

Behandling med kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (CBT-E)

*En naturalistisk behandlingsstudie ved en
spesialisert poliklinikk for spiseforstyrrelser*

Gunhild Aadland



Hovedoppgave ved Psykologisk institutt

UNIVERSITETET I OSLO

Vår 2017

Behandling med kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (CBT-E)

*En naturalistisk behandlingsstudie ved en spesialisert poliklinikk for
spiseforstyrrelser*

Hovedoppgave ved Psykologisk institutt, UiO

Vår 2017

Gunhild Aadland

© Gunhild Aadland

2017

Behandling med kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (CBT-E)

Gunhild Aadland

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Representeren, Universitetet i Oslo

Sammendrag

Målsetning: Formålet med denne studien var å evaluere resultatet av behandlingsmetoden Kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (Enhanced Cognitive Behaviour Therapy, CBT-E) på en poliklinisk institusjon i spesialisthelsetjenesten, ved å sammenligne ulike mål på spiseforstyrrelsessymptomatologi før og etter behandling.

Metode og utvalg: Studien har et pre-post design, med data hentet fra det interne kvalitetsregisteret på Regional seksjon for spiseforstyrrelser (RASP) fra 2013 til 2017. Utvalget består av 64 pasienter som startet opp med behandling med CBT-E i det aktuelle tidsrommet, med fordeling 11 (17.2 %) med anorexia nervosa (AN), 26 (40.6 %) med bulimia nervosa (BN) og 27 (42.2 %) med uspesifisert spiseforstyrrelse (EDNOS). Utfall av behandlingen ble målt som endring fra behandlingsstart til avslutning på spørreskjemaene Eating disorder examination questionnaire (EDE-Q) og Clinical impairment assessment (CIA), samt endring av vekt og atferdsmål som hyppighet av overspising og oppkast.

Resultater: Trettisyv (57.8 %) av pasientene fullførte behandlingen, definert som å ha fullført minimum 67 % av behandlingen, samt fylt ut spørreskjemaene ved avslutning. Av de som fullførte, oppnådde 24 (64.9 %) tilfriskning, definert som EDE-Q og CIA globalskårer < 1 SD over befolkningsgjennomsnittet, BMI \geq 18,5, samt atferdsmål som overspising- og oppkastepisoder < 1 gang per uke. Av hele utvalget som startet opp med behandling (intention to treat; ITT) oppnådde 25 (39.1 %) av pasientene tilfriskning. I løpet av behandlingen var det en signifikant nedgang i spiseforstyrrelsessymptomatologi (EDE-Q og CIA), både for ITT-utvalget og for de som fullførte. Økning i BMI for AN-gruppen var signifikant, det samme var reduksjon i overspising for EDNOS-gruppen, og reduksjon i oppkast for både EDNOS- og BN-gruppen. Det var ingen signifikante forskjeller mellom de ulike diagnostiske gruppene på utfallsmålene EDE-Q eller CIA.

Konklusjon: Resultatene tyder på at CBT-E er en effektiv behandling for spiseforstyrrelsesproblematikk for både AN, BN og EDNOS. Videre studier som inkluderer oppfølgingsdata, vil være viktige for at vi med større sikkerhet kan si at CBT-E gir behandlingsresultater som vedvarer over tid for et bredt spekter av spiseforstyrrelser.

Forord

Etter min hovedpraksisperiode på Regional seksjon for spiseforstyrrelser (RASP) våren 2016 ble jeg spesielt interessert i spiseforstyrrelsesfeltet, og muligheten for gjøre dette til tema for min hovedoppgave. Jeg fikk opplæring i behandlingsmodellen Kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (Enhanced Cognitive Behavioral Therapy, CBT-E), og ble tidlig i praksisperioden inspirert til å utføre en studie på denne modellen.

Jeg vil rette en stor takk til poliklinikken på RASP, ved leder Marianne Garte, for tilgang til forskningsdata, samarbeidsvilje, tilrettelegging og kontorplass i skriveperioden. En spesielt stor takk rettes i tillegg til Øyvind Rø og Margrethe Seeger Halvorsen for god veiledning og tilgjengelighet for spørsmål og drøftinger i løpet av arbeidet med hovedoppgaven.

Innholdsfortegnelse

Sammendrag	V
Forord	VII
Innholdsfortegnelse	IX
1 Introduksjon	1
1.1 Hva er en spiseforstyrrelse? – DSM-5 og ICD-10	2
1.1.1 Diagnostiske kriterier	2
1.2 Forekomst	4
1.3 Alvorlig lidelse	4
1.4 Årsaker og behandling	5
1.4.1 Nasjonale retningslinjer	6
1.5 CBT-E – en evidensbasert behandlingsmetode	6
1.5.1 Struktur	8
1.5.2 Innhold og prosedyrer	9
1.6 RASP	13
1.7 Poliklinikken på RASP	13
1.8 CBT-E flertrinnsmodell	14
1.9 Problemstillinger	14
2 Metode	16
2.1 Deltakere og utvelgelse	16
2.2 Intervensjon: CBT-E	18
2.3 Terapeuter	18
2.4 Design og prosedyre	19
2.4.1 Datainnsamling og måletidspunkt	19
2.4.2 Spørreskjemaer	19
2.4.3 Tilfriskningskriterier	20
2.5 Statistiske analyser	20
2.5.1 Håndtering av frafall	20
2.5.2 T-tester	21
2.5.3 Variansanalyser	21
2.5.4 Nonparametriske tester	22
2.5.5 Regresjonsanalyser	22

2.6	Etiske overveielser	22
3	Resultater.....	23
3.1	Fullført behandling.....	23
3.2	Pre-post-data ITT	24
3.2.1	Pre-post-data fullført	26
3.3	Hvor mange oppnådde tilfriskning?	28
3.4	Forskjeller mellom ulike grupper	28
3.4.1	Diagnoser	28
3.4.2	Individualterapi versus dagbehandling.....	29
3.4.3	Sykdomstid.....	29
3.5	Oppfølgingsdata	30
4	Diskusjon.....	31
4.1	Oppsummering av hovedfunn	31
4.2	Sammenligning av funn med andre studier på CBT-E	32
4.2.1	Tilfriskning hos fullført- og ITT-utvalget	32
4.2.2	Mulige årsaker til frafall.....	34
4.2.3	Mellomgruppeforskjeller.....	36
4.2.4	Etterlevelse av behandlingsmodellen	37
4.3	Styrker og svakheter	39
4.4	Generaliserbarhet	42
4.5	Implikasjoner.....	42
4.6	Konklusjon	43
	Litteraturliste	44
	Vedlegg	50
	Eating Disorder Examination Questionnaire.....	50
	Clinical Impairment Assessment Questionnaire	50

Tabell 1	<i>Diagnostiske kriterier for AN, BN og overspisingslidelse</i>	3
Tabell 2	<i>Struktur i CBT-E</i>	8
Tabell 3	<i>Tabell utvalgskarakteristika ved baseline (N=64)</i>	18
Tabell 4	<i>Utfallsmål EDE-Q (global- og subskalskårer), CIA, BMI (ITT)</i>	25
Tabell 5	<i>Atferdsmål (ITT)</i>	26
Tabell 6	<i>Utfallsmål EDE-Q, CIA, BMI (fullført)</i>	27
Tabell 7	<i>Atferdsmål (fullført)</i>	27
Tabell 8	<i>Oppfølgingsdata</i>	30
Figur 1	<i>Transdiagnostisk modell</i>	7
Figur 2	<i>Stadiene i CBT-E (Credo-Oxford)</i>	9
Figur 3	<i>Selvfølelsessirkel (Oslo universitetssykehus, 2010)</i>	12
Figur 4	<i>CBT-E flertrinnsmodell (Dalle Grave, CBT-E Multistep)</i>	14
Figur 5	<i>Utvalg</i>	16
Figur 6	<i>Fullført behandling</i>	23

1 Introduksjon

Spiseforstyrrelser og misnøye med egen kropp og vekt er et samfunnsproblem med økende fokus både i media og i helsevesenet. Dette vil ikke nødvendigvis si at antall tilfeller har økt, men at åpenheten rundt temaet har gjort det mye mer synlig i samfunnet (Skårderud, Rosenvinge, & Gøtestam, 2004). Også innenfor forskningen har fokuset økt, der søk etter publiserte artikler om spiseforstyrrelser viser omtrent tre ganger så mange bare de siste femten årene som i de femti foregående årene til sammen. Behandlingsmodellen CBT-E (Fairburn, 2008) er metoden med best dokumenterte resultater for behandling av bulimi (Fairburn, et al., 2015), mens det for anoreksi ikke er noen metode som har vist seg mer effektiv enn andre (Watson & Bulik, 2013). I klinisk praksis er det fremdeles liten enighet om hva som er den beste behandlingen for disse lidelsene (Brownley, et al., 2016; Skårderud et al., 2004). Spiseforstyrrelser innebærer både høyt lidelsestrykk for den syke og de rundt, og har stor fare for alvorlige somatiske komplikasjoner (Bulik, Reba, Siega-Riz & Reichborn-Kjennerud, 2005; Steinhausen, 2009). I tillegg anses spiseforstyrrelser for å være noen av de mer vanskelige lidelsene å behandle, både på grunn av deres karakter i seg selv, og på grunn av hyppig forekomst av komorbid angstlidelse, depresjon, tvangslidelse, post-traumatisk stresslidelse og personlighetsforstyrrelser (Brown & Keel, 2012; Groff, 2015). Dette gjør at informasjon om god og tilpasset behandling for disse lidelsene blir svært viktig. Innenfor norsk helsevesen har det de siste årene derfor blitt satset på å øke fagpersoners kompetanse på dette området med både kurs og oppbygning av kliniske nettverk og regionale spesialavdelinger i hver helseregion (Skårderud et al., 2004).

Én instans som har spesialisert seg på behandling av nettopp spiseforstyrrelser er Regional seksjon for spiseforstyrrelser (RASP) tilhørende Oslo Universitetssykehus. I årene 2009 til 2013 utviklet og benyttet behandlingsteamet på poliklinikken på RASP et dagbehandlingsprogram basert på Fairburns CBT-E-manual (Fairburn, 2008; Garte et al., 2015). Denne dagbehandlingen bestod av gruppe- og individualterapi, måltidsstøtte og oppfølging tre dager i uken (to dager i uken i årene 2009-2010), med en varighet på 16-18 uker. Garte et al. publiserte i 2015 en evalueringsstudie av sin egen dagbehandling, der de fant at 15 av 47 (32 %) av pasientene som fullførte behandlingen oppnådde tilfriskning, definert som EDE-Q-skåre ≤ 2.46 , samt BMI ≥ 18.5 . Dette er markant lavere enn det Fairburn selv rapporterer om i sine egne tilsvarende studier, der tilfriskningsraten varierer mellom 51 % (Fairburn, 2009) og 66 % (Fairburn, et al., 2015). Det er disse siste tallene som ofte går igjen i

flere av studiene gjort på CBT-E (Groff, 2015). I etterkant av Garte et al. (2015) sin studie reviderte man behandlingstilbudet på RASP. Det ligger i dag tettere opp til CBT-E-manualen, med hovedvekt på individualterapi administrert poliklinisk uten dagbehandling, selv om dette også fremdeles kan tilbys ved behov (nærmere forklart i kapittel 1.8). Formålet med denne oppgaven er å evaluere en manualisert CBT-E-behandling slik den tilbys på poliklinikken på RASP i dag, og å se på behandlingsresultatene sammenlignet med den tidligere dagbehandlingen, og sammenlignet med andre studier på CBT-E.

1.1 Hva er en spiseforstyrrelse? – DSM-5 og ICD-10

I diagnosesystemet DSM-5 deles spiseforstyrrelser inn i diagnosene anorexia nervosa, bulimia nervosa, overspisingslidelse og uspesifisert spiseforstyrrelse, i tillegg til et par mindre utbredte lidelser (pica, regurgitasjonslidelse og unnvikende/restriktiv spiseforstyrrelse) som ikke vil bli vektlagt i denne oppgaven (American Psychiatric Association, 2013). I ICD-10 deles spiseforstyrrelser inn i anorexia nervosa, bulimia nervosa (begge med atypiske versjoner), annen spiseforstyrrelse, og uspesifisert spiseforstyrrelse (World Health Organization, 1993). Videre følger en oversikt over de diagnostiske kriteriene for anorexia nervosa, bulimia nervosa og overspisingslidelse. Den følgende oversikten (Tabell 1) er basert på DSM-5-kriterier, i og med at dette er det nyeste diagnostiske systemet. Tilleggsopplysninger fra ICD-10, som benyttes i helsevesenet i Norge, er tatt med i tilfeller der ICD-10 og DSM-5 ikke fullt ut overlapper.

1.1.1 Diagnostiske kriterier

Som det kommer frem i høyre kolonne i Tabell 1 ser vi noen forskjeller mellom DSM-5 og ICD-10. Om vi også tar med endringene i DSM-5 fra forrige utgave, DSM-IV, finner vi mange av de samme forskjellene som er notert for ICD-10. Kriteriet om amenoré ved anorexia nervosa var inkludert i DSM-IV, men ble utelatt fra DSM-5 på grunnlag av at dette kriteriet ekskluderte menn, samt at det ikke et nyttig symptom for å vurdere alvorlighetsgraden av spiseforstyrrelsen, og dermed hadde svært liten diagnostisk nytteverdi (Grohol, 2013). I tillegg ser vi at i DSM-IV, som i ICD-10, var det krav om forekomst av overspising og vektkompenserende atferd to ganger per uke ved bulimia nervosa, samt at overspisingslidelse ikke var inkludert som en egen diagnose (Grohol, 2013). Den nyeste

Tabell 1

Diagnostiske kriterier for AN, BN og overspisingslidelse

	DSM-5	ICD-10
Anorexia nervosa (AN)	<p>A) restriksjon av energiinntak i den grad at det fører til en signifikant lav kroppsvekt</p> <p>B) intens frykt for vektoppgang til tross for undervekt</p> <p>C) kroppsbildeforstyrrelser i form av overevaluering av vektens betydning, eller ved å ikke anerkjenne alvorlighetsgraden av ens lave kroppsvekt</p>	<p>Tillegg:</p> <ul style="list-style-type: none"> - hormonelle forstyrrelser: amenoré (K), reduksjon i potens og seksuell interesse(M) - 15 % lavere vekt enn forventet ut fra høyde og alder
Bulimia nervosa (BN)	<p>A) gjentatte episoder med overspising som er</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) over en kort tidsperiode (2 t) å innta matmengder som er definitivt større enn det som er vanlig å innta i en slik periode 2) med opplevd tap av kontroll over spisingen i disse episodene <p>B) gjentakende bruk av kompensatoriske strategier for å hindre vektøkning (oppkast, bruk av laksativer, trening etc.)</p> <p>C) overspisingsepisoder og kompensatoriske strategier forekommer minimum en gang i uken over en periode på tre mnd</p> <p>D) selvevaluering basert på figur og vekt</p> <p>E) de overnevnte vanskene opptrer ikke kun i perioder med anorexia nervosa</p>	<p>Forskjell:</p> <ul style="list-style-type: none"> - forekomst minimum <i>to</i> ganger per uke i tre mnd
Overspisingslidelse	<p>A) gjentatte episoder med overspising</p> <p>B) overspisingsepisodene er forbundet med minimum tre av de følgende:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) å spise mye raskere enn normalt, 2) å spise til en er ubehagelig mett, 3) å spise store mengder mat uten å være sulten, 4) å spise alene grunnet flauhet over matmengden en spiser, 5) å føle avsky, skyldfølelse etc. i etterkant <p>C) markant ubehag rundt overspisingen er tilstede</p> <p>D) overspisingsepisodene forekommer minimum en gang i uken over en periode på tre mnd.</p> <p>E) en benytter seg <i>ikke</i> av kompensatoriske strategier (som beskrevet for bulimi)</p>	<p>Ikke beskrevet som egen diagnose.</p>

revisjonen av ICD, ICD-11, som er forespeilet å være klar i 2018, vil i stor grad inneholde de samme endringene som kom i DSM-5 for disse lidelsene.

I tillegg benyttes altså annen spesifisert spiseforstyrrelse (OSFED) eller uspesifisert spiseforstyrrelse (USFED) i tilfeller der pasienten opplever et klinisk signifikant problem med mat og spising som påvirker viktige områder av livet, men som ikke oppfyller tilstrekkelig med kriterier for en av lidelsene beskrevet ovenfor (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 1993).

1.2 Forekomst

Om vi ser på tall fra Rosenvinge og Göttestams artikkel fra 2002 er forekomsten for anoreksi for kvinner i Norge estimert til 0.3 %, bulimi til 2 %, og overspisingslidelse er estimert til 3 %. Totalt utgjør dette 50 000 kvinner mellom 15 og 44 år (Rosenvinge & Göttestam, 2002). Denne forskningen er grunnlaget for tallene Folkehelseinstituttet fremdeles oppgir på sine sider (2016). Forekomsten av anoreksi og bulimi er om lag ti ganger høyere hos kvinner enn hos menn, mens overspisingslidelse er noe mer jevnt fordelt, men at mørketall må påberegnes (Folkehelseinstituttet, 2016). Slike prevalensestimater vil alltid være noe usikre, og i tillegg er det her nødvendig med nyere forskning, i og med at disse tallene nå er over 15 år gamle. Men prevalensstudier har likevel vist at forekomsten av spiseforstyrrelser er relativt stabil over tid (Zachrisson, Vedul-Kjelsås, Göttestam & Mykletun, 2008).

