shraga, Pinhas-Hamiel, Kochavi, Enoch-Levy, Vered & Stein (2015) har de gjennomført DXA på deltakerne med AN og *"eating disorder not otherwise specified"* (EDNOS), men ikke på deltakerne med BN, begrunnet med at disse stort sett har normale BMD-verdier. Flere studier viser til normal BMD hos pasienter med BN uten tidligere AN og lavere BMD hos pasienter med tidligere AN (Hartman, Crisp, Rooney, Rackow, Atkinson & Patel, 2000, Robinson et al., 2016, Solmi et al., 2016). I studien til Sundgot-Borgen et al. (1998) av kvinner i alder 18-29 år fant de lavere BMD-verdier målt i g/cm² hos deltakerne med AN sammenliknet med BN og kontrollgruppe, samt normale BMD-verdier hos personer med BN sammenliknet med frisk kontrollgruppe i columnae og collum femoris.

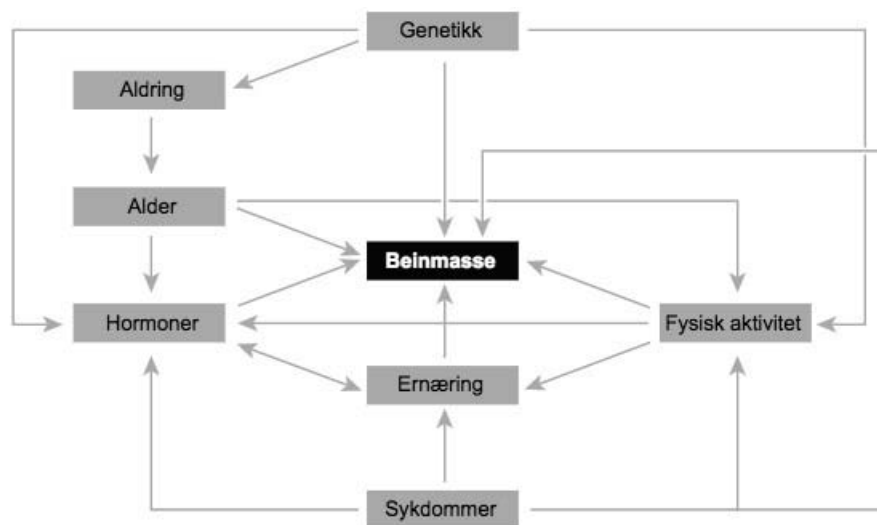
I tverrsnittstudien til Naessén et al. (2006) av kvinner i alder 18-40 år forekommer lavere BMD-verdier i columnae hos personer med BN sammenliknet med friske kontroller. De fant lav beintetthet hos 13% (n=10) av deltakerne med BN. De 23,4% med BN og tidligere AN hadde signifikant lavere BMD i columnae sammenliknet med friske kontroller. I metaanalysen til Solmi et al. (2016) fant de ingen forskjell i BMD mellom deltakere med BN eller EDNOS sammenliknet med friske kontroller, men presiserer at deres data på personer med BN var mangelfull. Morris et al. (2004) viser til lavere BMD-verdier i columnae hos deltakere med BN, både med og uten forhistorie med AN, sammenliknet med kontrollgruppe. Robinson et al. (2016) fant i sin metaanalyse at individer med AN hadde lavere BMD i collum femoris sammenliknet med friske kontroller og hevder at tross høyere verdier hos individer med BN sammenliknet med individer med AN er BMD allikevel lavere ved BN enn hos kontroller uten spiseforstyrrelser.

BED ble først en egen diagnose i DSM-5 (APA, 2013), noe som medfører at få studier har sett på BMD ved denne diagnosen. Greco et al. (2010) studerte 291 overvektige kvinner uten spiseforstyrrelser med kroppsmasseindeks (KMI)>25. DXA-målinger viste til T-score tilsvarende lav beintetthet i columnae hos 76 deltakere (26%) og osteoporose hos 20 deltakere (7%). Når deltakerne ble analysert i subgrupper viste det seg at en KMI>25<29,9 kunne virke beskyttende mot osteoporose, mens en KMI>30 medførte lav BMD tilsvarende osteoporose. Det var like mange med osteoporose i gruppen med

KMI 30-39,9 som i gruppen med KMI>40 (n=11). I studien til Schorr, Dichtel, Gerweck, Torriani, Miller & Bredella (2016) målt BMD med DXA hos 41 premenopausale kvinner med fedme og overvekt. Ingen av disse hadde osteoporose, men 12 kvinner (29%) hadde T-score tilsvarende lav beintetthet.

2.4 Faktorer som kan påvirke BMD

Som man ser av figur 1 finnes en rekke livsstilsfaktorer man selv kan påvirke. Noen av disse vil bli presentert grundigere i påfølgende avsnitt.



Figur 1: Faktorer som kan påvirke beinmasse. Fra Aktivitetshåndboken (s.457), av Helsedirektoratet, 2009, Oslo: Helsedirektoratet. Copyright 2009 Helsedirektoratet. Gjengitt med tillatelse.

2.4.1 Ikke-påvirkbare faktorer

Tre faktorer med betydning for BMD man ikke selv kan påvirke er etnisitet, alder og kjønn. Tudor-Locke & McColl (2000) mener at forskjeller i BMD og frakturrisiko i henhold til etnisitet kan skyldes ulik oppnåelse av PBM, ulikhet i beinhomeostase og -geometri. Østrogen har en hemmende virkning på beinresorpsjonen, men med stigende alder reduseres nivået av østrogen hos kvinner, noe som i sin tur medfører et naturlig tap av beinmasse hos kvinner etter menopausen (Dahl & Rinvik, 2007, s.245, Raastad & Rønnestad, 2010, s.77).

2.4.2 Påvirkbare faktorer

Spiseforstyrrelser, amenoré, energitilgjengelighet, KMI, FA og østrogennivå er alle livsstilsfaktorer som kan påvirke BMD (Eastell & Lambert, 2002, Hall et al., 2008, Hatch et al., 2007, Office of the Surgeon General, 2004, Raastad & Rønnestad, 2010, s.77, Tudor-Locke & McColl, 2000).

Energitilgjengelighet

Beinvevet er et levende og dynamisk vev som følgelig krever alle essensielle næringsstoffene til vekst, vedlikehold og for å erstatte naturlig beintap (Weaver et al., 2016). Det hevdes at et overdrevent restriktivt energiinntak og underernæring gjør personer med spiseforstyrrelser utsatt for lav BMD og osteoporose (Carey et al., 2007, Seeman, Szmulczer, Formica, Tsalamandris & Mestrovic, 1992, Shapses et al., 2017). Dette ved at kroppen må ty til egne reserver, herav også skjelettet, for å støtte de fysiologiske funksjonene (Donaldson & Gordon, 2015, Mountjoy et al., 2014). Lav energitilgjengelighet beskriver en tilstand der energimangel forstyrrer metabolsk funksjon, menstruasjon, beinhelse, immunforsvar, proteinsyntese og kardiovaskulær helse (Mountjoy et al., 2014). En slik forstyrret balanse mellom energiinntak og -forbruk er ikke bare aktuell hos idrettsutøvere, da det også har vist seg hos stillesittende og normalt aktive kontroller (Burrows, Shepherd, Bird, MacLeod & Ward, 2007, Coelho, Gomes, Ribeiro & Soares, 2014, Hoch et al. 2009, Torstveit & Sundgot-Borgen, 2005). Man kan på mange måter si at energitilgjengelighet er overordnet for faktorene som videre beskrives.

Menstruasjonsforstyrrelser

Det hevdes at risikoen for menstruasjonsforstyrrelser er høyere ved alle typer spiseforstyrrelser (Andersen & Ryan, 2009, Ålgars, Huang, Von Holle, Peat, Thornton, Lichtenstein & Bulik, 2013) og at det i sin tur kan medføre tap av BMD (Donaldson & Gordon, 2015). Det hevdes at mangel på næringsstoffer kan gi uregelmessig menstruasjon (Mountjoy et al., 2014, Poyastro Pinheiro et al., 2007, Zain & Norman, 2008). Assosiasjonen mellom lav BMD og sekundær amenoré hevdes å være velkjent og skyldes mangel på østrogen (Baker, Roberts & Towell, 2000). Ifølge Shapses & Cifuentes (2003) og Tudor-Locke & McColl (2000) vil beintap oppstå, uavhengig av årsaken til sekundær amenoré. Sekundær amenoré kan også oppstå som følger av ekstrem grad av overtrening kombinert med et utilstrekkelig energiinntak i forhold

kroppens behov (Tudor-Locke & McColl, 2000). Mangel på kjønnshormoner sammen med høye nivåer av stresshormoner kan i sin tur medføre økt beinresorpsjon (Dahl & Rinvik, 2007, s.245, Misra et al., 2011). Manglende enighet om definisjon på tidsaspektet for amenoré gjør det vanskelig å konkludere med effekten menstruasjonsforstyrrelser har på skjelettet (Tudor-Locke & McColl, 2000).

BN er hevdet å være forbundet med flere hormonelle avvik, som i sin tur kan påvirke BMD (Naessén et al., 2006). Det er blitt antydnet at menstruasjonsforstyrrelser forekommer hos omtrent halvparten av alle med BN grunnet kombinasjonen av et restriktivt energiinntak og oppkast (Poyastro Pinheiro et al., 2007, Vyver, Steinegger & Katzman, 2008.). Ifølge Misra et al. (2011) og Mountjoy et al. (2014) er østrogenmangel en viktig årsak til lav BMD ved AN. Naessén et al. (2006) viser til at deltakerne med BN, tidligere sekundær amenoré og AN hadde en signifikant lavere BMD i columnae sammenliknet med friske kontroller. Menstruasjonsforstyrrelser kan også oppstå som følge av overvekt (Zain & Norman, 2008) og det er mulig at overspising i seg selv kan bidra til forstyrrelser i hormonell funksjon (Ålgars et al., 2013).

P-piller blir ofte brukt i behandling av spiseforstyrrelser for å normalisere menstruasjonssyklus, men det er usikkerhet rundt hvilken effekt det har på BMD hos premenopausale kvinner (Tudor-Locke & McColl, 2000). Noen studier hevder at det ved østrogenmangel kan øke BMD (Recker, Davies, Hinders, Heaney, Stegman & Kimmel, 1992). Hartard, Bottermann, Bartenstein, Jeschke & Schwaiger (1997) viser til at bruk av p-piller motvirket den positive effekten FA og trening hadde på BMD i columnae og femur. Studier viser til at p-piller ikke bedrer BMD hos personer med AN i premenopausal alder (Golden, Lanzkowsky, Schebendach, Palestro, Jacobson & Shenker, 2002, Strokosch, Friedman, Wu & Kamin, 2006). I flere studier blir kvinner som tar p-piller eller annen prevensjon ekskludert, noe Wegienka & Baird (2003) hevder kan gjøre at kvinner med menstruasjonsforstyrrelser blir underrepresentert i forskning.

Kroppsvekt og KMI

Det hevdes at kroppsvekt er direkte assosiert med BMD (Shapses et al., 2017). Det er ansett som en robust prediktor for beinmasse i femur og columnae, der lav kroppsvekt er assosiert med økt risiko for brudd (De Laet et al., 2005). Det hevdes at høy

kroppsvekt medfører økt mekanisk belastning på skjelettet som i sin tur stimulerer til beinformasjon (Ehrlich & Lanyon, 2002, Shapses et al., 2017). Tidligere ble det antatt at overvekt var en beskyttende faktor mot beintap etter menopause blant annet grunnet denne antatte positive effekten den mekanisk belastningen hadde på skjelettet, men også grunnet opprettholdelse av et høyt østrogennivå ved menopause (De Laet et al., 2005). Nyere studier viser imidlertid at denne belastningen ikke kan anses som fordelaktig i forebygging av osteoporose da overvekt er direkte relatert til endret hormonelt og metabolsk miljø, som i sin tur kan gi et skjært skjelett (Shapses et al., 2017). Ifølge Gordon (2010) kan et utilstrekkelig energiinntak medføre tap av beinmineral ved restriktive spiseforstyrrelser uten at man trenger å ha lav kroppsvekt for å være i risikozonen for lav BMD. Lav KMI har i flere studier blitt identifisert som en risikofaktor for lave BMD-verdier og prediktor for grad av beintap hos yngre med sekundær amenoré og spiseforstyrrelser (Misra, 2008). En høy KMI kan derimot skyldes et høyt aktivitetsnivå som medfører økt muskelmasse, som igjen kan øke BMD (Shapses & Sukumar, 2012).

FA og trening

Evidens for at FA og trening påvirker BMD er voksende og det hevdes at disse faktorene dermed spiller en viktig rolle for å forebygge frakturer og osteoporose (Heaney et al., 2000, Pedersen & Saltin, 2006). Responsen skjelettet har på FA og trening er maksimal i vekstfasen og regelmessig trening i voksen alder (20-40 år) kan opprettholde og bevare skjelettstyrke og beinmasse (Bahr et al., 2014, s.13).

Innvirkningen trening og FA har på BMD hevdes å i hovedsak være muligheten det gir for å maksimere og opprettholde PBM, samt å forebygge aldersbetinget tap av beinmasse (Beck & Snow, 2003, Bielemann et al., 2013, Van Norman, 2010, s.20).

Beinvevet responderer i stor grad på mekanisk stimuli og har kapasitet til å tilpasse struktur og funksjon som respons på mekaniske krefter (Fonseca, Moreira-Goncalves, Coriolano & Duarte, 2014, Maimoun & Sultan, 2011, Raastad & Rønnestad, 2010, s.78). Forenklet vil belastning av skjelettet kunne stimulere til beinvekst i området som belastes (Bahr et al., 2014, s.13, NIH, 2016). Som respons på mekanisk belastning i form av FA og trening vil osteocytter stimulere til dannelse av nytt beinvev ved å rekruttere osteoblaster, samtidig som lavere doser av proteinet sclerostin skiller ut for å redusere nedbryting av beinvev (Ehrlich & Lanyon, 2002, Robling, Castillo & Turner,

2006). Hawkins, Catalano & Arthur (2002) påpeker at vektbærende trening, da spesielt styrketrening, forebygger tap av beinvev, øker BMD og forebygger osteoporose. På bakgrunn av dette blir FA og trening ansett som en avgjørende faktor for å øke og vedlikeholde BMD (Alleyne & Bennell, 2012, s.927, Tudor-Locke & McColl, 2000). Weaver et al. (2016) hevder at vi bare er i starten av å kvantifisere dose og timing av FA og trening som trengs for å maksimere beinstyrke. Studier som tar for seg innvirkningen ulik FA og trening har på BMD er foreløpig ikke konsekvent og varierer i henhold til studiedesign, målemetoder og skjelettområder som er studert (Tudor-Locke & McColl).

Khan et al. (2001) hevder at en minimumsbelastning er nødvendig for vedlikehold av skjelettet (s.32). En livsstil preget av stillesitting med påfølgende manglende mekanisk belastning på skjelettet kan redusere beinformasjon og dermed relateres til beintap (Rittweger et al., 2010, Shapses et al., 2017, Van Norman, 2010, s.20). På den annen side kan for høy belastning på beinvevet medføre en overaktivitet av osteoklaster, som overgår osteblastenes dannelse av nytt beinvev og i sin tur medføre beinbrudd (Warden, 2017, s.32). Det er antydnet at personer med spiseforstyrrelser er mer fysisk aktive sammenliknet med den generelle befolkningen, men det er ikke noe enighet om dette (Bratland-Sanda, Sundgot-Borgen, Rø, Rosenvinge, Hoffart & Martinsen, 2010). Ved AN og BN er trening brukt som kompensatorisk atferd for å unngå å gå opp i vekt, noe som ikke nødvendigvis gjelder BED (APA, 2013, s. 339, 345).

2.5 Metoder brukt ved kartlegging av BMD

Tverrsnittundersøkelser kjennetegnes ved at all informasjon samles inn fra en definert populasjon på et gitt tidspunkt og er egnet i de tilfeller man skal se på forekomst av en tilstand (Kunnskapsbasert praksis, 2012). Tverrsnittstudier er kostnadseffektive og gir mulighet til å se på flere faktorer samtidig (Benestad & Laake, 2013, s.124). Designet er ikke egnet til å si noe om årsaksforhold eller risiko for sykdom, da det gir et øyeblikksbilde og ikke har noe utbredelse i tid (Johannessen, Tufte & Christoffersen, 2016, s.70-71, Thelle & Laake, 2013, s.299).

2.5.1 DXA som målemetode

Det finnes ulike kvantitative og kvalitative verktøy i klinisk praksis for å kartlegge beinmineralitet (Adams, 2013). Da det i denne oppgaven er brukt DXA vil kun denne metoden bli gjennomgått.

Ved DXA estimeres beinmineralinnhold og bløtvev ved hjelp av lavdosert røntgenstråleteknologi (Weaver et al., 2016). DXA er anbefalt ved sykdommer assosiert med beintap da den kan avdekke lav BMD (Messina, Sconfienza, Bandirali, Guglielmi & Ulivieri, 2016). Ifølge de nyeste retningslinjene omhandlende behandling av lav BMD og osteoporose er DXA ansett som den beste og mest brukte nåværende målemetoden for BMD i klinisk setting og i forskning (Qaseem et al., 2017). Måling av BMD med DXA er blitt validert og hevdes å ha god reproduserbarhet og lav presisjonsfeil (Adams, 2013, Baim, Wilson, Lewiecki, Luckey, Downs & Lentle, 2005, ISCD, 2015, NIH, 2001). Dette avhenger imidlertid av produsent og den som utfører DXA-målingen (Swain, Brawner, Chambliss, Nagelkirk, Bayles & Swank, 2014).



Figur 2: DXA-maskin. Emil Sollie/ Norges idrettshøgskole. Gjengitt med tillatelse.

