

Karoline Johannessen

**Kan fysisk aktivitet og kostholdsterapi
(FAKT) redusere graden av angstsymptomer
hos kvinner med bulimia nervosa?**

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole, 2019

Sammendrag

Bakgrunn og forskningsspørsmål: Angstlidelser er en av de hyppigste psykiske komorbide lidelsene blant individer med bulimia nervosa (BN). Evidens tyder på en positiv assosiasjon mellom angstlidelser og fysisk aktivitet (FA). FA ser ut til å innebære en positiv effekt i forebygging og behandling av angstlidelser. Ingen studier har imidlertid undersøkt dette i en populasjon med BN. Hensikten med foreliggende masteroppgave er femdelt. Først belyser oppgaven forekomsten av angstsymptomer hos kvinner med BN, og sammenhengen mellom angstnivå og aktivitetsnivå. Derneft forsøkes det å finne om fysisk aktivitet og kostholdsterapi (FAKT) har en effekt på graden av angstsymptomer og symptomer på spiseforstyrrelse hos kvinner med BN, som videre vurderes opp mot effekten av kognitiv terapi (CBT). Avslutningsvis vil oppgaven ta for seg sammenhenger mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i symptomer på spiseforstyrrelse, samt endring i aktivitetsnivået etter hver av de to behandlingsformene.

Metode og datainnsamling: Denne oppgavens resultater er basert på kvantitative data fra en randomisert kontrollert studie (FAKT). Alvorlighet av angstsymptomer er målt med Beck's anxiety inventory (BAI), alvorlighet av symptomer på spiseforstyrrelser er målt med Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) og aktivitetsnivået er målt objektivt med akselerometer (ActiGraph GT3X).

Resultat: Totalt hadde 84,0% av deltakerne i FAKT og 64,0% av deltakerne i CBT symptomer på angst, mens henholdsvis 46,0% og 29,8% hadde symptomer på moderat-alvorlig angst. Ingen forskjell ble registrert i aktivitetsnivået mellom intensitetsnivåene for angstsymptomer. Det var således en signifikant endring i alle intensitetsnivåene for angst, samt totalscoren ved nivå av angst etter FAKT. Totalscoren og intensitetsnivåene normal og moderat angst var videre signifikant etter CBT. En signifikant endring var samtidig tilstede i alle underkategoriene i EDE-Q ved begge gruppene. Det var ingen sammenheng mellom endring i angstnivå og symptomer på spiseforstyrrelse etter hverken FAKT eller CBT, og ingen sammenheng i endring av angstnivå og aktivitetsnivå etter FAKT. Dog var det en moderat negativ sammenheng i de to variablene i CBT-gruppen.

Konklusjon: Kvinnene med BN hadde en høy totalforekomst av angstsymptomer, og en noe høy forekomst av moderate-alvorlige symptomer. Det var ingen forskjell i aktivitetsnivået for kvinner med BN med og uten angst. Både FAKT og CBT reduserte graden av angst fra baseline til posttest. Oppgavens funn viste dermed at behandling av BN bedret angstsymptomer, uavhengig av type behandling.

Nøkkelord: Spiseforstyrrelse, bulimia nervosa, angst, fysisk aktivitet, CBT, behandling.

Forord

Jeg er svært takknemlig for å ha bli tatt inn med åpne armer i FAKT-prosjektet, og vil rette en stor takk til hele teamet som lot meg få ta del i dette givende arbeidet. Det har gitt meg muligheten til å tilegne meg god kunnskap og nye erfaringer i min jobb i møte med deltakerne og andre feltarbeidere. Jeg sitter igjen med tanker om at prosjektjobbing og masterskriving ikke kun handler om et avsluttende produkt, men også personlig utvikling, økt kunnskapsnivå, berikede relasjoner og en rekke lærerike erfaringer jeg vil ta med meg videre.

Hovedveileder Jorunn Sundgot-Borgen: Jeg vil først og fremst rette en stor takk til min hovedveileder, Jorunn Sundgot-Borgen for at du til enhver tid stilte opp med motiverende kommentarer, gode råd og faglig ekspertise. Jeg vil også takke for at du har hatt troen på meg gjennom hele perioden med både bachelor og master, og for all tid og energi du har lagt ned til gjennomgang av oppgaven, korrektursetting og nyttige tips. Takk for at du sprer inspirasjon og jeg er heldig som har fått muligheten til å jobbe med deg.

Biveileder Therese Fostervold Mathisen: Jeg vil også rette en stor takk til min biveileder, Therese Fostervold Mathisen. Det er din ære at du fanget min oppmerksomhet fra første stund i møtet med prosjektet. Til tross for stor arbeidsmengde var det alltid raske svar og tilbakemeldinger som var både detaljerte og konstruktive. Jeg beundrer din evne til engasjement og evne til å formidle faglig kompetanse. Nina Sølvsberg fortjener også en stor takk for god hjelp, tilgjengelighet og positiv oppmuntring.

Norges idrettshøgskole: Takk for fem lærerike og flotte, men også krevende år. Utdannelsen har basert seg på en arena bestående av trygghet, kunnskap og ikke minst fantastiske vennskap og relasjoner.

Familie/venner: Takk til venner og familie for positiv feedback og støtte underveis i denne perioden. Tusen takk for deres tålmodighet, at dere alltid lytter og forsøker å hjelpe. Deres store interesse for denne oppgaven, og ikke minst mine andre arenaer og prosjekter i livet betyr mye.

Karoline Johannessen

Oslo, mai 2019

Forkortelser

AN - Anorexia nervosa

BAI – Beck anxiety inventory

BED - Overspisingslidelse

BN - Bulimia nervosa

CBT - Kognitiv atferdsterapi

DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EDE-Q - Eating disorder examination – Questionnaire

EDNOS - Eating Disorder Not Otherwise Specified

E.S – Effektstørrelse

FA – Fysisk aktivitet

FAKT – Fysisk aktivitet og kostholdsterapi

KI - Konfidensintervall

KMI - Kroppsmasseindeks

MET - Metabolsk ekvivalent

MVPA - Moderat og høy intensitet fysisk aktivitet

RCT – Randomisert kontrollert studie

REK - Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk

SD – Standardavvik

VO2 – Oksygenopptak

Innhold

Sammendrag	III
Forord	IV
Forkortelser	V
Innhold	VI
1.0 Innledning.....	9
1.1 Problemstillinger og hypoteser	12
2.0 Teori	13
2.1 Hva er en spiseforstyrrelse?.....	13
2.1.1 Diagnostiske kriterier.....	14
2.1.2 Bulimia nervosa (BN)	15
2.1.3 Anorexia nervosa (AN).....	15
2.1.4 Prevalensen av BN	16
2.1.5 Etiologi for BN.....	16
2.1.6 Somatiske komplikasjoner	17
2.1.7 Psykisk komorbiditet	17
2.1.8 Behandling av BN	18
2.2 Angstlidelser.....	19
2.2.1 Prevalensen av angstlidelser	21
2.2.2 Etiologi for angstlidelser	21
2.2.3 Behandling av angstlidelser	22
2.3 Fysisk aktivitet (FA).....	23
2.3.1 Anbefalinger om FA	23
2.3.2 Fysiske og psykiske helseeffekter.....	24
2.3.3 Fysisk aktivitetsnivå og BN.....	25
2.3.4 Hva vet vi om effekten av FA ved BN?	26
2.3.5 Hva vet vi om effekten av FA ved angstlidelser?	29
2.3.6 Målemetoder for FA	30
3.0 Metode	33
3.1 Prosjektet.....	33
3.2 Rekrutteringsprosedyre	33
3.3 Utvalget – inklusjons og eksklusjonskriterier	35
3.4 Intervensjonen	35
3.4.1 Kognitiv atferdsterapi (CBT).....	35
3.4.2 Fysisk aktivitet- og kostholdsterapi (FAKT)	36

3.5	Psykologiske instrumenter	37
3.5.1	<i>Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q)</i>	37
3.5.2	<i>Beck anxiety inventory (BAI)</i>	38
3.6	Fysiologisk instrument	39
3.6.1	<i>ActiGraph GT3X</i>	39
3.7	Datainnsamlingens prosedyre	40
3.8	Databehandling	41
3.9	Statistiske analyser	41
3.10	Etikk	42
4.0	Resultater	43
4.1	Eksklusjonsanalyser	43
4.2	Utvalget	43
4.3	Forekomst av angstsymptomer hos kvinner med BN	44
4.4	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN	45
4.5	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN med og uten angstsymptomer	45
4.6	Effekten av FAKT eller CBT på BAI	47
4.7	Effekten av FAKT eller CBT på EDE-Q	48
4.8	Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av EDE-Q etter FAKT eller CBT	49
4.9	Sammenhengen mellom endring i BAI og endring i fysisk aktivitetsnivå etter FAKT eller CBT	51
5.0	Diskusjon	53
5.1	Forekomst av angstsymptomer hos kvinner med BN	54
5.2	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN	55
5.3	Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN med og uten angstsymptomer	56
5.4	Effekten av FAKT eller CBT på BAI og EDE-Q hos kvinner med BN	58
5.5	Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av EDE-Q etter FAKT eller CBT	61
5.6	Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av fysisk aktivitetsnivå etter FAKT eller CBT	62
5.7	Metodologiske styrker og begrensninger	63
5.7.1	<i>Utvalg og representativitet</i>	63

5.7.2 Målemetoder.....	64
5.7.3 Statistiske analyser.....	66
5.7.4 Praktiske implikasjoner	66
6.0 Konklusjon	68
Referanseliste	69
Tabelloversikt.....	84
Figuroversikt	85
Vedlegg.....	86

1.0 Innledning

Fra slutten på 1990-tallet og frem til i dag, har det vært en betydelig endring i synet på idealkroppen. En slank men samtidig atletisk og muskuløs kropp, også for kvinner, signaliserer hovedsakelig mestring, måloppnåelse, sunn livsstil, samt kontroll over eget liv og tankesett. Dette kropps fokuset ser i stor grad ut til å være påvirket av kulturelle og samfunnsmessige forhold, et ideal som i dag er kraftig forsterket av sosiale medier (Bair, Kelly, Serdar & Mazzeo, 2012; Perlof, 2014; Quesnel, Cook, Murray & Zamudio, 2018; Quesnel, Skårderud, Rosenvinge & Gøttestam, 2002; Thiblin, Mobini-Far & Frisk, 2009). I forlengelsen av dette «uoppnåelige» kroppsbildet, kan aksept av egen kropp bli et problem og følelsen av utilstrekkelighet kan dermed være en av mange risikofaktorer for utvikling av psykiske lidelser (Hummelvoll, 2005; Perlof, 2014).

Ifølge Stortingsmelding 19 (2014-2015) ser det ut til at psykiske lidelser rammer omkring halvparten av den norske befolkningen. Mennesker med psykiske lidelser har gjennomgående en mindre gunstig livsstil, der en betydelig økt forekomst av somatiske plager og komorbide lidelser er særdeles vanlig. Et slikt sykdomsuttrykk er funnet å føre til en mer inaktiv livsstil, med lavere objektivt målt fysisk aktivitetsnivå og kortere forventet levetid sammenlignet med normalbefolkningen (Brooks & Larsson, 2015; Helgadóttir, Forsell, & Ekblom, 2015; Mykletun og Knutsen, 2009). Av de ulike psykiske lidelsene, regnes spiseforstyrrelser som de mest alvorlige med høy dødelighetsrate (Arcleus, Mitchell, Wales & Nielsen, 2011). Årsaken til slik dystre statistikk er trolig den svært sammensatte sykdomshistorikken med lang lidelsesvarighet, fysiske komplikasjoner som følge av atferden ved spiseforstyrrelser, i tillegg til den høye selvmordsstatistikken (Arcleus et al., 2011; Kordy, Krämer, Palmer, Papezova, Pellet, Richard & Treasure, 2002). Av den grunn fører sykdommen med seg en høy økonomisk kostnad sett fra et samfunnsøkonomisk og politisk perspektiv (Hausenblas, Cook & Chittester, 2008; Stuhldreher, Wild, König, Konnopka, Zipfel & Herzog, 2015). Dessuten fører denne psykiske lidelsen med seg en enorm belastning for familie og pårørende (Padierna, Martín, Aguirre, González, Muñoz, & Quintana, 2013). En ekstra utfordring for individer med spiseforstyrrelser, samt deres pårørende, er et stort frafall ved behandling, en ustabil motivasjon for å bli frisk, lang varighet, knuste fremtidsdrømmer, utfordrende familieliv og lav livskvalitet (Skårderud, Sommerfeldt & Fonagy, 2012).

«En spiseforstyrrelse er en mestringsstrategi som blir en slags avhengighet. Noen drukner problemene sine i alkohol, noen ruser seg, noen skader seg selv, noen isolerer seg. Mens vi spiseforstyrrede, vi lar følelsene våre styres, druknes og undertrykkes av mat, ikke mat, overspising, fasting, oppkast, trening, overtrening, regler, brutte regler, dårlig samvittighet, kroppsforakt, speilbilder, selvutvisking. Kontroll som tar kontrollen over oss.»

(Sitat fra Thea Wolff Kristensen, Aftenposten, 2016).

Til tross for at kunnskapen og anerkjennelsen av spiseforstyrrelser er bedre i dag enn tidligere, er det kun et fåtall av de rammede som søker profesjonell hjelp. Skam og skyldfølelse kan resultere i en ventetid på 4-5 år før hjelp oppsøkes (Linardon & Wade, 2018). Denne masteroppgaven vil videre hovedsakelig dreie seg om bulimia nervosa (BN). Det er slik at BN, en av de diagnoser som er mindre fysisk synlig, sjeldent avdekkes i helsetjenesten. Samlet medfører dette at svært få med BN får spesialisert hjelp for sin lidelse, og de som tilbys dette, står ofte på lange ventelister (Keski-Rahkonen et al., 2007; Skårderud, 2016). Av de behandlingstyper som kan ytes mot BN anses kognitiv atferdsterapi (CBT) som gullstandarden per i dag (Linardon & Wade, 2018; NICE, 2017). Likevel er det få som responderer tilfredsstillende på denne behandlingen, og det kan derfor være grunn til å utforske andre behandlingstilnærminger. Overdreven fysisk aktivitet (FA) er i litteraturen blitt beskrevet som et symptom og en risikofaktor knyttet til lidelsen, og er av den grunn ikke en ordinær del av behandlingen (Moola, Gairdner, & Amara, 2013; Quesnel, Libben, Oelke, Clark, Stewart & Caperchione, 2018). Det er dog grunn til å tro at behandling som baserer seg på interesser og bruk av motiverende metoder, kan appellere til deltakerne i økt grad (Bratland-Sanda, Sundgot-Borgen, Rø, Rosenvinge, Hoffart & Martinsen, 2010; Sundgot-Borgen, Rosenvinge, Bahr & Schneider, 2002). Dernest har det vært et initiativ til å undersøke behandlingseffekten av fysisk aktivitet og kostholdsterapi (FAKT) ved BN (Mathisen et al., 2017).

Mange individer med BN har samtidig komorbide lidelser (Fairburn, 2008; Røer, 2009). Blant de hyppigste komorbide lidelsene er angst, der omkring 60% av individer med BN ser ut til å ha minst én form for angstlidelse (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich & Masters, 2004). Angst kan finne sted før et individ utvikler lidelsen, eller være et resultat etter utvikling av BN (Kaye et al., 2004). Komorbide lidelser øker risiko for tilbakefall og behov for en lengre tilfriskningstid (Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen, Merikangas, 2011). Psykoterapi i form

av eksponeringsmetoder og CBT, anses per dags dato som best fungerende behandlingsmetode for angst (Hofmann & Smits, 2008; Hoffmann, Wu & Boetcher, 2014). Det foreligger samtidig spennende funn på at FA kan gi en positiv effekt både ved forebygging og behandling av angst (Lubans, et al., 2016; Rosenbaum, Tiedemann, Sherrington, Curtis & Ward, 2014).

Det finnes begrenset litteratur om behandlingsutfall for individer med BN, og imidlertid ingen kunnskap om hvordan dette henger sammen med FA og angstsymptomer. På bakgrunn av dette, er hensikten med denne masteroppgaven femdelt. Først ønsker studien å undersøke forekomsten av angstsymptomer hos kvinner med BN, for videre å belyse om det er forskjeller i aktivitetsnivået blant kvinner med og uten angstsymptomer. Dernest forsøkes det å finne om FAKT har en effekt på graden av angstsymptomer og symptomer på spiseforstyrrelse hos kvinner med BN, som videre vurderes opp mot effekten av CBT. Avslutningsvis vil oppgaven ta for seg sammenhenger mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i symptomer på spiseforstyrrelse, samt endring av aktivitetsnivået etter hver av de to behandlingsformene.

1.1 Problemstillinger og hypoteser

1: Hva er forekomsten av angstsymptomer blant kvinner med BN fra FAKT-studiens totale utvalg og fordelt på FAKT og CBT?

Hypotese: Forekomsten av angstsymptomer blant kvinner med BN fra FAKT-studiens utvalg, er høyere sammenlignet med normalpopulasjonen.

2: Er det noen forskjell i aktivitetsnivået blant kvinner med BN med og uten angstsymptomer?

Hypotese: Kvinner med BN og angstsymptomer har et lavere aktivitetsnivå sammenlignet med kvinner med BN uten angstsymptomer.

3: Hvilken effekt har FAKT eller CBT på graden av angstsymptomer og score på EDE-Q hos kvinner med BN?

Hypotese: FAKT og CBT vil begge bidra til at graden av angstsymptomer og score på EDE-Q reduseres hos kvinner med BN.

4: Er det en sammenheng mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i score på EDE-Q etter henholdsvis FAKT eller CBT behandling?

Hypotese: Det er en sammenheng mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i score på EDE-Q etter behandling hos både FAKT og CBT.

5: Er det en sammenheng mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i aktivitetsnivået etter henholdsvis FAKT eller CBT behandling?

Hypotese: Det er en større sammenheng mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i aktivitetsnivået etter behandling hos FAKT sammenlignet med CBT.

2.0 Teori

2.1 Hva er en spiseforstyrrelse?

Spiseforstyrrelser er en gruppe psykiske lidelser som rammer både kvinner og menn i dagens samfunn. Det er i all hovedsak et samlebegrep på en rekke beslektede tilstander med varierende symptomer og alvorlighetsgrader som følge av genetisk disposisjon og miljøfaktorer (Bjørnelv, Frostad, Rosenvinge & Thune-Larsen, 2000). American Psychiatric Association (APA) definerer spiseforstyrrelser på følgende måte «*Spiseforstyrrelser er preget av vedvarende forstyrret spiseatferd som kan resultere i uhensiktsmessig inntak av mat som i vesentlig grad reduserer fysisk helse og psykososial fungering*» (APA, 2013). En norsk versjon av definisjonen på spiseforstyrrelser, kan øke forståelsen for hva lidelsesuttrykket handler om: «*Når tanker og atferd i forhold til mat og vekt begynner å begrense livsutfoldelsen og forringe livskvaliteten, har man en spiseforstyrrelse*» (Skårderud, 2000).

Felles kjennetegn for spiseforstyrrelser er et forstyrret kroppsbilde med en subjektiv opplevelse av overvekt eller undervekt (Skårderud, 2016; Smink, van Hoeken & Hoek, 2013). Et tankesett bestående av en overopptatthet av vekt, kropp og utseende kan føre til en indre uro, usikkerhet og dårlig selvbilde, i tillegg til at det kan virke hemmende i hverdagslige aktiviteter (Bratland-Sanda, 2012). Slike tanker og følelser rundt egen kropp, kan bidra til økt risiko for utvikling av en klinisk spiseforstyrrelse. Spiseforstyrrelsen benyttes i mange sammenhenger som enkeltindividets konkrete språk, ved å sette sine egne grenser og skape en personlig identitet (Bjørnelv et al., 2000; Bratland-Sanda, 2012). Opplevelsen av selvkontroll og moralsk styrke, er dermed to faktorer som innebærer en relasjon knyttet til sykdommen. Følelsen av kontroll over det daglige matinntaket og appetitten, kan gi en mestringsfølelse i hverdagen som muligens vil være en bidragsyter til at spiseforstyrrelsen vedvarer (Skårderud, 2000).

Spiseforstyrrelser utgjøres hovedsakelig av diagnosegruppene bulimia nervosa (BN), anorexia nervosa (AN) og overspisingslidelse (BED) (APA, 2013). I tillegg omfavner other specified feeding and eating disorders (OSFED) de mindre klare diagnosebildene (Rancourt & McCullough, 2015). I denne oppgaven vektlegges altså diagnosegruppen BN. Det vil også bli redegjort for AN, ettersom mange av kvinnene med BN har hatt en tidligere sykehistorie som innebærer AN (Rosenvinge & Pettersen, 2015; Skårderud, 2016).

2.1.1 Diagnostiske kriterier

Det finnes i dag to dominerende diagnostiske klassifiseringssystemer av spiseforstyrrelser (Rosenvinge, Støylen & Bassøe, 1999). I klinisk sammenheng benyttes ofte klassifiseringssystemet til WHO's International Classification of Diseases (ICD-10), mens i forskningssammenheng benyttes den amerikanske psykiatriforeningen sitt system, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) (APA, 2013; WHO, 1993). Nedenfor følger de diagnostiske kriteriene (DSM-5) for BN og AN, som også benyttes i denne oppgaven (tabell 1).

Tabell 1 DSM-5-diagnostikk for BN og AN. Fritt oversatt fra (APA, 2013, s. 345; WHO, 1993).

Diagnose	Diagnostiske kriterier
Bulimia nervosa	<p>a) Gjentakende episoder av overspising, beskrevet ved;</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inntak av større mengder mat enn hva som ville ha vært normalt for et friskt individ over en begrenset tidsperiode. - En følelse av mangel på kontroll over måltidet under episoden. <p>b) Gjentakende kompensatorisk atferd for å hindre vektøkning. Overdreven trening, faste, oppkast, misbruk av avføringsmidler eller andre medikamenter.</p> <p>c) Episoder med overspising og kompensatorisk atferd oppstår gjennomsnittlig en gang i uken over en tre måneders periode.</p> <p>d) Selvevaluering bedømmes urimelig påvirket av vekt og kroppsfasong.</p> <p>e) BN foregår også uten episoder av AN.</p>

Alvorlighetsgraden av sykdommen kan baseres på gjennomsnittlig antall kompensatoriske episoder per uke, samt at alvorlighetsgraden videre blir tatt i betraktning med andre symptomer, og i hvilken grad dette er med på å bidra til nedsatt funksjon;

- Mild: 1-3 episoder
- Moderat: 4-7 episoder
- Alvorlig: 8-13 episoder
- Ekstrem: >14 episoder

Anorexia nervosa	<ul style="list-style-type: none"> a) Begrensing av energiinntak i relasjon til behov, fører til signifikant lav kroppsvekt i forhold til alder, kjønn, utviklingsstadiet og rent fysisk. Signifikant lav vekt, defineres som vekt som er mindre enn normalt, eller for barn og unge, mindre enn minimalt forventet. b) Intens frykt for vektoppgang eller vedholdende atferd som påvirker vektøkning, til tross for en signifikant lav vekt. c) Forstyrrelser i måten en opplever kroppsvekt eller figur, overdreven innflytelse av kroppsvekt eller figur på selvoppfattelsen, eller vedholdende mangel på annerkjennelse av alvorlighet ved den aktuelle lave kroppsvekten.
-------------------------	---

2.1.2 Bulimia nervosa (BN)

BN handler om vedvarende opptatthet av kontroll over matinntak, regelmessig avbrutt av kontrolltap og overspising, med påfølgende tømmingsatferd (tabell 1). Definisjonen på overspising er følgende «Å spise en signifikant større mengde mat i løpet av svært kort tid, sammenlignet med normalt inntak ut ifra samme omstendigheter og tidsperspektiv» (APA, 2013). Overspising preges i stor grad av skyld og skam som ofte oppstår i skjulte omstendigheter, der spisingen oftest pågår frem til en smertefull følelse av metthet. Tømmingsatferden forekommer som en kompenserende atferd for å unngå vektoppgang. Atferden favner om selvpåført oppkast, bruk av vanddrivende eller avførende medikamenter, og/eller overdreven bruk av FA (APA, 2013). Karakteristisk for personer med denne diagnosen er en sykkelig frykt for utvikling av overvekt. Mellom overspisings- og kompenseringsepisodene er energiinntaket ofte restriktivt. Av den grunn er individets KMI vanligvis kategorisert som normalvektig (18,5-24,9 kg/m²) eller overvektig (25,0-29,9 kg/m²) (APA, 2013). For denne gruppen foreligger det svært ofte, men ikke nødvendigvis, en sykehistorie med AN (Bjørnelv et al., 2000).

2.1.3 Anorexia nervosa (AN)

AN kjennetegnes ved en BMI <17,5 kg/m², et raskt og ekstremt vekttap og en frykt for vektoppgang. Personer med en AN diagnose har et restriktivt forhold til mat og energiinntak. Et for lavt energiinntak kan videre bidra til en rekke negative konsekvenser av både fysisk, psykisk og sosial karakter. Diagnosen AN kan deles inn i to ulike grupper; purging-AN som svært ofte kaster opp i tillegg til overdreven FA, og ikke-purging-AN der de som oftest beholder

maten, men kompenserer med overdreven bruk av FA. Diagnosen innebærer ofte høy komorbiditet og suicidalitet (Bjørnelv et al., 2000).

2.1.4 Prevalensen av BN

Litteraturen viser stor variasjon i prevalensen av BN, noe som hovedsakelig kan forklares gjennom metodologiske årsaker (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Smink et al., 2013; Rosenvinge & Pettersen, 2015). En oversiktsartikkel fra 2016 viser en livtidsprevalens på <1-2% for kvinner med BN, basert på europeiske studier om spiseforstyrrelser (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Tall fra en nylig oversiktsartikkel resulterte i en livtidsprevalens blant kvinner med BN på 0,8-2,6%. Oversiktsartikkelen består av kvalitetssikret studier med et ikke-klinisk utvalg, med utgangspunkt i kriterier fra DSM-5 (tabell 1). Diagnosen BN er langt mer utbredt i dag, sammenlignet med AN (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Rosenvinge & Pettersen, 2015). Etersom denne diagnosegruppen svært ofte er normal- eller overvektige, og få våger å søke hjelp er diagnosen vanskelig å fange opp (Bratland-Sanda, 2012; Hausenblas et al., 2008). Prevalensen av spiseforstyrrelser er vesentlig høyere for kvinner enn menn, med en kvinne-menn ratio på 10:1 (APA, 2013). Skjønnhetsidealet og estetikk knyttet til kropp har vist seg i langt større grad å være viktig for mange kvinner sammenlignet med menn, samt at kvinner er mer biologisk utsatt for vektøkning (Ball & Crawford, 2006; Jones et al., 2019). Dette kan være årsaker til at prevalensen for spiseforstyrrelser er langt høyere for kvinner (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016).

2.1.5 Etiologi for BN

Sårbarhetsmodellen som psykodynamisk teori inkluderer både disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer som kan forklare etiologien for BN, da enkeltfaktorer svært sjeldent forårsaker lidelsen (Røer, 2009). Teorien tar utgangspunkt i påvirkning fra tidligere konflikter i barndommen, som videre kan påvirke personlighetsutviklingen og evnen til å reflektere over egne tanker og følelser (Hummelvoll, 2005). *Disponerende faktorer* kan være genetikk og arv, kultur, lav selvfølelse, misnøye med eget kroppsbilde, psykisk lidelse, episoder med mobbing, seksuelt misbruk og påvirkning fra medier. *Utløsende faktorer* kan omhandle traumatiske opplevelser, stress, sykdom, høye krav om prestasjoner og slankekurer. Avslutningsvis kan *vedlikeholdende faktorer* omfavne positive objektive synspunkter rundt endret utseende,

familiekonflikter, psykiske symptomer og en følelse av mestring og kontroll rundt atferden (Skårderud, Hausgjerd & Stänicke, 2010).