1.3 Alvorlig lidelse

Alvorlighetsgraden i spiseforstyrrelser varierer, men enkelte forløp kan bli svært alvorlige og kronifiserte, og der lengre sykdomstid forbindes med en dårligere prognose (Fairburn, 2008). Anoreksi er den psykiske lidelsen med høyest dødelighet, opp til 18 ganger høyere enn i befolkningen for øvrig (Bulik et al., 2005; Franko et al., 2013; Steinhausen, 2009). Grunner til økt dødelighet ved spiseforstyrrelser, og spesielt ved anoreksi, er suicid og somatiske komplikasjoner av undervekt (Arcelus, Mitchell, Wales, & Nielsen, 2011; Steinhausen, 2009). De mest alvorlige somatiske komplikasjonene er de kardiovaskulære, som hjertesvikt, hjerterytmeforstyrrelser og hjerteinfarkt (Statens helsetilsyn, 2000; Steinhausen, 2009). Hjerteproblematikken kommer ofte på grunn av svekket hjertemuskelatur, som sees ved vedvarende alvorlig undervekt, og på grunn av

elektrolyttforstyrrelser, som er vanlig ved oppkast og andre renselsesstrategier (Statens helsetilsyn, 2000). Med slike alvorlige komplikasjoner er det tydelig at rask og effektiv behandling for denne typen lidelser er svært viktig, både akutt somatisk behandling ved behov for dette, og psykologisk behandling av spiseforstyrrelsen. Denne studien fokuserer på den psykologiske behandlingen.

1.4 Årsaker og behandling

Ved behandling av spiseforstyrrelser er det, som ved andre psykiske lidelser, mange ulike terapiformer som praktiseres, i og med at behandlingsmetoden i stor grad bestemmes ut fra hvilken forståelse en har av spiseforstyrrelsens årsaker og utvikling. Det er bred enighet om at de aller fleste tilfeller av spiseforstyrrelser oppstår som en kombinasjon av biologiske, psykologiske og sosiale faktorer, og en finner at personer med en spiseforstyrrelse oftere hadde opplevd svært stressende livshendelser, og spesielt overgrep, enn kontrollgrupper uten spiseforstyrrelser (Hersen & Beidel, 2012). Likevel er det mange som opplever stressende livshendelser uten at de senere opplever å få symptomer på en spiseforstyrrelse, og en biologisk og psykologisk sårbarhet ligger da trolig til grunn hos de som utvikler slike (Hersen & Beidel, 2012; Malt, Andreassen, Melle, & Årslund, 2012). Generelt anbefales ofte familieterapi for anoreksi, og selvhjelps litteratur (eventuelt terapeutledet selvhjelp) eller kognitiv atferdsterapi for bulimi og overspisingslidelse som førstevalg i behandling tidlig i sykdomsforløpet (Allen & Dalton, 2011; Malt et al., 2012).

En spiseforstyrrelse innebærer ofte vansker på mange områder, både emosjonelle, kognitive, atferdsmessige og relasjonelle, og en helhetlig behandling som tar høyde for flere av disse områdene samtidig vil derfor være viktig å etterstrebe. Men hva som skal være hovedfokuset i behandlingen, eller med andre ord hva som anses å være endringskapende i terapien, vil variere ut fra hvilket teoretisk ståsted en innehar som terapeut. For eksempel ved å anse spiseforstyrrelsen som en strategi for å mestre negativ affekt med grunnlag i en komplisert eller mangelfull tilknytning til omsorgspersoner, vil en mer psykodynamisk rettet behandling være å foretrekke (Tasca & Balfour, 2014), mens en mer spesifikk emosjonsfokuset terapiform kunne være nyttig dersom en tenker at spiseforstyrrelsen i hovedsak er et uttrykk for manglende følelsesregulering (Ivanova & Watson, 2014). Dersom pasienten har opplevd sterke traumer som en plages av, vil det være både nyttig og nødvendig å arbeide med disse som en vei for å oppnå bedring (Anstorp & Benum, 2014). Ved en

overbevisning om at atferdsmessige komponenter, vane og tankemønster er det viktigste i opprettholdelsen av spiseforstyrrelsen, vil en retning innen kognitiv atferdsterapi, som den som er beskrevet i denne oppgaven, være førstevalget.

1.4.1 Nasjonale retningslinjer

Etter retningslinjene fra Statens Helsetilsyn (2000) er den anbefalte behandlingen ved anoreksi familieterapi for barn og ungdom, og individualterapi for voksne. Innen individualterapien beskrives både psykoedukativt preget atferdsmodifikasjon, psykodynamisk korttidsterapi og kognitiv atferdsterapi, samt kostholdsveiledning, som modeller som kan benyttes. For bulimi beskrives i større grad kognitiv atferdsterapi som den retningen med best og raskest effekt, mens i et lengre tidsperspektiv (basert på oppfølgingsstudier) kan også interpersonlig terapi sidestilles med denne (Statens helsetilsyn, 2000). Samlet sett tillater altså disse retningslinjene en stor valgfrihet med tanke på metodisk tilnærming. Etter Helsedirektoratets nye forslag til retningslinjer som nå er ute til høring, står kognitiv atferdsterapi som foretrukket behandling for voksne med bulimi, mens det for andre former for spiseforstyrrelser ikke gis spesifikke anbefalinger basert på metode, så lenge behandlingen har et tydelig fokus på å komme opp i normalvekt (Helsedirektoratet, 2016; Vist, Jung, Straumann, Ding, & Reinart, 2016).

Om vi ser på nasjonale retningslinjer i andre land finner vi, ved bulimi spesielt, men også ved andre former for spiseforstyrrelser, anbefalinger om familiebasert terapi for barn og ungdom, og kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (CBT-E) for voksne både i Australia og New Zealand (Hay, et al., 2014), i Storbritannia (National Collaborating Centre for Mental Health, 2004; National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), 2004), og i USA (American Psychiatric Association, 2006). I og med at CBT-E er den behandlingen som benyttes på RASP, og som evalueres i denne studien, er det denne som blir vektlagt videre.

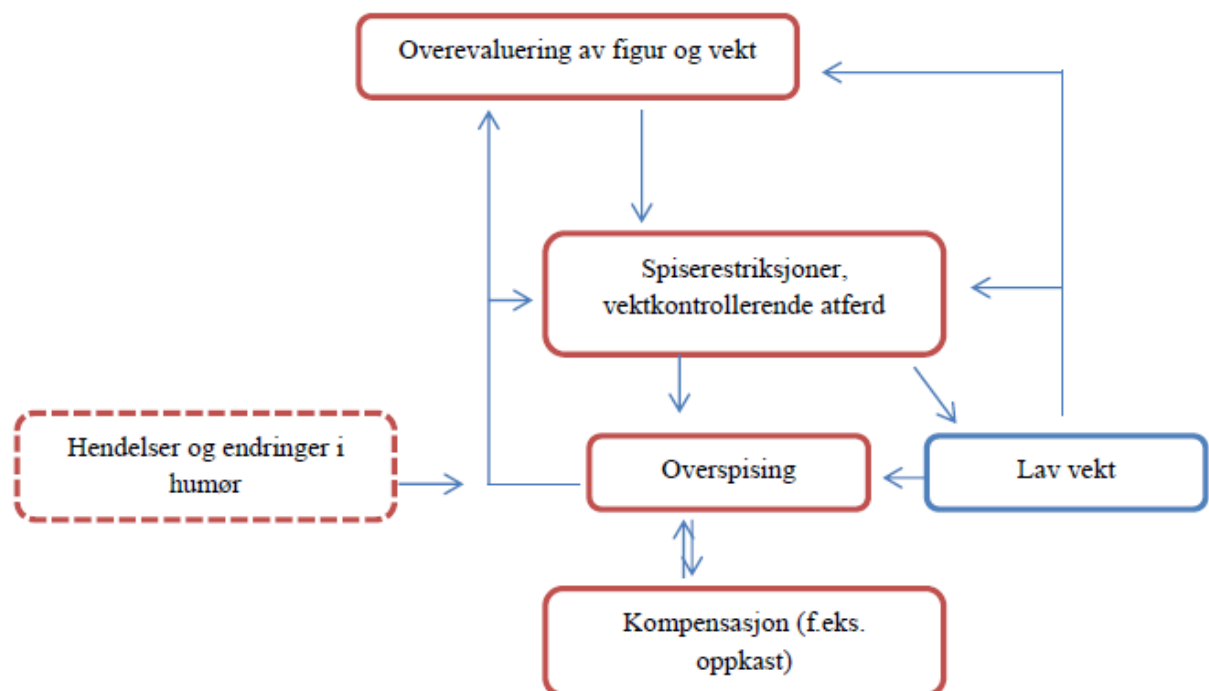
1.5 CBT-E – en evidensbasert behandlingsmetode

CBT-E (Enhanced Cognitive Behavior Therapy) er en variant av kognitiv atferdsterapi som er spesielt utviklet for behandling av spiseforstyrrelser, og da i første omgang bulimi og overspisingslidelse, men som nå benyttes for all spiseforstyrrelsesproblematikk. Metoden er utviklet av Christopher Fairburn, en av de mest anerkjente forskerne innen

spiseforstyrrelsesfeltet. Fairburn utviklet først en behandlingsmodell for bulimi (CBT-BN), som videre ble utvidet til å gjelde også andre former for spiseforstyrrelser (Fairburn, 2008). Det sirkulære samspillet mellom de ulike faktorene som bidrar til å opprettholde spiseforstyrrelsen er fremstilt i Figur 1, der de røde og blå boksene forklarer hovedmekanismene ved henholdsvis bulimi og anoreksi. Mange pasienter kan være innom flere av diagnosene i løpet av sykdomstiden, for eksempel ved at pasienter som starter med anoreksi etter hvert går over i et mer bulimisk symptombylde (Pike, 2013). Derfor ble både bulimi, anoreksi og overspising inkorporert i den samme modellen, og behandlingen CBT-E ble utviklet, der vektlegger behandling av de samme grunnmekanismene uavhengig av det kliniske symptombylde på et gitt tidspunkt (Fairburn, 2008).

Figur 1

Transdiagnostisk modell



CBT-E er vist å ha effekt i behandling av både bulimi (Poulsen, et al., 2014; Wonderlich, et al., 2014), anoreksi (Dalle Grave, Calugi, Conti, Doll, & Fairburn, 2013; Dalle Grave, Calugi, Doll, & Fairburn, 2013; Dalle Grave, Calugi, Ghoch, Conti, & Fairburn, 2014; Fairburn et al., 2013) og spiseforstyrrelser generelt (Byrne, Fursland, Allen, & Watson, 2011; Fairburn, et al., 2015; Fairburn et al., 2009). CBT-E har som formål å endre overopptattheten

av figur og vekt gjennom å endre på de atferdsmessige komponentene i modellen. De tre overordnede målsetningene er 1) å fjerne symptomer som overtrening, overspising, oppkast og kontinuerlige tanker om mat, figur og vekt, 2) å rette opp de mekanismene som opprettholder spiseforstyrrelsen, som for eksempel forsøk på restriktiv spising, og 3) å sørge for at endringen blir varig.

1.5.1 Struktur

CBT-E er en tidsavgrenset behandling, og har for personer med normalvekt (BMI > 18.5) 20 ukers behandlingstid, og for personer med undervekt (BMI < 18.5) 40 ukers behandlingstid, med henholdsvis også 20 og 40 samtaler. Videre er modellen bygget opp av fire ulike stadier. Jeg vektlegger her 20-ukersbehandlingen, for å få frem strukturen og stadiene. 40-ukersbehandlingen har i hovedsak likt innhold som 20-ukersversjonen, men den har dobbel lengde for å kunne jobbe spesifikt med vektoppgang og ambivalens rundt dette i den første halvparten av tiden, og for å gi tilstrekkelig tid til å nå normalvekt, noe som er svært tidkrevende selv etter at avgjørelsen er tatt og økningen har begynt. Bortsett fra dette følger de to versjonene stort sett samme mal. En oversikt over den strukturelle oppbygningen er gitt i Tabell 2.

Tabell 2

Struktur i CBT-E basert på 20-ukersmodellen

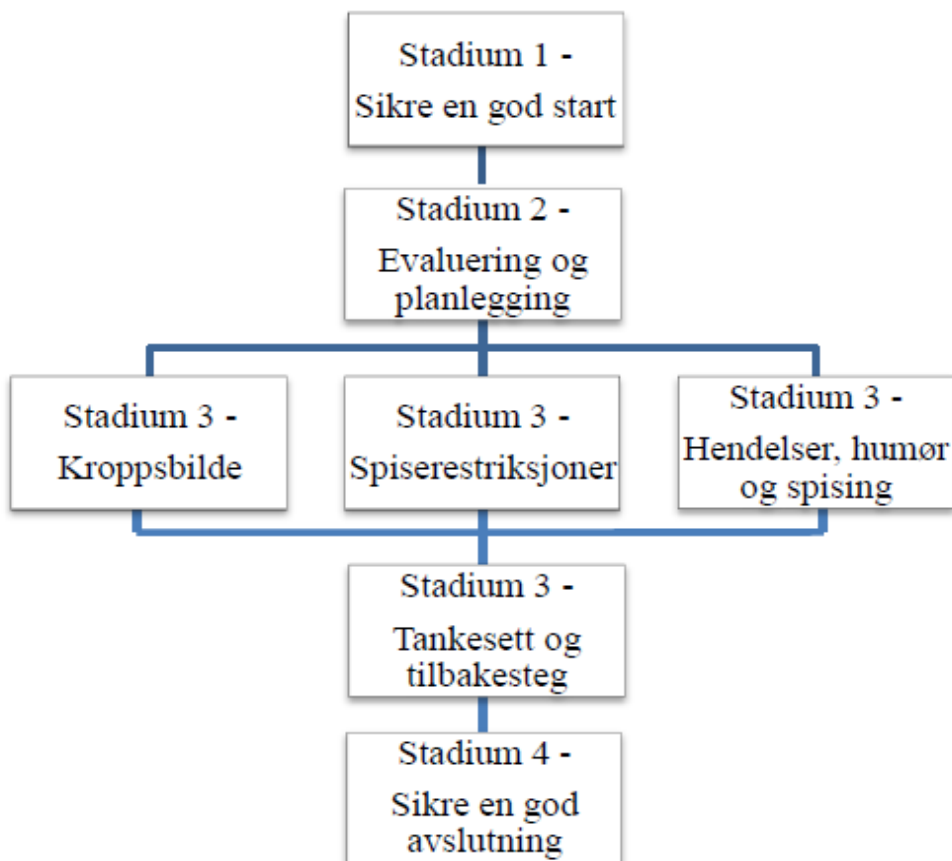
Stadium	Uke	Time
1	1-4	0-7
2	5-6	8-9
3	7-14	10-17
4	15-20	18-20
oppfølging	40	oppfølgingssamtale

De fire stadiene har hvert sitt fokusområde. I det første stadiet jobber en med motivasjon og forpliktelse til behandlingen, samt konkret med å legge om spisemønsteret og å endre etablerte vaner. Det andre stadiet går ut på å evaluere foreløpig fremgang, og på å planlegge veien videre i behandlingen. Det tredje stadiet er det mest omfattende. Her tar en for seg de bakenforliggende tankene og følelsene knyttet til figur, vekt og spising, og hvilken

betydning dette har for pasientens selvevaluering og livsutfoldelse. Det fjerde og siste stadiet vektlegger avslutning, opprettholdelse av bedringen, og forebygging av tilbakefall. Det er størst risiko for tilbakefall det første halvåret etter behandlingen (Fairburn, 2008), og det fjerde stadiet går derfor ut på å planlegge tiden etter behandlingen. Her kartlegger en vanskelige situasjoner som kan oppstå, og planlegger konkret hva pasienten skal gjøre dersom han eller hun får et tilbakesteg. Dette kan øke mestringstroen, og videre redusere sjansen for et fullt tilbakefall. I oppfølgingssamtalen etter et halvt år evalueres fremgangen i tiden etter behandlingen, og en langtidsplan utarbeides.

Figur 2

Stadiene i CBT-E (Credo-Oxford)



1.5.2 Innhold og prosedyrer

En grunntanke i CBT-E er at pasienten skal være hovedaktør i sin egen terapi. Dette krever en klar motivasjon, noe som kontinuerlig jobbes med. Det er viktig at pasienten selv kommer med løsningsforslag rundt ulike problemer, planlegger dagen sin, og gjennomfører

planene. Jo mer pasienten legger ned i behandlingen, jo mer får hun eller han også igjen for det (Fairburn, 2008).

På bakgrunn av dette lages innledningsvis en *kasusformulering* sammen med pasienten. Denne lages for å gi en mer oversiktlig fremstilling av problemene pasienten opplever. Her tar en med hovedproblemer, hva som opprettholder problemene, triggende faktorer, og bakenforliggende tanker og følelser. Kasusformuleringen tegnes opp skjematisk med piler og bokser, og skal brukes som et verktøy for å se sammenheng mellom tanker, følelser, hendelser og mønster i spiseforstyrrelsen. Denne oppdateres kontinuerlig ettersom en arbeider med et og et punkt av det som opprettholder lidelsen, og nye punkter som kommer frem legges til. For eksempel kan det, etter å ha redusert overspising og oppkast, komme frem vanskelige følelser som viser seg tydeligere når pasienten ikke lenger regulerer dem ved å overspise. Da blir de vanskelige følelsene pasienten opplever lagt til som en opprettholdende faktor i kasusformuleringen, og mer adaptive måter å regulere disse følelsene på blir sentrale videre i terapiforløpet.