Man skal være klar over de tekniske begrensningene som foreligger ved DXA, blant annet at den gir en todimensjonal måling av BMD og ikke den egentlige volumetriske, tredimensjonale tettheten (Messina et al., 2016). BMD-areal måles ved å dele beinmineralinnhold på det målte området, noe som kan medføre en systematisk under- og overestimering av henholdsvis små og store knokler (Thornton & Gordon, 2016). Det samme gjelder høyde og kroppsstørrelse, men det er per i dag ingen enighet om hvordan man best skal korrigere for dette (Bhalla, 2010). Artrose, tidligere fraktur eller scoliose kan gi en overestimering av beintetthet, som ikke nødvendigvis gjenspeiler skjelettets styrke (Kanis, McCloskey, Johansson, Cooper, Rizzoli & Reginster, 2013). Det er dermed viktig å isolere ut området der BMD kan være kunstig høy (Messina et al., 2016). Det foreligger forbehold om at valide målinger fra DXA fortrinnsvis kun oppnås for kaukasiske kvinner over 20 år, 130-185 cm, 40-135 kg, KMI 14-45 kg/m² og

total fettprosent mellom 10-60% (GE Lunar Healthcare, 2014). Målinger utover dette kan medføre målefeil.

Referansedata på individer med ekstrem under- og overvekt er mangelfull, men det anbefales separate presisjonsvurderinger for hver gruppe dersom man har med mer enn én ekstrem populasjon å gjøre, eksempelvis både overvektige og bulimiske pasienter (Hangartner, Warner, Braillon, Jankowski & Shepherd, 2013).

Z- og T-score

Z- og T-score er basert på de lavest målte verdiene for skjelettområdet (Garg & Kharb, 2013). ISCD (2015) anbefaler å bruke Z-score for premenopausale kvinner.

Begrunnelsen for dette er å unngå feildiagnostisering i henhold til WHO sine klassifiseringer for populasjoner som ikke passer kriteriene gjeldende for T-score (Khan et al., 2004). Lav BMD hos premenopausale kvinner har nemlig ikke de samme kliniske implikasjonene som hos postmenopausale, der postmenopausale har en større risiko for osteoporotiske frakturer (Cohen & Shane, 2008, Leslie et al., 2006). Denne risikoen øker imidlertid dersom andre risikofaktorer er tilstede, som eksempelvis spiseforstyrrelser (Mehler & Anderson, 2010). Det faktum at premenopausale kvinner ikke nødvendigvis har nådd sin PBM (Misra & Klibanski, 2014) underbygger viktigheten av å bruke Z-score fordi man der kan sammenlikne score opp mot samsvarende alder, vekt og etnisitet (Carey et al., 2007). Referansepopulasjon for premenopausale kvinner med kroniske lidelser er mangelfull (Donaldson & Gordon, 2015), noe som gjør det problematisk å bruke både Z- og T-score som referanseverdi ved medisinske diagnoser (Halvorsen, Platou & Høiseth, 2012), som eksempelvis spiseforstyrrelser. Det er også viktig å presisere at verken Z- eller T-score er egnet som eneste predikator for å påvise lav BMD (NIH, 2000). Lave BMD-verdier målt med DXA hevdes nemlig å identifisere mindre enn halvparten av de som kommer til å få en osteoporotisk fraktur (Qaseem et al., 2017).

Målinger av lumbalcolumnae og proksimale femur er anbefalt av ISCD (2015) for å avdekke lav BMD og grunnet mulighet for forskjell i BMD i ulike skjelettområder hos ett og samme individ (Cosman, de Beur, LeBoff, Lewiecki, Tanner, Randall & Lindsay, 2014, Garg & Kharb, 2013, NIH, 2011).

2.5.2 Spørreskjema

Spørreskjemaet i denne oppgaven er utarbeidet av Rønningen (2015) i forbindelse med FAKT-studien. Det gir tilgang til bakgrunnsdata om respondenten og informasjon som kan være med på å belyse ønskede forhold (Løvås, 2013, s.275). Spørreskjema er ansett som kostnadseffektiv og tidsbesparende ved at man kan samle inn mye informasjon samtidig (Løvås, 2013, s.391). Flere av spørsmålene fra spørreskjemaet er retrospektive, noe som kan være med på å løse tidsbegrensningen man ofte opplever ved tverrsnittsundersøkelser (Thelle & Laake, 2013, s.299). Ved slike retrospektive spørsmål må man være klar over faren for at respondenten kan huske feil (Jacobsen, 2000, s.93, Ringdal, 2013, s.207). Overtolkning av resultater, svak representativitet og manglende svar kan være mulige fallgruver ved spørreskjema (Løvås, 2013, s.391).

3. Metode

I dette kapitlet følger beskrivelser av metodene brukt for å besvare problemstillingene. Data er samlet inn i ved baseline-målinger i forbindelse med den overordnede randomiserte, kontrollerte FAKT- studien. Videre vil kun metoder relevante for denne oppgaven beskrives.

3.1 Studiedesign

Opgaven er en deskriptiv tverrsnittsstudie med en kvantitativ, ikke-eksperimentell tilnærming for innsamling og analyse av data ved baseline (Benestad & Laake, s.124).

3.2 Rekruttering

Alle deltakerne ble rekruttert i forbindelse med FAKT-studien. Studien hadde løpende opptak og inkludering av nye deltakere i form av blokkrandomisering to ganger årlig i løpet av våren 2014 til høsten 2016. Rekruttering foregikk gjennom avisannonser, tv-innslag, i medlemsblad og på nettsider for organisasjoner som arbeider med spiseforstyrrelser, samt gjennom informasjon og oppslag på legekantor, universitet og høyskoler i Oslo og Akershus.

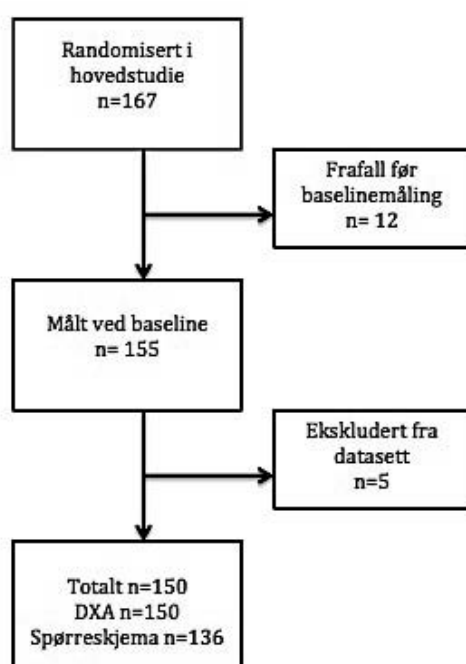
3.3 Utvalg

Deltakerne er 150 kvinner med diagnosene BN (n=99) og BED (n=51) som innfrir inklusjonskriteriene gjengitt i tabell 5. Diagnosene BN og BED stilt gjennom kliniske intervjuer over telefon ved inntaksintervju og bekreftet i klinisk intervju under baselinetesting. I tvilstilfeller ble intervjuet vurdert opp mot telefonscreening og selvrapporterte svar på diagnoseskjema av prosjektledere. Hva angår tidligere AN er dette selvrapportert i spørreskjema.

Tabell 5: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for FAKT-deltakerne.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
Kvinner i alder 18-40 år.	Pågående eller planlagt graviditet i behandlingsperioden.
KMI 17,5-35 kg/m ² .	Utøvere på konkurransenivå.
Boende ≤1,5 times kjøretid fra Oslo.	Mottatt kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser i løpet av de siste 2 årene.
Kriterier i henhold til DSM-5: Mild BN eller BED med episoder <1/uken til moderat alvorlig BN eller BED med 4-7 episoder i uken, med varighet ≥3 måneder.	En eller flere av følgende kriterier: Suicidal, ruslidelse, tvangslidelse, personlighetsforstyrrelser alvorlig deprimerte, behov for behandling av andre, alvorlige psykiske lidelser.

Figur 3 viser inklusjons- og eksklusjonsprosess av deltakere gjeldende for oppgaven. Av de 167 aktuelle deltakerne til FAKT-studien var det 12 (7,2%) som av ukjent årsak trakk seg før baselinemåling. Totalt 155 ble testet ved baseline. Spørreskjemaet ble innført etter første av totalt seks opptaksrunder, og deltakerne fra første runde fikk dermed forespørsel om etterfylling. Fjorten av dem besvarte ikke spørreskjemaet. De resterende fem ble ekskluderte fra oppgavens analyser da de ikke oppfylte inklusjonskriteriene: to med for høy KMI, én med for lav KMI og to med for høy alder.



Figur 3: Inklusjons- og eksklusjonsprosess gjeldende for oppgaven.

3.4 Målemetoder og prosedyre for datainnsamling

Videre vil prosedyrene for datainnsamling ved bruk av DXA og spørreskjemaet bli beskrevet. Det presiseres at Z-score foretrekkes for utvalget da kvinnene er premenopausale og dermed ikke med sikkerhet har oppnådd PBM i henhold til alder (ISCD, 2015, NIH, 2015). Verdier fra T-score er inndelt i henhold til WHO (1994) sine kriterier for å kunne sammenlikne resultater opp mot andre studier.

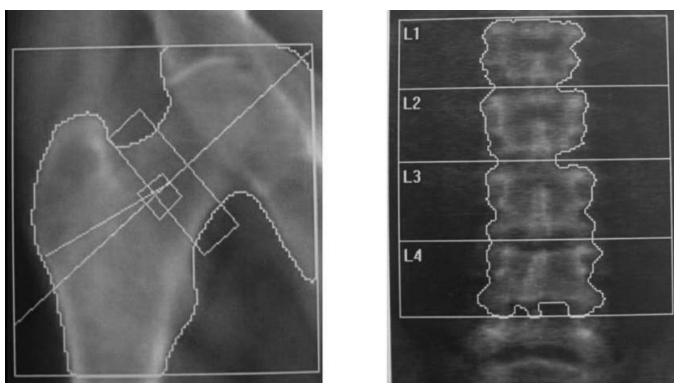
3.4.1 DXA-målinger

Beinvev og bløtvev ble målt med DXA (Prodigy GE Lunar Healthcare) og registrert med tilhørende software (enCORE Software, versjon 14.10.022). Z- og T-score ble automatisk estimert og sammenliknet opp mot innlagte normative data gjennom DXA-maskinens egen programvare etter formlene:

$$Z - score = \frac{\text{Individets BMD} - \text{Forventet BMD i populasjon}}{\text{Gjennomsnittlig SD}}$$

$$T - score = \frac{\text{Individets BMD} - \text{Referanseverdi for PBM}}{\text{Gjennomsnittlig SD}}$$

Figur 4 viser måleområdene proksimale femur og lumbalcolumnae.



Figur 4: DXA-scan av proksimale femur (t.v) og lumbalcolumnae (L1-L4) (t.h). Fra *Fabry disease*, av D. P. Germain, 2010, *Orphanet journal of rare diseases*, 5, s.30. Copyright 2010, Dr Caroline Lebreton, Chu Raymond Poincaré, Garches, France. Gjengitt med tillatelse.

Etnisitet ble ikke registrert av tekniker da det ikke fantes referanseverdier for annen etnisitet innlagt i DXA-maskin. Seks av deltakerne hadde annen etnisitet: tre med tyrkisk, to med afrikansk og én med asiatisk etnisitet.

Vi tilstrebet at alle målingene skulle bli utført av samme tekniker. Da dette ikke var mulig grunnet praktiske årsaker lærte opprinnelig tekniker, som er overingeniør, opp en annen prosjektmedarbeider. Prosjektmedarbeideren utførte målinger fra og med høsten 2015, men samtlige målinger ble analysert av opprinnelig tekniker. DXA-maskinen og de som utførte målingene er ikke reliabilitets- eller validitetstestet.

3.4.2 Spørreskjema

”Spørreskjema om menstruasjon, sykdoms- og treningshistorie” ble utarbeidet som del av masteroppgaven til Rønningen (2015) (vedlegg 1). For å kartlegge menstruasjonssyklus ble det implementert modifiserte spørsmål basert på det validerte spørreskjemaet for utøvere ”*Low Energy Availability in Females- questionnaire (LEAF-Q)*” (Melin, Tornberg, Skouby, Faber, Ritz, Sjodin & Sundgot-Borgen, 2014). Spørsmålene som ble utviklet utelukkende av Rønningen (2015) er knyttet til treningsatferd og sykdomshistorie. For flere detaljer rundt spørreskjemaet henvises det til Rønningen (2015). Spørreskjemaet ble ikke validitets- eller reliabilitetstestet før implementeringen i FAKT-studien i 2014. Nitti av spørreskjemaene ble lagt inn manuelt ved universitetet i Tromsø og ble overbragt undertegnede i en SPSS-fil og er av den grunn ikke kontrollert av undertegnede.

3.4.3 Prosedyre for DXA-målinger og utfylling av spørreskjemaer

Alle deltakere mottok en mail i forkant av baselinemåling med informasjon om testdagen (vedlegg 2). En full testdag bestod av seks deltakere som gjennomgikk fastende DXA-målinger i tidsrommet 07:00-10:00 i et lukket rom ved Norges idrettshøgskole. Av praktiske årsaker var det ikke alltid mulig å måle deltakerne i dette tidsrommet. Tekniker målte kroppsvekt og -høyde med et fastmontert Seca-stadiometer (modell 8777021094, S/N:5877248124885) som ble lagt inn manuelt før DXA-målingen startet. I etterkant av målingen ble måleresultatene gjennomgått og korrigert av samme tekniker i henhold til prosedyre beskrevet av Nana, Slater, Stewart & Bruke (2015). DXA-maskinen ble kalibrert daglig.

Etter DXA-målingen fylte deltakerne ut spørreskjemaet sammen med andre skjema inkludert i FAKT-studien på et skjermet rom på Norges idrettshøgskole sammen med deltakerne som skulle testes samme dag. Deltakerne fikk beskjed om at de kunne spørre prosjektleder eller -medarbeidere dersom noe var uklart. Deltakerne hadde cirka 2,5 timer på å fylle ut alle skjemaene og ble oppfordret til å svare ærlig uten for lang betenkningstid på hvert spørsmål. De som ikke ble ferdig kunne fylle ut resten av skjemaene i etterkant, enten ved Norges idrettshøgskole eller hjemme. Spørreskjemaene ble i disse tilfellene levert til prosjektledere eller -medarbeidere ved neste møte.

3.5 Databehandling og statistiske metoder

Da utvalget i denne oppgaven var de tilgjengelige deltakerne fra hovedstudien er gjeldende styrkeberegning den som foreligger for primærstudiet.

3.5.1 Behandling av variabler fra DXA-målinger

All data er lagt inn manuelt og analysert i Statistical Package of the Social Sciences (SPSS) for Mac 2015, versjon 23. Data ble behandlet i Microsoft Excel for Mac 2011, versjon 14.7.1 og SPSS. Deskriptiv statistikk, frekvenstabeller og krysstabeller er brukt for å analysere resultatene. Deltakere innen de ulike kategoriene for Z- og T-score er talt opp manuelt ut fra de automatisk genererte DXA-målingene.

Variabler fra DXA-måling er behandlet som kontinuerlige variabler undersøkt for normalfordeling i henhold til Kolmogorov-Smirnov-test og histogram. I samråd med statistiker Morten W. Fagerland ved Norges idrettshøgskole er alle kontinuerlige variabler behandlet som normalfordelte data i henhold til sentralgrenseteoremet (Polit & Beck, 2012, s.411). Gjennom deskriptive analyser er variablene fremstilt med gjennomsnitt og SD i samråd med statistikerne Fagerland og Milada Småstuen. Uteliggere i datasettet ble dobbeltsjekket opp mot originalfil. Tall er oppgitt med anbefalt antall desimaler i henhold til ISCD (2015). Totalt 14 T-score mangler: seks T-score i BN- og én i BED-gruppen for hvert skjelettområde. Dette fordi DXA-maskin ikke beregner T-score hos deltakere under 20 år. Prosentandeler for T-score er derfor regnet ut fra antall det forelå T-score for (valid percent).

3.5.2 Behandling av variabler fra spørreskjema

Aktuelle spørsmål i henhold til problemstilling er behandlet som kategoriske variabler presentert med antall (n) og prosent (%). Prosent er regnet ut fra antall (n) som har

besvart det aktuelle spørsmålet (valid percent).

Fra kategorien ”menstruasjon” i spørreskjemaet inngår spørsmål 4, 8 og 13. Ved analyser av spørsmål 13 er alternativene a og b slått sammen. Deltakere som oppga bruk av prevensjon ble ikke ekskludert fra analyser. Fra kategorien ”sykdomshistorie” er spørsmål 3 og 4 analysert. Sykdomsvarighet er beregnet ut fra alder oppgitt ved baseline minus alder oppgitt for sykdomsutvikling registrert i spørsmål 3. Fra kategorien ”treningshistorie” inngår spørsmål 1 og 4, med følgende sammenslåing i analysene: alternativ 1a-d er definert som ”uregelmessig trening” og alternativ e-g er definert som ”regelmessig trening”. 4a og c er slått sammen til ”styrketrening mest med vekt”, b og d er slått sammen til ”styrketrening mest uten vekt”. Det forelå ikke noe definisjon på begrepet trening og regelmessig trening i spørreskjemaet.

I fremstilling av BMD-verdier opp mot faktorer som kjennetegner utvalget er prosent regnet ut fra antall med lav BMD eller med BMD innen forventet range som har besvart det aktuelle spørsmålet (valid percent). Grunnet presentasjon av skjelettområdene proksimale femur og lumbalcolumnae hver for seg er svarene fra spørreskjema oppgitt én gang i tabell 9 og én gang i tabell 10 da de gjelder uavhengig av skjelettområdet.

3.6 Etikk

FAKT-studien er godkjent av Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk (2013/1871) (vedlegg 3) og er registrert i den internasjonale databasen for kontrollerte forsøk (NCT02079935). Alle som meldte interesse mottok skriftlig og muntlig informasjon om FAKT-studien. Signert samtykkeerklæring (vedlegg 4) ble samlet inn før studiestart. Hver deltaker måtte ha skriftlig samtykke fra sin fastlege for å kunne delta i studien (vedlegg 5). Alle opplysninger og resultater ble anonymisert og oppbevart i låste skap hos prosjektledere ved Norges idrettshøgskole og universitetet i Tromsø. Deltakerne fikk beskjed om at de ville bli informert dersom det ble gjort funn som tilsa at det var behov for tiltak i form av videre utredning og eventuelt behandling.

4. Resultater

I dette kapittelet presenteres karakteristik av utvalget, BMD-verdier, samt sykdoms-, menstruasjons- og treningshistorikk. Som det fremgår av tabell 6 hadde 99 av deltakerne (66%) diagnosen BN og 51 (34%) hadde diagnosen BED.