2.1.6 Somatiske komplikasjoner

De somatiske komplikasjonene som følge av spiseforstyrrelser, er en alvorlig belastning både psykisk og fysisk. Lange perioder med underernæring og betydelige ernæringsforstyrrelser kan resultere i akutte livstruende hendelser, så vel som kroniske skader (Arcleus, et al., 2011; Bratland-Sanda, 2012; Padwal, Martin, Aguirre, Gonzalez, Munoz & Quintana, 2016). De vanligste somatiske komplikasjonene ved BN, er konsekvensene knyttet til et periodevis restriktivt næringsinntak, hyppige brekninger og langvarig bruk av avføringsmidler og andre medikamenter (Uhlen, Tveit, Stenhagen & Mulic, 2014). Regelmessig oppkast kan påføre pasienten forstyrrelser i væske- og elektrolyttbalansen, der alvorlig hypokalemi (for lav konsentrasjon av kalium i blodet) er en av de mer alvorlige tilstandene (Mehler & Rylander, 2015). Hypokalemi kan resultere i slapphet, sløvhhet og i enkelte tilfeller øke risikoen for hypertensjon (lavt blodtrykk) og hjertearytmier (hjerterytmeforstyrrelser). Gjentatte episoder med oppkast kan skade organer som spiserør, svelg og tenner etter eksponering av magesyre. Hyppig selvindusert oppkast kan også gi hyppige neseblødninger og sprenge blodkar i øynene (Brown & Mehler, 2013; Mehler & Rylander, 2015; Uhlen et al., 2014). Langvarig bruk av avføringsmidler kan medføre kaliumtap med metabolsk alkalose (syre-base forstyrrelser), hindre tarmsystemets optimale funksjon, samt påvirke fordøyelsesapparatet (Bjørnelv et al., 2000; Skårderud, 2016). Alvorlighetsgraden av de somatiske komplikasjonene er en følge av spiseforstyrrelsens varighet, frekvensen av tømningssatferden og oral hygiene.

Somatiske komplikasjoner ved AN kan for øvrig innebære kardiiovaskulære komplikasjoner, forstyrrelser i mage-tarm funksjonen, mangel på vitaminer og mineraler, forstyrrelser i sentralnervesystemet, osteoporose, samt redusert høydetilvekst og fertilitet (Mehler & Brown, 2015).

2.1.7 Psykisk komorbiditet

Omkring 75% av kvinner med BN ser ut til å ha en form for komorbiditet (Grilo et al., 2009; Ulfvebrand, Birgegard, Norring, Hogdahl, & von Hauswolff-Juhlin, 2015). Årsaken til den høye forekomsten av psykisk komorbiditet er ukjent, men eksisterende evidens tyder på

genetiske faktorer. Alder ved sykdomsutvikling vil også ha en påvirkning, der ung alder kan resultere i en mer alvorlig psykopatologi, som videre vil påvirke personlighetsutviklingen (Martinussen et al., 2017). De mest typiske komorbide lidelser, er angstlidelser, depressive lidelser og rusmiddelbruk (APA, 2013; Rosenvinge et al., 2012; Vardar & Erzengin, 2011). Videre observeres det ofte nedsatt konsentrasjonsevne, senket stemningsleie, følelsesmessig ustabilitet, lav selvfølelse, feilaktig kroppsbilde og tvangshandlinger (Grilo et al., 2009; Bjørnelv et al. 2000). Faktorene påvirker det sosiale liv i stor grad og kan forverre varigheten, alvorlighetsgraden, behandlingsresponsen og den totale tilfriskningstiden (APA, 2013).

2.1.8 Behandling av BN

Det finnes ulike behandlingsmetoder for BN, der CBT anses som gullstandarden (Cook, Wonderlich, Mitchell, Thompson, Sherman & McCallum, 2016; Linardon & Wade, 2018; NICE, 2016). En rekke samtalebaserte behandlingsformer bestående av forskjellige type psykoterapi på individ-, gruppe- og familienivå, benyttes hyppig som behandling for kvinner med BN (Linardon & Wade, 2018; NICE, 2017). Behandlingsmetodene som inngår i studiens intervensjon, CBT og den nye behandlingsformen FAKT, vil videre vektlegges i oppgaven.

CBT anses hovedsakelig som en individuell terapiform, men benyttes også som gruppeterapi (Fairburn, 2008; Fairburn et al., 2009). Behandlingsmetoden har som mål å identifisere hendelser og følelser som sammenfaller med og trigger bulimisk atferd og episoder, samt å modifisere underliggende dysfunksjonelle kjerneverdier (Fairburn, 2008; Fairburn et al., 2009). Til tross for at CBT fremholdes som den prefererte terapi for BN, viser det seg at responsen på behandlingen og frafall underveis er svært varierende (Pinna, Sanna & Carpiniello, 2015; Wilson, Grilo & Vitousek, 2007). Årsaken til at en rekke individer dropper ut er noe uviss. Det diskuteres hvorvidt terskelen for å ha en klinisk samtale med en psykolog kan være svært høy, samt at individene settes i en unaturlig setting (Cachelin & Striegel-Moore, 2006). Teoretisk sett kan en forvente at behandling som innebærer mer interessepreget og motiverende metoder, kan appellere til deltakerne i økt grad (Kazdin, Fitzsimmons-Craft & Wilfley, 2017; Schlegel, Hartmann Fuchs & Zeeck, 2015; Sundgot-Borgen et al., 2002).

2.2 Angstlidelser

Angstlidelser er en samlebetegnelse for tilstander som omfatter et bredt følelsesspekter, der hovedsymptomet anses å være irrasjonell frykt eller angst (APA, 2013; Chen, Lin, Li, Huang & Li, 2015; Kessler, Chiu, Demler & Walters, 2005; Kringlen, 2011). Angsten kan oppstå i ulike grader som ved et panikkanfall, ligge latent ved generalisert angst, trigges etter vanskelige minner ved posttraumatisk stress, eller trigges i sosiale sammenkomster ved sosial fobi (tabell 2) (APA 2013; Kringlen, 2011). Angstreaksjonen er i utgangspunktet en overlevelsesmekanisme som har gått over til å være mindre funksjonell, og utløst uten livstruende årsak. Årsaker til slike reaksjoner kan være traumatiske opplevelser eller medfødt sårbarhet. Angst kan forveksles med stress. Stress er en reaksjon på noe som skjer her og nå, mens angst er en følelse av redsel og ubehag som vedvarer over tid (APA, 2013; Martinsen, 2011; Solem, Nilsen & Vogel, 2016). Én forklaring på angst er «*En overdreven, uønsket og uhensiktsmessig emosjonell fryktrespons som gjerne innebærer sikringsatferd og unngåelse selv om det ikke er noen reell fare å beskytte seg mot*» (Solem, et al., 2016, s. 142). Typiske fysiske symptomer på angst er hjertebank, svetting, svimmelhet, kvalme, muskelspenninger, økt blodtrykk og skjelving, samt psykiske symptomer som rastløshet, uro, stress og bekymring. Disse kjennetegnene kan defineres som en angsttilstand dersom de vedvarer over en periode på minimum seks måneder (APA, 2013). Resultatet av disse kjennetegnene kan være en atferd som preges av katastrofetenkning, tilbaketrekning og unngåelse (Martinsen, 2011; Solem et al., 2016).

Litteraturen skiller mellom to typer angstlidelser; situasjonsangst (state anxiety) og personlighetsrelatert angst (trait anxiety) (Raglin, 1997). Situasjonsangst gir uttrykk for tilstanden i det aktuelle øyeblikket, mens personlighetsrelatert angst anses som mer karakteravhengig. Basert på strukturerte kliniske intervjuer stilles diagnosen ved bruk av det kriteriebaserte diagnosesystemet DSM-5, da det per i dag ikke finnes noen konkrete objektive tester. En angstlidelse opptrer ofte i forbindelse med andre psykiske sykdomstilstander som blant annet depresjon, rusmisbruk og spiseforstyrrelser (Carek, Laibstain & Carek, 2011; Kringlen, 2011).

Tabell 2 En oversikt over de vanligste angstlidelsene med hovedtrekk, bekymringer og atferd. Fritt oversatt fra (Kessler et al., 2005; Solem, et al., 2016, s. 148).

Angstlidelse	Hovedtrekk	Bekymringer	Sikringsatferd
Spesifikk fobi	Frykt for spesifikke objekter og situasjoner.	Redd for å møte på slanger, ta fly, ta heis, drukne.	Hovedsakelig unngåelse og planlegge hvordan man kan unngå situasjonen.
Sosial angst	Angst for å bli kritisk gransket av andre. Symptomer som skjelving, rødming og svetting er vanlig.	Redd for kritikk av andre, redd for hvordan man fremstår og at andre ser at de er engstelige.	Unngåelse av sosiale situasjoner. Bruk av alkohol og angstdempende medikamenter kan forekomme.
Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)	Angstreaksjoner etter en traumatisk hendelse. Symptomer som gjenopplevelse, mareritt, påtrengende tanker, depresjon, søvnvansker og dissosiering.	Redd for mulige trusler rundt seg, har negative tanker om seg selv og verden.	Unngåelse av objekter som minner om traumet.
Generalisert angstlidelse	Overdreven bekymring som oppleves ukontrollerbar. Symptomer som rastløshet, slitenhet, konsentrasjonsvansker, irritabilitet, muskelspenninger og søvnvansker.	Katastrofetenkning på flere områder.	Angstdrevet planlegging, søker beroligelser fra andre, unngår ukjente situasjoner.
Panikk lidelse	Plutselig anfall av intens frykt og ubehag. Symptomer som hjertebank, svetting og skjelving.	Redd for å besvime, ikke få puste, bli alvorlig syk (fysisk og psykisk) eller dø. Redd for nye panikkanfall.	Unngåelse (agorafobi) av situasjoner assosiert med panikken og har med seg medisiner eller telefon.
Tvangslidelse (OCD)	Ubehagelige tvangstanker som forsøkes og fjernes med tvangshandlinger.	Redd for smitte, at noe følt kan skje, eller at ting må være på en viss måte.	Vasking, sjekking, systematisering og mentale ritualer.
Hypokondri	Bekymring for å ha en alvorlig fysisk sykdom.	Redd for kreft, hjertesykdom og andre alvorlige sykdommer.	Medisinske undersøkelser og egendiagnostisering etter søk på internett.

2.2.1 Prevalensen av angstlidelser

Ifølge en nylig rapport av Folkehelseinstituttet (2018) ble angst funnet å være den vanligste formen for psykiske lidelser blant voksne i den norske befolkning. En fjerdedel av den norske befolkning vil rammes av en angstlidelse i løpet av livet, og omkring 15% i løpet av et år. Kvinner viser seg å ha en høyere forekomst i forhold til menn (Reneflot, 2018). Spesifikke fobier og sosial angst er de to hyppigste enkeltdiagnosene (Reneflot, 2018).

Angstlidelser forekommer svært ofte hos kvinner med BN og tilsvarer en av de hyppigste komorbide lidelsene for denne gruppen (Eley, Collier, McGuffin, Owen, & Gottesman, 2002; Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Kessler et al., 2005; Levinson & Rodebaugh 2012; Levinson et al., 2017; Swanson et al., 2011). Livstidsprevalensen av angstlidelser hos kvinner med BN varierer fra 50-70% (Bulik, Sullivan, Carter & Joyce, 1996; Levinson & Rodebaugh 2012; Swinbourne, Hunt, Abbot, Russel, St Clare & Touyz, 2012). De mest forekommende angstlidelsene i denne populasjonen er generalisert angst, spesifikke fobier, sosial angst, OCD, PTSD og panikklidelse (Guerdjikova, Mori, Casuto, og McElroy, 2017; Kaye et al., 2004; Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Swinbourne & Touyz, 2007). Kvinner med høyere KMI, er dessuten rapportert å ha økt risiko for høyere grad av sosial angst (Isnard et al., 2003; Titchener & Wong, 2015).

2.2.2 Etiologi for angstlidelser

Angst forårsakes av samspillet mellom biologiske, psykologiske og sosiale faktorer. Genetiske komponenter antas imidlertid å være en risikofaktor ved angstlidelser (Hettema, Neale & Kendler, 2001). Angst kan oppstå som en del av barnets utvikling, men fratrer som oftest gjennom modning ved en naturlig interaksjon med et fryktet objekt (Poulton & Menzies, 2002; Sandseter & Kennair, 2011). En overbeskyttende foreldrestil, utrygg tilnærming mellom barn og omsorgsperson eller ulike former for stressende livshendelser kan være sosiale komponenter som bidrar til utvikling av angstsymptomer senere i livet (Colonnesi, Draijer, Stams, Van der Bruggen, Bogels, Noom, 2011; Rapee, 2012; Sandseter & Kennair, 2011).

Biologiske teorier kan også forklare utviklingen av angstlidelser. Angst kan skyldes forhøyet aktivitet i hjernens stresssystem. Det tyder på at individer med angstsymptomer har en lett og overaktivert amygdala, som stadig signaliserer fare uten nødvendighet (Hansen, 2017; Shechner, Hong, Britton, Pine & Fox, 2014). Amygdala er en struktur ved tinninglappene som reagerer på emosjonelle hendelser, enten i svært positiv eller negativ forstand (Hansen, 2017).

Kroppens stresssystem aktiveres raskere enn normalt hos mennesker som har en høy grad av angst, da amygdala til enhver tid forbereder seg på aktivering for å markere fare. I tillegg til amygdala anses også hypofyse–hypotalamus–binyre-aksen (HPA-aksen) og det autonome nervesystemet som kroppens mest fundamentale angst- og stressfysiologiske system (Shechner et al., 2014; Solem et al., 2016). Det kan virke som at HPA-aksen aktiveres vesentlig raskere hos personer med angstproblemer, sammenlignet med normalpopulasjonen (Shechner et al., 2014). For kvinner med BN bidrar dessuten kroppsmisnøye, lav selvtillit og selvfølelse, problematisk regulering av følelser og redusert livskvalitet til risikoen for å utvikle en angstlidelse (Becker & Grilo, 2015; Bulik et al., 1996). Samtidig kan det tyde på at angst og spiseforstyrrelser innebærer nærliggende genetiske disposisjoner (Pallister & Waller, 2008).

2.2.3 Behandling av angstlidelser

Det finnes per i dag flere ulike former for psykoterapeutisk behandling ved angstlidelser (Solem et al., 2016), der eksponeringsmetoder og CBT er de to best dokumenterte behandlingsmetodene (Hofmann, et al., 2014; Nathan & Gorman, 2007). CBT ser ut til å være en effektiv metode som medfører en moderat bedring i livskvalitet (Hofmann & Smits, 2008; Hofmann et al., 2014). Psykoterapi har som mål å endre et ugunstig tankemønster relatert til lidelsen, ved å bryte koblingen mellom de påtrengende forstyrrende tankene og uhensiktsmessige sikringsatferder (Hoffman et al., 2014). Psykoterapi har vist å være mer effektivt og gir en mer langvarig bedring, sammenlignet med medikamentell behandling alene. Fordelen med psykoterapi er innlæring av mestringsstrategier som kan hindre tilbakefall etter endt behandling (Hoffman & Smits, 2008).

2.3 Fysisk aktivitet (FA)

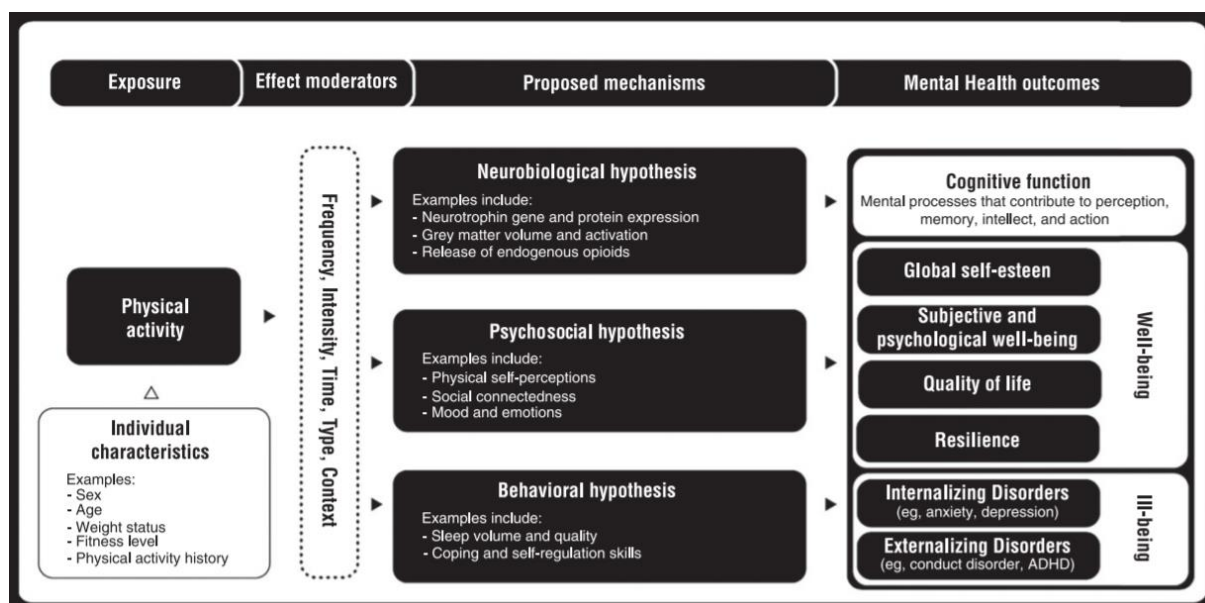
Begrepet FA defineres ifølge Caspersen og medarbeidere (1985) som «*Enhver kroppslig bevegelse produsert av skjelettmuskulatur som øker energinivået vesentlig utover hvilenivå*». Trening er på sin side mer målrettet med henhold til effekten fra innsatsen, og defineres som «*Strukturert, repetert og regelmessig fysisk aktivitet som gjennomføres med mål om å bedre fysisk form, prestasjon og/eller helse*» (Bouchard, Blair & Haskell, 2007). Ut i fra definisjonene inkluderer FA ulike former for aktivitet med ulike intensiteter og frekvenser på forskjellige arenaer. Den totale summen av aktivitetens varighet, frekvens og intensitet, utgjør det totale fysiske aktivitetsnivået i løpet av en dag (Bouchard et al., 2007). En økning i en eller flere av disse variablene, tilsvarer dermed en økning i individets energiforbruk og individets fysiske form over tid (Bratland-Sanda, 2012). Fysisk form betegner hjerte- og lungekapasitet, muskulær styrke og utholdenhet, fleksibilitet og kroppssammensetning, som til sammen utgjør kapasiteten til å utføre FA (Åstrand, Rodahl, Dahl & Strømme, 2003). Vår fysiske funksjonsevne er vesentlig for å kunne utføre daglige aktiviteter, samt redusere forekomsten av sykdom. Intensiteten av aktiviteten innebærer hvor hard aktiviteten er og kan skilles mellom inaktiv, lett, moderat og høy. Det kan samtidig omtales som både absolutt intensitet (energiforbruk per tidsenhet), relativ intensitet (andel av maksimal fysisk kapasitet) og subjektiv oppfattet intensitet (Borg Skala) (Nerhus, Anderssen, Lerkelund & Kolle, 2011).

2.3.1 Anbefalinger om FA

Anbefalinger om FA for å ivareta eller øke helsen, tilsvarer minst 150 minutter med moderat til intensiv FA eller 75 minutter med høy intensitet per uke, eller tilsvarende kombinasjon av moderat og høy intensitet (Haskell et al., 2007; Helsedirektoratet, 2014; WHO, 2010). Den daglige aktiviteten kan også deles opp i mindre bolker på minst 10 minutter sammenhengende. I tillegg anbefales det å gjennomføre styrkeøvelser for de store muskelgruppene 2-3 økter i uken og redusere den stillesittende tiden (Helsedirektoratet, 2016). Stillesittende tid tilsvarer aktivitet der en mer eller mindre er helt i ro, og inaktive individer kan defineres som «*Personer som både i yrke og fritid beveger seg lite, sitter/ligger mye og i stor utstrekning benytter motoriserte transport- og hjelpemidler*» (Blair, 2009; Helsedirektoratet, 2014). Til tross for de utarbeidede anbefalingene, viste en kartleggingsstudie av den voksne befolkningen i Norge at kun 32% av deltakerne tilfredsstilte de anbefalte retningslinjene (Hansen et al., 2015).

2.3.2 Fysiske og psykiske helseeffekter

FA gir en positiv helseeffekt i form av å forebygge og behandle en rekke ulike sykdommer og lidelser (Lubans et al., 2016; Martinsen, 2011; Ströhle, 2009). Dette inkluderer spesielt livsstilssykdommer som hjerte- og karsykdom, overvekt og fedme, metabolsk syndrom, diabetes type 2, enkelte kreftformer, samt muskel- og skjelettlidelser (Bahr, 2009; Bratland-Sanda, 2012; Martinsen, 2011). Helseeffekter basert på FA avhenger av aktivitetens type, frekvens, varighet og intensitet på aktiviteten og en kan skille mellom umiddelbare effekter og langvarige effekter (Bahr, 2009; Bratland-Sanda, 2012; McArdle, Katch & Katch, 2001). De umiddelbare effektene av FA, kan være økt hjerterefrekvens, økt varme- og svetteproduksjon, økt ventilasjon og reduksjon i blodsukker (McArdle et al., 2001). Langvarige effekter kan forventes etter uker/måneder med regelmessig aktivitet og kan innebære helseeffekter som blant annet økning i den aerobe kapasiteten, økt muskelstyrke, bedre kroppssammensetning, økt beintetthet, økt glukosetoleranse, økt insulinsensitivitet, bedre blodsammensetning, økt immunforsvar og bedre fordøyelse (Martinsen, 2000; Pedersen & Saltin, 2006). Det foreligger samtidig god dokumentasjon på positive psykologiske effekter av FA som økt mestringstro, økt søvn- og livskvalitet og bedre humør (Martinsen, 2000), samt en forebyggende effekt på angst- og depresjonssymptomer (Antero Kesaniemi, Danforth, Jensen, Kopelman, Lefebvre & Reeder 2001; Bauman, Merom, Bull, Buchner & Sing, 2016; Martinsen, 2008; McManus & Waller 1995; Lubans et al., 2016; Rosenbaum et al., 2014). En konseptuell modell av effekten på psykisk helse blant barn og unge illustrerer at forklaringsteorier for den positive effekten av FA kan baseres på nevrobiologiske faktorer (økt aktivering av cytokiner og andre hormonstimulerende faktorer og effekten fra neurotransmitter etc.), psykososiale mekanismer (autonomi, selvaksept og sosial mestring etc.), samt atferdseffekter (økt selvtillit, positiv selvoppfattelse etc.) (figur 1).



Figur 1 En konseptuell modell som illustrerer effekten av FA på psykisk helse blant barn og unge (Lubans et al., 2016).

Benyttet med tillatelse fra Lubans D, Richards J, Hillman C, et al. (2016) *Physical Activity for Cognitive and Mental Health in Youth: A Systematic Review of Mechanisms*. *The American Academy of Pediatrics*. 2016;138(3):e20161642. <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/138/3/e20161642.full.pdf>.

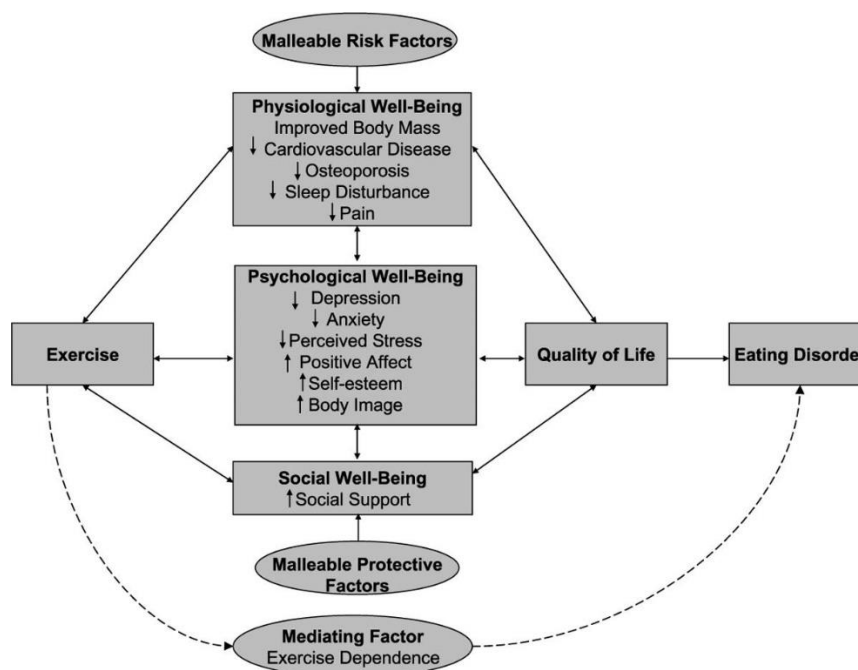
2.3.3 Fysisk aktivitetsnivå og BN

Tidligere studier viser et betydelig høyere aktivitetsnivå blant individer med spiseforstyrrelser, sammenlignet med friske kontrollere (Boyd, Abraham & Luscombe, 2007; Bratland-Sanda et al., 2010; Fietz, Touyz & Hay, 2014; Nagata, Carlson, Kao, Golden, Murray & Peebles, 2017; Sundgot-Borgen, 1998). Overdreven FA er en form for kompenserende atferd hos personer med BN og er beskrevet som et av de diagnostiske kriteriene (APA, 2013) (tabell 1). Misbruk av trening kan også forårsakes av behovet for regulering av negative følelser (Meyer, Taranis, Goodwin & Haycraft, 2011). Dysfunksjonell FA inkluderer vedlikehold av strenge treningsregimer, trening på tross av fysiske skader eller sykdom, følelse av angst dersom det ikke er mulig å trene, prioritert aktivitet før andre viktige livsarenaer, samt tilleggsøvelser før måltider eller etter overspising (Bratland-Sanda et al., 2010; Meyer et al., 2011). En mer alvorlig psykopatologi, dårligere prognose, økt sannsynlighet for tilbakefall av sykdommen og høyere forekomst av belastningsskader forekommer i stor grad hos personer som utøver dysfunksjonell FA (Bratland-Sanda, 2012). Rapportert forekomst av dysfunksjonell FA blant individer med BN varierer fra 20-40% (Boyd et al., 2007; Bratland-Sanda et al., 2010; Negata,

et al., 2017). I studien gjennomført av Bratland-Sanda og medarbeidere (2010) oppfylte 90% av pasientene de anbefalte retningslinjene for FA, til tross for at en rekke av disse ikke anså seg selv som fysisk aktive. Dette kan skyldes at oppfatningen til personer med spiseforstyrrelser ofte er at FA må gjennomføres ekstremt hardt med høy frekvens (Cook, Hausenblas & Freimuth, 2014).

