

Nina Sølvberg

**Kartlegging av depressive symptomer og
fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med
bulimia nervosa eller overspisingslidelse**

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole, 2018

Sammendrag

Bakgrunn: Depressive lidelser er en av de vanligste komorbide lidelsene hos personer med spiseforstyrrelser. Det er vist en assosiasjon mellom depressive lidelser og fysisk aktivitetsnivå, og at fysisk aktivitet kan ha en positiv effekt i både forebygging og behandling av depressive lidelser. Dette er dog lite undersøkt i populasjonen med spiseforstyrrelser der fysisk aktivitet anses som ambivalent. Få studier har målt fysisk aktivitet objektivt hos kvinner med bulimia nervosa (BN), og ingen studier hos kvinner med overspisingslidelse (BED). Hensikten med studien var derfor å kartlegge forekomst av depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT), samt fysisk aktivitetsnivå i diagnosegruppene BN og BED. Videre var hensikten å se på eventuelle forskjeller i depressive symptomer og fysisk aktivitetsnivå mellom BN og BED, og mellom ulike depressive subgrupper.

Metode: Tverrsnittstudie med datamateriale fra baseline screening av kvinner med BN (n=94) eller BED (n=51) i behandlingsprosjektet «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT). Gjennomsnittsalder var 28,5 år (standardavvik [SD]: 5,7 år) og gjennomsnittlig kroppsmasseindeks (BMI) var 25,5 kg/m² (SD: 4,9 kg/m²). Fysisk aktivitetsnivå ble målt objektivt med akselerometer (ActiGraph GT3X). Beck's Depression Inventory (BDI-IA) ble benyttet som mål på alvorlighetsgrad av depressive symptomer og forekomst av SKRDT (BDI total score ≥ 17).

Resultater: Forekomst av depressive symptomer var 79,8 % i gruppen med BN og 67,7 % i gruppen med BED, og henholdsvis 40,4 % og 43,1 % ble kategorisert med SKRDT. Andelen som oppfylte de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet var 46,9 % hos BN og 43,2 % hos BED. Ingen forskjell ble registrert mellom diagnosegruppene i totalt fysisk aktivitetsnivå, men i aktivitet med høy intensitet brukte BN mer tid enn BED (p=0,0057). Kvinnene med BED og milde depressive symptomer brukte også mer tid i høy intensitet sammenlignet med kvinnene med normalt stemningsleie (p=0,023) og moderate-alvorlige depressive symptomer (p=0,036).

Konklusjon: Kvinnene med BN eller BED viste høy forekomst av depressive symptomer og moderat høy forekomst av SKRDT, men det var ingen forskjell i forekomst mellom de to diagnosegruppene. Under halvparten av kvinnene oppfylte

anbefalingene for fysisk aktivitet og det var ingen forskjell i totalt fysisk aktivitetsnivå ved sammenligning av BN og BED. BN brukte dog mer tid enn BED i aktivitet med høy intensitet. Det var heller ingen forskjell i totalt fysisk aktivitetsnivå i de to diagnosegruppene, kategorisert for SKRDT eller etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Subgruppen med milde depressive symptomer viste imidlertid en trend til å ha høyest aktivitetsnivå og høyest andel som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet.

Innhold

Sammendrag	3
Innhold	5
Forord	7
1. Innledning	8
1.1 Problemstillinger og hypoteser	9
2. Teori	10
2.1 Spiseforstyrrelser	10
2.1.1 Bulimia nervosa (BN).....	10
2.1.2 Overspisingslidelse (binge eating disorder [BED])	11
2.1.3 Prevalens av BN og BED	13
2.1.4 Etiologi	13
2.1.5 Helsekonsekvenser	14
2.1.6 Psykisk komorbiditet	15
2.2 Depressive lidelser	16
2.2.1 Etiologi	17
2.2.2 Prevalens av alvorlig depresjon	19
2.2.3 Målemetoder for depressive lidelser.....	19
2.3 Fysisk aktivitet	22
2.3.1 Helseeffekter av fysisk aktivitet	23
2.3.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet.....	23
2.3.3 Fysisk aktivitet og spiseforstyrrelser	24
2.3.4 Målemetoder for fysisk aktivitet.....	26
3. Metode	31
3.1 Studiedesign	31
3.2 Rekruttering	32
3.3 Målemetoder	33
3.3.1 Beck's Depression Inventory (BDI-IA).....	33
3.3.2 ActiGraph GT3X	34
3.4 Statistikk	35
3.5 Etikk	37
4. Resultater	38
4.1 Forekomst av depressive symptomer og SKRDT hos kvinner med BN eller BED	39

4.2	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED	40
4.3	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED, med eller uten depressive symptomer og SKRDT	41
4.3.1	SKRDT	41
4.3.2	Alvorlighetsgrad av depressive symptomer.....	43
4.4	Eksklusjonsanalyser	45
5.	Diskusjon	46
5.1	Forekomst av depressive symptomer og SKRDT hos kvinner med BN eller BED	46
5.2	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED	49
5.3	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED, med eller uten depressive symptomer og SKRDT	52
5.4	Diskusjon av metode - styrker og begrensninger	55
5.4.1	Studiedesign.....	55
5.4.2	Utvalg	55
5.4.3	Målemetoder	56
5.4.4	Statistikk	58
5.5	Klinisk praksis og forslag til videre studier	59
6.	Konklusjon	61
	Referanser	62
	Tabelloversikt	73
	Figuroversikt	74
	Forkortelser	75
	Vedlegg	77

Forord

Min opprinnelige plan om å gå ett år på Norges Idrettshøgskole ble fort endret. En økende interesse for å lære og utforske nye fagområder endte opp med en bachelorgrad i fysisk aktivitet og helse, og til min egen overraskelse gikk jeg plutselig videre på masterstudiet. Det siste året har jeg erfart at prosjektarbeid og skriving av en (master)oppgave handler om så mye mer enn et sluttprodukt. Jeg tar også med meg mange gode og lærerike erfaringer, en betydelig større kunnskapsbank og en stor dose med personlig og faglig utvikling.

Veileder Jorunn Sundgot-Borgen: Jeg er utrolig takknemlig for at jeg har fått lov til å være en del av ditt team gjennom hele mitt studieløp fra bachelor til master. Tusen takk for at du sprer motivasjon og inspirasjon, for alle gode råd, oppmuntrende tilbakemeldinger og faglig ekspertise.

Biveileder og stipendiat Therese Fostervold Mathisen: Tusen takk for din store hjelpsomhet og tilgjengelighet, for raske svar og detaljerte tilbakemeldinger. Jeg setter stor pris på at jeg har fått ta del i FAKT-prosjektet.

Statistiker Morten Wang Fagerland og Ingar Holme: Tusen takk for god statistisk veiledning.

Norges idrettshøgskole: Tusen takk for flotte, lærerike og til tider krevende år. Takk for at jeg kunne ta min utdanning på en trygg arena med kunnskapsrike og inspirerende forelesere, og en stor mulighet til å skape gode vennskap og brede nettverk.

Mamma og pappa: Mine aller største fans og støttespillere! Tusen takk for at dere alltid lytter og forsøker å hjelpe, selv med faglige spørsmål og forklaringer som dere egentlig ikke forstår. Takk for deres tålmodighet og interesse for både min masteroppgave og alle mine andre prosjekter i livet.

1. Innledning

I løpet av livet vil omtrent halvparten av den norske befolkningen rammes av en psykisk lidelse (Mykletun, Knudsen, & Mathiesen, 2009). Psykiske lidelser kan påvirke både fysisk-, psykisk- og sosial funksjon hos individet som rammes, men kan også føre til konsekvenser for de pårørende og ikke minst for samfunnet (Reneflot, Aarø, Aase, Reichborn-Kjennerud, Tambs, & Øverland, 2018). Depressive lidelser, angstlidelser og misbruk av rusmidler er de tre gruppene av psykiske lidelser med høyest forekomst både i Norge og på verdensbasis (Kessler et al., 2009; Reneflot et al., 2018). Disse lidelsene er også de hyppigst rapporterte komorbide psykiske lidelsene for personer med spiseforstyrrelser (American Psychiatric Association, 2013; Rosenvinge, Frostad, & Andreassen, 2012), og enkelte studier viser høyere forekomst av depressive lidelser for diagnosegruppen bulimia nervosa (BN) sammenlignet med overspisingslidelse (binge eating disorder [BED]) (Crow, Zander, Crosby, & Mitchell, 1996; Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007).

Tverrsnittstudier viser generelt at personer med depressive lidelser har lavere akselerometermålt fysisk aktivitetsnivå og tilbringer mer tid stillesittende, enn personer uten depressive lidelser eller med lav grad av depressive symptomer (Helgadóttir, Forsell, & Ekblom, 2015; Song, Lee, Baek, & Miller, 2012). Det er derfor interessant at det også foreligger evidens for at fysisk aktivitet kan forebygge utvikling av depressive lidelser (Harvey, Øverland, Hatch, Wessely, Mykletun, & Hotopf, 2018; Mammen & Faulkner, 2013; Martinsen, 2008). Videre konkluderer flere systematiske oversiktsartikler med at fysisk aktivitet og trening kan ha en moderat til høy effekt i å redusere symptomer på milde til moderate depressive lidelser sammenlignet med ikke-aktive kontroller, og like god effekt som de tradisjonelle behandlingsformene psykoterapi og medisiner (Cooney et al., 2013; Kvam, Kleppe, Nordhus, & Hovland, 2016; Lawlor & Hopker, 2001; Rethorst, Wipfli, & Landers, 2009; Schuch, Vancampfort, Richards, Rosenbaum, Ward, & Stubbs, 2016).

Hos personer med spiseforstyrrelser er fysisk aktivitetsnivå hovedsakelig kartlagt med subjektive målemetoder og preges av andre metodologiske begrensninger (Fossati, Amati, Painot, Reiner, Haenni, & Golay, 2004; Hausenblas, Cook, & Chittester, 2008; Hrabosky, White, Masheb, & Grilo, 2007; Levine, Marcus, & Moulton, 1996;

Pendleton, Goodrick, Poston, Reeves, & Foreyt, 2002; Sundgot-Borgen, Bahr, Falch, & Schneider, 1998; Sundgot-Borgen, Rosenvinge, Bahr, & Schneider, 2002). Fysisk aktivitetsnivå er vist å kunne underrapporteres ved bruk av subjektive målemetoder blant kvinner med spiseforstyrrelser (Bratland-Sanda, Sundgot-Borgen, Ro, Rosenvinge, Hoffart, & Martinsen, 2010), og kan være en av årsakene til at studier blant kvinner med BED viser svært lavt aktivitetsnivå (Hrabosky et al., 2007; Levine et al., 1996). Ingen studier har kartlagt fysisk aktivitetsnivå ved bruk av objektive målemetoder blant kvinner med BED, og kun et fåtall studier ble funnet blant kvinner med BN (Bratland-Sanda, Martinsen, Rosenvinge, Ro, Hoffart, & Sundgot-Borgen, 2011; Bratland-Sanda et al., 2010). Det er dermed heller ingen litteratur som har undersøkt akselerometermålt fysisk aktivitetsnivå i forhold til forekomst av depressive symptomer i de nevnte diagnosegruppene. Hensikten med studien var derfor å kartlegge forekomst av depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand», samt kartlegge fysisk aktivitetsnivå i diagnosegruppene BN og BED. Videre var hensikten å se på eventuelle forskjeller i depressive symptomer og fysisk aktivitetsnivå mellom BN og BED, og mellom ulike depressive subgrupper. Følgende problemstillinger og hypoteser er utarbeidet:

1.1 Problemstillinger og hypoteser

1. Hvordan er forekomsten av depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» hos kvinner med BN eller BED?

Hypotese: Kvinner med BN har høyere forekomst av depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» enn kvinner med BED.

2. Hvor fysisk aktive er kvinner med BN eller BED?

Hypotese: Kvinner med BN har høyere fysisk aktivitetsnivå enn kvinner med BED.

3. Er det noen forskjell i fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED, med eller uten komorbide depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand»?

Hypotese: Kvinner med BN eller BED og komorbide depressive symptomer eller «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» har lavere fysisk aktivitetsnivå enn kvinner med BN eller BED med normalt stemningsleie.

2. Teori

2.1 Spiseforstyrrelser

Spiseforstyrrelser er en gruppe psykiske lidelser med en selvfølelse sterkt tilknyttet kropp og vekt, og som kjennetegnes ved atferd relatert til et behov for å kontrollere kroppsvekt og matinntak (American Psychiatric Association, 2013; Dahlgren, Stedal, & Wisting, 2017; Rosenvinge et al., 2012). Manglende evne til å uttrykke eller regulere egne tanker, følelser og behov kan føre til en subjektiv oppfattelse av mangel på kontroll i livet. Mat og kropp kan dermed benyttes som en mestringsstrategi for å oppfylle dette kontrollbehovet. Over tid kan denne kontrollen utvikles til en overopptatthet av mat, kropp, vekt og trening, og tvangsregimer rundt denne tematikken kan etableres. Tilstanden kan dermed preges av stor ambivalens, hvor lidelsen anses som både en frihet og et fangenskap på samme tid (Rosenvinge et al., 2012; Skårderud, Rosenvinge, & Gøtestam, 2004). Historisk sett har spiseforstyrrelser vært assosiert med tynnhet og diagnosen anorexia nervosa (AN). Kunnskapen på området har imidlertid utviklet seg, og i dag finnes det flere typer diagnoser for spiseforstyrrelser. De tre vanligste diagnosegruppene er AN, BN og BED (American Psychiatric Association, 2013). BN og BED vil omtales videre da disse diagnosene er relevant for denne masteroppgaven.

2.1.1 Bulimia nervosa (BN)

BN karakteriseres av tre essensielle faktorer: overspising, kompenserende atferd og en selvfølelse basert på egen oppfattelse av kropp og vekt (tabell 1). Overspising defineres som å spise, i løpet av en kort tidsperiode (to timer), en signifikant større mengde mat enn de fleste andre personer ville spist i løpet av samme tidsperiode og under samme omstendigheter (American Psychiatric Association, 2013). Type mat som inntas i en overspisingsepisode varierer fra person til person, men gjennomgående inntas mat som individet ellers ville unngått. Under overspisingen oppstår også en følelse av å miste kontrollen over matinntaket ved at man ikke klare å stoppe å spise når en først har begynt. Spisingen fortsetter ofte til en smertefull følelse av metthet. Episodene skjer som oftest i skjul da de preges av stor skyldfølelse og skam. I etterkant av overspisingen forekommer en kompenserende atferd for å hindre vektøstopp, samt å lette på det fysiske og psykiske ubehaget (American Psychiatric Association, 2013). I over 90 % av tilfellene brukes selvpåført oppkast eller avføringsmidler som renselsesmetode, men

også vanddrivende midler og overdreven trening er eksempler på kompenserende metoder (Mehler & Rylander, 2015). Energiinntaket mellom overspisings- og kompenseringsepisodene er ofte noe restriktivt, og består av mat som ikke oppfattes som fetende eller som er sannsynlig å trigge en overspisingsepisode. Personer med BN befinner seg derfor ofte i kategorien normalvekt (body mass index [BMI]: 18,5-24,9 kg/m²) eller overvekt (BMI: 25,0-29,9 kg/m²) (American Psychiatric Association, 2013).

2.1.2 Overspisingslidelse (binge eating disorder [BED])

BED karakteriseres av de samme kjennetegnene som BN, foruten kompenserende atferd. En person med BED vil dermed praktisere overspising, men unnlate den kompenserende atferden i etterkant (American Psychiatric Association, 2013). Som følge er BED sterkt assosiert med overvekt og fedme (American Psychiatric Association, 2013; Mitchell, 2016; Striegel-Moore, Cachelin, Dohm, Pike, Wilfley, & Fairburn, 2001).

Tabell 1: Oversikt over diagnostiske kriterier for BN og BED i henhold til «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013).

BN	BED
A. Gjentakende episoder med overspising*	A. Gjentakende episoder med overspising*
B. Gjentakende kompenserende atferd med hensikt å unngå vektøppgang**	B. Overspisingsepisodene er assosiert med minst tre av følgende kriterier: 1) Spiser raskere enn normalt 2) Spiser til en følelse av ukomfortabel metthet 3) Spiser store mengder mat uten å kjenne fysisk sult 4) Spiser alene på grunn av en flauhetsfølelse over mengden mat som inntas 5) Følelse av skyld, avsky eller nedstemthet i etterkant av episoden
C. Overspising og kompenserende atferd opptrer gjennomsnittlig minst en gang i uken over en periode på tre måneder	
D. Selvbilde er basert på kroppsform og vekt	
E. Spiseforstyrrelsen opptrer utenfor perioder med AN	
Alvorlighetsgrad basert på frekvensen av kompenserende atferd	C. Bekymring rundt overspisingen
<ul style="list-style-type: none"> • Mild: 1-3 episoder per uke • Moderat: 4-7 episoder per uke • Alvorlig: 8-13 episoder per uke • Ekstrem: ≥14 episoder per uke 	D. Overspising opptrer gjennomsnittlig minst en gang i uken over en periode på tre måneder
	E. Kompenserende atferd forekommer ikke, og overspisingsepisodene opptrer ikke kun under perioder med BN eller AN
	Alvorlighetsgrad basert på frekvens av overspisingsepisoder
	<ul style="list-style-type: none"> • Mild: 1-3 episoder per uke • Moderat: 4-7 episoder per uke • Alvorlig: 8-13 episoder per uke • Ekstrem: ≥14 episoder per uke

BN = bulimia nervosa, BED = binge eating disorder, AN = anorexia nervosa.

*Overspising: å spise, i løpet av en kort tidsperiode (to timer), en signifikant større mengde mat enn de fleste andre personer ville spist i løpet av samme tidsperiode og under samme omstendigheter, med en samtidig følelse av å miste kontrollen over inntaket (American Psychiatric Association, 2013).

** Kompenserende atferd: bruk av renselsesmetoder som oppkast, faste, overdreven trening, avføringsmidler eller andre medikamenter.

2.1.3 Prevalens av BN og BED

Prevalensen av spiseforstyrrelser er vanskelig å fastslå da litteraturen viser stor variasjon, hovedsakelig på grunn av metodologiske ulikheter og forskjeller i utvalget (Dahlgren, Wisting, & Rø, 2017; Skårderud et al., 2004). I en deskriptiv oversiktsartikkel over europeiske epidemiologiske studier på spiseforstyrrelser oppsummeres livstidsprevalensen å ligge på <1-2 % for kvinner med BN og <1-4 % for kvinner med BED (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Prevalensen av BN og BED rapporteres å øke ved bruk av kriterier fra «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» versjon fem (DSM-5) sammenlignet med tidligere DSM-versjoner. En nylig publisert oversiktsartikkel basert på DSM-5 og ikke-kliniske utvalg viser til en livstidsprevalens for kvinner fra høyt kvalitetsrangerte studier (two-stage forskningsdesign eller intervjubaserte studier) på henholdsvis 0,8-2,6 % for BN og 2,3-3,6 % for BED (Dahlgren, Wisting, et al., 2017). Punktprevalensen er rapportert til 0,6 % for BN og 0,6-1,6 % for BED. Kvinner viser generelt høyere forekomst av spiseforstyrrelser enn menn, med en kvinne-mann-ratio på 10:1 (American Psychiatric Association, 2013; Rosenvinge et al., 2012).

2.1.4 Etiologi

Spiseforstyrrelser oppstår ofte i tenårene og har en sammensatt og individuell bakgrunn. Utviklingen kan sjeldent tilskrives en enkelt triggerfaktor, men heller et komplekst samspill mellom ulike biologiske, psykologiske og miljømessige faktorer (Rosenvinge et al., 2012; Skårderud et al., 2004). Faktorene kan deles inn i disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer, men disse inndelingene kan også flyte over i hverandre. Disponerende faktorer er underliggende faktorer ved en person som i samspill med en utløsende faktor kan spille inn i utviklingen av en spiseforstyrrelse. Dette gjelder blant annet det kvinnelige kjønn, genetikk, vektrelaterte faktorer, familierelasjoner, familiehistorikk med spiseforstyrrelse og psykologiske faktorer som angst, tvang og lav selvfølelse (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Rosenvinge et al., 2012; Skårderud et al., 2004). Også tidligere opplevde traumer (fysiske og seksuelle overgrep), personlighetstrekk (perfeksjonisme) og sosiokulturelle forhold (kroppss- og slankepress via sosiale medier eller betydningsfulle personer i livet) kan gjøre en person mer utsatt (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Rosenvinge et al., 2012; Skårderud et al., 2004). Utløsende faktorer kan være mobbing, slanking, tidlig pubertetsutvikling, skader, sykdom, høye krav til prestasjon på ulike arenaer, endret livssituasjon, overganger i

livet eller tapsopplevelser (Rosenvinge et al., 2012; Skårderud et al., 2004). Noen forhold som kan bidra til å vedlikeholde en spiseforstyrrelse er reaksjoner og kommentarer fra andre (både positive og negative), psykiske forhold som depresjon eller affektlabilitet og egen oppfattelse av nytteverdien av spiseforstyrrelsen og dens symptomer. Opplevde nytteverdier kan eksempelvis være en følelse av mestring, mindre indre uro, færre negative tanker og en opplevelse av kontroll (Rosenvinge et al., 2012; Skårderud et al., 2004).

2.1.5 Helsekonsekvenser

Spiseforstyrrelser kan føre med seg både forbigående og kroniske komplikasjoner, og redusere fysisk-, psykisk- og sosial funksjon. Mens fysiske konsekvenser hovedsakelig angår det individet som lider av sykdommen, er sannsynligheten stor for at også pårørende vil påvirkes av den sykes sosiale og psykiske tilstand (American Psychiatric Association, 2013).