Tabell 6: Karakteristikk av utvalget fordelt på diagnosegrupper oppgitt med gjennomsnitt (SD). AN i sykdomsforløpet er oppgitt i antall (n) og prosent (%).

	BN (n=99)	BED (n=51)	Total (n=150)
Alder (år)	28,0 (5,4)	29,1 (6,1)	28,4 (5,7)
Høyde (cm)	167,8 (6,4)	167,6 (6,9)	167,7 (6,6)
Vekt (kg)	66,5 (11,8)	78,1 (14,5)	70,5 (13,6)
KMI (kg/m ²)	23,6 (3,6)	27,7 (4,7)	25,0 (4,4)
Fettfri muskelmasse(kg)	44,0 (5,4)	45,9 (6,0)	44,3 (5,7)
Fettprosent (%)	30,4 (8,2)	38,1 (8,7)	32,9 (9,2)
Kroppsfett (kg)	20,1 (8,6)	29,6 (11,3)	23,4 (10,6)
Alder sykdomsopptreden (år)	15,8 (3,3)	16,3 (5,5)	16,0 (4,2)
Sykdomsvarighet (år)	12,2 (6,5)	12,8 (8,1)	12,4 (7,0)
Tidligere AN			
Ja	27 (27,3)	6 (11,8)	33 (22,0)
Nei	56 (56,6)	39 (76,5)	95 (63,3)
Vet ikke	16 (16,2)	6 (11,8)	22 (14,7)

I BN- og BED-gruppen oppga henholdsvis 86 (86,9%) og 40 (78,4%) deltakere å ha utviklet en spiseforstyrrelse i løpet av andre tiår av livet. I BN-gruppen var det 15 (21,4%) som rapporterte om uregelmessig menstruasjon og 40 (47,1%) om sekundær amenoré. I BED var det 6 (16,2%) som rapporterte om uregelmessig mens og 12 (29,3%) om sekundær amenoré.

4.1 BMD

Utvalget presenteres her i henhold til BMD målt i g/cm², Z-score tilsvarende lav BMD og innen forventet verdi, samt T-score tilsvarende normale, lave og osteoporotiske verdier for BN- og BED-gruppen i lumbalcolumnae og proksimale femur.

4.1.1 BMD i lumbalcolumnae

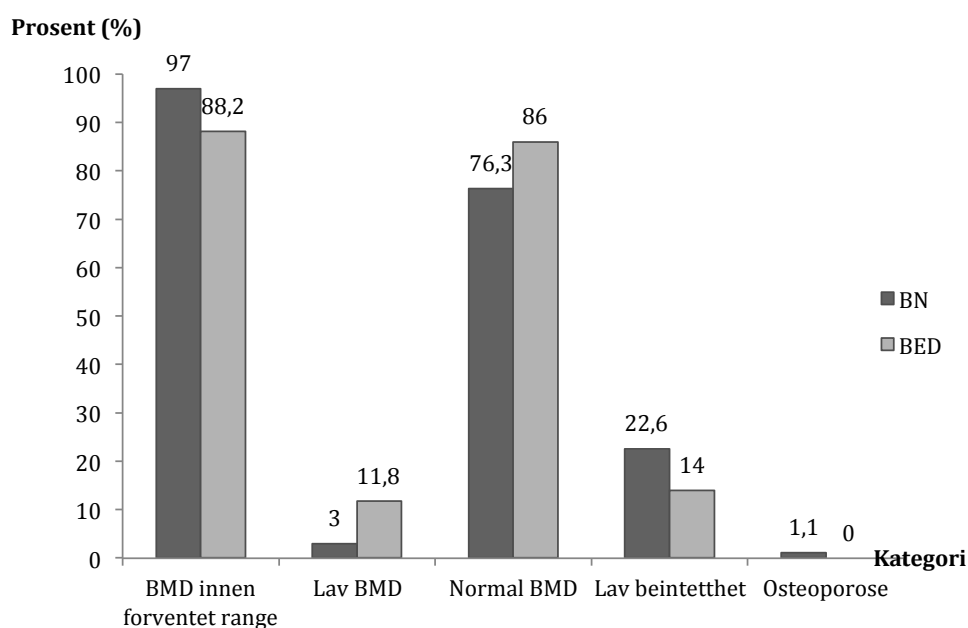
Som det fremgår av tabell 7 var gjennomsnittlig Z- og T-score i lumbalcolumnae ikke tilsvarende lav BMD, osteoporose eller lav beintetthet i noen av diagnosegruppene.

Tabell 7: Z- og T-score i lumbalcolumnae for de to diagnosegruppene oppgitt med gjennomsnitt (SD).

	BN (n= 99)	BED (n= 51)	Total (n=150)
Z-score lumbalcolumnae*	-0,2 (1,1)	-0,3 (1,0)	-0,2 (1,1)
T-score lumbalcolumnae*	-0,0 (1,2) ^a	0,1 (0,9) ^b	0,0 (1,1) ^c

* Gjennomsnitt av L1-L4. Mangler (n): a: 6, b: 1, c: 7.

Figur 5 viser prosentvis fordeling i de ulike kategoriene for Z- og T-score i lumbalcolumnae de to diagnosegruppene. Det manglet 6 T-score i BN- og 1 T-score i BED-gruppen for dette skjelettområdet.



Figur 5: Prosentvis fordeling i henhold til kategorisering av Z- og T-score (SD) i lumbalcolumnae (L1-L4) for BN- og BED-gruppen.

*Mangler 6 T-score i BN- og 1 i BED-gruppen.

4.1.2 BMD i proksimale femur

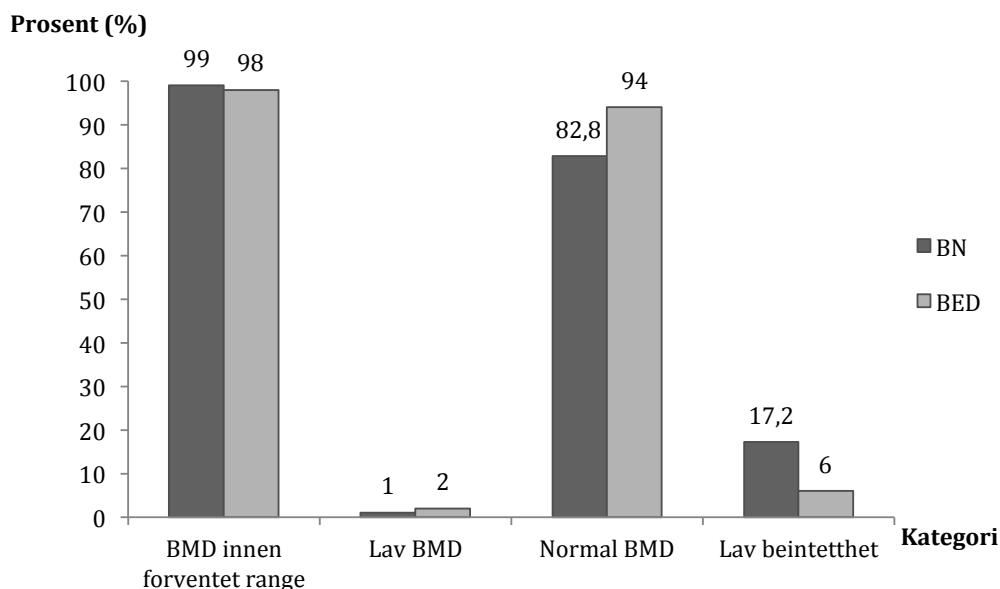
Som det fremgår av tabell 8 er gjennomsnittlig Z- og T-score i proksimale femur ikke tilsvarende lav BMD, osteoporose eller lav beintetthet i noen av diagnosegruppene.

Tabell 8: Z- og T-score i proksimale femur for de to diagnosegruppene oppgitt med gjennomsnitt (SD).

	BN (n=99)	BED (n=51)	Total (n=150)
Z-score proksimale femur*	0,1 (0,9)	0,0 (0,9)	0,1 (0,9)
T-score proksimale femur*	0,2 (1,1) ^a	0,3 (0,8) ^b	0,2 (1,0) ^c

*Gjennomsnitt av høyre og venstre sides proksimale femur. Mangler (n): a: 6, b: 1 c: 7.

Figur 6 viser prosentvis fordeling i de ulike kategoriene for Z- og T-score i proksimale femur i de to diagnosegruppene. Det manglet 6 T-score i BN- og 1 T-score i BED-gruppen for dette skjelettområdet.



Figur 6: Prosentvis fordeling i henhold til kategorisering av Z- og T-score (SD) i proksimale femur for BN- og BED-gruppen.

*Mangler 6 T-score i BN- og 1 i BED-gruppen.

Ingen av deltakerne med lav BMD i lumbalcolumnae hadde lav BMD i proksimale femur eller omvendt i henhold til Z-score. Det var 13 deltakere (27,6%) med lav beintetthet i henhold til T-score både i lumbalcolumnae og i proksimale femur.

4.2 Variabler som kjennetegner utvalg i henhold til Z-score

Variablene som kjennetegner utvalget i henhold til Z-score er presentert ut fra antall med lav BMD eller med BMD innen forventet range som har besvart spørsmålsvariabelen (valid percent).

4.2.1 Lumbalcolumnae

Som man ser av tabell 9 var det 2 av 3 (66,7%) med lav BMD i lumbalcolumnae fra BN-gruppen som rapporterte om tidligere AN. Alle 3 med lav BMD i BN-gruppen hadde utviklet en spiseforstyrrelse i løpet av første tiår av livet. I BED-gruppen hadde 2 av 6 (33,3%) med lav BMD utviklet spiseforstyrrelse i løpet av første tiår og 4 av 6 (66,7%) i løpet av andre tiår. I BN-gruppen hadde 2 deltakere (66,7%) med lav BMD hatt en sykdomsvarighet på vel 13 år og 1 deltaker (33,3%) en varighet på 28 år. I BED-gruppen hadde 1 deltaker (16,7%) med lav BMD en varighet på 10 år og 4 deltakere

(66,7%) en varighet på 20 år. Av de med lav BMD i lumbalcolumnae fra BED-gruppen hadde 4 av 6 (66,7%) en KMI tilsvarende fedme.

Tabell 9: Presentasjon av variabler som kjennetegner deltakere med lav BMD eller BMD innen forventet range i lumbalcolumnae (L1-L4). Presentert med antall (n) og prosent (%)*.

	BN		BED	
	Lav BMD n= 3	BMD innen forventet range n= 96	Lav BMD n=6	BMD innen forventet range n= 45
Tidligere AN	n= 3	n= 96	n=6	n=45
Ja	2 (66,7)	25 (26,0)	0	0
Nei	0	57 (59,4)	5 (83,3)	40 (88,9)
Vet ikke	1 (33,3)	14 (14,6)	1 (16,7)	5 (11,1)
Menstruasjonsregelmessighet	n= 2	n= 68	n=4	n= 34
Regelmessig	1 (50,0)	51 (75,0)	3 (75,0)	29 (85,3)
Uregelmessig	1 (50,0)	14 (20,6)	1 (25,0)	5 (14,7)
Vet ikke	0	3 (4,4)	0	0
Sekundær amenoré	n= 3	n= 86	n= 5	n= 38
Sekundær amenoré	2 (66,7)	41 (47,7)	3 (60,0)	11 (28,9)
Ikke sekundær amenoré	1 (33,3)	45 (51,2)	2 (40,0)	27 (71,1)
Treningsregelmessighet	n= 3	n= 85	n= 6	n= 40
Uregelmessig trening	2 (66,7)	39 (45,9)	3 (50,0)	22 (55,0)
Regelmessig trening	1 (33,3)	46 (54,1)	3 (50,0)	18 (45,0)
Belastning ved trening	n= 3	n= 73	n= 6	n= 36
Ytre belastning	3 (100)	43 (58,9)	3 (50,0)	23 (63,9)
Uten ytre belastning	0	16 (21,9)	3 (50,0)	8 (22,2)
Like mye begge deler	0	14 (19,2)	0	5 (13,9)
KMI	n= 3	n= 96	n= 6	n= 45
Undervekt <18,5	0	6 (6,3)	0	0
Normalvekt 18,5-24,9	2 (66,7)	57 (59,4)	0	17 (37,8)
Overvekt 25-29,9	1 (33,3)	28 (29,2)	2 (33,3)	14 (31,1)
Fedme >30	0	5 (5,2)	4 (66,7)	14 (31,1)

* Antall (n) som har besvart spørsmålet er oppgitt i grått felt. Prosent er regnet ut fra antall (n) med lav BMD eller med BMD innen forventet range som har besvart spørsmålsvariabelen.

4.2.2 Proksimale femur

Én deltaker i hver diagnosegruppe hadde lav BMD i proksimale femur. Begge deltakerne hadde utviklet en spiseforstyrrelse i løpet av andre tiår og oppga trening med ytre belastning.

Tabell 10: Presentasjon av variabler som kjennetegner deltakerne med lav BMD eller BMD innen forventet range proksimale femur. Presentert med antall og prosent (%)*.

	BN		BED	
	Lav BMD <i>n</i> = 1	BMD innen forventet range <i>n</i> = 98	Lav BMD <i>n</i> = 1	BMD innen forventet range <i>n</i> = 50
Tidligere AN	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 98	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 50
Ja	0	27 (27,6)	0	6 (12,0)
Nei	1 (100)	56 (57,1)	1 (100)	38 (76,0)
Vet ikke	0	15 (15,3)	0	6 (12,0)
Menstruasjonsregelmessighet	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 69	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 37
Regelmessig	1 (100)	54 (78,3)	0	32 (86,5)
Uregelmessig	0	15 (21,7)	1 (100)	5 (13,5)
Sekundær amenoré	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 88	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 42
Sekundær amenoré	0	42 (47,7)	1 (100)	12 (28,6)
Ikke sekundær amenoré	1 (100)	46 (52,3)	0	30 (71,4)
Treningsregelmessighet	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 45
Uregelmessig	1 (100)	40 (45,9)	0	25 (55,6)
Regelmessig	0	47 (54,0)	1 (100)	20 (44,4)
Belastning ved trening	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 41
Ytre belastning	1 (100)	45 (60)	1 (100)	25 (60,9)
Uten ytre belastning	0	16 (21,3)	0	11 (26,8)
Like mye begge deler	0	14 (18,7)	0	5 (12,2)
KMI	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 98	<i>n</i> = 1	<i>n</i> = 50
Undervekt <18,5	1 (100)	5 (5,1)	0	0
Normalvekt 18,5-24,9	0	59 (60,2)	1 (100)	15 (30,0)
Overvekt 25-29,9	0	29 (29,6)	0	17 (34,0)
Fedme >30	0	5 (5,1)	0	18 (36,0)

* Antall (*n*) som har besvart spørsmålet er oppgitt i grått felt. Prosent er regnet ut fra antall (*n*) med lav BMD eller BMD innen forventet range som har besvart spørsmålsvariabelen.

5. Diskusjon

I følgende avsnitt blir hovedfunn diskutert opp mot andre studier og teori.

5.1 Diskusjon av hovedfunn

Det var totalt 11 deltakere (7,3%) med lav BMD i henhold til Z-score. Flest av disse hadde lav BMD i lumbalcolumnae (n=9, 6%). Fire av seks (66,7%) fra BED-gruppen med lav BMD i lumbalcolumnae hadde en KMI tilsvarende fedme. Kun én deltaker fra hver gruppe hadde lav BMD i proksimale femur. Ingen av deltakerne med lav BMD i lumbalcolumnae hadde lav BMD i proksimale femur eller omvendt ut fra Z-score. Av deltakerne i BN-gruppen med lav BMD i lumbalcolumnae som besvarte spørsmålet om menstruasjonsregelmessighet var det én deltaker (50%) som hadde uregelmessig menstruasjon. To deltakere (66,7%) med lav BMD og BN rapporterte om sekundær amenoré. I BED-gruppen var det tilsvarende én (25%) og tre (60%) som rapporterte om det samme. Den ene deltakeren i BN-gruppen med lav BMD i proksimale femur hadde ikke sekundær amenoré eller uregelmessig menstruasjon. I BED-gruppen hadde den ene med lav BMD uregelmessig menstruasjon og sekundær amenoré. To av tre i BN-gruppen med lav BMD i lumbalcolumnae rapporterte om tidligere AN (66,7%). I BN-gruppen var det to av tre (66,7%) med lav BMD i lumbalcolumnae som trente uregelmessig, mens tre av seks (50%) i BED-gruppen med lav BMD trente uregelmessig.

5.1.1 BMD-verdier i henhold til Z-score

Det er etter undertegnede viten mangel på studier som kan sammenliknes med funnene i denne oppgaven, spesielt i henhold til Z-score. Dermed er det interessant å trekke frem forhold som kjennetegner de med lav BMD eller BMD innen forventet range for å beskrive utvalget ytterligere da det er mangel på slik informasjon i litteraturen.

Det hevdes at lave BMD-verdier hos premenopausale kvinner med spiseforstyrrelser kan skyldes at de ikke har oppnådd PBM, at det oppstår beintap etter oppnådd PBM eller en kombinasjon av disse to (Bhalla, 2010). Åttitre deltakere (55,3%) var i alderen 20-30 år; en alder det studier hevder at man har oppnådd PBM (Office of the Surgeons General, 2004). Ut fra dette kan det tenkes at flere har nådd sin PBM og derav lav forekomst av lave BMD-verdier (Cohen & Shane, 2008, Leslie et al., 2016). På den

annen side er det ingen konsensus om eksakt alder for oppnåelse av PBM, da studier oppgir alt fra 18-års alder (NIH, 2015) til 20-30 års alder (Bhalla 2010, Bonjour et al., 1994, Office of the Surgeons General, 2004).

Som nevnt kan et annet aspekt være beintap som oppstår etter oppnådd PBM (Bhalla, 2010). Gjennomsnittsalderen på 16 år for utvikling av en spiseforstyrrelse i det totale utvalget kan vitne om at flesteparten utviklet en spiseforstyrrelse i en alder hevdet å være kritisk for oppnåelse av PBM (Lewinsohn et al., 2000, Misra & Klibanski, 2014, Teng, 2011). Eksempelvis ser man at totalt fem av ni (55,6%) med Z-score tilsvarende lav BMD i lumbalcolumnae rapporterte å ha utviklet en spiseforstyrrelse før fylte 18 år.