En annen sentral intervensjon som påbegynnes med en gang er *ukentlig veiing*. Mange pasienter har et anstrengt forhold til veiing, noen unngår det helt, andre veier seg flere ganger daglig. Begge deler er uheldig, og kan bidra til å opprettholde spiseforstyrrelsen. Enten ved å øke fokus på vekt og figur ved hyppig veiing, eller ved å skape sterk angst og katastrofetanker om at en kontinuerlig øker i vekt, uten å få noen objektiv informasjon på om dette stemmer (Fairburn, 2008). Det ukentlige veiingen i terapien reduserer angsten hos pasientene som unngår veiing ved å eksponere dem for veiesituasjonen, og fjerner noe av vektfokus hos de pasientene som veier seg selv hjemme flere ganger daglig, ved at de nå kun skal veie seg hos terapeuten. I tillegg gir veiingen informasjon om en eventuell vektendring i forhold til næringsinntak.

I tillegg starter en med hovedintervensjonen *sanntidsregistrering av matinntak*. Dette går ut på at alt en spiser og drikker for hver dag skrives ned i sanntid, kombinert med situasjonsfaktorer, tanker og følelser for hver spisesituasjon. Dette gjøres for at pasienten selv skal kunne se et mønster i sine egne spisevaner, hvilke tanker og følelser som henger sammen med spisingen, og for å få en distanse til problemet ved å se det på papiret. Ved å registrere alt i sanntid, altså samtidig som en spiser, får pasienten en unik mulighet til å stoppe opp, observere seg selv, kartlegge tanker, og senere øve på å snu de tankene som ofte automatisk kan medfølge for eksempel en overspisingsepisode. Registreringen gjennomgås i

terapitimene. Denne registreringen opprettholdes helt til de aller siste ukene av behandlingen. Når pasienten har registrert matinntaket sitt en uke, begynner etableringen av *regelmessig spising*. Det å unngå sultperioder i løpet av dagen har vist seg å være en av de viktigste faktorene for å forebygge overspising- og oppkastepisoder, og vies derfor mye oppmerksomhet i starten av behandlingen.

Andre sentrale virkemidler gjennom hele behandlingsperioden er *hjemmeoppgaver* og *psykoedukasjon*. Hjemmeoppgavene benyttes for å øke pasientens fokus på behandlingen også hjemme mellom samtalene, der de daglige problemene faktisk oppstår. Oppgavene kan bestå av kartlegginger, observasjoner eller utprøving av noe som har vært snakket om i samtalen, og sanntidsregistreringen av matinntak er den viktigste av disse hjemmeoppgavene. Psykoedukasjonen, og også en kontinuerlig forklaring av rasjonalet bak de ulike verktøyene i behandlingen, brukes for å øke pasientens forståelse av sykdommen, og forpliktelse til behandlingen. Dette reflekterer tanken om at det er pasienten som skal være hovedaktøren i behandlingen, og at det er lettere å motivere seg for å gjøre en krevende jobb om en forstår hvorfor den er nødvendig for å nå målet (Fairburn, 2008).

Fokusområder

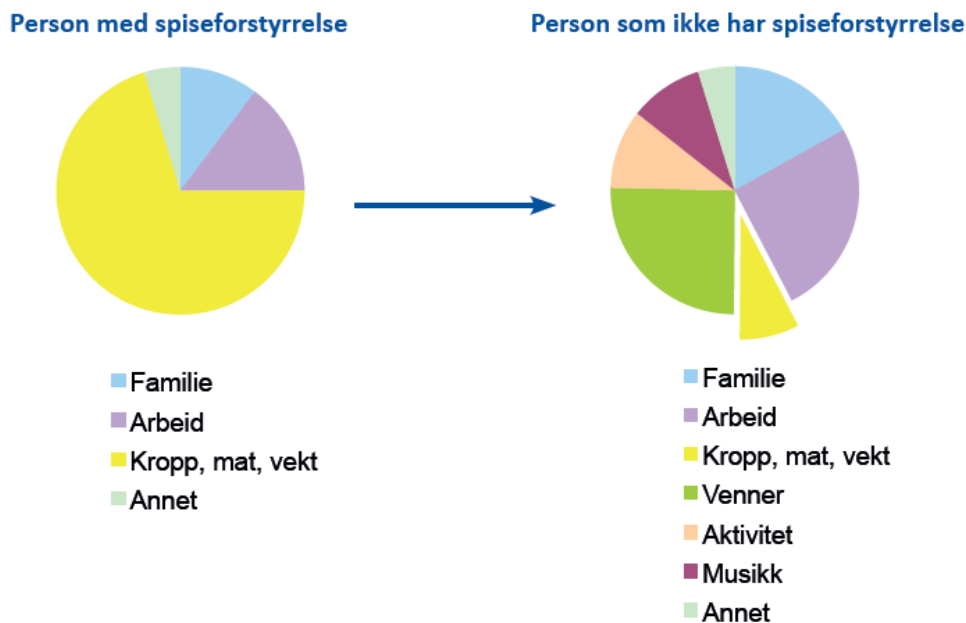
Fairburn deler det tredje stadiet i behandlingen inn i tre hovedfokusområder, eller moduler, som fremgår av Figur 2. Disse er kroppsbilde, spiseregler og –restriksjoner, og humør, hendelser og spising, samt arbeid med tankesett og tilbakesteg.

Kroppsbildemodulen er den største, og ofte mest tidkrevende, og tar for seg det Fairburn (2008) anser som selve kjernen i spiseforstyrrelsesproblematikken, nemlig overevalueringen av figur og vekt. Fairburn argumenterer for at det som får tid og energi vil bli viktigere for vår vurdering av oss selv, og målet blir da å redusere atferd som setter kroppen i fokus (kroppssjekking, speilsjekking eller veiing), og å øke aktivitet på andre områder av livet. For å synliggjøre for pasienten hvor stor betydning figur og kropp har fått benyttes selvevalueringssirkelen (Figur 3), som viser viktigheten av figur og vekt sammenlignet med andre viktige områder av livet.

Spiseregler og -restriksjoner dreier seg om egenkomponerte, ofte rigide, regler pasienten har for matinntak (Fairburn, 2008). Disse reglene er vanskelige å holde, og mange pasienter sprekker fra tid til annen. Dette tas gjerne som et tegn på mislykkethet, og en

Figur 3

Selvfølelssirkel (Oslo universitetssykehus, 2010)



overspisings- og oppkastepisode blir ofte resultatet. Dersom en på den andre siden ikke sprekker, vil en gå ned i vekt. Uansett utfall er disse reglene svært skadelige ved at de opprettholder spiseforstyrrelsen, fører til overspising og oppkast, eller til undervekt. I tillegg er de ofte veldig begrensende i det sosiale livet, noe som gjør at mange som sliter med en spiseforstyrrelse isolerer seg mer og mer (Fairburn, 2008). Spisereglene må først identifiseres, deretter jobbes det gradvis, gjennom eksponering, med å bryte én og én av reglene.

Også humør og følelser bidrar til endringer i spisemønster hos mange, og er det tredje fokusområdet. Ved å kartlegge tanker og følelser ved en nylig overspisings- eller oppkastepisode, kan en finne frem til hvilke faktorer som kan ha bidratt til å utløse hendelsen. Videre bruker en denne informasjonen til å planlegge tilsvarende senere anledninger med fokus på hva som kan gå galt, mulige uforutsette situasjoner, og en rekke løsningsforslag. Ved å være i forkant på denne måten kan en øve seg på å stå sterkere i utfordrende situasjoner, slik at mønsteret med å dempe ubehag og sterke følelser med mat, slik det kanskje har vært tidligere, kan avlæres. Denne strategien omtales som proaktiv problemløsning (Fairburn, 2008).

1.6 RASP

Regional seksjon for spiseforstyrrelser (RASP) er, som nevnt tidligere, et av de få stedene i Norge der behandling med CBT-E tilbys. RASP er en tredjelinjeseksjon spesialisert på behandling av spiseforstyrrelser hos barn, ungdom og voksne i Helse Sør-Øst (Oslo universitetssykehus, 2010), og er en del av Oslo Universitetssykehus, lokalisert på Ullevål. Seksjonen består av tre døgnenheter og en poliklinikk, samt en forskning- og kompetanseenheter. De forskjellige behandlingseenhetene har noe ulikt teoretisk grunnlag for behandlingen som drives, og det er poliklinikkens behandlingstilbud som evalueres i denne oppgaven.

1.7 Poliklinikken på RASP

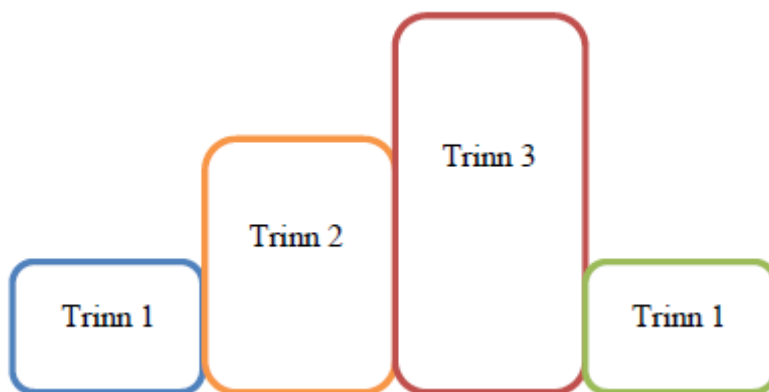
Poliklinikken på RASP tilbyr behandling for både barn og ungdom, og voksne. Behandlingen for barn og ungdom er familiebasert, i og med at dette i hovedsak er det anbefalte for ungdom med anoreksi (Zipfel, Giel, Bulik, Hay, & Schmidt, 2015), bulimi (Le Grande, Lock, Agras, Bryson, & Jo, 2015) og andre former for spiseforstyrrelser (Couturier, Kimber, & Szatmari, 2013). På poliklinikken på RASP foregår den familiebaserte behandlingen som flerfamiliegrupper. For voksne er behandlingstilbudet individualbasert, og drives altså etter den evidensbaserte modellen CBT-E. Pasientene, som henvises fra spesialisthelsetjenesten, tilbys et 20- eller 40-ukers behandlingstilbud alt etter om pasienten er i normal- eller undervekt. *Innholdet* i behandlingen forsøkes å knyttes tettest mulig opp mot CBT-E, som beskrevet ovenfor. Men *strukturen* har i noen tilfeller et litt annet format enn originalen. Som pasient i poliklinikken på RASP kan en nemlig også få tilbud om et intensivert behandlingstilbud, forklart nedenfor, dersom behandleren anser dette som nødvendig. Den intensiverte behandlingen, eller behandling i trinn 2, innbefatter et dagprogram der en i 8 uker oppholder seg på poliklinikken hver ukedag mellom kl 08.00 og 16.00. Her får en servert måltider, en får støtte under måltidene (også kalt assistert spising), hjelp til detaljert planlegging av kvelder og helger, samt evaluering av disse i etterkant, og hjelp til å ta i bruk de verktøyene og teknikkene en lærer i den parallelle individualterapien. Det er sykepleiere og miljøterapeuter som står for gjennomføringen av dagbehandlingen.

1.8 CBT-E flertrinnsmodell

Denne intensivering i behandlingstilbudet på RASP er inspirert av Riccardo Dalle Grave (2012) sin flertrinnsmodell for behandling av spiseforstyrrelser. Dalle Grave har, i samarbeid med Fairburn, utviklet en mer intensiv versjon av CBT-E. I stedet for kun å benytte seg av polikliniske konsultasjoner, tilbyr Dalle Grave i stor grad dag- og døgnbehandling for å kunne gi tettere oppfølging til pasientene. Flertrinnsmodellen er bygget opp ved at en starter på trinn 1 med poliklinisk behandling. Dersom dette ikke gir tilstrekkelig bedring kan en få tilbud om trinn 2, på samme måte som beskrevet ovenfor. Ved behov for enda mer intensivering kan en benytte seg av trinn 3, som er døgnbehandling med innleggelse. Etter at endringsmålene er oppnådd går en ned igjen til trinn 1, og fortsetter med poliklinisk oppfølging.

Figur 4

CBT-E flertrinnsmodell (Dalle Grave, CBT-E Multistep)



Kognitiv atferdsterapi for spiseforstyrrelser (CBT-E) er altså en evidensbasert, manualisert behandlingsmodell for alle former for spiseforstyrrelser som benyttes i mange land. Poliklinikken på RASP har også derfor tatt i bruk denne modellen, og det er CBT-E-behandlingen på RASP som evalueres i denne studien.

1.9 Problemstillinger

Hovedproblemstillingen for studien er å se hvordan behandlingsresultatene er på RASP fra 2013 til 2017. Følgende forskningsspørsmål ble undersøkt:

- 1) Hvor mange fullførte behandlingen og hvor mange falt fra?
- 2) Hvor mange oppnådde tilfriskning etter behandling målt som:
 - a. Endring på utfallsmålene EDE-Q og CIA fra før til etter behandling?
 - b. Endring i BMI hos anoreksipasientene (AN)?
 - c. Endring i frekvens av overspisings- og oppkast hos bulimipasientene (BN) og de med uspesifisert spiseforstyrrelse (EDNOS)?
- 3) Er det ulik grad av endring i de ulike diagnostiske gruppene?
- 4) Er det ulik grad av endring mellom pasienter i trinn 1 og trinn 2?
- 5) Er varighet av lidelsen er relatert til endring?
- 6) Der det foreligger oppfølgingsdata, kan disse vise en tendens mot videre forløp?
- 7) Hvordan er resultatene fra denne studien sammenlignet med Garte et al (2015) sin studie?

Hypotesene er at behandlingsresultatene viser en tydelig bedring på både EDE-Q og CIA, slik det har gjort i andre, tilsvarende studier (Byrne et al., 2011; Fairburn et al., 2015; Garte et al., 2015). Økning i BMI for undervektige pasienter og nedgang i overspisings- og oppkastfrekvens for bulimipasienter og de med uspesifisert spiseforstyrrelse forventes. En hypotese er at endringen vil være størst hos pasienter med bulimi, som er den lidelsen modellen fungerer best for (Fairburn, 2008), og det forventes at pasienter som mottar mer intensiv behandling i trinn 2 oppnår en større endring enn pasienter i trinn 1 (Dalle Grave, 2012). I tillegg vil det være forventet at varighet av sykdommen har en negativ påvirkning på bedring, og på fullføring av behandling, i og med at lengre sykdomstid predikerer dårligere behandlingsutfall og høyere frafall (Fairburn, 2008; Fairburn et al., 2015). Det forventes også at behandlingen på RASP i dag har bedre resultater enn behandlingen undersøkt av Garte et al., på grunn av at behandlingen i dag følger den evidensbaserte CBT-E-behandlingsmanualen tettere.

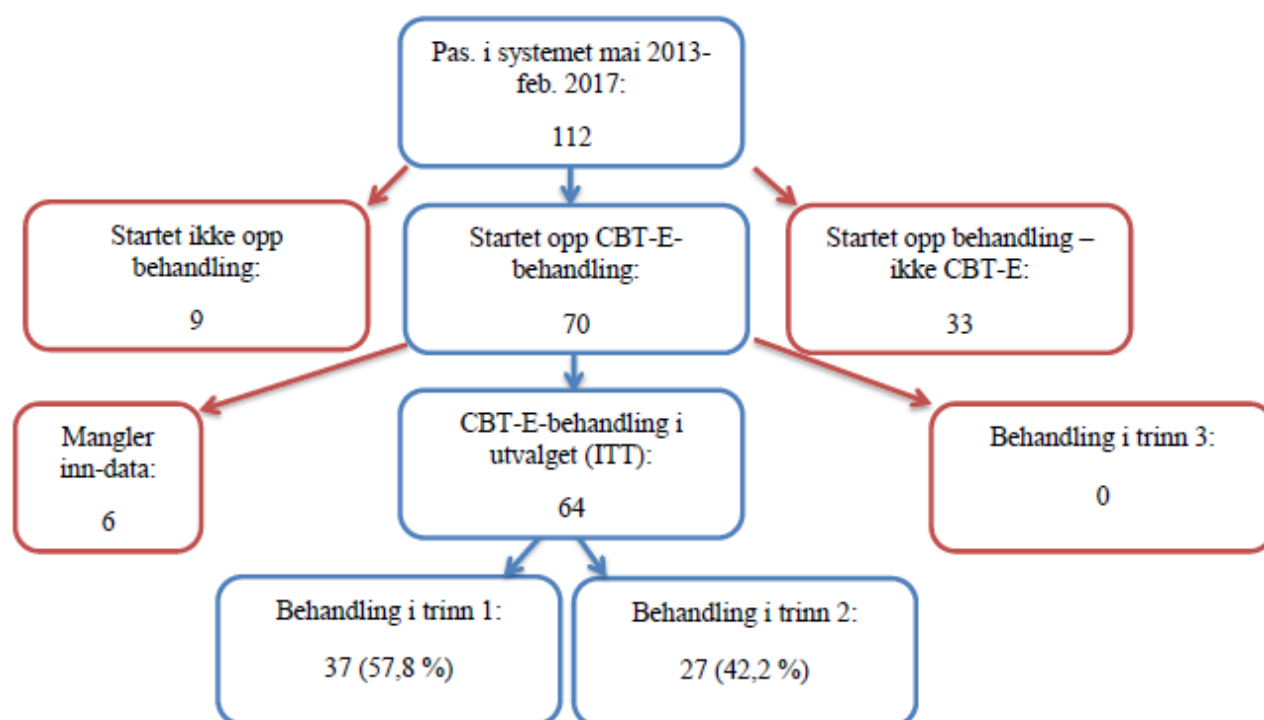
2 Metode

2.1 Deltakere og utvelgelse

Deltakerne i prosjektet er voksne pasienter som ble tatt inn til behandling med CBT-E ved poliklinikken på RASP fra og med mai 2013, og avsluttet innen mars 2017. Kriteriene for oppstart av behandling er at pasientene oppfyller kriteriene for en ICD-10-spiseforstyrrelsesdiagnose og har gjennomført ett eller flere behandlingsforsøk i andrelinjehelsetjenesten uten ønsket effekt. Pasienter med ICD-10-diagnosene anorexia nervosa (F50.0) og bulimia nervosa (F50.2) er i denne studien konvertert til DSM IV-diagnosene anorexia nervosa (AN) og bulimia nervosa (BN). Atypisk anorexia nervosa (F50.1), atypisk bulimia nervosa (F50.3) og andre uspesifiserte spiseforstyrrelser (F50.4- F50.9) etter ICD-10-kriterier har i denne studien fått DSM IV-diagnosen EDNOS. Pasienter i trinn 2 (det intensiverte dagbehandlingsprogrammet) er inkludert, mens pasienter i trinn 3 (døgninnleggelse) er ekskludert på grunn av at dette svært sjelden benyttes på RASP, samt at behandlingen i større grad også avviker fra den strukturerte CBT-E-behandlingen.