BN

Konsekvenser i forbindelse med BN er hovedsakelig knyttet til frekvensen av selvpåført oppkast og bruk av avførende midler, og kan ha stor påvirkning på de fleste organsystemer i kroppen (Mehler & Rylander, 2015). Den mest brukte metoden for å fremkalle oppkast er å putte fingrene inn i munn og hals. Over tid kan dette føre til dermatologiske sår og skader på hendene, kalt «Russel's sign». Skader i hals, munn og på tenner som heshet, sår hals, hovne spyttkjertler, erosjon av tannemalje og hull i tennene forekommer hyppig grunnet eksponering av magesyre ved oppkast. Det samme gjelder plager knyttet til mage- og tarmsystemet, inkludert skader på spiserøret. Hyppige neseblødninger og sprenge blodkar i øynene kan også forekomme som følge av tømningssatferden (Mehler & Rylander, 2015). Alvorlighetsgraden av skadene samsvarer blant annet med spiseforstyrrelsens varighet, frekvensen av tømningssatferd og oral hygiene. I tillegg kan dehydrering og elektrolyttforstyrrelser oppstå ved hyppig tømningssatferd som igjen kan påvirke det kardiovaskulære systemet og føre til hypotensjon (lavt blodtrykk), sinus takykardi (hurtig puls) og hjerterytmier (hjerterytmeforstyrrelser) (Mehler & Rylander, 2015). Konsekvenser ved bruk av lakserende midler knyttes først og fremst til mage-tarmsystemet, spesielt tykktarmsplager, samt elektrolyttbalansen (Mehler & Rylander, 2015). Hormonsystemet kan også påvirkes ved forandringer i vekt, energitilgjengelighet og psykisk stress.

Konsekvenser av dette kan være menstruasjonsforstyrrelser og amenoré (bortfall av menstruasjon) som igjen kan påvirke benmasse og skjelettets styrke (American Psychiatric Association, 2013).

BED

Helsekonsekvenser knyttet til BED samsvarer sterkt med konsekvenser knyttet til overvekt og fedme som muskel- og skjelettsmerter, gastrointestinale symptomer, astma og andre respiratoriske problemer, samt kardiovaskulær sykdom (Mitchell, 2016). Uavhengig av fedme ser også BED ut til å øke sannsynligheten for å utvikle tilstanden metabolsk syndrom (sentral fedme + \geq to av følgende komponenter: ugunstig lipidprofil, hypertensjon [høyt blodtrykk], høy fastende glukose/diagnostisert diabetes). 43-60 % av personer med overvekt eller fedme som søker behandling for BED møter disse kriteriene for metabolsk syndrom (Mitchell, 2016), og ca. 30 % med BED diagnostiseres med høy fastende glukose eller diabetes mellitus type 2 (Raevuori et al., 2015).

2.1.6 Psykisk komorbiditet

I tillegg til de nevnte fysiske konsekvensene opplever ofte personer med spiseforstyrrelser samtidige psykiske plager eller lidelser (American Psychiatric Association, 2013). Lav selvfølelse og negative tanker om seg selv er vanlig i alle typer spiseforstyrrelser og påvirker ofte selvtillit, sosialt liv og livskvalitet. Over tid kan slike negative tankemønstre utvikle seg til andre psykiske lidelser som kan forverre alvorlighetsgrad, varighet, behandling og tilfriskning fra en spiseforstyrrelse (American Psychiatric Association, 2013). Samtidig forekomst av flere psykiske diagnoser omtales med begrepet komorbiditet og viser høy forekomst blant personer med spiseforstyrrelser. Prevalenstall for total komorbiditet varierer mellom 20-95 %, men er hovedsakelig rapportert rundt 75 % for kvinner med BN eller BED (Bulik, Sullivan, Carter, & Joyce, 1996; Grilo, White, & Masheb, 2009; Hudson et al., 2007; Ulfvebrand, Birgegård, Norring, Hogdahl, & von Hausswolff-Juhlin, 2015). Selv med varierende prevalenstall, hovedsakelig grunnet metodologiske forskjeller i studiene (Ulfvebrand et al., 2015), er det enighet i litteraturen om at depressive lidelser, angstlidelser og rusmiddelmisbruk er de tre hyppigst forekomne komorbide psykiske lidelsene hos personer med spiseforstyrrelser (American Psychiatric Association, 2013; Rosenvinge et al., 2012).

2.2 Depressive lidelser

Ordet depresjon kommer fra det latinske ordet «deprimere» som betyr å trykke eller dytte ned (Deprimere, u.å.). Depresjon er en samlebetegnelse for flere ulike stemningslidelser som påvirker en persons sinnstilstand og humør. Tap av interesse, initiativ, glede og energi, samt karakteristiske symptomer som tristhet, tomhet, irritabilitet, nedstemthet, angst og indre uro er typiske symptomer (American Psychiatric Association, 2013; Malt & Morken, 2012). Personer med depressive lidelser har ofte lav selvfølelse, et pessimistisk tankemønster og en generell følelse av utilstrekkelighet, verdiløshet og skyld. Mye tid går med til å gruble, noe som også kan påvirke konsentrasjon, hukommelse og søvn. Evnen til å bearbeide og takle følelser kan også være redusert og andre fysiske og kognitive endringer er utbredt. Disse symptomene påvirker i stor grad et individs hverdagslige funksjonsevne, og tanker om selvmord kan derfor forekomme (American Psychiatric Association, 2013; Malt & Morken, 2012).

Depressive lidelser deles ofte inn i to hovedgrupper. Unipolare depressive lidelser er en gruppe som kjennetegnes av én eller flere depressive episoder i løpet av livet (f.eks. dystymi som er en kronisk mild form for depresjon, eller enkeltstående- eller tilbakevendende alvorlig depresjon). Denne gruppen inkluderer også tilpasningsforstyrrelser med depressive symptomer og depressive lidelser som ikke oppfyller alle diagnostiske kriterier, men likevel påvirker dagligdags funksjonsevne (subterskel- eller kortvarige depresjoner). Den andre gruppen omtales som bipolare lidelser og kjennetegnes med følelsesmessig vekslende perioder med depressive symptomer på den ene siden og ekstrem oppstemthet (hypomani eller mani) på den andre siden (Malt & Morken, 2012). Denne oppgaven vil videre omtale førstnevnte gruppe, og hovedsakelig diagnosen alvorlig depresjon («Major Depressive Disorder» [MDD]), som er den vanligste formen for unipolare depressive lidelser. Alvorlig depresjon kjennetegnes av episoder på minst to ukers varighet med klare forandringer i følelsesliv, kognitiv funksjon og vegetativ funksjon som påvirker dagligdags funksjonsevne. Hovedkriteriet for diagnosen er enten deprimert humør eller tap av interesse og glede på de fleste områder i livet. I tillegg må fire andre symptomer forekomme mesteparten av dagen, nesten hver dag, i en periode på minst to uker (tabell 2) (American Psychiatric Association, 2013).

Tabell 2: Diagnostiske kriterier for alvorlig depresjon («Major Depressive Disorder») i henhold til «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013).

Alvorlig depresjon
<p>A. Minst fem av følgende symptomer har forekommet over en to-ukers periode, og representerer en endring i individets normale funksjon: Ett av symptomene er enten 1) deprimerert humør eller 2) tap av interesse eller glede</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Deprimert humør mesteparten av dagen, nesten hver dag, enten selvoppfattet eller rapportert av andre. 2) Merkbart redusert interesse eller glede i alle, eller nesten alle, aktiviteter mesteparten av dagen, nesten hver dag, enten selvoppfattet eller rapportert av andre 3) Signifikante vektendringer uten sådan hensikt (>5 % endring på en måned), eller endret appetitt nesten hver dag 4) Søvnforstyrrelser (insomnia eller hypersomnia) nesten hver dag 5) Psykomotoriske endringer nesten hver dag som kan observeres av andre 6) Fatigue eller energitap nesten hver dag 7) Følelse av verdiløshet eller skyld nesten hver dag 8) Redusert evne til å tenke, konsentrere seg og å ta beslutninger nesten hver dag, enten selvoppfattet eller rapportert av andre 9) Tilbakevendende tanker om døden og selvmord <p>B. Symptomene er klinisk signifikant plagsomme eller til hinder for individet på sosiale, arbeidsrelaterte eller andre viktige arenaer i livet</p> <p>C. Den depressive episoden kan ikke tilskrives fysiologiske effekter av medikamenter eller andre medisinske tilstander</p> <p>D. Forekomst av en alvorlig depressiv episode kan ikke forklares av psykotiske lidelser</p> <p>E. Det har aldri forekommet en manisk eller hypomanisk episode</p> <p>Alvorlighetsgrad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mild: Få, hvis noen, symptomer i tillegg til hva som kreves for å oppfylle diagnosen. Symptomene oppleves som plagsomme, men overkommelige, og har kun små påvirkninger på sosiale og arbeidsrelaterte arenaer • Moderat: Antall symptomer, intensitet og påvirkning på funksjonsevne er mellom kriteriene for mild og alvorlig • Alvorlig: Antall symptomer er vesentlig over hva som kreves for å oppfylle diagnosen. Symptomenes intensitet er svært plagsomme og uoverkommelige, og har stor påvirkning på sosiale og arbeidsrelaterte arenaer

A-C representerer en alvorlig depressiv episode

2.2.1 Etiologi

Utvikling av depressive lidelser er antatt å være et samspill mellom genetiske, biologiske, psykologiske og miljømessige forhold, og spesifikke årsaksfaktorer er dermed ikke kartlagt (American Psychiatric Association, 2013). Genetikk er imidlertid vist å kunne være en risikofaktor, der førstegradsslektninger til en person med diagnosen alvorlig depresjon har to til fire ganger økt risiko for selv å utvikle denne lidelsen. Arv anses å kunne forklare ca. 40 %, mens ulike personlighetstrekk også står

for en stor andel av denne disponeringen. Personer med nevrotisisme er spesielt sårbare da de har lett for å bekymre seg og gruble mye (American Psychiatric Association, 2013). De anses også som usikre på seg selv og sårbare ovenfor kritikk fra andre, noe som kan komme til uttrykk ved stressende eller belastende situasjoner i livet (Malt, 2017). Nevrotisisme er høyt korrelert med ubehagsunnvikende temperament («harm avoidance») som kjennetegnes ved pessimistisk bekymring, frykt for det ukjente, beskjedenhet og utmattelse (Chen, Lin, Li, Huang, & Lin, 2015).

Flere biologiske teorier er også foreslått som mulige årsaksfaktorer for utvikling av depressive lidelser, men uten konsekvente resultater. Disse er knyttet til blant annet produksjon av signalstoffer i hjernen som noradrenalin, dopamin og serotonin som knyttes til regulering av blant annet følelser og humør (Malt & Morken, 2012; Martinsen, 2008). Endringer i nivået av kjønns hormoner og endorfiner er også foreslått i sammenheng med forandringer i funksjonen til hypothalamus-hypofyse-binyreaksen (Malt & Morken, 2012). Ulike sykdommer og tilstander som rusmisbruk, angst, personlighetsforstyrrelser, diabetes, fedme og kardiovaskulære sykdommer øker i tillegg risikoen for å utvikle alvorlig depresjon (American Psychiatric Association, 2013). Infeksjoner og virussykdommer er også foreslått som mulige risikofaktorer med bakgrunn i endringer i cytokiner som er viktige signalstoffer for immunsystemet ved bekjemping av sykdom (Malt & Morken, 2012). Utvikling av depressive lidelser kan videre ha sammenheng med psykososiale forhold. Opplevelser gjennom livet som omsorgssvikt, dødsfall av betydningsfulle personer, vold, misbruk og psykiske belastninger etter ulykker og skader kan nevnes. Andre livshendelser som konflikter, arbeidsløshet, skilsmisse og store belastninger over tid som overgår egen toleransegrense kan likeså anses som betydningsfulle faktorer (Malt & Morken, 2012).

Spesifikt for kvinner med BN eller BED er i tillegg faktorer som lav selvfølelse, lav selvtillit, redusert funksjonsnivå, redusert livskvalitet, vanskeligheter med å regulere følelser og økt kroppsmisnøye assosiert med depressive symptomer (Becker & Grilo, 2015; Bulik et al., 1996; Grilo et al., 2009). Spesielt kroppsmisnøye, som også er et symptom på diagnosen BN i seg selv, anses å være direkte relatert til forekomst av depressive symptomer (Bulik et al., 1996).

2.2.2 Prevalens av alvorlig depresjon

En nylig oppdatert rapport fra Folkehelseinstituttet viser til norske og internasjonale epidemiologiske studier har rapportert en generell livstidsprevalens av diagnosen alvorlig depresjon mellom 8,3-41,4 %, og 12-måneders prevalens mellom 3,7-16,7 % (Reneflot et al., 2018). Varierende prevalenstall kan generelt ha bakgrunn i ulike metodebruk i studiene, kultur- og aldersforskjeller i utvalgene, samt geografiske ulikheter mellom land, by og bygd der forekomsten av depresjon generelt er funnet høyere i byer enn på landsbygda (Reneflot et al., 2018; Ulfvebrand et al., 2015).

Fordelt på kjønn har kvinner omtrent dobbelt så stor sannsynlighet for å utvikle en depressiv lidelse i forhold til menn (Reneflot et al., 2018). Prevalenstall målt med DSM-IV viser til en livstidsprevalens for norske kvinner på 16 % (Nes, Czajkowski, Røysamb, Ørstavik, Tambs, & Reichborn-Kjennerud, 2013). Videre viser studier fra USA og Sveits en økende prevalens basert på DSM-5 kriterier der den kvinnelige 12-månedersprevalensen rapporteres til 13 % (Hasin, Sarvet, Meyers, & et al., 2018) og livstidsprevalensen mellom 26-34 % (Hasin et al., 2018; Vandeleur et al., 2017).

Når det gjelder kvinner med spiseforstyrrelser og komorbid alvorlig depresjon, rapporteres en punktprevalens mellom 31-45 % for BN (Godart et al., 2015; Grilo et al., 2009; Schlesier-Carter, Hamilton, O'Neil, Lydiard, & Malcolm, 1989; Ulfvebrand et al., 2015) og mellom 18-33 % for BED (Godart et al., 2015; Grilo et al., 2009). Livstidsprevalensen rapporteres mellom 54-61 % for BN (Bulik et al., 1996; Godart et al., 2015) og 47-49 % for BED (Grilo et al., 2009; Peterson, Latendresse, Bartholome, Warren, & Raymond, 2012).

2.2.3 Målemetoder for depressive lidelser

En diagnostisert depressiv lidelse stilles vanligvis av lege eller psykolog på grunnlag av et klinisk intervju (Malt & Morken, 2012). Videre kan symptomer, forløp og alvorlighetsgrad av lidelsen registreres ved hjelp av ulike graderingsskalaer som «Montgomery Åsberg Depression Rating Scale» (MADRS), «Hamilton Depression Rating Scale» (HAM-D) og «Inventory of Depressive Symptoms» (IDS). I forskningssammenheng benyttes ofte selvrapporterte spørreskjemaer for å innhente informasjon om depressive symptomer. Noen av de mest brukte skjemaene er «the Symptom Check List» (SCL-90), «General Health Questionnaire» (GHQ-28, GHQ-30),

«Hospital Anxiety Depression Scale» (HADS) og «Beck's Depression Inventory» (BDI) (Malt & Morken, 2012). BDI omtales videre da dette instrumentet er relevant for denne masteroppgaven.

Beck's Depression Inventory (BDI)

BDI er et av de mest brukte spørreskjemaene for å undersøke forekomst og grad av depressive symptomer hos personer over 13 år. Skjemaet ble introdusert i 1961 og består av 21 påstander som måler kognitive, affektive, somatiske og vegetative symptomer på depressive lidelser. Påstandene ble utviklet på bakgrunn av klinisk observasjon av symptomer og atferd hos pasienter, sammenfallende med diagnostiske kriterier for depressive lidelser. Påstandene rangeres på en skala fra 0-3 som reflekterer alvorlighetsgraden av et symptom. 0 representerer «ingen» og 3 representerer «maksimal alvorlighetsgrad» (Beck, Steer, & Garbin, 1988; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961).

BDI ble revidert til versjon IA med opphavsrett i 1978 (publisert i 1979) og versjon II i 1996. BDI-IA inneholder de samme 21 påstandene som originalversjonen, men 15 av påstandene har endret ordlyd og doble svaralternativer er fjernet. I tillegg er tidsrammen på spørreskjemaet utvidet fra å skulle velge den påstanden som passer best «på nåværende tidspunkt» i originalversjonen, til «den siste uken, inkludert i dag» i BDI-IA (Beck et al., 1988). For BDI-II er tidsrammen ytterligere utvidet til å gjelde «de siste to ukene» og påstandene om temaene vekttap, forstyrret kroppsbylde, hypokondri og manglende arbeidsevne (tabell 3) er byttet ut med agitasjon, verdiløshet, konsentrasjonsvansker og manglende energi for å korrespondere med kriteriene for diagnosen alvorlig depresjon i DSM-IV.

Tabell 3: Temaer for de 21 originale påstandene i Beck's Depression Inventory (BDI) (Beck et al., 1961).

Nummer	Tema	Nummer	Tema
1	Humør	12	Sosial tilbaketrukkethet
2	Pessimisme	13	Ubesluttsomhet
3	Følelse av mislykkethet	14	Forstyrret kroppsbilde
4	Mangel på tilfredshet	15	Manglende arbeidsevne
5	Skyldfølelse	16	Søvnforstyrrelser
6	Følelse av straff	17	Utmattelse
7	Selvhat/straff	18	Manglende appetitt
8	Selvanklagelse	19	Vekttap
9	Tanker om selvmord	20	Hypokondri
10	Gråt	21	Tap av seksuell interesse
11	Irritabilitet		

I en oversiktsartikkel av Beck, Steer og Garbin (1988) viste BDI god reliabilitet for både psykiatiske pasienter ($\alpha=0,86$) og normalbefolkningen ($\alpha=0,81$). Validiteten ble vurdert som moderat sammenlignet med klinisk vurdering av depresjon ($r>0,60$). BDI viste også tilfredsstillende korrelasjon med andre måleinstrumenter for depresjon, som HAM-D, for både psykiatiske pasienter ($r=0,73$) og ikke-psykiatiske pasienter ($r=0,77$). I tillegg viste en kort versjon av BDI (13 påstander) sterk korrelasjon med original versjon ($r = 0,89-0,97$) (Beck et al., 1988). Tilsvarende tall er rapportert mellom BDI original og BDI-IA ($r=0,94$) (Beck et al., 1988), samt mellom BDI original og BDI-II ($r=0,82-0,94$) (Wang & Gorenstein, 2013).

2.3 Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet er et komplekst fenomen definert som enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i en vesentlig økning av energiforbruk utover hvilenivå (Caspersen, Powell, & Christenson, 1985, s. 126). Begrepet omfatter dermed all bevegelse som et individ engasjerer seg i fordelt på ulike arenaer i livet. Det kan være på arbeidsplassen, som transport, på fritiden eller som husarbeid, og utføres som ulike typer aktiviteter som for eksempel sykling, løping, ballspill eller dans (Nerhus, Anderssen, Lerkelund, & Kollé, 2011). Summen av aktivitetenes varighet, frekvens og intensitet på alle arenaer utgjør et individs totale fysiske aktivitetsnivå. Varighet viser til hvor mye tid som brukes på aktiviteten, frekvens viser til hvor ofte aktiviteten utføres og intensitet viser til hvor hardt aktiviteten utføres. Intensitet kan deles inn i lett, moderat og høy intensitet og kan uttrykkes som både absolutt intensitet (energiforbruk per tidsenhet), relativ intensitet (andel av maksimal fysisk kapasitet) og subjektiv oppfattelse av intensitet (Borg Skala) (Caspersen et al., 1985; Nerhus et al., 2011). Intensitet kan også oppgis som metabolsk ekvivalent (MET) som angir forholdet mellom energiforbruk i aktivitet og energiforbruk i hvile. 1 MET tilsvarer energiforbruket i hvile, og en gitt MET-verdi angir dermed hvor mange ganger en aktuell aktivitet øker hvilemetabolismen. Aktivitet med lett intensitet tilsvarer et energiforbruk under 3 METs og har liten påvirkning på puls og pust (Nerhus et al., 2011). Herunder kan sedat tid defineres som all våken tid brukt sittende eller liggende med et energikrav under 1,5 METs (Hansen et al., 2015). Aktivitet av moderat intensitet tilsvarer et energiforbruk mellom 3-6 METs og får deg til å puste raskere enn vanlig, men en samtale kan fortsatt holdes i gang. Et energiforbruk over 6 METs anses som høy intensitet der pulsen øker vesentlig og snakkegrensen brytes (Nerhus et al., 2011).

Begrepene fysisk aktivitet og trening kan ikke anses som synonyme selv om de innehar flere likhetstrekk. Trening kan anses som en underkategori av fysisk aktivitet og defineres som aktivitet som er planlagt, strukturert og repetitiv i den hensikt å forbedre eller opprettholde én eller flere komponenter av den fysiske formen (Caspersen et al., 1985, s. 126). I denne definisjonen fremkommer også begrepet fysisk form. Fysisk form består av et utvalg målbare egenskaper som en person enten har, eller kan opparbeide seg, og som relateres til evnen å utføre et fysisk arbeid. Egenskapene kan deles inn i helserelaterte og prestasjonsrelaterte egenskaper. Egenskaper relatert til helse er viktige for å kunne utføre dagligdagse aktiviteter, samt redusere forekomst av sykdom. Disse

inkluderer kardiorespiratorisk utholdenhet, muskulær utholdenhet, muskulær styrke, kroppssammensetning og fleksibilitet. Egenskaper relatert til prestasjon er viktigere i idrettssammenheng og inkluderer agility, balanse, koordinasjon, hurtighet, kraft og reaksjonstid (Caspersen et al., 1985).

