

**Hvordan spesifikke former for traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og
behandlingsutfall hos personer med spiseforstyrrelser**

Anette Aunevik



Innlevert som hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

Høst 2020

Det vanskeligste

Det vanskeligste er
å holde ut med seg selv.
Holde ut med seg selv
og bære over når
det lukter sure strømper
av din sjel.

Men prøv med det gode! Husk
du skal bo i hus med deg selv
så lenge lyset brenner
i øynene dine. Hver morgen
skal speilet hviske til deg der du står
innsydd i ditt eget skrukne skinn
og med såpe rundt øreknutene.
- Dette er Du, Du, Du... Men prøv
med litt vennlighet, et strøk
over det glisne håret kanskje:
- Det går nok bra, kamerat.
Det går nok bra...

For mye av hatet og kulden i verden
kommer av menneskets
tærende selvhat.

Hans Børli, 1995

**Hvordan spesifikke former for traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og
behandlingsutfall hos personer med spiseforstyrrelser**

Anette Aunevik

Cand. psychol. oppgave

ved

Psykologisk institutt

Universitetet i Oslo

Høsten 2020

© Anette Aunevik

2020

Hvordan spesifikke former for traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og behandlingsutfall hos personer med spiseforstyrrelser

Forfatter: Anette Aunevik

Veiledere: KariAnne R. Vrabel, Deborah Lynn Reas & Hanna Punsvik Eielsen

Innlevert: som hovedoppgave ved profesjonsstudiet i psykologi, UiO

Sammendrag

Forfatter: Anette Aunevik

Tittel: Hvordan spesifikke former for traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og behandlingsutfall hos personer med spiseforstyrrelser

Veiledere: KariAnne R. Vrabel, Deborah Lynn Reas & Hanna Punsvik Eielsen

Bakgrunn

Oppfølgingsstudier har vist at 20-30 % av pasienter med spiseforstyrrelser (SF) utvikler langvarige symptomer som svekker deres hverdagsfungering. Lidelsen har den høyeste dødelighetsraten av alle mentale lidelser og prognosen for å bli frisk reduseres jo lenger lidelsen varer. Det er presserende å utvikle tidlige og effektive intervensjoner rettet mot SF. Allikevel er det få studier som undersøker hva som predikerer forløpet til disse pasientene, og på tvers av de studiene som eksisterer forblir disse faktorene uavklarte. En betydelig andel av pasienter med SF har opplevd tidlige traumebelastninger. Samtidig tilstedeværelse av SF og traumer kan få alvorlige konsekvenser. På denne bakgrunn er det et behov for longitudinelle studier som kan undersøke om traumatiske belastninger i barndom predikerer utfall og forløp ved SF. Dette kan gi økt forståelse av hvorfor noen får et langvarig sykdomsforløp, hvilket vil kunne bidra til å utvikle intervensjoner som øker sannsynligheten for bedre utfall.

Forskningsspørsmål

Hovedformålet med denne studien var å undersøke om traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og behandlingsutfall hos voksne med alvorlig, langvarig SF. Dette ble gjort gjennom følgende forskningsspørsmål:

1. Predikerer spesifikke traumer (dvs. emosjonelt misbruk, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt) SF over et langtidsforløp?
 - a) Predikerer spesifikke traumer alvorlighetsgrad av SF symptomer over tid målt med et dimensjonalt spiseforstyrrelsesmål, Eating Disorder Examination-intervju (EDE)?
 - b) Predikerer spesifikke traumer tilhørighet til et predefinert non-responderforløp, målt med EDE?
2. Er det en additiv effekt av traume på alvorlighetsgrad av SF symptomer målt med EDE over et langtidsforløp?

Metode og datainnsamling

Data som dannet grunnlaget for denne studien var basert på allerede innsamlede data fra en større prospektiv oppfølgingsstudie, og pågående doktorgradsavhandling, av voksne pasienter som har mottatt spesialisert døgnbehandling for SF ved Modum Bad i perioden August 1998 til Juni 2001. Alle har gjennomført klinisk intervju for å avdekke traumeopplevelser i barndommen, og repeterte kliniske intervju for å måle frekvens og intensitet/alvorlighet av kjernesymptomer på SF ved innkomst, utskrivelse, ett år etter innkomst, to år etter innkomst og fem år etter innkomst. Regresjonsanalyser, i form av logistisk regresjon og flernivåanalyse (MLM-analyse), ble benyttet for å belyse studiens forskningsspørsmål.