Figur 5

Utvalg



I utgangspunktet var det 112 pasienter på poliklinikken fra medio 2013 til starten av 2017 som ble tatt i mot til vurderingssamtale. Av disse startet 103 opp med behandling, der 70 fikk behandling etter CBT-E-modellen. De resterende 33 pasientene mottok også behandling, men enten av terapeuter som på det tidspunktet ikke bedrev CBT-E-behandling, eller de fikk en behandling som av andre grunner ikke fulgte CBT-E-manualen. Av de 70 i CBT-E-behandling fylte 64 ut spørreskjemaene ved oppstart og utgjør pasientgruppen som er undersøkt i denne studien. Henholdsvis 37 (57.8 %) og 27 (42.2 %) ble behandlet i trinn 1 og trinn 2 (se Figur 5). Én av deltakerne har gjennomført behandling på to ulike tidspunkter, og er da inkludert ved begge anledninger.

Som det kommer frem av Tabell 3 består utvalget av 4 menn (6.3 %) og 60 kvinner (93.8 %), med en gjennomsnittsalder på 27.7 år (SD 6.7). Den diagnostiske fordelingen er 11 (17.2 %) med AN, 26 (40.6 %) med BN, og 27 (42.2 %) med EDNOS. Gjennomsnittlig debutalder, basert på informasjon fra 46 pasienter, er 16.1 år (SD 5.1, median 15.5), og varighet av sykdom er 11.6 år (SD 7.7, median 10.0). Trettito pasienter (50 %) er registrert med flere diagnoser enn kun spiseforstyrrelsen. Baselineskårene av EDE-Q viser et gjennomsnitt på 3.79 (SD 1.34, range 0.30-5.88), og CIA 32.58 (SD 10.37, range 0.00-48.00). Det var ingen signifikante forskjeller mellom de ulike diagnostiske gruppene på hverken EDE-Q ($p = 0.726$) eller CIA ($p = 0.925$) ved oppstart. Om vi ser på sykdomstid finner vi heller ikke noen signifikante forskjeller mellom gruppene ($p = 0.063$), men en tydelig trend mot en lengre sykdomstid (år) for pasienter med BN (M 15.05, SD 6.79) i forhold til både AN (M 10.13, SD 7.57) og EDNOS (M 9.43, SD 7.73). BMI, regnet ut etter selvrapportert vekt ved innkomst for BN- og EDNOS-gruppen, og innhentet fra journal for AN-gruppen, varierer mellom 14.57 og 31.60, med et samlet gjennomsnitt på 20.60 (SD 3.78). For AN-gruppen var gjennomsnittet 16.75 (SD 1.06), for BN 21.27 (SD 3.61) og for EDNOS 21.54 (SD 4.00). Atferdsmålene overspisings- og oppkastepisoder har gjennomsnitt på henholdsvis 10.6 (SD 14.82, median 2.3) og 15.7 (SD 23.15, median 8.3) episoder i løpet av de siste 28 dagene. Overspisingsfrekvensen var gjennomsnittlig 6.45 (SD 10.07, median 0, range 0-28) for AN, 15.09 (SD 17.32, median 9, range 0-56) for BN og 8.46 (SD 13.62, median 1, range 0-48) for EDNOS. Oppkastfrekvensen var gjennomsnittlig 8.27 (SD 13.86, median 0, range 0-40) for AN, 21.63 (SD 20.82, median 18, range 0-80) for BN og 13.28 (SD 27.48, median 0, range 0-100) for EDNOS.

Tabell 3

Tabell utvalgskarakteristika ved baseline (N=64)

	<i>N</i>	%	M (SD)	Range
Alder			27,7 (6,7)	17-48
<i>Kjønn</i>				
Mann	4	6,3		
Kvinne	60	93,8		
<i>Diagnose</i>				
AN	11	17,2		
BN	26	40,6		
EDNOS	27	42,2		
Debutalder	46		16,1 (5,1) median 15,5	3-37
Sykdomstid (år)	46		11,6 (7,7) median 10,0	1-30
Tilleggsdiagnoser	32	50,0		
EDE-Q			3,79 (1,34)	0,30-5,88
CIA			32,58 (10,37)	0,00-48,00
BMI	52		20,60 (3,78)	14,57-31,60
Overspising*	58		10,60 (14,82) median 2,3	0-56
Oppkast*	60		15,70 (23,15) median 8,3	0-100

* episoder siste 28 dager

2.2 Intervensjon: CBT-E

Intervensjonen som er benyttet er behandling etter CBT-E-modellen på poliklinikken på RASP. Gjennomføringen av denne er beskrevet i kapittel 1.5 på side 6.

2.3 Terapeuter

Behandlingsteamet består av fem terapeuter med formell CBT-trening, fire er psykologspesialister, en er spesialsykepleier. Alle terapeutene har gjennomgått opplæring i CBT-E-modellen, og har ukentlige møter for å drøfte terapiforløp og utfordringer, noe som bidrar til en økt bevissthet rundt egen terapi, og sikrer at en følger CBT-E-manualen tettere. I

tillegg har teamet fått veiledning av Riccardo Dalle Grave, hovedsakelig angående problemstillinger knyttet til spesifikke behandlingsløp, men også av struktur og gjennomføring av behandlingen generelt. Samtlige av terapeutene deltok også på et web-basert 20-ukers kurs i bruken av CBT-E med Christopher Fairburn i løpet av våren 2016. I den intensiverte dagbehandlingen (trinn 2) er sykepleiere og miljøterapeuter også, som nevnt tidligere, sentrale medlemmer av behandlingsteamet. Sistnevnte deltar også på de ukentlige drøftingsmøtene.

2.4 Design og prosedyre

2.4.1 Datainnsamling og måletidspunkt

Dataene er hentet fra RASP sitt interne kvalitetsregister. Alle pasientene i poliklinikken på RASP får utdelt spørreskjemaer ved behandlingsstart som inneholder EDE-Q og CIA (beskrevet nedenfor), en rekke andre selvrapporteringskjemaer, samt et skjema for samtykke til at dataene kan brukes i forskning. Disse fylles ut for hånd og leveres til behandlingsansvarlig. De samme skjemaene deles også ut ved avslutning, og igjen ved en oppfølgingssamtale seks måneder etter avsluttet behandling. Denne oppgaven vil benytte data fra behandlingsstart og -avslutning, og følger altså et naturalistisk pre-post design. Data fra oppfølgingstidspunktet tas med der dette foreligger.

2.4.2 Spørreskjemaer

EDE-Q

Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994; Fairburn & Beglin, 2008) er en kortversjon og selvrapporteringsvariant av intervjuet Eating Disorder Examination (EDE; Fairburn & Cooper, 1993; Fairburn, Cooper, & O'Connor, 2008). EDE-Q har veldokumenterte psykometriske egenskaper (Berg, Peterson, Frazier, & Crow, 2012), og vist seg å være et godt mål på spiseforstyrrelsespatologi (Crowther & Luce, 1999; Friborg, Reas, Rosenvinge, & Rø, 2013). På RASP benyttes en norsk validert oversettelse (Reas & Rø, 2008a), som også har et norsk normgrunnlag, og en klinisk grenseverdi på 2.46 (Reas, Øverås, & Rø, 2012; Rø, Reas, & Lask, 2010). EDE-Q består av 28 spørsmål og atferdsmål om tilstedeværelse av ulike symptomer. Symptomene besvares på

en skala fra 0 til 6, mens atferdsmålene rapporteres som frekvens av forekomst. Spørsmålene er fordelt på 4 subskalaer, som er 1) restriksjon, 2) bekymring for spising, 3) bekymring for vekt, og 4) bekymring for figur. EDE-Q gir én globalskåre og én skåre for hver av subskalaene. Det er globalskåren, samt verdier for BMI, og frekvens av overspising og oppkast, som her vil bli benyttet som utfallsmål. BMI-skårer for pasienter med anoreksidiagnose er innhentet fra journal for å sikre et objektivt mål på vekt (terapeutmål), og ikke selvrappoert.

CIA

Clinical Impairment Assessment (CIA; Bohn et al., 2008) er et selvrappoteringskjema for å kartlegge grad av personlige, sosiale og kognitive vansker spiseforstyrrelsen medfører i dagliglivet. CIA inneholder 16 spørsmål som skåres på en skala fra 0 («Ikke i det hele tatt») til 3 («Mye») basert på hvordan en har opplevd de siste 28 dagene. Versjonen som benyttes er en norsk validert oversettelse med norsk normgrunnlag, og med klinisk grense på 16 (Reas & Rø, 2008b; Reas, Rø, Kapstad, & Lask, 2010).

2.4.3 Tilfriskningskriterier

Tilfriskningskriteriene er satt til EDE-Q globalskåre < 2.46 , som tilsvarer 1 standardavvik over norsk normgrunnlag (Rø et al., 2010), CIA-skåre < 16 (Reas, Stedal, Dahlgren, & Rø, 2016), samt BMI ≥ 18.5 , og overspising- og oppkastfrekvens < 1 gang per uke, sistnevnte på grunnlag av diagnosekriteriene for bulimi i DMS-5 (American Psychiatric Association, 2013). Tilfriskningskriteriene som er satt for EDE-Q og BMI er vanlige mål på tilfriskning, og benyttes blant annet både av Garte et al. (2015), og av Fairburn et al. (2015) og Dalle Grave (2017). Tre av pasientene i utvalget (1 BN og 2 EDNOS) tilfredsstilte tilfriskningskriteriene allerede ved oppstart av behandling.

2.5 Statistiske analyser

2.5.1 Håndtering av frafall

I kliniske behandlingsstudier er det alltid en fare for at ikke alle pasientene fullfører behandlingen, og at en dermed heller ikke har ut-data på alle. Av den grunn er såkalte intention-to-treat-analyser (ITT) ofte anbefalt i slike studier (Gupta, 2011). Ved å benytte

ITT-analyser kan man inkludere alle pasientene som startet opp med behandling, ved at slutt- eller ut-data for de pasientene som faller fra i løpet av behandlingsperioden fylles inn. En måte å gjøre dette på er ved å benytte prosedyren last observation carried forward (LOCF). Ved å bruke LOCF fyller en inn forrige måleverdi for den manglende verdien. I denne studien vil dette si at verdier ved innkomst, inn-data, også benyttes ved avslutning, ut-data. Det er ansett som en konservativ metode da dette vil kunne gi et tilsynelatende dårligere samlet behandlingsresultat enn hva som er realiteten, i og med at en del av frafall-pasientene også kan ha oppnådd *noe* bedring før de sluttet. I denne studien mangler ut-data for til sammen 27 (42.2 %) av pasientene, hvorav 16 falt fra, mens de siste 11 fullførte behandlingen, men der ingen verdier likevel er registrert ved avslutning. Ut-data for disse 27 pasientene er altså imputert ved hjelp av LOCF-prosedyren. I resultatdelen presenteres data både fra utvalget som fullførte behandlingen (og hadde komplette data) og ITT-utvalget.

2.5.2 T-tester

Alle de statistiske analysene ble foretatt ved bruk av programmet IBM SPSS, og signifikansnivået ble satt til 0.05. Parvise t-tester ble benyttet for å teste om endring i spiseforstyrrelsespatologi fra behandlingsoppstart til avslutning var statistisk signifikant. Verdiene som ble sammenlignet var de gjennomsnittlige globalskårene på spørreskjemaene EDE-Q og CIA før og etter behandling, samt endring i BMI. Atferdsmålene ble undersøkt ved hjelp av nonparametriske tester (se nedenfor) på grunn av ikke-normalfordelte data.

Effektstørrelse på endring er oppgitt i Cohens d , med størrelsesbetydning liten ≥ 0.2 , moderat ≥ 0.5 , stor ≥ 0.8 (Cohen, 1992). Alle endringsskårene er beregnet som innskåre – utskåre, og nedgang i symptomer vises da i positiv valør, mens økning i BMI vises i negativ valør.

Upårede t-tester ble benyttet for å undersøke forskjeller mellom individualterapi- og dagpasient-gruppen, samt mellom fullført- og frafall-gruppen på hvert av utfallsmålene.

2.5.3 Variansanalyser

Enveis variansanalyse ble benyttet for å undersøke om forskjellene mellom de ulike diagnostiske gruppene i respons på behandling var signifikante. Det var differansen fra før til

etter behandling på utfallsmålene EDE-Q og CIA globalskårer som ble sammenlignet i variansanalysen.

2.5.4 Nonparametriske tester

For å undersøke endring i atferdsmålene overspising- og oppkastfrekvens ble Related-Samples Wilcoxon Signed Rank Test benyttet, i og med at disse variablene ikke tilfredsstiller til bruk av parametriske tester med tanke på normalfordeling. For atferdsmålene er både gjennomsnittsverdi (M) og median oppgitt. Effektstørrelsen er for endring i atferdsmålene er oppgitt i r med størrelsesbetydning liten ≥ 0.1 , moderat ≥ 0.3 , stor ≥ 0.5 (Cohen, 1988).

2.5.5 Regresjonsanalyser

En lineær regresjonsanalyse ble benyttet for å undersøke om sykdomstid predikerer utfall på skårene EDE-Q og CIA. En binær logistisk regresjonsanalyse ble i tillegg benyttet for å undersøke i hvilken grad sykdomstid kan predikere frafall fra behandlingen.

2.6 Etiske overveielser

Datamaterialet som ble benyttet er en del av det interne kvalitetsregisteret på RASP, og godkjenning fra personvernombudet til å hente ut informasjon ble gitt. All data er hentet fra selvrapporteringsskjemaene som er beskrevet tidligere. Disse skjemaene fylles ut av pasientene ved behandling som en fast prosedyre, uavhengig av om de skal brukes i forskning eller ikke, i og med at de også og har en klinisk nytteverdi ved at de benyttes i terapiløpet. Samtykkeskjema til bruk i forskning er også inkludert, med informasjon om hensikten med forskningen, at det er frivillig å delta, samt at samtykket når som helst kan trekkes. Ingen av pasientene ble pålagt noe ekstra arbeid for gjennomføringen av denne studien. Slik jeg vurderer det er det derfor ingen spesifikke etiske problemstillinger tilknyttet dette prosjektet.