Ved AN er det påstått at oppnåelse av PBM kan være forsinket grunnet restriktivt energi- og næringsinntak (Misra & Klibanski, 2014). Man har ikke godt nok grunnlag for å si at dette også gjelder BN og BED, men det kan tenkes at oppnåelse av PBM kan bli forstyrret også ved disse diagnosene grunnet både feil- og underernæring. Et annet aspekt av spiseforstyrrelsene er den stadige vekslingen mellom overspisingsperioder og restriktive perioder (APA, 2013, s.345), uten at man vet nok om hvordan denne vekslingen kan påvirke hormonene og beinmasse direkte. Til tross for et relativt ungt utvalg var gjennomsnittlig varighet av sykdom på vel 12 år i begge diagnosegruppene. Uten at man med sikkerhet kan si hvilken spiseforstyrrelse de har hatt og hvor sammenhengende den har vært i denne perioden ut fra foreliggende informasjon kan det tenkes at en spiseforstyrrelse vil kunne gi større skader på beinvev jo lengre tid man har den (Bhalla, 2010). Dette gjenspeiler ikke den beskjedne forekomsten av lav BMD.

Tidligere AN er i flere studier assosiert med lave BMD-verdier (Hartman et al. 2000, Naessén et al., 2006, Robinson et al., 2016, Solmi et al., 2016). Forekomsten av tidligere AN ved BN samsvarer i henhold til studier på området (Kaye et al. 2004, Naessén et al., 2006). Ingen av deltakerne med lave BMD-verdier i BED-gruppen rapporterte om tidligere AN, og det kan tenkes at det ikke nødvendigvis er tidligere AN som forårsaker lav BMD i denne gruppen. Grunnet ulik metode for innhenting av informasjon om AN og bruk av ulike diagnostiske systemer blir sammenlikning med andre studier allikevel vanskelig.

BMD-verdier i lumbalcolumnae

Det var et beskjedent antall med lav BMD i lumbalcolumnae i BN-gruppen. I studien til Modan-Moses et al. (2015) utførte de ikke måling av Z-score hos deltakerne med BN. Dette ble begrunnet med at personer med BN stort sett har normale BMD-verdier. Studien til Sundgot-Borgen et al. (1998) viser til lav forekomst av lave BMD-verdier hos deltakerne med BN i henhold til g/cm^2 , men da sammenliknet med frisk kontrollgruppe. Studien oppgir ikke Z- eller T-verdier, noe som gjør at man ikke kan sammenlikne resultatene direkte med resultatene i denne oppgaven. I motsetning til disse studiene finner Naessén et al. (2006) lavere BMD-verdier i columnae hos personer med BN sammenliknet med friske kontroller. Man kan ut fra dette tenke at det er grunn til å undersøke BMD-verdier hos personer med BN.

Det er ikke undertegnede bekjent studier som har undersøkt BMD hos personer med BED og man kan dermed ikke sammenlikne resultatene direkte med andre studiers funn. Dette, sammen med at det er en spiseforstyrrelse med relativt høy forekomst (Hoek, 2016, Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016, Rosenvinge & Pettersen, 2015, Smink et al., 2013) indikerer at det er behov for mer forskning på BMD hos denne pasientgruppen. Til tross for at man ikke kan sammenlikne resultatene opp mot annen forskning kan man likevel se på tendenser opp mot denne oppgavens funn, så lenge man tar forbehold om ulikhetene i studienes design og utvalg. En av grunnene til at det er lite eller ingen forskning omhandlende BMD hos personer med BED kan skyldes at BED ikke ble en egen diagnose før revideringen av DSM-5 i 2013. En annen grunn kan være at det tidligere ikke har vært antatt at overvektige hadde lav BMD, blant annet grunnet at overvekt har blitt antatt å gi økt mekanisk belastning på skjelettet og stimulerer til beinformasjon (Ehrlich & Lanyon, 2002, Shapses et al., 2017). Det har også blitt antatt at overvekt kunne være en beskyttende faktor mot osteoporose (De Laet et al., 2005). Denne oppgaven viser allikevel til forekomst av lav BMD i BED-gruppen hos fire av seks deltakere (66,7%), der alle hadde en KMI tilsvarende fedme. Dette stemmer overens med studien til Greco et al. (2010) og Schorr et al. (2016), som også fant lav beintetthet ved overvekt og fedme.

I BN-gruppen rapporterte 15 (21,4%) om uregelmessig menstruasjon og 40 (47,1%) om sekundær amenoré av de som besvarte spørsmålene. Dette er en lavere forekomst enn hva Vyver et al. (2007) hevder gjelder for personer med BN, nemlig at det forekommer

hos omtrent halvparten av de med BN grunnet kombinasjonen av oppkast og restriktiv ernæring. I BED-gruppen var det 6 (16,2%) som hadde hatt uregelmessig mens og 12 (29,3%) som hadde hatt sekundær amenoré. Dette stemmer overens med hva Ålgars et al. (2013) hevder, nemlig at også overspising kan bidra til forstyrrelser i hormonell funksjon. Av deltakerne som besvarte spørsmålene angående menstruasjon var det relativt få som opplevde menstruasjonsforstyrrelser i form av uregelmessig menstruasjon og sekundær amenoré. Det kan tenkes at den høye forekomsten av BMD innen forventet range kan skyldes dette. Allikevel kan man ikke vite den reelle forekomsten da flere deltakere ikke besvarte spørsmålene angående menstruasjon.

Dersom man tar utgangspunkt i den veldokumenterte effekten vektbærende aktivitet og trening har på BMD hos friske (Alleyne & Bennell, 2012, s.927, Tudor-Locke & McColl, 2000) kan man tenke seg at den relativt høye andelen som rapporterte om trening med ytre vekt kanskje kan være medvirkende til den beskjedne forekomsten av lav BMD. Det er av en viss interesse at to av tre og tre av seks med lav BMD i lumbalcolumnae i henholdsvis BN- og BED-gruppen rapporterte om uregelmessig trening. Det er også interessant at alle med lav BMD i lumbalcolumnae i BN-gruppen og halvparten av de med lav BMD i BED-gruppen oppga å trene med ytre vekt. Også her var det flere deltakere som ikke besvarte spørsmålene angående trening, noe som gjør at man ikke får vite den reelle forekomsten. Sundgot-Borgen et al. (1998) fant høyere BMD-verdier i g/cm^2 i lumbalcolumnae hos deltakere som hadde trent regelmessig sammenliknet med de som ikke trente regelmessig. Grunnet metodologiske ulikheter kan man ikke sammenlikne disse resultatene direkte.

BMD-verdier i proksimale femur

En lavere forekomst av lav BMD i proksimale femur sammenliknet med lumbalcolumnae stemmer overens med litteratur på området. Flere studier viser nemlig til at columnae i større grad er utsatt for beintap enn proksimale femur, blant annet grunnet høyere andel trabekulært bein der beintap starter tidligere og går raskere (Dahl & Rinvik, 2007, s.246, Tudor-Locke & McColl, 2000). Proksimale femur hevdes å være mer sensitiv for effekten av vektbærende trening enn columnae (Seeman et al., 1992), noe som også kan tenkes å medføre den lave forekomsten av lav BMD i dette skjelettområdet. Apropos trening er dette en del av den kompenserende atferden ved BN (APA, 2013, s.345), og tidligere studier viser til overrapportering av trening hos

personer med BN (Sundgot-Borgen et al., 1998). Det foreligger få studier som kartlegger aktivitetsnivå ved BED, men i likhet med studier på overvektige (D'Addesa et al., 2010) ble det i denne oppgaven rapportert om relativt liten grad av regelmessig trening. I både BN- og BED-gruppen var det en høy andel som hadde regelmessig menstruasjon, noe som kanskje kan ha medført lav andel med lav BMD i dette området.

5.1.2 BMD-verdier i henhold til T-score

Som tidligere nevnt presenteres T-score for å kunne sammenligne resultater fra denne oppgaven med andre studier da flertallet av studiene som rapporterer BMD hos premenopausale kvinner benytter T-score. En kan tenke seg at en av grunnene til dette er at ISCD (2015) sine anbefalinger for premenopausale kvinner og Z-score kom ut i etterkant av flere av disse studiene. Etter undertegnede viten er det mangel på studier omhandlende BMD og BED også i form av T-score.

BMD- verdier i lumbalcolumnae

Forekomsten av T-score tilsvarende lav beintetthet i lumbalcolumnae hos BN-gruppen var høyere enn hva studien til Naessén et al. (2006) viser til (n=10, 13%). Dette kan skyldes både ulik målemetode, sykdomshistorie og treningsbelastningen i utvalgene. I likhet med hva som er rapportert i studien til Naessén et al. (2006) var osteoporotiske verdier i lumbalcolumnae kun registrert hos én av kvinnene i BN-gruppen. Noe overraskende var det at ikke flere i denne oppgaven hadde osteoporose tatt den relativt lange gjennomsnittlige sykdomsvarigheten. Det kan imidlertid tenkes at perioden med energiunderskudd som følge av eventuell periode med AN, varighet av spiseforstyrrelse og/eller menstruasjonsforstyrrelser ikke har vært av langvarig karakter og dermed ikke har gitt dramatiske konsekvenser i form av osteoporose hos utvalget. Overvekt har tidligere vært antatt å være en beskyttende faktor for osteoporose og lav beintetthet, men som man ser fra resultatene i denne oppgaven og studier opptrer også lav beintetthet ved overvekt og fedme (Greco et al., 2010, Schorr et al., 2016).

BMD- verdier i proksimale femur

Som forventet var det lavere forekomst av både lav beintetthet og osteoporose i proksimale femur sammenliknet med lumbalcolumnae. Som nevnt tidligere stemmer dette funnet overens med litteratur som hevder at beintap er større i columnae enn i femur (Tudor-Locke & McColl, 2000).

Dersom resultatene i denne oppgaven kun hadde blitt fremstilt med T-score ville de vært langt mer oppsiktsvekkende, grunnet en høyere andel i de to diagnosegruppene med lav beintetthet i henhold til T-score enn ved Z-score. I henhold til Z-score befinner flere seg innen forventet range for alder i både lumbalcolumnae og proksimale femur enn ved hva gjelder T-score og antall med normal BMD. Dette er med på å understreke viktigheten av å følge anbefalingene til ISCD (2015) om bruk av Z-score for premenopausale kvinner. Hadde man tatt utgangspunkt i T-score ville man kanskje igangsatt tiltak og ressurser for å forebygge videre tap av BMD, uten at deltakere egentlig var i så stor fare som man skulle tro. Det skal nevnes at forekomsten kan være noe høyere også grunnet at det manglet totalt 14 T-score. Allikevel må man være klar over at spiseforstyrrelser er en faktor man må ta med i beregningen dersom man allerede har BMD-verdier som er under hva som er ansett som normale (Mehler & Anderson, 2010).

Et interessant funn var at ingen av deltakerne som hadde lav BMD i lumbalcolumnae hadde lav BMD i proksimale femur eller omvendt i henhold til Z-score. I henhold til T-score var det derimot 13 (27,6%) med lav beintetthet i begge områder. Også her kan man se forskjellen ved å bruke T-score fremfor Z-score. Dette viser også at selv om man har normale verdier i lumbalcolumnae kan man ha lave verdier i femur, noe som gjenspeiler hvor viktig det er å måle BMD i mer enn ett kroppsområde (Garg & Kharb, 2013).

At alle har individuelle BMD-verdier (Baxter-Jones et al., 2011) sammen med det faktum at BMD ikke gir et direkte mål på beinstyrke åpner opp for at et individ med lavere BMD-verdier enn normalt ikke nødvendigvis trenger å ha et skjelett som er svakt (Bhalla, 2010).

5.2 Metodiske betraktninger

I følgende avsnitt vil metodiske betraktninger diskuteres i henhold til forhold som kan ha bidratt til å styrke og svekke denne oppgavens validitet.

5.2.1 Studiedesign

Denne oppgavens formål er å kartlegge beinhelse og ulike faktorer som kjennetegner kvinner med BN eller BED i henhold til BMD-verdier, noe som gjør tverrsnittundersøkelse til et egnet studiedesign (Kunnskapsbasert praksis, 2012).

5.2.2 Intern validitet

Utvalgsskjevhet

En styrke med denne oppgaven er inklusjonen av personer med BED og undersøkelse av BMD hos denne gruppen, da det later til å foreligge lite litteratur på dette. Lavt antall deltakere med BED kan imidlertid svekke denne oppgavens representativitet ovenfor nevnte pasientgruppe. Den øvre inklusjonskriterien for KMI kan også medføre at gruppen av BED-deltakere ikke utgjør et representativt utvalg. Basert på det høye antallet deltakere med BN er det rimelig å tro at gruppen inkludert er forholdsvis representativ. Ikke-norsktalende kvinner er underrepresentert da formidlingen av prosjektet og rekrutteringen foregikk på norsk.

Styrker og svakheter ved DXA-målinger

Opgaven følger anbefalingene om å måle BMD både i columnae og proksimale femur (ISCD, 2015). DXA-målingene er utført under samme forhold, relativt like de som anvendes i praksis, samt at alle etteranalyser av DXA-målingene er utført av samme person. Dette er ifølge Polit & Beck (2012) med på å styrke intern validitet (s.334). Et måleinstruments reliabilitet avhenger av i hvilken grad det gir sann score (Polit & Beck, 2012, s.331). DXA anses som beste målemetode av BMD (Messina et al., 2016, Shepherd, Schousboe, Broy, Engelke & Leslie, 2015), men et måleinstrument er aldri bedre enn den som utfører målingen (Beyer & Magnusson, 2003, s.31). Hvor nøyaktig arbeidsoperasjonene til de som målte DXA er ikke undersøkt. Sammen med restriksjonene gjeldende for DXA-maskinen kan dette i ytterste konsekvens ha medført feilmålinger av BMD, noe som svekker både intern og ekstern validitet (Baim et al., 2005, Benestad & Laake, 2013, s.326). Man må ved tolkning av resultater også være klar over at den todimensjonale målingen av BMD ikke viser den egentlige volumetriske tettheten (Thornton & Gordon, 2016).

Inkludering av T-score kan diskuteres da Z-score anbefales for utvalget (ISCD, 2015, NIH, 2015). Det ble ansett som interessant å se på T-score for å kunne sammenlikne med andre studier. Man kunne også da bedre se viktigheten av å benytte riktig score for premenopausale kvinner. Så lenge man også har med Z-score ble det konkludert med at oppgaven ikke ble svakere selv om man tok med T-score i fremstillingen. Det at flere muligens ikke har oppnådd sin PBM kan ha direkte innvirkning på Z-score og T-score i denne oppgaven, og det kan diskuteres hvorvidt resultatene i denne oppgaven gjenspeiler dette.

Styrker og svakheter ved spørreskjema

Bruk av spørreskjema har vært en tids- og kostnadseffektiv metode med mulighet til å innhente mye informasjon på én gang (Løvås, 2013, s.391). Det foreligger både styrker og svakheter ved innsamling av selvrapporterte data og ved utformingen av spørreskjemaet. Flere av spørsmålene i spørreskjemaet er tidligere validitets- og reliabilitetstestet i henhold til idrettsutøvere (Melin et al., 2014), men ikke i forbindelse med FAKT-studien. Dette er en svakhet som truer både intern og ekstern validitet da man ikke vet om spørsmålene fanger opp det man ønsker (Beyer & Magnusson, 2003, s.48, 57). Dette kunne med fordel blitt avdekket ved hjelp av en pilotstudie i forkant av implementeringen av spørreskjemaet (Løvås, 2013, s.33).

En styrke ved spørreskjemaet er at retrospektive spørsmål gir nyttig informasjon om forhold som kan ha hatt innvirkning på BMD. På den annen side vil det true reliabiliteten da det åpner for recall-bias og dernest feilrapportering (Ringdal, 2013, s.207). Eksempelvis kan noen ha hatt en lang sykdomsperiode, og dermed ha vansker med å huske langt tilbake i tid, mens andre har hatt en kortere sykdomsperiode og dermed huske bedre. Manglende svar kan medføre at det sanne svar ikke kommer frem (Polit & Beck, 2012, s.284).

Manglende definisjoner av ulike begreper som AN, trening, sekundær amenoré og regelmessighet kan ha medført feilrapportering. Subtypen av AN som innebærer oppkast kan muligens ha blitt oppfattet som BN. Det er flere svakheter ved utformingen av spørsmålene, blant annet ved at svaralternativet ”ja, som regel” åpner opp for at menstruasjon også kan være uregelmessig. Man kunne benyttet fysiske tester som blodprøver ved kartlegging av menstruasjonsstatus (Mountjoy et al., 2014), men dette er

en kostbar metode (Carey et al., 2007) som ikke ble ansett som mulig å bruke i dette prosjektet. Svaralternativene ved kartlegging av sekundær amenoré var utformet både i fortid og/eller i nåtid, noe som gir et veldig vagt inntrykk av forekomsten. Man kunne unngått misforståelser av spørsmål ved bruk av kliniske intervjuer, eventuelt kunne man brukt dem som supplerende metode for å oppklare eventuelle misforståelser og dermed minsket faren for feilrapportering. Dette ble ikke ansett som gjennomførbart i FAKT-studien. For å unngå misforståelser av spørsmålene var en fagperson tilgjengelig mens deltakerne fylte ut skjemaet. Dette kan på den annen side ha medført responsbias ved at deltaker svarer det de tror er korrekt og sosialt akseptabelt, noe også kliniske intervjuer kunne medført (Løvås, 2013, s.32). Det kan føles mer anonymt og dermed lettere å besvare personlige spørsmål i ett spørreskjema enn i et intervju (Bangsberg, Bronstone & Hofmann, 2002). Spørreskjemaets validitet trues av mulig feilrapportering som følger av at kvinnene satt i samme rom ved utfylling og dermed kan ha påvirket hverandres svar.

En svakhet med definisjonen på regelmessig trening ved analysene er mangelen på enighet om dette i litteraturen. Trening to ganger i uken kan anses som regelmessig trening, men dette var ikke et eget alternativ i spørreskjemaet, som opererte med 1-2 dager. Mangel på flere svaralternativer kan ha gjort at noen falt mellom to alternativer og kan ha medført enten over-eller underrapportering av treningsmengde. Denne oppgavens definisjon kan også ha medført dette.