Resultat

Ved bruk av MLM-analyse og EDE som utfallsmål, predikerte seksuelt misbruk høyt nivå av SF-symptomer over tid ($\beta = .02$, $p = .001$). Logistisk regresjonsanalyse samsvarte med dette da seksuelt misbruk predikerte tilhørighet til et predefinert non-responsforløp basert på EDE ($\beta = .19$, $p = .003$, OR = 1.21, 95 % K.I. [1.06, 1.37]). Samtidig indikerte funnene at ingen av de andre formene for traume, eller kumulative traumer, ga et unikt statistisk signifikant bidrag i å predikere dårligere forløp og utfall.

Konklusjon

Denne studien identifiserte seksuelt misbruk som en prognostisk faktor for inneliggende pasienter med SF. Funnene støtter tidligere forskning som viser at seksuelt misbruk predikerer alvorlighet på SF-symptomatologi longitudinelt. En utvidelse i forståelsen av barndomstraumer og sykdomsforløpet til SF pasienter vil være et viktig bidrag i pågående forskning for effektive behandlingstilbud, og tidlig intervensjon, hvilket er avgjørende for å forhindre et kronisk SF-forløp hos traumatiserte individer.

Forord

Som psykologistudent, med genuin interesse og nysgjerrighet for spiseforstyrrelser og dets kompleksitet, var det et etterlengtet ønske å få muligheten til å bidra inn i dette feltet. Mine veiledere, psykologspesialist og PhD KariAnne R. Vrabel, psykolog og PhD-kandidat Hanna Punsvik Eielsen ved Modum Bad og psykolog og PhD Deborah Lynn Reas ved Universitetet i Oslo, gjorde dette mulig. Jeg ønsker å rette dere en stor takk for god, konstruktiv veiledning og støtte i prosessen. Takk til Deborah og Hanna for innspill som ga inspirasjon til refleksjon. En ekstra stor takk til KariAnne for tilliten du har vist ved å inkludere meg i prosjektet ditt. Det har vært en ære å få lov til å bli inspirert av all din kunnskap og ønske om å utvikle feltet videre. Takk for at du har vært åpen, fleksibel og tålmodig når jeg har hatt spørsmål til det aller meste.

Takk til min fantastiske ektemann Tore for at du har kjøpt pastiller og kakao til meg når jeg er demotivert, og at du har hørt på alle mine engasjerte monologer om et tema som er langt utenfor ditt eget. Ikke minst, takk for at du har vært der for meg gjennom hele oppgaveprosessen. Takk til Sigrid Helene, min kjære mor, og Marie Ljosland Waale, min gode venninne, for at dere har vært nysgjerrig og interessert, og bidratt med uvurderlige gjennomlesninger.

Takk til venner og familie som har stilt opp med klemmer og støtte. Ikke minst takk til alle deltakere som har vært med og gitt et verdifullt bidrag til dette prosjektet. Takket være dere skal vi endre spiseforstyrrelsesfeltet.

Forkortelser

-2LL	-2 Log Likelihood
AN	Anorexia Nervosa
BED	Binge Eating Disorder
BN	Bulimia Nervosa
CBT	Cognitive Behavior Therapy
CFT	Compassion-focused therapy
CFT-E	Compassion-focused therapy for eating disorders
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
CTQ-SF	Childhood Trauma Questionnaire Short Form
DSM-IV	Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th edition
DSM-5	Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, 5 th edition
EDE	Eating Disorder Examination
EDNOS	Eating Disorder Not Otherwise Specified
F.g	Frihetsgrader
ICC	Intraklasse korrelasjons koeffisient
ICD-10	International Classifications of Diseases, 10th edition
K.I	Konfidensintervall
KMI	Kroppsmasseindeks
MLM	Flernivåanalyse (Multilevel Model)
OR	Odds ratio
PTSD	Post Traumatisk Stress Lidelse
S.f	Standardfeil
SF	Spiseforstyrrelse
SD	Standardavvik
SPSS	Statistical Package for Social Science
WHO	World Health Organization

Innholdsfortegnelse

INNLEDNING	1
TEORI.....	4
SPISEFORSTYRRELSER.....	4
<i>Klassifisering av spiseforstyrrelser</i>	<i>4</i>
<i>Forekomst</i>	<i>6</i>
<i>Prediktorer for utfall av SF.....</i>	<i>7</i>
BARNDOMSTRAUMER.....	8
<i>Definisjon av barndomstraumer</i>	<i>8</i>
<i>Barndomstraumer i et relasjonelt perspektiv.....</i>	<i>9</i>
BARNDOMSTRAUMER OG SPISEFORSTYRRELSER	11
<i>Teoretiske perspektiver for å forstå sammenhengen mellom spiseforstyrrelser og barndomstraumer.....</i>	<i>11</i>
<i>Empiriske studier</i>	<i>13</i>
<i>Begrensninger ved tidligere studier.....</i>	<i>15</i>
FORMÅL MED STUDIEN OG HYPOTESER	16
MATERIALE OG METODE.....	18
PROSEDYRE.....	18
DELTAKERE	19
BEHANDLING	20
<i>Elementer ved spiseforstyrrelsesbehandlingen.....</i>	<i>20</i>
MÅLEINSTRUMENTER	21
<i>Spiseforstyrrelsessymptomatologi (utfallsmål).....</i>	<i>21</i>
<i>Barndomstraumeinstrument (prediktor)</i>	<i>22</i>
STATISTISKE ANALYSER.....	23
<i>Beregning av effektstørrelse</i>	<i>24</i>
<i>Spiseforstyrrelsespatologi med EDE som utfall (Forskningsspørsmål 1a).....</i>	<i>24</i>
<i>Spiseforstyrrelsespatologi med tilhørighet til predefinert non-responderforløp som utfall (Forskningsspørsmål 1b).....</i>	<i>26</i>
<i>Spiseforstyrrelsespatologi med additivt traume som prediktor (Forskningsspørsmål 2).....</i>	<i>28</i>
ETISKE DILEMMAER	28
RESULTATER	30