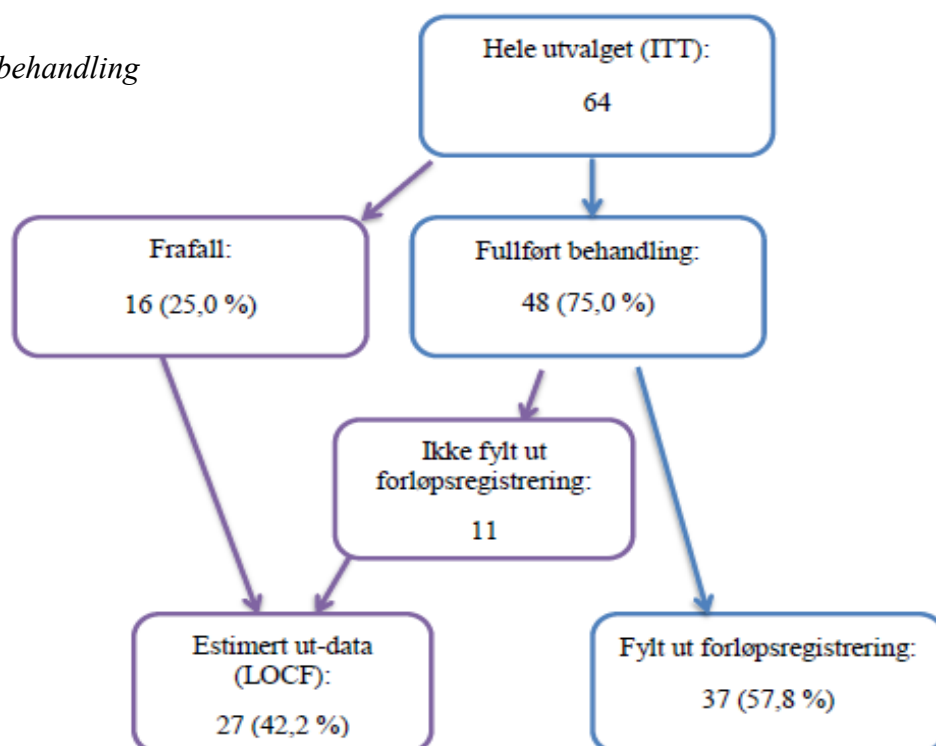
3 Resultater

3.1 Fullført behandling

Kriteriene for fullført behandling settes til å ha gjennomført minimum 67 % av behandlingen, noe som er et mye brukt fullført-kriterium i behandlingsstudier, samt fylt ut spørreskjemaet ved avslutning. Dette er kriteriene Garte et al. (2015) benyttet i sin studie, og de samme benyttes derfor også her for å kunne sammenligne resultatene av dagens behandling med den tidligere på en meningsfull måte. Av de totalt 64 pasientene som er inkludert i utvalget var det 48 (75.0 %) som fullførte behandlingen, men 11 (17.2 %) av disse mangler spørreskjema ved avslutning. Dermed gjenstår 37 (57.8 %) som betegnes som å ha fullført behandlingen og har ut-data, og som da inkluderes i fullført-analysene. Av de som fullførte var den diagnostiske fordelingen 7 (18.9 %) AN, 10 (27.0 %) BN og 20 (54.1 %) EDNOS, og 20 (54.1 %) hadde kun mottatt individualterapi (trinn 1), mens 17 (45.9 %) hadde vært del av dagbehandlingen (trinn 2). Innad i de ulike diagnosegruppene var det 7 av 11 (63.6 %) av AN, 10 av 26 (38.5 %) av BN og 20 av 27 (74.1 %) av EDNOS som fullførte behandlingen og leverte inn spørreskjema ved avslutning.

Figur 6

Fullført behandling



3.2 Pre-post-data ITT

Oversikt over gjennomsnittsverdier, standardavvik og effektstørrelser for EDE-Q og CIA før og etter behandling for hele utvalget (ITT) er gitt i Tabell 4. Det var en signifikant nedgang både i selvrapportert spiseforstyrrelsespatologi målt med EDE-Q globalskåre ($t(63) = 7.49, p < 0.001$), samt subskalaskårer ($t(63) = 6.48, 6.81, 7.12$ og $6.91, p < 0.001$), og opplevde vansker spiseforstyrrelsen medfører i dagliglivet målt med CIA globalskåre ($t(63) = 7.06, p < 0.001$). Nedgangen var signifikant for alle diagnosegruppene målt med EDE-Q (AN: $t(10) = 3.85, p = 0.003$, BN: $t(25) = 3.52, p = 0.002$, EDNOS: $t(26) = 5.79, p < 0.001$) og CIA (AN: $t(10) = 3.08, p = 0.012$, BN: $t(25) = 3.15, p = 0.004$, EDNOS: $t(26) = 5.92, p < 0.001$). Dette tyder på en betydelig bedring for pasientene både når det gjelder selve symptomene, og hvor plagsomme de oppleves.

Når det gjelder endring i BMI er det AN-gruppen det er relevant å undersøke. Som fremkommer av Tabell 4 er det en signifikant økning i BMI for AN-gruppen, gjennomsnittlig 2.5 BMI-poeng ($t(10) = -3.74, p = 0.005$), med en stor effektstørrelse på over 1 ($d = -1.50$).

De selvrapporterte atferdsmålene overspising og oppkast (målt i episoder over de siste 28 dagene) er mest relevant for BN- og EDNOS-gruppen, i og med at det er innenfor disse diagnosene at denne typen atferd i størst grad forekommer. Resultatene er presentert i Tabell 5. Når det gjelder overspisingsepisoder ser vi en nedgang i frekvens hos begge gruppene, men der endringen kun når statistisk signifikans for EDNOS-gruppen ($z(25) = 2.85, p = 0.004$), ikke for BN-gruppen ($z(22) = 0.93, p = 0.352$). Oppkastfrekvensen har en signifikant nedgang hos både EDNOS- ($z(25) = 1.99, p = 0.047$) og BN-gruppen ($z(24) = 2.18, p = 0.029$).

Tabell 4

Utfallsmål EDE-Q (global- og subskalskårer), CIA, BMI (ITT)

	<i>N</i>	<i>M</i> (SD) pre	<i>M</i> (SD) post	Diff	<i>p</i> -verdi	<i>t</i> -verdi	Effektstørrelse (<i>d</i>)
EDE-Q globalskåre	64	3,79 (1,34)	2,34 (1,69)	1,45	< 0,001	7,49	0,95
<i>AN</i>	11	3,49 (1,09)	1,85 (1,52)	1,65	0,003	3,85	1,26
<i>BN</i>	26	3,85 (1,37)	2,92 (1,65)	0,93	0,002	3,52	0,61
<i>EDNOS</i>	27	3,86 (1,42)	1,99 (1,69)	1,87	< 0,001	5,79	1,20
Restriksjoner	64	3,47 (1,62)	1,96 (1,83)	1,51	< 0,001	6,48	0,87
<i>AN</i>	11	3,73 (1,65)	1,75 (1,69)	1,98	0,004	3,70	1,18
<i>BN</i>	26	3,62 (1,46)	2,60 (1,88)	1,02	0,005	3,11	0,61
<i>EDNOS</i>	27	3,21 (1,77)	1,42 (1,70)	1,79	< 0,001	4,60	1,03
Bekymring spising	64	3,38 (1,53)	2,01 (1,75)	1,38	< 0,001	6,81	0,84
<i>AN</i>	11	2,85 (1,30)	1,49 (1,60)	1,36	0,010	3,16	0,94
<i>BN</i>	26	3,46 (1,49)	2,56 (1,81)	0,90	0,004	3,20	0,54
<i>EDNOS</i>	27	3,52 (1,66)	1,68 (1,67)	1,84	< 0,001	5,41	1,11
Bekymring figur	64	4,50 (1,37)	3,07 (1,73)	1,44	< 0,001	7,12	0,93
<i>AN</i>	11	4,35 (1,35)	2,52 (1,85)	1,83	0,006	3,46	1,15
<i>BN</i>	26	4,39 (1,40)	3,52 (1,47)	0,87	0,001	3,62	0,61
<i>EDNOS</i>	27	4,67 (1,37)	2,84 (1,87)	1,82	< 0,001	5,34	1,12
Bekymring vekt	64	3,81 (1,70)	2,37 (1,90)	1,44	< 0,001	6,91	0,80
<i>AN</i>	11	3,04 (1,29)	1,62 (1,48)	1,42	0,013	3,02	1,03
<i>BN</i>	26	3,90 (1,78)	2,92 (1,92)	0,92	0,004	3,19	0,50
<i>EDNOS</i>	27	4,03 (1,74)	2,09 (1,93)	1,95	< 0,001	5,67	1,06
CIA globalskåre	64	32,58 (10,37)	20,42 (15,59)	12,16	< 0,001	7,06	0,94
<i>AN</i>	11	32,09 (9,26)	18,84 (18,04)	13,25	0,012	3,08	0,97
<i>BN</i>	26	33,21 (9,64)	25,50 (15,02)	7,71	0,004	3,15	0,63
<i>EDNOS</i>	27	32,18 (11,72)	16,18 (14,20)	15,99	< 0,001	5,92	1,23
BMI	32	19,98 (3,86)	20,99 (3,70)	-1,02	0,009	-2,80	0,28
<i>AN</i>	10	16,75 (1,06)	19,25 (2,26)	-2,50	0,005	-3,74	-1,50
<i>BN</i>	8	21,27 (3,61)	21,70 (4,15)	-0,43	0,496	-0,72	-0,11
<i>EDNOS</i>	14	21,54 (4,00)	21,83 (4,06)	-0,29	0,535	-0,64	-0,07

Tabell 5

Atferdsmål (ITT)

	<i>N</i>	M (SD) pre median (range)	M (SD) post median (range)	<i>p</i> -verdi	<i>z</i> -verdi	Effekt- størrelse (<i>r</i>)
Overspising*	58	10,60 (14,82) 2,3 (0-56)	6,11 (11,85) 0 (0-56)	0,001	3,21	0,30
<i>AN</i>	11	6,45 (10,07) 0 (0-28)	3,64 (6,58) 0 (0-17)	0,180	1,34	0,29
<i>BN</i>	22	15,09 (17,32) 9 (0-56)	12,84 (16,47) 5 (0-56)	0,352	0,93	0,14
<i>EDNOS</i>	25	8,46 (13,62) 1 (0-48)	1,28 (3,09) 0 (0-12)	0,004	2,85	0,40
Oppkast*	60	15,70 (23,15) 8,3 (0-100)	8,28 (15,38) 0 (0-65)	0,001	3,20	0,29
<i>AN</i>	11	8,27 (13,86) 0 (0-40)	4,27 (8,15) 0 (0-24)	0,180	1,34	0,29
<i>BN</i>	24	21,63 (20,82) 18 (0-80)	14,17 (18,14) 6,5 (0-65)	0,029	2,18	0,32
<i>EDNOS</i>	25	13,28 (27,48) 0 (0-100)	4,38 (13,43) 0 (0-65)	0,047	1,99	0,28

* episoder de siste 28 dagene

3.2.1 Pre-post-data fullført

Av de 37 pasientene som fullførte behandlingen, og som fylte ut spørreskjemaene ved avslutning er den diagnostiske fordelingen 7 (18.9 %) med AN, 10 (27.0 %) med BN og 20 (54.1 %) med EDNOS. Skårer for EDE-Q, CIA, samt BMI finnes i tabell 6. Det er en signifikant nedgang i EDE-Q og CIA-globalskårer for hele fullført-utvalget ($t(36) = 10.36, p < 0.001$ og $t(36) = 9.57, p < 0.001$ henholdsvis) med en større effektstørrelse enn for i ITT-utvalget (EDE-Q: $d = 1.88$ mot 0.95, CIA: $d = 1.76$ mot 0.94). Økning i BMI for AN-gruppen som fullførte er også signifikant ($t(6) = -3.30, p = 0.016$) med en større effektstørrelse enn for AN-gruppen i ITT-utvalget ($d = -2.01$ mot -1.50).

Atferdsmålene overspising- og oppkastepisoder viser også her en signifikant nedgang for hele fullført-utvalget ($z(32) = -3.10, p = 0.002$ og $z(34) = -2.68, p = 0.007$ henholdsvis), men innad i de diagnostiske gruppene er endringen kun signifikant for nedgangen i overspisingsepisoder for EDNOS-gruppen ($z(18) = -2.85, p = 0.004$).

Tabell 6

Utfallsmål EDE-Q, CIA, BMI (fullført)

	<i>N</i>	M (SD) pre	M (SD) post	Diff	<i>p</i>-verdi	<i>t</i>-verdi	Effektstr. (<i>d</i>)
EDE-Q	37	3,91 (1,25)	1,53 (1,28)	2,38	< 0,001	10,36	1,88
globalskåre							
<i>AN</i>	7	3,53 (1,15)	1,20 (1,40)	2,33	0,003	4,74	1,83
<i>BN</i>	10	3,85 (1,46)	1,61 (0,88)	2,25	< 0,001	5,45	1,92
<i>EDNOS</i>	20	4,08 (1,21)	1,62 (1,43)	2,46	< 0,001	7,20	1,87
CIA	37	33,19 (9,53)	13,23 (13,20)	19,96	< 0,001	9,57	1,76
globalskåre							
<i>AN</i>	7	31,57 (8,70)	11,43 (17,22)	20,14	0,008	3,92	1,55
<i>BN</i>	10	31,83 (8,93)	12,44 (11,47)	19,39	0,001	4,60	1,90
<i>EDNOS</i>	20	34,44 (10,34)	14,25 (13,11)	20,19	< 0,001	7,08	1,72
BMI	25	20,44 (4,01)	21,66 (3,78)	-1,22	0,006	-3,00	-0,31
<i>AN</i>	7	17,24 (0,69)	20,08 (2,13)	-2,84	0,016	-3,30	-2,01
<i>BN</i>	5	21,72 (4,42)	22,94 (4,49)	-1,22	0,011	-4,47	-0,27
<i>EDNOS</i>	13	21,67 (4,13)	22,02 (4,16)	-0,34	0,499	-0,70	-0,08

Tabell 7

Atferdsmål (fullført)

	<i>N</i>	M (SD) pre median (range)	M (SD) post median (range)	<i>p</i>-verdi	<i>z</i>-verdi	Effektstr. (<i>r</i>)
Overspising*	32	9,80 (13,91)	2,08 (4,41)	0,002	-3,10	-0,39
<i>AN</i>		1,5 (0-48)	0 (0-15)			
		2,86 (7,56)	0,00 (0,00)	0,317	-1,00	-0,27
<i>BN</i>	7	0 (0-20)	0 (0-0)			
		12,00 (15,44)	5,21 (6,88)	0,345	-0,94	-0,25
<i>EDNOS</i>	7	9 (0-40)	2 (0-15)			
		11,64 (14,95)	1,67 (3,57)	0,004	-2,85	-0,48
	18	5 (0-48)	0 (0-12)			
Oppkast*	34	14,77 (27,03)	3,60 (11,60)	0,007	-2,68	-0,33
<i>AN</i>		0 (0-100)	0 (0-65)			
		5,71 (15,12)	0,00 (0,00)	0,317	-1,00	-0,27
<i>BN</i>	7	0 (0-40)	0 (0-0)			
		19,22 (24,66)	4,00 (6,56)	0,930	-1,68	-0,40
<i>EDNOS</i>	9	9 (0-80)	2 (0-20)			
		16,06 (31,70)	4,81 (15,30)	0,660	-1,84	-0,31
	18	0 (0-100)	0 (0-65)			

* episoder de siste 28 dagene

3.3 Hvor mange oppnådde tilfriskning?

Som beskrevet tidligere var tilfriskningskriteriene satt til å ha en samlet EDE-Q skåre på < 2.46 og en CIA-skåre på < 16 , samt BMI på ≥ 18.5 (kun aktuelt for AN) og en overspising- og oppkastfrekvens på < 1 gang per uke (kun aktuelt for BN og EDNOS). Ut fra disse kriteriene har 18 (28.1 %) av alle pasientene som startet CBT-E-behandling oppnådd tilfriskning. Om vi utelater BMI-kriteriet, i og med at enkelte mangler postskåre på BMI, finner vi at 25 (39.1 %) av pasientene har oppnådd tilfriskning. Av disse mangler 6 stk BMI-postskåre, og er derfor usikkert om har oppfylt vektkriteriet. Men ingen av disse 6 har diagnosen AN, og bør derfor likevel kunne regnes med at har en BMI på 18.5 eller høyere. Tilfriskningsfordelingen er 5 med AN (45.5 % av alle AN), 6 med BN (23.1 % av alle BN) og 14 med EDNOS (51.9 % av alle EDNOS). Av de 25 som da kan sies å ha oppnådd tilfriskning er 24 inkludert i gruppen fullførere, mens 1 er definert som frafalt. Av alle pasientene som fullførte behandlingen (37 stk) har altså 24 (64.9 %) nådd tilfriskning.

3.4 Forskjeller mellom ulike grupper

3.4.1 Diagnoser

Den diagnostiske fordelingen i utvalget var 11 (17.2 %) med AN, 26 (40.6 %) med BN og 27 (42.2 %) med EDNOS, og hypotesen var at CBT-E-behandlingen ville ha best effekt for pasienter med BN. Resultatene viser derimot at BN er den gruppen med lavest effektstørrelse (moderat) på endring på både EDE-Q og CIA (se Tabell 4). Ved å utføre en enveis variansanalyse for å undersøke mellomgruppeskjeller på endring på EDE-Q globalskåre finner vi at det er en mellomgruppeskjell, men at denne forskjellen ikke når statistisk signifikans ($F(2, 61) = 2.69, p = 0.076$). Når det gjelder CIA globalskåre ser vi også den samme trenden, men heller ikke her er forskjellen signifikant ($F(2, 61) = 2.55, p = 0.086$).

Av de pasientene som fullførte behandlingen er det heller ingen signifikante mellomgruppeskjeller på hverken EDE-Q ($F(2, 34) = 0.08, p = 0.924$) eller CIA ($F(2, 34) = 0.01, p = 0.987$).

3.4.2 Individualterapi versus dagbehandling

Problemstilling 4 var om det var forskjeller mellom de som hadde mottatt individualbehandling rent poliklinisk (trinn 1), og de som også hadde mottatt dagbehandling (trinn 2), der fordelingen var henholdsvis 37 (57.8 %) og 27 (42.2 %). Hypotesen her var at pasientene i trinn 2 ville ha oppnådd en større endring enn de i trinn 1. Ved å undersøke skårer ved behandlingsstart på både EDE-Q og CIA tenderer det mot å være noe høyere skårer for dagbehandlingsgruppen (EDE-Q: M 4.08, SD 0.99, CIA: M 35.04, SD 9.74) enn individualterapigruppen (EDE-Q: M 3.58, SD 1.52, CIA: M 30.78, SD 10.57), men det var ingen signifikant forskjell mellom disse to gruppene (EDE-Q: $t(62) = -1.50, p = 0.139$, CIA: $t(62) = -1.65, p = 0.105$). Det var heller ingen signifikant forskjell i endring fra pre til post på hverken EDE-Q ($t(62) = -1.16, p = 0.252$) eller CIA ($t(62) = -0.11, p = 0.913$). I fullført-utvalget var det heller ingen signifikante mellomgruppesforskjeller mellom pasienter i trinn 1 og trinn 2 på hverken EDE-Q ($t(35) = 0.93, p = 0.359$) eller CIA ($t(35) = -0.30, p = 0.768$).