2.3.1 Helseeffekter av fysisk aktivitet

Det foreligger god dokumentasjon på at fysisk aktivitet kan ha en gunstig påvirkning på blant annet hjertet, lunger, blodsammensetning, blodlipider, blodtrykk, immun- og hormonsystemet, vektregulering og kroppssammensetning inkludert skjelettmuskulatur, fettvev, beinmasse, brusk og bindevev (Antero Kesaniemi, Danforth, Jensen, Kopelman, Lefèbvre, & Reeder, 2001; Bahr, 2009). Som følge av dette kan fysisk aktivitet ha en positiv effekt i både forebygging og behandling av en rekke sykdommer og tilstander. Spesielt sykdommer knyttet til livsstil som hjerte- og karsykdom, overvekt og fedme, metabolsk syndrom, diabetes type 2, enkelte former for kreft, samt muskel- og skjelettlidelser kan nevnes (Antero Kesaniemi et al., 2001; Bahr, 2009). Fysisk aktivitet kan i tillegg føre til økt fysisk form og funksjonalitet, samt forbedret psykisk helse, og kan dermed bidra til selvstendighet og uavhengighet i hverdagen (Antero Kesaniemi et al., 2001; Bahr, 2009). Innenfor psykisk helse kan fysisk aktivitet bidra i både forebygging og behandling av ulike lidelser som depresjon og angst gjennom økt selvfølelse og selvbestemmelse, redusert stress og muskelspenninger, samt forbedret søvn og problemløsende tenkning (Martinsen, 2011). Fysisk aktivitet kan også virke som en distraksjon fra negative tanker, en mestringsstrategi og en arena for sosial kontakt (Raglin & Wilson, 2012). Samtidig kan gunstige fysiologiske endringer som økte nivåer av endorfiner og signalstoffer (dopamin, serotonin og nor-adrenalin), samt reduksjon av stresshormonet kortisol forekomme (Martinsen, 2011; Raglin & Wilson, 2012).

2.3.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet

På grunnlag av internasjonale anbefalinger for fysisk aktivitet (Haskell et al., 2007; WHO, 2010) har Helsedirektoratet utarbeidet følgende norske anbefalinger (Helsedirektoratet, 2014). For den voksne og eldre befolkningen anbefales minst 150 minutter med moderat intensitet fysisk aktivitet eller 75 minutter med høy intensitet fysisk aktivitet per uke, eller en kombinasjon av moderat og høy intensitet. Aktiviteten kan deles opp i mindre bolker med varighet på minst ti minutter sammenhengende tid. I

tillegg anbefales det å utføre øvelser som øker styrken i de store muskelgruppene i kroppen minst to-tre ganger i uken, samt å redusere stillesitting. Den eldre befolkningen bør i tillegg utføre balanse og styrkeøvelser minst tre ganger i uken som et forebyggende tiltak mot fall (Helsedirektoratet, 2014). Personer som ikke oppfylder disse anbefalingene defineres som fysisk inaktive (Hansen et al., 2015). I anbefalingene presiseres også dose-respons fenomenet ved fysisk aktivitet, der økende aktivitetsnivå gir større helsegevinst (Helsedirektoratet, 2014). Aktivitet utover anbefalingene anses å kunne gi ytterligere helsegevinst opptil et visst nivå (300 minutter moderat intensitet eller 150 minutter høy intensitet i uken), avhengig av blant annet individuell fysisk form og treningsbakgrunn (Helsedirektoratet, 2014; WHO, 2010). Evidensgrunnlaget er ikke tilstrekkelig for å hevde at en økning utover dette vil gi større helsegevinst, men kan i motsatt tilfelle føre til negative helsekonsekvenser som økt skade- og sykdomsrisiko (Antero Kesaniemi et al., 2001).

En kartleggingsstudie av den voksne og eldre befolkningen i Norge (Kan2) viste at totalt 32 % oppfylte de gjeldende anbefalingene for fysisk aktivitet (Hansen et al., 2015). Kjønnfordelt oppfylte kvinner hyppigere anbefalingene enn menn (34 % vs. 29 %). Det fremkom i tillegg en negativ sammenheng mellom fysisk aktivitetsnivå og vektstatus der kvinner klassifisert med fedme ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) oppfylte sjeldnere anbefalingene for fysisk aktivitet enn kvinner klassifisert som overvektige ($\text{BMI}: 25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$) (17 % vs. 34 %). Videre oppfylte overvektige kvinner sjeldnere anbefalingene enn kvinner med normalvekt ($\text{BMI}: 18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) (34 % vs. 38 %) (Hansen et al., 2015).

2.3.3 Fysisk aktivitet og spiseforstyrrelser

Som tidligere beskrevet kan fysisk aktivitet føre til en rekke generelle forbedringer i fysiske, psykiske og sosiale faktorer som også er direkte relatert til patologien ved spiseforstyrrelser (Hausenblas et al., 2008). Økt $\text{VO}_{2\text{max}}$, samt en reduksjon av kroppsmisnøye, fettmasse, «drive for thinness», bruk av avføringsmidler og frekvensen av overspising, er noen av de positive effektene for personer med BN (Sundgot-Borgen et al., 2002). Likevel har det vært ansett som utfordrende å gi tillatelse til å delta i fysisk aktivitet under behandling for denne populasjonen, da dysfunksjonell trening kan være et symptom på BN i seg selv (Cook, Wonderlich, Mitchell, Thompson, Sherman, & McCallum, 2016). Det er ingen konsensus om en klar definisjon av dysfunksjonell

trening, men det omtales ofte ved hjelp av begrepene overdreven trening, tvangstrening og treningsavhengighet (Bratland-Sanda, 2011). Overdreven trening relateres til den kvantitative mengden fysisk aktivitet som utføres. Altså en overdreven varighet, intensitet og/eller frekvens som har en signifikant påvirkning på andre viktige livsarenaer, og som utføres til tross for skader, sykdom eller ved ugunstige tidspunkt eller situasjoner (American Psychiatric Association, 2013; Bratland-Sanda, 2011). Tvangstrening handler om de kvalitative motivene for aktiviteten, og preges av en trang til å trene for å dempe ubehag fremfor prestasjons- eller helserettede motiver (Bratland-Sanda, 2011). Summen av overdreven trening og tvangstrening omtales ofte som treningsavhengighet (Bratland-Sanda, 2011). Avhengig av blant annet sykdomsvarighet, definisjon av begrepene og valg av målemetoder forekommer slik dysfunksjonell trening hos 17-57 % av personer med BN (Bratland-Sanda, 2011).

Prevalens av dysfunksjonell trening er ikke rapportert for BED, men på den andre siden viste en gruppe amerikanske forskere at kun 13 % av voksne kvinner og menn som søkte behandling for BED og samtidig fedme oppfylte de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet (Hrabosky et al., 2007). For personer med overvekt eller fedme kan dermed en økning av fysisk aktivitetsnivå være nyttig for å korrigere vektrelatert fysisk og psykisk uhelse (Bratland-Sanda, 2011). I kombinasjon med kognitiv terapi og kostholdsveiledning er fysisk aktivitet i tillegg assosiert med signifikante vekttap for personer med BED, uavhengig av type aktivitet (Fossati et al., 2004; Pendleton et al., 2002). Kombinert med kognitiv terapi alene kan fysisk aktivitet øke totalt aktivitetsnivå og energiforbruk, redusere antall overspisingsepisoder (Levine et al., 1996; Pendleton et al., 2002), redusere score på depresjon og angst, redusere grad av spiseforstyrrelsessymptomer og øke motivasjon for vektnedgang (Fossati et al., 2004; Pendleton et al., 2002). I tillegg kan fysisk aktivitet bidra til forbedret livskvalitet, redusert psykososialt stress og økt selvbilde for personer med BED (Vancampfort et al., 2012). Motivasjonen for å delta i fysisk aktivitet er derimot lite undersøkt for personer med BED. En oversiktsartikkel over korrelater for fysisk aktivitet viser imidlertid at den mest rapporterte barrieren er et negativt kroppsbilde (Vancampfort et al., 2014). Videre rapportertes barrierer relatert til økonomi, prioritering av tid, ugunstige timeplaner på treningssentre, liten sosial støtte, føler seg ukomfortabel i treningstøy og få tilgjengelige treningsmuligheter (Crandall, Eisenman, Ransdell, & Reel, 2011). Ytterligere barrierer er psykiske symptomer, negative følelsestilstander (Jerome et al., 2009), ulike

helseproblemer, tvangstanker og tvangshandlinger, dårlig fysisk form og høy vekt (Crandall, Eisenman, Ransdell, & Reel, 2012).

2.3.4 Målemetoder for fysisk aktivitet

Måling av fysisk aktivitet er utfordrende grunnet det komplekse samspillet mellom ulike arenaer (arbeid, transport, fritid og hushold), dimensjoner (intensitet, frekvens, varighet og type aktivitet) og naturlige variasjoner i aktivitetsnivå (årstider, ukedag/helg). Det er derfor vanskelig å fange opp et individs totale fysiske aktivitetsnivå ved bruk av kun ett enkelt måleinstrument. Å velge et måleinstrument bør derfor vurderes ut fra instrumentets fordeler, ulemper, reliabilitet og validitet, samt opp mot forskerens behov, kapasitet og tidligere forskning på området (Warren, Ekelund, Besson, Mezzani, Geladas, & Vanhees, 2010). Nedenfor gis en beskrivelse av subjektive og objektive målemetoder og deres fordeler og ulemper (tabell 4). Videre følger en mer detaljert beskrivelse av akselerometer da dette måleinstrumentet er relevant for denne masteroppgaven.

Subjektive målemetoder

Subjektive målemetoder er de mest brukte metodene for å indirekte måle fysisk aktivitetsnivå, og baserer seg på selvrapporing i form av spørreskjemaer, dagbøker og logg. Metodene anses som enkle å administrere, tids- og kostnadseffektive og kan anvendes i store og brede utvalg. Utfylling av spørreskjemaer krever relativt lite av deltageren, mens dagbok og logg krever mer innsats da deltageren må rapportere aktiviteten fortløpende gjennom en bestemt tidsperiode (Warren et al., 2010). Noen begrensninger ved subjektive målemetoder er imidlertid nødvendig å være klar over. Spørreskjemaer krever ofte at deltageren husker tilbake i tid, og fenomenet «recall bias» kan dermed oppstå dersom deltagerens hukommelse eller oppfattelse av målingsutfallet ikke er tilstrekkelig eller korrekt. Også «social desirability bias» kan forekomme ved selvrapporing, der deltageren oppgir det en tenker er det sosialt ønskelige svaret fremfor sin egentlige subjektive oppfatning eller atferd (Dishman, Washburn, & Schoeller, 2001; Warren et al., 2010). Bruk av subjektive målemetoder kan dermed føre til en overrapportering av aktivitetsnivå og andelen som oppfyller anbefalingene for fysisk aktivitet (Steene-Johannessen et al., 2016). Hos personer med spiseforstyrrelser er det på den andre siden sett en underrapportering av fysisk aktivitetsnivå ved bruk av subjektive målemetoder (Bratland-Sanda et al., 2010). Dette kan blant annet komme av

misforståelser eller forskjellige oppfattelser av ulike begrep og definisjoner. Klinisk praksis viser at pasienter med spiseforstyrrelser ofte avgrensner sin definisjon av fysisk aktivitet til å gjelde aktivitet med kun høy intensitet (Bratland-Sanda, 2011), selv om den allment kjente definisjonen inkluderer *all* kroppslig bevegelse produsert av skjelettmuskulatur (Caspersen et al., 1985). Hvilke aktiviteter som vurderes som fysisk aktivitet og trening, samt mengden som anses som tilstrekkelig eller akseptabel, varierer også fra individ til individ (Bratland-Sanda et al., 2011; Bratland-Sanda et al., 2010).

Objektive målemetoder

Objektive målemetoder anses som mer nøyaktige enn subjektive målemetoder da de kan måle fysisk aktivitetsnivå i form av energiforbruk eller et spesifikt mål på bevegelse, uten at deltagerens hukommelse eller evne til å rapportere spiller inn. Metodene direkte kalorimetri, indirekte kalorimetri og dobbeltmerket vann måler energiforbruk direkte og anses som de mest nøyaktige objektive målemetodene. Med økende nøyaktighet følger også økt kostnad, mer tidsbruk, avansert utstyr og større innsats av både personell og deltager (Warren et al., 2010). Dobbeltmerket vann anses som en gullstandard for validering av mindre nøyaktige, men mer anvendelige objektive målemetoder som hjertefrekvens, kombinert hjertefrekvens- og akselerometermåler, akselerometer og pedometer. En kjent begrensning som kan oppstå ved bruk av objektive målemetoder er imidlertid Hawthorneeffekten, der deltageren endrer sin atferd ved bevissthet om at en blir observert eller målt (Dishman et al., 2001).

Tabell 4: Oversikt over fordeler og ulemper ved subjektive og objektive målemetoder

	Fordeler	Ulemper
Subjektive målemetoder		
Spørreskjema	Tids- og kostnadseffektivt, kan benyttes i store og brede utvalg, enkelt å administrere, krever lite av deltageren, kan innhente kvalitativ og kvantitativ informasjon	Vanskelig å innhente nøyaktig info om dimensjoner – spesielt varighet og intensitet, recall bias*, krever nøyaktig operasjonalisering av begreper for å unngå misforståelse/mistolking, social desirability bias**, ugunstig i populasjoner med nedsatt kognitiv evne
Dagbok/logg	Store og brede utvalg, lav kostnad, enkelt å administrere, kan innhente kvalitativ og kvantitativ informasjon	Krever stor innsats av deltageren, tidskrevende administrasjon, Hawthorneeffekt***, ugunstig i populasjoner med nedsatt kognitiv evne

Objektive målemetoder

Direkte observasjon	Krever lite av deltageren, kan innhente informasjon om type aktivitet, frekvens og varighet	Krever stor innsats og tid av observator, Hawthorneeffekt***, begrenset info om intensitet
Pedometer	Enkelt å administrere, lav kostnad, lite påvirkning på deltageren, bredt utvalg, måler hverdagsaktivitet	Hawthorneeffekt***, måler kun antall skritt
Akselerometer	Kontinuerlige målinger av varighet, frekvens og intensitet. Liten påvirkning på deltageren, kan benyttes i et bredt utvalg, enkel i bruk	Akselerometerets plassering på kroppen påvirker registreringsområdet, mange modeller er ikke vanntette, type aktivitet og domene registreres ikke, kostbar ved store utvalg, Hawthorneeffekt***
Hjertefrekvensmåling (HF)	Individuell kalibrering gir god nøyaktighet, liten påvirkning på deltageren, kan benyttes i store utvalg, kan innhente informasjon om intensitet, enkel å administrere, relativt lav kostnad	Ressurskrevende med individuell kalibrering, HF påvirkes av utenforliggende faktorer (vekt, alder, kjønn, treningsstatus, temperatur, kroppsposisjon, emosjoner, medikamenter) uten å gi en økning i VO_2 , kun valid ved aerobe aktiviteter, unøyaktig på lav intensitet, Hawthorneeffekt***
Kombinerte metoder (HF og akselerometer)	God validitet ved enkle kalibreringsmetoder, metodene utfyller hverandre (HF bedre på høy intensitet og akselerometer bedre på lav intensitet), kan nøyaktig beskrive tid der måleren ikke er i bruk grunnet HF-registreringer, vanntett, lite påvirkning på deltageren, kan benyttes i brede utvalg	Kostbar, komplekse analyser, tids- og ressurskrevende med individuell kalibrering, Hawthorneeffekt***
Indirekte kalorimetri	Nøyaktig, reliabel og valid	Påvirker normal aktivitet, krever detaljert tilleggsmåling (kaloriinntak) og stor innsats fra deltageren
Dobbeltmerket vann	God presisjon, nøyaktig og valid i brede utvalg, kan måle hverdagsaktivitet over lengre tid, påvirker ikke livsstil, relativ enkel administrasjon, gullstandard for måling av energiomsetning i felten	Kostbar, måler kun energiforbruk - ingen informasjon om dimensjoner (intensitet, frekvens, varighet), avanserte analyser
Direkte kalorimetri	Nøyaktig, reliabel og valid	Kostbar, tids-, utstyrs- og ressurskrevende, individuell kalibrering – dermed små utvalg, påvirker normal aktivitet

HF = Hjertefrekvensmåling, VO_2 = oksygenopptak

*Recall bias: Hukommelse eller evne til rapportering er utilstrekkelig og forårsaker under- eller overrapportering

**Social desirability bias: Oppgir svar som anses som sosialt ønskelig fremfor sin egentlige atferd eller oppfatning

***Hawthorneeffekt: Atferdsendring ved bevissthet om at en blir målt

Akselerometer

Et akselerometer er en liten og lett sensor som måler bevegelse i ett, to eller tre bevegelsesplan (vertikal, antero-posterior og medio-lateral) avhengig og akselerometerets type og modell. Teorien bak akselerometermålinger bygger på at akselerasjon er direkte relatert til de muskulære kreftene som utføres av kroppen for å skape den aktuelle akselerasjonen (Warren et al., 2010). Et akselerometer kan, avhengig av modell, registrere bevegelse med en frekvens på opptil 100 registreringer i sekundet (100 Hz) og tidfeste aktiviteten slik at intensitet, frekvens, varighet og døgnrytme senere kan hentes ut. Dataene fra akselerometerregistreringen oppgis som tellinger per tidsenhet (oftest tellinger per minutt [telling/]) som er et resultat av all akselerasjon som akselerometeret fanger opp delt på tiden måleren har vært i bruk. Telling/ min indikerer dermed brukerens totale fysiske aktivitetsnivå. Akselerometermålt fysisk aktivitetsnivå kan også oppgis som tid brukt i ulike intensitetskategorier (sedat, lav, moderat og høy intensitet) inndelt etter forhåndsbestemte grenseverdier basert på tellinger/min (Hansen et al., 2015; Warren et al., 2010).

Noen fordeler ved bruk av akselerometer som målemetode er innhentning av kontinuerlige og objektive målinger av både tid, frekvens og intensitet av fysisk aktivitet. Deltagernes minne eller evne til å rapportere fysisk aktivitet vil dermed ikke være en hindring. Akselerometeret kan festes til ulike steder på kroppen, men plasseres vanligvis i et belte på hoften for å være minst mulig forstyrrende for brukeren. Ved denne plasseringen vil imidlertid ikke overkroppsarbeid eller aktiviteter med minimal vertikal akselerasjon slik som sykling og vekttrening fanges opp, og totalt aktivitetsnivå kan dermed underestimeres (Warren et al., 2010). Dette bekreftes i en studie av Hansen et al. (2014) der antall tellinger/min ved sykling (målt med ActiGraph GT1M) ble underestimert med 73 % sammenlignet med gange. Ved utregning av totalt energiforbruk kan akselerometeret også underrapportere resultater da aktiviteter som for eksempel gange i motbakke eller gange med ekstra ytre belastning heller ikke fanges opp. I tillegg må instrumentet tas av i vann da de fleste modellene ikke er vanntette, og aktiviteter som svømming vil dermed ikke registreres (Warren et al., 2010).

ActiGraph GT3X

Siden 1980-tallet da akselerometer begynte sin popularitet for måling av fysisk aktivitet har teknologien vært i stor utvikling. Flere merker og modeller har kommet på markedet og tekniske forbedringer gjøres kontinuerlig. ActiGraph (Pensacola, FL, USA) er en av de mest brukte akselerometertypene med modeller som 7164, GT1M, GT3X og GT3X+. ActiGraph GT3X ble lansert i 2009 og måler 3,8 cm x 3,7 cm x 1,8 cm. Instrumentet veier 27 gram og registrerer bevegelse fra alle tre bevegelsesplan med en frekvens på 30 Hz innenfor et måleområde på 0,05 og 2,0 g. Akselerasjonen blir digitalisert før signalene sendes videre gjennom et filter som begrenser akselerometerets frekvens til 0.25-2.5 Hz. Dette frekvensområdet samsvarer med normal menneskelig bevegelse og reduserer eventuelle andre forstyrrelser. GT3X kan i tillegg registrere brukerens kroppsposisjon (liggende, sittende, stående eller instrument ikke i bruk) (John & Freedson, 2012; Robusto & Trost, 2012).