	11
BEREGNING AV EFFEKTSTØRRELSE	30
SPISEFORSTYRRELESPATOLOGI MED EDE SOM UTFALL (1A).....	30
SPISEFORSTYRRELESPATOLOGI MED TILHØRIGHET TIL PREDEFINERT NON- RESPONDERFORLØP SOM UTFALL (1B).....	32
SPISEFORSTYRRELESPATOLOGI MED ADDITIVT TRAUME SOM PREDIKTOR	33
DISKUSJON.....	34
DISKUSJON AV HOVEDFUNN	34
<i>Seksuelt misbruk</i>	34
<i>Øvrige traumekategorier</i>	37
<i>Kumulative traumer</i>	39
IMPLIKASJONER AV FUNN.....	39
<i>Kliniske implikasjoner og relevans for klinisk praksis</i>	39
<i>Implikasjoner for fremtidig forskning</i>	41
METODISKE BETRAKTNINGER	42
<i>Reliabilitet</i>	43
<i>Validitet</i>	44
KONKLUSJON	48
LITTERATURLISTE	1
VEDLEGG / APPENDIKS	19
VEDLEGG 1 – SYNTAKS; FORUTSETNINGER FOR MODELL	19
VEDLEGG 2 – SYNTAKS; TRAUMEKATEGORIER SOM PREDIKTOR	21
VEDLEGG 3 – SYNTAKS; ADDITIVT TRAUME SOM PREDIKTOR	24
VEDLEGG 4 – INFORMASJONSSKRIV	27
VEDLEGG 5 – REK-BREV	29

Innledning

Betegnelsen spiseproblemer rommer atferds-, følelses- og tankemessige måter å forholde seg til mat på, som kan sies å være uhensiktsmessige og problematiske (Skårderud, 2000). For enkelte kan disse problemene bli så alvorlige og gjennomgripende at man utvikler en klinisk spiseforstyrrelse (SF). Til tross for at denne formen for selvdestruktiv atferd er et hyppig omtalt fenomen, er forståelsen begrenset og kan vekke svært ambivalente følelser hos utenforstående (Hillege, Beale & McMaster, 2006).

Mennesker med SF utgjør en gruppe med høyt lidelsestrykk, og lidelsen har negative konsekvenser for psykisk- og fysisk helse på jobb, i sosiale sammenhenger og i familielivet generelt (Brewerton, 2007; Kessler et al., 2010; Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Oppfølgingsstudier har vist at det gjennomsnittlig tar fem til ti år å bli frisk fra en SF (Dobrescu et al., 2020), og 20-30 % av pasienter med SF utvikler langvarige symptomer som svekker deres funksjon i dagliglivet (Steinhausen, 2002; Steinhausen, 2009). I tillegg er det en lidelse med høyt frafall fra behandling (Fassino, Pierò, Tomba, & Abbegate-Daga, 2009), og mange opplever tilbakefall (Khalsa, Portnoff, McCurdy-McKinnon, & Feusner, 2017), noe som behandlingsstudier ikke har tatt tilstrekkelig høyde for (Bulik, Berkman, Browney, Sedway, & Lohr, 2007). Videre er SF ikke bare en stor byrde for personen selv, og de som står pasienten nær, men også for helsesektoren og samfunnet generelt. Pasientgruppen har et høyt forbruk av helsetjenester over lang tid (Samnaliev, Noh, Sonnevill, Austin, 2015). Mange faller ut av utdanningsløpet, noe som ofte medfører tapt arbeidsdeltakelse (Simon, Schmidt & Pilling, 2005). De positive effektene for samfunnet ved bedring hos disse pasientene er derfor potensielt store.