3.4.3 Sykdomstid

En hypotese var at sykdomsvarighet ville ha en negativ påvirkning på bedring. I og med at dette er et tredjelinjetilbud, har de fleste av pasientene vært syke lenge før oppstart av behandling. For hele pasientgruppen er det en gjennomsnittlig selvrapportert sykdomstid på 11.6 år (SD 7.7, range 1-30). Gjennomsnittlig sykdomstid for hver diagnose er 10.1 år (SD 7.6, median 7, range 3-23) for AN, 15.1 år (SD 6.8, median 14, range 4-30) for BN og 9.4 år (SD 7.7, median 6, range 1-27) for EDNOS. Her er det en tydelig forskjell der BN-gruppen har lenger sykdomstid enn de andre gruppene, men mellomgruppesforskjellene når ikke statistisk signifikans ($F(2, 43) = 2.94, p = 0.063$).

Ved å undersøke videre om sykdomstiden kan forklare utfall på EDE-Q og CIA postskårer, kontrollert for inkomstskaårer, ser vi for EDE-Q at inkomstskaårer forklarer 20 % av variansen i EDE-Q postskåre, mens sykdomstid kun har en forklart varians på 6 %, noe som ikke gir statistisk signifikans ($p = 0.074$). Det samme gjelder CIA, der inkomstskaårer forklarer 25 %, og sykdomstid forklarer 6 % av variansen ($p = 0.054$). Det er likevel en tydelig trend mot at antall års sykdomstid korrelerer positivt med postskåre på EDE-Q og CIA. Om vi kun inkluderer de pasientene som fullførte behandlingen er det signifikante resultater for betydningen av sykdomstid for både EDE-Q ($R^2 = 0.13, p = 0.018$) og CIA ($R^2 = 0.10, p = 0.036$). En binær logistisk regresjonsanalyse ble deretter foretatt for å undersøke

om sykdomstid predikerer frafall. Dette viste seg å ikke ha noen sammenheng, med en odds ratio på 0.99 ($p = 0.803$).

3.5 Oppfølgingsdata

Av de 64 pasientene som har vært med i datasettet, finnes oppfølgingsdata etter 6 mnd på 17 stk (26.6 %). Sammenligning av skårer på EDE-Q, CIA og BMI ved utskrivelse og ved oppfølging (se Tabell 8) viser at det samlet sett er en ytterligere nedgang i symptomtrykk målt med EDE-Q ($t(16) = 1.22, p = 0.241$) og CIA ($t(16) = 0.79, p = 0.441$), uten at dette er statistisk signifikant. AN-gruppen har en svak økning i både EDE-Q (M 0.96-1.27, $p = 0.722$) og CIA (M 9.67-10.00, $p = 0.965$). Det ser også ut til å være en svak samlet nedgang i BMI, som akkurat når signifikans ($t(9) = 2.27, p = 0.05$). Denne er også størst for AN-gruppen (M 19.06-18.12, $p = 0.262$). Men dette utvalget er svært begrenset, og ingen tolkning kan derfor gjøres på et slikt grunnlag.

Tabell 8

Oppfølgingsdata

	<i>N</i>	<i>M (SD) post</i>	<i>M (SD) oppf</i>	<i>Diff</i>	<i>p-verdi</i>	<i>t-verdi</i>	<i>Effekt-str. (d)</i>
EDE-Q globalskårer	17	1,30 (1,46)	0,92 (1,09)	0,38	0,241	1,22	0,30
<i>AN</i>	3	0,96 (0,33)	1,27 (1,08)	-0,32	0,722	-0,41	-0,45
<i>BN</i>	5	1,79 (2,19)	0,79 (0,48)	1,01	0,341	1,08	0,75
<i>EDNOS</i>	9	1,13 (1,27)	0,87 (1,38)	0,26	0,108	1,82	0,19
CIA globalskårer	17	11,58 (14,91)	9,49 (11,83)	2,08	0,441	0,79	0,16
<i>AN</i>	3	9,67 (7,10)	10,00 (4,58)	-0,33	0,965	-0,05	-0,06
<i>BN</i>	5	13,11 (20,12)	7,20 (8,93)	5,91	0,502	0,74	0,41
<i>EDNOS</i>	9	11,36 (15,05)	10,60 (15,16)	0,76	0,677	0,43	0,05
BMI	10	21,32 (3,26)	20,67 (3,09)	0,90	0,050	2,27	0,28
<i>AN</i>	2	19,06 (1,85)	18,12 (2,42)	0,93	0,262	2,29	0,44
<i>BN</i>	3	22,78 (4,32)	22,34 (4,07)	0,44	0,581	0,65	0,10
<i>EDNOS</i>	5	21,35 (3,10)	20,69 (2,53)	0,66	0,215	1,47	0,23

4 Diskusjon

4.1 Oppsummering av hovedfunn

Hovedmålet med denne studien var å undersøke resultatene av CBT-E-behandlingen for pasienter med spiseforstyrrelser på poliklinikken på RASP, både for å belyse i hvilken grad denne behandlingsformen kan være å anbefale som behandling for flere former for spiseforstyrrelser, og for å se om endringene som ble gjort på RASP fra gruppebasert dagbehandling til poliklinisk individualterapi ga et positivt bidrag til behandlingsutfallet.

Resultatene av denne studien viser i hovedsak at CBT-E-behandlingen fører til en signifikant bedring med stor effektstørrelse både når det gjelder spiseforstyrrelsespatologi og opplevde vansker som følge av spiseforstyrrelsen. En slik effektstørrelse tyder på en klinisk betydelig endring. Denne bedringen var signifikant for alle diagnosegruppene, men med større effekt AN- og EDNOS-gruppen enn for BN-gruppen. Det var en signifikant økning i BMI for AN-gruppen, med stor effektstørrelse. Også atferdsmålene overspisings- og oppkast-episoder, undersøkt for BN- og EDNOS-gruppen, hadde en signifikant nedgang i hyppighet. Overspisingsepisoder ble redusert for begge gruppene, men var kun signifikant for EDNOS, med en liten effektstørrelse. Oppkastepisoder gikk også ned, og var signifikant for begge gruppene, men også her med små effektstørrelser.

Når det gjelder frafall, ser vi at 16 (25.0 %) av 64 droppet ut før fullført behandling. Tilfriskning fant sted hos 25 (39.1 %) av alle pasientene etter behandlingen, men 3 av pasientene oppfylte disse kriteriene også før behandlingsoppstart. Av de som fullførte behandlingen, og som fylte ut spørreskjema ved avslutning, oppnådde 24 (64.9 %) av 37 tilfriskning. Det var ingen signifikant forskjell i bedring mellom de ulike diagnosegruppene, men det var en tendens mot dårligere resultater for BN-gruppen enn for de to andre. Denne tendensen var kun å finne i ITT-utvalget, ikke i gruppen som fullførte. Det var heller ikke signifikante forskjeller mellom pasienter i trinn 1 (individualterapi) og trinn 2 (dagbehandling). Antall års sykdomstid så ut til å kunne predikere utfall på EDE-Q og CIA, men dette var kun signifikant for de som fullførte behandlingen. Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom sykdomsvarighet og frafall.

4.2 Sammenligning av funn med andre studier på CBT-E

4.2.1 Tilfriskning hos fullført- og ITT-utvalget

I denne studien oppnådde 39.1 % av alle pasientene (ITT), og 64.9 % av de som fullførte behandlingen, tilfriskning, definert som EDE-Q og CIA-skårer under klinisk grense, samt BMI \geq 18.5 (relevant for AN-pasienter), og atferdsmålene overspising- og oppkastfrekvens på $<$ 1 gang i uken (relevant for BN- og EDNOS-pasienter). Sammenlignet med Garte et al. (2015) sin studie, der tilfriskningskriteriene kun gjaldt EDE-Q og BMI-verdier, ser vi at en høyere andel av pasientene oppnådde tilfriskning i denne studien enn i Gartes (64.9 % mot 31.9 % av fullførere).

Denne studien viser en mye høyere tilfriskningsrate enn i Garte et al. (2015) sin studie. En mulig forklaring til dette kan være at den endringen som ble gjort i etterkant av Gartes studie, der behandlingen ble knyttet tettere opp til Fairburns behandlingsmanual, faktisk hadde den effekten den var ønsket å gi. CBT-E-behandlingen på RASP blir i dag i større grad utført i tråd med den evidensbaserte CBT-E-versjonen enn hva den gruppebaserte dagbehandlingen tidligere ble. Det kan også tenkes at etterlevelsen av behandlingsmanualen i dag er høyere, og at alle terapeutene dermed opererer mer likt. Dette kan fasilitere et større samarbeids- og veiledningsforum internt på poliklinikken enn hva som hadde vært mulig om behandlingen ble utført mer forskjellig. Dette samarbeidet kan igjen påvirke hver av terapeutene til å holde seg tettere til modellen, i og med at alle terapiforløp blir delt innad i terapeutgruppen.

På den andre siden er det også en mulighet at behandlingen i dag er mer skreddersydd til poliklinikken. At manualen forsøkes å følges nøye, men at vurderinger og avgjørelser som blir tatt ut fra hva som er det mest praktisk henliggende lokalt på RASP, gjør at behandlingen i dag gir bedre resultater. Det kan også være tilfellet at pasientgruppen som er undersøkt i denne studien skiller seg fra pasientene i Gartes studie i betydelig grad uten at dette er fanget opp i datamaterialet, og at resultatene dermed blir svært ulike. Generelt i psykoterapiforskningen utgjør pasienteffekter en betydelig del av den forklarte variansen i behandlingsutfall (Lambert, 2013), og slike effekter trolig av betydning også i denne studien uten at dette er undersøkt.

Frafallsraten i denne studien er også høyere enn i Gartes studie (25 % mot 15 %). Det kan derfor tenkes at flere av pasientene som ikke oppnådde særlig bedring falt fra behandlingsløpet underveis, og at en dermed sitter igjen med en større andel friske pasienter ved avslutning. Dette vil kunne gi et svært høyt tall på prosentandel friske pasienter ved avslutning, men som ikke gir en realistisk fremstilling av hvor mange av pasientene som faktisk opplever at CBT-E-behandlingen hjelper. Samtidig viser ITT-analysene i denne studien at nærmere 40 % av alle pasientene som startet opp med behandling oppnådde tilfriskning. Dette er en større prosentandel av friske pasienter enn blant de som fullførte i Gartes studie (31.9 % av fullførere), noe som viser til gode resultater av behandlingen i denne studien til tross for en høy frafallsrate.

Om vi sammenligner resultatene fra denne studien med andre studier, ser vi for eksempel at hos Byrne et al. (2011) fullførte 66 (52.8 %), av de 125 pasientene som startet, behandlingen, mens 59 (47.2 %) falt fra. Av de som fullførte var det 56.1 % som hadde en EDE-Q-skåre på < 2.46 , samt $BMI \geq 18.5$. Av alle pasientene som startet opp med behandling (ITT) oppnådde 31.2 % de samme tilfriskningskriteriene. Byrne et al. hadde flere av de samme liberale inklusjonskriteriene som i denne studien, med både å inkludere flere ulike spiseforstyrrelsesdiagnoser (AN, BN og EDNOS), og å inkludere pasienter med $BMI < 17.5$, noe som ofte blir ekskludert i andre behandlingsstudier (Byrne et al., 2011). I tillegg er Byrnes artikkel også basert på tall fra en offentlig behandlingsklinikk, tilsvarende både Garte et al. (2015) og denne studien, og ikke et randomisert kontrollert studie, der for eksempel manglende data trolig ville ha vært et mindre problem. Byrne et al. rapporterer altså om tilsvarende fullført- og frafall-andeler som i denne studien, og vi ser at behandlingen på RASP da har høyere andel tilfriskning (39.1 % mot 31.2 % av ITT, og 64.9 % mot 56.1 % av fullførere) enn Byrne et al. finner i sin studie. Fairburn et al. (2015) rapporterer i sin randomiserte kontrollerte studie fra England om frafall på 22.3 %, og der 65.5 % av pasientene som fullførte behandlingen oppnådde tilfriskning, definert som EDE-Q globalskåre på < 1 SD over befolkningsgjennomsnittet. Fairburn hadde strengere inklusjonskriterier for sin studie, der BMI måtte være > 17.5 . Pasienter som tidligere hadde mottatt behandling som lignet CBT-E ble ekskludert fra studien. Likevel ligger resultatene fra denne studien på RASP svært tett opp til Fairburn et al. (2015) sin studie på tilfriskning hos 64.9 %, mot 65.5 % hos Fairburn. Frafallsraten hos Fairburn er på 22.3 %, noe som ikke er langt under det reelle fraværet på 25.0 % (der fullførere som kun manglet avslutningsdata ikke regnes med i frafallsgruppen) på RASP. Tilfriskningsandelen blir likevel da ikke helt sammenlignbar, i og

med at det er usikkert hvordan de siste 11 pasientene på RASP som fullførte, men som manglet avslutningsdata ville ha skåret på spørreskjemaene ved avslutning.

En annen randomisert kontrollert studie som sammenlignet CBT-E med integrativ kognitiv-affektiv terapi (ICAT) for pasienter med BN, utført av Wonderlich et al. (2014), oppgir en frafallsrate ved CBT-E, definert som fullført minimum 80 % av behandlingen, på 25.0 %, og 2.5 % uten data ved avslutning, samlet sett 27.5 %. Andelen pasienter som ved avslutning hadde en EDE-skåre på < 1 SD over befolkningsgjennomsnittet var 37.5 %, noe som er betydelig lavere enn tilfriskningsraten i denne studien, som også inkluderer atferdsmål. Ved oppfølging etter 20 uker rapporterer Wonderlich et al. om en tilfriskningsrate på 50 % av pasientene som mottok behandling med CBT-E. Wonderlich et al. benyttet EDE, det terapeutadministrerte intervjuet, ikke EDE-Q som i denne studien, noe som kan ha påvirket pasientenes besvarelser.

Alt i alt ser resultatene i denne studien ut til å være innenfor et vanlig spekter av resultater i studier på CBT-E, både når det gjelder andel frafall og andel pasienter som oppnår tilfriskning. En frafallsrate på 25.0 % innebærer likevel en betydelig andel av pasientene, og informasjon om årsaker til frafall, samt hvordan å forhindre dette, vil være svært verdifullt i behandlingsøyemed.

4.2.2 Mulige årsaker til frafall

Det er ingen konsensus om en tydelig grense for hva som defineres som fullført og hva som defineres som frafall i behandlingsstudier (Garte et al., 2015). I denne studien er det brukt en grense på 67 % av behandlingsløpet, som er en mye brukt fullført-grense. Denne grensen ble i utgangspunktet satt for å kunne sammenligne resultatene med Garte et al. sin studie på en meningsfull måte. Garte et al. startet med 62 pasienter, der 53 (85.4 %) fullførte 67 % av behandlingen, men der 6 av disse ikke fylte ut spørreskjemaene ved avslutning, noe som gjør at 47 (75.8 %) blir stående som fullført med avslutningsdata. I denne studien var det færre som fullførte 67 % av behandlingen, 48 av 64 (75.0 %), og der 11 av disse ikke fylte ut spørreskjemaene. Fullførtgruppen med avslutningsdata blir dermed satt til 37 (57.8 %). Den utvidede frafall-gruppen er altså mye høyere i denne studien enn i Gartes (42.2 % versus 24.2 %) som altså brukte de samme kriteriene for fullført som denne.

For å forklare differansen mellom det totale frafallet på 42.2 % og det reelle på 25 %, vil en viktig faktor være de 11 (17.2 %) av pasientene som fullførte selve behandlingen, men som ikke fylte ut spørreskjemaet ved avslutning. Dette ville i en klinisk forstand ikke ville ha blitt regnet med som frafall, og å unngå denne andelen burde la seg gjøre ved tettere oppfølging fra terapeutenes side med tanke på å få pasientene til å fylle ut spørreskjemaet ved avslutning. Det er derfor de 25 % med reelt frafall som er ønskelig å forstå grunnlaget for, og dermed å kunne redusere.

Spiseforstyrrelser er en sykdomsgruppe med høyt lidelsestrykk, og der motivasjonen for å bli kvitt sykdommen ofte varierer mye over tid (Fairburn, 2008). I tillegg er CBT-E behandlingen er krevende behandling for pasientene, der mye av endringspotensialet ligger i å greie å eksponere seg for det som er vanskelig, og å holde seg til fastsatte planer for alternative strategier ved trang til for eksempel overspising. Av slike grunner er frafallsraten i behandlingsstudier av denne typen ofte høy, og er rapportert til å variere mellom 29 og 73 % i polikliniske studier (Fassino, Piero, Tomba, & Abbate-Daga, 2009).