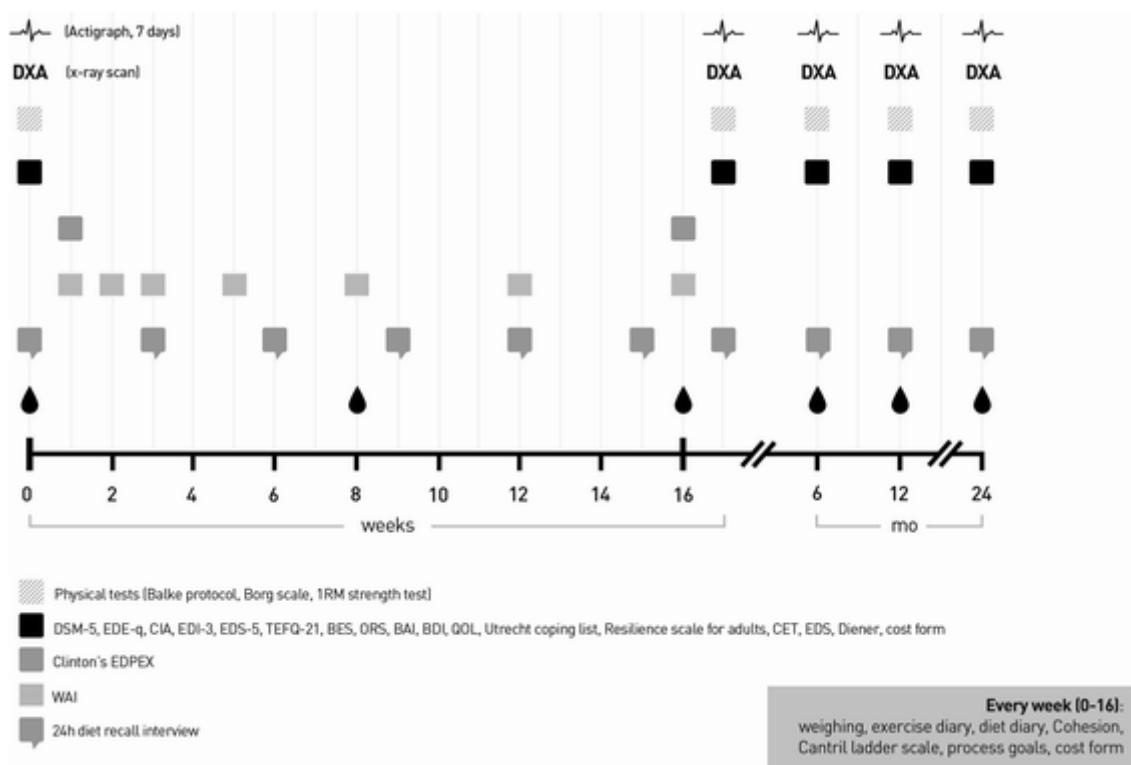
Ved mekanisk testing viser GT3X høy inter-og intrainstrument reliabilitet (intra-klasse korrelasjonskoeffisient [ICC] 0,97-0,99) (Santos-Lozano, Marin, Torres-Luque, Ruiz, Lucia, & Garatachea, 2012). Sammenlignet med modellene GT1M og GT3X+ viste GT3X svært god reliabilitet for hverdagslig aktivitet hos barn og unge ved tellinger fra vertikal akse (ICC: 0,99), samlet for tre akser (ICC: 0,98) og for estimert fysisk aktivitet i moderat til høy intensitet (MVPA) (ICC: 0,99) (Robusto & Trost, 2012). I et utvalg voksne personer testet i gange og løp med ulike hastigheter på tredemølle var også GT3X sterkt sammenlignbar med GT1M for tellinger fra vertikal akse (Sasaki, John, & Freedson, 2011). Kelley et al (2013) viste også sterk korrelasjon mellom tellinger per minutt for modellene GT1M og GT3X ($r=0,937$), samt mellom tellinger per minutt fra GT3X sett opp mot oksygenopptak ($r=0,810$).

3. Metode

3.1 Studiedesign

Denne masteroppgaven er basert på datamateriale fra behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT) ved Norges Idrettshøgskole (Mathisen et al., 2017). FAKT-studien har til hensikt å undersøke effekten av kombinert fysisk aktivitet og kostholdsrådgivning sammenlignet med kognitiv atferdsterapi (KAT) i behandling av spiseforstyrrelser (BN og BED). Studien er en randomisert kontrollert prospektiv studie med to behandlingsarmer (1: KAT og 2: FAKT) og en kontrollgruppe med deltagere som stod på venteliste for deltagelse i en av intervensjonsgruppene.

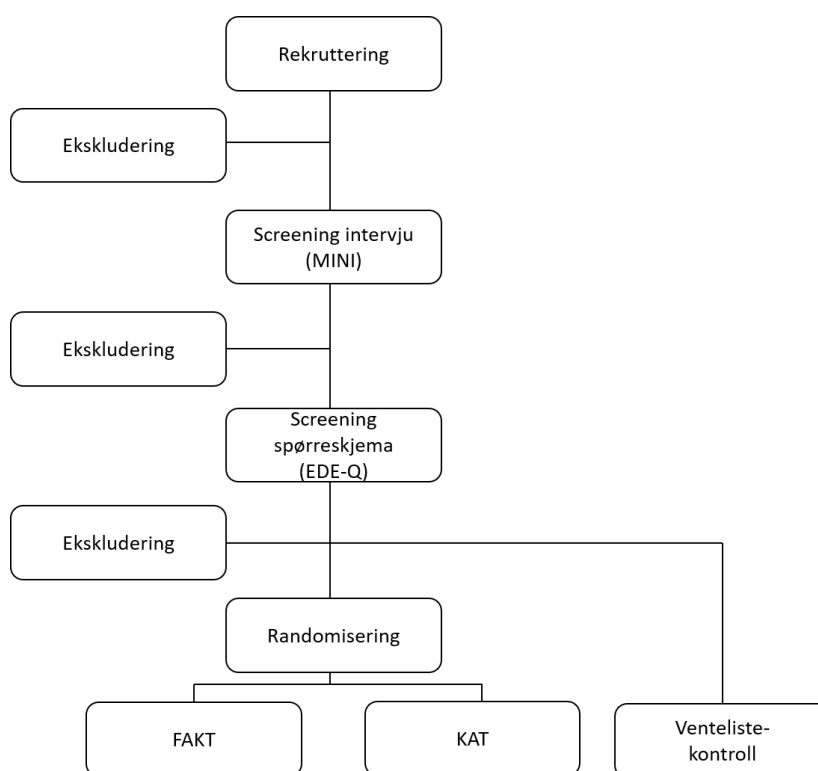
Intervensjonen ble gjennomført som gruppeterapi med fem-åtte personer i hver gruppe, og arrangert puljevis i perioden 2014-2016. Hver behandlingsgruppe hadde en varighet på 16 uker. Testing av fysiske, psykiske og biologiske variabler ble gjennomført ved baseline, samt etter intervensjonen og ved oppfølging etter henholdsvis seks, tolv og 24 måneder (figur 1). I denne masteroppgaven ble informasjon fra baseline screeningen benyttet til å gjennomføre en tverrsnittstudie med datamateriale fra to av FAKT-studiens målemetoder (Beck's Depression Inventory [BDI] og ActiGraph).



Figur 1: Oversikt over målemetoder og testtidspunkt i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT).

3.2 Rekruttering

FAKT-studien ble utlyst via fastleger, distriktpsikiatriske sentre (DPS) i Oslo, medlemsblad og nettsider (Rådgivning om Spiseforstyrrelser [ROS] og Interessegruppa for kvinner med spiseforstyrrelser [IKS] - nå: Spiseforstyrrelsesforeningen), avisannonser, sosiale media, samt oppslag på Universitetet i Oslo og alle høyskoler i Oslo og Akershus. Kvinner som meldte interesse ble oppringt for screening gjennom et diagnostisk intervju (Mini-International Neuropsychiatric Interview screening [MINI]) og et eventuelt videre spørreskjema (Eating Disorder Examination Questionnaire [EDE-q]) (figur 2). Dersom diagnose og øvrige forhold tilfredsstilte inklusjons- og eksklusjonskriteriene (tabell 5) ble de godkjent som deltagere i prosjektet og fikk tilsendt informasjonsskriv og samtykkeerklæring som måtte underskrives. Deltagerne måtte i tillegg innhente signert samtykke fra fastlege før de ble randomisert til en av behandlingsarmene. Både forskere og testpersonell var blindet for randomiseringen.



Figur 2: Oversikt over rekrutteringsprosessen for deltagelse i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT). MINI = Mini-International Neuropsychiatric Interview screening, EDE-q = Eating Disorder Examination Questionnaire, KAT = kognitiv atferdsterapi. Fritt gjengitt fra (Mathisen et al., 2017).

Tabell 5: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltagelse i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT).

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
<ul style="list-style-type: none"> • Kvinne • Selvrappertert alder ved screening: 18-40 år • Selvrappertert BMI ved screening: 17,5-35 • DSM-5 diagnostisert BN eller BED med > 3 måneders varighet (minst en episode/uke med henholdsvis kompenserende- eller overspisingsatferd). Alvorlighetsgrad: mild til alvorlig 	<ul style="list-style-type: none"> • BMI > 35 eller < 17,5 • Graviditet eller planlagt graviditet mens studien pågår • Idrettsutøvere på nasjonalt eller internasjonalt nivå • Deltagere som innenfor de siste to år har gjennomført, eller nå går i, kognitiv terapi • Har et behandlingsbehov for, eller går i behandling for, annen alvorlig akse I eller akse II psykisk lidelse • Stopp-prosedyre ved forverring av spiseforstyrrelsen eller dersom andre medisinske tilstander oppdages under studiens forløp: <ul style="list-style-type: none"> ○ BMI < 17 ○ Raskt og signifikant vekttap > 3 kg fra normalvekt ○ Alvorlig depresjon ○ Alvorlig osteoporose

BMI = Body Mass Index, DSM-5 = «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» versjon 5, BN = Bulimia Nervosa, BED = Overspisingslidelse.

3.3 Målemetoder

Opplysninger om depressive symptomer ble samlet inn ved hjelp av subjektiv rapportering på spørreskjemaet Beck's Depression Inventory (BDI-IA), mens objektive data på fysisk aktivitetsnivå ble innhentet ved bruk av akselerometeret ActiGraph GT3X (ActiGraph, Pensacola, FL, USA).

3.3.1 Beck's Depression Inventory (BDI-IA)

Deltagerne besvarte skriftlig en norsk utgave av spørreskjemaet BDI versjon IA (vedlegg 1). Hver enkelt påstand ble rangert på en skala fra 0-3 og summert opp til en total sum som videre dannet grunnlaget for kategoriske inndelinger. For å stille en depresjonsdiagnose kreves et klinisk intervju, noe som ikke er gjennomført i forhold til depressive lidelser i FAKT-studien. Begrepet depresjon/deprimert ble dermed unngått i denne masteroppgaven og erstattet av begrepet «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT) hvor en grenseverdi på 17 ble benyttet til en todelt kategorisering (Beck et al., 1961). En total sum ≥ 17 indikerte «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand», mens < 17 indikerte «ingen sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand».

Begrepet depressive symptomer ble brukt ved omtale av de ulike kategoriseringene for alvorlighetsgrad av rapporterte symptomer (tabell 6).

Tabell 6: Grenseverdier for inndeling i alvorlighetsgrad av depressive symptomer målt med Beck's Depression Inventory (BDI-IA) (Malt & Morken, 2012).

Alvorlighetsgrad av depressive symptomer	BDI-verdier
Normalt stemningsleie	0-9
Milde depressive symptomer	10-16
Moderate depressive symptomer	17-29
Alvorlige depressive symptomer	30-63

BDI-skjemaet som ble benyttet i FAKT-studien bestod av en ytterligere påstand (22 påstander) sammenlignet med de originale BDI-versjonene (21 påstander). Deltagerne ble likevel oppfordret til å besvare alle påstandene, men påstand 20 («Jeg prøver bevisst å gå ned i vekt ved å spise mindre») ble ekskludert fra analysene i denne masteroppgaven.

BDI-IA er validert for ulike befolkningsgrupper og viser god korrelasjon med både klinisk vurdering av depresjon, andre målemetoder for depresjon og mellom ulike versjoner av BDI (Beck et al., 1988).

3.3.2 ActiGraph GT3X

Deltagerne ble bedt om å bære et akselerometer på høyre hofta i syv sammenhengende dager (unntak ved søvn og vannaktiviteter). Måleren registrerte akselerasjon med en innsamlingsfrekvens på 30 Hz. Rådataene ble behandlet i ActiLife (ActiGraph, Pensacola, FL, USA) der 60 sekunders epoker ble hentet ut fra vertikalt bevegelsesplan. Deltagerne måtte ha brukt akselerometeret i minimum to dager for å bli inkludert i analysene, hvorav en dag måtte ha minst 600 registrerte minutter for å regnes som gyldig. Sammenhengende nullregistreringer over en periode på minst 60 min ble ansett som tid der måleren ikke var i bruk (inntil to minutter med registreringer over null var tillatt). Dataene ble presentert som tellinger per minutt, samt antall minutter i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet. Tabell 7 viser en oversikt over grenseverdiene benyttet til inndeling av intensitetskategoriene (Troiano, Berrigan, Dodd, Masse, Tilert, & McDowell, 2008).

Tabell 7: Grenseverdier for intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) målt med akselerometer (Troiano et al., 2008)

Intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå	Telling/min
Sedat tid	0 - 99
Lett intensitet	100 - 2019
Moderat intensitet	2020 - 5998
Høy intensitet	5999 - ∞

Bolker av moderat til høy intensitet (MVPA bolk) ble definert som tid brukt i minst moderat intensitet som var en del av en bolk på minst ti minutters sammenhengende varighet (to intensitetsdrøpp akseptert). Hvorvidt deltagerne oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet ble definert som følger:

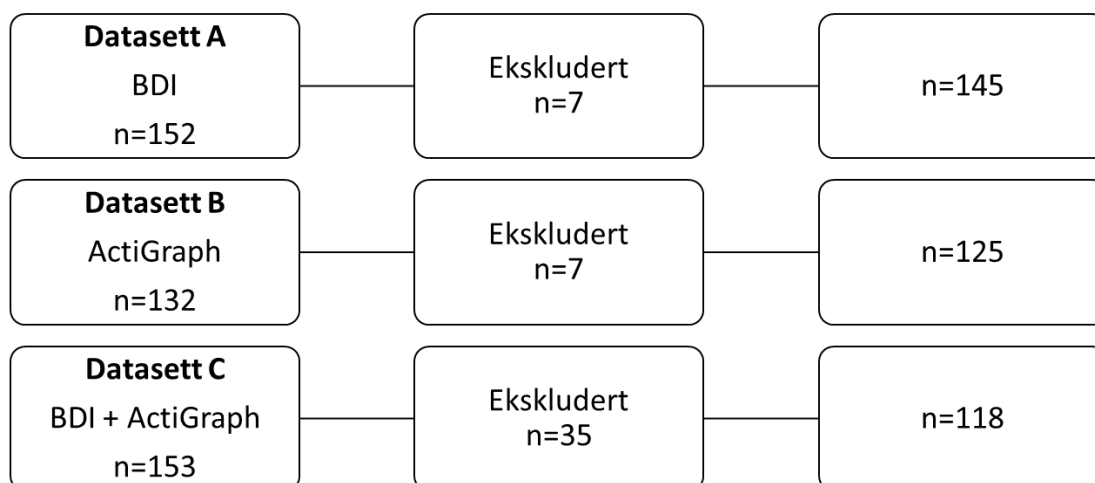
- Minimum 150 minutter fysisk aktivitet med moderat intensitet per uke (operasjonalisert som gjennomsnittlig minst 21,4 minutter per dag i bolker på minst ti minutter sammenhengende tid), eller
- minimum 75 minutter fysisk aktivitet med høy intensitet per uke (operasjonalisert som minst 10,7 minutter per dag i bolker på minst ti minutter sammenhengende tid), eller
- en kombinasjon av fysisk aktivitet med moderat til høy intensitet på til sammen minst 150 minutters varighet per uke i bolker på minst ti minutter sammenhengende tid (Hansen et al., 2015).

ActiGraph GT3X viser god reliabilitet og validitet for barn (Robusto & Trost, 2012) og voksne (Kelly et al., 2013; Sasaki et al., 2011) i både hverdagsaktivitet (Robusto & Trost, 2012) og ved mekanisk testing (Santos-Lozano et al., 2012).

3.4 Statistikk

Kartlegging av depressive symptomer og SKRDT fra BDI (datasett A), og fysisk aktivitetsnivå fra ActiGraph (datasett B) ble gjort på separate datasett før ytterligere analyser ble gjort på samlet datasett (datasett C) med materiale fra både BDI og ActiGraph (figur 3). Antall deltagere (n) vil dermed variere i de ulike analysene. Syv deltagere ble ekskludert fra datasett A grunnet manglende data på BDI (n=6) og manglende deskriptive data (n=1). Utvalget bestod dermed av 145 deltagere. På datasett B ble syv deltagere ekskludert som hadde brukt akselerometeret mindre enn to dager

(n=3) eller som manglet ActiGraph-resultater (n=4). Utvalget bestod da av 125 deltagere. På datasett C ble ytterligere 21 deltagere ekskludert, i tillegg til de allerede ekskluderte, grunnet manglende ActiGraph-resultater (n=20) eller manglende data på BDI (n=1). Utvalget til datasett C bestod dermed av 118 deltagere.



Figur 3: Ekskluderte deltagere fra analyser på henholdsvis depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT) med Beck's Depression Inventory-materiale (BDI) (datasett A), fysisk aktivitetsnivå med ActiGraph-materiale (datasett B), og samlet datasett med både BDI- og ActiGraph-materiale (datasett C).

Aktuelle variabler ble sjekket for normalfordeling ved vurdering av histogram og grad av skjevhet. Variablene «høy intensitet» og «MVPA bolk» viste avvik fra normalfordelingen, men da ingen ekstreme uteliggere var tilstede og grad av skjevhet var < 3,0 ble variablene likevel behandlet som normalfordelte (Fagerland & Sandvik, 2009). Kontinuerlige data ble dermed presentert som gjennomsnitt og standardavvik (SD), mens kategoriske data ble presentert som antall (n) og prosent (%).

Gruppeforskjeller ble undersøkt med tosidig uavhengig t-test for kontinuerlige variabler, kji-kvadrat test (tosidig Fisher's Exact test) for nominale variabler, og Mann-Whitney U-test for ordinal variabel. One-way ANOVA med Bonferroni post-hoc test ble benyttet for å undersøke gruppeforskjeller mellom de ulike alvorlighetsgradene av depressive symptomer. På grunn av for få deltagere til å inkluderes som egen gruppe i ANOVA-analysen, ble gruppen med alvorlige depressive symptomer (n=1) slått sammen med gruppen med moderate depressive symptomer i denne analysen.

Resultatene ble vurdert som statistisk signifikante ved $p < 0,05$. SPSS (IBM SPSS Statistics 24.0) ble brukt til alle statistiske analyser, mens Microsoft Word (2016) og Microsoft Excel (2016) ble benyttet til å produsere tabeller og figurer.

3.5 Etikk

FAKT-studien ble godkjent i Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) 16. desember 2013 (referanse: 2013/1871, vedlegg 2) og meldt inn i den internasjonale databasen for kontrollerte studier 17. februar 2014 (NCT02079935). Alle deltagerne underskrev frivillig informert samtykke. Deltagelse i prosjektet var forventet å kunne gi en gunstig effekt på både symptomer, livskvalitet og funksjonsnivå, og var ikke forbundet med noen risiko eller komplikasjoner. Deltagerne hadde likevel mulighet til å trekke seg når som helst i studieløpet uten å oppgi ytterligere begrunnelse. Medarbeiderne på prosjektet er underlagt taushetsplikt, og deltageres innsamlede resultater behandles konfidensielt. Hver enkelt deltager er knyttet opp mot en navneliste ved hjelp av en koblingsnøkkel som vil slettes etter prosjektets slutt.

4. Resultater

Tabell 8 viser deskriptive data for utvalget totalt, og for diagnosegruppene BN og BED separat. Deltagerne med BED var eldre og hadde signifikant høyere BMI sammenlignet med deltagerne med BN.

Tabell 8: Deskriptive data for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD). Uthevede p-verdier representerer statistisk signifikant forskjell mellom BN og BED.

	Total (n=145)	BN (n=94)	BED (n=51)	p-verdi
Alder, år	28,5 (5,7)	27,8 (5,5)	29,7 (6,0)	0,052
Vekt, kg	72,0 (15,3)	66,6 (12,2)	82,1 (15,3)	<0,001
Høyde, cm	167,9 (6,5)	167,6 (6,5)	168,3 (6,7)	0,57
BMI, kg/m ²	25,5 (4,9)	23,6 (3,6)	29,0 (5,1)	<0,001

BN = bulimia nervosa, BED = overspisingslidelse, SD = standardavvik, BMI = Body mass index

4.1 Forekomst av depressive symptomer og SKRDT hos kvinner med BN eller BED

Gjennomsnittlig total BDI-score var 15,7 i gruppen med BN og 14,7 i gruppen med BED ($p=0,46$). Av deltagerne med BN hadde totalt 79,8 % forekomst av depressive symptomer hvorav 40,4 % ble kategorisert med SKRDT (BDI total score ≥ 17). I gruppen med BED hadde totalt 66,7 % forekomst av depressive symptomer, og 43,1 % ble kategorisert med SKRDT. Det var ingen signifikante forskjeller mellom BN og BED hverken i forekomst av depressive symptomer eller SKRDT (tabell 9).

Tabell 9: Forekomst av depressive symptomer og SKRDT for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som antall (%). P-verdi representerer sammenligning mellom BN og BED.

	Total (n=145)	BN (n=94)	BED (n=51)	p-verdi
Alvorlighetsgrad av depressive symptomer				0,51
Normalt stemningsleie	36 (24,8)	19 (20,2)	17 (33,3)	
Milde depressive symptomer	49 (33,8)	37 (39,4)	12 (23,5)	
Moderate depressive symptomer	56 (38,6)	35 (37,2)	21 (41,2)	
Alvorlige depressive symptomer	4 (2,8)	3 (3,2)	1 (2,0)	
Depressiv tilstand				
SKRDT	60 (41,4)	38 (40,4)	22 (43,1)	0,86

SKRDT = «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (BDI total score ≥ 17), BN = bulimia nervosa, BED = overspisingslidelse.