Tidlige og effektive intervensjoner rettet mot SF er presserende da lidelsen har den høyeste dødelighetsraten av alle mentale lidelser (Arcelius, Mitchell, Wales & Nielsen, 2011), og prognosen for å bli frisk reduseres jo lenger lidelsen varer (Zipfel, Löwe, Reas, Deter, & Herzog, 2000). I denne sammenhengen blir økt kunnskap om faktorer som er assosiert med behandlingsforløp og utfall viktig. Til tross for at forskningen indikerer at traumer er prevalent i pasientgruppen (Carter et al., 2006), og en mulig risikofaktor for å utvikle SF (Brewerton, 2007; Groth, Hilsenroth, Boccio & Gold, 2019; Molendijk, Hoek, Brewerton & Elzinga, 2017), har få studier sett på om ulike former for traumatiske belastninger i barndommen predikerer et dårlig utfall for SF (Trottier & MacDonald, 2017). Caslini et al. (2016) finner tre ganger så høy risiko for at en person med barndomstraumer utvikler en SF enn en person uten slike erfaringer.

Traumatiske belastninger i barndommen, som misbruk og neglekt, er et alvorlig og omfattende samfunnsproblem med store konsekvenser og omkostninger for barnets liv, familien som er involvert så vel som samfunnet generelt (Springer, Sheridan, Kuo & Carnes, 2007). Hvordan tidlige omsorgsrelasjoner påvirker individer i et livsløpsperspektiv, har blitt belyst av longitudinelle studier slik som Minnesota Longitudinal study of Parents and Children (Sroufe, Egeland, Carlson & Collins, 2009) og populasjonsstudien Adverse Childhood Experiences (ACE) (Felitti et al., 1998). Til tross for individuelle forskjeller, samt metodiske begrensninger, har man forskningsmessig belegg for å hevde at traumatisk stress tidlig i livet har sammensatt og gjennomgripende negativ innvirkning på barn som utsettes for slike hendelser (Nordanger & Braarud, 2017). Barn som har blitt traumatisert har økt risiko for å utvikle spesifikke SF-symptomer (kroppsbildeforstyrrelse) (Caslini et al., 2016). I tillegg medfører slike erfaringer vansker med affektregulering, interpersonlig fungering og selvforståelse (De Bellis et al., 1999b) som kommer til uttrykk i en rekke alvorlige langvarige psykiske følgetilstander over et vidt diagnostisk spekter (Gilbert et al., 2009b; Springer et al., 2007). I den forbindelse er det mulig å tenke at traumer i barndommen predisponerer pasienter med SF til et annerledes forløp (Strangio et al., 2017). Forskning antyder at slike traumer trigger, forverrer, opprettholder og øker tilbakefall ved SF (Kong & Bernstein, 2009). Disse resultatene demonstrerer viktigheten av at både pasient, pårørende og helsepersonell får en dypere forståelse for den spesifikke effekten ulike former for traumer kan ha på et forløp av SF.

De aller fleste oppfølgingsstudier av personer med SF har vært tverrsnittsstudier (Trottier & MacDonald, 2017), og er gjennomført blant ungdommer eller voksne i tidlig tjueårene. I tillegg har operasjonaliseringen av både SF og traume vært basert på selvrapportering. Følgelig er det behov for longitudinelle studier, som bruker strukturerte intervjuer både for SF og traumer, for å belyse sykdomsforløp og hva som predikerer utfall hos voksne med alvorlig, langvarig SF. Det å kunne forutsi hvilke pasienter som har høyere risiko for å utvikle et kronisk sykdomsforløp har stor klinisk betydning.

En prospektiv oppfølgingsstudie av voksne pasienter med langvarig SF er gjennomført på Modum Bad; en landsdekkende institusjon for behandling av psykiske lidelser (Vrabel, Rø, Martinsen, Hoffart & Rosenvinge 2010b). To avhandlinger har blitt publisert fra denne studien (Rø, Martinsen, Hoffart, Sexton, & Rosenvinge, 2005; Vrabel et al., 2010b). I tillegg er en tredje avhandling på vei. Denne større prospektive oppfølgingsstudien, og pågående doktorgradsavhandlingen, dannet grunnlaget for denne studien, men skilte seg fra de overnevnte studiene ved å begrense sitt fokus til SF og traumer

i barndommen. Studien hadde som formål å undersøke hvorvidt belastningsforhold i oppveksten predikerer et sykdomsforløp, i form av symptomendring i SF frem til femårsoppfølging.

I det følgende redegjøres det først for SF (klassifikasjon, forekomst og hva som kan predikere utfall), deretter traume og til slutt sammenhengen mellom disse, for å kunne besvare følgende spørsmål:

1. Predikerer spesifikke traumer (dvs. emosjonelt misbruk, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt) SF over et langtidsforløp?
 - a) Predikerer spesifikke traumer alvorlighetsgrad av SF symptomer over tid målt med et dimensjonalt spiseforstyrrelsesmål, Eating Disorder Examination-intervju (EDE)?
 - b) Predikerer spesifikke traumer tilhørighet til et predefinert non-responderforløp målt med EDE?
2. Er det en additiv effekt av traume på alvorlighetsgrad av SF symptomer målt med EDE over et langtidsforløp?