2.3.4 Hva vet vi om effekten av FA ved BN?

Utfordringen med treningsatferden til en rekke individer med BN, samt at dysfunksjonell FA har blitt sett på som et diagnostisk kriterie og en risikofaktor for opprettholdelse av sykdommen, danner grunnlaget for å forstå hvorfor FA har blitt lite utprøvd per i dag (Bratland-Sanda et al., 2010). Det foreligger evidens for at FA gir en positiv effekt hos individer med BN, dersom tilstrekkelig energiinntak og tett oppfølging ligger til grunne (Carei, Fyfe-Johnson, Beuner & Brown, 2010; Cook et al., 2016; Sundgot-Borgen et al., 2002). Det er ikke dokumentert negative effekter ved bruk av FA i behandling (Hausenblas et al., 2008). FA i behandling for personer med BN, kan bidra til å regulere negative følelser, stabilisere angst- og depresjonssymptomer, redusere treningsavhengighet, øke muskelstyrken, øke søvnkvaliteten og bidra til økt livskvalitet (Bratland-Sanda, 2012; Calogero & Pedrotty, 2014; Carei et al., 2010; Cook et al., 2016; Rosenbaum, et al., 2014). Hausenblas og medarbeidere (2008) har utarbeidet en konseptuell modell som illustrer hvordan veiledet FA kan bidra til positive fysiske, psykiske og sosiale følger, som videre anses som risikofaktorer og vedlikeholds faktorer for BN (figur 2). Figur 2 består av teoretiske forventede effekter av FA, noe som til nå først og fremst har vist å kunne beskytte mot BN og generelle spiseforstyrrelser.



Figur 2 Illustrerer hvordan FA kan virke gjennom ulike mekanismer for å forebygge og beskytte mot spiseforstyrrelser (Hausenblas, et al., 2008).

Benyttet med tillatelse fra: Hausenblas, H.A, Cook, B.J. & Chittester, N.I. (2008) Can Exercise Treat Eating Disorders? Exercise and sport Sciences Reviews. 2008;36(1):43-7. https://journals.lww.com/acsm-essr/fulltext/2008/01000/Can_Exercise_Treat_Eating_Disorders_9.aspx.

En studie av Sundgot-Borgen og medarbeidere (2002) resulterte i en reduksjon i symptomer på spiseforstyrrelser, samt en bedring i kroppssammensetning i gruppen som mottok FA som behandling (tabell 3). FA har også vist å gi like god eller bedre effekt ved symptomer på BN etter langtidsoppfølging, sammenlignet med CBT (Sundgot-Borgen et al., 2002). Det er samtidig funnet en reduksjon i tvangstrening (Calogero & Pedrotty, 2014), økt reduksjon i EDE (eating disorder examination) (Carei et al., 2010) og reduksjon i CES (commitment to exercise scale) og EDE-Q (Schlegel, et al., 2015) (tabell 3). Cook og medarbeidere (2016) har laget 11 retningslinjer for hvordan FA kan implementeres i behandlingen. Disse 11 retningslinjene er som følger: 1) Behandlingsteamet bør bestå av treningseksperter, fysioterapeuter, leger, ernæringsfysiolog og psykologer 2) Viktig å ta hensyn til somatisk og psykisk helse 3) Viktig å ta hensyn til pasienter med tvangspregnet eller overdreven trening 4) Lage en kontrakt med regler, mål og forventninger til behandlingen 5) Undervisning i kognitiv atferdsterapi 6) Fokuserer på positive treningseffekter 7) Lage et gradert treningsprogram

8) Start med lav intensitet og gradvis progresjon 9) Tilrettelegge treningen individuelt 10) Ernæringsveiledning 11) Samtale under og etter trening.

Tabell 3 Oversikt over studier som har benyttet FA som behandling hos kvinner med BN. To av studiene inkluderer også psykoterapi som behandling (Schlegel et al., 2015; Sundgot-Borgen et al., 2002).

Studie	Populasjon (n) Alder (gj.sn)	Intervensjon	Varighet	Utfallsmål	Resultater
Calogero & Pedrotty (2004)	AN, BN, EDNOS. n=254 23,1 år	(FA og KONT) FA: 4 x 60 min/uke ulik aktivitet	FA: 29,1 dager KONT: 24,8 dager	Tvangstrening og vektøkning	Reduksjon i tvangstrening i FA, større vektøkning i FA sammenlignet med KONT.
Carei et al., (2010)	AN, BN, EDNOS. n=53 11-21 år	(FA og KONT) FA: 2x60 min yoga	8 uker	ED symptomer (EDE), depresjon (BDI), angst (STAI)	Større reduksjon i ED symptomer ved FA, ingen forskjell i BDI og STAI mellom gruppene.
Schlegel, et al., (2015)	ED n=36 25 år	FA + psykoterapi eller kun psykoterapi	13 uker	CES, EDE-Q, FA, EDI-BD, EDI-DT	Reduksjon i CES i FA, og reduksjon i EDE-Q for begge grupper. Ingen endring i FA, EDI-BD eller EDI-DT.
Sundgot-Borgen, et al., (2002)	BN n=64 Friske kontrollen n=16 23 år	CBT: 1x120 min/uke KT: 1x120 min/uke FA: 1x60 min/uke utholdenhet + stretching (KONT)	16 uker, Oppfølging etter 6 og 18 måneder	ED symptomer, kropps-sammensetning og fysisk form	Reduksjon i ED symptomer i CBT, KT, FA, FA. CBT større reduksjon ved oppfølging. Kropps-sammensetning og fysisk form bedret i FA, ikke i CBT eller KT.

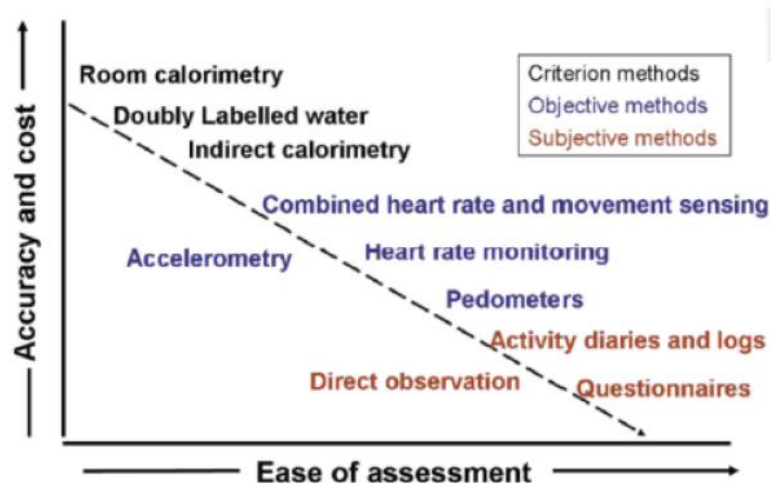
Gj.sn=gjennomsnitt, AN=anorexia nervosa, BN=bulimia nervosa, EDNOS=uspesifiserte spiseforstyrrelser, ED=spiseforstyrrelser, KONT=kontroll gruppe, FA=fysisk aktivitet, CBT=kognitiv atferdsterapi, KT=kostholdsterapi, EDE=eating disorder examination, BDI=Beck depression inventory, STAI=state trait anxiety inventory, CES=commitment to exercise scale, EDI-BD=body dissatisfaction, EDI-DT=drive for thinness.

2.3.5 Hva vet vi om effekten av FA ved angstlidelser?

En reduksjon av situasjonsangst etter FA er rapportert (Larun, Nordheim, Ekeland Hagen & Heian, 2006; Martinsen, 2008; Ströhle, 2009), mens virkningen av FA på personlighetsrelatert angst resulterer i noe mer usikkert funn (Bahr, 2009). Når det gjelder bruk av FA i behandling av angstlidelser forekommer det teorier om en positiv forebyggende og behandlende effekt (Aylett et al., 2018; Fox, 1999; Helgadottir, Forsell & Ekblom 2015; Lubans, et al., 2016; Martinsen, 2008; Rosenbaum, et al., 2014; Ströhle, 2009; Zschucke, Gaudlitz & Ströhle, 2012; Wipfli, Rethorst & Landers, 2008). En positiv sammenheng mellom FA og angst er funnet i metaanalyser (Hausenblas et al., 2008; Larun et al., 2006; Wipfli, et al., 2008). To sentrale virkningsmekanismer ved bruk av FA i behandling av angstlidelser, er distraksjon og eksponering. Distraksjonshypotesen handler i stor grad om å få tankene bort fra angst, bekymringer og avledning på individuelle problemer (Martinsen, 2008; Raglin & Wilson, 2012). Videre ses eksponeringsmetoder ut til å være spesielt viktig ettersom de kroppslige symptomene ved FA som økt hjerterefrekvens, blodtrykk, svetteutskillelse og ventilasjon kan mistolkes og forveksles med angstsymptomer. Dersom disse kroppslige symptomene gjenkjennes som ufarlige i forbindelse med FA, vil dette muligens virke mindre skremmende når det oppstår ved et eventuelt angstanfall eller når angstsymptomene øker (Lubans et al., 2016). FA kan dermed relære hjernens mekanisme at økt puls ikke nødvendigvis betyr angst og uro. For et individ som frykter panikkanfall kan dermed FA fungere som en form for atferdsekspertiment (Martinsen, 2011). Positive effekter av FA på angst kan være økt selvfølelse, selvbestemmelse, mestringsstro, redusert stress og muskelspenninger, samt forbedret søvn og problemløsende tenkning (Martinsen, 2008; Martinsen, 2011). Bruk av FA anses samtidig som en positiv arena for sosial kontakt (Raglin & Wilson, 2012). Gjennom FA kan svært gunstige fysiologiske aspekter forekomme, i form av økte nivåer av endorfiner og signalstoffer (dopamin, serotonin og nor-adrenalin), styrke hippocampus som dermed i større grad bremser amygdala til å utløse angstsymptomer, samt at stresshormonet kortisol synker etter FA (figur 1) (Lubans et al., 2016; Martinsen, 2011; Raglin & Wilson, 2012).

2.3.6 Målemetoder for FA

Kartlegging av FA er vesentlig for å undersøke dose-respons forholdet mellom FA og en rekke ulike helsevariabler og sykdommer, således er nøyaktige og valide målemetoder essensielt (Warren, Ekelund, Besson, Mezzani, Geladas, & Vanhees, 2010). På bakgrunn av det komplekse samspillet mellom varierende arenaer (arbeid, transport, fritid og hushold), dimensjoner (intensitet, frekvens, varighet og type aktivitet) og naturlige variasjoner i aktivitetsnivået (årstider, ukedag/helg), kan måling av FA være krevende (Ekelund et al, 2011). Målemetoder kan skilles mellom subjektive og objektive metoder, og disse er direkte relatert til målenøyaktighet, men også ressursbehov (figur 3).



Figur 3 Viser validiteten, kostnad og vurderingen av objektive metoder, subjektive metoder og kriteriemetoder for måling av FA.

Subjektive målemetoder

Subjektive målemetoder baseres på selvrapporing i form av spørreskjemaer, dagbøker og loggføring. Fordelen med denne type målemetode er at den anses som enkel å administrere, tids- og kostnadseffektiv og er anvendbar ved store utvalg (Besson, Brage, Jakes, Ekelund & Wareham, 2010). Generelt sett er selvrapporerende metoder ansett som lite valide og reliable på grunn av feilkilder som «recall bias», der hukommelse eller oppfattelse av spørsmål påvirker resultatet. Dessuten vil bias som «social desirability» påvirke svarene, dersom deltageren oppfatter det som mer viktig å oppgi et svar som forventes, enn det som faktisk gjenspeiler individets egen reelle praksis (Steene-Johannessen, Anderssen, van der Ploeg, Hendriksen, Donnelly, Brage & Ekelund, 2016). Selvrapporing blant den generelle befolkningen gir ofte

en overrapportering av det fysiske aktivitetsnivået (Steene-Johannessen et al., 2016). Dog ser det ut til at personer med spiseforstyrrelser oftest underrapporterer FA (Bratland-Sanda et al., 2010).

Objektive målemetoder

Objektive målemetoder anses å være mer valide sammenlignet med subjektive målemetoder, da metoden ikke avhenger av deltakerens hukommelse eller rapporteringsevne (Dale, Welk & Matthews, 2002). Metoden måler deltakerens fysiske aktivitetsnivå ved måling av energiforbruk eller et bestemt mål på aktivitet og bevegelse. De mest nøyaktige og valide objektive metodene er direkte kalorimetri, indirekte kalorimetri og gullstandardmetoden dobbeltmerket vann, da de måler energiforbruket direkte (figur 3) (Plasqui & Westerterp, 2007). Mer anvendbare objektive metoder er hjertefrekvens, akselerometer, kombinert hjertefrekvens- og akselerometermåler og pedometer. Ulempen med flere av de objektive metodene, spesielt de mest nøyaktige, er at de er dyre å finansiere, tidkrevende og avhengig av avansert utstyr. Objektive målemetoder krever således vesentlig mer av både deltaker og testpersonell sammenlignet med subjektive målemetoder (Dale et al., 2002). Hawthorneffekten kan også være et uhensiktsmessig utfall ved bruk av objektive målemetoder, der deltakeren kan endre atferd på bakgrunn av bevisstgjøringen av at individet blir observert (Dishman, Washburn & Schoeller, 2001).

Akselerometer

En av de mest anvendte objektive målemetodene i praksis er akselerometer (Plasqui & Westerterp, 2007). Et akselerometer er en liten sensor som benyttes for å måle akselerasjon produsert av de muskulære kreftene basert på kroppslig bevegelse (Hildebrand, Van Hees, Hansen & Ekelund, 2014). Sensoren kan måle bevegelse i ett, to eller tre bevegelsesplan (vertikal, antero-posterior og medio-lateral), med en frekvens på opptil 100 registreringer i sekundet (100 Hz) ut ifra type og modell. Et akselerometer har kapasitet til å tidfeste all registrert bevegelse, og på den måten kan døgnrytme og aktivitetsnivå registreres med utgangspunkt i intensitet, frekvens og varighet på aktiviteten (Hildebrand et al., 2014). Som et resultat av akselerasjonen akselerometret fanger opp, delt på tiden som måleren benyttes, oppgis dataene fra akselerometerregistreringen som tellinger per tidsenhhet (telling/min). Dette utgjør dermed individets totale fysiske aktivitetsnivå. Basert på forhåndsbestemte grenseverdier

(telling/ min) (tabell 9), kan det fysiske aktivitetsnivået oppgis som tid brukt i forskjellige intensitetskategorier som sedat, lav, moderat og høy intensitet (Hansen et al., 2015; Plasqui & Westerterp, 2007). Plasseringen av akselerometeret tilsvarer vanligvis hoftepartiet, der sensoren er minst forstyrrende for personen. Hofteplasseringen anses samtidig som den mest hensiktsmessige plasseringen for å fange opp det meste av aktivitet (Hildebrand et al., 2014). Dog registreres ikke bevegelser med minimal vertikal akselerasjon og bevegelser utført av overkroppen. Det totale aktivitetsnivået kan dermed bli underestimert og anses som en svakhet ved metoden (Hansen et al., 2015; Hildebrand et al., 2014).

ActiGraph GT3X

En av de nyere modellene til Aktigraph (GT3X lansert i 2009), registrerer bevegelse fra alle tre bevegelsesplan med en frekvens på 30 Hz og et måleområde på 0,05 og 2,0 g. Disse egenskapene utgjør akselerometeret til en av de mest anvendte på markedet (John & Freedson, 2012). GT3X har egenskaper som kan registrere personens posisjon i form av liggende, sittende, stående eller avtatt måler, samt at sensoren kan filtrere bort unormale menneskelige bevegelser via et filter som reduserer akselerometerets frekvens. På den måten kan andre eventuelle forstyrrelser reduseres (John & Freedson, 2012; Robusto & Trost, 2012). GT3X har vist en høy inter- og intrainstrument reliabilitet (Santos-Lozano, Marin, Torres-Luque, Ruiz, Lucia & Garatachea, 2012).

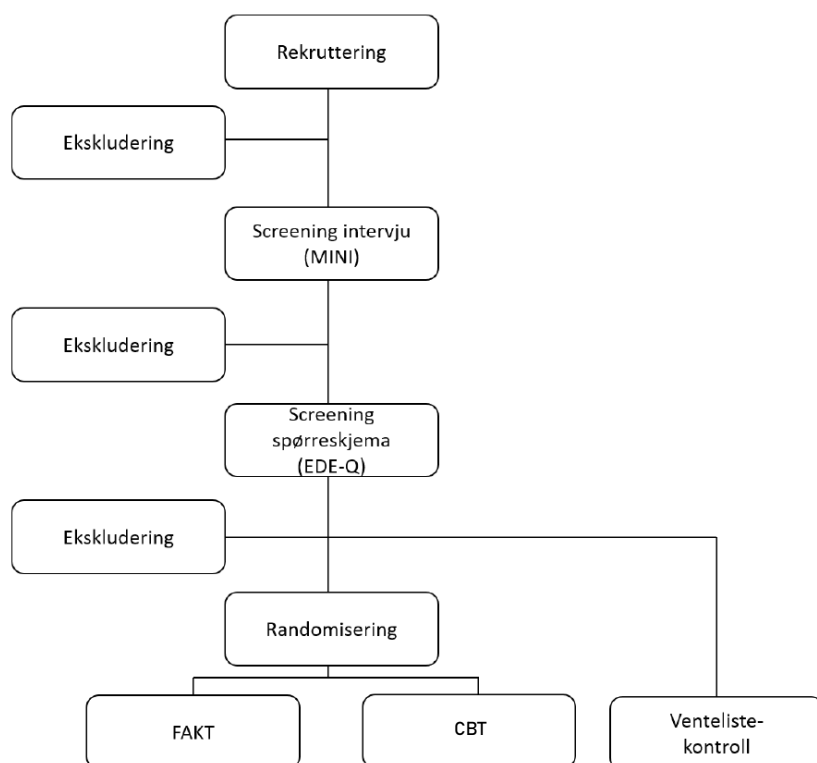
3.0 Metode

3.1 Prosjektet

Data i denne masteroppgaven er hentet fra baseline- og postdata i en randomisert kontrollert behandlingsstudie med totalt 156 deltagende kvinner med BN eller BED. Behandlingsstudien var en doktorgradstudie med Therese Fostervold Mathisen som kandidat og professorene Jorunn Sundgot-Borgen og Jan Rosenvinge som veiledere, gjennomført ved Norges Idrettshøgskole årene 2014-2018. Prosjektet var et samarbeid mellom Norges Idrettshøgskole, Universitet i Tromsø, Modum Bad og Universitetssykehuset i Nord-Norge. Hensikten med den gjennomførte studien var å sammenligne effekten av den veldokumenterte behandlingsformen CBT, med et nytt behandlingsdesign bestående av veiledet fysisk aktivitet og kostholdsterapi. Deltakerne ble randomisert i to behandlingsgrupper, der en gruppe mottok den nye behandlingsmetoden FAKT og den andre gruppen mottok CBT. I begge behandlingsgruppene var det totalt 20 terapitreff i løpet av 16 uker. Det ble gjennomført en rekke fysiologiske og psykometriske tester for å undersøke behandlingseffekten på ulike helsevariabler (figur 5). Randomisering ved gruppene ble gjort via blokkrandomisering, med en blokkfaktor på åtte, for å sikre optimal gruppesammensetning og -tildeling. Deltakerne fikk beskjed per mail etter baselinemålinger om hvilken behandlingsgruppe de ble randomisert til.

3.2 Rekrutteringsprosedyre

Studie- og kontaktinformasjon ble distribuert via legekontor i Oslo og omegn, magasiner, spiseforstyrrelsesforeningens hjemmeside, aviser, sosiale medier og oppslag på universiteter og høyskoler i Oslo og Akershus. Kvinnene som viste interesse for studien fikk ytterligere informasjon om hva studien omhandlet ved respons til rekrutteringen. Videre ble telefonintervjuer gjennomført for å evaluere interesserte ut ifra inklusjons- og eksklusjonskriterier. Før prosjektet startet måtte et informert samtykke underskrives av både deltaker og deres fastleger, som et endelig inklusjonskriterie i studien (vedlegg 5).



Figur 4 Viser oversikten over rekrutteringsprosedyren for deltagelse i behandlingsstudien FAKT. MINI-Mini-International Neuropsychiatric Interview screening, EDE-Q-Eating Disorder Examination Questionnaire. Fritt oversatt fra (Mathisen et al., 2017).

3.3 Utvalget – inklusjons og eksklusjonskriterier

Tabell 4 Viser inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltagelse i FAKT-studien (Mathisen et al., 2017).

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
<ul style="list-style-type: none"> • Kvinne mellom 18-40 år • Selvrappert KMI ved screening: 17,5-35 kg/m² • Må bo i Oslo og omegn, maksimum 1,5 t kjøredistanse • Subkliniske symptomer med en varighet på <3 måneder og BN eller BED episoder er <1 i uka, til moderate symptomer med episoder av BN 4-7 ganger i uken og en sykdomsperiode >3 måneder 	<ul style="list-style-type: none"> • BMI >35 kg/m² eller <17,5 kg/m² • Suicidalitet eller andre alvorlige lidelser • Graviditet eller planlagt graviditet underveis i studien • Idrettsutøvere som konkurrer på nasjonalt eller internasjonalt nivå • Personer som har vært igjennom CBT de siste to årene eller som er under klinisk behandling • Individuer som trengte behandling for komorbide lidelser (alvorlig angst, depresjon eller rusmisbruk) • Stopp-prosedyre dersom medisinske tilstander oppstår underveis i studien: <ul style="list-style-type: none"> - BMI <17 kg/m² - Raskt og signifikant vekttap - Alvorlig osteoporose

3.4 Intervensjonen

3.4.1 Kognitiv atferdsterapi (CBT)

CBT tar hovedsakelig utgangspunkt i den transdiagnostiske modellen utarbeidet av Fairburn og medarbeidere (2009). Intervensjonen baseres på en modifisert CBT-manual for gruppeterapi, der sosiale utfordringer, negativt selvbylde, redusert selvtillit, sinnskontroll samt klinisk perfeksjonisme er belyste temaer (tabell 5). Det ble gjort videoopptak av alle sesjoner (Barber, Liese & Abrams, 2006). Erfarne terapeuter med mer enn 10 års erfaring innenfor CBT, alle veiledet og samkjørt av en seniorforsker med klinisk erfaring i CBT på over 20 år, stod for gjennomføringen av intervensjonen.

Tabell 5 Innhold og oversikt over CBT-intervensjonen (Mathisen et al., 2017).

Trinn	Behandlingstid	Mål
1	1-4	Engasjement, forberedelser og informasjon.
2	5-6	Overvåke og evaluere. Detaljert oversikt over progresjon og identifisere barrierer for endring.
3	7-16	Modifisere kjernen i spiseforstyrrelsespatologien.
4	17-20	Tilrettelegging for etterbehandling, empowerment og videre progresjon.

3.4.2 Fysisk aktivitet- og kostholdsterapi (FAKT)

FAKT baserer seg på strukturen til CBT, og er inspirert av oppbygningen til gruppeterapimanualen for behandling av overspisingslidelse etter Wilfey og medarbeidere (1996). Fokuset i terapien er å fremme og promotere et positivt kroppsbilde og individuell identitet, normalisering av kroppsvekt, samt øke evnen til affektregulering og mestring. FAKT bestod av to hovedkomponenter; trenings- og kostholdsterapi (tabell 6 og 7). I likhet med CBT innebar FAKT totalt 20 møter på 16 uker, og styrketreningsprogrammet tok utgangspunkt i en progressiv lineær periodisering med mål om å øke maksimal styrke og utholdenhet (Raastad, 2010) (tabell 6). Treningsterapien ble veiledet av treningsfysiologer på masternivå. Deltakerne ble fordelt i grupper tilsvarende 5-8 personer der følgende øvelser ble gjennomført: Knebøy i smithmaskin, sittende skulderpress, benkpress, nedtrekk, sittende roing og gående utfall. Videre gjennomførte deltakerne pyramideintervall på tredemøllen én gang i uken gjennom perioden. Arbeidsperiodene bestod av 1, 2, 3, 3, 2, 1 minutter, der de aktive pausene tilsvarte 50% av arbeidsperioden, samt et fjerde arbeidsminutt mot slutten av treningsperioden (tabell 6). Gruppetimer bestående av spinning, sirkeltrening, kickboxing og slyngetrening ble utført på fire av de totalt 20 treffene. Hver økt tilsvarte 60 minutter. Treningsmengden for den totale perioden fulgte dermed retningslinjene for minstekravet for å opprettholde en god fysisk form, og i tillegg en tillatelse til å kunne gjennomføre egentrening utenom programmet (Nordic Council of Ministers, 2014). Direkte etter hver treningsterapitime ble det gjennomført kostholdsterapi. En todelt time der kostholdskunnskap ble formidlet, etterfulgt av gruppesamtale og drøfting av deltakernes egne erfaringer. Hovedfokuset ved terapien var å tilegne deltakerne tilstrekkelig informasjon om ernæring, i tillegg til å normalisere eget kosthold

og spiseatferd (tabell 7). Informasjonen om ernæring var basert på de offisielle norske anbefalingene for et helsefremmende kosthold og på rådende konsensus for idrettsernæring (Nordic Council of Ministers, 2014; IOC consensus report, 2010).

Tabell 6 Oversikt over treningsterapien i FAKT (Mathisen et al., 2017).

Uke	Mikrosyklus	Veiledet trening		Egentrening	
		Styrketrening	Utholdenhet	Styrketrening	Utholdenhet
1-3	1	10 RM	Pyramideintervall	10 RM	Pyramideintervall
4-7	2	8 RM	Pyramideintervall	10 RM	Pyramideintervall
8-11	3	6 RM	Pyramideintervall	10 RM	Pyramideintervall
12-14	4	4 RM	Pyramideintervall	10 RM	Pyramideintervall
15-16	5	2 RM	Pyramideintervall	10 RM	Pyramideintervall

Tabell 7 Oversikt over kostholdsterapien i FAKT (Mathisen et al., 2017).

Trinn	Behandlingstid	Mål
1	1-5	Kostholdsrutiner og struktur.
2	6-17	Kunnskap om ernæring og praktiske ferdigheter.
3	18-20	Refleksjoner, oppsummering og individuell fremtidsplan.

3.5 Psykologiske instrumenter

3.5.1 Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q)

For å sette en klinisk diagnose ved spiseforstyrrelser benyttes normalt intervjuformen Eating Disorder Examination (EDE) (Garner, 2002). Selvrapporteringskjemaet EDE-Q er utviklet med den hensikt å være tid- og ressursbesparende sammenlignet med EDE (Fairburn & Beglin, 1994). EDE-Q rapporterer spiseforstyrrelsesatferden de siste 28 dagene og evalueres ut ifra en global score og fire ulike subskalaer; restriktiv spiseatferd, vektbekymring, kroppsfasongbekymring og spisebekymring. Svaralternativene består av en skala fra 0 (ingen forekomst av atferd)-6 (høy forekomst av atferd), der høyere tall tilsvarer større grad av alvorlighet. I en normativ studie av Rø og medarbeidere (2015) var den gjennomsnittlige

globale score på EDE-Q 4,0 (SD=1,32) for utvalget med en klinisk spiseforstyrrelse og 1,25 (SD=1,10) for den norske normative populasjon. anbefalte grenseverdier for å indentifisere BN blant voksen norsk populasjon anses å være 2,62 (Rø, Reas & Stedal, 2015). Tilsvarende grenseverdi benyttes i denne studien, der en score over 2,62 anses som forhøyet verdi på EDE-Q (Rø et al., 2015).