4.2 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED

I gruppen med BN oppfylte 46,9 % de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet, og tilsvarende 43,2 % i gruppen med BED. Det var ingen signifikante forskjeller mellom diagnosegruppene ($p=0,71$). Tabell 10 viser en oversikt over utvalgets gjennomsnittlige totale fysiske aktivitetsnivå og tid brukt i ulike intensitetskategorier. Høy intensitet fysisk aktivitet var den eneste variabelen som viste statistisk signifikant forskjell mellom diagnosegruppene, der gruppen med BN brukte signifikant mer tid sammenlignet med gruppen med BED (tabell 10).

Tabell 10: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD) hvis ikke annet er oppgitt. Uthevet p-verdi representerer statistisk signifikant forskjell mellom BN og BED.

	Total (n=125)	BN (n=81)	BED (n=44)	Absolutt forskjell mellom BN og BED (95 % KI)	p-verdi
Total FA, telling/min	448,8 (159,6)	457,2 (163,2)	433,5 (153,4)	23,7 (-35,6 til 83,0)	0,43
Sedat tid, min/dag	599,3 (61,7)	601,2 (60,7)	595,8 (64,1)	5,4 (-17,6 til 28,3)	0,65
Lett intensitet FA, min/dag	166,7 (43,2)	169,7 (42,5)	161,2 (44,4)	8,4 (-7,6 til 24,4)	0,30
Moderat intensitet FA, min/dag	57,5 (20,3)	55,6 (19,3)	60,9 (21,8)	-5,3 (-12,8 til 2,2)	0,17
Høy intensitet FA, min/dag	6,9 (9,2)	8,4 (10,1)	4,2 (6,7)	4,2 (1,2 til 7,2)	0,0057
MVPA bolka ^a , min/dag	23,9 (19,9)	24,4 (19,8)	23,0 (20,3)	1,3 (-6,1 til 8,7)	0,72

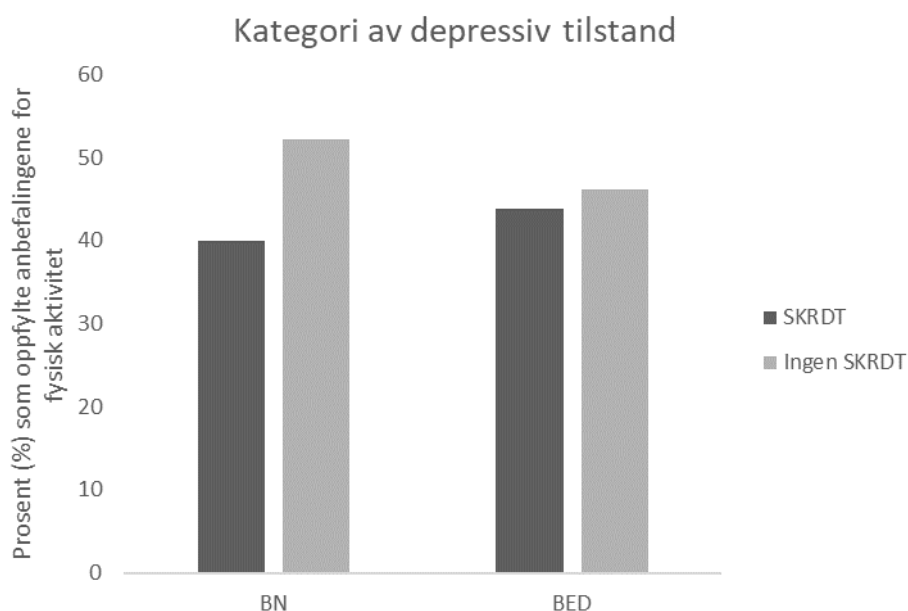
BN = bulimia nervosa, BED = overspisingslidelse, SD = standardavvik, FA = fysisk aktivitet, MVPA = moderat og høy intensitet fysisk aktivitet, KI = konfidensintervall.

^a MVPA bolka = Aktivitet med moderat til høy intensitet med varighet på minst 10 minutter sammenhengende tid, i henhold til de offisielle anbefalingene for FA.

4.3 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED, med eller uten depressive symptomer og SKRDT

4.3.1 SKRDT

Figur 4 illustrerer andelen som oppfylte de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet. Det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom subgruppene kategorisert for SKRDT for hverken deltagerne med BN ($p=0,35$) eller BED ($p=1,00$). Tabell 11 viser gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå og tid brukt i ulike intensitetskategorier for subgruppene kategorisert med eller uten SKRDT. Ingen signifikante forskjeller ble funnet i hverken diagnosegruppen BN eller BED.



Figur 4: Andelen (%) som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet kategorisert for «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT) i henholdsvis diagnosegruppene bulimia nervosa (BN) og overspisingslidelse (BED).

Tabell 11: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) fordelt på forekomst av SKRDT hos kvinner med henholdsvis BN eller BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD) hvis ikke annet er oppgitt. P-verdi representerer sammenligning mellom kategoriene av depressiv tilstand.

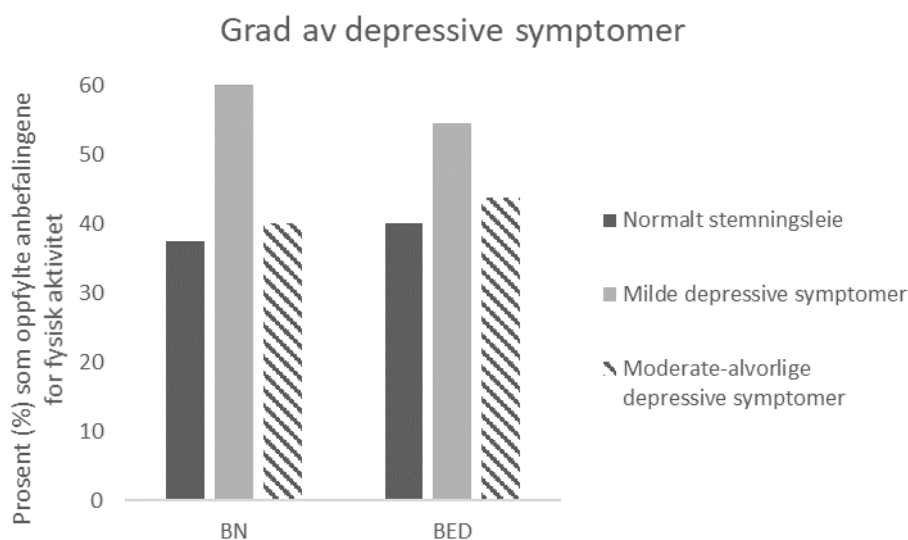
	Ingen SKRDT	SKRDT	Absolutt forskjell mellom kategoriene av depressiv tilstand (95 % KI)	p-verdi
BN (n)	46	30		
Total FA, telling/min	470,7 (175,1)	435,6 (143,6)	35,2 (-41,3 til 111,6)	0,36
Sedat tid, min/dag	604,3 (65,1)	598,6 (55,2)	5,7 (-23,0 til 34,4)	0,69
Lett intensitet FA, min/dag	172,9 (42,0)	159,3 (41,6)	13,7 (-5,9 til 33,2)	0,17
Moderat intensitet FA, min/dag	56,6 (20,2)	54,1 (18,0)	2,5 (-6,5 til 11,5)	0,58
Høy intensitet FA, min/dag	9,5 (11,6)	6,8 (7,6)	2,7 (-2,1 til 7,5)	0,26
MVPA bolka ^a , min/dag	26,1 (20,6)	22,0 (18,2)	4,1 (-5,1 til 13,3)	0,38
BED (n)	26	16		
Total FA, telling/min	445,7 (170,4)	406,6 (130,3)	39,1 (-61,4 til 139,7)	0,44
Sedat tid, min/dag	593,6 (56,0)	611,3 (67,7)	-17,8 (-56,7 til 21,2)	0,36
Lett intensitet FA, min/dag	159,6 (40,6)	161,6 (50,7)	-2,0 (-30,7 til 26,7)	0,89
Moderat intensitet FA, min/dag	61,2 (23,3)	60,7 (20,8)	0,5 (-13,9 til 14,9)	0,95
Høy intensitet FA, min/dag	5,1 (8,2)	2,7 (3,1)	2,4 (-1,2 til 6,0)	0,18
MVPA bolka ^a , min/dag	25,4 (23,1)	21,2 (15,2)	4,3 (-8,9 til 17,4)	0,52

SKRDT = «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (BDI total score ≥ 17), BN = bulimia nervosa, BED = overspisingslidelse, SD = standardavvik, FA = fysisk aktivitet, MVPA = moderat og høy intensitet fysisk aktivitet, KI = konfidensintervall.

^a MVPA bolka = Aktivitet med moderat til høy intensitet med varighet på minst 10 minutter sammenhengende tid, i henhold til de offisielle anbefalingene for FA.

4.3.2 Alvorlighetsgrad av depressive symptomer

Figur 5 illustrerer andelen som oppfylte de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet. Det ble ikke funnet signifikante forskjeller mellom subgruppene kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer i diagnosegruppen BN ($p=0,74$) eller BED ($p=0,85$). Tabell 12 viser gjennomsnittlig fysisk aktivitetsnivå og tid brukt i ulike intensitetskategorier fordelt på alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Signifikante forskjeller ble kun funnet for aktivitet med høy intensitet i gruppen med BED. Deltagerne med milde depressive symptomer brukte her mer tid sammenlignet med deltagerne med både normalt stemningsleie ($p=0,023$) og deltagerne med moderate depressive symptomer ($p=0,036$). Selv om overordnet ANOVA oppnådde signifikansnivå for MVPA bolk i gruppen med BN viste ingen av subgruppene signifikante forskjeller ved Bonferroni post-hoc test.



Figur 5: Andelen (%) som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer i henholdsvis diagnosegruppene bulimia nervosa (BN) og overspisingslidelse (BED).

Tabell 12: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) fordelt på alvorlighetsgrad av depressive symptomer hos kvinner med henholdsvis BN eller BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD). Uthevede p-verdier representerer statistisk signifikant forskjell mellom subgruppene kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer.

	Normalt Stemningsleie	Milde depressive symptomer	Moderate- alvorlige depressive symptomer	p-verdi
BN (n)	16	30	30	
Total FA, telling/min	401,8 (161,0)	507,5 (173,6)	435,6 (143,6)	0,072
Sedat tid, min/dag	621,5 (72,4)	595,2 (60,1)	598,6 (55,2)	0,35
Lett intensitet FA, min/dag	188,5 (47,1)	164,6 (37,3)	159,3 (41,6)	0,070
Moderat intensitet FA, min/dag	47,7 (20,1)	61,4 (18,8)	54,1 (18,0)	0,059
Høy intensitet FA, min/dag	7,2 (9,3)	10,8 (12,6)	6,8 (7,6)	0,28
MVPA bolka ^a , min/dag	16,8 (14,8)	31,1 (21,6)	22,0 (18,2)	0,039*
BED (n)	15	11	16	
Total FA, telling/min	419,4 (123,0)	481,5 (221,4)	406,6 (130,3)	0,45
Sedat tid, min/dag	595,8 (59,6)	590,5 (53,4)	611,3 (67,7)	0,65
Lett intensitet FA, min/dag	161,1 (39,7)	157,6 (43,6)	161,6 (50,7)	0,97
Moderat intensitet FA, min/dag	62,0 (22,6)	60,0 (25,2)	60,7 (20,8)	0,97
Høy intensitet FA, min/dag	2,2 (2,4)	9,1 (11,4)	2,7 (3,1)	0,015**
MVPA bolka ^a , min/dag	21,8 (19,0)	30,5 (28,0)	21,2 (15,2)	0,46

BN = bulimia nervosa, BED = overspisingslidelse, SD = standardavvik, FA = fysisk aktivitet, MVPA = moderat og høy intensitet fysisk aktivitet.

^a MVPA bolka = Aktivitet med moderat til høy intensitet med varighet på minst 10 minutter sammenhengende tid, i henhold til de offisielle anbefalingene for FA.

*Overordnet ANOVA viste statistisk signifikant forskjell, men ingen av subgruppene oppnådde signifikansnivå ved Bonferroni post-hoc test.

**Milde depressive symptomer > normalt stemningsleie og moderate-alvorlige depressive symptomer.

4.4 Eksklusjonsanalyser

Det var ingen forskjeller i deskriptive data blant de ekskluderte deltagerne (n=7) sammenlignet med de inkluderte (n=145). Ved det samlede datasettet (datasett C) var totalt 35 deltagere ekskludert grunnet manglende deskriptive data, manglende data på BDI eller ActiGraph, eller for få gyldige ActiGraph-dager. De ekskluderte viste her en gjennomsnittlig BDI score på 3,2 poeng høyere enn de inkluderte (17,9 vs. 14,7, $p=0,033$). Ti av de 35 ekskluderte hadde registreringer på akselerometeret, og disse brukte måleren færre dager (4,40 dager vs. 6,20 dager, $p=0,066$), hadde mindre total brukstid (3568,9 min vs. 5179,5 min, $p=0,059$) og brukte gjennomsnittlig 64,1 minutter mindre tid sedat (537,4 min vs. 601,5 min, $p=0,0019$) sammenlignet med de inkluderte. Ingen forskjeller ble funnet i de andre variablene for fysisk aktivitet (telling/min, lett intensitet, moderat intensitet, høy intensitet eller MVPA bolk).

5. Diskusjon

Denne studien viste høy forekomst av depressive symptomer og moderat høy forekomst av SKRDT blant kvinnene med BN eller BED, men ingen forskjeller ble funnet mellom diagnosegruppene. Under halvparten av deltagerne med BN eller BED oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet. Bortsett fra at kvinnene med BN tilbragte mer tid i aktivitet med høy intensitet i forhold til kvinnene med BED, ble det ikke funnet andre forskjeller i hverken totalt fysisk aktivitetsnivå eller tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet mellom diagnosegruppene. Totalt fysisk aktivitetsnivå var også likt hos kvinnene med BN eller BED med forekomst av SKRDT, og kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Subgruppen med milde depressive symptomer viste dog en trend til å ha høyest aktivitetsnivå og andel som oppfylte anbefalingene, og i gruppen med BED brukte nevnte subgruppe også signifikant mer tid i aktivitet med høy intensitet sammenlignet med de øvrige subgruppene av depressive symptomer.

5.1 Forekomst av depressive symptomer og SKRDT hos kvinner med BN eller BED

Den høye forekomsten av totale depressive symptomer, og moderat høye forekomst av SKRDT (tabell 9) er i tråd med litteraturen som viser at depressive lidelser er en av de hyppigst rapporterte komorbide psykiske lidelsene for kvinner med spiseforstyrrelser (American Psychiatric Association, 2013; Rosenvinge et al., 2012). Tidligere studier har imidlertid rapportert høyere forekomst av depressive lidelser hos BN sammenlignet med BED (Crow et al., 1996; Hudson et al., 2007), mens andre ikke har funnet noen forskjeller mellom diagnosegruppene (Striegel-Moore et al., 2001). Denne studien fant heller ingen forskjeller mellom BN og BED (tabell 9).

Kun to studier ble funnet som kunne sammenlignes med denne studiens målemetode (BDI), grenseverdier og populasjonsutvalg (Abbate-Daga, Gramaglia, Marzola, Amianto, Zuccolin, & Fassino, 2011; Schlesier-Carter et al., 1989). Forekomsten av totale depressive symptomer (tabell 9) viste seg da å samsvare med en studie av Abbate-Daga et al. (2011) som undersøkte sammenhengen mellom spiseforstyrrelser (AN, BN og Eating Disorder Not Otherwise Specified [EDNOS]), depressive symptomer og

diagnosen alvorlig depresjon, og rapporterte en total forekomst av relevante depressive symptomer på 68,2 % (definert som BDI \geq 10 + intervjubasert diagnose med alvorlig depresjon). Også forekomsten av SKRDT samsvarte med en studie av Schlesier-Carter et al. (1989) som benyttet samme grenseverdi for BDI som denne studien (total score \geq 17), og fant tilsvarende prevalens for kvinner med BN (45,0 %). Prevalensen av SKRDT var også tilsvarende som punktprevalensen rapportert for diagnosen alvorlig depresjon i tidligere intervjubaserte studier blant kvinner med BN eller BED (Godart et al., 2015; Ulfvebrand et al., 2015). Andre studier har derimot funnet lavere prevalens av alvorlig depresjon for kvinner med BED (Grilo et al., 2009).

For å danne et så stabilt sammenligningsgrunnlag som mulig ble resultatene fra denne studien sammenlignet med tall rapportert for kvinner og diagnosen alvorlig depresjon («Major Depressive Disorder» [MDD]) i de intervjubaserte studiene. Samtidig ble studier som rapporterte punktprevalens fremfor livstidsprevalens benyttet, da BDI-IA måler depressive symptomer som har forekommet den siste uken (Beck et al., 1961). Å sammenligne prevalenstall mellom studier kan imidlertid være utfordrende grunnet litteraturens metodologiske forskjeller som ulike studiedesign, målemetoder, grenseverdier, ulikheter i utvalget (utvalgsstørrelse, aldersspenn, kjønnsfordeling, kliniske pasienter/polikliniske pasienter/normalbefolkning) og ulike diagnosekriterier (DSM og International Classification of Diseases [ICD]) (Dahlgren, Wisting, et al., 2017; Skårderud et al., 2004; Ulfvebrand et al., 2015). I DSM-III var for eksempel nedstemthet ett av diagnosekriteriene for BN, noe som kan øke forekomsten av depressive symptomer i studier som har benyttet DSM-III som diagnosesystem (American Psychiatric Association, 1980; Godart et al., 2007).

En mulig forklaring på den høye forekomsten av depressive symptomer er foreslått i en studie av Roberto, Grilo, Masheb og White (2010). De sammenlignet diagnosene BN, BED og «purging disorder» (PD) og fant en høyere forekomst av depressive symptomer blant BN og BED sammenlignet med PD (målt med BDI). PD er en diagnose i kategorien «Other Specified Feeding and Eating Disorders» (OSFED) der kompenserende atferd forekommer uten foregående overspising. På bakgrunn av dette ble det foreslått at den høye forekomsten av depressive symptomer blant BN og BED kan skyldes høy stressreaksjon (Roberto et al., 2010) og negative følelser (skam, skyld, svakhet og sinne) relatert til overspising fremfor kompenserende atferd (Johnson &

Larson, 1982; Lynch, Everingham, Dubitzky, Hartman, & Kasser, 2000). Selv om skam og skyldfølelse viser seg å forbli etter kompenserende atferd, noe som kan opprettholde et depressivt humør, kan den kompenserende atferden gi en følelse av kontroll og lette på andre negative følelser og fysiske ubehag (Johnson & Larson, 1982; Lynch et al., 2000). Dette kan dermed forklare hvorfor BN og BED ikke viste noen forskjell seg imellom, men at begge diagnosegruppene viste signifikant høyere nivå av depressive symptomer sammenlignet med PD.

Funnene fra denne studien om høy forekomst av komorbide depressive symptomer og moderat høy forekomst av SKRDT bør tas til følge da komorbiditet kan øke sykdomsbildet (Abbate-Daga et al., 2011; Becker & Grilo, 2015; Bulik et al., 1996; Grilo et al., 2009), samt hindre ønsket progresjon i behandling og tilfriskning fra en spiseforstyrrelse (Linardon, Wade, de la Piedad Garcia, & Brennan, 2017; Schlesier-Carter et al., 1989). Tidligere studier viser at faktorer som kroppsmisnøye, vanskeligheter med å regulere følelser, lav selvfølelse og lav selvtillit kan bidra til å øke depressive symptomer hos personer med BN og BED (Becker & Grilo, 2015; Bulik et al., 1996; Grilo et al., 2009). Håndtering av disse følelsene bør derfor rettes ekstra oppmerksomhet i behandlingssituasjoner for å redusere depressive tankemønstre og øke generelt funksjonsnivå hos kvinner med BN eller BED.

5.2 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED

Ingen forskjeller ble funnet mellom diagnosegruppene BN og BED i hverken totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/ min) (tabell 10) eller andelen som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet. De fleste tidligere studier som har undersøkt fysisk aktivitetsnivå blant kvinner med BN (Hausenblas et al., 2008; Sundgot-Borgen et al., 1998; Sundgot-Borgen et al., 2002) eller BED (Fossati et al., 2004; Hrabosky et al., 2007; Levine et al., 1996; Pendleton et al., 2002) er basert på selvrappørterte målemetoder, og kan dermed ikke direkte sammenlignes med denne studiens akselerometermålte fysisk aktivitetsnivå.

Bratland-Sanda et al. (2010) har imidlertid benyttet akselerometer for å undersøke fysisk aktivitet blant inneliggende, langtidssyke pasienter med spiseforstyrrelser (AN, BN og EDNOS). Det totale utvalget i denne studien hadde lavere totalt aktivitetsnivå sammenlignet med utvalget til Bratland-Sanda et al. (448,8 telling/ min vs. 617,4 telling/ min). Det samme var gjeldende for totalt fysisk aktivitetsnivå i gruppen med BN (457,2 telling/ min vs. 572,9 telling/ min). Disse forskjellene kan trolig forklares ved ulikheter i utvalgene. Denne studiens deltagere ble rekruttert fra normalbefolkningen, mens Bratland-Sanda et al. sitt utvalg bestod av innlagte pasienter med langvarige spiseforstyrrelser som ofte har en mer komplisert og sammensatt psykopatologi enn personer utenfor behandlingssystemet (Peterson et al., 2010). I motsetning til denne studien inkluderte også Bratland-Sanda et al. pasienter med AN som er funnet å ha høyere nivå av både overdreven trening (Davis et al., 1997; Shroff et al., 2006) og tvangstrening enn andre spiseforstyrrelsesdiagnoser (Penas-Lledo, Vaz Leal, & Waller, 2002).