Teori

Spiseforstyrrelser

Klassifisering av spiseforstyrrelser

SF er en samlebetegnelse for en gruppe psykiske lidelser som omhandler en overopptatthet av kropp, utseende, mat og vekt i tillegg til vansker med egne tanker og følelser (American Psychiatric Association, 2013; Fairburn, 2008; Skårderud, 2000). Skårderud (2000, s. 11) definerer SF som «... når tanker og atferd i forhold til mat og vekt begynner å begrense livsutfoldelsen og forringe livskvaliteten». Symptomene kan bli langvarige, og de somatiske og nevrologiske skadevirkningene omfattende (Halvorsen & Bergwitz, 2010; Keski-Rakhonen & Mustelin, 2016). Lidelsen er ofte preget av ambivalens for behandling og tilfriskning (Williams og Reid, 2010). Som ved andre psykiske lidelser, finnes det like mange uttrykk for SF som det finnes mennesker som har det. Et slikt mangfold gjør at tilstandens meningsinnhold er avhengig av det enkelte individ (Skårderud, 2004).

Det er blitt utviklet to klassifikasjonssystemer for psykiske lidelser: DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) og ICD-10 (World Health Organization, 1992). Det offisielle diagnosesystemet i det norsk helsevesenet er ICD-10 (Malt, 2019a), men i vitenskapelige sammenhenger er det vanlig å bruke DSM (Malt, 2020). Operasjonaliseringen og klassifiseringen av SF i denne oppgaven vil ta utgangspunkt i definisjonen til DSM-IV, da DSM-5 ikke var publisert, og dermed ikke aktuelle diagnosekategorier for utvalget i denne studien (American Psychiatric Association, 1994). Den diagnostiske kategorien SF består av tre diagnostiske underkategorier: Anorexia Nervosa (AN), Bulimia Nervosa (BN) og uspesifisert spiseforstyrrelse (EDNOS) (American Psychiatric Association, 1994).

AN er den tilstanden som vekker mest oppmerksomhet, ettersom tilstanden ofte er påfallende synlig. Diagnosen AN består av fire kriterier: markert vekttap, intens frykt for å legge på seg, forstyrret opplevelse av kroppens størrelse og form og fravær av menstruasjon (hos jenter og kvinner). I tillegg er AN delt inn i to former: restriktiv (ikke-bulimisk) form og bulimisk form (tabell 1) (American Psychiatric Association, 1994).

Tabell 1.

DSM-IV diagnostiske kriterier for AN

-
- A. Neker å opprettholde kroppsvekt på eller over minimum normalvekt i forhold til alder og høyde (f.eks. vekttap som leder til en kroppsvekt på mindre enn 85 % av den forventede; eller svikt i å nå forventet vekt i en vekstperiode, noe som leder til en kroppsvekt på mindre enn 85 % av den forventede)
 - B. Intens frykt å legge på seg eller bli tykk, selv om undervektig

- C. Forstyrrelse i hvordan kroppens vekt og form oppleves, urimelig påvirkning av kroppsvekt og kroppsform ved selvvurdering eller benekting av alvoret i den nåværende lave kroppsvekten
- D. Hos postmenarchale kvinner, amenorrhé, dvs. fravær av minst tre påfølgende menstruasjonssykluser.

Spesifiser form:

Restriktiv form: i løpet av den aktuelle perioden av AN har ikke personen regelmessig hatt spiseorgier eller tømningssatferd (dvs. selvpåførte brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster)

Bulimisk form: i løpet av den aktuelle perioden av AN har personen regelmessig hatt spiseorgier eller tømningssatferd (dvs. selvpåførte brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster)

BN består av gjentatte episoder med overspising og kompensatorisk atferd (eksempelvis oppkast og faste), som forekommer minst to ganger i uken over tre måneder. Personer som lider av dette vurderer seg ut fra kroppens form og vekt, og lidelsen forekommer utenfor episoder av AN. I likhet med AN er denne diagnosen delt inn i to former: med selvfremkalt tømning og uten selvfremkalt tømning (tabell 2) (American Psychiatric Association, 1994).