Over halvparten av spørreskjemaene ble ikke dobbeltsjekket av undertegnede da det ikke var mulig å få dem tilsendt fra Tromsø innen innlevering. Dette truer intern validitet da muligheten for feilkoding er tilstede og videre fare for informasjonsskjevhet dersom feil informasjon er registrert (Benestad & Laake, 2013, s.136). Optisk lesing av data kunne minimert fare for slike feil, men slike ressurser forelå ikke i hovedprosjektet. Man kunne også latt flere kode samme spørreskjema og undersøkt samsvaret mellom dem. Det kan også diskuteres hvor valide resultatene er ved bruk av kun noen få spørsmål for å kartlegge forekomst av menstruasjons-, sykdoms- og treningshistorikk. Sammenslåing av variabler fra spørreskjema kan være med på å hindre at de sanne forholdene kommer frem ved at det kan medføre overrapportering (Polit & Beck, 2012, s.284). Sykdomsvarighet er regnet ut fra alder for sykdomsstart og alderen til deltakerne ved baseline. Man må dermed ta forbehold om at de ikke nødvendigvis har vært syke

gjennom hele perioden og det faktum at man ikke vet hvilke(n) spiseforstyrrelse(r) de har hatt denne perioden.

Frafall

Mange respondenter, høy svarprosent og lavt frafall kan styrke representativiteten til denne oppgaven. Det foreligger ikke begrunnelser for hvorfor noen av deltakere valgte å trekke seg før baseline-testingen. Man vet dermed ikke om de som takket nei til videre deltakelse skilte seg fra de øvrige deltakerne i henhold til variablene som er målt, såkalt selv-seleksjonsbias (Staff, 2015).

Statistiske analyser

Data i denne oppgaven er behandlet som normalfordelte i samråd med statistikere fra Norges idrettshøgskole og i henhold til sentralgrenseteoremet. Presentasjon av resultater i gjennomsnitt kan kritiseres, da gjennomsnitt i stor grad er influert av ekstreme observasjoner (Laake & Skovlund, 2013, s.371). Relativt lav n i ulike kategorier kan i følge Polit & Beck (2012) produsere mindre presise estimater (s.284). Presentasjon av lav n i form av prosent kan gi et feilaktig inntrykk ved at tallene kan virke sterkere enn de er. Dette er grunnen til at det i oppgaven alltid oppgitt med andel i tillegg til prosent.

Det faktum at man også har analysert de som oppga å bruke prevensjon kan ha medført en overrapportering av regelmessig menstruasjon. Ved p-piller får man nemlig en unaturlig blødning som kan oppfattes som regelmessig menstruasjon. De som gikk på prevensjon ble allikevel tatt med i analysene da det ikke fremkom i spørreskjema hvilken prevensjon de brukte, samt at man må regne med at flesteparten i dag anvender prevensjon. Det hevdes som nevnt at hormonelle prevensjonsmidler kan ha innvirkning på BMD, men om effekten er positiv eller negativ er det imidlertid uenighet om (Tudor-Locke & McColl, 2010).

Det ble ikke tatt høyde for etnisitet da DXA-maskinen ikke hadde referanseverdier for annen etnisitet enn kaukasiske, noe som kan ha medført feil Z-score (Carey et al., 2007). På den annen side hevdes det at det i klinisk setting så og si er umulig å definere etnisitet med sikkerhet (Leslie et al., 2006). Vedrørende forbeholdene om valide målinger for DXA-maskin nevnt tidligere var det kun i henhold til alder at deltakerne kom utenfor: seks deltakere i BN-gruppen var under 20 år og 2 deltakere i BED.

Manglende T-score for 14 deltakere kan ha medført at den reelle beintettheten ikke fremkommer. Flere av spørsmålene mangler utfyllelse, noe som truer intern validitet. Dette er grunnen til at prosent er regnet ut fra deltakerne som faktisk besvarte spørsmålet (valid percent).

5.2.3 Ekstern validitet

Man kan kun si noe ovenfor den populasjonen man i denne oppgaven presenterer (Skovlund & Vatn, 2013, s.280) og det er både styrker og svakheter ved utvalget. Deltakerne er ikke tilfeldig utvalgt, noe som kan true representativiteten til utvalget og ekstern validitet. Deltakelse var gratis, noe som også kan ha virket mer uforpliktende og gjort det lettere å ikke fullføre behandlingen. Representativitet og generaliserbarheten kan trues av kriteriene for å delta i studien, da kriteriene gir en svært selektert gruppe (Skovlund & Vatn, 2013, s.280). Komorbiditet er vanlig ved spiseforstyrrelser (Herpertz-Dahlmann, 2015, Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016, Micali et al., 2017), noe som truer representativiteten da man i denne oppgaven muligens har med et friskere utvalg enn hva som er vanlig ved spiseforstyrrelser. På den annen side ble det ikke ansett som etisk riktig å ha med deltakere med komorbiditet grunnet manglende behandlingstiltak rettet mot dette. KMI-kriteriene kan også true den eksterne validiteten, da særlig i henhold til personer med BED, som ofte er overvektige (APA, 2013, s.345).

Optimalt sett skulle utvalget vært større for å styrke oppgavens overførbarhet, men som delstudie av FAKT-studien var utvalget allerede fastsatt. Som tidligere nevnt anses oppgaven å kunne være overførbar til befolkningen med BN grunnet høyt antall deltakere med denne diagnosen inkludert i studien. Stevens (2009) hevder at statistisk styrke ikke blir ansett som et problem når utvalgsstørrelsen passerer 100 deltakere (s.123). Et større utvalg ville i enda større grad jevnet ut tilfeldige feil og gitt større statistisk styrke ved at det gjenspeiler sannheten bedre (Polit & Beck, 2012, s.284). Det relativt lave antallet ved flere av variablene gjør at variasjoner i utvalget har stor innvirkning på resultatet, noe som kan true resultatenes overførbarhet.

5.2.4 Ethiske aspekter

FAKT-studien er godkjent av REK og innfrir dermed etiske retningslinjer som foreligger for studier på mennesker (Holm & Olsen, 2013, s.93). Utvalget er på mange måter i en sårbar situasjon og det kan være belastende for en person med spiseforstyrrelser å fylle ut skjema som innebærer personlige spørsmål angående sin

sykdom (Serpell & Treasure, 2002). I tillegg til å avdekke uhensiktsmessige konsekvenser av sykdommen kan det tenkes at DXA-målingene kan ha økt deltakernes oppmerksomhet rundt både vekt og kroppsfigur. Det skal nevnes at deltakerne sannsynligvis var opptatt av nevnte forhold fra før, noe det gjøres kvalitative studier på i forbindelse med FAKT-studien.

5.3 Kliniske implikasjoner og videre forskning

I studier inkludert i denne oppgaven ser spiseforstyrrelser, menstruasjonsforstyrrelser, FA og trening ut til å kunne påvirke BMD. Dette understreker viktigheten av å måle BMD hos personer med BN og BED, da de er utsatt for lav BMD som følger av et overdreven restriktivt energiinntak og underernæring. Videre viser både resultater i denne oppgaven og andre studier at høy kroppsvekt eller høy KMI ikke bør utelukke nødvendigheten av å måle BMD. Funnene i denne oppgaven tilsier at det er viktig å måle BMD i mer enn ett skjelettområde, da man ikke nødvendigvis klarer å avdekke lav BMD kun ved måling av ett område. Premenopausale kvinner har ikke med sikkerhet oppnådd PBM, noe som gjøre Z-score bedre egnet enn T-score da Z-score er tilpasset alder og kjønn. Da ungdomsårene hevdes å både være en tid der mange får spiseforstyrrelser og en kritisk tid for oppnåelse av PBM vil det være viktig med mer forskning på personer med spiseforstyrrelser i denne alderen. Forskning på grupper som har hatt spiseforstyrrelser lenger enn øvrige utvalg vil også kunne være nyttig.

Det er også viktig å kartlegge sykdoms- og menstruasjonshistorie hos personer med BN eller BED da det hevdes at disse påvirkbare faktorene kan ha innvirkning på BMD. FA og trening har en velkjent positiv effekt på skjelettet og BMD, og det anbefales at man belaster området som er utsatt eller har lav BMD direkte for å påvirke BMD her. Få studier tar for seg BMD-verdier hos personer med BED, noe som indikerer at det trengs mer forskning på denne pasientgruppen. Forebygging av lav BMD bør starte så tidlig som mulig og kartlegging av årsaksforhold til lav BMD ved spiseforstyrrelser er viktig.

6. Konklusjon

Resultatene viser til flest tilfeller av lav BMD i lumbalcolumnae. Ingen av deltakerne med lav BMD i lumbalcolumnae hadde lav BMD i proksimale femur eller omvendt i henhold til Z-score. Lav BMD forekom i BED-gruppen så vel som i BN-gruppen, med flest tilfeller i BED-gruppen. I BED-gruppen hadde over halvparten med lav BMD i lumbalcolumnae en KMI tilsvarende fedme. Denne oppgaven viser beskjeden forekomst av lav BMD, osteopeni og osteoporose. Flesteparten av deltakerne hadde ikke hatt sekundær amenoré og opplevde regelmessig menstruasjon, trente regelmessig og med ytre vekt. Over halvparten av deltakerne med lav BMD i lumbalcolumnae i BN-gruppen rapporterte om tidligere AN. Det presiseres at man må ta forbehold om deltakerantall og utvalgsskjevhet når man betrakter resultatene i denne oppgaven.

Referanser

Adams, J. E. (2013). Advances in bone imaging for osteoporosis. *Nature Reviews Endocrinology*, 9 (1), 28-42. doi:10.1038/nrendo.2012.217.

Agras, W. S., Walsh, T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T. & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 57(5), 459-466.

Alleyne, J. & Bennell, K. (2012). *Women and activity-related issues across the lifespan*. I: P. Brukner & K. Khan (2012). *Clinical sports medicine* (s. 910-935). Sydney: McGraw- Hill.

American Psychological Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th Edition: DSM-5. Washington, D.C: American psychiatric Association.

Andersen, A. E. & Ryan, G. L. (2009). Eating disorders in the obstetric and gynecologic patient population. *Obstetrics & Gynecology*, 114(6), 1353-1367. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181c070f9.

Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Report of a WHO Study Group. (1994). *World Health Organization Technical Report Series*, 843, 1-129.

- Bahr, R., Alfredson, H., Järvinen, M., Järvinen, T., Khan, K. Kjær, M., Matheson, G. & Mæhlum, S. (2014). Skadetyper og –årsaker. I: R. Bahr (Red.), *Idrettsskader: Diagnostikk og behandling*. (s.1-24). Bergen: Fagbokforlaget.
- Baim, S., Wilson, C. R., Lewiecki, E. M., Luckey, M. M., Downs, R. W., Jr., & Lentle, B. C. (2005). Precision assessment and radiation safety for dual-energy X-ray absorptiometry: Position paper of the International Society for Clinical Densitometry. *Journal of Clinical Densitometry*, 8(4), 371-378.
- Baker, D., Roberts, R. & Towell, T. (2000). Factors predictive of bone mineral density in eating-disordered women: A longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 29-35. doi:10.1002/(SICI)1098-108X(200001)27:1<29::AID-EAT3>3.0.CO;2-P.
- Bangsberg, D. R., Bronstone, A. & Hofmann, R. (2002). A computer-based assessment detects regimen misunderstandings and nonadherence for patients on HIV antiretroviral therapy. *AIDS Care*, 14(1), 3-15. doi:10.1080/09540120220097892.
- Baxter-Jones, A. D., Faulkner, R. A., Forwood, M. R., Mirwald, R. L. & Bailey, D. A. (2011). Bone mineral accrual from 8 to 30 years of age: An estimation of peak bone mass. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(8), 1729-1739. doi:10.1002/jbmr.412.
- Beck, B. R. & Snow, C. M. (2003). Bone health across the lifespan--exercising our

options. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31(3), 117-122.

Benestad, H.B. & Laake, P. (2013). Forskning: metode og planlegging. I: P. Laake, B.R. Olsen & H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag*. (s. 115-146). Oslo: Gyldendal akademisk.

Berger, C., Goltzman, D., Langsetmo, L., Joseph, L., Jackson, S., Kreiger, N., . . .

Hanley, D. A. (2010). Peak bone mass from longitudinal data: implications for the prevalence, pathophysiology, and diagnosis of osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 25(9), 1948-1957. doi:10.1002/jbmr.95.

Beyer, N. & Magnusson, P. (2003). *Målemetoder i fysioterapi*. København: Munksgaard Danmark.

Bhalla, A. K. (2010). Management of osteoporosis in a pre-menopausal woman. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 24(3), 313-327. doi:10.1016/j.berh.2010.01.006.

Bielemann, R. M., Martinez-Mesa, J. & Gigante, D. P. (2013). Physical activity during life course and bone mass: a systematic review of methods and findings from cohort studies with young adults. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 14(1), 77. doi:10.1186/1471-2474-14-77.

Bonjour, J. P., Chevalley, T., Ferrari, S. & Rizzoli, R. (2009). The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis. *Salud de Publica*

Mexico, 51 Suppl 1, S5-17.

Bonjour, J. P., Theintz, G., Law, F., Slosman, D. & Rizzoli, R. (1994). Peak bone mass.

Osteoporosis International, 4(1), S7-S13. doi:10.1007/BF01623429.

Bouchard, C., Shepard, R.J. & Stephens, T. (1994). *Physical activity, fitness, and*

health: international proceedings and consensus statement. Champaign, IL:

Human Kinetics.

Bratland-Sanda, S., Sundgot-Borgen, J., Rø, O., Rosenvinge, J. H., Hoffart, A. &

Martinsen, E. W. (2010). Physical activity and exercise dependence during

inpatient treatment of longstanding eating disorders: an exploratory study of

excessive and non-excessive exercisers. *International Journal of Eating*

Disorders, 43(3), 266-273. doi:10.1002/eat.20769.

Burrows, M., Shepherd, H., Bird, S., MacLeod, K. & Ward, B. (2007). The components

of the female athlete triad do not identify all physically active females at risk.

Journal of Sports Science, 25(12), 1289-1297. doi:10.1080/02640410601129714.

Carey, J. J., Delaney, M. F., Love, T. E., Richmond, B. J., Cromer, B. A., Miller, P.

D., . . . Licata, A. A. (2007). DXA-generated Z-scores and T-scores may differ

substantially and significantly in young adults. *Journal of Clinical Densitometry,*

10(4), 351-358. doi:10.1016/j.jocd.2007.06.001.

Caspersen, Powell & Christenson. (1985). *Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research*. Hentet 23.september 2016 fra:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1424733/pdf/pubhealthrep00100-0016.pdf>

Coelho, G. M. de O., Gomes, A. I. da S., Ribeiro, B. G., & Soares, E. de A. (2014). Prevention of eating disorders in female athletes. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 5, 105–113. doi: [10.2147/OAJSM.S36528](https://doi.org/10.2147/OAJSM.S36528).

Cohen, A. & Shane, E. (2008). Treatment of premenopausal women with low bone mineral density. *Current Osteoporosis Report*, 6(1), 39-46.

Cosman, F., de Beur, S. J., LeBoff, M. S., Lewiecki, E. M., Tanner, B., Randall, S., & Lindsay, R. (2014). Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis International*, 25(10), 2359-2381.
doi:10.1007/s00198-014-2794-2.

D'Addesa, D., D'Addezio, L., Martone, D., Censi, L., Scanu, A., Cairella, G., . . . Menghetti, E. (2010). Dietary intake and physical activity of normal weight and overweight/obese adolescents. *Int J Pediatr*, 2010, 785649.
doi:10.1155/2010/785649

Dahl, H.A. & Rinvik, E. (2007). *Menneskets funksjonelle anatomi*. Oslo: Cappelen.

De Laet, C., Kanis, J. A., Oden, A., Johanson, H., Johnell, O., Delmas, P., . . . Tenenhouse, A. (2005). Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-

analysis. *Osteoporosis International*, 16 (11), 1330-1338. doi:10.1007/s00198-005-1863-y.

Donaldson, A. A. & Gordon, C. M. (2015). Skeletal complications of eating disorders. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 64(9), 943–951.
<http://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.06.007>.

Eastell, R. & Lambert, H. (2002). Diet and healthy bones. *Calcified Tissue International*, 70(5), 400-404. doi:10.1007/s00223-001-0047-9.

Ehrlich, P. J., & Lanyon, L. E. (2002). Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporosis International*, 13(9), 688-700.
doi:10.1007/s001980200095.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of general psychiatry*, 57(7), 659-665.

Fonseca, H., Moreira-Goncalves, D., Coriolano, H. J. & Duarte, J. A. (2014). Bone quality: the determinants of bone strength and fragility. *Sports Medicine*, 44(1), 37-53. doi:10.1007/s40279-013-0100-7.

Gabbard, I. G. O. (2014). Substance- related and addictive disorders and eating disorders. *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice* (5. utg., s. 345-382).
Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc.

- Garg, M. K. & Kharb, S. (2013). Dual energy X-ray absorptiometry: pitfalls in measurement and interpretation of bone mineral density. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(2), 203-210. doi:10.4103/2230-8210.109659.
- GE Lunar Healthcare. (2014). GE Healthcare Lunar enCORE-basert røntgen-bendensitometer: brukermanual enCORE-basert røntgen-bendensitometer. LU43616NO: GE Lunar Healthcare.
- Golden, N. H., Lanzkowsky, L., Schebendach, J., Palestro, C. J., Jacobson, M. S. & Shenker, I. R. (2002). The effect of estrogen-progestin treatment on bone mineral density in anorexia nervosa. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 15(3), 135-143.
- Gordon, C. M. (2010). Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *New England Journal of Medicine*, 363(4), 365-371. doi:10.1056/NEJMcp0912024.
- Greco, E. A., Fornari, R., Rossi, F., Santiemma, V., Prossomariti, G., Annoscia, C., . . . Migliaccio, S. (2010). Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *International Journal of Clinical Practice*, 64(6), 817-820. doi:10.1111/j.1742-1241.2009.02301.x.
- Hall, C. H., Hewitt, G. & Stevens, S. L. (2008). Assessment and management of bone health in adolescents with anorexia nervosa. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 21(4), 221-224. doi:10.1016/j.jpag.2008.02.006.