Under halvparten av deltagerne i denne studien oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet, noe som er betydelig lavere enn hva som ble rapportert fra Bratland-Sanda et al (92 %) (Bratland-Sanda et al., 2011). I tillegg til de tidligere nevnte utvalgskjellene, kan forskjellen i andelen som oppfylte anbefalingene skyldes bruk av ulike grenseverdier for inndeling av intensitet. Denne studien benyttet høyere grenseverdi for MVPA enn Bratland-Sanda et al. (2020 telling/ min vs. 1952 telling/ min), og aktiviteten måtte dermed ha litt høyere intensitet for å kategoriseres som MVPA. Forskjellen kan også potensielt skyldes ulike definisjoner av å oppnå anbefalingene, men Bratland-Sanda et al. oppgir ikke sin konkrete operasjonalisering. I

denne studien ble oppnåelse definert i form av sammenhengende bolker av MVPA med minst ti minutters varighet, noe som kan resultere i en lavere andel som oppnår anbefalingene sammenlignet med å operasjonalisere tidsbruk i akkumulert tid (summert tidsbruk innenfor grenseverdiene for en gitt intensitetskategori) (Hansen et al., 2015; Jerome et al., 2009). Sammenlignet med kartleggingsundersøkelsen Kan2 som har benyttet samme operasjonalisering som denne studien, var det imidlertid en høyere andel som oppfylte anbefalingene i denne studien sett opp mot norske kvinner fra normalbefolkningen (20-34 år: 28,5 %) (Hansen et al., 2015). Andelen var også betydelig høyere enn pasienter med BED og samtidig fedme (13,0 %) (Hrabosky et al., 2007).

I de generelle anbefalingene for fysisk aktivitet oppfordres det også til å redusere sedatid (Helsedirektoratet, 2014). Resultatene viste at både gruppen med BN og gruppen med BED brukte gjennomsnittlig ti timer stillesittende per dag (tabell 10), noe som er en time mer enn rapportert for den norske kvinnelige normalbefolkningen (20-34 år: 9,1 timer/dag) (Hansen et al., 2015). Denne forskjellen er interessant å merke seg med tanke på den helsemessig ugunstige assosiasjonen mellom sedatid og risiko for å utvikle både depressive lidelser (Zhai, Zhang, & Zhang, 2015) og livsstilssykdommer (Wilmot et al., 2012), samt at kvinner med BED i utgangspunktet er rapportert å ha økt risiko for utvikling av livsstilssykdommer (Mitchell, 2016; Raevuori et al., 2015). En reduksjon av sedatid kan derfor være svært fordelaktig for disse diagnosegruppene.

Fysisk aktivitet med høy intensitet var den eneste variabelen som viste statistisk signifikant forskjell mellom diagnosegruppene (tabell 10). Dette kan komme av at gruppen med BED hadde høyere BMI enn gruppen med BN (tabell 8). Ved økt BMI blir det generelt tyngre å bevege seg og andre fysiske begrensninger som muskel- og skjelettsmerter og dyspné kan forekomme (Vancampfort et al., 2015). Dette blir spesielt tydelig ved intensiv fysisk aktivitet og kan være en av årsakene til den observerte forskjellen ved høy intensitet mellom BN og BED. På bakgrunn av studiens inklusjons- og eksklusjonskriterier ble personer med BMI over 35 ekskludert (tabell 5). Det kan dermed tenkes at ytterligere forskjeller kunne oppstått dersom BMI-grensen var satt høyere.

En annen årsak til den nevnte forskjellen i høy intensitet kan ligge i den diagnostiske ulikheten mellom diagnosegruppene der kompenserende atferd forekommer ved BN, men ikke ved BED (American Psychiatric Association, 2013). Det er rapportert at personer med BN opplever mer stress, nervøsitet, tristhet, skyldfølelse og mindre tilfredshet enn personer med BED, altså en totalt høyere grad av negative følelser (Peterson et al., 2010). Med denne bakgrunnen kan det tenkes at personer med BN bruker mer tid i fysisk aktivitet med høy intensitet som en kompenserende atferd for å håndtere negative tanker og følelser (American Psychiatric Association, 2013; Meyer, Taranis, Goodwin, & Haycraft, 2011; Sundgot-Borgen et al., 2002). Da personer med spiseforstyrrelser ofte har en manglende evne til å uttrykke sine tanker og følelser (Rosenvinge et al., 2012), kan fysisk aktivitet med høy intensitet fungere som en mestringsstrategi for negativ affektregulering, en straff ovenfor seg selv (selvskading) eller en reguleringsmekanisme der fysisk smerte oppleves å kunne lindre psykisk smerte (Skårderud, 2009). Negativ affektregulering anses som en av de viktigste motivene for trening hos personer med spiseforstyrrelser (Bratland-Sanda et al., 2010; Meyer et al., 2011). Denne metoden fungerer dog kun på kort sikt, og aktiviteten må derfor gjentas for å opprettholde ønsket effekt. Gjentakende fysisk aktivitet med høy intensitet kan med dette også anses som et tegn på dysfunksjonell trening (Bratland-Sanda et al., 2011). Da unnlatelse av kompenserende atferd er et diagnostisk kriterium for BED (American Psychiatric Association, 2013), samt at BN er rapportert å oppleve mer tvang enn BED (Crow et al., 1996), er det naturlig å anta at BN også kan oppleve høyere grad av dysfunksjonell trening sammenlignet med BED. Dette kan igjen bidra til den observerte forskjellen mellom gruppene i høy intensitet (tabell 10).

5.3 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN eller BED, med eller uten depressive symptomer og SKRDT

Resultatene viste ingen signifikante forskjeller i totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/ min) (tabell 11) eller oppnåelse av anbefalingene for fysisk aktivitet (figur 4) mellom subgruppene kategorisert for SKRDT. Dette var gjeldende for både gruppen med BN og gruppen med BED. Ingen tidligere studier ble funnet som kunne sammenlignes direkte med denne studien, grunnet populasjonsforskjeller og ulike definisjoner av å oppnå anbefalingene for fysisk aktivitet. Andelen som oppfylte anbefalingene samsvarte dog med tidligere studier med akselerometermålt fysisk aktivitet blant personer med depressive lidelser (Helgadóttir et al., 2015; Song et al., 2012).

Det var heller ingen signifikante forskjeller i totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/ min) (tabell 12) eller oppnåelse av anbefalingene (figur 5) mellom subgruppene kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Subgruppen med milde depressive symptomer viste imidlertid en trend til å ha høyest totalt aktivitetsnivå (telling/ min) og oppfylle anbefalingene oftere enn de øvrige subgruppene. Dette var et overraskende funn på bakgrunn av tidligere studier som har vist at personer med depressive symptomer har lavere fysisk aktivitetsnivå og oppfyller sjeldnere anbefalingene enn personer med normalt stemningsleie (Helgadóttir et al., 2015; Song et al., 2012).

Sistnevnte resultater kan skyldes en subjektiv feilrapportering da BDI-skjemaet kan fange opp fysiske plager og personlighetstrekk som ikke nødvendigvis skyldes depressive symptomer, og dermed gi en høyere total BDI-score enn hva som er faktisk (Malt & Morken, 2012). Hvis dette var tilfelle i denne studien kan deltagere med et tilsynelatende normalt stemningsleie ha blitt kategorisert med milde depressive symptomer, og eventuelt være en årsak til hvorfor sistnevnte gruppe viste trend til høyere fysisk aktivitetsnivå.

Det kan også spekuleres i andre faktorer som kan ha hatt en innvirkning, men det ble ikke undersøkt i denne studien. Det kan blant annet tenkes at subgruppen med milde depressive symptomer var i en sykdomsfase der stor innsats legges inn i et forsøk på å kontrollere situasjonen ved hjelp av blant annet fysisk aktivitet. Dersom symptomene øker (moderate-alvorlige depressive symptomer) kan en resignasjon forekomme, og en

tilsvarende reduksjon i aktivitetsnivå da en allerede har gitt opp eller gitt slipp på denne selvopplevde kontrollen (tabell 12, figur 5). Deltagerne søkte seg også til et behandlingsprosjekt (FAKT-prosjektet) der fysisk aktivitet ble tilbudt. Symptomer relatert til psykiske lidelser, lav kognitiv funksjon og negative følelsetilstander som tristhet og depressive tanker kan oppleves som barrierer for å delta i fysisk aktivitet for personer med psykiske lidelser (Jerome et al., 2009). Det kan derfor tenkes at personer med stor grad av depressive symptomer har unngått å søke seg til FAKT-prosjektet og at de inkluderte deltagerne allerede hadde gode opplevelser og preferanser for fysisk aktivitet, og dermed et høyere aktivitetsnivå enn samme diagnosegruppe som ikke søkte slik behandling.

Det er også diskutert om depressive symptomer arter seg på samme måte for personer med spiseforstyrrelser som i normalbefolkningen (Abbate-Daga et al., 2011; Schlesier-Carter et al., 1989). Abbate-Daga et al. (2011) viste for eksempel at det melankolske stemningsleie som ofte gjenkjennes hos pasienter med kun depressiv lidelse, ikke var like tydelig hos pasienter med spiseforstyrrelser og komorbid depressiv lidelse. Sistnevnte gruppe uttrykte derimot depressive symptomer i form av irritabilitet, aggressivitet og sinne, og hadde større vanskeligheter med både å gjenkjenne, håndtere og gi uttrykk for sitt sinne sammenlignet med deltagerne med spiseforstyrrelser uten alvorlig depresjon (Abbate-Daga et al., 2011). Sinne er en energifull følelse assosiert med overdreven trening hos kvinner med AN, BN og BED, og kan ofte komme til uttrykk gjennom høy intensitet (Waller, Babbs, Milligan, Meyer, Ohanian, & Leung, 2003). Deltagerne med BED og milde depressive symptomer brukte i denne studien signifikant mer tid i høy intensitet sammenlignet med de andre subgruppene av depressive symptomer (tabell 12). Da høy intensitet er vist å kunne føre til en større antidepressiv effekt enn lav-moderat intensitet (Schuch et al., 2016), kan det tenkes at aktivitet med høy intensitet benyttes som en humørregulator og en frigjøringsmekanisme for slike energifulle følelser.

Fysisk aktivitet er også foreslått å kunne ha en betydning for regulering av humør gjennom nevrogenesen (nydannelse av neuroner i hjernen), der spesifikke vekstfaktorer og signalstoffer som endorfiner og serotonin spiller en viktig rolle (Ernst, Olson, Pinel, Lam, & Christie, 2006). Lave serotoninnivåer er sett både hos personer med spiseforstyrrelser (Jimerson, Lesem, Kaye, Hegg, & Brewerton, 1990; Kaye et al.,

2005), depresjon (Jimerson et al., 1990; Rethorst et al., 2009) og sinneproblematikk (Abbate-Daga et al., 2011). Fysisk aktivitet kan bidra til å øke nivåer av serotonin, endorfiner og andre signalstoffer (Ernst et al., 2006; Martinsen, 2005), og dermed oppleves som en metode for å regulere humør og depressive symptomer. Denne nevrogenesehypotesen er imidlertid undersøkt i dyrestudier og overføring til mennesker er foreløpig ikke kartlagt (Ernst et al., 2006).

5.4 Diskusjon av metode - styrker og begrensninger

5.4.1 Studiedesign

Denne masteroppgaven er en tverrsnittstudie, noe som tilsier at en ikke kan uttale seg om kausalitet da datamaterialet ikke innehar noen utbredelse i tid (Thelle & Laake, 2008). Oppgaven hadde imidlertid en deskriptiv hensikt i å kartlegge og beskrive forekomst av depressive symptomer, SKRDT og fysisk aktivitetsnivå hos personer med BN eller BED, og et tverrsnittsdesign ble dermed ansett som metodologisk relevant.

5.4.2 Utvalg

Masteroppgaven baserer seg på et stort deltagerutvalg som ble inkludert på bakgrunn av diagnose stilt ved både spørreskjema og intervju (figur 2). Det er derfor grunn til å tro at deltagerne er korrekt diagnostisert med en spiseforstyrrelse (BN eller BED) og at ingen falske-positive tilfeller forekommer. Utvalget kan likevel være påvirket av seleksjonsbias da deltagelse i FAKT-studien var frivillig og deltagerne selv måtte melde interesse for å være med (Thelle & Laake, 2008). Studien kan dermed appellere til de som på forhånd var interesserte i en endring og var motivert for fysisk aktivitet som en av behandlingsformene i prosjektet. Det kan dermed spekuleres i om vesentlig informasjon har gått tapt fra individer som ikke tør eller makter å ta kontakt (grunnet depressive lidelser), og om disse individene hadde utgjort en forskjell (lavere aktivitetsnivå) fra de inkluderte deltagerne i studien.

Generelt kan et stort antall deltagere rekruttert fra den generelle befolkningen, fremfor kliniske pasienter, øke studiens eksterne validitet og utvalgets representativitet. Likevel bidrar nevnte begrensninger, samt studiens generelle inklusjons- og eksklusjonskriterier (tabell 5), til at resultatene ikke kan generaliseres til hele populasjonen med BN eller BED (Skovlund & Vatn, 2008). Utvalget anses likevel å utgjøre en representativ gruppe for den normal- og overvektige populasjonen av unge, voksne kvinner med BN eller BED fra Oslo-området.

Eksklusjonsanalyser

De observerte forskjellene mellom ekskluderte og inkluderte deltagere (datasett C) er viktig å merke seg, men må tolkes med forsiktighet. De ekskluderte hadde signifikant mindre sedatid (537,4 min vs. 601,5 min, $p=0,0019$), noe som sannsynligvis kan

komme av at de ekskluderte brukte akselerometeret færre dager (4,40 dager vs. 6,20 dager, $p=0,066$) og hadde mindre total brukstid (3568,9 min vs. 5179,5 min, $p=0,059$). Resultatene kan også være påvirket av at kun ti av de totalt 35 ekskluderte deltagerne hadde ActiGraph-registreringer, og ActiGraph-analysene var derfor basert på kun én tredel av de ekskluderte deltagerne. De resterende to tredelene hadde dermed ikke gyldige ActiGraph-målinger. Dette kan henge sammen med den signifikant høyere BDI-scoren som ble funnet blant de ekskluderte (17,9 vs. 14,7, $p=0,033$), der høyere grad av depressive symptomer kan skape vanskeligheter med å motivere seg for behandling (Linardon et al., 2017).

5.4.3 Målemetoder

Akselerometer

Akselerometer anses som en valid og reliabel målemetode for å innhente objektive data på hverdagslig fysisk aktivitetsnivå og vurderes derfor som en stor styrke i denne studien (Troost, McIver, & Pate, 2005). Da grenseverdiene for inndeling av intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå varierer stort i litteraturen (Pedišić & Bauman, 2015) anses det også som en styrke at studien benyttet anerkjente grenseverdier (Troiano et al., 2008), samt lik protokoll for bruk og behandling av akselerometeret som andre store epidemiologiske studier (Baptista et al., 2012; Hansen et al., 2015). Dette skaper gode muligheter for sammenligning. For den voksne befolkningen er det anbefalt å bære akselerometeret i tre-fem dager (Troost et al., 2005). Denne studien brukte en måleperiode over syv dager. Dette kan øke studiens validitet da en lengre måleperiode kan gi et bedre uttrykk for det faktiske aktivitetsnivået til en person over tid, samt mønster på inaktivitet (Troost et al., 2005).

Når det gjelder oppfyllelse av anbefalingene for fysisk aktivitet benytter litteraturen ulike operasjonaliseringer (Helgadóttir et al., 2015; Helsedirektoratet, 2014; Song et al., 2012). Dette kan gi forskjellige resultater i behandlingen av datamaterialet, og i utgangspunktet er ikke et akselerometer i stand til å bekrefte eller avkrefte oppnåelse av anbefalingene. Operasjonaliseringen som benyttes i denne oppgaven anses likevel som den mest nøyaktige operasjonaliseringen av å oppnå anbefalingene for fysisk aktivitet (Hansen et al., 2015).

Akselerometeret var plassert på hoften og registrerte bevegelse fra vertikalt bevegelsesplan. Dette kan ha ført til en redusert registrering av overkroppsarbeid og aktiviteter som sykling som innebærer lite vertikal bevegelse. Måleren registrerer heller ikke aktivitet med ekstra ytre belastning som vektløftende styrketrening (Warren et al., 2010). Dette kan dermed bidra til en underestimering av total aktivitetsbelastning, spesielt på bakgrunn av at to av tre ukentlige treningsøkter i FAKT-prosjektet var styrketrening (Mathisen et al., 2017).

BDI

I tillegg til generelle feilkilder ved selvrapporterte spørreskjemaer som «recall bias» og «social desirability bias» (Warren et al., 2010), kan BDI-skjemaets påstander om kognitive og somatiske symptomer bidra til feilrapportering. De kognitive påstandene er sensitive for å oppdage maladaptive personlighetstrekk fremfor depressiv tilstand (Malt & Morken, 2012). De somatiske påstandene kan forveksles med bivirkninger av legemidler eller andre fysiske symptomer som også forekommer hos personer uten depresjon (Malt & Morken, 2012; Udo, McKee, & Grilo, 2015). Enkelte påstander (skyldfølelse, gråt, ubesluttsomhet, hypokondri og tap av seksuell interesse) retter seg også mer mot generelle stereotypiske kvinnelige normer, noe som kan føre til falske positive tilfeller av depressive symptomer hos kvinner (Kerr & Kerr, 2001). BDI-scorene bør derfor tolkes med forsiktighet ettersom andre diagnoser, fysiske plager eller sosiale problemer også kan fremkalle en høy score uavhengig av en depressiv diagnose (Malt & Morken, 2012; Udo et al., 2015).

Litteraturen omhandlende psykiske lidelser baserer seg ofte på en frisk og syk definisjon, der over og under en bestemt grenseverdi indikerer forekomst av lidelsen eller ikke. En slik kategorisering gjenspeiler ikke alltid den reelle forekomsten da mange opplever symptomer som ikke nødvendigvis når opp til en klinisk diagnose (Reneflot et al., 2018). En styrke ved denne studien er derfor inkluderingen av gradering etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer, noe som i større grad kan gjenspeile en reell forekomst og forståelse av alvorlighetsgraden av depressive symptomer blant kvinner med BN eller BED. Det finnes imidlertid ingen konsensus i litteraturen rundt grenseverdiene tilknyttet BDI (Kendall, Hollon, Beck, Hammen, & Ingram, 1987), men i samsvar med andre studier ble en grenseverdi for inndeling av SKRDT satt til ≥ 17 (Beck et al., 1961; Debska, Janas, Banczyk, & Janas-Kozik, 2011; Schlesier-Carter et

al., 1989). Denne verdien samsvarer også med skillet mellom milde depressive symptomer og moderate-alvorlige depressive symptomer, der sistnevnte kategori ofte rapporteres som behandlingstrengende (Kessler, Berglund, Demler, Jin, Merikangas, & Walters, 2005; Martinsen, 2005). Siden ingen klinisk utredning av depresjon er gjort i denne studien, kan det ikke uttales om deltagerne kategorisert med SKRDT faktisk oppfylte en klinisk depresjonsdiagnose (Kendall et al., 1987). Da BDI regnes som en sterk indikator for depressive symptomer (Kerr & Kerr, 2001), har en tilfredsstillende validitet sett opp mot klinisk vurdering av depressive lidelser (Beck et al., 1988) og anses som et reliabelt instrument for personer med spiseforstyrrelser (Abbate-Daga et al., 2011), vurderes målemetoden likevel som egnet for denne studien.

5.4.4 Statistikk

Dataene ble behandlet som normalfordelte selv om enkelte variabler viste tendens til skjevhet (høy intensitet og MVPA bolk). For å redusere denne skjevheten kunne log-transformering vært benyttet, men effekten av en slik transformering anses som uforutsigbar da blant annet forskjeller som ikke eksisterte i utgangspunktet kan oppstå i det transformerte utvalget (Fagerland & Sandvik, 2009). Da utvalget ikke inkluderte noen ekstreme uteliggere og grad av skjevhet var $< 3,0$ anses derfor bruk av parametriske analyser som akseptabelt i denne oppgaven (Fagerland & Sandvik, 2009; Fallowfield, Hale, & Wilkinson, 2005).

5.5 Klinisk praksis og forslag til videre studier

Kognitiv atferdsterapi anses i dag som den mest effektive behandlingsmetoden for spiseforstyrrelser (Hay, 2013) og kan samtidig redusere depressive symptomer hos BN og BED (Burton, Stice, Bearman, & Rohde, 2007; Hay, Bacaltchuk, Stefano, & Kashyap, 2009; Linardon et al., 2017). Den høye forekomsten av depressive symptomer blant kvinner med BN og BED tilsier at behandling av spiseforstyrrelser ikke kun bør fokusere på direkte symptomer knyttet til mat, kropp og vekt, men også rette oppmerksomhet mot psykiske symptomer som håndtering av negative følelser og depressive tankemønstre (Burton et al., 2007; Fairburn, Cooper, & Shafran, 2003). En slik helhetlig behandling kan redusere symptomer på spiseforstyrrelse (Fairburn et al., 2003), redusere behandlingstid, forebygge tilbakefall (Linardon et al., 2017), redusere økonomiske kostnader for samfunnet og justere ressursbruk av kliniske fagpersoner (Cook et al., 2016; Rosenvinge & Gøtestam, 2002).

Da kun halvparten av pasienter med spiseforstyrrelser oppnår en vedvarende respons på kognitiv atferdsterapi (Fairburn et al., 2003), er det behov for flere behandlingsalternativer. Til tross for at denne tverrsnittstudien ikke kan si noe om kausalitet, viser resultatene at en stor andel kvinner med BN eller BED har depressive symptomer, og mange oppfyller ikke anbefalingene for fysisk aktivitet. I den sammenheng er det på sin plass å foreslå at tilpasset fysisk aktivitet inkluderes i utredning og behandling av BN og BED, og spesielt for personer med komorbide depressive symptomer da fysisk aktivitet er vist gunstig effekt i både forebygging (Harvey et al., 2018) og behandling (Kvam et al., 2016) av depressive lidelser.