Tabell 2

DSM-IV diagnostiske kriterier for BN

- A. Gjentatte episoder med ukontrollert overspising. En slik episode er kjennetegnet av begge de følgende:
 - (1) raskt inntak av matmengder over et begrenset tidsrom, som er klart større enn det de fleste ville spise i løpet av tilsvarende tid og under lignende omstendigheter
 - (2) en følelse av å ikke ha kontroll over spisingen i episoden
 - B. Gjentatt uhensiktsmessig kompensatorisk atferd som skal hindre vektøkning, slik som selvfremkalte brekninger, misbruk av avføringsmidler, diuretika, klyster eller andre legemidler; faste eller overdreven fysisk aktivitet
 - C. Både overspising og den uhensiktsmessige kompensatoriske atferden forekommer begge i gjennomsnitt minst to ganger i uken over tre måneder
 - D. Selvvurderingen er sterkt preget av kroppsform og vekt
 - E. Lidelsen forekommer ikke bare under episoder med AN
-

Spesifiser form:

Med selvfremkalt tømning: under den nåværende episoden av BN har personen regelmessig sørget for selvfremkalte brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster

Uten selvfremkalt tømning: under den nåværende episoden av BN har personen brukt annen upassende kompensatorisk atferd slik som faste eller overdreven fysisk aktivitet, men ikke selvfremkalte brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster

Til slutt beskriver EDNOS-diagnosen utfordringene til de som ikke oppfyller kriteriene for noen spesifikk SF (tabell 3). Allikevel er vanskene for denne gruppen så store at de vil anses de som klinisk signifikante. Innenfor denne brede, heterogene underkategorien finner man overspisingslidelse (American Psychiatric Association, 1994).

Tabell 3.*DSM-IV diagnostiske kriterier for EDNOS*

-
- A. For kvinner, alle kriterier for AN er oppfylt unntatt at menstruasjonen er regelmessig.
 - B. Alle kriterier for AN er oppfylt unntatt at, til tross for betydelig vekttap, så ligger personens vekt innenfor det normale
 - C. Alle kriterier for BN er oppfylt unntatt at overspisingen og de uhensiktsmessige kompensatoriske mekanismene forekommer sjeldnere enn to ganger i uken eller varer mindre enn tre måneder
 - D. Regelmessig bruk av uhensiktsmessige kompensatoriske mekanismer etter å ha spist små mengder med mat hos en person med normal vekt
 - E. Gjentatt tygging og utspytting av store matmengder uten å svelge ned
 - F. Overspisings-lidelse: Gjentatte episoder med overspising uten bruk av uhensiktsmessig kompensatorisk atferd som karakteriserer BN.
-

Forekomst

SF rammer vanligvis unge personer, oftest jenter fra 14- til 16-årsalderen (Berge & Repål, 2015). Internasjonale litteraturgjennomganger angir, ut fra DSM-5 kriteriene, at livstidsforekomsten for AN er ca. 0.5 %, BN 1-2 % og for EDNOS varierer prevalenstillene fra 1.3-9.4 % (Helsedirektoratet, 2017; Hoek, 2016; Keski-Rakhonen & Mustelin, 2016; Smink, Hoeken & Hoek., 2012; 2013). Imidlertid varierer forekomsten på tvers av ulike studier. Mangelen på konsensus kan blant annet skyldes bruk av måleinstrument, ettersom selvrapportering indikerer høyere forekomster enn intervju (Lindvall Dahlgren & Wistling, 2016). I tillegg varierer forekomsten med valgt diagnosesystem, da DSM-5 representerer en utvidelse av kriterier, og dermed inkluderer flere i AN- og BN-kategoriene (Hoek, 2016). Et stort problem i anvendelsen av diagnosekriteriene i DSM-IV omhandlet EDNOS, som utgjorde hovedandelen av pasienter med SF, ettersom det var en svakt definert og heterogen restkategori (Smink et al., 2012). Flere studier har bekreftet at DSM-5 kriteriene for SF har ført til en nedgang av andelen med EDNOS-diagnose og en økning av antallet med en spesifisert SF (Machado, Goncalves og Hoek, 2013). Blant annet skyldes dette at overspisingslidelse (BED) ble tatt ut av EDNOS-kategorien, og ble en egen definert kategori (Vo, Accurso, Goldschmidt & Le Grange, 2017).

Prevalensraten for SF har blant barn og unge økt de siste tiårene (Smink et al., 2012). En drastisk økning i den sanne forekomsten er imidlertid tvilsom, da den økte prevalensraten nok bedre kan forklares av andre omkringliggende faktorer (Fombonne, 1995; Fombonne, 1996). Fokus på rett til helsehjelp, økt oppmerksomhet, mer åpenhet og dermed mindre stigmatisering rundt problematikken, gjør at flere søker behandling (Skårderud, Rosenvinge, & Götestam, 2004). Allikevel er diskrepansen mellom forekomst og antall henvisninger til behandling generelt sett stor (Skårderud et al., 2004). Undersøkelser viser at kun seks prosent

av personer med BN, og 40 % av personer med AN, kommer til behandling i helsevesenet (Statens helsetilsyn, 2000). Manglende sykdomsinnsikt (Konstantakopoulos, Tchanturia, Surguladze & David, 2011), en motivasjon fylt av motsetninger i tillegg til ambivalens knyttet til sykdommens alvorlighet bidrar til at mange vegrer seg for å ta initiativ til behandling (Hudson, Hiripi, Pope & Kessler, 2007). Studier tilsier at det kan ta seks år fra noen innser at de har et problem til de kommer i kontakt med behandlingsapparatet (Rosenvinge & Klusmeier, 2000).