- Halvorsen, I., Platou, D. & Høiseith, A. (2012). Bone mass eight years after treatment for adolescent-onset anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 20(5), 386-392. doi:10.1002/erv.2179.
- Hangartner, T. N., Warner, S., Braillon, P., Jankowski, L. & Shepherd, J. (2013). The official positions of the international society for clinical densitometry: acquisition of dual-energy X-ray absorptiometry body composition and considerations regarding analysis and repeatability of measures. *Journal of Clinical Densitometry*, 16(4), 520-536. doi:10.1016/j.jocd.2013.08.007.
- Hartard, M., Bottermann, P., Bartenstein, P., Jeschke, D., & Schwaiger, M. (1997). Effects on bone mineral density of low-dosed oral contraceptives compared to and combined with physical activity. *Contraception*, 55(2), 87-90.
- Hartman, D., Crisp, A., Rooney, B., Rackow, C., Atkinson, R., & Patel, S. (2000). Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 28(1), 107-112.
- Hawkins, J. D., Catalano, R. F. & Arthur, M. W. (2002). Promoting science-based prevention in communities. *Addictive Behaviours*, 27(6), 951-976.
- Heaney, R. P., Abrams, S., Dawson-Hughes, B., Looker, A., Marcus, R., Matkovic, V. & Weaver, C. (2000). Peak bone mass. *Osteoporosis International*, 11(12), 985-1009. doi:10.1007/s001980070020.

- Helsedirektoratet. (2017). *Nasjonalt faglig retningslinje for tidlig oppdagelse, utredning og behandling av spiseforstyrrelser*. Hentet 27.april 2017 fra:
<https://helsedirektoratet.no/Retningslinjer/Spiseforstyrrelser.pdf>.
- Herpertz-Dahlmann, B. (2015). Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolescent Psychiatric Clinics*, 24(1), 177-196. doi:10.1016/j.chc.2014.08.003.
- Hoch, A. Z., Pajewski, N. M., Moraski, L., Carrera, G. F., Wilson, C. R., Hoffmann, R. G., ... Gutterman, D. D. (2009). Prevalence of the female athlete triad in high school athletes and sedentary students. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 19(5), 421–428. doi: [10.1097/JSM.0b013e3181b8c136](https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e3181b8c136).
- Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 336-339. doi:10.1097/ycp.0000000000000282.
- Holm, S. & Olsen, B.R. (2013). Etik i menneske- og dyreforsøk. I: P. Laake, B.R. Olsen & H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag*. (s. 90-114). Oslo: Gyldendal akademisk.
- The International Society For Clinical Densitometry (ISCD). (2015). *Official positions. Adult and pediatric*. Hentet 12.oktober 2016 fra: <http://www.iscd.org/official-positions/2015-iscd-official-positions-adult/>

Iversen, O-E., Seeberg, T. & Øverlie, I. (2004). *Klimakteriet*. Hentet 14.april 2016 fra:

<http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/veileder-i-generell-gynekologi-2004/kapitler/klimakteriet/>

Jacobsen, D.I. (2000). *Hvordan gjennomføre undersøkelser? Innføring i samfunnsvitenskapelig metode*. Kristiansand: Høyskoleforlaget

Johannessen, A., Tufte, P.A. & Christoffersen, L. (2016). *Introduksjon til samfunnsvitenskapelig metode*. Oslo: Abstrakt forlag.

Kanis, J. A., McCloskey, E. V., Johansson, H., Cooper, C., Rizzoli, R. & Reginster, J. Y. (2013). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 24(1), 23-57.
doi:10.1007/s00198-012-2074-y.

Kaye, W. H., Devlin, B., Barbarich, N., Bulik, C. M., Thornton, L., Bacanu, S. A., . . . Berrettini, W. H. (2004). Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. *International Journal of Eating Disorders*, 35(4), 556-570.
doi:10.1002/eat.10271.

Keski-Rahkonen, A. & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340-345.
doi:10.1097/ycp.0000000000000278.

Khan, A.A, Bachrach, L., Brown, J., Hanley, D.A., Josse, R.G., Kendler, D.L., . . .

Watts, N.B. (2004). Diagnosis of osteoporosis in men, premenopausal women, and children. *Journal of Clinical Densitometry*, 7(1), 17-26.
doi:<http://dx.doi.org/10.1385/JCD:7:1:17>.

Khan, K., McKay, H., Kannus, P., Bailey, D., Wark, J. & Bennell, K. (2001). *Physical activity and bone health*. Human Kinetics: USA.

Kringlen, E., Torgersen, S. & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158(7), 1091-1098.
doi:10.1176/appi.ajp.158.7.1091.

Laake, P. & Skovlund, E. (2013). Statistisk analyse av kontinuerlige data. I: P. Laake, B.R. Olsen & H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag*. (s. 351-390). Oslo: Gyldendal akademisk

Langsetmo, L., Hitchcock, C. L., Kingwell, E. J., Davison, K. S., Berger, C., Forsmo, S., . . . Prior, J. C. (2012). Physical activity, body mass index and bone mineral density-associations in a prospective population-based cohort of women and men: the Canadian multicenter osteoporosis study (CaMos). *Bone*, 50(1), 401-408. doi:10.1016/j.bone.2011.11.009.

Leslie, W. D., Adler, R. A., El-Hajj Fuleihan, G., Hodsman, A. B., Kendler, D. L., McClung, M., . . . Watts, N. B. (2006). Application of the 1994 WHO classification to populations other than postmenopausal caucasian women: the 2005 ISCD Official Positions. *Journal of Clinical Densitometry*, 9(1), 22-30.

doi:10.1016/j.jocd.2006.05.004.

Lewinsohn, P. M., Striegel-Moore, R. H. & Seeley, J. R. (2000). Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(10), 1284-1292. doi:http://dx.doi.org/10.1097/00004583-200010000-00016.

Løvås, G.G. (2013). *Statistikk for universiteter og høyskoler*. Oslo: Universitetsforlaget.

Maimoun, L. & Sultan, C. (2011). Effects of physical activity on bone remodeling. *Metabolism*, 60(3), 373-388. doi:10.1016/j.metabol.2010.03.001.

Manske, S. L., Liu-Ambrose, T., Cooper, D. M., Kontulainen, S., Guy, P., Forster, B. B. & McKay, H. A. (2009). Cortical and trabecular bone in the femoral neck both contribute to proximal femur failure load prediction. *Osteoporosis International*, 20(3), 445-453. doi:10.1007/s00198-008-0675-2.

Mehler, P.S. & Anderson, A.E. (2010). *Eating Disorders: a guide to medical care and complications*. 2nd ed Johns Hopkins University: Baltimore.

Melin, A., Tornberg, A. B., Skouby, S., Faber, J., Ritz, C., Sjodin, A. & Sundgot-Borgen, J. (2014). The LEAF questionnaire: a screening tool for the identification of female athletes at risk for the female athlete triad. *British Journal of Sports Medicine*, 48(7), 540-545. doi:10.1136/bjsports-2013-093240.

Messina, C., Sconfienza, L. M., Bandirali, M., Guglielmi, G. & Ulivieri, F. M. (2016).

Adult dual-energy X-ray absorptiometry in clinical practice: How I report it.

Seminars in Musculoskeletal Radiology, 20(3), 246-253. doi:10.1055/s-0036-1592370.

Micali, N., Martini, M. G., Thomas, J. J., Eddy, K. T., Kothari, R., Russell, E., . . .

Treasure, J. (2017). Lifetime and 12-month prevalence of eating disorders amongst women in mid-life: a population-based study of diagnoses and risk factors. *BMC Medicine*, 15(1), 12. doi:10.1186/s12916-016-0766-4.

Micali, N., Solmi, F., Horton, N. J., Crosby, R. D., Eddy, K. T., Calzo, J. P., . . . Field,

A. E. (2015). Adolescent eating disorders predict psychiatric, high-risk behaviors and weight outcomes in young adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(8), 652-659.e651.

doi:10.1016/j.jaac.2015.05.009.

Misra, M., Katzman, D., Miller, K. K., Mendes, N., Snelgrove, D., Russell, M., . . .

Klibanski, A. (2011). Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(10), 2430-2438. doi:10.1002/jbmr.447.

Misra, M. & Klibanski, A. (2014). Anorexia nervosa and bone. *Journal of*

Endocrinology, 221(3), R163-176. doi:10.1530/joe-14-0039

Misra, M. (2008). Long-term skeletal effects of eating disorders with onset in

adolescence. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135, 212-218.

doi:10.1196/annals.1429.002.

Modan-Moses, D., Levy-Shraga, Y., Pinhas-Hamiel, O., Kochavi, B., Enoch-Levy, A.,

Vered, I. & Stein, D. (2015). High prevalence of vitamin D deficiency and insufficiency in adolescent inpatients diagnosed with eating disorders.

International Journal of Eating Disorders, 48(6), 607-614.

doi:10.1002/eat.22347.

Morris, J., Tothill, P., Gard, M., McPhail, K., Hannan, J., Cowen, S. & Freeman, C.

(2004). Reduced bone mineral density in bulimia as well as anorexia nervosa.

European Eating Disorders Review, 12(2), 71-78. doi:10.1002/erv.561.

Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Carter, S., Constantini, N., Lebrun, C., . . .

Ljungqvist, A. (2014). The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad--relative energy deficiency in sport (RED-S). *British Journal of Sports*

Medicine, 48(7), 491-497. doi:10.1136/bjsports-2014-093502.

Naessén, S., Carlstrom, K., Glant, R., Jacobsson, H. & Hirschberg, A. L. (2006). Bone

mineral density in bulimic women--influence of endocrine factors and previous anorexia. *European Journal of Endocrinology*, 155(2), 245-251.

doi:10.1530/eje.1.02202.

Nana, A., Slater, G. J., Stewart, A. D. & Burke, L. M. (2015). Methodology review:

using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) for the assessment of body

composition in athletes and active people. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 25(2), 198-215. doi:10.1123/ijsnem.2013-0228.

National Institute of Health. (2016). *Handout on health: Osteoporosis*. Hentet 4.februar 2017 fra: https://www.niams.nih.gov/health_info/Osteoporosis/default.asp#3

National Institute of Health. (2015). *Osteoporosis: Peak bone mass in women*. Hentet 3.april 2017 fra: https://www.niams.nih.gov/Health_Info/Bone/osteoporosis/bone_mass.asp

National Institute of Health. (2000). Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *National Institute of Health Consensus Development Conference Statement 2000 March 27-29, 17(1)*, 1-36. Hentet 9. oktober 2016 fra: <https://consensus.nih.gov/2000/2000osteoporosis111html.htm>

National Institute of Health. (2001). Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. (2001). *Journal of the American Medical Association*, 285(6), 785-795.

Office of the Surgeon General. (2004). *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): Office of the Surgeon General.

Pedersen, B. K., & Saltin, B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16 Suppl 1, 3-63. doi:10.1111/j.1600-0838.2006.00520.x.

Polit, D. F. & Beck, C. T. (2012). *Nursing research: generating and assessing evidence for nursing practice* (9th ed.). Philadelphia, Pa.: Wolters Kluwer Health.

Poyastro Pinheiro, A., Thornton, L. M., Plotonicov, K. H., Tozzi, F., Klump, K. L., Berrettini, W. H., . . . Bulik, C. M. (2007). Patterns of menstrual disturbance in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 40(5), 424-434. doi:10.1002/eat.20388.

Qaseem, A., Forciea, M., McLean, R. M., Denberg, T. D. & for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. (2017). Treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures in men and women: A clinical practice guideline update from the american college of physicians. *Annals of Internal Medicine*. doi:10.7326/M15-1361.

Raastad, T. & Rønnestad, B.R. (2010). *Adapsjon til styrketrening*. I: T. Raastad, G. Paulsen, P.E. Refsnes, B.R. Rønnestad & A.R. Wisnes. *Styrketrening: I teori og praksis*. (s.37-82). Oslo: Gyldendal.

Recker, R. R., Davies, K. M., Hinders, S. M., Heaney, R. P., Stegman, M. R. & Kimmel, D. B. (1992). Bone gain in young adult women. *Jama*, 268(17), 2403-2408.

Ribom, E.L. & Piehl-Aulin, K. (2009). Osteoporose. I: R. Bahr (Red.). *Aktivitetshåndboken (3.utg.)*. (s.8-36). Oslo: Helsedirektoratet.

Ringdal, K. (2013). Enhet og mangfold: samfunnsvitenskapelig forskning og kvantitativ metode. Bergen: Fagbokforlaget.

Robinson, L., Aldridge, V., Clark, E. M., Misra, M. & Micali, N. (2016). A systematic review and meta-analysis of the association between eating disorders and bone density. *Osteoporosis International*, 27(6), 1953-1966. doi:10.1007/s00198-015-3468-4.

Robling, A. G., Castillo, A. B. & Turner, C. H. (2006). Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 8, 455-498. doi:10.1146/annurev.bioeng.8.061505.095721.

Rosenvinge, J.H. & Gøtestam, K. (2002). *Spiseforstyrrelser – hvordan bør behandlingen organiseres?*. Hentet 28.september 2016 fra:
<http://tidsskriftet.no/en/2002/01/aktuelt-problem/spiseforstyrrelser-hvordan-bor-behandlingen-organiseres>

Rosenvinge, J. H., Pettersen, G. (2015). Epidemiology of eating disorders part III: Social epidemiology and case definitions revisited. *Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice*, 3(3), 17. DOI: 10.1080/21662630.2015.1022197.

Rønningen, L.S. (2015). *Forekomst av menstruasjonsforstyrrelser, redusert beinmineraltetthet, tidligere historie av anorexia nervosa og treningsatferd hos kvinner med bulimia nervosa eller overspisingslidelse. En*

tverrsnittundersøkelse. Master ved Norges idrettshøgskole, Oslo. Hentet

20.august 2016 fra:

<https://brage.bibsys.no/xmlui/bitstream/handle/11250/2357668/Ronningen%20LS%202015v.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Schorr, M., Dichtel, L. E., Gerweck, A. V., Torriani, M., Miller, K. K. & Bredella, M.

A. (2016). Body composition predictors of skeletal integrity in obesity. *Skeletal Radiology*, 45(6), 813-819. doi:10.1007/s00256-016-2363-1.

Seeman, E. (2009). Bone modeling and remodeling. *Critical Reviews of Eukaryotic Gene Expression*, 19(3), 219-233

Seeman, E., Szumukler, G. I., Formica, C., Tsalamandris, C. & Mestrovic, R. (1992).

Osteoporosis in anorexia nervosa: the influence of peak bone density, bone loss, oral contraceptive use, and exercise. *Journal of Bone and Mineral Research*, 7(12), 1467-1474. doi:10.1002/jbmr.5650071215.

Senter for kunnskapsbasert praksis, Høgskolen i Bergen og Nasjonalt kunnskapssenter

for helsetjenesten (2012). *Tverrsnittstudie*. Hentet 28. september 2016 fra:

<http://kunnskapsbasertpraksis.no/kritisk-vurdering/tverrsnittstudie/>

Serpell, L. & Treasure, J. (2002). Bulimia nervosa: Friend or foe? The pros and cons of

bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 32(2), 164-170.

doi:10.1002/eat.10076.

Shapses, S. A. & Cifuentes, M. (2003). Weight reduction and bone health. In: Lanham-New, S.A, Jean-Phillippe, B. (eds). *Nutritional aspects of bone health*. Thomas Graham House, Royal Society of Chemistry, Science Park, pp 589–604). Doi

Shapses, S. A. & Sukumar, D. (2012). Bone metabolism in obesity and weight loss. *Annual Review of Nutrition*, 32, 287-309.
doi:10.1146/annurev.nutr.012809.104655.

Shapses, S. A., Pop, L. C. & Wang, Y. (2017). Obesity is a concern for bone health with aging. *Nutrition Research*, 39, 1-13.
doi:http://doi.org/10.1016/j.nutres.2016.12.010.

Shepherd, J. A., Schousboe, J. T., Broy, S. B., Engelke, K. & Leslie, W. D. (2015). Executive summary of the 2015 ISCD position development conference on advanced measures from DXA and QCT: fracture prediction beyond BMD. *Journal of Clinical Densitometry*, 18(3), 274-286.
doi:10.1016/j.jocd.2015.06.013.

Skovlund, E. & Vatn, M.H. 2013. Klinisk forskning.. I: P. Laake, B.R. Olsen & H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag*. (s. 255-281). Oslo: Gyldendal akademisk.

Smink, F. R., van Hoeken, D. & Hoek, H. W. (2013). Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 26(6), 543-548.
doi:10.1097/YCO.0b013e328365a24f.

Solmi, M., Veronese, N., Correll, C. U., Favaro, A., Santonastaso, P., Caregaro, L., . . .

Stubbs, B. (2016). Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 133(5), 341-351. doi:10.1111/acps.12556.

Staff, A. (2015). *Bias*. Hentet 25.mai 2017 fra:

<https://www.etikkom.no/FBIB/Temaer/Spesielle-problemomrader/Bias/>

Stevens, J. (2009). *Applied multivariate statistics for the social sciences*. Mahwah, N.J. New York: Routledge.

Strokosch, G. R., Friedman, A. J., Wu, S. C. & Kamin, M. (2006). Effects of an oral contraceptive (norgestimate/ethinyl estradiol) on bone mineral density in adolescent females with anorexia nervosa: a double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Adolescent Health*, 39(6), 819-827.
doi:10.1016/j.jadohealth.2006.09.010.

Sundgot-Borgen, J., Bahr, R., Falch, J. A., & Schneider, L. S. (1998). Normal bone mass in bulimic women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 83(9), 3144-3149. doi:10.1210/jcem.83.9.5085.

Swain, D., Brawner, C., Chambliss, H., Nagelkrik, P., Bayles, M. & Swank, A. (2014). *ACSM 's resource manual for Guidelines for exercise testing and prescription*. Wilkins: Lippincott Williams.

- Teng, K. (2011). Premenopausal osteoporosis, an overlooked consequence of anorexia nervosa. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 78(1), 50-58.
doi:10.3949/ccjm.78a.10023.
- Thelle, D.S & Laake, P. (2013). Epidemiologisk forskning: begreper og metoder. I: P. Laake, B.R. Olsen & H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag*. (s. 300-320). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Thornton, D. & Gordon, C. M. (2016). Restrictive Eating Disorders and Skeletal Health in Adolescent Girls and Young Women. *Calcified Tissue International*, 1-12.
doi:10.1007/s00223-016-0164-0.
- Torstveit, M. K., & Sundgot-Borgen, J. (2005). The female athlete triad exists in both elite athletes and controls. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(9), 1449-1459. Hentet 24.oktober 2016 fra:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16177594>
- Tudor-Locke, C. & McColl, R. S. (2000). Factors related to variation in premenopausal bone mineral status: a health promotion approach. *Osteoporosis International*, 11(1), 1-24. doi:10.1007/s001980050001.
- Van Norman, K. (2010). *Exercise and Wellness for Older Adults-2nd Edition: Practical Programming Strategies*. Champaign, IL: Human Kinetics.