Sykdomstidens forklaringsverdi på frafall ble undersøkt, i og med at lengre sykdomstid generelt er forbundet med dårligere prognose og større sannsynlighet for frafall (Fairburn 2008), og ble funnet til å ikke ha noen betydning i denne studien. Gjennomsnittlig sykdomstid varierer heller ikke mye fra Garte et al. (2015) sin studie, men er omtrent 3 år lenger enn hos Fairburn et al. (2015). En annen mulig forklaring kan være tidspunktet pasientene henvises på. På RASP henvises pasienter fra andrelinjetjenesten, og behandling skal først forsøkes der. Henvisningstidspunktet blir da i realiteten ofte rett etter at andrelinjebehandlingen blir ansett som mislykket. Et slikt tidspunkt for henvisning er trolig svært lite gunstig med tanke på motivasjon for videre behandling, og en kan spørre seg om frafallet ville ha vært lavere dersom pasientene hadde blitt henvist rett fra fastlege i førstelinjen, eller rett i etterkant av en utredning i andrelinjen, og ikke rett etter et mislykket behandlingsforsøk. Slik dette praktiseres på RASP står i sterk kontrast til for eksempel Dalle Grave sitt behandlingstilbud på Villa Garda Hospital i Italia, der pasientene kan henvises direkte fra sin fastlege (Calugi, El Ghoch, & Dalle Grave, 2017), noe som vil kunne redusere både ventetid og antall mislykkede behandlingsforsøk før oppstart med CBT-E. Men selv om den er høy, er altså likevel ikke frafallprosenten på 25 særlig uvanlig i polikliniske behandlingsstudier for denne pasientgruppen. Hva som skiller de pasientene som fullfører behandlingen og de som faller fra underveis, er likevel et viktig tema for fremtidige studier.

4.2.3 Mellomgruppeforskjeller

Diagnoser

CBT-E-behandlingen er i hovedsak funnet å gi best resultater for BN-gruppen (Fairburn, 2008; Fairburn, 2009; Garte et al., 2015), men i denne studien kom BN-pasientene dårligst ut i ITT-utvalget, med moderate effektstørrelser mot store effektstørrelser for de to andre gruppene. Blant pasientene som fullførte behandlingen var denne tendensen derimot snudd noe, der alle gruppene har store effektstørrelser, men der BN-gruppen har størst. Det kan være flere potensielle årsaker til dette.

For det første kan det spekuleres i om det blir tatt for gitt at behandlingsmodellen skal ha god effekt for BN-gruppen, og at en som terapeut derfor ikke har vært like engasjert i denne behandlingen. For det andre viste datamaterialet en gjennomsnittlig høyere sykdomstid for BN-gruppen (15 år) enn for de andre gruppene i utvalget (omtrent 10 år), noe som kan ha hatt betydning for de resultatene som fremkom av studien. Samtidig viste regresjonsanalysene som ble utført at sammenhengen mellom sykdomstid og behandlingsutfall var liten. Denne sammenhengen var kun signifikant blant pasientene som fullførte behandlingen, noe som tyder på at BN-gruppen, som har lengst sykdomstid, i så fall burde ha kommet dårligere ut i fullført-analysene enn i ITT-analysene.

En annen mulighet er at det er noen egenskaper ved BN-gruppen som fører til en større frafallsrisiko, men at de som likevel greier å fullføre behandlingen oppnår en mye større bedring enn de to andre diagnosegruppene. Om vi ser på andelen pasienter som fullførte behandlingen er denne klart lavest i BN-gruppen, med kun 38.5 %, mot henholdsvis 63.6 % og 74.1 % i AN- og EDNOS-gruppen. Andre studier har også funnet denne trenden, og i en studie av Steel et al. (2000) beskrives en signifikant høyere skåre på depresjon, håpløshetsfølelse, og en lavere egenmestringstro hos de bulimipasientene som falt fra behandlingen underveis enn hos dem som fullførte. Resultatene viste derimot ingen forskjell i alvorlighetsgrad av bulimirelaterte symptomer mellom de to gruppene. Bulimipasienter er også ofte funnet å ha en større grad av impulsivitet enn for eksempel anoreksipasienter, noe som også kan påvirke i hvilken grad de greier å fullføre en krevende behandling (Peake, Limbert & Whitehead, 2005). Slike tilleggsfaktorer er svært viktig å utforske videre ved kliniske institusjoner, slik som på RASP, for å eventuelt kunne ta høyde for dette i behandlingen. På denne måten vil en kanskje kunne øke andelen bulimipasienter som greier å

fullføre, noe som ville hatt stor klinisk betydning, i og med at når disse pasientene først fullfører, ser mange ut til å oppnå svært god bedring.

Andre mellomgruppesforskjeller

Om vi ser på forskjeller mellom andre grupperinger enn diagnoser ble både trinn 1 versus trinn 2, og sykdomsvarighet, undersøkt. Den selvrapporterte lengden av sykdom før behandlingsoppstart på RASP hadde, som nevnt, en svært begrenset forklaringsverdi både med tanke på bedring, og med tanke på frafall. Når det gjelder pasienter som kun mottok individualterapi (trinn 1) versus pasienter som også mottok dagbehandling (trinn 2), var det en noe forhøyet gjennomsnittskåre på EDE-Q og CIA hos trinn 2-gruppen i forhold til trinn 1-gruppen ved behandlingsoppstart, men uten at dette var statistisk signifikant. Det var tilnærmet ingen forskjell i endring fra oppstart til avslutning mellom disse gruppene, hverken for ITT-utvalget eller for de som fullførte. Trinn 2 er jo en intensivering av behandlingstilbudet, og er laget for å gi økt bedring hos den gruppen som ikke oppnår tilstrekkelig endring ved vanlig individualterapi. En mulig forklaring på dette funnet kan være at bedringen samlet sett er tilnærmet lik for de to gruppene, men at den inntreffer på et tidligere tidspunkt for trinn 1-gruppen, noe som gjør at trinn 2 ikke tilbys for disse pasientene. Trinn 2-gruppen derimot kan tenkes at oppnår mindre bedring tidlig, og derfor får tilbud om en mer intensiv behandling, som igjen gir en større bedring senere i terapiforløpet. Men flere måletidspunkter trengs for å kunne undersøke om tidspunktet for endring er forskjellig hos de to gruppene.

4.2.4 Etterlevelse av behandlingsmodellen

Innen behandlingsforskning er det blitt stilt spørsmål ved det faktum at utviklerne av behandlingsmodellene selv stort sett får bedre resultater når de forsker på sin egen modell enn det andre finner om de prøver å forske på det samme. Blant annet Luborsky et al. (1999) bruker begrepet "therapeutic allegiance", og beskriver en signifikant korrelasjon mellom forskerens egen tilhørighet til modellen og behandlingsutfallet, noe som i stor grad kan forstyrre sammenligningen mellom ulike behandlingsstudier. Forskningen på CBT-E-modellen er ikke noe unntak, der Fairburn og Dalle Grave står for mye av den forskningsevidensen som finnes, og der de begge kan vise til svært god behandlingseffekt (Groff, 2015). Mulige forklaringer til slike gode resultater kan være selve implementeringen

av behandlingen, generelle terapeutfaktorer, pasientutvalg og -karakteristika, eller terapeutenes engasjement og forpliktelse til modellen. Av slike grunner er det nyttig å evaluere behandlingen også i naturalistiske studier.

Denne studien finner at 39.1 % av alle pasientene som startet opp med CBT-E-behandlingen på RASP oppnådde tilfriskning, og at 64.9 % av pasientene som fullførte oppnådde det samme. Fairburn oppgir i to av sine studier tilfriskningsrater blant behandlingsfullførere på 65.5 % (Fairburn et al., 2015) og 88,7 % (Fairburn et al., 2013) basert på EDE-Q-slårer. Denne studien har også en høy tilfriskningsrate blant pasientene som fullførte, men det blir likevel aktuelt å stille spørsmålet om hva Fairburn selv gjør i sine studier som andre ikke får til.

I tillegg til forskerens tilhørighet til modellen (therapeutic allegiance), er noe av det som ofte blir dratt frem i denne sammenhengen, tendensen mot at en selv endrer litt på behandlingsmodellen ut fra egne preferanser, egen angst eller ut fra hva som gir minst motstand (Waller, 2008; Waller & Turner, 2016). Waller (2008) skriver videre om hvordan endring i terapi svært ofte medfører ubehag, både for pasient og for terapeut, og hvordan mange terapeuter da unngår å presse videre for å oppnå denne endringen, spesielt med tanke på eksponering og atferdseksperimenter. Han vektlegger også vanlige attribusjonsfeil der vi som terapeuter ofte tillegger pasientenes bedring til oss selv, og mangel på bedring til ytre faktorer, noe som gang på gang vil gi oss en bekreftelse på at terapien vi bedriver er god nok. CBT-E er en krevende behandling for pasientene, og vil periodevis medføre mye ubehag.

For å unngå denne typen avvik fra de evidensbaserte behandlingsmodellene kan vi for det første være klar over at de forekommer. På denne måten kan vi fortsette å motivere til endring hos pasientene, også når det medfører ubehag hos dem og hos oss selv, eller vi kan oppsøke veiledning slik at vi får et objektivt syn på den behandlingen vi bedriver, og som kan tvinge oss tilbake på sporet dersom vi har begynt å skli ut. På RASP foregår en form for slik terapeutveiledning gjennom ukentlige drøftingsmøter rundt konkrete utfordringer som oppstår i terapiforløpene. En presenterer et problem, og ulike løsningsforslag ut fra CBT-E-modellen drøftes. På denne måten tvinges terapeutene til å ha en reflektert holdning til egen terapi, og å være åpen for innspill og korrigeringer fra de andre i terapeutteamet. Disse drøftingsmøtene og veiledningen gir ingen garanti for god etterlevelse av behandlingsmanualen hos terapeutene på RASP, men det vil trolig kunne påvirke i riktig retning. Et annet mulig verktøy i denne sammenhengen, ville være å bruke videoopptak for å kunne få direkte

tilbakemeldinger på egen behandling, noe som i psykoterapiforskningen generelt er kjent for å bidra til god terapeututvikling (Claiborn & Goodyear, 2005).

4.3 Styrker og svakheter

Denne studien har flere svakheter. For det første er dette gjennomført som en naturalistisk studie, ikke et randomisert kontrollert studie, som ofte blir etterspurt i behandlingsstudier. Dette gjør at det ikke er noen kontrollgruppe som fikk annen, eller ingen, behandling å sammenligne resultatene med. Men formålet med denne studien var å evaluere behandlingsresultatene på RASP sammenlignet med den tidligere, tilsvarende behandlingen på RASP, og ikke med en annen behandling, noe som gjør mangelen på kontrollgruppe mindre viktig.

I tillegg medfører en slik klinisk studie flere ulemper. Det er en stor andel manglende data. Spørreskjemaene pasientene får utdelt skal benyttes klinisk i tillegg til at de kan brukes i forskning, så alle pasientene blir bedt om å fylle ut disse, men ikke alle fyller ut likevel. Spesielt ved avslutning ser det ut til at dette ikke blir fulgt godt nok opp, i og med at 11 av 48 av de fullførte mangler avslutningsdata i datasettet. Men som det fremkommer av Figur 5 (side 16) mangler også data ved behandlingsstart på 6 pasienter, noe som i utgangspunktet reduserte utvalget fra 70 til 64 pasienter, og i fullført-utvalget reduseres utvalget ytterligere, til kun 37 pasienter. Også blant de pasientene det fantes både inn- og ut-data på var det en del annen informasjon som manglet, som for eksempel antall års sykdomstid, BMI, og atferdsmålene overspising- og oppkastepisoder. Dette førte samlet sett til at datamaterialet som gjenstod der all informasjon var oppgitt var noe begrenset. Spesielt med tanke på mellomgruppeskjeller er utvalget for lite til å kunne gi klare svar.

For å kunne utføre en ITT-analyse ble metoden LOCF benyttet for å beregne avslutningsdata der dette manglet, som også kan diskuteres om er den mest optimale metoden å bruke. Det kan tenkes at de pasientene som falt fra underveis i behandlingen ikke ville hatt særlig bedring på noen av utfallsmålene, og dermed kan LOCF trolig være en av de mest riktige metodene. Men i tilfellene der pasientene fullførte selve behandlingen, men manglet data ved avslutning, gir trolig LOCF et noe negativt bilde på behandlingsutfall. For å forsøke å nyansere dette bildet er det også foretatt egne analyser for de som fullførte og fylte ut spørreskjema ved avslutning.

I tillegg var begge kjønn inkludert i datasettet selv om det kun var 4 (6.3 %) menn, og dermed for en for liten gruppe til å kunne undersøke om det var noe forskjell mellom kjønn. Det er vanskelig å si om dette kan ha hatt noen innvirkning, men i og med at det var så få menn kunne en ha valgt å ekskludert disse fra studien. Både behandling i trinn 1 og trinn 2 er inkludert, som også kan være en forstyrrende faktor i datamaterialet. De to trinnene har svært ulik behandlingsintensitet, og samlet behandlingstid blir ofte ulik. Samtidig ble det ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom pasientene i trinn 1 og trinn 2, og dette tolkes derfor til å bety at det ikke har hatt særlig innvirkning på de samlede resultatene at disse to behandlingsgruppene har vært inkludert i det samme datasettet.

En annen svakhet er at studien er basert på selvrappport og ikke strukturert intervju. Dette gjelder for all spiseforstyrrelsessymptomatologi, hverdagslige vansker og plager med spiseforstyrrelsen, og atferdsmålene, samt BMI for BN- og EDNOS-gruppen. Kun BMI for AN-gruppen er terapeutmålt og ble innhentet fra journal. Samtidig er opplevde vansker med spiseforstyrrelsen noe pasientene selv er i best stand til å vurdere, og som derfor kanskje er et like viktig mål på bedring som et strengt objektivt antall på overspisingsepisoder. En grunn som likevel taler for at intervjubaserte atferdsmål ville ha vært å foretrekke, er at disse målene i spørreskjemaene er besvart med svært lite presise tall. Flere av pasientene hadde oppgitt for eksempel tall som 17-25 på antall oppkastepisoder over de siste 28 dagene, og i slike tilfeller ble gjennomsnittsverdien benyttet i datasettet. Andre igjen oppga ”svært mange” eller ”neste hele tiden” som svar på samme spørsmål. Disse er ikke forsøkt oversatt til tall, og er tatt bort fra datamaterialet, noe som fører til ytterligere lavere svarprosent på atferdsmålene.

Også når det gjelder fastsetting av om pasientene hadde fullført mer enn 67 % av behandlingen kunne bedre metoder ha blitt benyttet. Dette ble vurdert i etterkant av behandlingen av hver enkelt terapeut. CBT-E er en tidsavgrenset behandling, med klare retningslinjer for varighet for de ulike pasientgruppene. Det skal tilbys 20 uker behandling til pasienter i normalvekt ($BMI \geq 18.5$), og 40 uker til pasienter i undervekt ($BMI < 18.5$). Av denne grunn burde det være lett å regne ut om pasientene har fullført mer enn 67 % av behandlingen. Men selv om disse retningslinjene blir forsøkt fulgt, er det ikke alle behandlingsløp som varer i nøyaktig 20 eller 40 uker. I tillegg forekommer ytterligere avvik fra den fastsatte varigheten på behandlingen når pasienter går over i dagbehandlingstilbudet (trinn 2). Da tilbys pasientene dagbehandling i 8 uker, men om disse 8 ukene inngår i de fastsatte 20 ukene, kommer i tillegg, eller en mellomting av dette, er det ikke lik praksis på.

Vurderingen av hva som anses for å være mer enn 67 % av behandlingen ble altså da foretatt ut fra klinisk skjønn.

En annen svakhet, som blir viktig å undersøke i senere studier, er data fra flere måletidspunkter, og spesielt oppfølgingsdata. Det er en høy tilbakefallsrisiko i løpet av det første halvåret etter avsluttet behandling, og oppfølgingsstudier blir derfor av stor betydning for å kunne si noe om hvor mange av pasientene som oppnår varig bedring (Fairburn, 2008). I dette utvalget var det kun 17 av pasientene som hadde oppfølgingsdata etter 6 mnd, noe som poliklinikken på RASP tilstreber å få for alle pasientene. Men dette har ikke vært fokusert på så lenge enda, og det kan forventes at oppfølgingen i større grad blir gjennomført for alle pasientene fremover. Oppfølgingsdataene som er oppgitt i denne oppgaven er fra et så lite utvalg at en ikke kan lese så mye ut fra tallene, men er likevel beskrevet i og med at det ser ut til å være en svak tendens mot ytterligere bedring også etter avsluttet behandling for BN og EDNOS, mens den samme tendensen ser ut til å være motsatt for AN. Men igjen, inndeling etter diagnosegrupperinger i et så lite utvalg gir svært lite reell informasjon, og oppfølgingsstudier blir sentralt å gjennomføre på RASP senere når disse dataene er registrert for en større andel av pasientene. Samtidig har individuelle endringsrater også stor nytteverdi innenfor psykoterapiforskningen, og individuelle pasientforløp kunne derfor vært undersøkt, men dette er ikke gjort i denne studien.

Denne studien har også noen styrker. En av disse er at studien har en sterk økologisk validitet ved å være utført i en ordinær klinisk poliklinikk, noe som bidrar til økt generaliseringsverdi og en stor klinisk relevans. I tillegg er terapeutteamet på RASP godt trent i CBT-E, noe som øker sannsynligheten for at etterlevelsen av behandlingsmodellen er god. De mottar veiledning både eksternt fra Dalle Grave, og internt seg imellom. Terapeutteamet bidrar også selv med veiledning og holder kurs i modellen, og sørger på denne måten for å holde seg oppdatert på hvordan metoden skal gjennomføres. I tillegg er det en styrke ved studien at den inkluderer både AN, BN og EDNOS. Den ekskluderer ikke pasienter med en BMI på < 17.5, men inkluderer altså alle pasientene som mottok behandling i løpet av de aktuelle årene på RASP.