Prediktorer for utfall av SF

SF er en kompleks og multifaktoriell lidelse preget av biologiske, familiære, psykososiale og psykologiske variabler (Kent & Waller, 2000). I håp om å forbedre behandlingsprogrammer og forebygge SF, har flere studier forsøkt å identifisere faktorer som predikerer behandlingsutfall og forløp på tre ulike områder: individuelle, miljømessige og terapeutiske (Vall og Wade, 2015). En litteraturgjennomgang av Steinhausen og Weber (2009) fant at selvpåførte brekninger, kronisitet og tvangspregede trekk viste seg å predikere dårlig utfall for personer med AN. Dessuten var dramatiserende personlighetstrekk en faktor som predikerte godt utfall. På tross av stor innsats for å identifisere prediktorer for AN forblir disse faktorene uavklarte, lite replikerbare på tvers av studier og vanskelige å oppsummere på en kortfattet måte (Keski-Rahkonen et al., 2014; Steinhausen, 2009; Zerwas et al., 2013). I tillegg er forskningslitteraturen på de prognostiske faktorene for BN mangfoldige og til dels selvmotsigende (Steinhausen & Weber, 2009).

Klinikere og forskere har forsøkt å forstå betydningen av traumatiske belastninger hos mennesker med SF (Carr et al., 2013). Noe av bakgrunnen for dette kommer fra nevrovitenskapen, hvor studier har sett på hvordan miljøet påvirker hjernens utvikling, og vist at barne- og tenårene er spesielt kritiske perioder for utvikling av hjernestrukturer (Middlebrooks and Audage, 2008). Nevrovitenskapen har også vært viktig for å forstå de nevraltale konsekvensene av traumatisk stress innenfor traumefeltet (De Bellis et al., 1999a). Traumatiske hendelser har vist seg å ha påvirkning på barns utvikling av emosjonelle-, sosiale-, fysiske- og kognitive ferdigheter (Middlebrooks and Audage, 2008; Turner, Finkelhor og Ormrod, 2006). Den psykologiske effekten av barndomstraumer vedvarer ofte inn i voksenlivet og har blitt assosiert med alvorlige og funksjonsnedsettende psykiske lidelser i voksen alder (Carr et al., 2013; Norman et al., 2012). Disse resultatene demonstrerer viktigheten av en dypere forståelse for den spesifikke effekten ulike former for traumer kan ha på et forløp av SF.

Barndomstraumer

Definisjon av barndomstraumer

Ordet traume stammer fra det greske ordet for sår, skade eller nederlag (Koenen et al., 2010). Tidligere sentrerte traumefeltet seg rundt dramatiske *offentlige* enkelthendelser, men det har vært en økende interesse for belastninger som skjer innenfor barnets omsorgssystem tidlig i livet (Nordanger & Braarud, 2017). Det sistnevnte vil være fokus i denne oppgaven, og vil videre bli omtalt som barndomstraumer. Det finnes ingen universal definisjon på barndomstraume. Definisjoner varierer avhengig av kultur og kontekst (Goldman, Salus, Wolcott, & Kennedy, 2003). Det ser ut som kjernebudskapet i de fleste definisjonene kan beskrives som tilstedeværelsen eller fraværet av handlinger, fra en forelder eller annen omsorgsperson, som resulterer i faktisk eller potensiell skade eller lidelse (Scott, Wolfe & Wekerle, 2003). World Health Organization (WHO) har en overordnet definisjon av barndomstraume som lyder: «Alle former for fysisk eller psykisk mishandling, seksuelt misbruk eller omsorgssvikt som fører til faktisk eller potensiell skade for barns helse, overlevelse, utvikling eller verdighet mens en eller begge foreldrene, verge(r) eller eventuell annen person har omsorgen for barnet» (Barne og likestillingsdepartementet, 2016). Definisjonen er mye anvendt og setter søkelys på et barns eksponering for tre former for misbruk og to former for neglekt: emosjonelt misbruk, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt. Videre følger en utdyping av de ulike formene for barndomstraumer.

Emosjonelt misbruk er verbale angrep fra omsorgspersonene på barnets verdi og legitimitet, som er ødeleggende for eller forhindrer utvikling av et positivt selvbilde hos barnet (Killén, 2009). Dette begrepet innebærer også atferd som er ydmykende, nedverdiggende eller truende. Et slikt misbruk skjer i et gjentatt mønster av ødeleggende interaksjoner mellom barnet og omsorgspersonen (Carr et al., 2013).