Fysisk aktivitet med høy intensitet bør dog rettes ekstra oppmerksomhet ut i fra funnet om at gruppen med BN her brukte mer tid enn gruppen med BED, samt litteraturens bakgrunn om at høy intensitet fysisk aktivitet kan benyttes som en affektregulator og en kompensierende atferd (Bratland-Sanda et al., 2010; Meyer et al., 2011). Ved utredning og behandling av spiseforstyrrelser kan det derfor være gunstig å kartlegge fysisk aktivitet (type, frekvens, varighet, intensitet og motiver) for å fange opp eventuell misbruk av trening. Som følge av kartleggingen kan et individuelt tilpasset aktivitetstilbud introduseres, med fokus på positive og helsefremmende opplevelser av fysisk aktivitet. Dette kan blant annet bidra til å etablere nye og sunne

aktivitetsvaner, erstatte bruken av fysisk aktivitet som en følelsesregulator og dermed optimalisere behandlingstilbud og behandlingsresultat (Cook et al., 2016).

Det er likevel behov for ytterligere forskning rundt fysisk aktivitetsnivå og depressiv komorbiditet blant personer med BN og BED. Videre studier foreslås å gjennomføre et diagnostisk intervju for å kartlegge forekomst av klinisk depressiv lidelse, noe som vil øke validiteten på resultatene. Videre studier kan også undersøke assosiasjoner mellom fysisk aktivitetsnivå og BDI-score, og det anbefales i tillegg å inkludere et mål på dysfunksjonell trening (overdreven trening, tvangstrening eller treningsavhengighet). På bakgrunn av de presenterte resultatene fra denne studien, samt den teoretiske rammen rundt virkningen av fysisk aktivitet på depressive lidelser (Cooney et al., 2013; Kvam et al., 2016; Lawlor & Hopker, 2001; Rethorst et al., 2009; Schuch et al., 2016), kan det også være interessant å undersøke effekt av FAKT-intervensjonen på fysisk aktivitetsnivå og depressive symptomer ved ulike oppfølgingstidspunkt (figur 1).

6. Konklusjon

Resultatene fra studien viste at en høy andel av kvinnene med BN eller BED hadde depressive symptomer og en moderat høy andel hadde forekomst av SKRDT, men forekomsten var ikke høyere i gruppen med BN enn i gruppen med BED.

Under halvparten av kvinnene med BN eller BED oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet, men gruppen med BN hadde ikke høyere totalt fysisk aktivitetsnivå enn gruppen med BED. Gruppen med BN brukte dog mer tid enn gruppen med BED i aktivitet med høy intensitet.

Det var ingen forskjell i totalt fysisk aktivitetsnivå hos kvinnene med BN eller BED, hverken kategorisert for SKRDT eller etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Kvinnene med forekomst av depressive symptomer eller SKRDT hadde dermed ikke lavere fysisk aktivitetsnivå enn kvinnene med normalt stemningsleie. Subgruppen med milde depressive symptomer viste imidlertid en trend til å ha høyest aktivitetsnivå og høyest andel som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet.

På bakgrunn av resultatene anbefales det at depressive symptomer, fysisk aktivitetsnivå og motiver for å være i aktivitet kartlegges og håndteres i utredning og behandling av BN og BED. Dette for å kunne iverksette tiltak for å erstatte eventuell bruk av fysisk aktivitet som en kompenserende atferd og en affektregulator, og dermed tilstrebe å optimalisere behandlingstilbud og behandlingsresultat.

Referanser

- Abbate-Daga, G., Gramaglia, C., Marzola, E., Amianto, F., Zuccolin, M., & Fassino, S. (2011). Eating Disorders and Major Depression: Role of Anger and Personality. *Depression Research and Treatment*, 2011, 7. doi: 10.1155/2011/194732
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition)*. Hentet 18. april 2018 fra <http://displus.sk/DSM/subory/dsm3.pdf>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5*. Washington, D.C: American Psychiatric Association.
- Antero Kesaniemi, Y., Danforth, E., Jensen, M. D., Kopelman, P. G., Lefèbvre, P., & Reeder, B. A. (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(6), 351-358. http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2001/06001/Dose_response_issues_concerning_physical_activity.3.aspx
- Bahr, R. (2009). *Aktivitetshåndboken : fysisk aktivitet i forebygging og behandling*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Baptista, F., Santos, D. A., Silva, A. M., Mota, J., Santos, R., Vale, S., . . . Sardinha, L. B. (2012). Prevalence of the Portuguese Population Attaining Sufficient Physical Activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(3), 466-473. doi: 10.1249/MSS.0b013e318230e441
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571. http://www.scalesandmeasures.net/files/files/Beck_AT_1961.pdf
- Becker, D. F., & Grilo, C. M. (2015). Comorbidity of mood and substance use disorders in patients with binge-eating disorder: Associations with personality disorder and eating disorder pathology. *Journal of Psychosomatic Research*, 79(2), 159-164. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.01.016>
- Bratland-Sanda, S. (2011). Physical Activity and Exercise in Bulimia Nervosa: The Two-Edged Sword. I Phillipa Hay (Red.), *New Insights into the Prevention and Treatment of Bulimia Nervosa* (s. 167-178). London: IntechOpen. doi: 10.5772/20649

- Bratland-Sanda, S., Martinsen, E. W., Rosenvinge, J. H., Ro, O., Hoffart, A., & Sundgot-Borgen, J. (2011). Exercise dependence score in patients with longstanding eating disorders and controls: the importance of affect regulation and physical activity intensity. *Eur Eat Disord Rev*, *19*(3), 249-255. doi: 10.1002/erv.971
- Bratland-Sanda, S., Sundgot-Borgen, J., Ro, Ø., Rosenvinge, J. H., Hoffart, A., & Martinsen, E. W. (2010). I'm not physically active - I only go for walks: Physical activity in patients with longstanding eating disorders.(Report). *The International Journal of Eating Disorders*, *43*(1), 88-92. doi:10.1002/eat.20753
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Carter, F. A., & Joyce, P. R. (1996). Lifetime anxiety disorders in women with bulimia nervosa. *Comprehensive psychiatry*, *37*(5), 368. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(96\)90019-X](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(96)90019-X)
- Burton, E., Stice, E., Bearman, S. K., & Rohde, P. (2007). Experimental test of the affect-regulation theory of bulimic symptoms and substance use: A randomized trial. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(1), 27-36. doi: doi:10.1002/eat.20292
- Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports*, *100*(2), 126-131. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1424733/>
- Chen, C.-Y., Lin, S.-H., Li, P., Huang, W.-L., & Lin, Y.-H. (2015). The Role of the Harm Avoidance Personality in Depression and Anxiety During the Medical Internship. *Medicine*, *94*(2), e389. doi: 10.1097/MD.0000000000000389
- Cook, B. J., Wonderlich, S. A., Mitchell, J. E., Thompson, R., Sherman, R., & McCallum, K. (2016). Exercise in Eating Disorders Treatment: Systematic Review and Proposal of Guidelines. *Med Sci Sports Exerc*, *48*(7), 1408-1414. doi: 10.1249/mss.0000000000000912
- Cooney, G. M., Dwan, K., Greig, C. A., Lawlor, D. A., Rimer, J., Waugh, F. R., . . . Mead, G. E. (2013). Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(9). doi: 10.1002/14651858.CD004366.pub6
- Crandall, K. J., Eisenman, P. A., Ransdell, L., & Reel, J. (2011). Exploring binge eating and physical activity among community-dwelling women. *International Journal of Psychology and Behavioral Sciences*, *1*(1), 1-8. doi:10.5923/j.ijpbs.20110101.01
- Crandall, K. J., Eisenman, P. A., Ransdell, L., & Reel, J. (2012). Physical activity perceptions and binge eating disorder in community dwelling women. *Food and Public Health*, *2*(5), 119-126. doi: 10.5923/j.fph.20120205.01
- Crow, S. J., Zander, K. M., Crosby, R. D., & Mitchell, J. E. (1996). Discriminant function analysis of depressive symptoms in binge eating disorder, bulimia nervosa, and major depression. *International Journal of Eating Disorders*, *19*(4), 399-404. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(199605)19:4<399::AID-EAT7>3.0.CO;2-G

- Dahlgren, C. L., Stedal, K., & Wisting, L. (2017). A systematic review of eating disorder prevalence in the Nordic countries: 1994–2016. *Nordic Psychology*, 1-19. doi: 10.1080/19012276.2017.1410071
- Dahlgren, C. L., Wisting, L., & Rø, Ø. (2017). Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *Journal of Eating Disorders*, 5(1), 56. doi: 10.1186/s40337-017-0186-7
- Davis, C., Katzman, D. K., Kaptein, S., Kirsh, C., Brewer, H., Kalmbach, K., . . . Kaplan, A. S. (1997). The prevalence of high-level exercise in the eating disorders: Etiological implications. *Comprehensive Psychiatry*, 38(6), 321-326. doi: [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(97\)90927-5](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(97)90927-5)
- Debska, E., Janas, A., Banczyk, W., & Janas-Kozik, M. (2011). Depression or depressiveness in patients diagnosed with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa - pilot research. *Psychiatr Danub*, 23 Suppl 1, S87-90. http://www.hdbp.org/psychiatria_danubina/pdf/dnb_vol23_sup/dnb_vol23_sup_87.pdf
- Deprimere. (u.å.). I: *Det Norske Akademis Ordbok*. Hentet 13. april 2018 fra <https://www.naob.no/ordbok/deprimere>
- Dishman, R. K., Washburn, R. A., & Schoeller, D. A. (2001). Measurement of Physical Activity. *Quest*, 53(3), 295-309. doi: 10.1080/00336297.2001.10491746
- Ernst, C., Olson, A. K., Pintel, J. P., Lam, R. W., & Christie, B. R. (2006). Antidepressant effects of exercise: evidence for an adult-neurogenesis hypothesis? *J Psychiatry Neurosci*, 31(2), 84-92. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1413959/>
- Fagerland, M. W., & Sandvik, L. (2009). Performance of five two-sample location tests for skewed distributions with unequal variances. *Contemp Clin Trials*, 30(5), 490-496. doi: 10.1016/j.cct.2009.06.007
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41(5), 509-528. doi: [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00088-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00088-8)
- Fallowfield, J. L., Hale, B. J., & Wilkinson, D. M. (2005). *Using Statistics in Sport and Exercise Science Research*. Chichester: Lotus Publishing.
- Fossati, M., Amati, F., Painot, D., Reiner, M., Haenni, C., & Golay, A. (2004). Cognitive-behavioral therapy with simultaneous nutritional and physical activity education in obese patients with binge eating disorder. *Official Journal of the Italian Society for the Study of Eating Disorders (SISDCA)*, 9(2), 134-138. doi: 10.1007/BF03325057

- Godart, N., Radon, L., Curt, F., Duclos, J., Perdereau, F., Lang, F., . . . Flament, M. F. (2015). Mood disorders in eating disorder patients: Prevalence and chronology of ONSET. *Journal of Affective Disorders*, *185*, 115-122. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.039>
- Godart, N. T., Perdereau, F., Rein, Z., Berthoz, S., Wallier, J., Jeammet, P., & Flament, M. F. (2007). Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *J Affect Disord*, *97*(1-3), 37-49. doi: 10.1016/j.jad.2006.06.023
- Grilo, C. M., White, M. A., & Masheb, R. M. (2009). DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, *42*(3), 228-234. doi: 10.1002/eat.20599
- Hansen, B. H., Anderssen, S. A., Steene-Johannessen, J., Ekelund, U., Nilsen, A. K., Andersen, I. D., . . . Kolle, E. (2015). *Fysisk aktivitet og sedat tid blant voksne og eldre i Norge : nasjonal kartlegging 2014-2015*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Hansen, B. H., Bortnes, I., Hildebrand, M., Holme, I., Kolle, E., & Anderssen, S. A. (2014). Validity of the ActiGraph GT1M during walking and cycling. *J Sports Sci*, *32*(6), 510-516. doi: 10.1080/02640414.2013.844347
- Harvey, S. B., Øverland, S., Hatch, S. L., Wessely, S., Mykletun, A., & Hotopf, M. (2018). Exercise and the Prevention of Depression: Results of the HUNT Cohort Study. *American Journal of Psychiatry*, *175*(1), 28-36. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.16111223
- Hasin, D. S., Sarvet, A. L., Meyers, J. L., & et al. (2018). Epidemiology of adult dsm-5 major depressive disorder and its specifiers in the united states. *JAMA Psychiatry*, *75*(4), 336-346. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.4602
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., . . . Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, *39*(8), 1423-1434. doi: 10.1249/mss.0b013e3180616b27
- Hausenblas, H. A., Cook, B. J., & Chittester, N. I. (2008). Can Exercise Treat Eating Disorders? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *36*(1), 43-47. doi: 10.1097/jes.0b013e31815e4040
- Hay, P. (2013). A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005–2012. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(5), 462-469. doi: 10.1002/eat.22103
- Hay, P. P. J., Bacaltchuk, J., Stefano, S., & Kashyap, P. (2009). Psychological treatments for bulimia nervosa and bingeing. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4). doi: 10.1002/14651858.CD000562.pub3

- Helgadóttir, B., Forsell, Y., & Ekblom, Ö. (2015). Physical Activity Patterns of People Affected by Depressive and Anxiety Disorders as Measured by Accelerometers: A Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, *10*(1), e0115894. doi: 10.1371/journal.pone.0115894
- Helsedirektoratet. (2014). *Anbefalinger om kosthold, ernæring og fysisk aktivitet*. Hentet 09. november 2017 fra <https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/806/Anbefalinger-om-kosthold-ernæring-og-fysisk-aktivitet-IS-2170.pdf>
- Hrabosky, J. I., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2007). Physical activity and its correlates in treatment-seeking obese patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, *40*(1), 72-76. doi: 10.1002/eat.20323
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, *61*(3), 348-358. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.03.040
- Jerome, G. J., Rohm Young, D., Dalcin, A., Charleston, J., Anthony, C., Hayes, J., & Daumit, G. L. (2009). Physical activity levels of persons with mental illness attending psychiatric rehabilitation programs. *Schizophrenia Research*, *108*(1-3), 252-257. doi: 10.1016/j.schres.2008.12.006
- Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kaye, W. H., Hegg, A. P., & Brewerton, T. D. (1990). Eating disorders and depression: is there a serotonin connection? *Biol Psychiatry*, *28*(5), 443-454.
- John, D., & Freedson, P. (2012). ActiGraph and Actical Physical Activity Monitors: A Peek under the Hood. *Med. Sci. Sports Exerc.*, *44*(1), S86-S89. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182399f5e
- Johnson, C., & Larson, R. (1982). Bulimia: an analysis of moods and behavior. *Psychosom Med*, *44*(4), 341-351.
- Kaye, W. H., Frank, G. K., Bailer, U. F., Henry, S. E., Meltzer, C. C., Price, J. C., . . . Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiol Behav*, *85*(1), 73-81. doi: 10.1016/j.physbeh.2005.04.013
- Kelly, L. A., McMillan, D. G., Anderson, A., Fippinger, M., Fillerup, G., & Rider, J. (2013). Validity of actigraphs uniaxial and triaxial accelerometers for assessment of physical activity in adults in laboratory conditions. *BMC Med Phys*, *13*(1), 5. doi: 10.1186/1756-6649-13-5
- Kendall, P. C., Hollon, S. D., Beck, A. T., Hammen, C. L., & Ingram, R. E. (1987). Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory. *Cognitive Therapy and Research*, *11*(3), 289-299. doi: <https://doi.org/10.1007/BF01186280>

- Kerr, L. K., & Kerr, L. D. (2001). Screening tools for depression in primary care: The effects of culture, gender, and somatic symptoms on the detection of depression. *Western Journal of Medicine*, *175*(5), 349-352. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1071624/>
- 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
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Chatterji, S., Lee, S., Ormel, J., . . . Wang, P. S. (2009). The global burden of mental disorders: an update from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Epidemiol Psychiatr Soc*, *18*(1), 23-33. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3039289/>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, *62*(6), 593. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.593
- Kvam, S., Kleppe, C. L., Nordhus, I. H., & Hovland, A. (2016). Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *202*, 67-86. doi: 10.1016/j.jad.2016.03.063
- Lawlor, D., & Hopker, S. (2001). The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. *Br. Med. J.*, *322*, 763-767. doi:<https://doi.org/10.1136/bmj.322.7289.763>
- Levine, M. D., Marcus, M. D., & Moulton, P. (1996). Exercise in the treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, *19*(2), 171-177. doi: 10.1002/(sici)1098-108x(199603)19:2<171::aid-eat7>3.0.co;2-k
- Linardon, J., Wade, T., de la Piedad Garcia, X., & Brennan, L. (2017). Psychotherapy for bulimia nervosa on symptoms of depression: A meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*, *50*(10), 1124-1136. doi: 10.1002/eat.22763
- Lynch, W. C., Everingham, A., Dubitzky, J., Hartman, M., & Kasser, T. (2000). Does binge eating play a role in the self-regulation of moods? *Integr Physiol Behav Sci*, *35*(4), 298-313.
- Malt, U. F. (2017). *nevrotisisme I: Store Medisinske Leksikon*. Hentet 10. november 2017 fra <https://sml.snl.no/nevrotisisme>
- Malt, U. F., & Morken, G. (2012). Depressive lidelser. I Ulrik Fredrik Malt (Red.), *Lærebok i psykiatri* (3. utg. utg., s. 409-458). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Mammen, G., & Faulkner, G. (2013). Physical Activity and the Prevention of Depression: A Systematic Review of Prospective Studies. *American Journal of Preventive Medicine*, *45*(5), 649-657. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2013.08.001>

- Martinsen, E. W. (2005). Exercise and depression. *International journal of sport and exercise psychology* 3(4), 469-483. doi:10.1080/1612197X.2005.10807319
- Martinsen, E. W. (2008). Physical activity in the prevention and treatment of anxiety and depression. *Nordic Journal of Psychiatry*, 62(sup47), 25-29. doi: 10.1080/08039480802315640
- Martinsen, E. W. (2011). *Kropp og sinn : fysisk aktivitet - psykisk helse - kognitiv terapi* (2. utg.). Bergen: Fagbokforlaget.
- Mathisen, T. F., Rosenvinge, J. H., Pettersen, G., Friberg, O., Vrabel, K., Bratland-Sanda, S., . . . Sundgot-Borgen, J. (2017). The PED-t trial protocol: The effect of physical exercise -and dietary therapy compared with cognitive behavior therapy in treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *BMC Psychiatry*, 17(1), 180. doi: 10.1186/s12888-017-1312-4
- Mehler, P. S., & Rylander, M. (2015). Bulimia Nervosa - medical complications.(Report). *Journal of Eating Disorders*, 3(1). doi: 10.1186/s40337-015-0044-4
- Meyer, C., Taranis, L., Goodwin, H., & Haycraft, E. (2011). Compulsive exercise and eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 19(3), 174-189. doi: 10.1002/erv.1122
- Mitchell, J. E. (2016). Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. *Int J Eat Disord*, 49(3), 319-323. doi: 10.1002/eat.22452
- Mykletun, A., Knudsen, A. K., & Mathiesen, K. S. (2009). *Psykiske lidelser i Norge : et folkehelseperspektiv*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Nerhus, K. A., Anderssen, S. A., Lerkelund, H. E., & Kolle, E. (2011). Sentrale begreper relatert til fysisk aktivitet ; forslag til bruk og forståelse. *Norsk epidemiologi*. doi: 10.5324/nje.v20i2.1335
- Nes, R. B., Czajkowski, N. O., Røysamb, E., Ørstavik, R. E., Tambs, K., & Reichborn-Kjennerud, T. (2013). Major depression and life satisfaction: A population-based twin study. *Journal of Affective Disorders*, 144(1-2), 51-58. doi: 10.1016/j.jad.2012.05.060
- Pedišić, Ž., & Bauman, A. (2015). Accelerometer-based measures in physical activity surveillance: current practices and issues. *British Journal of Sports Medicine*, 49(4), 219. doi: 10.1136/bjsports-2013-093407
- Penas-Lledo, E., Vaz Leal, F. J., & Waller, G. (2002). Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa: relation to eating characteristics and general psychopathology. *Int J Eat Disord*, 31(4), 370-375. doi: 10.1002/eat.10042
- Pendleton, V. R., Goodrick, G. K., Poston, W. S., Reeves, R. S., & Foreyt, J. P. (2002). Exercise augments the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of binge eating. *Int J Eat Disord*, 31(2), 172-184.
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/eat.10010>