- Vyver, E., Steinegger, C. & Katzman, D. K. (2008). Eating disorders and menstrual dysfunction in adolescents. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135, 253-264. doi:10.1196/annals.1429.013.
- Weaver, C. M., Gordon, C. M., Janz, K. F., Kalkwarf, H. J., Lappe, J. M., Lewis, R., . . . Zemel, B. S. (2016). The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporosis International*, 27(4), 1281-1386. doi:10.1007/s00198-015-3440-3.
- Wegienka, G. & Baird, D. D. (2003). Potential bias due to excluding oral contraceptive users when estimating menstrual cycle characteristics. *American Journal of Epidemiology*, 158(10), 947-950.
- Zain, M. M. & Norman, R. J. (2008). Impact of obesity on female fertility and fertility treatment. *Womens Health (London)*, 4(2), 183-194. doi:10.2217/17455057.4.2.183.
- Zuckerman-Levin, N., Hochberg, Z. & Latzer, Y. (2014). Bone health in eating disorders. *Obesity Reviews*, 15(3), 215-223. doi:10.1111/obr.12117.
- Ålgars, M., Huang, L., Von Holle, A. F., Peat, C. M., Thornton, L. M., Lichtenstein, P. & Bulik, C. M. (2013). Binge eating and menstrual dysfunction. *Journal of Psychosomatic Research*, 76(1), 19-22. doi:10.1016/j.jpsychores.2013.11.011.

Tabelloversikt

<i>Tabell 1. Definisjoner av Z- og T-score for oppgaven.....</i>	<i>9</i>
<i>Tabell 2. DSM-5-kriterier for BN.....</i>	<i>10</i>
<i>Tabell 3. DSM-5- kriterier for BED.....</i>	<i>11</i>
<i>Tabell 4. DSM-5- kriterier for AN.....</i>	<i>11</i>
<i>Tabell 5. Inklusjons- og eksklusjonskriterier for FAKT-deltakerne.....</i>	<i>25</i>
<i>Tabell 6. Karakteristikk av utvalget fordelt på diagnosegrupper oppgitt med gjennomsnitt (SD). AN i sykdomsforløpet er oppgitt i antall (n) og prosent (%).....</i>	<i>30</i>
<i>Tabell 7. Z- og T-score i lumbalcolumnae for de to diagnosegruppene oppgitt med gjennomsnitt (SD).....</i>	<i>31</i>
<i>Tabell 8. Z- og T-score i proksimale femur for de to diagnosegruppene oppgitt med gjennomsnitt (SD).....</i>	<i>31</i>
<i>Tabell 9. Presentasjon av variabler som kjennetegner deltakere med lav BMD eller BMD innen forventet range i lumbalcolumnae (L1-L4). Presentert med antall (n) og prosent (%).....</i>	<i>33</i>
<i>Tabell 10. Presentasjon av variabler som kjennetegner deltakerne med lav BMD eller BMD innen forventet range i proksimale femur. Presentert med antall (n) og prosent (%).....</i>	<i>34</i>

Figuroversikt

<i>Figur 1. Faktorer som kan påvirke beinmasse</i>	16
<i>Figur 2. DXA-maskin</i>	21
<i>Figur 3. Inklusjons- og eksklusjonsprosess gjeldende for oppgaven</i>	25
<i>Figur 4. DXA-scan av femur (t.v) og lumbalcolumnae (L1-L4) (t.h)</i>	26
<i>Figur 5. Prosentvis fordeling i henhold til kategorisering av Z- og T-score (SD) i lumbalcolumnae (L1-L4) for BN- og BED-gruppen</i>	31
<i>Figur 6. Prosentvis fordeling i henhold til kategorisering av Z- og T-score (SD) i proximale femur for BN- og BED-gruppen</i>	32

Forkortelser

AN	Anorexia nervosa
BED	Overspisingslidelse (binge eating disorder)
BMD	Beinmineraltetthet (bone mineral density)
BN	Bulimia nervosa
DSM- IV, -5	Diagnostic and Statistical Manual, 4th edition, 5th edition
DXA	Dual-energy X-ray absorptiometry
FAKT	Fysisk aktivitet og kostholdsterapi
ISCD	The International Society For Clinical Densitometry
KMI	Kroppsmasseindeks
PBM	Peak bone mass
SD	Standardavvik
SPSS	Statistical Package of the Social Sciences

Vedlegg

Vedlegg 1: Spørreskjema om menstruasjon, sykdoms- og treningshistorie

Spørreskjema om menstruasjon, sykdoms- og treningshistorie

Viktig: Sett en **tydelig ring** rundt bokstaven som tilhører det svaret du vil gi!

1. Menstruasjon

- Hvor gammel var du da du fikk din første menstruasjon?
 - 11 år eller yngre
 - 12-14 år
 - 15 år eller eldre
 - Har aldri hatt menstruasjon
 - Husker ikke
- Kom din første menstruasjon naturlig (av seg selv)? Hvis nei, svar også på spørsmål 3.
 - Ja
 - Nei
 - Husker ikke
- Hvis nei, hva ble gjort for å igangsette din menstruasjon?
 - Hormonbehandling
 - Vektøkning
 - Redusert treningsmengde
 - Annet; vennligst spesifiser: _____
- Braker du hormonelle prevensjonsmidler nå (p-pille, p-sprøyte, p-plaster, spiral, p-stav, p-ring eller lignende)?
 - Ja
 - Nei
- Hvis du bruker/har brukt hormonelle prevensjonsmidler, hvor gammel var du da du startet å bruke det? Skriv inn: _____

6. Har du menstruasjon i dag? Hvis svaret er ja, svar også på spørsmål 7-11.

Hvis svaret er nei eller vet ikke, hopp til spørsmål 12.

- a. Ja
- b. Nei
- c. Vet ikke

7. Hvis ja, når hadde du sist menstruasjon?

- i. 0-4 uker siden
- ii. 1-2 måneder siden
- iii. 3-4 måneder siden
- iv. 5 måneder eller mer siden

8. Hvis ja, har du regelmessig menstruasjon (hver 28.-34. dag)?

- i. Ja, som regel
- ii. Nei, som regel ikke
- iii. Vet ikke

9. Hvis ja, hvor mange dager pleier du å ha blødning?

- i. 1-2 dager
- ii. 3-4 dager
- iii. 5-6 dager
- iv. 7-8 dager
- v. 9 dager eller mer

10. Hvis ja, har du noen ganger problemer med kraftig menstruasjonsblødning?

- i. Ja
- ii. Nei

11. Hvis ja, hvor mange menstruasjonsblødninger har du hatt i løpet av det siste året?

- i. 12 eller flere
- ii. 9-11
- iii. 6-8
- iv. 3-5
- v. 0-2

12. Hvis nei eller vet ikke, hvor lenge er det siden sist du hadde menstruasjon?

- a. 2-3 måneder siden
- b. 4-5 måneder siden
- c. 6 måneder siden eller mer
- d. Jeg er gravid og har derfor ikke menstruasjon
- e. Jeg bruker minipiller og har derfor ikke menstruasjon

13. Har din menstruasjon uteblitt helt i 3 måneder eller lenger uten at det skyldes graviditet eller minipiller?

- a. Nei, det har aldri skjedd
- b. Ja, det har skjedd tidligere
- c. Ja, jeg opplever det nå

2. Sykdomshistorie

1. Hvilken spiseforstyrrelsesdiagnose har du?
 - a. Bulimia nervosa
 - b. Overspisingslidelse
 - c. En blanding av begge
 - d. Annet; skriv inn: _____
 - e. Ikke diagnostisert

2. Hvor har du eventuelt fått diagnostisert spiseforstyrrelsen?
 - a. Lege
 - b. Psykolog
 - c. Psykiater
 - d. Andre; vennligst spesifiser:

3. Hvor gammel var du da du følte at sykdomsutviklingen startet?
Skriv inn: _____

4. Har du tidligere hatt anorexia nervosa?
 - a. Ja
 - b. Nei
 - c. Vet ikke

5. Hva er den laveste og høyeste vekten du har hatt, samt nåværende vekt og den ønskede vekten din? Fyll inn på alle alternativene (a-d)
 - a. Laveste vekt: _____ kg
 - b. Høyeste vekt _____ kg
 - c. Nåværende vekt: _____ kg
 - d. Ønskevekt: _____ kg

6. Har du fått behandling for din spiseforstyrrelse tidligere? Hvis svaret er ja, svar også på spørsmål 7.

- a. Ja
- b. Nei

7. Hvis ja, hvilken/hvilke behandlingsformer har du hatt? Kan ringe rundt flere svar.

- a. Kognitiv atferdsterapi (CBT)
- b. Fastlege
- c. Psykolog/samtaletterapeut?
- d. Annet; vennligst spesifiser:

8. Har du fått andre diagnoser som du kjenner til? Hvis svaret er ja, svar også på spørsmål 9.

- a. Ja
- b. Nei

9. Hvis ja, kan du si noe om disse og eventuelt behandlingen?

Skriv inn kort:

10. Hva slags informasjon har du fått av helsepersonell med hensyn til somatiske komplikasjoner knyttet til spiseforstyrrelsen din? Kan ringe rundt flere alternativer

- a. Vekstretardasjon
- b. Beinskjørhet
- c. Manglende menstruasjon
- d. Manglende fruktbarhet

e. Manglende kjønnsmodning ved sykdomsdebut før puberteten

f. Fare for død

g. Annet; vennligst spesifiser kort:

h. Ingen informasjon

3. Treningshistorie

1. Hvor mye vil du si at du har trent gjennomsnittlig i perioden du har vært syk?
 - a. Ingen trening
 - b. Omtrent 1 gang i måneden
 - c. Under 1 gang i uken, men over 1 gang i måneden
 - d. 1-2 ganger i uken
 - e. 3-4 ganger i uken
 - f. 5-6 ganger i uken
 - g. 7 ganger i uken eller mer
 - h. Veldig variert; vennligst spesifiser kort:

2. Hvis du har trent, hvor hard trening vil du gjennomsnittlig si det har vært?
 - a. Lett
 - b. Middels
 - c. Hard
 - d. Veldig hard

3. Hva har du trent mest? Kan ringe rundt flere alternativer.
 - a. Styrketrening
 - b. Utholdenhetstrening
 - i. Sykkel/spinning
 - ii. Elipse
 - iii. Løping
 - iv. Svømming
 - v. Powerwalks
 - c. Saltimer (aerobic/puls m.m) på treningssenter

 - d. Pilates
 - e. Yoga

- f. Andre ting; vennligst spesifiser
4. Dersom du har trent styrke, har du trent mest med eller uten ytre belastning (vekter/kettlebells)?
- Mest med
 - Mest uten
 - Bare med
 - Bare uten
 - Like mye av begge deler
5. Hvordan vil du beskrive din fysiske form i forkant av prosjektet på Norges Idrettshøgskole?
- Ikke trent
 - Litt trent
 - Middels trent
 - Godt trent
 - Veldig godt trent
6. Når du tenker tilbake på tiden før du begynte å utvikle spiseforstyrrelsen, hva vil du beskrive deg selv som?
- En som ikke trente
 - En som trente nå og da
 - En som trente regelmessig
 - En som trente veldig mye
7. Hvordan føler du at du trener nå etter behandlingen på Norges Idrettshøgskole, kontra tidligere? Kan ringe rundt flere alternativer.
- Mer variert
 - Mindre variert
 - Oftere/hyppigere
 - Sjeldnere/mindre hyppig
 - Lengre økter

- f. Kortere økter
- g. Trener ikke
- h. Andre kommentarer; vennligst spesifiser:

8. Hvis du trener ganske regelmessig nå, kan du si noe om hva som bidrar til at du trener? Dersom du ikke trener, kan du si noe om hvorfor? Vennligst fatt deg i korthet.

- a. Regelmessig trening:

- b. Ikke trening:

4. Kosthold

9. Spiser du meieriprodukter?

- a. Ja
- b. Nei

10. Hvor mange porsjoner av meieriprodukter er typisk å få i seg gjennom en dag for deg?

- a. 1
- b. 2
- c. 3
- d. 4 eller flere

11. Tar du kosttilskudd? Hvis svaret er ja, svar også på spørsmål 12.

- a. Ja
- b. Nei

12. Hvis ja, hvilke tar du? Kan ringe rundt flere alternativer

- a. Tran
- b. Omega-3
- c. D-vitamin
- d. Andre tilskudd; vennligst spesifiser: _____

Vedlegg 2: Informasjonsmail i forkant av fysiske tester

Kjære NN

Da er det rett før vi starter de innledende tester før igangsettelsen av terapitreffene (**uke 35**). Med utgangspunkt i at du kvalifiserer til deltagelse i studien, vil følgende viktige informasjon være verdt å merke seg:

I mailen ligger det **to viktige vedlegg**. Det ene er til gjennomlesing for deg («Samtykkeerklæring»), der du finner mer informasjon om detaljer i studien. Dette vil vi også ha utprintet ved første treff, slik at vi kan få denne signert som en «kontrakt». Det andre vedlegget er et generelt informasjonsskriv som vi ønsker at du medbringer til din fastlege («infoskriv fastlege»), og som altså også forutsetter at du bestiller en time/viser skrevet til din fastlege så raskt som mulig (men vi forventer ikke at du har det klart til disse første testene). Som det står i skrevet, skal din fastlege signere dette og du levere det til oss ved første anledning.

1. Du får et identitetsnummer/kodenummer som gjør det mulig for deg å forholde deg anonym ovenfor testpersonell og for våre statistiske analyser internt i prosjektet; husk dette! Ditt ID-nummer er: **X**
2. Vi skal både før, under og etter de 16 behandlingssøkene gjøre både fysiske og psykologiske tester, og dette starter allerede neste uke ved Norges Idrettshøyskole (NIH). Du skal da gjennom følgende tester: blodprøver, veiing og DXA måling (røntgenscan), måling av hvilestoffskifte (rolig test liggende på en madrass), kondisjonstest (gå/løp-test), styrketest, og besvarelse av spørsmål dels via intervju, dels via skriftlig skjemautfylling. I alle tester veiledes du av erfarent og kyndig personale! Testresultatet har overhode ingen betydning for hvilken behandlingsgruppe du kommer i, men er en viktig kartlegging av fysisk og psykisk helse, som vil gjentas gjennom hele studiens forløp!
 1. **MØT FASTENDE** til testdag (ikke spise/drikke siste **12 timer** før oppmøte, kun 1-2 glass vann om ønskelig). Unngå selvpåført tømming samme dag (oppkast, avføringsmidler eller trening). Beveg deg ikke mer enn nødvendig (bruk bil/buss/t-bane for å komme deg til NIH på denne testdagen).
 2. Ta med deg behagelig tøy/treningstøy og joggesko/treningssko til disse testene. Drikkeflaske med vann er også smart.
 3. **Ta med deg en frokost** (feks 2-3 brødkiver med ost/skinke/egg, og melk/juice/smoothie til drikke), og gjerne også et lunsjmåltid. Du trenger energi til den lange testdagen, og du får anledning til å spise frokost i et eget pauserom før de fysiske testene starter!
 4. Bomull/ull undertøy (singlet/tights) kan brukes, evnt kun undertøy, ved røntgenscanningen, men metalleffekter bør ikke forekomme (bh-spiler, smykker, belter etc).
 5. Din testdag (alle må møte tidlig pga sentrale målinger som skal gjøres i fastende tilstand!) er: **X**

Videre vil det være et informasjonsmøte for alle våre deltagere ved NIH **dato klokkeslett**. Det er viktig for oss at du møter da!

Husk at parkering kan gjøres på parkeringsplass ovenfor/rett forbi skolen, ved Sognsvann parkering. T-bane «Sognsvann» går ellers rett opp ved siden av skolen vår!

Kan du **bekreft** å ha mottatt mail, og at du fortsatt er interessert i deltagelse?

MVH

Vedlegg 3: Godkjenning av Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk



Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Silje U. Lauvrak	Telefon: 22845520	Vår dato: 16.12.2013	Vår referanse: 2013/1871/REK sør-øst D
			Deres dato: 18.11.2013	Deres referanse:

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Til Jorunn Sundgot-Borgen

2013/1871 Behandling av spiseforstyrrelser: - en randomisert, kontrollert prospektiv studie

Vi viser til tilbakemelding fra prosjektleder, mottatt 18.11.2013, i forbindelse med ovennevnte søknad. Tilbakemeldingen ble behandlet av komiteens leder på delegert fullmakt.

Forskningsansvarlig: Norges Idrettshøgskole
Prosjektleder: Jorunn Sundgot-Borgen

Prosjektomtale

Kontrollerte behandlingsstudier, samt oversiktsartikler, viser at kognitiv terapi har et godt kunnskapsgrunnlag og er et førstevalg i behandling av bulimi, uspesifikke spiseforstyrrelser og overspisingslidelse. Søkers forskningsgruppe har i tidligere studier vist at terapeutisk ledet fysisk aktivitet reduserte bulimisyntomer like godt som kognitiv terapi, men at også kostrådgivning hadde effekt. Dette kan bety at kostrådgivning pluss fysisk aktivitet kan ha en additiv effekt som kan være like god eller bedre enn den man ser ved kognitiv terapi. Formålet med den omsøkte studien er å teste ut effekten av tre ulike behandlingsformer: 1) kognitiv terapi, 2) fysisk aktivitet og kostveiledning og 3) kontrollgruppe med behandling som vanlig hos fastlege. Det skal inkluderes 105 kvinner i alderen 18-35 år, og det skal gjøres en rekke tester som måler fysisk aktivitet, samt DXA-målinger av beinmineraltetthet, fettprosent og fettfri kroppsvekt. Studien skal måle effektendringer over 36 måneder og ta utgangspunkt i symptomendringer, brukertilfredshet og helsekostnader.

Saksgang

Søknaden ble første gang behandlet i møtet 23.10.13, hvor komiteen utsatte vedtak i saken.