3.5.2 Beck anxiety inventory (BAI)

Beck Anxiety Inventory (BAI) er et selvrapporteringsinstrument som består av 21 ledd. Instrumentet anses å være et av de mest anvendte diagnoseverktøyene i kliniske studier, og brukes hovedsakelig i vurdering av alvorlighetsgraden av angst og endring i angsttilstanden hos ungdom og voksne (Steer & Beck, 1997). BAI måler angstsymptomene i psykologisk og fysiologisk form, der individet svarer på ulike påstander om hvor mye en har vært plaget den siste uken. Svaralternativene tilsvarer en skala fra 0-3, der 0 er «ikke i det hele tatt», 1 «litt plaget», 2 «ganske plaget» og 3 «mye plaget». Tolkningen av resultatet gjøres med utgangspunkt i fastsatte grenseverdier som vist i tabell 8 (Julian, 2011), der en grenseverdi fra 10-63 innebærer en grad av angst (mild-alvorlig). Definisjonen av de ulike angstkategoriene i denne oppgaven er i henhold til de anbefalte grenseverdiene i foreliggende teori (tabell 8) (Julian, 2011; Steer & Beck, 1997). Spørsmålene i instrumentet refererer til erfaringer knyttet til angstlidelsen og angstsymptomer. Spørsmål som «Jeg har merket at hjertet har hamret/rast i vei», «Jeg har vært redd for å dø» eller «Jeg har hatt følelsen av å bli kvalt» er eksempler på innholdet i instrumentet. Gjennom test-retest viser BAI en god reliabilitet og høy indre konsistens for målinger i graden av og endring i angstsymptomer (Beck, Epstein, Brown & Steer, 1988; Julian, 2011). Til tross for at instrumentet benyttes til å indikere diagnoser, anses ikke målingen alene som tilstrekkelig nok til å sette en angstdiagnose (Steer & Beck, 1997).

Tabell 8 Grenseverdier for inndeling i alvorlighetsgrad av angstsymptomer målt ut ifra Beck anxiety inventory (BAI) (Julian, 2011).

Alvorlighetsgrad av angstsymptomer	BAI verdier
Normal sinnsstemning	0-9
Mild angst	10-18
Moderat angst	19-29
Alvorlig angst	30-63

3.6 Fysiologisk instrument

3.6.1 ActiGraph GT3X

Deltagerne benyttet akselerometeret i syv sammenhengende dager på den høyre hofte, der aktivitet som søvn og vannaktivitet ikke ble inkludert i registreringen. Akselerasjonen innsamlingsfrekvensen registrerte tilsvarte 30 Hz. ActiLife (ActiGraph, Pensacola, FL, USA) var programmet rådataene ble behandlet i, der vertikalt bevegelsesplan med 60 sekunders epoker ble uthentet. Akselerometeret måtte være i bruk i minimum to dager for å bli inkludert i analysene, hvorav en dag måtte tilsvare minimum 600 registrerte minutter for å bli beregnet som gyldig. Nullregistreringer over en sammenhengende periode på 60 minutter ble beregnet som tid der måleren var tatt av. Aktivitetsdataene ble presentert som antall tellinger per minutt, samt antall minutter i intensitetsspesifikk aktivitet. I tabell 9 fremkommer det en oversikt over grenseverdier brukt til inndeling av intensitetskategoriene (Troiano, Berrigan, Dodd, Masse, Tilert, & McDowell, 2008). Som mål på hverdagsaktivitet, samt ved mekanisk testing, anses ActiGraph GT3X å være svært reliabel og valid for både barn og for voksne (Robusto & Trost, 2012). Flere av deltakerne i utvalget fullførte ikke posttest, mottok eller returnerte ikke målere eller hadde ikke tilstrekkelig gyldige målinger (figur 6).

Tabell 9 Grenseverdier for intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) målt med akselerometer (Troiano et al., 2008).

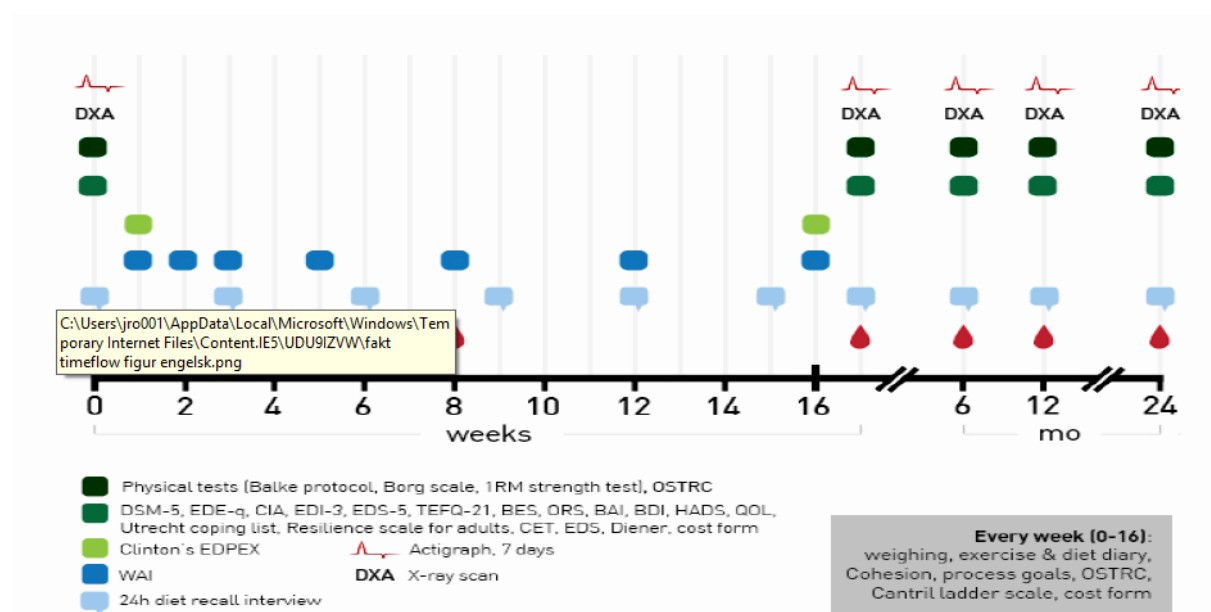
Intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå	Telling/min
Sedat	0-99
Lett intensitet	100-2019
Moderat intensitet	2020-5998
Høy intensitet	5999→

Tid brukt i minst moderat intensitet, som var en del av en intensitetsbolke på minst ti minutters sammenhengende varighet, ble definert som moderat til høy intensitet tilsvarende anbefalingen for FA (MVPA bolke). Om deltagerne oppfylte de anbefalte retningslinjene for FA ble definert som følger: Minimum 150 minutter FA med moderat intensitet per uke (gjennomsnittlig minst 21,4 minutter per dag, målt som minst timinutters sammenhengende bolker), minimum 75 minutter per uke med FA tilsvarende høy intensitet (minst 10,7 minutter per dag, i minst

timinutters bolker sammenhengende), eller en kombinasjon av FA med moderat til høy intensitet derav minst 150 minutters varighet per uke til sammen i bolker på minst ti minutter sammenhengende tid (Hansen et al., 2015).

3.7 Datainnsamlingens prosedyre

Datainnsamlingens totale prosedyre er illustrert i figur 5. Datainnsamling i denne oppgaven er hentet fra baselinemålinger (uke 0) og posttestmålinger (uke 16) (figur 5). Kun data fra testtidspunktene som er relevant for denne oppgaven vil videre bli presentert. Antropometriske mål som høyde og vekt ble målt av testleder, og kroppsmasseindeksen (KMI) ble regnet ut med formelen kg/m^2 . Deltakerne fikk tildelt hvert sitt hefte bestående av en rekke ulike spørreskjemaer. Hver av deltakerne fikk med seg ActiGraph GT3X etter endt testdag for å måle aktivitetsnivået.



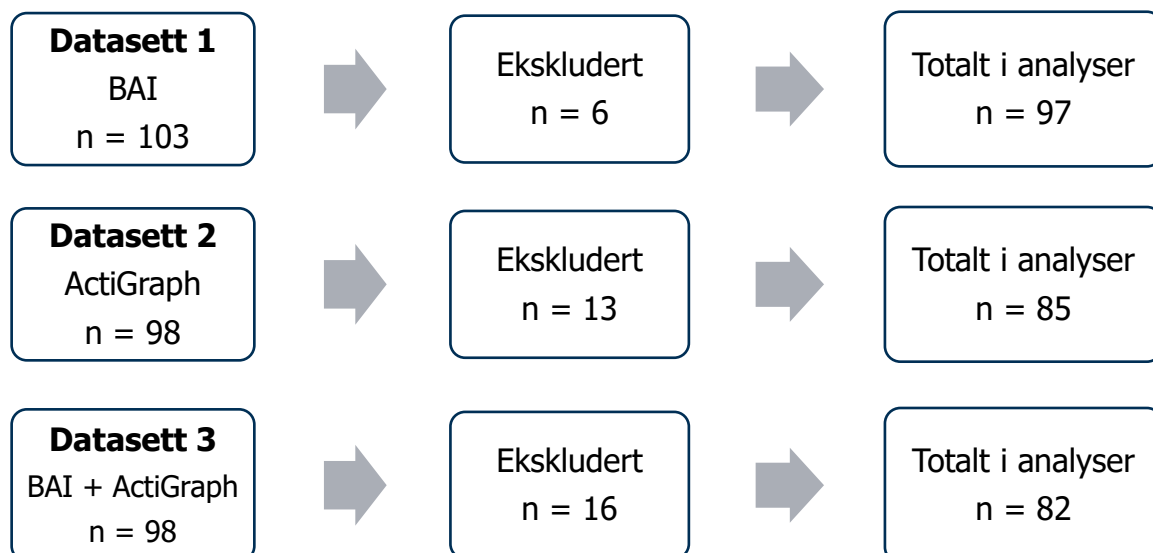
Figur 5 Viser prosedyren ved datainnsamlingen for hele FAKT-studien. Tester ble gjennomført ved baseline (uke 0), post (uke 16), underveis og ved follow up 6, 12 og 24 måneder. Kun data fra baseline og posttest er inkludert i denne masteroppgaven.

3.8 Databehandling

De benyttede dataene i denne oppgaven tar utgangspunkt i datainnsamlingen fra baseline- og posttestene for deltakere i behandlingsgruppene i perioden 2014-2016. Spørreskjemaene og testresultater ble innsamlet og låst inn av testleder samme dag som testprosedyren foregikk. Elektroniske data ble plottet inn manuelt i passordbeskyttede filer i Statistical Program for Social Science (SPSS IBM Corp. Armonk, NY) versjon 21.0 på Norges Idrettshøgskole med hjelp fra samarbeidspartnere på Universitetet i Tromsø.

3.9 Statistiske analyser

Det ble kjørt analyser på separate datasett som vist i figur 6, på bakgrunn av varierende innleverte målinger. I datasett 1 ble 6 deltakere ekskludert på grunn av manglende data på BAI. Analysene for BAI består dermed av 97 deltakere totalt fordelt på FAKT og CBT. Datasett 2 som viser deltakernes aktivitetsnivå inkluderte 98 deltakere opprinnelig, der 13 individer ble ekskludert på grunn av utilstrekkelig antall dager registrert eller manglende aktivitetsdata, og det totale utvalget i analysene er derfor 85. I datasett 3 ble totalt 16 deltakere ekskludert på grunn av manglende data ved BAI eller Actigraph og det totale utvalget til datasett 3 tilsvarer dermed 82 deltakere. Flere av deltakerne fullførte ikke aktivitetsregistreringen ved posttest ($n=32$), av den grunn er populasjonen ulik ved scatterplottene (figur 9 og 10).



Figur 6 Oversikt over ekskluderte deltakere fra oppgavens analyser i datasett 1 (BAI), datasett 2 (ActiGraph) og samlet data i datasett 3.

IBM SPSS versjon 24,0 ble anvendt for å analysere resultatene. Figurer og tabeller ble laget og designet i Microsoft Word, versjon 2017. Det ble undersøkt for normalfordeling og uteliggere i datamaterialet ved å benytte Kologorow-Smirnow, samt ved visuell inspisering av histogram og normalfordelingskurver. Ettersom ingen ekstreme uteliggere var tilstede og dataene ble tolket som normalfordelte, ble kontinuerlige data presentert som gjennomsnitt og standardavvik (SD), mens kategoriske data ble presentert som antall (n) og prosent (%). En uavhengig t-test ble benyttet for følgende analyser; forskjell i graden av angstsymptomer og gruppeforskjeller mellom de ulike intensitetsnivåene av angst mellom FAKT og CBT, forskjell mellom FAKT og CBT i de ulike FA intensitetskategoriene og for å undersøke den absolutt forskjell i endringen mellom FAKT og CBT ved BAI og EDE-Q. Avhengig t-test ble brukt for å undersøke effekten av FAKT eller CBT ved BAI og EDE-Q ved baseline og postmålinger. Statistisk signifikansnivå er satt til $p \leq 0,05$. Cohen's D ble brukt som mål på effektstørrelsen av FAKT eller CBT ved BAI og EDE-Q. Resultater fra denne kan tolkes som 0,2=liten effekt, 0,5=moderat effekt og 0,8=stor effekt av behandling (Lakens, 2013). Scatterplot ble utarbeidet for å illustrere sammenhengen mellom endringen i score ved BAI og endring i score på EDE-Q, samt sammenheng i endring i score ved BAI og endring i aktivitetsnivå etter behandling. Sammenheng mellom disse variabler ble analysert med Pearsons korrelasjonsanalyse.

3.10 Etikk

Studien ble godkjent av Regional Etisk Komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) før oppstart (Referansenummer 2013/1871, vedlegg 1). Samtidig oppfylte studien kravene og vilkårene til Helsinkideklarasjonen, samt Helseforskningsloven. Studien er videre registrert i den internasjonale databasen for randomiserte kontrollerte studier (www.clinicaltrials.gov). All innhentet data var aidentifisert med et ID-nummer for hvert individ, og koblingen mellom navn og ID-nummer var kun tilgjengelig for prosjektlederen.

4.0 Resultater

4.1 Eksklusjonsanalyser

Det var ingen signifikante forskjeller i deskriptive data blant de ekskludert deltakerne (n=6), sammenlignet med de inkluderte (n=97). Ingen signifikante funn ble gjort, hverken på nivå av angst eller registreringer på akselerometeret til de ekskluderte (n=16), sammenlignet med de inkluderte deltakerne (n=82) ($p>0,05$) i datasett 3 (figur 6). Det ble også undersøkt om de som ikke fullførte aktivitetsregistreringen skilte seg ut fra resten av utvalget, men heller ikke her ble det funnet noen signifikante forskjeller. Av den grunn trekkes ikke eksklusjonsanalysene ytterligere frem i oppgaven.

4.2 Utvalget

Tabell 10 viser deskriptive data for det totale utvalget, og fordelt på behandlingsgruppene FAKT og CBT. Det totale utvalget består av 97 kvinner med BN, derav 50 kvinner i FAKT-gruppen og 47 kvinner i CBT-gruppen. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ved baseline.

Tabell 10 Deskriptive data for det totale utvalget og fordelt på behandlingsgruppene FAKT og CBT. Resultatet presenteres som gjennomsnitt og standardavvik (SD). P-verdi utgjør forskjellen mellom FAKT og CBT.

	Total (n=97)	FAKT (n=50)	CBT (n=47)	p-verdi
Alder (år)	27,8 (5,5)	28,0 (5,9)	27,9 (5,2)	0,91
Kroppsvekt (kg)	66,6 (12,2)	65,7 (12,6)	67,4 (11,5)	0,50
Høyde (cm)	167,6 (6,5)	167,7 (6,7)	167,9 (6,2)	0,88
KMI (kg/m²)	23,6 (3,6)	23,3 (3,8)	23,9 (3,4)	0,43
AN-historie	31,1%	32,0%	27,7%	-
Sykdomsvarighet (år)	12,0 (6,6)	12,0 (6,4)	12,2 (6,6)	0,92

AN=anorexia nervosa, KMI=kroppsmasseindeks

4.3 Forekomst av angstsymptomer hos kvinner med BN

Forekomsten av angstsymptomer ved baseline totalt for hele utvalget, samt fordelt på FAKT og CBT vises i tabell 11. For det totale utvalget var forekomsten på 74,2%, der 38,1% tilsvarte intensitetsnivåene moderat-alvorlig angst. Deltakerne i FAKT hadde en totalforekomst av angstsymptomer på 84,0%, hvorav 46,0% tilsvarte moderat-alvorlig grad. I gruppen CBT var den totale forekomsten på 63,8% av angstsymptomer, med 29,8% innenfor kategorien moderat-alvorlig. Forskjellen mellom gruppene ved totalforekomst var statistisk signifikant ($p=0,02$). Til tross for at FAKT-gruppen tilsynelatende scoret høyere ved intensitetskategorien mild-alvorlig grad av angst, er det ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom gruppene i hver enkelt kategori. Gjennomsnittlig totalscore i BAI for det totale utvalget var 16,2 og henholdsvis 18,5 (FAKT) og 13,9 (CBT) for behandlingsgruppene separat. Forskjellen mellom gruppene ved BAI totalscore var signifikant ($p=0,01$).

Tabell 11 Forekomsten av angstsymptomer ved baseline for det totale utvalget og fordelt på de to behandlingsgruppene FAKT og CBT. P-verdien fremstiller sammenligningen mellom de to gruppene. Resultatene er presentert som antall (%).

Alvorlighetsgrad	Total (n=97)	FAKT (n=50)	CBT (n=47)	p-verdi
Normal sinnstemning	25 (25,8)	8 (16,2)	17 (36,2)	0,14
Mild angst	35 (36,1)	19 (38,0)	16 (34,0)	0,69
Moderat angst	27 (27,8)	16 (32,0)	11 (23,4)	0,87
Alvorlig angst	10 (10,3)	7 (14,0)	3 (6,4)	0,08

4.4 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN

Det viste seg at 40,9% i gruppen FAKT og 51,2% i gruppen CBT, oppfylte de generelle anbefalingene for FA ved baseline ($p=0,34$). Utvalgets gjennomsnittlige totale fysiske aktivitetsnivå og tid brukt i ulike intensitetskategorier fremkommer i tabell 12. Det var ingen signifikante forskjeller i aktivitetsnivået mellom behandlingsgruppene.

Tabell 12 Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i de ulike intensitetskategoriene (min/dag) for det totale utvalget og fordelt på behandlingsgruppene FAKT og CBT ved baseline. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD).

Aktivitetsnivå (min/dag)	Total (n=85)	FAKT (n=44)	CBT (n=41)	Absolutt forskjell (95%KI)	p-verdi
Total FA (telling/min)	456,6 (165,7)	447,0 (148,3)	467,0 (183,9)	-20,0 (-91,85-51,84)	0,60
Sedat tid	596,4 (63,7)	591,0 (60,6)	602,2 (67,1)	-11,2 (-38,73-16,35)	0,42
Lett intensitet	168,2 (43,9)	167,2 (47,3)	169,3 (40,5)	-2,1 (-21,20-16,91)	0,82
Moderat intensitet	55,1 (19,6)	54,0 (18,4)	56,3 (21,0)	-2,3 (-10,90-6,20)	0,60
Høy intensitet	8,4 (10,0)	7,8 (8,7)	8,9 (11,3)	-1,1 (-5,50-3,20)	0,60
MVPA bolk	23,9 (20,0)	21,2 (17,3)	26,7 (22,4)	-5,5 (-14,10-3,25)	0,21

SD=standardavvik, FA=fysisk aktivitet, MVPA=moderat og høy intensitet fysisk aktivitet, MVPA bolk=Aktivitet med moderat til høy intensitet med varighet på minst 10 minutter sammenhengende tid, i henhold til de offisielle anbefalingene for FA.

4.5 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN med og uten angstsymptomer

Tabell 13 viser kvinnenes gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivå og tid benyttet i de ulike intensitetskategoriene ved baseline, fordelt på angstsymptomenes alvorlighetsgrad. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i aktivitetsnivået mellom intensitetsnivåene for angstsymptomer ($p>0,05$). Det ble heller ikke funnet signifikante forskjeller i aktivitetsnivået mellom intensitetsnivåene når hele utvalget ble evaluert samlet ($p>0,05$).

Tabell 13 Kvinner med BN sitt gjennomsnittlige totale fysiske aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk FA (min/dag) fordelt på intensitetsnivåer for angstsymptomer ved baseline. Utvalget er fordelt etter henholdsvis FAKT eller CBT behandling. Resultatene er presentert som gjennomsnitt (SD). P-verdier representerer eventuell statistisk signifikant forskjell mellom subgruppene kategorisert etter intensitetsnivå for angstsymptomer internt i hver behandlingsgruppe.

	Normal sinnsstemning	Mild angst	Moderat angst	Alvorlig angst	p-verdi
FAKT (n)	8	15	14	6	
Total FA (telling/min)	452,9 (151,1)	454,2 (186,2)	446,9 (157,2)	494,1 (180,7)	0,95
Sedat tid	599,6 (56,7)	584,3 (66,3)	604,9 (68,6)	537,3 (54,9)	0,18
Lett intensitet	170,0 (41,3)	162,3 (43,3)	174,6 (46,5)	149,9 (70,8)	0,74
Moderat intensitet	57,8 (23,3)	53,4 (17,7)	52,0 (18,4)	60,8 (19,6)	0,76
Høy intensitet	7,9 (9,9)	7,9 (8,1)	9,3 (10,9)	5,6 (7,4)	0,88
MVPA bolk	21,6 (17,1)	24,8 (22,4)	19,4 (15,1)	25,5 (22,0)	0,86
CBT (n)	16	12	8	3	
Total FA (telling/min)	437,8 (160,6)	494,0 (203,6)	446,9 (161,3)	476,9 (170,1)	0,85
Sedat tid	611,1 (69,2)	594,7 (74,2)	611,6 (44,5)	605,7 (22,9)	0,91
Lett intensitet	170,0 (41,3)	164,6 (38,9)	159,0 (36,9)	159,1 (45,1)	0,72
Moderat intensitet	54,4 (22,5)	55,9 (18,2)	57,3 (24,2)	60,7 (21,2)	0,96
Høy intensitet	6,9 (7,7)	11,9 (16,7)	7,6 (7,6)	8,8 (9,9)	0,70
MVPA bolk	22,4 (20,9)	31,5 (22,4)	24,9 (23,2)	29,7 (23,7)	0,73

SD=standardavvik, FA=fysisk aktivitet, MVPA=moderat og høy intensitet fysisk aktivitet, MVPA bolk=Aktivitet med moderat til høy intensitet med varighet på minst 10 minutter sammenhengende tid, i henhold til de offisielle anbefalingene for FA.

4.6 Effekten av FAKT eller CBT på BAI

Effekten av FAKT eller CBT ved BAI fra baseline til posttest fremkommer i tabell 14. Det var en signifikant endring i totalscoren ved nivå av angst og i alle intensitetsnivåene for angst i FAKT-gruppen ($p < 0,05$). Etter CBT var det en signifikant endring i totalscoren ved nivå av angst og intensitetsnivåene normal sinnsstemning og moderat angst. Absolutt forskjell i endring fra baseline til posttest mellom FAKT og CBT, var signifikant ved BAI totalscore, normal sinnsstemning og mild angst ($p < 0,05$). Effekstørrelsen (E.S) målt med Cohen's D var større etter FAKT ved totalscore, samt ved alle intensitetsnivåene, sammenlignet med CBT.

Tabell 14 Resultater fra Becks Anxiety Inventory (BAI) vist i gjennomsnitt (SD). Endring fra baseline til posttest er vist med gjennomsnittlig endring og 95% konfidensintervall (KI). Effekstørrelsen (E.S) er vist med Cohen's D. P-verdier representerer eventuell statistisk signifikant forskjell mellom baseline og posttest. Absolutt forskjell mellom FAKT og CBT ved posttest vises med 95% (KI) og p-verdi.

BAI (n=97)	FAKT				CBT				FAKT og CBT	
	Baseline	Post	p-verdi E.S	Absolutt endring (95%KI)	Baseline	Post	p-verdi E.S	Absolutt endring (95%KI)	Absolutt forskjell (95%KI)	P- verdi
BAI totalscore	18,5 (8,9)	10,6 (8,4)	0,001* 0,86	7,9 (5,29-10,51)	13,9 (8,6)	11,6 (9,4)	0,01* 0,39	2,3 (0,56-3,91)	5,6 (2,60-8,77)	0,001*
Normal sinnsstemning	6,8 (1,6)	3,9 (2,8)	0,050* 0,83	2,9 (-0,03-5,03)	5,4 (2,9)	4,0 (3,1)	0,04* 0,54	1,4 (0,01-3,08)	1,5 (2,02-11,73)	0,007*
Mild angst	13,6 (2,9)	12,7 (2,6)	0,002* 0,83	0,9 (1,90-6,99)	13,2 (2,6)	13,8 (3,2)	0,67 0,10	-0,6 (-2,93-4,44)	1,5 (1,44-10,03)	0,010*
Moderat angst	23,6 (3,0)	23,2 (3,3)	0,001* 1,30	0,4 (6,17-14,70)	23,4 (3,2)	23,6 (3,7)	0,03* 0,76	-0,2 (0,65-9,72)	0,6 (-3,18-9,98)	0,290
Alvorlig angst	33,6 (3,6)	30,3 (0,5)	0,020* 1,18	3,3 (3,89-31,54)	30,7 (0,6)	31,0 (0,0)	0,42 0,57	-0,3 (-9,91-17,91)	3,6 (-1,76-1,10)	0,420

*Signifikant endring mellom baseline og posttest, samt mellom behandlingsmetodene FAKT og CBT. Absolutt endring=Absolutt endring fra baseline til posttest. Absolutt forskjell=Absolutt forskjell i endringen mellom FAKT og CBT.

4.7 Effekten av FAKT eller CBT på EDE-Q

Tabell 15 viser effekten av FAKT eller CBT på EDE-Q fra baseline til posttest. En signifikant endring fra baseline til posttest var tilstede i alle underkategoriene i EDE-Q etter både FAKT og CBT ($p < 0,05$). Underkategorien spisebekymring, hadde den største interne gruppeendringen i begge behandlingsgrupper basert på Cohen's D. Cohen's D var høyere på samtlige underkategorier etter FAKT i forhold til CBT. Det finnes ingen signifikante funn ved den absolutte forskjellen i endringen mellom FAKT og CBT.