- Peterson, C. B., Thuras, P., Ackard, D. M., Mitchell, J. E., Berg, K., Sandager, N., . . . Crow, S. J. (2010). Personality Dimensions in Bulimia Nervosa, Binge Eating Disorder, and Obesity. *Comprehensive psychiatry*, *51*(1), 31-36. doi: 10.1016/j.comppsy.2009.03.003
- Peterson, R. E., Latendresse, S. J., Bartholome, L. T., Warren, C. S., & Raymond, N. C. (2012). Binge Eating Disorder Mediates Links between Symptoms of Depression, Anxiety, and Caloric Intake in Overweight and Obese Women. *Journal of Obesity*, *2012*, 407103. doi: 10.1155/2012/407103
- Raevuori, A., Suokas, J., Haukka, J., Gissler, M., Linna, M., Grainger, M., & Suvisaari, J. (2015). Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(6), 555-562. doi: 10.1002/eat.22334
- Raglin, J. S., & Wilson, G., S. (2012). Exercise and Its Effects on Mental Health. I William L. Haskell, Claude Bouchard & Steven N. Blair (Red.), *Physical activity and health* (2. utg., s. 331-342). Champaign, Ill: Human Kinetics.
- Reneflot, A., Aarø, L. E., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K., & Øverland, S. (2018). *Psykisk helse i Norge*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Rethorst, C., Wipfli, B., & Landers, D. (2009). The Antidepressive Effects of Exercise. *Sports Medicine*, *39*(6), 491-511. doi: 10.2165/00007256-200939060-00004
- Roberto, C. A., Grilo, C. M., Masheb, R. M., & White, M. A. (2010). Binge Eating, Purging, or Both: Eating Disorder Psychopathology Findings from an Internet Community Survey. *The International journal of eating disorders*, *43*(8), 724-731. doi: 10.1002/eat.20770
- Robusto, K. M., & Trost, S. G. (2012). Comparison of three generations of ActiGraph™ activity monitors in children and adolescents. *Journal of Sports Sciences*, *30*(13), 1429-1435. doi: 10.1080/02640414.2012.710761
- Rosenvinge, J. H., Frostad, S., & Andreassen, O. A. (2012). Spiseforstyrrelser. I Ulrik Fredrik Malt (Red.), *Lærebok i psykiatri* (3. utg., s. 561-590). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Rosenvinge, J. H., & Gøtestam, K. G. (2002). Spiseforstyrrelser - hvordan bør behandlingen organiseres? *Tidsskrift for Den norske legeforening*, *122*(3), 285-288. <https://tidsskriftet.no/2002/01/aktuelt-problem/spiseforstyrrelser-hvordan-bor-behandlingen-organiseres>
- Santos-Lozano, A., Marin, P. J., Torres-Luque, G., Ruiz, J. R., Lucia, A., & Garatachea, N. (2012). Technical variability of the GT3X accelerometer. *Medical Engineering & Physics*, *34*(6), 787-790. doi: 10.1016/j.medengphy.2012.02.005
- Sasaki, J. E., John, D., & Freedson, P. S. (2011). Validation and comparison of ActiGraph activity monitors. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *14*(5), 411-416. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.04.003>

- Schlesier-Carter, B., Hamilton, S. A., O'Neil, P. M., Lydiard, R. B., & Malcolm, R. (1989). Depression and bulimia: the link between depression and bulimic cognitions. *J Abnorm Psychol*, 98(3), 322-325. doi:10.1037/0021-843X.98.3.322
- Schuch, F. B., Vancampfort, D., Richards, J., Rosenbaum, S., Ward, P. B., & Stubbs, B. (2016). Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. *Journal of Psychiatric Research*, 77(Supplement C), 42-51. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.02.023>
- Shroff, H., Reba, L., Thornton, L. M., Tozzi, F., Klump, K. L., Berrettini, W. H., . . . Bulik, C. M. (2006). Features associated with excessive exercise in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39(6), 454-461. doi: 10.1002/eat.20247
- Skovlund, E., & Vatn, M. H. (2008). Klinisk forskning. I H.B. Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag* (2. utg. utg., s. 255-281). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Skårderud, F. (2009). Selvskading og idrett - en kasuistisk tilnærming. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 129(9), 888-890. doi: 10.4045/tidsskr.08.0455
- Skårderud, F., Rosenvinge, J. H., & Gøtestam, K. G. (2004). Spiseforstyrrelser - en oversikt. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 124(15), 1938-1942. <https://tidsskriftet.no/2004/08/tema-spiseforstyrrelser/spiseforstyrrelser-en-oversikt>
- Song, M. R., Lee, Y. S., Baek, J. D., & Miller, M. (2012). Physical activity status in adults with depression in the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2006. *Public Health Nurs*, 29(3), 208-217. doi: 10.1111/j.1525-1446.2011.00986.x
- Steene-Johannessen, J., Anderssen, S. A., van der Ploeg, H. P., Hendriksen, I. J., Donnelly, A. E., Brage, S., & Ekelund, U. (2016). Are Self-report Measures Able to Define Individuals as Physically Active or Inactive? *Med Sci Sports Exerc*, 48(2), 235-244. doi: 10.1249/mss.0000000000000760
- Striegel-Moore, R. H., Cachelin, F. M., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord*, 29(2), 157-165.
- Sundgot-Borgen, J., Bahr, R., Falch, J. A., & Schneider, L. S. (1998). Normal bone mass in bulimic women. *J Clin Endocrinol Metab*, 83(9), 3144-3149. doi: 10.1210/jcem.83.9.5085
- Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J. H., Bahr, R., & Schneider, L. S. (2002). The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. *Med Sci Sports Exerc*, 34(2), 190-195. https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2002/02000/The_effect_of_exercise,_cognitive_therapy,_and.2.aspx

- Thelle, D. S., & Laake, P. (2008). Epidemiologisk forskning: begreper og metoder. I Haakon Breien Benestad (Red.), *Forskning i medisin og biofag* (2 utg., Vol. 2, s. 282-320). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Troiano, R. P., Berrigan, D., Dodd, K. W., Masse, L. C., Tilert, T., & McDowell, M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*, *40*(1), 181-188. doi: 10.1249/mss.0b013e31815a51b3
- Trost, S. G., McIver, K. L., & Pate, R. R. (2005). Conducting accelerometer-based activity assessments in field-based research. *Med Sci Sports Exerc*, *37*(11 Suppl), S531-543. doi:10.1249/01.mss.0000185657.86065.98
- Udo, T., McKee, S. A., & Grilo, C. M. (2015). Factor structure and clinical utility of the Beck Depression Inventory in patients with binge eating disorder and obesity. *General Hospital Psychiatry*, *37*(2), 120-125. doi: <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.11.011>
- Ulfvebrand, S., Birgegard, A., Norring, C., Hogdahl, L., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2015). Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Res*, *230*(2), 294-299. doi: 10.1016/j.psychres.2015.09.008
- Vancampfort, D., De Herdt, A., Vanderlinden, J., Lannoo, M., Adriaens, A., De Hert, M., . . . Probst, M. (2015). The functional exercise capacity and its correlates in obese treatment-seeking people with binge eating disorder: an exploratory study. *Disability and Rehabilitation*, *37*(9), 777-782. doi: 10.3109/09638288.2014.942000
- Vancampfort, D., Vanderlinden, J., Pieters, G., De Herdt, A., Schueremans, A., Adriaens, A., . . . Probst, M. (2012). [The importance of movement-directed interventions in the multidisciplinary treatment of binge eating disorder: an overview]. *Tijdschr Psychiatr*, *54*(8), 719-730. <http://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/assets/articles/54-2012-8-artikel-Vancampfort.pdf>
- Vancampfort, D., Vanderlinden, J., Stubbs, B., Soundy, A., Pieters, G., Hert, M. D., & Probst, M. (2014). Physical Activity Correlates in Persons with Binge Eating Disorder: A Systematic Review. *22*, 1-8. doi:10.1002/erv.2255
- Vandeleur, C. L., Fassassi, S., Castela, E., Glaus, J., Strippoli, M. F., Lasserre, A. M., . . . Preisig, M. (2017). Prevalence and correlates of DSM-5 major depressive and related disorders in the community. *Psychiatry Res*, *250*, 50-58. doi: 10.1016/j.psychres.2017.01.060
- Waller, G., Babbs, M., Milligan, R., Meyer, C., Ohanian, V., & Leung, N. (2003). Anger and core beliefs in the eating disorders. *Int J Eat Disord*, *34*(1), 118-124. doi: 10.1002/eat.10163
- Wang, Y. P., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Rev Bras Psiquiatr*, *35*(4), 416-431. doi: 10.1590/1516-4446-2012-1048

- Warren, J. M., Ekelund, U., Besson, H., Mezzani, A., Geladas, N., & Vanhees, L. (2010). Assessment of physical activity – a review of methodologies with reference to epidemiological research: a report of the exercise physiology section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 17(2), 127-139. doi: 10.1097/01.hjr.0b013e32832ed875
- WHO. (2010). *Global recommendations on physical activity for health*. Hentet 26. mars 2018 fra http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44399/9789241599979_eng.pdf?sequence=1
- Wilmot, E., Edwardson, C., Achana, F., Davies, M., Gorely, T., Gray, L., . . . Biddle, S. (2012). Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Diabetes and Metabolism*, 55(11), 2895-2905. doi: 10.1007/s00125-012-2677-z
- Zhai, L., Zhang, Y., & Zhang, D. (2015). Sedentary behaviour and the risk of depression: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 49(11), 705-709. doi: 10.1136/bjsports-2014-093613

Tabelloversikt

Tabell 1: Oversikt over diagnostiske kriterier for BN og BED i henhold til «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013).....	12
Tabell 2: Diagnostiske kriterier for alvorlig depresjon («Major Depressive Disorder») i henhold til «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013).	17
Tabell 3: Temaer for de 21 originale påstandene i Beck's Depression Inventory (BDI) (Beck et al., 1961).....	21
Tabell 4: Oversikt over fordeler og ulemper ved subjektive og objektive målemetoder	27
Tabell 5: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltagelse i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT).	33
Tabell 6: Grenseverdier for inndeling i alvorlighetsgrad av depressive symptomer målt med Beck's Depression Inventory (BDI-IA) (Malt & Morken, 2012).....	34
Tabell 7: Grenseverdier for intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) målt med akselerometer (Troiano et al., 2008).....	35
Tabell 8: Deskriptive data for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD). Uthevede p-verdier representerer statistisk signifikant forskjell mellom BN og BED.	38
Tabell 9: Forekomst av depressive symptomer og SKRDT for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som antall (%). P-verdi representerer sammenligning mellom BN og BED.....	39
Tabell 10: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) for utvalget totalt og fordelt på diagnosegruppene BN og BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD) hvis ikke annet er oppgitt. Uthevet p-verdi representerer statistisk signifikant forskjell mellom BN og BED.	40
Tabell 11: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) fordelt på forekomst av SKRDT hos kvinner med henholdsvis BN eller BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD) hvis ikke annet er oppgitt. P-verdi representerer sammenligning mellom kategoriene av depressiv tilstand.	42
Tabell 12: Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) fordelt på alvorlighetsgrad av depressive symptomer hos kvinner med henholdsvis BN eller BED. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD). Uthevede p-verdier representerer statistisk signifikant forskjell mellom subgruppene kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer.	44

Figuroversikt

Figur 1: Oversikt over målemetoder og testtidspunkt i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT). 31

Figur 2: Oversikt over rekrutteringsprosessen for deltagelse i behandlingsstudien «Fysisk aktivitet og kostholdsterapi» (FAKT). MINI = Mini-International Neuropsychiatric Interview screening, EDE-q = Eating Disorder Examination Questionnaire, KAT = kognitiv atferdsterapi. Fritt gjengitt fra (Mathisen et al., 2017). 32

Figur 3: Ekskluderte deltagere fra analyser på henholdsvis depressive symptomer og «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT) med Beck's Depression Inventory-materiale (BDI) (datasett A), fysisk aktivitetsnivå med ActiGraph-materiale (datasett B), og samlet datasett med både BDI- og ActiGraph-materiale (datasett C)... 36

Figur 4: Andelen (%) som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet kategorisert for «sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand» (SKRDT) i henholdsvis diagnosegruppene bulimia nervosa (BN) og overspisingslidelse (BED). 41

Figur 5: Andelen (%) som oppfylte anbefalingene for fysisk aktivitet kategorisert etter alvorlighetsgrad av depressive symptomer i henholdsvis diagnosegruppene bulimia nervosa (BN) og overspisingslidelse (BED). 43

Forkortelser

AN	Anorexia Nervosa
BDI-IA	Beck's Depression Inventory, versjon IA
BED	Binge Eating Disorder
BN	Bulimia Nervosa
BMI	Body Mass Index
DPS	Distriktpsykiatriske sentre
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EDE-q	Eating Disorder Examination Questionnaire
EDNOS	Eating Disorder Not Otherwise Specified
FAKT	Fysisk aktivitet og kostholdsterapi
GHQ	General Health Questionnaire
HADS	Hospital Anxiety Depression Scale
HAM-D	Hamilton Depression Rating Scale
HF	Hjertefrekvens
ICC	Intra-klasse korrelasjonskoeffisient
ICD	International Classification of Diseases
IDS	Inventory of Depressive Symptoms
IKS	Interessegruppa for kvinner med spiseforstyrrelser
Kan2	«Fysisk aktivitet og sedat tid blant voksne og eldre i Norge» Nasjonal kartleggingsundersøkelse 2014-2015
KAT	Kognitiv atferdsterapi
KI	Konfidensintervall
MADRS	Montgomery Åsberg Depression Rating Scale
MET	Metabolsk ekvivalent
MDD	Major Depressive Disorder
MINI	Mini-International Neuropsychiatric Interview screening

MVPA	Moderat og høy intensitet fysisk aktivitet
PD	Purging disorder
OSFED	Other Specified Feeding and Eating Disorders
REK	Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk
ROS	Rådgivning om spiseforstyrrelser
SCL-90	The Symptom Check List
SD	Standardavvik
SKRDT	Sannsynlig klinisk relevant depressiv tilstand (BDI totalt score ≥ 17)
VO ₂	Oksygenopptak

Vedlegg

Vedlegg 1) Beck's Depression Inventory

Vedlegg 2) REK godkjenning

Beck's Depression Inventory

Navn: _____ Alder: _____ Kjønn: _____

Nedenfor finner du en rekke setninger inndelt i grupper. Les alle setningene innenfor hver gruppe nøye. Deretter velger du den setningen i hver gruppe som best beskriver hvordan du har **følt deg den siste uka, i dag inkludert**. Sett så en ring rundt tallet utenfor setningen du har valgt.

Skulle formuleringen være uklar, kan du sette et spørsmålstegn i marginen, men sett likevel en ring rundt tallet foran den setningen du tross alt synes passer best. Velg kun en setning i hver gruppe.

5. 0 Jeg føler meg ikke særlig skyldbetyngt.
1 Jeg føler meg skyldbetyngt en god del av tiden.
2 Jeg føler meg temmelig skyldbetyngt mesteparten av tiden.
3 Jeg føler meg skyldbetyngt hele tiden.

6. 0 Jeg har ikke følelsen av å bli straffet.
1 Jeg føler at jeg kan bli straffet.
2 Jeg forventer å bli straffet.
3 Jeg føler at jeg blir straffet.

7. 0 Jeg føler meg ikke skuffet over meg selv.
1 Jeg er skuffet over meg selv.
2 Jeg avskyr meg selv.
3 Jeg hater meg selv.

8. 0 Jeg føler ikke at jeg er noe dårligere enn andre.
1 Jeg kritiserer meg selv for mine svakheter eller feilgrep.
2 Jeg bebreider meg selv hele tiden for mine feil eller mangler.
3 Jeg gir meg selv skylden for alt galt som skjer.

9. 0 Jeg har ikke tanker om å ta livet mitt.
1 Jeg har tanker om å ta livet mitt, men jeg vil ikke omsette dem i handling
2 Jeg ønsker å ta livet mitt.
3 Jeg ville ta livet mitt om jeg fikk sjansen til det.

10. 0 Jeg gråter ikke mer enn vanlig.
1 Jeg gråter mer nå enn jeg gjorde før.
2 Jeg gråter hele tiden nå.
3 Jeg pleide å kunne gråte, men nå kan jeg ikke gråte selv om jeg gjerne vil.

1. 0 Jeg føler meg ikke trist.
1 Jeg er lei meg eller føler meg trist.
2 Jeg er lei meg eller trist hele tiden og klarer ikke å komme ut av denne tilstand.
3 Jeg er så trist eller ulykkelig at jeg ikke holder det ut.

2. 0 Jeg er ikke særlig pessimistisk eller motløs overfor fremtiden.
1 Jeg føler meg motløs overfor fremtiden.
2 Jeg føler at jeg ikke har noe å se frem til.
3 Jeg føler at fremtiden er håpløs og at forholdene ikke kan bedre seg.

3. 0 Jeg føler meg ikke som et mislykket menneske.
1 Jeg føler at jeg har mislykkes mer enn andre mennesker.
2 Når jeg ser tilbake på livet mitt, ser jeg ikke annet enn mislykkelighet.
3 Jeg føler at jeg har mislykkes fullstendig som menneske.

4. 0 Jeg får like mye tilfredsstillelse ut av ting som før.
1 Jeg nyter ikke ting på samme måte som før.
2 Jeg får ikke ordentlig tilfredsstillelse ut av noe lenger.
3 Jeg er misfornøyd eller kjeder meg med alt.

11. 0 Jeg er ikke mer irritert nå enn ellers.
 1 Jeg blir lettere ergerlig eller irritert enn før.
 2 Jeg føler meg irritert hele tiden nå.
 3 Jeg blir ikke irritert i det hele tatt over ting, som pleide å irritere meg
12. 0 Jeg har ikke mistet interessen for andre mennesker.
 1 Jeg er mindre interessert i andre mennesker enn jeg pleide å være.
 2 Jeg har mistet det meste av min interesse for andre mennesker.
 3 Jeg har mistet all interesse for andre mennesker.
13. 0 Jeg tar avgjørelser omtrent like lett som jeg alltid har gjort.
 1 Jeg forsøker å utsette det å ta avgjørelser mer enn tidligere.
 2 Jeg har større vanskeligheter med å ta avgjørelser enn før.
 3 Jeg klarer ikke å ta avgjørelser i det hele tatt lenger.
14. 0 Jeg føler ikke at jeg ser dårligere ut enn jeg pleide å gjøre.
 1 Jeg er bekymret for at jeg ser gammel eller lite tiltrekkende ut.
 2 Jeg føler at det er varige forandringer i mitt utseende som får meg til å se lite tiltrekkende ut.
 3 Jeg tror at jeg ser stygg ut.
15. 0 Jeg kan arbeide omtrent like godt som før.
 1 Det kreves en ekstra anstrengelse for å ta fatt på noe.
 2 Jeg må presse meg selv meget hardt for å gjøre noe.
 3 Jeg klarer ikke å gjøre noe arbeid i det hele tatt.
16. 0 Jeg sover like godt som ellers.
 1 Jeg sover ikke så godt som før.
 2 Jeg våkner 1-2 timer tidligere enn ellers og har vanskelig for å sovne igjen.
 3 Jeg våkner flere timer tidligere enn jeg pleide og får ikke sove igjen.
17. 0 Jeg blir ikke fortere trett enn ellers.
 1 Jeg blir fortere trett enn før.
 2 Nesten alt jeg gjør, blir jeg trett av.
 3 Jeg er for trett til å gjøre noe som helst.
18. 0 Matlysten min er ikke dårligere enn ellers.
 1 Matlysten min er ikke så god som den var før.
 2 Matlysten min er mye dårligere nå.
 3 Jeg har ikke matlyst i det hele tatt lenger.
19. 0 Jeg har ikke gått ned meget i vekt, om i det hele tatt noe.
 1 Jeg har i den senere tid tatt av mer enn 2 kg.
 2 Jeg har tatt av mer enn 4 kg.
 3 Jeg har tatt av mer enn 6 kg.
20. Jeg prøver bevisst å gå ned i vekt ved å spise mindre:
 0 Ja
 1 Nei
21. 0 Jeg er ikke mer bekymret for helsen min enn vanlig.
 1 Jeg er bekymret over fysiske plager som verking og smerter; eller urolig mage; eller forstoppelse.
 2 Jeg er meget bekymret over mine fysiske plager og det er vanskelig å tenke på stort annet.
 3 Jeg er så bekymret over mine fysiske plager at jeg ikke klarer å tenke på noe annet.
22. 0 Jeg har ikke merket noen forandring i mine seksuelle interesser i det siste.
 1 Jeg er mindre interessert i sex enn jeg var før.
 2 Jeg er mye mindre interessert i sex nå.
 3 Jeg har helt mistet interessen for sex.

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 beinmineralitet, 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.

Komiteen anser beredskapen i prosjektet som tilfredsstillende ivaretatt. Dersom det fremkommer at en deltaker har en aktiv suicidalproblematikk, kontaktes psykiatrisk legevakt. Det vil også være en stopp-prosedyre for deltakere som ved studiestart har BMI <19 og som taper seg mer enn 2 kg. Tiltakene som gjøres dersom noen deltakere opplever ubehag ved å bli filmet under gruppeterapien er også tilfredsstillende.

Etter en helhetlig vurdering har komiteen kommet til at den godkjenner at prosjektet kan gjennomføres som beskrevet i søknad og protokoll.

Vedtak

Med hjemmel i helseforskningsloven § 9 jf. 33 godkjenner komiteen at prosjektet gjennomføres.

Godkjenningen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknad, protokoll, tilbakemelding fra prosjektleder og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Tillatelsen gjelder til 31.12.2017. Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene likevel bevares inntil 31.12.2022. Opplysningene skal lagres aidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen et halvt år fra denne dato.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for «Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse og omsorgssektoren».

Dersom det skal gjøres vesentlige endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK.

Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Du kan klage på komiteens vedtak, jf. forvaltningslovens § 28 flg. Klagen sendes til REK sør-øst D. Klagefristen er tre uker fra du mottar dette brevet. Dersom vedtaket opprettholdes av REK sør-øst D, sendes klagen videre til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag for endelig vurdering.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn på korrekt skjema via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no>. Dersom det ikke finnes passende skjema kan henvendelsen rettes på e-post til: post@helseforskning.etikkom.no.

Vennligst oppgi vårt referansenummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen

Finn Wisløff
Professor em. dr. med.
Leder

Silje U. Lauvrak
Rådgiver

Kopi til: turid.sjostedt@nih.no; postmottak@nih.no