4.4 Generaliserbarhet

Denne studien har en sterk økologisk validitet. Studien er som nevnt ikke randomisert kontrollert, men er foretatt i en ordinær klinisk hverdag, der behandlingen, slik den er gitt over flere år, blir evaluert. På denne måten er heller ikke pasientene utvalgt etter mengde motivasjon for å delta i, eller evne til å binde seg til, en studie, utover det som normalt kreves for å gjennomføre behandlingen. Dette tilsier at resultatene fra denne studien i større grad bør kunne generaliseres til pasienter med tilsvarende langvarig og alvorlig spiseforstyrrelsesproblematikk ved andre institusjoner i spesialisthelsetjenesten som benytter CBT-E som behandlingsmodell.

Frafallsprosenten er, som beskrevet tidligere, nokså høy, og en kan derfor diskutere om resultatene i denne studien kan generaliseres til hele gruppen av pasienter med spiseforstyrrelser. Men det at spiseforstyrrelser er alvorlige lidelser med gjennomgående høy frafallsprosent i de fleste behandlingsstudier har i seg selv overføringsverdi. Ved å starte opp en krevende behandling for pasienter med alvorlig spiseforstyrrelsesproblematikk, og som har slitt med dette over lang tid (gjennomsnittlig sykdomstid i denne studien var på 11.6 år), er sannsynligheten høy for at en stor andel ikke vil klare å fullføre behandlingen. Undersøkelsen viste at man kan forvente en betydelig bedring hos de pasientene som faktisk fullfører. Samtidig er det alltid en risiko for at det er faktorer ved denne behandlingsstudien på RASP som ikke vil gjelde ved andre klinikker, og varsomhet bør derfor alltid utvises ved overføring av slike funn til andre behandlingsinstitusjoner.

4.5 Implikasjoner

Denne studien viser at CBT-E er en svært effektiv behandling for å redusere spiseforstyrrelsessymptomatologi og spiseforstyrrelsesrelaterte plager i hverdagen for pasienter med anorexia nervosa, bulimia nervosa eller uspesifisert spiseforstyrrelse. Den viser også at CBT-E har god effekt for å øke BMI hos undervektige pasienter, samt redusere forekomst av overspising og oppkast hos pasienter med bulimi og uspesifisert spiseforstyrrelse. Det er spesielt stor effektstørrelse for endringen de pasientene som fullfører behandlingsløpet oppnår, noe som også tilsier en betydelig bedring av spiseforstyrrelsen.

En av målsetningene med denne studien var å evaluere effekten av behandlingen på poliklinikken på RASP, og den har derfor stor klinisk nytteverdi for denne institusjonen. Høyere andel tilfriskning i denne studien sammenlignet med Garte et al. (2015) sin studie kan tyde på at implementeringen av den strukturerte CBT-E-behandlingen har gitt resultater.

Studien viser at en stor andel av pasientene som fullfører behandlingen oppnår tilfriskning, men at frafallsandelen også er nokså stor. Denne blir viktig å undersøke hvordan kan reduseres, slik at flere pasienter greier å fullføre behandlingen og dermed kan oppnå bedring. Spesielt gjelder dette for pasientene med bulimi, som studien viser at i ITT-utvalget oppnår dårligst resultater, men som i fullført-utvalget derimot oppnår best resultater. Dette kan skyldes den svært høye frafallsandelen for nettopp disse pasientene, og det å redusere sannsynligheten for frafall i denne gruppen er viktig å ta med i videreutviklingen av behandlingen. Kartlegging av muligheten for økt forekomst av tilleggsvansker hos bulimipasientene vil være viktig ved oppstart av terapiforløpet, slik at en i disse tilfellene kan jobbe mer spesifikt med behandlingsmotivasjon. Dette kan ha stor klinisk nytteverdi, i og med at det er denne gruppen som fremviser størst bedring dersom behandlingen først fullføres.

4.6 Konklusjon

Denne studien viser en svært god effekt av behandling med CBT-E for flere former for spiseforstyrrelser. CBT-E-behandlingen fører til en signifikant reduksjon i spiseforstyrrelsesproblematikk, også for svært undervektige pasienter. Anoreksipasientene og pasientene med uspesifisert spiseforstyrrelse har en stor andel av som fullfører behandlingen, og som oppnår betydelig bedring. Blant bulimipasientene er det en større andel frafall, og dermed samlet sett dårligere behandlingsresultater. Men de pasientene med bulimi som fullfører behandlingen, oppnår den største bedringen i spiseforstyrrelsessymptomatologi og hverdagsplager. Motivasjonsarbeid og forhindring av frafall i denne gruppen vil være av spesielt stor betydning for å kunne øke andelen pasienter som får oppleve å bli frisk fra sin spiseforstyrrelse.

Litteraturliste

- Allen, S., & Dalton, W. (2011). Treatment of eating disorders in primary care: A systematic review. *Journal of Health Psychology, 16*(8), 1165-1176
- American Psychiatric Association. (2013). *Desk reference to the diagnostic criteria from DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2006). *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders*. American Psychiatric Association.
- Anstorp, T., & Benum, K. (2014). *Traumebehandling: Komplekse traumelidelser og dissosiasjon*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Arcelus, J., Mitchell, A., 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
- Berg, K., Peterson, C., Frazier, P., & Crow, S. (2012). Psychometric evaluation of the Eating Disorder Examination and Eating Disorder Examination-Questionnaire: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders, 45*(3), 428-438
- Bohn, K., Doll, H., Cooper, Z., O'Connor, M., Palmer, R., & Fairburn, C. (2008). The measurement of impairment due to eating disorder psychopathology. *Behaviour Research and Therapy 46*(10), 1105-1110
- Brown, T., & Keel, P. (2012). Current and emerging directions in the treatment of eating disorders. *Substance Abuse: Research and Treatment, 6*, 33-61
- Brownley, K., Berkman, N., Peat, C., Lohr, K., Cullen, K., Bann, C., et al. (2016). Binge-Eating Disorder in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Internal Medicine, 165*, 409-420
- Bulik, C., Reba, L., Siega-Riz, A., & Reichborn-Kjennerud, T. (2005). Anorexia nervosa: Definition, epidemiology, and cycle of risk. *The International Journal of Eating Disorders, 37*(3), 2-9
- Byrne, S., Fursland, A., Allen, K., & Watson, H. (2011). The effectiveness of enhanced cognitive behavioural therapy for eating disorders: An open trial. *Behaviour Research and Therapy, 49*, 219-226
- Calugi, S., El Ghoch, M., & Dalle Grave, R. (2017). Intensive enhanced cognitive behavioural therapy for severe and enduring anorexia nervosa: A longitudinal outcome study. *Behaviour Research and Therapy, 89*, 41-48
- Claiborn, C. D. & Goodyear, R. K. (2005). Feedback in psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology, 61*, 209-217

- Cohen, J. (1992). Statistical Power Analysis. *Current Directions in Psychological Science*, 1(3), 98-101
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. utg.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Couturier, J., Kimber, M., & Szatmari, P. (2013). Efficacy of Family-Based Treatment for Adolescents with Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 46(1), 3-11
- Credo-Oxford (u.d). *CBT-E treatment map*. Hentet 14.sep 2016 fra <http://www.credo-oxford.com/cbt-e/cbte/map>
- Crowther, J., & Luce, K. (1999). The Reliability of the Eating Disorder Examination - Self-Report Questionnaire Version (EDE-Q). *International Journal of Eating Disorders*, 349-351
- Dalle Grave, R. (u.d). *CBT-E Multistep*. Hentet 14.sep 2016 fra Riccardo Dalle Grave, M. D.: http://www.dallegrave.it/en/?page_id=1075
- Dalle Grave, R. (2012). *Intensive Cognitive Behavior Therapy for Eating Disorders*. New York: Nova Science Publishers.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Conti, M., Doll, H., & Fairburn, C. (2013). Inpatient cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 82, 390-398
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Doll, H., & Fairburn, C. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: an alternative to family therapy? *Behaviour Research and Therapy*, 51, R9-R12
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Ghoch, M., Conti, M., & Fairburn, C. (2014). Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: immediate and longer-term effects. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 1-7
- Fairburn, C. (2008). *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. New York: The Guilford Press.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. (2008). Eating disorder examination questionnaire. I Fairburn, C., *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (s. 309-313). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., & Cooper, Z. (1993). The eating disorder examination. I Fairburn, C. & Wilson, G., *Binge Eating: Nature, assessment and treatment* (s. 317-360). New York: Guilford Press.

- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & O'Connor, M. (2008). Eating disorder examination (edition 16.0D). I Fairburn, C., *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (ss. 265-308). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C., & Beglin, S. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-reportquestionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363-370
- Fairburn, C., Bailey-Straebler, S., Basden, S., Doll, H., Jones, R., Murphy, R., et al. (2015). A transdiagnostic comparison of enhanced cognitive behaviour therapy (CBT-E) and interpersonal psychotherapy in the treatment of eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 70, 64-71
- Fairburn, C., Cooper, Z., Doll, H., O'Connor, M., Bohn, K., Hawker, D., et al. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 166, 311-319
- Fairburn, C., Cooper, Z., Doll, H., O'connor, M., Palmer, R., & Dalle Grave, R. (2013). Enhances cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: a UK-Italy study. *Behaviour Research and Therapy*, 51, R2-R8
- Fassino, S., Piero, A., Tomba, E., & Abbate-Daga, G. (2009). Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive litterature review. *BMC Psychiatry*, 9, 67-75
- Folkehelseinstituttet. (2016). *Spiseforstyrrelser - fakta om anoreksi, bulimi og overspisingslidelse*. Hentet 7.sep 2016 fra Folkehelseinstituttet: <https://www.fhi.no/fp/psykiskhelse/psykiskelidelser/spiseforstyrrelser---fakta-om-anore/>
- Franko, D., Keshaviah, A., Eddy, K., Krishna, M., Davis, M., Keel, P., et al. (2013). A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The American Journal of Psychiatry*, 170(8), 917-925
- Friborg, O., Reas, D., Rosenvinge, J., & Rø, Ø. (2013). Core pathology of eating disorders as measured by the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): the predictive role of a nested general (g) and primary factors. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 22(3), 195-203
- Garte, M., Hagen, B., Reas, D., Isdahl, P., Hinderaker, E., & Rø, Ø. (2015). Implementation of a day hospital treatment programme based on CBT-E for severe eating disorders in adults: an open trial. *Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice*, 3(1), 48-62
- Groff, S. (2015). Is enhanced cognitive behavioral therapy an effective intervention in eating disorders? A review. *Journal of Evidence-Informed Social Work*, 12(3), 272-288

- Grohol, J. (2013). *DSM-5 changes: Feeding & eating disorders*. Hentet 17.okt 2016 fra PsychCentral: <http://pro.psychcentral.com/dsm-5-changes-feeding-eating-disorders/004412.html>
- Gupta, S. (2011). Intention-to-treat concept: A review. *Perspectives in Clinical Research*, 2(3), 109-112
- Hay, P., Chinn, D., Forbes, D., Madden, S., Newton, R., Sugenor, L., et al. (2014). Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 48(11), 977-1008
- Helsedirektoratet. (2016). *Nasjonalt faglig retningslinje for tidlig oppdagelse, utredning og behandling av spiseforstyrrelser*.
- Hersen, M., & Beidel, D. (2012). *Adult Psychopathology and Diagnosis* (6.utg.). New Jersey: John Wiley & Sons Inc.
- Ivanova, I., & Watson, J. (2014). Emotion-focused therapy for eating disorders: enhancing emotional processing. *Person-Centered & Experiential Psychotherapies*, 13(4), 278-293
- Lambert, M. J. (2013). *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (6.utg.). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
- Le Grande, D., Lock, J., Agras, W., Bryson, S., & Jo, B. (2015). Randomized Clinical Trial of Family-Based Treatment and Cognitive-Behavioral Therapy for Adolescent Bulimia Nervosa. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(11), 886-894
- Luborsky, L., Diguier, L., Seligman, D. A., Rosenthal, R., Krause, E. D., Johnson, S., Halperin, G., Bishop, M., Berman, J. S. & Schweizer, E. (1999). The Researcher's Own Therapy Allegiances: A "Wild Card" in Comparisons of Treatment Efficacy. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 95–106
- Malt, U., Andreassen, O., Melle, I., & Årslund, D. (2012). *Lærebok i psykiatri* (3.utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- National Collaborating Centre for Mental Health. (2004). *National Clinical Practice Guideline Number CG9 - Eating Disorders*. London: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). (2004). *Eating disorders in over 8s: management*. Hentet fra NICE: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg9/chapter/1-Guidance#care-across-all-conditions>

- Oslo universitetssykehus. (2010). *Spiseforstyrrelser, regional seksjon*. Hentet 14.sep 2016 fra http://www.oslo-universitetssykehus.no/omoss_/avdelinger_/spiseforstyrrelser_/Sider/enhet.aspx
- Peake, K.J., Limbert, C. & Whitehead, L., (2005). Gone, but not forgotten: an examination of the factors associated with dropping out from treatment of eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 13(5), 330–337
- Pike, K. (2013). Classification, culture, and complexity: A global look at the diagnosis of eating disorders: Commentary on wildes and marcus: Incorporating dimensions into the classification of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 408-411
- Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, S., Folke, S., Mathiesen, B., Katznelson, H., et al. (2014). A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 171, 109-116
- Reas, D., & Rø, Ø. (2008a). Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q 6.0).
- Reas, D., & Rø, Ø. (2008b). Clinical Impairment Assessment Questionnaire (CIA 3.0).
- Reas, D., Rø, Ø., Kapstad, H., & Lask, B. (2010). Psychometric properties of the clinical impairment assessment: norms for young adult women. *The International journal of eating disorders*, 43(1), 72-76
- Reas, D., Stedal, K., Dahlgren, C., & Rø, Ø. (2016). Impairment due to eating disorder pathology: Identifying the cut-off score on the Clinical Impairment Assessment in a clinical and community sample. *International Journal of Eating Disorders*, 49(6), 635-638
- Reas, D., Øveras, M., & Rø, Ø. (2012). Norms for the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) among high school and university men. *Eating Disorders*, 20(5), 437-443
- Rosenvinge, J., & Gøtestam, K. (2002). Spiseforstyrrelser - hvordan bør behandlingen organiseres? *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 122(3), 285-288
- Rø, Ø., Reas, D., & Lask, B. (2010). Norms for the Eating Disorder Examination Questionnaire among female university students in Norway. *Nordic Journal of Psychiatry*, 64(6), 428-432
- Skårderud, F., Rosenvinge, J., & Gøtestam, K. (2004). Spiseforstyrrelser - en oversikt. *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 124(15), 1938-42
- Statens helsetilsyn. (2000). *Alvorlige spiseforstyrrelser - retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten*. Hentet 7.sep 2016 fra Helsetilsynet: http://www.helsetilsynet.no/upload/Publikasjoner/utredningsserien/alvorlige_spiseforstyrrelser_ik-2714.pdf

- Steel, Z., Jones, J., Adcock, S., Clancy, R., Bridgford-West, L., & Austin, J. (2000). Why the high rate of dropout from individualized cognitive-behavior therapy for bulimia nervosa? *International Journal of Eating Disorders*, 28(2), 209-214
- Steinhausen, H. (2009). Outcome of Eating Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18(1), 225-242
- Tasca, G., & Balfour, L. (2014). Eating disorders and attachment: A contemporary psychodynamic perspective. *Psychodynamic Psychiatry*, 42(2), 257-276
- Vist, G., Jung, S., Straumann, G., Ding, K., & Reinar, L. (2016). *Cognitive behavior therapy compared to other psychotherapy for treatment of bulimia. Report from the Norwegian Institute of Public Health.*
- Waller, G. (2008). Evidence-based treatment and therapist drift. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 119-127
- Waller, G., & Turner, H. (2016). Therapist drift redux: Why well-meaning clinicians fail to deliver evidence-based therapy, and how to get back on track. *Behaviour Research and Therapy*, 77, 129-137
- Watson, H., & Bulik, C. (2013). Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. *Psychological Medicine*, 43(12), 2477-2500
- Wonderlich, S., Peterson, C., Crosby, R., Smith, T., Klein, M., Mitchell, J., et al. (2014). A randomized controlled comparison of integrative cognitive-affective therapy (ICAT) and enhanced cognitive-behavioral therapy (CBT-E) for bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 44, 543-553
- World Health Organization. (1993). *ICD-10: The ICD-10 classification of mental and behavioural Disorders. Diagnostic criteria for research.* Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2017). *ICD-11 Beta Draft (Foundation)*. Hentet fra <http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/f/en#/http://id.who.int/icd/entity/263852475>
- Zachrisson, H. D., Vedul-Kjelsås, E., Götestam, K. G. & Mykletun, A. (2008). Time trends in obesity and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 41(8), 673-680
- Zipfel, S., Giel, K., Bulik, C., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*, 2(12), 1099-1111

Vedlegg

Eating Disorder Examination Questionnaire

(Reas & Rø, 2008a)

Clinical Impairment Assessment Questionnaire

(Reas & Rø, 2008b)