Slik komiteen oppfattet søknaden, er kognitiv terapi antatt å være mest effektiv for pasienter med spiseforstyrrelser. Komiteen var derfor bekymret for om pasienter som ikke ble inkludert i denne armen, ble fratatt best mulig behandling, og ba prosjektleder redegjøre for om det var etisk forsvarlig å la en gruppe deltakere gå i tre år uten å få kognitiv terapi.

Prosjektleders tilbakemelding ble mottatt 18.11.2013.

Komiteens vurdering

Når det gjelder spiseforstyrrelser, er det god dokumentasjon på at kognitiv terapi er effektiv. I en randomisert studie skal kontrollgruppen vanligvis få beste behandling, dersom en slik finnes. I dette tilfellet vil imidlertid den realistiske kontrollgruppen være deltakere som får behandling via fastlege, siden de fleste ikke har tilgang til kognitiv terapi. Prosjektleder argumenterer godt for at alle de tre behandlingalternativene (kognitiv terapi, fysisk aktivitet og kostveiledning, og behandling som vanlig hos fastlege) er vist å ha effekt. På bakgrunn av prosjektleders tilbakemelding mener komiteen at prosjektets design er etisk forsvarlig.

Besøksadresse:
Gullhaugveien 1-3, 0484 Oslo

Telefon: 22845511
E-post: post@helseforskning.etikkom.no
Web: <http://helseforskning.etikkom.no/>

All post og e-post som inngår i saksbehandlingen, bes adressert til REK sør-øst og ikke til enkelte personer

Kindly address all mail and e-mails to the Regional Ethics Committee, REK sør-øst, not to individual staff

Vedlegg 4: Samtykkeerklæring

BEHANDLING AV SPISEFORSTYRRELSER, Januar 2014

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

Behandling av spiseforstyrrelser – en kontrollert studie

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie for å teste ut effekten av to ulike behandlingsformer for spiseforstyrrelsene bulimi og overspisingslidelse. Studien finansieres av Norske Kvinners Sanitetsforening, og gjennomføres som et doktorgradsprosjekt ved Norges Idrettshøgskole, i et samarbeide med Modum Bad og Universitetet i Tromsø –Norges arktiske universitet.

Hva innebærer studien?

I denne studien skal vi ha med kvinner som er mellom 18 og 40 år som har de nevnte spiseforstyrrelsene. Hvis du melder deg til studien deltar først i et telefonintervju der prosjektledelsen vurderer om du kan passe inn i studien. Gjør du det, vil vi be deg om å fylle inn et spørreskjema (evt ringes opp for klarerings intervju), og dernest kontakte din fastlege/en lege for å få en bekreftelse på at legen mener at du kan være med i studien. Dersom det er i orden, vil du bli trukket ut til å delta i en av to grupper med enten; 1) kognitiv terapi, eller 2) fysisk aktivitet og kostveiledning. Behandlingen er gratis, foregår i grupper på 5-8 personer, varer i 16 uker med totalt 20 stk treff á 90 min med gruppe og veiledere pr uke, og foregår hovedsakelig på Norges idrettshøgskole i Oslo. Du vil jevnlig gjennom denne perioden, samt ved oppfølging 6, 12, og 24 mnd. etter behandlingsslutt, svare på spørreskjema, og gjennomføre fysiske aktivitetstester (styrke og kondisjon). I tillegg vil det bli tatt blodprøve (i uke 0, uke 8 og uke 17 av studien), og du vil også bli veid ukentlig i behandlingsperioden og ved hver av de nevnte oppfølginger (selvfølgelig uten noe av de andre deltakerne tilstede). En DXA (røntgenscanning) gjøres før behandlingsstart og ved oppfølginger. I den kognitive terapigruppen filmes gruppemøtene, dette kan periodesvis også gjøres i treningsgruppen. Filmopptaket vil kun bli vist til terapeutene slik at de kan vurdere resultatene fra terapitimene. I alle behandlingsgruppene vil det gis hjemmearbeidsoppgaver i behandlingsperioden. Disse vil i omfang tilsvare ca. 1-2 timer pr uke og der du skal beskrive kosthold, trening og eventuell oppkast, og i treningsgruppen også gjøre egentrening etter instruksjoner.

Mulige fordeler og ulemper

Som deltager får du umiddelbart tilgang til et 16 ukers behandlingsprogram med godt utdannede terapeuter (ernæringsfysiolog, psykiater, aktivitets- og helseterapeuter). Røntgenscan av deg før og etter de 16 studieukene innebærer at du ligger rolig på en benk mens en maskin sakte skanner over kroppen din. Dette kan ikke kjønes fysisk. Blodprøvene kan for noen være ubehagelig, men vi vil gjøre det som er mulig for å redusere eventuelt ubehag. De som fordeles til treningsgruppen vil ut fra 3 økter pr uke med en intensitet opp mot maksimalt, i perioder oppleve høy puls, svette og melkesyre, men samtidig kunne oppnå bedre fysisk form.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste.

Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Det gjøres ingen koblinger mot andre private eller offentlige befolkningsregistre.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for eventuell videre behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller om har spørsmål til studien, kan du kontakte professor Jorunn Sundgot-Borgen (jorunn.sundgot-borgen@nih.no tlf: 922 41 745) eller doktorgradsstipendiat Therese F. Mathisen (t.f.mathisen@nih.no, tlf 95 75 28 18).

Studien er for øvrig godkjent av Regional Komite for Medisinsk og Helsefaglig Forskning

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer.

Ytterligere informasjon om biobank, personvern og forsikring finnes i kapittel B – Personvern, biobank, økonomi og forsikring.

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A- utdypende forklaring av hva studien innebærer

- **Kriterier for deltakelse**

Vi søker kvinnelige deltagere som har bulimi nervosa eller overspisinglidelse. Kriterier for inklusjon er videre; en alder mellom 18-40 år, BMI mellom 17,5 – 35, og bosted innen Oslo-omegn område (inkludering krever ukentlig deltagelse ved Norges Idrettshøyskole). Personer som ikke kvalifiserer til deltagelse, er aktive/konkurrerende idrettsutøvere, personer som allerede er under aktiv behandling med kognitiv terapi eller har vært så de siste 2 årene, alvorlige tilleggsdiagnoser (slik som alvorlig depresjon, personlighetsforstyrrelse suicidalproblematikk, post traumatisk stress lidelse, ruslidelser, tvangslidelse, eller ulike angstlidelser), og gravide.

- **Bakgrunnsinformasjon om studien**

Flertallet av mennesker med bulimi og overspisinglidelse i befolkningen søker ikke hjelp, og for de som gjør dette, tar det ofte 4-5 år før profesjonell hjelp søkes. Grunnene til det er ofte en feilaktig opplevelse av kontroll over mat, kropp og vekt, samt skam og skyldfølelse. Kognitiv terapi er den foretrukne behandlingsform i dag, men likevel er det 20-50 % pasienter som får et dårlig sykdomsforløp og ikke greier å nyttiggjøre seg kognitiv terapi. Det er viktig å utvikle et forskningsbasert behandlingstilbud til kvinner som ikke responderer på de etablerte kunnskapsbaserte terapiformer, fordi det kan redusere risiko for et dårlig sykdomsforløp med tilhørende dårlig livskvalitet og funksjonsnivå. En tidligere studie (Sundgot-Borgen et al.2002) har vist at terapeutisk ledet fysisk aktivitet/trening, som ikke er konkurransepreget, reduserer symptomer ved bulimi og i samme grad som ved kognitiv terapi. Vi ønsker å undersøke effekten av et nytt, designet behandlingstilbud bestående av veiledet fysisk aktivitet og kostholdsopplæring for kvinner med spiseforstyrrelsene bulimia nervosa eller overspisinglidelse.

- **Undersøkelser, blodprøver og annet den inkluderte må gjennom**

Det vil tas stilling til om du kvalifiserer til deltagelse i studien gjennom et innledende telefonintervju, spørsmålsskjema og skriftlig erklæring fra egen fastlege. Før studien starter, og etter de 16 behandlingssukene svarer du på spørsmålsskjema delvis via intervju og delvis via egenutfylling. Du møter også til styrke- og kondisjonstester ved NIH både før, midtvegs og etter studieperioden. Blodprøver planlegges gjennomført før, undervegs og etter behandlingssukene. Etter behandlingssukene vil du kontaktes for gjentatte tester ved 6, 12 og 24 måneder etter behandling.

- **Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?**

Vi går i gang med pretester i mars 2014 og vil fortløpende sette i gang behandlingsgruppene så raskt vi har antall deltagere for å fylle de to behandlingsgruppene. Rekrutteringen fortsetter inntil vi har totalt 150 personer gjennom våre tester og behandlingssopplegg. Siste etter-tester vil derfor antas å være ferdige i 2018).

- **Mulige fordeler**

Som deltager får du umiddelbart tilgang til et 16 ukers behandlingsprogram med godt utdannede terapeuter (ernæringsfysiolog, psykiater, aktivitets- og helseterapeuter). Du vil møte erfaren psykolog med et godt dokumentert terapiopplegg i den kognitive terapigruppen, mens du som deltager i aktivitets- og kostholdsgruppen møter godt utdannede og erfarne treningsinstruktører, og får optimal veiledning for et normalt og sunt kosthold og effektiv trening.

- **Mulige bivirkninger**
Ingen kjente.
- **Mulige ubehag/ulemper**
Ved fysisk aktivitet er det alltid en risiko for belastningsskader, akutte skader eller uhell. Vårt opplegg utgjør ingen større fare enn normal egen aktivitet og atferd, og vil i større grad forebygge skader gjennom balansert og dokumentert fornuftig totalbelastning. All deltagelse, og spesielt kognitiv behandling, kan føles psykologisk belastende i perioder, men anses som en nødvendighet for å bryte med uheldig atferd og tankemønstre.
- **Eventuell kompensasjon til og dekning av utgifter for deltakere**
Ingen. Deltagere tilbys et gratis behandlingsopplegg over 16 uker og langvarig oppfølging via gjentatte tester opp til 24 mnd etter avsluttet behandlingsperiode. Utgifter relaterer til nødvendig utstyr (for eksempel joggesko, trenings-bh) eller transport dekkes personlig av den enkelte deltager.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg, er fødselsdato, vekt, høyde, DEXA-resultater (kroppssammensetning), styrke- og kondisjonsresultater, videoopptak fra kognitiv behandlingsgruppemøter, blodprøvesvar på ernæringsstatus, hormonstatus og benomsetning, og scorerresultater på de ulike psykologiske tester som distribueres og gjennomføres via spørreskjema og intervju.

Norges Idrettshøgskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Biobank

Blodprøvene som blir tatt vil bli lagret i en forskningsbiobank ved Norges Idrettshøgskole. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Jorunn Sundgot-Borgen er ansvarshavende for forskningsbiobanken.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet alle innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er avidentifisert og inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Økonomi og Norske Kvinners Sanitetsforenings rolle

Studien og biobanken er finansiert gjennom forskningsmidler fra Norske Kvinners Sanitetsforening og Universitetet i Tromsø.

Sanitetskvinnene er en frivillig organisasjon med 50.000 medlemmer som arbeider for å skape et trygt og inkluderende samfunn. Organisasjonen har som formål å bidra til et trygt og inkluderende samfunn ved å aktivisere medlemmer til frivillig innsats innenfor helse- og sosialområdet. N.K.S. har som ambisjon å være landets ledende organisasjon knyttet til utvikling av kvinners livsvilkår, og vi ønsker å posisjonere oss som den foretrukne organisasjonen for de som er opptatt av nettopp kvinners livsvilkår. Norske Kvinners Sanitetsforening er livssynsnøytral og partipolitisk uavhengig.

Forsikring

Deltaker i prosjektet er forsikret dersom det skulle oppstå skade eller komplikasjoner som følge av deltakelse i forskningsprosjektet. NIH er en statlig institusjon og er således selvassurandør. Dette innebærer at det er NIH som dekker en eventuell erstatning og ikke et forsikringsselskap. For skade på mennesker som oppstår under medisinske forsøk, gjelder også pasientskadelovens regler

Informasjon om utfallet av studien

Som deltager vil du få tilgang til resultatene fra studien når disse er klare for publisering. Offentlig publisering vil skje gjennom artikler i anerkjente, internasjonale tidsskrifter, og dernest via omtale i media.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 5: Samtykke fra fastlege

INFORMASJON OM BEHANDLINGSSTUDIE FOR SPISEFORSTYRRELSER

Ved Norges Idrettshøgskole ble det i 2013 satt i gang en behandlingsstudie for kvinner med spiseforstyrrelser. Studiens størrelse, varighet og tverrfaglighet vekker stor interesse både i nasjonale og internasjonale fagmiljø. Prosjektleder er professor Jorunn Sundgot-Borgen, som sammen med professor Jan Rosenvinge fra Universitetet i Tromsø, vil veilede doktorgradsstipendiat Therese Fostervold Mathisen i dette arbeidet. Med i prosjektgruppen er Universitetet i Tromsø, Modum Bad og Oslo Universitetssykehus. Studien finansieres av **Norske Kvinners Sanitetsforening**, samt ved bidrag fra Universitetet i Tromsø og Universitetssykehuset i Nord-Norge

BAKGRUNN FOR PROSJEKTET

Spiseforstyrrelser omfatter anorexia nervosa, bulimia nervosa, overspisingslidelse eller uspesifikke varianter. Felles for lidelsene er overbevisningen om betydningen av å kontrollere mat, kropp og vekt. Flertallet av mennesker med bulimi og overspisingslidelse i befolkningen søker ikke hjelp, og for de som gjør dette, tar det ofte 4-5 år før profesjonell hjelp søkes. Grunnene til det er ofte en feilaktig opplevelse av kontroll over mat, kropp og vekt, samt skam og skyldfølelse. **Kognitiv terapi er den foretrukne behandlingsform for bulimi i dag, men likevel er det 20-50 % pasienter som får et dårlig sykdomsforløp** og ikke greier å nyttiggjøre seg kognitiv terapi. Det er viktig å utvikle et forskningsbasert behandlingstilbud til kvinner som ikke responderer på de etablerte kunnskapsbaserte terapiformer, fordi det kan redusere risiko for et dårlig sykdomsforløp med tilhørende dårlig livskvalitet og funksjonsnivå. En tidligere studie (Sundgot-Borgen et al. 2002) har vist at terapeutisk ledet fysisk aktivitet/trening, som ikke er konkurransepreget, reduserer symptomer ved bulimi og i samme grad som ved kognitiv terapi.

BEHANDLINGSSTUDIET

Vi ønsker å undersøke effekten av et nytt, designet behandlingstilbud bestående av veiledet fysisk aktivitet og kostholdsopplæring for **kvinner med spiseforstyrrelsene bulimia nervosa eller overspisingslidelse**.

Deltagere ønskes rekruttert via fastleger, sosiale medier og medieomtaler, og vil inkluderes fortløpende etter screeningintervju. Deltagere fordeles til 2 ulike behandlingsgrupper (kognitiv terapi, eller fysisk aktivitet og kostholdsveiledning), og deltar på et 16 ukers gruppeterapi program basert på professor Fairburn's tidligere beskrevne kognitive behandlingsmetode for spiseforstyrrelser (2008). Etter de 16 behandlingssukene gjøres det oppfølginger ved 6, 12, og 24 mnd.

Det **primære forskningsspørsmålet** er hvorvidt kombinasjonen fysisk aktivitet og kostholdsrådgivning har større effekt enn kognitiv terapi alene. Primære utfallsmål er symptomtømmål på spiseforstyrrelser. Det **sekundære forskningsspørsmålet** er om det er gruppeforskjeller med hensyn til brukertilfredshet og direkte/indirekte kostnader. Det vil også gjøres undersøkelser av fysisk- og helse relatert karakter (styrke, kondisjon, kroppssammensetning, benmineraltetthet og ernæringsstatus).

KORT OM MÅLGRUPPEN

Vi søker kvinnelige deltagere som har bulimi nervosa eller overspisinglidelse. Kriterier for inklusjon er videre; en alder mellom 18-40 år, BMI mellom 17,5 – 35, og bosted innen Oslo-omegn område (inkludasjon krever ukentlig deltagelse ved Norges Idrettshøyskole). Personer som ikke kvalifiserer til deltagelse, er aktive/konkurrerende idrettsutøvere, personer som allerede er under aktiv behandling eller har mottatt kognitiv atferdsterapi de siste 2 årene, alvorlige tilleggsdiagnoser (slik som alvorlig depresjon, personlighetsforstyrrelse eller andre psykiske lidelser, suicidalproblematikk, post traumatisk stresslidelse, ruslidelser, tvangslidelse, generalisert angst, panikklidelse eller fobisk angstlidelse), og gravide. Ytterligere og mer detaljert informasjon kan gis på forespørsel!

KONTAKT

Professor Jorunn Sundgot-Borgen; jorunn.sundgot-borgen@nih.no tlf: 922 41 745

Dr.grads stipendiat Therese Fostervold Mathisen; t.f.mathisen@nih.no, tlf 95 75 28 18

BEKREFTELSE FRA DELTAKERS FASTLEGE/LEGE

Jeg bekrefter å ha mottatt informasjon om behandlingsstudien for spiseforstyrrelser ved NIH, og bekrefter at min pasient kan delta.

Dato:.....Sted:..... Lege:.....

Vedlegg 6: Godkjennelse av bruk av figur 1

 **Roald Bahr**
sø 07.05.2017 13:38

Kjør på.

← SVAR ← SVAR ALLE → VIDERESEND ✖

 **Karoline Underhaug**
sø 07.05.2017 12:54
Sendte elementer

Til: Roald Bahr;

Heil

Jeg ønsker veldig gjerne å bruke denne oversiktelige figuren avbildet her fra aktivitetshåndboken i min masteroppgave. Jeg lurder dermed på om jeg kan be deg om tillatelse til dette, eller må jeg kontakte noe andre? Ser den er fritt gjengitt fra Ziegler et al.

Figur 34.3 , kapittel 34, s.457:
<https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/463/Aktivitetshandboken-IS-1592.pdf>

Effekten av fysisk aktivitet på skjelettets oppbygging og omsetning
En rekke faktorer er kjent for sammen å kunne påvirke den dynamiske beinmassen (se figur 34.3).

Vedlegg 7: Fri bruk av bilde figur 4 (commons)