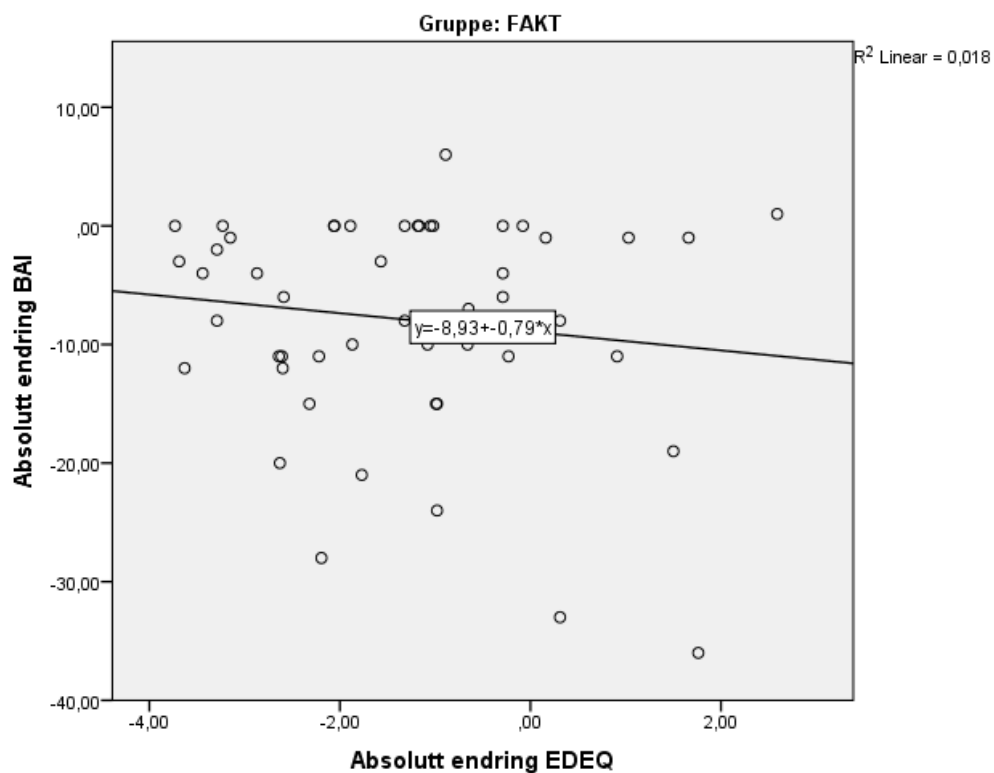
Tabell 15 Resultater fra Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) vist i gjennomsnitt (SD). Endring fra baseline til posttest er vist med gjennomsnittlig endring og 95% konfidensintervall (KI). Effektstørrelsen (E.S) er vist med Cohen's D. P-verdier representerer eventuell statistisk signifikant forskjell mellom baseline og posttest. Absolutt forskjell mellom FAKT og CBT vises med 95% (KI) og p-verdi.

EDE-Q (n= 97)	FAKT				CBT				FAKT og CBT	
	Base-line	Post	p-verdi E.S	Absolutt endring (95%KI)	Base-line	Post	p-verdi E.S	Absolutt endring (95%KI)	Absolutt forskjell (95%KI)	p-verdi
Global	3,9 (0,8)	2,3 (1,4)	0,001* 0,93	1,6 (0,96-1,80)	3,6 (1,0)	2,9 (1,2)	0,001* 0,76	0,7 (0,58-1,32)	1,9 (-0,13-0,99)	0,13
Restriksjon	3,4 (1,1)	1,9 (1,5)	0,001* 0,72	1,5 (0,83-1,91)	3,3 (1,1)	2,4 (1,7)	0,001* 0,71	0,9 (0,68-1,61)	0,6 (-0,48-0,94)	0,52
SB	3,6 (1,1)	1,9 (1,5)	0,001* 1,05	1,7 (1,22-2,12)	3,1 (1,1)	2,1 (1,3)	0,001* 0,79	1,0 (0,68-1,50)	0,7 (-0,03-1,18)	0,06
FB	4,6 (1,0)	3,2 (1,7)	0,001* 0,68	1,4 (0,76-1,86)	4,3 (1,3)	3,7 (1,4)	0,002* 0,49	0,6 (0,34-1,38)	0,8 (-0,29-1,19)	0,23
VB	3,9 (1,3)	2,5 (1,6)	0,001* 0,59	1,4 (0,61-1,74)	3,7 (1,3)	3,2 (1,3)	0,003* 0,48	0,5 (0,27-1,20)	0,9 (-0,27-1,17)	0,22

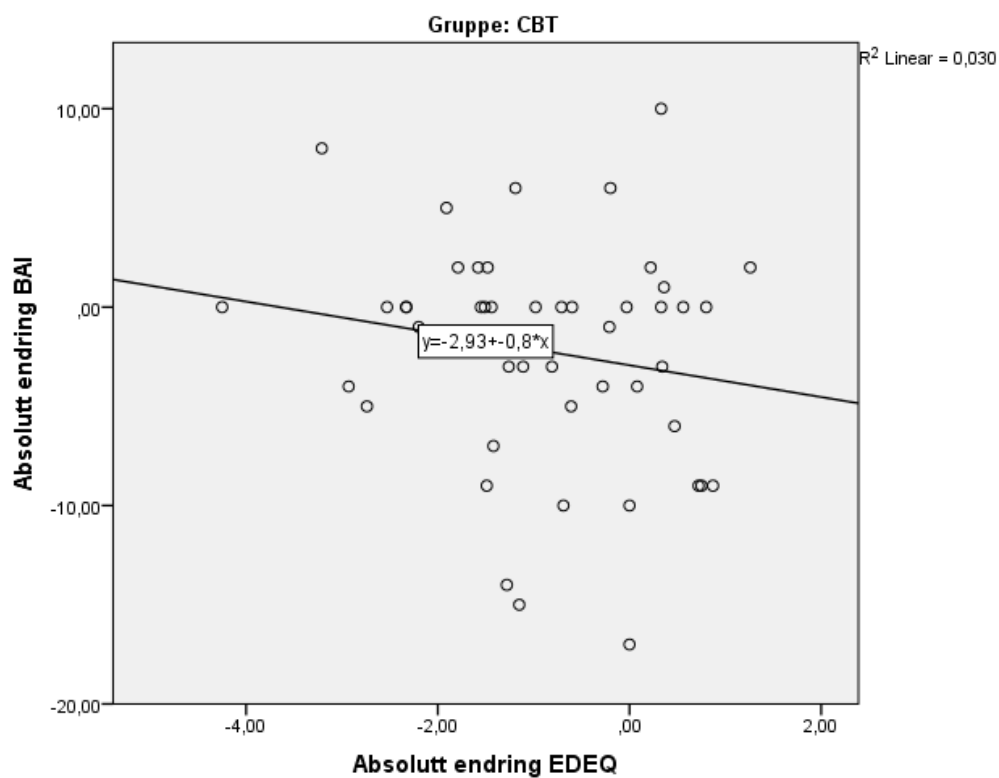
SB=Spisebekymring, FB=Figurbekymring, VB=Vektbekymring. *Signifikant endring mellom baseline og posttest, samt mellom behandlingsmetodene FAKT og CBT. Absolutt endring=Absolutt endring fra baseline til posttest. Absolutt forskjell=Absolutt forskjell i endringen mellom FAKT og CBT.

4.8 Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av EDE-Q etter FAKT eller CBT

Figur 7 og 8 illustrer sammenhengen mellom endringen av angstsymptomer og endringen av symptomer på BN (EDE-Q) etter FAKT eller CBT. 1,8% av endringen i BAI etter FAKT forklares av endring i EDE-Q, og tilsvarende 3% etter CBT. Det var ingen signifikante sammenhenger i disse resultater hverken etter FAKT ($r=0,1$, $p=0,36$) (figur 7) eller CBT ($r=-0,17$, $p=0,25$) (figur 8). For det totale utvalget, kunne det se ut til å være en noe positiv sammenheng ved visuell vurdering av scatterplot, men ingen signifikant sammenheng var tilstede ved statistisk analyse ($p=0,73$). Signifikant flere etter CBT økte angstscoren sammenlignet med FAKT-gruppen ($p=0,001$).



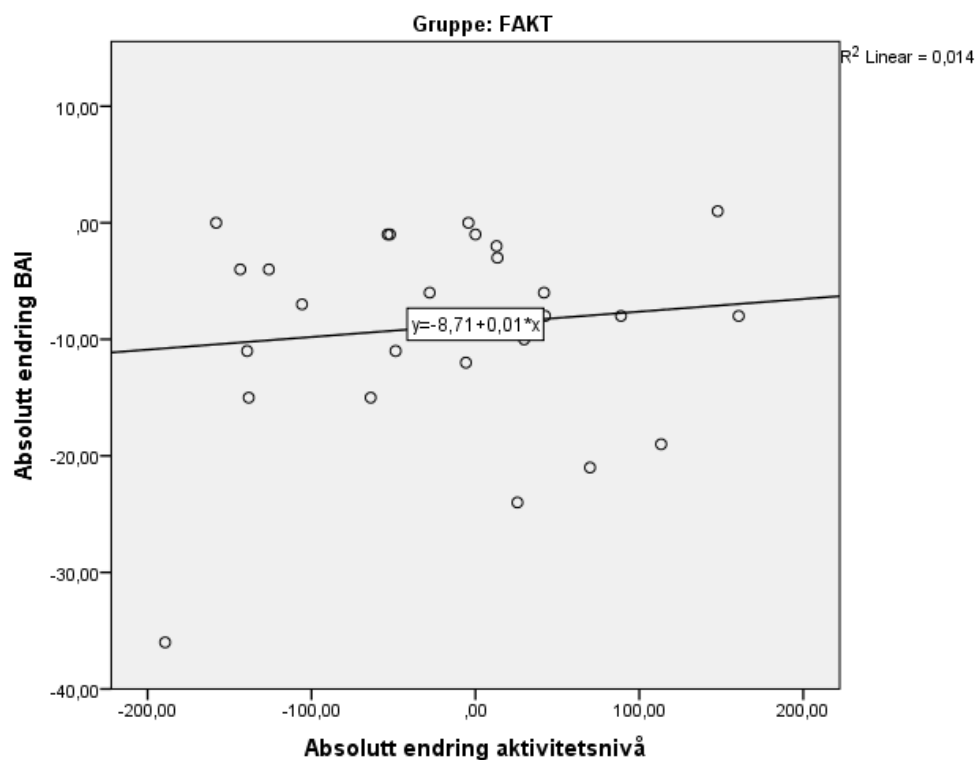
Figur 7 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) fra baseline til posttest for FAKT-gruppen.



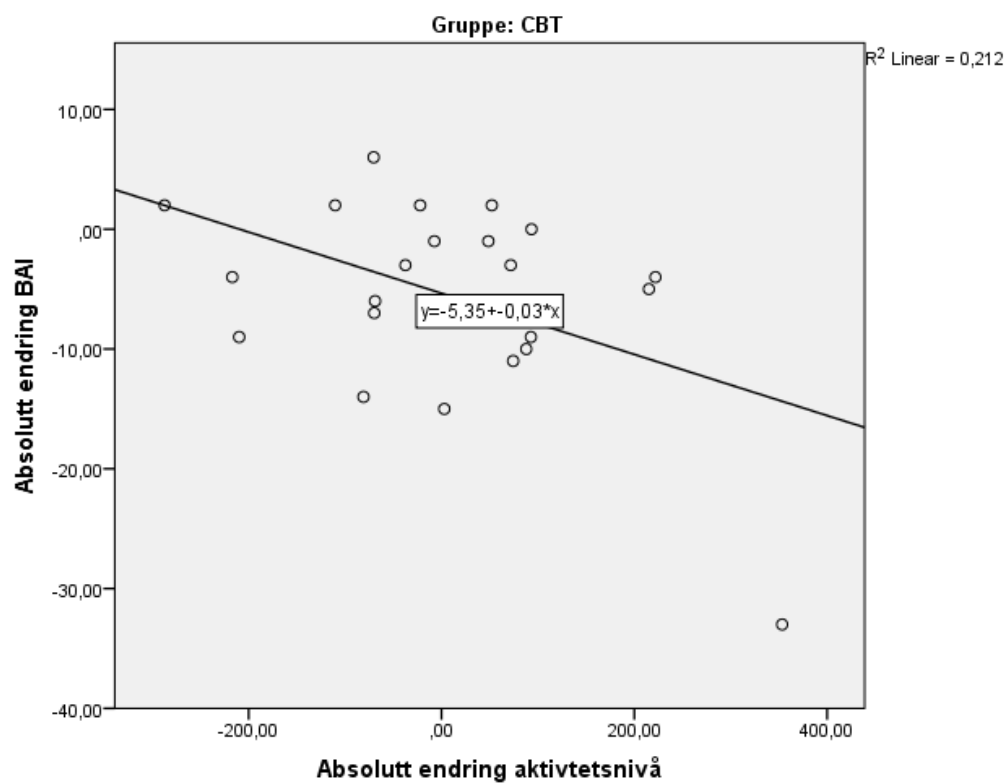
Figur 8 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) fra baseline til posttest for CBT-gruppen.

4.9 Sammenhengen mellom endring i BAI og endring i fysisk aktivitetsnivå etter FAKT eller CBT

Sammenhengen mellom endringen i BAI og endringen i aktivitetsnivået etter FAKT og CBT er illustrert i figur 9 og 10. 1,4% av endringen i BAI i FAKT-gruppen forklares av endringen i aktivitetsnivået, samt 21,2% etter CBT. Mens CBT hadde en moderat negativ signifikant sammenheng mellom endringen i de to variablene ($r=-0,46$, $p=0,03$) (figur 10), var det ingen signifikant sammenheng etter FAKT ($r=0,12$, $p=0,56$) (figur 9).



Figur 9 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og aktivitetsnivået målt med Actigraph fra baseline til posttest for FAKT-gruppen.



Figur 10 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og aktivtetsnivået målt med Actigraph fra baseline til posttest for CBT-gruppen.

5.0 Diskusjon

Overordnet hensikt med foreliggende masteroppgave var å undersøke forekomsten av angstsymptomer hos kvinner med BN, og sammenhengen mellom angstnivå og aktivitetsnivå. Derneft var det en intensjon å studere effekten av behandling ved spiseforstyrrelser på graden av angstsymptomer og symptomer på spiseforstyrrelse hos kvinner med BN, og om det er ulike effekter fra FAKT eller CBT. Avslutningsvis var ønsket å belyse eventuelle sammenhenger mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i symptomer på spiseforstyrrelse, samt sammenheng mellom endring i graden av angstsymptomer og endring i aktivitetsnivået etter henholdsvis FAKT eller CBT. Det finnes ingen liknende studier som har undersøkt tilsvarende problemstilling og hypoteser omkring FA, angstsymptomer og ulike behandlingsmetoder for individer med BN.

Funnene i denne oppgaven viste en høy forekomst av totale angstsymptomer for begge behandlingsgruppene, samt en moderat høy forekomst av moderat-alvorlige symptomer. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i aktivitetsnivået til kvinner med BN med og uten forekomst av angstsymptomer. Endringen i totalscoren for nivå av angst og i alle intensitetsnivåene for angst i FAKT-gruppen var signifikante. Etter CBT var det signifikante endringer i totalscoren for nivå av angst og intensitetsnivåene normal sinnsstemning og moderat angst. BAI totalscore, normal sinnsstemning og mild angst var signifikant ved absolutt forskjell i endringen fra baseline til posttest mellom gruppene. En signifikant endring var også tilstede i globalscore ved EDE-Q og alle underkategoriene for både FAKT og CBT. Effekten av FAKT var tilsynelatende større enn CBT ved endring av angst og endring av symptomer på spiseforstyrret atferd. Det ble likevel ikke funnet signifikante sammenhenger i endringer mellom de to variablene; hverken etter FAKT eller CBT. Etter CBT var det en signifikant moderat negativ sammenheng mellom endring i angstnivå og endring i aktivitetsnivå, dog ingen sammenheng mellom de to variablene ble funnet etter FAKT.

5.1 Forekomst av angstsymptomer hos kvinner med BN

Denne oppgavens funn av høy forekomst av totale angstsymptomer, og noe høy forekomst av moderat-alvorlige symptomer samsvarer med tidligere funn, og understreker at angstsymptomer er en frekvent komorbid lidelse for kvinner med BN (tabell 11) (APA, 2013; Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Levinson & Rodebaugh 2012; Levinson et al., 2017; Rosenvinge et al., 2012; Swinbourne et al., 2012; Vardar & Erzenin, 2011). En prevalensstudie som benyttet BAI som måleinstrument for nivå av angst, konkluderte med at komorbide lidelser var klart mer utbredt hos kvinner med BN sammenlignet med kontrollgruppen (Vardar & Erzenin, 2011). Blant det totale utvalget med spiseforstyrrelser ble det funnet en prevalens av angst på 60%. Gjennomsnittet ved BAI var 17,4, noe som viser seg å være noe høyere sammenlignet med denne oppgavens utvalg, som resulterte i et gjennomsnitt på 16,2. Studiens utvalg var studenter bestående av en yngre aldersgruppe sammenlignet med denne oppgaven, noe som videre kan svekke sammenlignbarheten. Denne oppgavens resultat på moderat-alvorlige angstsymptomer viser en lavere forekomst for det totale utvalget (38,1%), samt for begge behandlingsgrupper (FAKT=46,0%, CBT=29,8%) sammenlignet med tidligere studier som har antydnet forekomst mellom 53-70% (Kaye et al., 2004; Levinson & Rodebaugh, 2012; Swinbourne et al., 2012; Ulfvebrand et al., 2015). Årsaker til dette kan være at individer som var behandlingstrengende for alvorlige komorbide lidelser, deriblant alvorlig angst, ble ekskludert fra studien. Det kan ha ført til et noe selektert utvalg med et lavere uttrykk av angstsymptomer. Ved totalforekomsten av angstsymptomer scorer oppgavens utvalg noe høyere, sett opp imot tidligere funn (Total=74,2%, FAKT=84,0%, CBT=63,8%). Det kan tenkes at angstsymptomer kom dårlig frem ved screeningen. Individer med alvorlig angst ble muligens ikke fanget opp og dermed likevel inkludert i studien. Med tanke på at måleinstrumentet ved angstsymptomer (BAI) er selvrappoterende, kan det muligens medføre en feilrapportering i form av over- eller underrapportering. Til tross for de potensielle faktorene for unøyaktig forekomst av angstsymptomer, viser foreliggende utvalg en tilnærmet lik forekomst sammenlignet med hva som har vært rapportert tidligere (Kaye et al., 2004; Swinbourne et al., 2012; Ulfvebrand et al., 2015). Forskjellen i angst som ble identifisert mellom gruppene ved baseline, må antas å være av en mer tilfeldig karakter, da deltagerne ble randomisert til de to ulike behandlingsgruppene.

En mulig forklaring på den høye totalforekomsten av angstlidelser blant individer med BN, kan være negative følelser i form av skyld og skam som utløses av overspising og

kompenenserende atferd (Vardar & Erzezin, 2011; Ulfvebrand et al., 2015). Samtidig kan følelser som anses som sykdomsbildets kjerne, derav lav selvfølelse, kroppsmisnøye, stor grad av usikkerhet og lav selvtillit trigge utviklingen av en angstlidelse og andre komorbide lidelser. Selvforakt mot egen kropp og selvverdi, samt ønske om kontroll på kaloriinntak og vektregulering kan medføre til økt grad av angstsymptomer, spesielt sosial angst (Guerdjikova, et al., 2017; Kaye et al., 2004; Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Hvilket kan resultere i følelsen av utrygghet og utilstrekkelighet, som videre kan føre til atferd som isolasjon og tilbaketrekkelse. Utover dette kan den høye forekomsten bestå av biologiske komponenter, da sammenfallende genetiske disposisjoner ved angst og spiseforstyrrelser mistenkes (Becker & Grilo, 2015; Pallister & Waller, 2008). Videre er fysiske og psykiske traumer, mobbing og seksuelt misbruk mer vanlig blant individer med BN sammenlignet med normalbefolkningen (Brewerton, 2007). Dette er forhold som kan øke risikoen for utvikling av angstlidelser (Bulik et al., 1996; Becker & Grilo, 2015; Swinbourne et al., 2012; Vardar & Erzezin, 2011).

Av den grunn er det viktig å behandle spiseforstyrrelsen på et helhetlig plan for å øke funksjonsnivået og individets livskvalitet (Becker & Grilo, 2015; Brewerton, 2007). Det er velkjent at komorbiditet kan bidra til å hindre ønsket progresjon i tilfriskningsprosessen, samt styrke individets sykdomsbilde på en spiseforstyrrelse (APA, 2013; Bjørnelv et al. 2000; Grilo et al., 2009). Funnene viser at både psykoterapeutisk terapi (CBT) og atferdsterapi (FAKT) reduserer angst, hvilket tilsier at det er flere metoder å behandle angst på. Det kan tenkes at det essensielle er å redusere intensiteten i spiseforstyrrelsen.

5.2 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN

Det viste seg at 40,9% i gruppen FAKT og 51,2% i CBT, oppfylte de generelle anbefalingene for FA. Dette er en betydelig større andel sammenlignet med norske kvinner i den normative populasjon (28,5%) (Hansen et al., 2015). Det kan tenkes at årsaken til at aktivitetsnivået blant deltakerne i denne studien er høyere enn normativt, er et resultat av seleksjon, da deltakerne søkte seg til et prosjekt med fokus på nettopp aktivitet. Det er ikke utenkelig at aktivitetsnivået blant de med BN også er høyere enn normalt, fordi det er et klinisk symptom ved denne lidelsen (Bratland-Sanda et al., 2010). Det er kjent at personer med BN bruker mer tid på FA i høy intensitet sammenlignet med normalbefolkningen, som en kompenenserende atferd for å håndtere negative følelser og tanker (Boyd et al., 2007; Bratland-Sanda et al., 2010, Fietz, et al., 2014;

Nagata et al., 2017). Foreliggende studie er en av få studier som måler objektivt aktivitetsnivå blant en populasjon med BN, bortsett fra én tidligere norsk studie som viser til høyere aktivitetsnivå blant inneliggende pasienter med BN, AN eller EDNOS (Bratland-Sanda et al., 2010). Studien viste et noe høyere snitt av totalt fysisk aktivitetsnivå (617,4 tellinger/min), sett opp imot utvalget i denne oppgaven (456, 6 tellinger/min). Mulig forklaringsvariabel kan tilskrives en noe annen pasientgruppe med langvarig sykdom og en trolig mer alvorlig psykopatologi. Studien omhandler samtidig pasienter med AN, som er kjent for hyppigere grad av overdreven FA sammenlignet med BN (Mond et al., 2004; Moola et al., 2014).

Basert på de generelle anbefalingene om FA fra Helsedirektoratet (2014) anbefales det å redusere den sedate tiden. Rapportert stillesittende tid blant unge kvinner i norsk normalbefolkning er 9,1 timer/dag (Hansen et al., 2015). I denne oppgaven hadde deltakerne gjennomsnittlig ti timer/dag med sedat tid, noe som tilsvarer omtrent én time mer i forhold til normalbefolkningen (Hansen et al., 2015). Samtidig etterfølger kun under halvparten av deltakerne minste anbefaling for forsvarlig helsefremmende aktivitet (Helsedirektoratet, 2014). Dette kan således tyde på at tidligere litteratur har en feil fremstilling av det faktiske aktivitetsnivået blant kvinner med BN. Å redusere den stillesittende tiden kan dermed ha en hensiktsmessig effekt blant denne populasjonen, basert på kunnskapen om den ugunstige sammenhengen mellom inaktivitet og økt risiko for livsstilssykdommer og psykiske lidelser (Bahr, 2009; Helgadottir et al., 2015; Ströhle, 2009). Inaktive personer er samtidig funnet å ha en økt risiko for å utvikle angstlidelser sammenlignet med aktive individer (Bahr, 2009; DeBoer, Powers, Utschig, Otto & Smits, 2012; De Mello, Lemons, Antunes, Bittencourt, Santos-Silva, Tufik, 2013).

5.3 Fysisk aktivitetsnivå hos kvinner med BN med og uten angstsymptomer

Det ble ikke funnet noen forskjeller i aktivitetsnivået blant kvinner med BN med og uten angstsymptomer (tabell 13). I en tverrsnittstudie av Goodwin (2003) ble det funnet at regelmessig FA er forbundet med en signifikant redusert forekomst av angstlidelser blant normalpopulasjonen (Goodwin, 2003). Resultatene der viste at det er et dose-respons forhold mellom grad av FA og psykiske lidelser, hvilket funnene i denne oppgaven ser ut til å motstride. Årsaken til slike resultater kan blant annet være at dose-respons forholdet i utgangspunktet er størst hos normalpopulasjonen, og at dette positive forholdet delvis forsvinner hos psykisk syke

individer med flere lidelsesuttrykk. Det kan på en annen side tenkes at denne dose-respons kurven kun ses over en viss terskel av FA, og at denne oppgavens deltakere befinner seg under denne terskelen. En annen mulig forklaring kan være at et ekstremt utseendefokus er en medierende faktor i forholdet mellom aktivitet og angst, og da en forstyrrende interaksjon, blant en populasjon med BN. En normativ befolkning vil kunne få et mer naturlig dose-respons forhold mellom variablene uten et slikt utseendefokus.

Som en kontrast til omtalte tverrsnittsstudie fant Peñas-Lledó og medarbeidere (2002) at kvinner med BN som drev overdreven FA, hadde høyere grad av angst. Overdreven FA ble der definert som minst én time minimum fem ganger/uke, ved den hensikt å forbrenne kalorier. Funnene i studien kan underbygge den ovenfornevnte teori om ønske om å etterleve utseendefokuset og forbrenne kalorier blant populasjonen med BN. Den fryktede konsekvens for å ikke mestre individuell målsetning, kan føre til økt grad av angst. I denne oppgaven viste gruppen med alvorlig angst (FAKT=494,1 tellinger/min, CBT=476,9 tellinger/min) å ha et noe høyere totalt aktivitetsnivå, sammenlignet med gruppen med normal sinnsstemning i begge behandlingsgrupper (FAKT=452,9 tellinger/min, CBT=437,8 tellinger/min) (tabell 13). Resultatene kan skyldes en feilrapportering, med tanke på at spørreskjemaet BAI er et subjektivt mål. Det kan ha ført til at enkelte av deltakerne har rapportert en høyere grad av angst enn realiteten. Individer med relativ normal sinnsstemning kan da ha blitt kategorisert med en høyere grad av angst. Funnene kan samtidig underbygge resultatene i studien til Peñas-Lledó og medarbeidere (2002).

Kvinner med BN har i tidligere studier rapportert at FA kan benyttes som et verktøy for å regulere negative følelser og angstsymptomer (DeBoer, et al., 2012; Lubans, et al., 2016; Martinsen, 2008; Scully, Kremer, Meade, Graham & Dudgeon, 1998). Dette kan tolkes både i positiv og negativ forstand ut ifra litteraturen. FA kan fungere gunstig i beskyttende form fordi det regulerer affekt og forebygger oppbygning av stor uro og angst. FA vil således også by på positive opplevelser; en lettelse og god, oppløftet eller avslappet stemning etter treningsøkten. (Carei et al., 2010; Cook et al., 2016; Hausenblas et al., 2008). På en annen side kan FA misbrukes for å regulere angst og negative følelser, og utvikles til en mer tvangspreget handling (Thome & Espelage, 2004). Konsekvensen av dette er uro, skyldfølelse, stress og bekymringer dersom man ikke får gjennomført treningsøkten, og ofte lite glede eller positive erfaringer etter endt økt (Bratland-Sanda, 2012). Det kan altså se ut til at et fornuftig nivå av FA beskytter mot angst hos den normative populasjonen (Goodwin, 2003). Mens individer med angst, og da

spesifikt de også med BN, enten er svært aktive for å håndtere vanskelige tanker og følelser, eller er lite aktive (Bratland-Sanda et al., 2010; Peñas-Lledó, Vaz Leal & Waller, 2002; Thome & Espelage, 2004). Ettersom symptomene opplevd ved angstanfall ligner mye på de fysiologiske endringene som inntreffer mens man er i aktivitet (høy puls og åndedrett, hjertebank og svette), kan sistnevnte være direkte barrierer for å være aktiv (DeBoer et al., 2012).

Det er dermed vesentlig å ta utgangspunkt i at FA ikke nødvendigvis innebærer kun positive følger. En rekke forutsetninger og retningslinjer i form av veiledet FA, er nødvendig blant oppgavens populasjon (Cook et al., 2016). Fokuset omkring treningsglede og mestring bør ligge til grunne, i motsetning til eksterne faktorer som vekt, kroppsfasong og tynnhetsidealet, da sistnevnte kan forsterke det uheldige fokuset en spiseforstyrrelse bygger på (Cook et al., 2016). Det kan tenkes at veiledet FA bestående av et individualisert treningsprogram kan bidra til en økt forståelse av prinsippene for FA, ut ifra individets forutsetninger og behov.

5.4 Effekten av FAKT eller CBT på BAI og EDE-Q hos kvinner med BN

Resultatene tyder på at behandling av BN bedret angstsymptomer uavhengig av type behandling. FAKT består av en kombinasjon av FA og kostholdsterapi. Det er vanskelig å si noe om hvilken av delene som har størst effekt på reduksjonen i BAI og EDE-Q. Det er sannsynlig at den sammensatte kombinasjonen er årsaken, basert på deltakernes uttalelser (Bakland et al., 2019). Effektstørrelsen kan være et nyttig hjelpemiddel ved bruk av to ulike behandlingsmetoder, for å vurdere den kliniske effekten (Rubin, 2012). Til tross for at effektstørrelsen i seg selv som oftest ikke er tilstrekkelig nok til å beskrive den kliniske relevansen, gir en høyere effektstørrelse større grunn til å velge den bestemte behandling (Rubin, 2012). Ved å teste den kliniske populasjonen opp mot frisk populasjon på samme test, kan en utforske den kliniske relevansen ytterligere.

BAI

Et overraskende funn var at individene i CBT økte angstscoren fra baseline til posttest ved intensitetsnivåene mild-alvorlig angst. Dette er henholdsvis med utgangspunkt i tidligere evidens, der behandlingsmetoden betegnes som gullstandarden ved angstlidelser (Goss & Allan, 2010; Hofmann et al., 2014) (tabell 14). Likevel viser begge gruppene en signifikant reduksjon fra baseline til posttest basert på BAI totalscore og globalscore ved EDE-Q. Dette kan tyde på at begge behandlingsmetodene har en effekt ved tilfriskningen fra spiseforstyrrelsen, og dermed også vellykket i å gjøre deltakerne mindre angstfylte.

Derimot ser det ut til at FAKT kan innebære en bedre effekt på reduksjon av angstsymptomer fra baseline til posttest sammenlignet med CBT, basert på effektstørrelsen. Potensielle årsaker til at FAKT innebærer en tilsynelatende større effekt kan muligens forklares ut ifra teoriene vedrørende eksponeringshypotesen (Lubans et al., 2016), og distraksjonshypotesen (Martinsen, 2008). Teorien om eksponering kan forklares ved at veiledet FA kan føre til økt forståelse av de fysiologiske endringene ved utførelse av FA, som videre kan forveksles med angstanfall. På den måten kan deltakeren ufarliggjøre de fysiologiske endringene og bryte barrierer for å utøve FA. Dog kan distraksjonsteorien innebære at deltakeren får et pusterom fra lidelsen og hverdagslige problemer ved veiledet FA og kostholdsterapi. Veiledet FA kan ha ført til en mestringsfølelse i utførelsen av aktiviteten, fremfor å fokusere på ytre faktorer som kropp og utseende. Dette er velkjente triggerfaktorer i utviklingen av angstsymptomer blant oppgavens populasjon. Samtidig kan funnene baseres på den konseptuelle modellen om positive effekter av FA på psykisk helse, som omfavner nevrobiologiske-, hormonstimulerende-, og atferdsfaktorer (figur 1) (Lubans et al., 2016). Teorien til Hausenblas og kollegaer (2008) (figur 2) om hvordan FA kan virke gjennom ulike mekanismer for å forebygge og beskytte mot spiseforstyrrelser, kan videre styrke oppgavens funn. Det kan da se ut til at FAKT innebærer elementer som resulterer i at alle kategorier av BAI får bedring, mens de mest alvorlige kategorier i CBT ikke viser samme bedring. Til tross for at det ikke finnes noe sammenheng i endring av aktivitetsnivå og angstnivå, kan det være fordelaktig å la personer med ulik grad av angst få lov til å lære FA på en god veiledet og kontrollert måte.

Den tilsynelatende positive effekten av FA på angstsymptomer i oppgavens utvalg, samsvarer med studier gjennomført blant klinisk frisk befolkning (Aylett, Small & Bower, 2018; Helgadottir et al., 2015; Wipfli et al., 2008). Det er ikke funnet noen sammenlignbare

studier blant populasjonen med spiseforstyrrelser. En metaanalyse indikerer en større effekt i endringen av angstsymptomer blant treningsgruppen, sammenlignet med kontrollgruppen hos den normative populasjon (Wipfli et al., 2008). FA så samtidig ut til å innebære en like god effekt ($E.S=0,43$) på angst, sett opp imot grupper som mottok de to mest benyttede behandlingsmetodene per i dag, psykoterapi eller medikamenter. Svakheten ved metaanalysen er at samtlige av studiene baserer seg på selvrappporterende instrumenter, både ved måling av angst og FA (Wipfli, 2008). En nylig utgitt metaanalyse (2018) konkluderte med at utholdenhetstrening var effektiv som behandling for pasienter med angst, sammenlignet med kontrollgruppen med en effektstørrelse på 0,41 (Aylett, et al., 2018). Høyintensitetstrening hadde en større effekt sammenlignet med lav intensitet (Aylett et al., 2018). Metaanalysen bestod av studier som inkluderte pasienter som var diagnostisert med angstlidelse, og pasienter som hadde økt grad av angstsymptomer på en vurderingsskala (Aylett et al., 2018). I en studie av Merom og medarbeidere (2007) har FA blitt implementert som en tilleggsintervensjon til CBT i behandling blant randomiserte angstpasienter. Gruppen ble sammenlignet med en gruppe som mottok ernæringskurs i tillegg til CBT som gruppeterapi. Signifikant lavere nivåer av angst og stress er blitt rapportert, blant pasientene som deltok i treningsintervensjon som tilleggsintervensjon (Merom et al., 2007). Funnet i studien kan da indikere at en kombinasjon av FAKT og CBT som behandling kan tenkes å kunne fungere blant foreliggende utvalg med BN (Merom et al., 2007).

EDE-Q

Det strides i litteraturen om grenseverdiene til EDE-Q kan skille mellom frisk og klinisk syk. Nasjonsspesifikke cut-off er nødvendige, da det kan være ulikheter basert på kulturelle forskjeller (Mond et al., 2004; Rø et al., 2010). Rø og medarbeidere (2015) har konkludert med at en grenseverdi på $\geq 2,62$ vil skille mellom klinisk syke og friske personer, der studien inkluderer en norsk populasjon. Kompensatorisk atferd som overtrening, slanking, overspising og oppkast er mål som ikke inkluderes i EDE-Q, men som er vesentlig med tanke på tilfriskning fra en spiseforstyrrelse. Å indikere remisjon fra spiseforstyrrelsen basert på grenseverdiene til EDE-Q anses derfor ikke som tilstrekkelig, og snakk om friskmelding basert på oppgavens analyser bør dermed tolkes med varsomhet. Utvalget i CBT ser ut til å bli kategorisert som klinisk syke ved posttest ut ifra den globale score (2,90) (tabell 15), mens FAKT-gruppen hadde en global score under cut-off for klinisk sykdom (2,30) på posttest (Rø et al., 2015). Det er

likevel minimale forskjeller mellom gruppene. Resultatene tyder på at begge behandlingsformene ser ut til å fungere, der de begge innehar en signifikant reduksjon fra baseline til posttest ved EDE-Q global score.

Ved å sammenligne oppgavens resultater med den normative populasjonen er den globale scoren og alle subgrupper ved EDE-Q gjennomsnittlig høyere ved posttest i oppgavens utvalg (Carter, Stewart & Fairburn, 2001; Lavender, De Young & Anderson, 2010; Mond, Hay, Rodgers & Owen, 2006; Rø, Reas & Lask, 2010). Til tross for bedring fra baseline innebærer oppgavens utvalg mer sykkelighet i forhold til normalpopulasjonen, også ved posttest (Rø et al., 2010). Sammenlignet med en klinisk syk populasjon med spiseforstyrrelser, ligger oppgavens utvalg gjennomsnittlig lavere (Welch, et al., 2011). Tidligere studier har rapportert at figurbekymring er subskalaen som innebærer høyest score (Carter, et al., 2001; Lavender, et al., 2010; Mond, et al., 2006; Rø, et al., 2010; Welch et al., 2001), noe som stemmer overens med både FAKT og CBT i denne oppgaven. Spisebekymring er subskalaen som skiller seg ut med størst effektstørrelse for begge behandlingsgrupper (FAKT=1,05, CBT=0,79). Det faktum at FAKT har en større nedgang fra baseline til posttest sammenlignet med CBT, kan indikere en økt sannsynlighet for en klinisk endring for FAKT-gruppen. Det kan tenkes at FAKT hadde en fordelaktig effekt på denne populasjonen, basert på deltakernes interesser. Økt kunnskap gjennom behandling vedrørende eget kosthold, optimale spisevaner og triggersituasjoner kan samtidig bidra til effekten etter FAKT (Kazdin, et al., 2017). En studie gjennomført av Sundgot-Borgen og kollegaer (2002) støtter oppgavens funn vedrørende den positive effekten av FAKT på sykdomsbildet til kvinner med BN. Studien resulterte i funn som tydet på at FA var mer effektiv enn CBT, ved å redusere bulimisk atferd, som blant annet overspising og kompensatorisk atferd ut ifra EDI (Eating Disorder Inventory subscales). Studien konkluderte med at FA er et viktig hjelpemiddel i behandling av normalvektige kvinner med BN. Dog er etterfølgelse av spesifikke retningslinjer vesentlig, for å unngå risikofaktorer som benyttelse av FA som kompensatorisk atferd (Sundgot-Borgen et al., 2002).

5.5 Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av EDE-Q etter FAKT eller CBT

Det var ingen signifikante sammenhenger i endringen av angstsymptomer og endring av symptomer på BN ved noen av behandlingsgruppene (figur 7 og 8). Det tyder på at endringen fra baseline til posttest ved EDE-Q innebærer andre forklaringsvariabler for både FAKT og

CBT. Det kan tenkes at det er selve spiseforstyrrelsen som forårsaker angsten. Det å bli frisk fra en spiseforstyrrelse kan føre til mindre selvevaluering basert på kropp, mindre betydning av utseende og matkontroll. Det kan dermed føre til at angsten automatisk reduseres, uten behov for å adressere angst direkte. Det kan også tyde på at behandlingsmetoden er mindre viktig, men at fokuset på å behandle spiseforstyrrelsen på et helhetlig plan for å bli frisk er desto mer vesentlig. Denne forklaringen støttes ikke direkte i oppgavens funn, med manglende sammenheng mellom endringer i EDE-Q og BAI. Angstnivået i oppgavens populasjon tilsvarer muligens et generelt for lavt angstnivå. Det kan samtidig være tilfelle at endringen i angstsymptomer er lavere enn endringen i EDE-Q.

Signifikant flere deltakere i CBT økte angstscoren fra baseline til posttest sammenlignet med FAKT, noe som også kommer frem ved en negativ absolutt endring ved mild-alvorlig angst i tabell 14. Mulig forklaringsvariabel til den signifikante forskjellen kan basere seg på tidligere funn som tyder på at en rekke individer med BN ikke responderer tilfredsstillende på CBT (Sundgot-Borgen et al., 2002). Årsaken til økt angstnivå kan videre ses i lys av at gruppen har mistet en håndteringsmekanisme i form av overspising eller oppkast, for å kontrollere affekten. Samtidig konkluderer Haug og kollegaer (2015) med at de som har lavere sosial fungering, de som er utenfor arbeidslivet, de med en komorbid personlighetsforstyrrelse, samt de som har mottatt behandling tidligere har dårligere utfall av CBT blant angstpasienter (Haug et al., 2015). Det kan tenkes at liknende faktorer kan forekomme blant deltakerne i denne oppgaven, der det er velkjent at flere innehar komorbide lidelser, at den sosiale fungeringen er svekket og at minst halvparten av deltakerne har mottatt behandling tidligere.

5.6 Sammenhengen mellom endring av BAI og endring av fysisk aktivitetsnivå etter FAKT eller CBT

Det ble ikke funnet noen signifikante sammenhenger mellom endring av nivå av angst og endring av fysisk aktivitetsnivå i FAKT-gruppen (figur 9). Det kan spekuleres i om denne gruppen har tillært seg å bedre håndtere situasjonen da det ikke finnes noen sammenhenger mellom variablene, men likevel innebærer i snitt en god reduksjon ved BAI. Det kan tyde på at deltakerne i FAKT har klart å dempe angstnivået uten å misbruke FA som form for mestringsstrategi. Andre publikasjoner fra FAKT-studien viser en positiv assosiasjon mellom aktivitetsnivå og EDE-Q, der det tyder på at økt aktivitetsnivå gir en bedre score på EDE-Q (Mathisen, Bratland-Sanda, Rosenvinge, Friborg, Pettersen, Vrabel & Sundgot-Borgen, 2018).

CBT hadde derimot en tendens til en signifikant moderat negativ sammenheng mellom de to variablene (figur 10). En potensiell årsak til den signifikante sammenhengen kan være at deltakerne i CBT-gruppen har lært seg å håndtere angstsymptomer ved bruk av økt FA. Det kan være en positiv reguleringsmekanisme for å håndtere utfordringer i hverdagen. Det kan føre til økt selvfølelse, samt at oppgaver kan håndteres bedre i etterkant av utført FA. Samtidig kan det være en måte der angstsymptomene er u håndterlige og sterke dersom de ikke får trene, og at FA derfor benyttes for å håndtere vanskelige tanker og følelser fremfor overspising.

5.7 Metodologiske styrker og begrensninger

5.7.1 Utvalg og representativitet

Det er enkelte faktorer i denne oppgaven som seleksjonsbias, rekrutteringsmetode og inklusjonskriterier som bør diskuteres. Ettersom deltakelsen i studien var frivillig og rekrutteringsmetoden baserte seg på at kvinnene selv måtte ta kontakt for å delta i studien, kan det antas at studiens utvalg omhandler kvinner med økt motivasjon og bedre sykdomsbilde sammenlignet med andre individer med BN. Utvalget kan på bakgrunn av dette være påvirket av seleksjonsbias, da studien ser ut til å appellere til individer som i forkant av studien interesserte seg for FA og kostholdsterapi som en behandlingsmetode. Dog kan en lang selvrapportert historie med BN og bakenforliggende kunnskap om at minst halvparten av deltakerne har mottatt behandling tidligere, tyde på at deltakerne i studien ikke har en lettere form for symptomer på spiseforstyrrelse. Ut ifra inklusjonskriteriene inkluderte studien kun kvinner i alderen 18-40 år og med en KMI tilsvarende 17,5-35 kg/m². En slik øvre grense resulterer i at deltagere utenfor nevnte alders- og KMI-kriterier ekskluderes.

Signifikant flere deltakere i FAKT er kategorisert med mild-alvorlig angst ved baseline sett opp imot CBT. Med tanke på at utvalget er randomisert, vil det tenkes at denne fordelingen ved baseline er basert på tilfeldigheter. Det er likevel en faktor som kan påvirke effekten og må tas i betraktning ved sammenlikningen mellom metodene. Repeterte målinger, der deltakerne blir kjent med instrumentene og spørreskjemaene som benyttes i studien, styrker studiens validitet. Objektivt målt aktivitetsnivå er samtidig en særdeles stor styrke i studien. Faktorer som kan bidra til å svekke studiens validitet er hawthorneeffekten, selvrapporterte psykometriske instrumenter og frafall ved oppfølging. Studiens representativitet økes i stor grad av tilstrekkelig antall deltakere som rekrutteres fra den generelle befolkningen. På en annen

side kan ikke resultatene generaliseres til hele populasjonen med BN på grunnlag av ovenfornevnte begrensninger, samt inklusjons- og eksklusjonskriterier (Skovlund & Vatn, 2008). Resultatene fra denne masteroppgaven kan derimot gi en indikasjon omkring behandling av BN og angst.

5.7.2 Målemetoder

EDE-Q

Spørreskjemaet EDE-Q ble anvendt i henhold til norske anbefalinger for grenseverdier (Rø et al., 2015). Det er benyttet en helhetlig grenseverdi for spørreskjemaet og dermed ingen differensierte verdier for hver enkelt deltest. Dette kan ha ført til en høyere forekomst på enkelte av deltestene. Med tanke på at spørreskjemaet er selvrapportert, er det vesentlig at generelle feilkilder omkring selvrapporterte spørreskjemaer tas i betraktning (kapittel 2.3.6) (Warren et al., 2010). Samtidig viser studier at EDE-Q scorer høyere sammenlignet med intervjuformen EDE. Feiltolkning av ord og begreper, i tillegg til at enkelte rapporterer atferden annerledes ved et klinisk intervju, kan beskrive den økte scoren ved EDE-Q (Fairburn & Beglin, 1994; Mond et al., 2004). Likevel anses EDE-Q som et godt instrument for å fastsette spiseforstyrrelsesdiagnosen (Mond et al., 2006). Målemetoden er samtidig hyppig brukt i andre studier (Lavender et al., 2010). Spørreskjemaet innebærer en god validitet ved diagnosefastsettelse, samt god test- retest- reliabilitet for individer med BN (Mond et al., 2006). Instrumentet ser dermed ut til å være tilstrekkelig i fastsettelse av diagnose i denne studien.

BAI

Beck Anxiety Inventory (BAI) er spesielt designet for en klinisk syk populasjon. Måleinstrumentet identifiserer typiske angstsymptomer som nervøsitet, svimmelhet, rastløshet, økt hjerterefrekvens og kategoriserer individets alvorlighetsgrad av angst (Beck, 1988; Julian, 2011; Starosta & Brenner, 2017). I tillegg til «recall bias» og «social desirability bias», kan feilkilder som forveksling mellom somatiske symptomer og fysiske aspekter forekomme hos klinisk syke individer (Julian, 2011). BAI inkluderer ikke primære angstsymptomer som bekymringstanker og kognitive aspekter vedrørende angst (Julian, 2011). Poengsummen som avgjør individets intensitetsnivå for angst, bør dermed tolkes med varsomhet. Grenseverdiene kan påvirke tolkningen og sluttsummen (tabell 8), der de teoretiske grenseverdiene ikke

nødvendigvis gjenspeiler seg i praksis. Grenseverdiene innebærer ingen ytterligere informasjon omkring individets tilstand i form av hverdagsfunksjon, varighet av tilstanden og medisinbruk. Mange individer kan oppleve subjektive symptomer, som ikke nødvendigvis er tilstrekkelig nok til å stille en klinisk diagnose. En styrke vedrørende gradering av angstsymptomer, kan være at den reelle forekomsten samt forståelsen av alvorlighetsgraden av angstsymptomer blant kvinner med BN fremtrer ytterligere. Grenseverdiene som er benyttet i denne oppgaven (Julian, 2011) er noe høyere sammenlignet med de originale grenseverdiene for BAI (Beck et al., 1988). Dette skyldes at angst har blitt en hyppigere psykisk lidelse i befolkningen (Julian, 2011).

Spørsmål 8 og 9 («Jeg har følt meg nervøs») var identiske i spørreskjemaet deltakerne fikk utlevert (vedlegg 2). Deltakernes svar ble undersøkt og det så ut til at svarene på de to spørsmålene var like. Av den grunn ble det valgt å inkludere begge spørsmålene i analysene. Dette er likevel en faktor som kan påvirke sluttsummen i BAI. Med tanke på at det ikke ble utført noen klinisk utredning av angst i denne studien, kan det ikke fastslås om deltakerne kategorisert med angstsymptomer oppfylte en klinisk angstdiagnose. Til tross for dette anses BAI å være en sterk indikator for måling av angstsymptomer, sammenlignet med måleinstrumenter som State Trait Anxiety Inventory (STAI) og Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) (Beck & Steer, 1991; Creamer, Foran & Bell, 1995; Julian, 2011). Instrumentet ser ut til å være et reliabelt måleinstrument for individer med spiseforstyrrelser og ser ut til å være tilstrekkelig egnet i denne studien (Beck et al., 1988; Julian, 2011; Kamaradova et al., 2015).

ActiGraph GT3X

Målemetoden er en av de mest valide og reliable metodene innenfor objektive mål på det hverdagslige fysiske aktivitetsnivået (Hansen et al., 2015). Protokoll for gjennomføring av akselerometerbruk og grenseverdier i studien, tilsvarer de samme benyttede verdiene som i en rekke andre epidemiologiske studier (Bratland-Sanda et al., 2010; John & Freedson, 2012; Troiano et al., 2008; Trost, McIver & Pate, 2005). Sammenlignbarheten med andre studier kan dermed styrkes (tabell 9) (Troiano et al., 2008; Hansen et al., 2015). Lengden på måleperioden kan også ha en innvirkning på validiteten. Foreliggende studie benyttet en måleperiode på syv dager sammenlignet med anbefalte retningslinjer for den voksne befolkning, som tilsvarer måling over tre til fem dager (Trost, et al., 2005). Dette kan ha resultert i en bedre fremstilling for det reelle hverdagslige aktivitetsnivået, samt et mer nøyaktig bilde på den totale sedate tiden (Trost et al., 2005). Målemetoden har også flere svakheter som er nødvendig å trekke frem.

Plasseringen, som i dette tilfellet var på hoften, kan ha ført til en underestimering av det totale fysiske aktivitetsnivået. Dette gjelder spesielt i aktivitet som innebærer lite vertikal akselerasjon og overkroppsbevegelser. Metoden oppfatter heller ikke FA med ytre belastning, som blant annet styrketrening. Dette er nødvendig å ta i betraktning, da to av tre treningsøkter i uken i behandlingsgruppen FAKT tilsvarte styrketrening (Mathisen et al., 2017). Hawthorneeffekten er et potensielt problem ved bruk av akselerometer, der deltakerne kan endre livsstil og aktivitetsmønster på bakgrunn av bevisstgjøringen av at de blir målt (Dishman, et al., 2001). Deltagerne i studien ble informert om at aktivitetsnivået skulle tilsvare individets normale aktivitetsnivå. Dog er dette en feilkilde som er vanskelig å kontrollere ved bruk av akselerometer (Hansen et al., 2015).

5.7.3 Statistiske analyser

Dataene i foreliggende oppgave er hovedsakelig presentert ved bruk av gjennomsnitt og standardavvik, på bakgrunn av tolkningen om normalfordelte data. Denne tolkningen er subjektiv, og videre en svakhet i de gjennomførte statistiske analysene. Likevel så det ikke ut til at utvalget innehadde noen ekstreme uteliggere, og parametriske tester anses dermed som akseptable i oppgavens analyser (Fagerland & Sandvik, 2009). Med tanke på oppgavens tilstrekkelige antall deltakere, kan avgjørelsen om normalfordelte data samtidig støttes til sentralgrenseteoremet (Vincent & Weir, 2012). Ytterligere svakheter ved de statistiske analysene er håndteringen av manglende data, samt bruk av mange gjentatte t-tester. Deltakerne med manglende data i denne oppgaven ble ekskludert i analysene. P-verdien er muligens noe høy med tanke på testene som er gjennomført ($\leq 0,05$). Det kan tenkes at resultatene hadde vært annerledes ved en lavere p-verdi ($\leq 0,01$).

5.7.4 Praktiske implikasjoner

Den høye forekomsten av angstsymptomer hos individer med BN, taler for at behandling av BN bør fokusere på et helhetlig plan som tar for seg både direkte symptomer vedrørende mat, kropp og vekt, samt psykiske symptomer (Bratland-Sanda, 2012). Dette kan bidra til en redusert behandlingstid og forebygging av tilbakefall av lidelsen (Linardon et al., 2017). Litteraturen tyder på at det er behov for flere ulike behandlingsmetoder, på bakgrunn av varierende behandlingsrespons ved de mest anvendte metodene per i dag (Cook et al., 2016; Linardon & Wade, 2018). Oppgavens funn viste at behandling av BN bedret angstsymptomer, uavhengig

av type behandling. Det kan da stilles spørsmål om FAKT kan benyttes som behandlingsmetode på lik linje med CBT på sikt. FAKT kan også tenkes og kunne fungere som et supplement til CBT, eller for individer som ikke responderer på CBT. Inkludering av FA i behandlingssammenheng kreves at det innebærer tett oppfølging og en kartlegging av aktivitetsnivået vil være anbefalt, for å hindre kompenserende atferd (Cook et al., 2016). Ved praktiske implikasjoner omkring FA i behandling kan en slik kartlegging benyttes til å individualisere et treningsprogram. Helsefremmende opplevelser, samt tanker vedrørende FA bør stå i fokus for å optimalisere behandlingsresultatet. Det kreves likevel videre forskning ved FA, angstsymptomer og behandlingsmetoder for BN. For å øke validiteten ved fremtidige studier foreslås det å kartlegge angstsymptomer gjennom et diagnostisk intervju (Steer & Beck, 1997). Det ville samtidig vært interessant å undersøke langtidseffekten av FAKT eller CBT på angstsymptomer ved ulike oppfølgingstidspunkt.

6.0 Konklusjon

Majoriteten av kvinnene med BN i denne masteroppgaven hadde en grad av angstsymptomer. Imidlertid var det ingen forskjell i aktivitetsnivået blant de med og uten angstsymptomer i oppgavens utvalg. Derimot var endringen i nivå av angst og alle intensitetsnivåene for angst i FAKT-gruppen signifikant, samt endringen i nivå av angst og intensitetsnivåene normal og moderat angst etter CBT. Symptomer på spiseforstyrrelse omhandlet samtidig en signifikant endring innenfor begge behandlingsgrupper. Effekten etter FAKT var tilsynelatende større ved både endring av angstsymptomer og endringen på spiseforstyrret atferd i forhold til CBT-gruppen. Det ble likevel ikke funnet noen sammenhenger mellom endring av angstnivå og endring på grad av spiseforstyrret atferd ved noen av gruppene. Dog var det en moderat sammenheng mellom endring av angstnivå og endring i aktivitetsnivå, mens ingen sammenheng mellom de to variablene ble funnet i FAKT-gruppen.

Resultatene antyder at både FAKT og CBT kan redusere graden av angstsymptomer og symptomer på spiseforstyrrelse, hos kvinner med BN. Det er likevel vesentlig å vite om utfordringene omkring FA ved denne diagnosegruppen. Oppgavens resultater vil kunne ha en betydning i en klinisk sammenheng. Det anbefales videre at behandling av BN bør fokusere på et helhetlig plan, for en optimalisert behandlingseffekt. Ytterligere forskning på området er nødvendig.

Referanseliste

- 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.
- APA. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5(5ed.)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). *Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies*. *Archives of general psychiatry*, 68(7), 724-731. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.74.
- Aylett, E., Small, N. & Bower, P. (2018). *Exercise in the treatment of clinical anxiety in general practice – a systematic review and meta-analysis*. *BMC Health Services Research* 18:559. doi: 10.1186/s12913-018-3313-5.
- Bahr, R. (2009). *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Bair C, E., Kelly, N.R., Serdar K, L., Mazzeo S, E. (2012). *Does the Internet function like magazines? An exploration of imagefocused media, eating pathology, and body dissatisfaction*. *Eating behaviors*. 13(4):398401. doi: 10.1016/j.eatbeh.2012.06.003.
- Bakland, M., Rosenvinge, J.H., Wynn, R., Sundgot-Borgen, J., Fostervold Mathisen, T., Liabo, K., Hanssen, T.A. & Pettersen, G. (2019). *Patients' views on a new treatment for Bulimia nervosa and binge eating disorder combining physical exercise and dietary therapy (the PED-t). A qualitative study*. *Eat Disord*. 21:1-18. doi: 10.1080/10640266.2018.156084.
- Ball, K. & Crawford, D. (2006). *An investigation of psychological, social and environmental correlates of obesity and weight gain in young women*. *International Journal of Obesity* 30, 1240–1249.
- Barber, J.P., Liese, B.S. & Abrams, M.J. (2006). *Development of the cognitive therapy adherence and competence scale*. *Psychother Res*, 13, 205-221. doi: 10.1093/ptr/kpg019.
- Bauman, A., Merom, D., Bull, F.C., Buchner. D.M., Fiatarone, M.A. (2016). *Updating the Evidence for Physical Activity: Summative Reviews of the Epidemiological Evidence, Prevalence and Intervention to promote «Active Aging»*. *The Gerontologist*. S268-280. doi: 10.1093/geront/gnw031.
- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G. & Steer, R.A. (1988). *An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties*. *J. Consult. Clin. Psychol.* 56, 893-897.

- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1991). *Relationship between the Beck anxiety inventory and the Hamilton anxiety rating scale with anxious outpatients*. *Journal of Anxiety Disorders*, 5(3), 213-223.
- 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: 10.1016/j.jpsychores.2015.01.016.
- Besson, H., Brage, S., Jakes, R.W., Ekelund, U. & Wareham, N.J. (2010). *Estimating physical activity energy expenditure, sedentary time, and physical activity intensity by self report in adults*. *Am J Clin Nutr*. 91(1):106-14. doi: 10.3945/ajcn.2009.28432.
- Bjørnelv, S., Frostad, S., Rosenvinge, J.H. & Thune-Larsen, K.B., (2000). *Alvorlige spiseforstyrrelser – Retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten*. Statens Helsetilsyn, Oslo.
- Blair, S.N. (2009). *Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century*. *Br J Sports Med*, 2009. 43(1): p. 1-2.
- Bouchard, C., Blair, N. & Haskell, W.L. (2007). *Physical activity and health*. Champaign, IL.: Human Kinetics.
- Boyd, C., Abraham, S. & Luscombe, G. (2007). *Exercise behaviours and feelings in eating disorder and non-eating disorder groups*. *Eur Eat Disord Rev*. 15(2): p. 112-118.
- Bratland-Sanda, S. (2012). *Fri! Fysisk aktivitet i behandling av spiseforstyrrelser*. Bø: ROS Rådgiving om spiseforstyrrelser.
- Bratland-Sanda, S., Martinsen, E. W., Rosenvinge, J. H., Rø, Ø., 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*. *European Eating Disorders Review*, 19(3), 249-255. doi: 10.1002/eat.20769.
- Bratland-Sanda, S., Sundgot-Borgen, J., Rø, Ø., Rosenvinge, J. H., Hoffart, A., & Martinsen, E. W. (2010). *Physical activity and exercise dependence during inpatient treatment of longstanding eating disorders: An exploratory study of excessive and nonexcessive exercisers*. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 266-273. doi: 10.1002/eat.20769.
- Brewerton, T.D. (2007). *Eating disorders, trauma, and comorbidity: focus on PTSD*. *Eat Disord*, 15: 285-304.
- Brooks, S.J. & Larsson, M. (2005). *The neurobiology of eating disorders-a clinical perspective*. *Acta Psychiatr Scand*.131(4):244-55. doi: 10.1111/acps.12335.

- Brown, C. A., & Mehler, P. S. (2013). *Medical complications of self-induced vomiting*. *Eating disorders*, 21(4), 287-294. doi: 10.1080/10640266.2013.797317.
- 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.
- Butler, A., Chapman, J.E., Forman, E.M., & Beck A.T. (2006). *The empirical status of cognitive-behavioral therapy; A review of meta-analyses*. *Clinical Psychology Review*, 27, 266-268.
- Cachelin, F. M., & Striegel-Moore, R. H. (2006). *Help seeking and barriers to treatment in a community sample of Mexican American and European American women with eating disorders*. *International Journal of Eating Disorders*, 39(2), 154-161.
- Calogero, R.M. & Pedrotty, K.N. (2014). *The practice and process of healthy exercise: an investigation of the treatment of exercise abuse women with eating disorders*. *Eat Disord.* 12(4):273-91.
- Carei, T.R., Fyfe-Johnson, A.L., Breuner, C.C. & Brown, M.A. (2010). *Randomized controlled clinical trial of yoga in the treatment of eating disorders*. *J Adolesc Health*. 46(4):346-51. doi: 10.1016/j.jadohealth.
- Carek, P.J., Laibstain, S.E. & Carek, S.M (2011). *Exercise of treatment of depression and anxiety*. *Int. J.Psych in Med*, Vol. 41 (1) 15-28.
- Carter, J.C., Stewart, A.D. & Fairburn, C.G. (2001). *Eating disorder examination questionnaire: norms for young adolescent girls*. *Behaviour Research and Therapy* 39: 625–632.
- 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 Rep.*100(2):p.126-131.
- 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.
- Colonessi, C., Draijer, E.M., Stams, G.J.M., Van der Bruggen, C.O, Bögels, S.M. & Noom, M.J. (2011). *The relation between insecure attachment and child anxiety: A meta analytic review*. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 40-630-645.
- Cook, B., Hausenblas, H., & Freimuth, M. (2014). *Exercise Addiction and Compulsive Exercising: Relationship to Eating Disorders, Substance Use Disorders, and Addictive Disorders*. In *Eating Disorders, Addictions and Substance Use Disorders* (pp. 127-144). Springer Berlin Heidelberg.

- Cook, B., Wonderlich, S. A., Mitchell, J. E., Thompson, R., Sherman, R., & McCallum, K. (2016). *Exercise in eating disorders treatment: systematic review and proposal of guidelines*. *Medicine and science in sports and exercise.*, 48(7), 1408. doi: 10.1249/MSS.0000000000000912.
- Creamer, M., Foran, J., & Bell, R. (1995). *The Beck Anxiety Inventory in a non-clinical sample*. *Behaviour research and Therapy*. 33(4), 477-485.
- Dale, D., Welk, G.J. & Matthews, C.E. (2002). *Methods for Assessing Physical activity and Challenges for research. Physical activity assessments for Health-Related Research*. Champaign, IL, USA.
- DeBoer, L.B., Powers, M.B., Utschig, A.C., Otto, M.W. & Smits, J.A. (2012). *Exploring exercise as an avenue for the treatment of anxiety disorders*. *Expert Rev Neurother*. 2012 Aug;12(8):1011-22.
- De Mello, M. T., de Aquino Lemos, V., Antunes, H. K. M., Bittencourt, L., Santos-Silva, R. & Tufik, S. (2013). *Relationship between physical activity and depression and anxiety symptoms: a population study*. *Journal of affective disorders.*, 149(1), 241-246. doi: 10.1016/j.jad.2013.01.035.
- Dishman, R. K., Washburn, R. A., & Schoeller, D. A. (2001). *Measurement of Physical Activity*. *Quest*, 53(3), 295-309.
- Ekelund, U., Besson, H, Luan, J., May, A.M., Sharp, S.J., Brage, S., ... Peeters, P.H. (2011). *Physical activity and gain in abdominal adiposity and body weight: prospective cohort study in 288,498 men and women*. *Am J Clin Nutr*. 93(4):826-35. doi: 10.3945/ajcn.110.006593.
- Eley, T. C., Collier, D., McGuffin, P., Owen, M., & Gottesman, I. (2002). *Anxiety and eating disorders*. *Psychiatric genetics and genomics*, 303-340.
- 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. (2008). *Cognitive behaviour therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G. & Beglin, S.J (1994). *Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire?* *Int J Eat Disord*. 16(4):363-70.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., ... & Palmer, R. L. (2009). *Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a twosite trial with 60-week follow-up*. *American Journal of Psychiatry*. 166(3):311-9. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.08040608.

- Fietz, M., Toyz, S. & Hay, P. (2014). *A risk profile of compulsive exercise in adolescents with an eating disorder: a systematic review*. *Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice*, 2014 Vol. 2, No. 3, 241–263.
- Folkehelseinstituttet (2016). *Spiseforstyrrelser – fakta om anoreksi, bulimi og overspisingslidelse*. Hentet fra 07.10.18: <https://www.fhi.no/fp/psykiskhelse/psykiskelidelser/spiseforstyrrelser/>
- Fox, K.R. (1999). *The influence of physical activity and mental well-being*. *Public health nutrition*. 2(3a):411-8.
- Garner, D. M. (2002). *Measurement of eating disorder psychopathology*. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*, 2, 141-146.
- Goodman, A., Page, A.S., Sherar, L.B., Esliger, D.W., Sluijs, E.M.F., Andersen, L.B...Ekelund, U., (2015). *Objectively measured physical activity and sedentary time in youth: The International children's accelerometry database (ICAD)*. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*.12:113.
- Goodwin, R. D. (2003). *Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States*. *Preventive medicine*, 36(6),698-703.
- Goss, K., & Allan, S. (2010). *Compassion focused therapy for eating disorders*. *International Journal of Cognitive Therapy*, 3, 141-158. doi: 10.1111/cp.12126.
- Grilo, C. M., Crosby, R. D., Masheb, R. M., White, M. A., Peterson, C. B., Wonderlich, S. A., ... & Mitchell, J. E. (2009). *Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder, bulimia nervosa, and sub-threshold bulimia nervosa*. *Behaviour Research and Therapy*, 47(8), 692-696. doi: 10.1016/j.brat.2009.05.001.
- Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., & McElroy, S. L. (2017). *Binge eating disorder*. *Psychiatric Clinics*, 40(2), 255-266. doi: 10.1016/j.psc.2017.01.003.
- Hansen, A. (2017). *Hjernesterk: Hvordan fysisk aktivitet styrker hjernen*. 1. utg. Cappelen Damm.
- 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.
- 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 SportsMedicine and the American Heart Association*. *Med Sci. Sports Exerc*, 39(8): p. 1423-1434.

- Haug, T., Nordgreen, T., Öst, L.G., Kvale, G., Tangen, T., Andersson, G., ... & Havik, O. E. (2015). *Stepped care versus face-to-face cognitive behavior therapy for panic disorder and social anxiety disorder: Predictors and moderators of outcome*. Behav Res Ther. 71:76-89. doi: 10.1016/j.brat.2015.06.002.
- Hausenblas, H. A., Cook, B. J., & Chittester, N. I. (2008). *Can Exercise Treat Eating Disorders?* Exercise and Sport Sciences Reviews, 36(1), 43-47.
- Helgadottir, 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 15.04.19 fra: <https://www.helsedirektoratet.no/tema/kosthold-og-ernaering>
- Helsedirektoratet. (2016). *Anbefalinger om fysisk aktivitet*. Hentet 15.11.18 fra: <https://helsedirektoratet.no/folkehelse/fysisk-aktivitet/anbefalinger-fysisk-aktivitet>
- Hettema, J.M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001). *A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders*. American J of Psyc, 158, 1568-1578.
- Hildebrand, M., Van Hees, V.T., Hansen, B.H., Ekelund, U. (2014). *Age group comparability of raw accelerometer output from wrist- and hip-worn monitors*. Med Sci Sports Exerc. 46(9):1816-24. doi: 10.1249/MSS.0000000000000289.
- Hofmann, S.G. & Hinton, D.E. (2014). *Cross-cultural aspects of anxiety disorders*. Current Psyc Reports, 16, 450. doi: 10.1007/s11920-014-0450-3.
- Hofmann, S.G. & Smits, J.A. (2008). *Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials*. J Clin Psychiatry. 69(4):621-32.
- Hofmann, S.G., Wu, J.Q. & Boettcher, H. (2014). *Effect of cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders on quality of life: A meta-analysis*. Journal of Consulting and Clinical Psyc, 82, 375-391. doi: 10.1037/a0035491.
- Hummelvoll, J. K. (2005). *HELT – ikke stykkevis og delt. Psykiatrisk sykepleie og psykisk helse*. Gyldendal Akademisk: Oslo.
- International Olympic Committee. (2010). *IOC consensus statement on sports nutrition 2010*. J Sports Sci, 29(Suppl 1), S3-S4.
- Isnard, P., Michel, G., Frelut, M. L., Vila, G., Falissard, B., Naja, W., ... Mouren-Simeoni, M.C. (2003). *Binge eating and psychopathology in severely obese adolescents*. Int J Eat Disord., 34(2), 235-243. doi: 10.1002/eat.10178.

- 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.
- Jones, C.L., Fowle, J.L., Ilyumzhinova, R., Berona, J., Mbayiwa, K., Goldschmidt, A.B., ... & Keenan, K.E. (2019). *The relationship between body mass index, body dissatisfaction, and eating pathology in sexual minority women*. *Int J Eat Disord*. doi: 10.1002/eat.23072.
- Julian, L. J. (2011). *Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A)*. *Arthritis care & research*, 63(S11).
- Kamaradova, D., Prasko, J., Latalova, K., Panacková, L., Svancara, J., Grambal, A., ... Cakirpaloglu, S. (2015). *Psychometric properties of the Czech version of the Beck Anxiety Inventory—comparison between diagnostic groups*. *Neuroendocrinol Lett.*,36(7),706-712.
- Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N. & Masters, K (2004). *Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa*. *Am J Psychiatry.*;161(12):221521.
- Kazdin, A.E., Fitzsimmons-Craft, E.E., Wilfley, D.E. (2017). *Adressing critical gaps in treatment of eating disorders*. *Int J Eat Disord*. 50(3):170-89. doi: 10.1002/eat.22670.
- Keski-Rahkonen, A, Hoek, H.W, Susser, E.S., Linna, M.S., Sihvola, E., Raevuori, A., ... Rissanen, A. (2007). *Epidemiology and course of anorexianervosa in the community*. *Am J Psychiatry*, 2007. 164, 1259-65.
- 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/YCO.0000000000000278.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O. & Walters, E.E. (2005). *Prevalence, severity, and comorbidity of 12-months DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication*. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617-627. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.617.
- Kordy, H., Krämer, B., Palmer, R. L., Papezova, H., Pellet, J., Richard, M., & Treasure, J. (2002). *Remission, recovery, relapse, and recurrence in eating disorders: conceptualization and illustration of a validation strategy*. *Journal of Clinical Psychology*, 58(7), 833-846.
- Kringlen, E. (2011). *Psykiatri*. 10 utg. Gyldendal: Oslo.
- Lakens, D. (2013). *Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs*. *Frontiers in Psychology*.

- Larun, L., Nordheim, L.V., Ekeland, E., Hagen, K.B. & Heian, F. (2006). *Exercise in prevention and treatment among children and young people (Review)*. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3.
- Lavender, J.M., De Young, K.P. & Anderson, D.A. (2010). *Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): Norms for undergraduate men*. Eating Behaviors 11:119–121. doi: 10.1016/j.eatbeh.
- Levinson, C.A. & Rodebaugh, T.L. (2012). *Social anxiety and eating disorder comorbidity: The role of negative social evaluation fears*. Eat Behav. 2012 Jan;13(1):27-35. doi: 10.1016/j.eatbeh.
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., ... Peat, C. (2017). *The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis*. Journal of abnormal psychology., 126(3), 340. doi: 10.1037/abn0000254.
- Linardon, J., & Wade, T.D. (2018). *How many individuals achieve symptom abstinence following psychological treatments for bulimia nervosa? A meta-analytic review*. Int J Eat Disord. 287-294. doi: 10.1002/eat.22838.
- Lubans, D., Richards, J., Hillman, C., Faulkner, G, Beauchamp, M., Nilsson, M., ... Biddle, S. (2016). *Physical Activity for Cognitive and Mental Health in Youth: A Systematic Review of Mechanisms*. Pediatrics. 138(3):1642. doi: 10.1542/peds.
- Martinsen, E.W. (2000). *Physical activity for mental health*. Tidsskr. Nor. Laegeforen. 120(25):3054-3056.
- Martinsen, E. W. (2008). *Physical activity in the prevention and treatment of anxiety and depression*. Nordic journal of psychiatry., 62(47), 25-29. doi: 10.1080/08039480802315640.
- Martinsen, E. W. (2011). *Kropp og sinn: fysisk aktivitet - psykisk helse - kognitiv terapi* (2. utg.). Bergen: Fagbokforlaget.
- Martinussen, M., Friberg, O., Schmierer, P., Kaiser, S., Øvergård, K. T., Neunhoffer, A.-L., ... Rosenvinge, J. H. (2017). *The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta-analysis*. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity., 22(2), 201-209. doi: 10.1007/s40519-016-0345-x.
- 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.

- Mathisen, T. F., Bratland-Sanda, S., Rosenvinge, J. H., Friberg, O., Pettersen, G., Vrabel, K., & Sundgot-Borgen, J. (2018). *Treatment effects on compulsive exercise and physical activity in eating disorders*. *J Eat Disord*, 13;6:43. doi: 10.1186/s40337-018-0215-1.
- McArdle, W.D.K., Katch, F.I & Katch, V.L. (2001). *Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance*. 5th ed. Baltimore, MA: Lippincott Williams & Wilkins.
- McManus, F., & Waller, G. (1995). *A functional analysis of binge-eating*. *Clinical psychology review*, 15(8), 845-863.
- Mehler, P. S., & Brown, C. (2015). *Anorexia nervosa—medical complications*. *Journal of eating disorders*, 3(1), 11. doi: 10.1186/s40337-015-0040-8.
- Mehler, P. S., & Rylander, M. (2015). *Bulimia Nervosa – medical complications*. (Report). *Journal of Eating Disorders*, 3(1). doi: 10.1186/s40337-015-0044-4.
- Meld. St. 19 (2014-2015). *Folkehelsemeldingen – Mestring og muligheter* Oslo: Helse og omsorgsdepartementet.
- Merom, D., Phongsavan, P., Wagner, R., Chey, T., Marnane, C., Steel, Z., Silove, D. & Bauman, A. (2008). *Promoting walking as an adjunct intervention to group cognitive behavioral therapy for anxiety disorders-a pilot group randomized trial*. *J Anxiety Disord*. 2008 Aug;22(6):959-68.
- 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.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B. & Owen, C. (2006). *Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for young adult women*. *Behav Res Ther*. 44(1):53-62.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., Owen, C., & Beumont, P. J. (2004). *Relationships between exercise behaviour, eating-disordered behaviour and quality of life in a community sample of women: when is exercise 'excessive'?* *European Eating Disorders Review*, 12(4), 265-272.
- Moola, F., Gairdner, S., & Amara, C. (2013). *Exercise in the care of patients with anorexia nervosa: A systematic review of the literature*. *Mental Health and Physical Activity*, 6(2), 59–68. doi: 10.1249/MSS.0000000000000912.
- Mykletun, A., Knudsen, A. K., & Mathiesen, K. S. (2009). *Psykiske lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv*. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Nagata, J.M., Carlson, J.L., Kao, J.M., Golden, N.H., Murray, S.B. & Peebles, R. (2017). *Characterization and correlates of exercise among adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa*. *Int J Eat Disord*. 50(12):1394-1403. doi: 10.1002/eat.22796.

- Nathan, P.E. & Gorman, J.M. (2007). *A Guide to Treatments That Work*. Third Edition. Oxford.
- 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.
- NICE (2017). *Eating disorders: recognition and treatment: NICE guideline*. National Institute for Health and Care Excellence.
- Nordic Council of Ministers. (2014). Physical activity. I: Nordic Council of Ministers, *Nordic Nutrition Recommendation 2012: Integrating nutrition and physical activity*. (s.195-216). København: Nordic Council of Ministers.
- Padierna, A., Martín, J., Aguirre, U., González, N., Muñoz, P., & Quintana, J. M. (2013). *Burden of caregiving amongst family caregivers of patients with eating disorders*. Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 48(1), 151-161. doi: 10.1007/s00127-0120525-6.
- Padwal, R., Leslie, W. D., Lix, L. M., & Majumdar, S. R. (2016). *Relationship Among Body Fat Percentage, Body Mass Index, and All-Cause Mortality A Cohort Study Relationship Among Body Fat Percentage, Body Mass Index, and Mortality*. Annals of internal medicine, 164(8), 532-541. doi: 10.7326/M15-1181.
- Pallister, E. & Waller, G. (2008). *Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap*. Clin Psychol Rev.28(3):366-86.
- Pedersen, B.K. & Saltin, B. (2006). *Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease*. Scand J Med Sci.Sports, 16 Suppl 1: p3-63.
- Peñas-Lledó, E., Vaz Leal, F. J., & Waller, G. (2002). *Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa: relation to eating characteristics and general psychopathology*. International Journal of Eating Disorders., 31(4), 370-375.
- Perlof, R. M. (2014). *Social Media Effects on Young Women's Body Image Concerns: Theoretical Perspectives and an Agenda for Research*. Sex Roles, 71(11- 12):366377.
- Pinna F, Sanna L, Carpiello B (2015). *Alexithymia in eating disorders: therapeutic implications*. Psychol Res Behav Manag. 8:1. doi: 10.2147/PRBM.S52656.
- Plasqui, G. & Westerterp, K. R. (2007). *Physical activity assesment with accelerometers: an evolution against doubly labeled water*. Obesity. 15(10), 2371-2379.
- Poulton, R. & Menzies, R.G. (2002). *Fears born and bred: Toward a more inclusive theory of fear acquisition*. Behaviour Research and Therapy, 40, 197-208.

- Qesnel, D.A., Cook, B., Murray, K. & Zamudio, J. (2018). *Inspiration or Thinspiration: the Association Among Problematic Internet Use, Exercise Dependence and Eating Disorder Risk*. International Journal of Mental Health and Addiction. Volume 16, pp1113-1124. doi: 10.1556/2006.4.2015.029.
- Quesnel, D.A., Libben, M., Oelke, N.D., Clark, M.I., Willis-Stewart, S. & Caperchione, C.M. (2018). *Is abstinence really the best option? Exploring the role of exercise in the treatment and management of eating disorders*. Eating Disorders, 26:3, 290-310. doi: 10.1080/10640266.2017.
- Raastad, T. (2010). *Styrketrening-i teori og praksis*. Oslo: Gyldendal.
- Raglin, J.S. (1997). *Anxiolytic effects of physical activity*. I: W.P. Morgan, Physical activity and Mental Health, s. 107-126. Washington DC: Taylor & Francis.
- Raglin, J. S., & Wilson, G., S. (2012). *Exercise and Its Effects on Mental Health*. I Physical activity and health (2. utg., s. 331-342). Champaign, Ill: Human Kinetics.
- Rancourt, D., & McCullough, M.B. (2015). *Overlap in Eating Disorders and Obesity in Adolescence*. Curr Diab Rep 15:78. doi: 10.1007/s11892-015-0645-y.
- Rapee, R.M. (2012). *Family factors in the development and management of anxiety disorders*. Clinical Child and Family Psychology Review, 15, 69-80. doi: 10.1007/s10567-011-0106-3.
- Reneflot, A., Aarø, L. E., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K., & Øverland, S. (2018). *Psykisk helse i Norge*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- 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: 10.1186/2052-1847-6-26.
- Rosenbaum, S., Tiedemann, A., Sherrington, C., Curtis, J. & Ward, P.B. (2014). *Physical activity interventions for people with mental illness: a systematic review and meta analysis*. J Clin Psychiatry. 75(9):964-74. doi: 10.4088/JCP.13r08765.
- Rosenvinge, J. H., Frostad, S., & Andreassen, O. (2012). *Spiseforstyrrelser*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Rosenvinge, J. H. & Gøtestam, K. G. (2002). *Spiseforstyrrelser - hvordan bør behandlingen organiseres?* Tidsskrift for den norske legeforening. 122:285-8.
- Rosenvinge, J. H., & Pettersen, G. (2015). *Epidemiology of eating disorders part II: an update with a special reference to the DSM-5*. Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice, 3(2), 198-220.

- Rosenvinge, J.H., Støylen, I.J. & Bassøe, H.H. (1999). *Spiseforstyrrelser, anorexia nervosa, bulimia nervosa og overvekt – Forståelsesformer og behandlingsmodeller*. Tano: Oslo.
- Rubin, A. (2012). *Statistics for evidence-based practice and evaluation*. Engage Learning.
- Rø, Ø., Reas, D. L., & Lask, B. (2010). *Norms for the Eating Disorder Examination Questionnaire among female university students in Norway*. *Nordic Journal of Psychiatry*, 64(6), 428-432. doi: 10.3109/08039481003797235.
- Rø, Ø., Reas, D. L., & Stedal, K. (2015). *Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in Norwegian Adults: Discrimination between Female Controls and Eating Disorder Patients*. *European Eating Disorders Review*, 23(5), 408-412. doi: 10.1002/erv.2372.
- Rør A. (2009). *Spiseforstyrrelser. Symptomforståelse og behandlingsstrategier*. Oslo: Gyldendal.
- Salafia, E.B, Jones, M.E., Haugen, E.C & Schaefer, M.K. (2015). *Perceptions of the causes of eating disorders: a comparison of individuals with and without eating disorders*. *J Eat Disord* 3:32. doi: 10.1186/s40337-015-0069-8.
- Sandseter, E.B.H. & Kennair, L.E.O. (2011). *Children's risky play from an evolutionary perspective: The anti-phobic effects of thrilling experiences*. *Evolutionary Psych*, 9, 257-284.
- 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 & Amp; Physics*, 34(6), 787-790. doi: 10.1136/adc.2010.187161.
- Schlegel, S., Hartmann, A., Fuchs, R. & Zeeck, A. (2015). *The Freiburg sport therapy program for eating disordered outpatients: a pilot study*. *Eat Weight Disord*. 20(3):319-27). doi: 10.1007/s40519-015-0182-3.
- Scully, D., Kremer, J., Meade, M. M., Graham, R., & Dudgeon, K. (1998). *Physical exercise and psychological well being: a critical review*. *British journal of sports medicine*., 32(2), 111-120. doi: 10.1136/bjism.32.2.111.
- Shechner, T., Hong, M., Britton, J.C., Pine, D.S. & Fox, N.A. (2014). *Fear conditioning and extinction across development: Evidence from human studies and animal models*. *Biological Psych*, 100, 1-12. doi: 10.1016/j.biopsycho.2014.04.001.
- Skårderud, F. (2000). *Sterk/Svak. Håndboken om spiseforstyrrelser*. H. Aschehoug & Co, Oslo.
- Skårderud, F. (2016). *Spiseforstyrrelser I: Psykiske lidelser (177-197)* Gyldendal. 2.utg: Oslo.

- Skårderud, F. & Fonagy, P. (2012). *Eating disorders*. I: Bateman & Fonagy, handbook of mentalizing in mental health practice (347-383), American Psychiatric Publishers: Wahington DC.
- Skårderud, F., Haugsgjerd, S. & Stänicke, E. (2010). *Psykiatriboken. Sinn-kropp samfunn*. Gyldendal Norsk Forlag AS: Oslo.
- Skårderud, F., Rosenvinge, J.H. & Gøtestam, K.G. (2002). *Spiseforstyrrelser: en oversikt*. Tidsskrift den norske legeförening. 122:285 8.
- Skårderud, F., Rosenvinge, J. H., & Gøtestam, K. G. (2004). *Eating disorders--an overview*. Tidsskrift for den Norske lægeförening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række, 124(15), 1938-1942.
- Skårderud, F., Sommerfeldt, B. & Fonagy, P. (2012). *Den reflekterende kroppen. Mentalisering og spiseforstyrrelser*. Nordic Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 2012, 6-21.
- Smink, F. R., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2013). *Epidemiology, course, and outcome of eating disorders*. *Current opinion in psychiatry*, 26(6), 543-548. doi: 10.1097/YCO.0b013e328365a24f.
- Solem, S., Nilsen, T., Vogel, P.A. (2016). *Angstlidelser I: Hagen, R. & Kennair, L.E.O. Psykiske lidelser*, Gyldendal 2. utg.: Oslo.
- Spielmanns, G.I., Benish, S.G., Marin, C., Bowman, W.M., Menster, M., Wheeler, A.J. (2013). *Specificity of psychological treatments for bulimia nervosa and binge eating disorder? A meta-analysis of direct comparisons*. *Clin Psychol Rev*, 33,460-69. doi: 10.1186/1745-6215-14-312.
- Starosta, A. J., & Brenner, L. A. (2017). *Beck Anxiety Inventory*. In *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp. 1-5): Springer.
- Steene-Johannessen, J., Anderssen, S.A., van der Ploeg, H.P., Hendriksen, I.J.M., 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.
- Steer, R. A., & Beck, A. T. (1997). *Beck Anxiety Inventory*. In C. P. Zalaquett & R. J. Wood (Eds.), *Evaluating stress: A book of resources* (pp. 23-40). Lanham, MD: Scarecrow Education.
- Ströhle, A. (2009). *Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders*. *J Neural Transm (Vienna)*. 116(6):777-84. doi: 10.1007/s00702-008-0092-x.

- Stuhldreher, N., Wild, B., König, H. H., Konnopka, A., Zipfel, S., & Herzog, W. (2015). *Determinants of direct and indirect costs in anorexia nervosa*. *International Journal of Eating Disorders*, 48(1), 139-146. doi: 10.1002/eat.22274.
- Sundgot-Borgen, J. (1998). *Eating disorders in athletes.*: Blackwell Science Ltd.
- Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J., Bahr, R & Schneider, L.S. (2002). *The effect of exercise, cognitive therapy and nutritional counseling in treating bulimia nervosa*. *Med Sci Sports Exerc*. Oslo, 34(2):190-5.
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). *Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement*. *Archives of general psychiatry.*, 68(7), 714-723. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.22.
- Swinbourne, J.M., Hunt, C., Abbott, M., Russell, J., St Clare, T., & Touyz. (2012). *The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: Prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample*. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry.*, 46(2), 118-131. doi: 10.1177/0004867411432071.
- Swinbourne, J. M., & Touyz, S. W. (2007). *The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: A review*. *European Eating Disorders Review.*, 15(4), 253-274.
- Thiblin, I., Mobini-Far, H. & Frisk, M. (2009). *Sudden unexpected death in a female fitness athlete, with a possible connection to the use of anabolic androgenic steroids (AAS) and ephedrine*. *Forensic Science International* 184, e7–e11. doi: 10.1016/j.forsciint.2008.11.004.
- Thome, J., & Espelage, D. L. (2004). *Relations among exercise, coping, disordered eating, and psychological health among college students*. *Eating Behaviors.*, 5(4), 337-351.
- Titchener, K., & Wong, Q. (2015). *A Weighty Issue: Explaining the Association between Body Mass Index and Appearance-Based Social Anxiety*. *Eating Behaviors*, 16, 13-16. doi:10.1016/j.eatbeh.2014.10.005.
- 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*. *Medicine and science in sports and exercise.*, 40(1), 181.
- 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.
- Uhlen, M. M., Tveit, A. B., Stenhagen, K. R., & Mulic, A. (2014). *Self-induced vomiting and dental erosion—a clinical study*. *BMC oral health*, 14(1), 92. doi: 10.1186/1472-6831-14-92.

- Ulfvebrand, S., Birgegård, 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):294-9. doi: 10.1016/j.psychres.2015.09.008.
- Vardar, E. & Erzenin, M. (2011). *The Prevalence of Eating Disorders (EDs) and Comorbid Psychiatric Disorders in Adolescents: A Two-Stage Community-Based Study*. *Turkish Journal of Psychiatry*. Winter;22(4):205-12.
- Vincent, W. J. & Weir, J. P. (2012). *Statistics in kinesiology*. USA: Human kinetics.
- 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/HJR.0b013e32832ed875.
- Welch, E., Birgegård, A., Parling, T., & Ghaderi, A. (2011). *Eating disorder examination questionnaire and clinical impairment assessment questionnaire: general population and clinical norms for young adult women in Sweden*. *Behaviour research and therapy*, 49(2),85-91. doi: 10.1016/j.brat.2010.10.010.
- WHO. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.
- WHO. (2010). *Global recommendations on physical activity for health*. Hentet 20.11.18 fra: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44399/9789241599979_engdf?sequence=1
- Wilfley, D.E. et al., (1996). *Group cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder*. Therapist manual.
- Wilson, G.T., Grilo, C.M. & Vitousek, K.M. (2007). *Psychological treatment of eating disorders*. *Am Psychol.* (3):199-216.
- Wipfli, B. M., Rethorst, C. D., & Landers, D. M. (2008). *The anxiolytic effects of exercise: a meta-analysis of randomized trials and dose–response analysis*. *Journal of Sport and Exercise Psychology.*, 30(4), 392-410.
- Zschucke, E., Gaudlitz, K. & Ströhle, A. (2012). *Exercise and Physical Activity in Mental Disorders: Clinical and Experimental Evidence*. *J Prev Med Public Health* 46: S12 S21. doi: 10.3961/jpmp.2013.46.S.S12.
- Åstrand, P.O. Rodahl, K., Dahl, H.A., Strømme, S.B. (2003). *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise* (4 utg.) Champaign:IL: Human Kinetics.

Tabelloversikt

Tabell 1 DSM-5 diagnostikk for BN og AN. Fritt oversatt fra (APA, 2013, s. 345; WHO, 1993).	14
Tabell 2 En oversikt over de vanligste angstlidelsene med hovedtrekk, bekymringer og atferd. Fritt oversatt fra (Kessler et al., 2005; Solem, Nilsen & Vogel 2016, s. 148).	20
Tabell 3 Oversikt over studier som har benyttet FA som behandling hos kvinner med BN. To av studiene inkluderer også psykoterapi som behandling (Sclegel et al., 2015; Sundgot- Borgen et al., 1998).	28
Tabell 4 Viser listevis inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltagelse i FAKT-studien (Mathisen et al., 2017).	35
Tabell 5 Innhold og oversikt over intervensjonen, CBT (Mathisen et al., 2017).	36
Tabell 6 Oversikt over treningsterapien i FAKT (Mathisen et al., 2017).	37
Tabell 7 Oversikt over kostholdsterapien i FAKT (Mathisen et al., 2017).	37
Tabell 8 Grenseverdier for inndeling i alvorlighetsgrad av angstsymptomer målt ut ifra Beck anxiety inventory (BAI) (Julian, 2011).	38
Tabell 9 Grenseverdier for intensitetsspesifikt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) målt med akselerometer (Troiano et al., 2008).	39
Tabell 10 Deskriptive data for det totale utvalget og fordelt på behandlingsgruppene FAKT og CBT.	43
Tabell 11 Forekomsten av angstsymptomer ved baseline for det totale utvalget og fordelt på de to behandlingsgruppene FAKT og CBT.	44
Tabell 12 Gjennomsnittlig totalt fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i de ulike intensitetskategoriene (min/dag) for det totale utvalget og fordelt på behandlingsgruppene FAKT og CBT ved baseline.	45
Tabell 13 Kvinner med BN sitt gjennomsnittlige totale fysisk aktivitetsnivå (telling/min) og gjennomsnittlig tid brukt i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet (min/dag) fordelt på alvorlighetsgrader av angstsymptomer ved baseline. Utvalget er fordelt etter henholdsvis FAKT eller CBT behandling.	46
Tabell 14 Resultater fra Becks Anxiety Inventory (BAI) vist i gjennomsnitt (SD). i.	47
Tabell 15 Resultater fra Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) vist i gjennomsnitt (SD).	48

Figuroversikt

Figur 1 En konseptuell modell som illustrerer effekten av FA på psykisk helse blant barn og unge (Lubans et al., 2016).	25
Figur 2 Illustrerer hvordan FA kan virke gjennom ulike mekanismer for å forebygge og beskytte mot spiseforstyrrelser (Hausenblas, et al., 2008).	27
Figur 3 Viser validiteten, kostnad og vurderingen av objektive metoder, subjektive metoder og kriteriemetoder for måling av FA.	30
Figur 4 Viser oversikten over rekrutteringsprosedyren for deltagelse i behandlingsstudien FAKT. MINI - Mini-International Neuropsychiatric Interview screening, EDE-Q - Eating Disorder Examination Questionnaire. Fritt oversatt fra (Mathisen et al., 2017).	34
Figur 5 Viser prosedyren ved datainnsamlingen for hele FAKT-studien. Tester ble gjennomført ved baseline (uke 0), post (uke 16), underveis og ved follow up 6, 12 og 24 måneder. Kun data fra baseline og posttest er inkludert i denne masteroppgaven.	40
Figur 6 Oversikt over ekskluderte deltakere fra oppgavens analyser i datasett 1 (BAI), datasett 2 (ActiGraph) og samlet data i datasett 3.	41
Figur 7 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) fra baseline til posttest for FAKT-gruppen.	49
Figur 8 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) fra baseline til posttest for CBT-gruppen.	50
Figur 9 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og aktivitetsnivået målt med Actigraph fra baseline til posttest for FAKT-gruppen. ...	51
Figur 10 Scatterplot av sammenhengen mellom absolutt endring i Becks Anxiety Inventory (BAI) og aktivitetsnivået målt med Actigraph fra baseline til posttest for CBT-gruppen.	52

Vedlegg

Vedlegg 1) Regional etisk komitè (REK) godkjenning

Vedlegg 2) Becks Anxiety Inventory (BAI)

Vedlegg 3) Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q)

Vedlegg 4) Godkjenning om publisering av figur

Vedlegg 5) Infoskriv og samtykke til deltakerne

1)



Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Sijle 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 behandlingsalternativene (kognitiv terapi, fysisk aktivitet og kostveiledning, og behandling som vanlig hos fastlege) er vist å ha effekt. På bakgrunn av prosjektleders tilbakemelding mener komiteen at prosjektets design er etisk forsvarlig.

Besøksadresse:
Gullhaugveien 1-3, 0484 Oslo

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

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

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

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

2)

Hvor mye har du siste uke vært plaget av følgende:

	Ikke i det hele tatt 0	Litt plaget 1	Ganske plaget 2	Mye plaget 3
1. Jeg føler meg svak	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Jeg har følt meg mo i knærne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Jeg har følt meg svimmel og ør	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Jeg har følt nummenhet eller kribling i kroppen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Hendene mine har skjelve	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Jeg har følt meg ustø til bens	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Jeg har følt meg anspent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Jeg har følt meg nervøs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Jeg har følt meg nervøs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Jeg har følt meg skjelven	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Jeg har følt et sterkt ønske om å unngå å være i en situasjon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Jeg har følt meg ute av stand til å slappe av	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Jeg har vært redd for å miste kontrollen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Jeg har vært vettskremt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Jeg har hatt en rar følelse av at ting er uvirkelige	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Jeg har merket at jeg puster hurtig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Jeg har merket at hjertet mitt hamrer/raser i vei	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Jeg har hatt følelse av klump i halsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Jeg har svettet (skyldes ikke varme)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Jeg har vært redd for å dø	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Jeg har hatt følelsen av å bli kvalt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3)

DATO: _____

ID NUM: _____

Instruksjoner: Dette spørreskjema handler kun om de siste fire ukene (28 dager). Les hvert spørsmål nøye. Svar på alle spørsmålene.

Spørsmål 1 til 12: Tegn en sirkel rundt det tallet til høyre som du synes passer best. Husk at spørsmålene kun handler om de siste fire ukene (28 dagene).

	På hvor mange av de siste 28 dagene ...	Ingen dager	1-5 dager	6-12 dager	13-15 dager	16-22 dager	23-27 dager	Alle dager
1	Har du bevisst <u>prøvd</u> å begrense mengden mat du spiser for å påvirke din figur eller vekt (uavhengig av om du har klart det eller ikke)?	0	1	2	3	4	5	6
2	Har du i lengre perioder (8 våkne timer eller mer) ikke spist noe i det hele tatt for å påvirke din figur eller vekt?	0	1	2	3	4	5	6
3	Har du <u>prøvd</u> å utelukke noen typer mat du liker, for å påvirke din figur eller vekt (uavhengig av om du har klart det eller ikke)?	0	1	2	3	4	5	6
4	Har du <u>prøvd</u> å følge bestemte regler for hva eller hvordan du spiser (f.eks. en kalorigrense) for å påvirke din figur eller vekt (uavhengig av om du har klart det eller ikke)?	0	1	2	3	4	5	6
5	Har du hatt et klart ønske om å ha <u>tom</u> mage for å påvirke din figur eller vekt?	0	1	2	3	4	5	6
6	Har du hatt et klart ønske om å ha en <u>helt flat</u> mage?	0	1	2	3	4	5	6
7	Har du opplevd at tanker om <u>mat, spising eller kalorier</u> har gjort det veldig vanskelig å konsentrere deg om ting du er interessert i (f.eks. å arbeide, følge en samtale eller lese)?	0	1	2	3	4	5	6
8	Har du opplevd at tanker om <u>figur eller vekt</u> har gjort det veldig vanskelig å konsentrere deg om ting du er interessert i (f.eks. å arbeide, følge en samtale eller lese)?	0	1	2	3	4	5	6
9	Har du hatt en klar frykt for å miste kontroll over spisingen din?	0	1	2	3	4	5	6
10	Har du hatt en klar frykt for at du kan <u>gå opp</u> i vekt?	0	1	2	3	4	5	6
11	Har du følt deg tykk?	0	1	2	3	4	5	6
12	Har du hatt et sterkt ønske om å <u>gå ned</u> i vekt?	0	1	2	3	4	5	6

DATO: _____

ID NUM: _____

Spørsmål 13 til 18: Fyll inn passende antall i boksene til høyre. Husk at spørsmålene kun handler om de siste fire ukene (28 dagene).

I LØPET AV DE SISTE FIRE UKENE (28 DAGENE)...	
13 ... hvor mange ganger har du spist det andre ville betraktet som en <u>uvanlig stor mengde mat</u> (omstendighetene tatt i betraktning)?
14 ... ved hvor mange av disse episodene hadde du en følelse av å ha mistet kontrollen over spisingen din (mens du spiste)?
15 I løpet av de siste 28 dagene, hvor mange <u>DAGER</u> har slike episoder med overspising forekommet (dvs. der du har spist uvanlig store mengder mat <u>og</u> hatt en følelse av å miste kontrollen mens du spiste)?
16 I løpet av de siste 28 dagene, hvor mange <u>ganger</u> har du kastet opp for å kontrollere din figur eller vekt?
17 I løpet av de siste 28 dagene, hvor mange <u>ganger</u> har du brukt avføringsmidler for å kontrollere din figur eller vekt?
18 I løpet av de siste 28 dagene, hvor mange <u>ganger</u> har du følt deg drevet eller tvunget til å trene for å kontrollere din vekt, figur eller fettmengde, eller for å forbrenne kalorier?

Spørsmål 19 til 21: Tegn en sirkel rundt det tallet som du synes passer best. Vær oppmerksom på at i disse spørsmålene brukes begrepet "overspisingsepisode" om å spise det andre ville synes var en uvanlig stor mengde mat i den situasjonen du var i, samtidig med en følelse av å ha mistet kontroll over spisingen.

19 I løpet av de siste 28 dagene, hvor mange dager har du spist i hemmelighet (i skjul)? ... tell ikke med overspisingsepisoder.	Ingen dager	1-5 dager	6-12 dager	13-15 dager	16-22 dager	23-27 dager	Alle dager
	0	1	2	3	4	5	6
20 Hvor mange av de gangene du har spist, har du hatt skyldfølelse (følt at du har gjort noe galt) fordi det kan påvirke din figur eller vekt? ... tell ikke med overspisingsepisoder.	Ingen av gangene	Noen få ganger	Færre enn halvparten	Halvparten	Mer enn halvparten	De fleste gangene	Hver gang
	0	1	2	3	4	5	6
21 I løpet av de siste 28 dagene, hvor bekymret har du vært for at andre mennesker ser deg spise? ... tell ikke med overspisingsepisoder.	Ikke i det hele tatt		Litt		Ganske mye		Veldig mye
	0	1	2	3	4	5	6

DATO: _____

ID NUM: _____

Spørsmål 22 til 28: Tegn en sirkel rundt det tallet til høyre som du synes passer best. Husk at spørsmålene kun handler om de siste fire ukene (28 dagene).

I LØPET AV DE SISTE 28 DAGENE.....	Ikke i de hele tatt	Litt	Ganske mye	Veldig mye			
22 Har <u>vekten</u> din påvirket hvordan du tenker om (bedømmer) deg selv som person?	0	1	2	3	4	5	6
23 Har <u>figuren</u> din påvirket hvordan du tenker om (bedømmer) deg selv som person?	0	1	2	3	4	5	6
24 Hvor opprørt ville du bli hvis du ble bedt om å veie deg en gang i uken (ikke mer, ikke mindre) de neste fire ukene?	0	1	2	3	4	5	6
25 Hvor misfornøyd har du vært med <u>vekten</u> din?	0	1	2	3	4	5	6
26 Hvor misfornøyd har du vært med <u>figuren</u> din?	0	1	2	3	4	5	6
27 Hvor mye ubehag har du følt ved å se kroppen din (f.eks. når du ser figuren din i speilet, reflektert i et butikkvindu, ved klesskift, eller når du bader eller dusjer)?	0	1	2	3	4	5	6
28 Hvor mye ubehag har du følt ved at <u>andre</u> ser figuren din (f.eks. i offentlige omklede rom, når du svømmer, eller når du har på deg trange klær)?	0	1	2	3	4	5	6

DATO: _____

ID NUM: _____

Sett et kryss (x) i kolonnen som best beskriver hvordan dine spisevaner, trening eller følelser knyttet til din spising, figur eller vekt har påvirket livet ditt i løpet av DE SISTE 28 DAGER. Takk.

	I løpet av de siste 28 dagene, i hvilken grad har dine spisevaner, trening, eller følelser knyttet til din spising, figur eller vekt....	Ikke i det hele tatt	Litt	En god del	Mye
1 gjort det vanskelig å konsentrere deg?				
2 gjort at du har følt deg kritisk til deg selv?				
3	... hindret deg i å gå ut sammen med andre?				
4	... påvirket din prestasjon i jobb eller utdanning? (hvis aktuelt)				
5	... gjort deg glemsk?				
6 påvirket din evne til å ta beslutninger i hverdagen?				
7	... skapt vansker ved måltider med familie eller venner?				
8 gjort deg opprørt?				
9 gjort at du har skammet deg over deg selv?				
10 gjort det vanskelig å spise ute med andre?				
11 gitt deg skyldfølelse?				
12	...vanskeliggjort eller hindret deg i å gjøre ting du pleide å ha glede av?				
13	... gjort deg distrè/åndsfraværende?				
14	... fått deg til å føle deg mislykket?				
15	...hatt negativ innvirkning på ditt forhold til andre?				
16	... gjort deg bekymret?				

TAKK!

4)

**AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS LICENSE
TERMS AND CONDITIONS**

Jan 24, 2019

This Agreement between Konvallstien 2 ("You") and American Academy of Pediatrics ("American Academy of Pediatrics") consists of your license details and the terms and conditions provided by American Academy of Pediatrics and Copyright Clearance Center.

License Number	4501910876427
License date	Jan 04, 2019
Licensed Content Publisher	American Academy of Pediatrics
Licensed Content Publication	Pediatrics
Licensed Content Title	Physical Activity for Cognitive and Mental Health in Youth: A Systematic Review of Mechanisms
Licensed Content Author	David Lubans,Justin Richards,Charles Hillman,Guy Faulkner,Mark Beauchamp,Michael Nilsson,Paul Kelly,Jordan Smith,Lauren Raine,Stuart Biddle
Licensed Content Date	Sep 1, 2016
Licensed Content Volume	138
Licensed Content Issue	3
Licensed Content Pages	1
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	Individual
Format	Print, Online, and Electronic
Portion	Figures/tables/images
Number of figures/tables/images	1
Use of a photo?	No
Original AAP figure/table/image number(s)	Figure 1

5)

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

Behandling av spiseforstyrrelser – en kontrollert studie

Bakgrunn og hensikt

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

Hva innebærer studien?

I denne studien skal vi ha med kvinner som er mellom 18 og 35 år som har de nevnte spiseforstyrrelsene. Hvis du melder deg til studien deltar først i et telefonintervju der prosjektledelsen vurderer om du kan passe inn i studien. Gjør du det, vil vi be deg om å fylle inn et spørreskjema (evnt ringes opp for klarerings intervju), og dernest kontakte din fastlege/en lege for å få en bekreftelse på at legen mener at du kan være med i studien. Dersom det er i orden, vil du bli trukket ut til å delta i en av tre grupper med enten; 1) kognitiv terapi, 2) fysisk aktivitet og kostveiledning eller 3) oppfølging av fastlege/den legen du går til nå.

Behandlingen er gratis, foregår i grupper på 5-8 personer, varer i 16 uker med 90 min treff med gruppe og veiledere pr uke, og foregår på Norges idrettshøgskole i Oslo. Du vil jevnlig gjennom denne perioden, samt ved oppfølging 6, 12, 18 og 36 mnd. etter behandlingsslutt, svare på spørreskjema, gjennomføre fysiske aktivitetstester (styrke og kondisjon). I tillegg vil det bli tatt blodprøve (i uke 0, uke 8 og uke 17 av studien), og du vil også bli veid ukentlig i behandlingsperioden og ved hver av de nevnte oppfølginger (selvfølgelig uten noe av de andre deltakerne tilstede). En DXA (røntgenscanning) gjøres før behandlingsstart og ved oppfølginger. I den kognitive terapigruppen filmes gruppemøtene. Filmopptaket vil kun bli vist til terapeutene slik at de kan vurdere resultatene fra terapitimene. I alle behandlingsgruppene vil det gis hjemmearbeidsoppgaver i behandlingsperioden. Disse vil i omfang tilsvare ca. 1-2 timer pr uke og der du skal beskrive kosthold, trening og eventuell oppkast, og i treningsgruppen også gjøre egentrening etter instruksjoner.

Mulige fordeler og ulemper

Som deltager får du umiddelbart tilgang til et 16 ukers behandlingsprogram med godt utdannede terapeuter (ernæringsfysiolog, psykiater, aktivitets- og helseterapeuter). Røntgenscan av deg før og etter de 20 studieukene innebærer at du ligger rolig på en benk mens en maskin sakte skanner over kroppen din. Dette kan ikke kjøles fysisk. Blodprøvene kan for noen være ubehagelig, men vi vil gjøre det som er mulig for å redusere eventuelt ubehag. De som fordeles til treningsgruppen vil ut fra 3 økter pr uke med en intensitet opp mot maksimalt, i perioder oppleve høy puls, svette og melkesyre, men samtidig kunne oppnå bedre fysisk form.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som

beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennerende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste.

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

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

Frivillig deltakelse

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

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

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

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

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A- utdypende forklaring av hva studien innebærer

Kriterier for deltakelse

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

Bakgrunnsinformasjon om studien

Flertallet av mennesker med bulimi og overspisingslidelse i befolkningen søker ikke hjelp, og for de som gjør dette, tar det ofte 4-5 år før profesjonell hjelp søkes. Grunnene til det er ofte en feilaktig opplevelse av kontroll over mat, kropp og vekt, samt skam og skyldfølelse. Kognitiv terapi er den foretrukne behandlingsform i dag, men likevel er det 20-30 % pasienter som får et dårlig sykdomsforløp og ikke greier å nyttiggjøre seg kognitiv terapi. Det er viktig å utvikle et forskningsbasert behandlingstilbud til kvinner som ikke responderer på de etablerte kunnskapsbaserte terapiformer, fordi det kan redusere risiko for et dårlig sykdomsforløp med tilhørende dårlig livskvalitet og funksjonsnivå. En tidligere studie (Sundgot-Borgen et al.2002) har vist at terapeutisk ledet fysisk aktivitet/trening, som ikke er konkurransepreget, reduserer symptomer ved bulimi og i samme grad som ved kognitiv terapi. Vi ønsker å undersøke effekten av et nytt, designet behandlingstilbud bestående av veiledet fysisk aktivitet og kostholdsopplæring for kvinner med spiseforstyrrelsene bulimia nervosa eller overspisingslidelse.

Undersøkelser, blodprøver og annet den inkluderte må gjennom

Det vil tas stilling til om du kvalifiserer til deltagelse i studien gjennom et innledende telefonintervju, spørsmålsskjema og skriftlig erklæring fra egen fastlege. Før studien starter, og etter de 16 behandlingsukene svarer du på spørsmålsskjema delvis via intervju og delvis via egenutfylling. Du møter også til styrke- og kondisjonstester ved NIH både før, midtvegs og etter studieperioden. Blodprøver planlegges gjennomført før, undervegs og etter behandlingsukene. Etter behandlingsukene vil du kontaktes for gjentatte tester ved 6, 12 og 36 måneder etter behandling.

Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?

Vi går i gang med pretester i mars 2014 og vil fortløpende sette i gang behandlingsgruppene så raskt vi har antall deltagere for å fylle de tre behandlingsgruppene. Rekrutteringen fortsetter inntil vi har totalt 150 personer gjennom våre tester og behandlingsopplegg. Siste etter-tester vil derfor antas å være ferdige i 2017 (36 måneder etter oppstart).

Mulige fordeler

Som deltager får du umiddelbart tilgang til et 16 ukers behandlingsprogram med godt utdannede terapeuter (ernæringsfysiolog, psykiater, aktivitets- og helseterapeuter). Du vil møte erfaren psykolog med et godt dokumentert terapiopplegg i den kognitive terapigruppen, mens du som deltager i aktivitets- og kostholdsgruppen møter godt utdannede og erfarne treningsinstruktører, og får optimal veiledning for et normalt og sunt kosthold og effektiv trening. I kontrollgruppen sikres du trygg og jevnlig oppfølging av fastleger som gjennom en årrekke er tilbudt spesialkurs med fokus på å møte og behandle personer med spiseforstyrrelser.

Mulige bivirkninger

Ingen kjente.

Mulige ubehag/ulemper

Ved fysisk aktivitet er det alltid en risiko for belastningsskader, akutte skader eller uhell. Vårt opplegg utgjør ingen større fare enn normal egen aktivitet og atferd, og vil i større grad forebygge skader gjennom balansert og dokumentert fornuftig totalbelastning. All deltagelse,

og spesielt kognitiv behandling, kan føles psykologisk belastende i perioder, men anses som en nødvendighet for å bryte med uheldig atferd og tankemønster.

Eventuell kompensasjon til og dekning av utgifter for deltakere

Ingen. Deltagere tilbys et gratis behandlingsopplegg over 16 uker og langvarig oppfølging via gjentatte tester opp til 36 mnd etter avsluttet behandlingsperiode. Utgifter relater til nødvendig utstyr (for eksempel joggesko, trenings-bh) eller transport dekkes personlig av den enkelte deltager.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

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

Norges Idrettshøgskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Biobank

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

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

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

Økonomi og Norske Kvinners Sanitetsforenings rolle

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

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

Forsikring

Deltaker i prosjektet er forsikret dersom det skulle oppstå skade eller komplikasjoner som følge av deltakelse i forskningsprosjektet. NIH er en statlig institusjon og er således

selvassurandør. Dette innebærer at det er NIH som dekker en eventuell erstatning og ikke et forsikringselskap. For skade på mennesker som oppstår under medisinske forsøk, gjelder også pasientskadelovens regler

Informasjon om utfallet av studien

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

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)