Fysisk misbruk innebærer at en voksen person påfører fysiske overgrep mot et barn som resulterer i, eller har potensial til å resultere i smerte, kroppslig skade eller sykdom. Fysisk misbruk kan sette helsen eller den fysiske utviklingen til barnet på spill (Carr et al., 2013, egen oversettelse). Eksempler på dette er slåing (med eller uten bruk av gjenstand), skålding, biting, forgiftning og kvelning.

Seksuelt misbruk er enhver seksuell kontakt eller oppførsel mellom et barn og en eldre person. Eksplisitt tvang er et hyppig men ikke essensielt kjennetegn ved disse opplevelsene. Barnet blir involvert i noe som han/hun ikke er mentalt eller emosjonelt forberedt på, ikke

fullt ut forstår eller som går utenfor sosiale normer eller grenser, slik som å spørre eller presse barnet til noe form for seksuell aktivitet (Carr et al., 2013, egen oversettelse).

Emosjonell neglekt handler om en svikt i omsorgsgivers møte med et barns grunnleggende psykologiske og følelsesmessige behov, slik som kjærlighet, oppmuntring, tilhørighet og støtte, intensjonelt eller ei. For eksempel at de ikke holder og trøster barnet, eller ignorerer barnets behov for varme (Carr et al., 2013, egen oversettelse).

Fysisk neglekt er manglende evne hos omsorgspersonene til å møte barnets grunnleggende fysiske behov, slik som trygghet, tilsyn og helse. Dette kan være å forlate barnet alene for å håndtere komfyren, eller ikke ta barnet med til legen når behovet melder seg (Carr et al., 2013, egen oversettelse).

Mange studier hittil har undersøkt en spesiell form for traume fremfor alle formene for traumer på en gang (Kent & Waller, 2000). Bernstein og Fink (1998a) har vektlagt viktigheten av å studere flere former for misbruk og neglekt i sammenheng. Denne studien inkluderer dermed alle fem formene for barndomstraumer definert ovenfor, for en grundigere, mer fullstendig og detaljert forskning.

Barndomstraumer i et relasjonelt perspektiv

Forståelsen av hva tidlige traumatiske belastninger er, og hvilke konsekvenser det kan ha for de som utsettes for det, har gjennomgått en stor omveltning. Før 1960-tallet ble slike belastninger sett på som ikke-eksisterende og et mindre alvorlig problem (Cicchetti & Carlson, 1989). Det rådet en antakelse om at barn manglet kognitiv kapasitet til å forstå sammenhenger og konsekvenser, og dermed var mer robuste for å tåle belastninger (Perry, Pollard, Blakley, Baker, & Vigilante, 1995). Denne forståelsen har endret seg drastisk i takt med at utviklings- og traume psykologien, som hviler på nevrobiologisk kunnskap, de senere årene har blitt høyst integrerte disipliner (Nordanger & Braarud, 2014). Vi vet i dag at hjernen primært formes og utvikles gjennom stimulering, altså at den er bruksavhengig (Perry et al., 1995). Grovt sett kan man si at hjernen er mest plastisk og sensitiv for stimulering i de første årene av livet (Nordanger & Braarud, 2014). Hjernen har et alarmsystem som aktiveres ved trusler og øker kroppens beredskap. I tillegg har man et reguleringsystem som skal regulere disse alarmresponsene (Nordanger & Braarud, 2017). Utviklingen av et slik reguleringsystem er avhengig av ekstern støtte, det vil si omsorgsgivere. Dersom barnet får hjelp til å regulere seg vil det internalisere såkalte indre arbeidsmodeller (mentale representasjoner av barnets omsorgsgiver og relasjonen til disse), og etter hvert utvikle selvregulering (Bowlby, 1969). En mulig konsekvens av at man ikke får erfaring med

hvordan andre regulerer affekt, kan være at barnet ikke lærer seg denne selvreguleringen (Bowlby, 1973). Barn som opplever omsorgssvikt kommer lett utenfor sitt toleransevindu (van der Kolk, 2014), altså det spennet av aktivering som er optimalt for et individ (Siegel, 2012), og blir holdt i en alarmberedskap hvor fokuset er på overlevelse, fremfor utforskning (Stien & Kendall, 2014).

På bakgrunn av dette er det et voksende forskningsgrunnlag som underbygger antakelsen om at belastninger tidlig i livet, spesielt i nære relasjoner, gir langt mer komplekse konsekvenser enn enkeltstående traumer som skjer senere i livet (Cloitre, Miranda, Stovall-McClough & Han, 2005; Nordanger & Braarud, 2017). Dette antas å skyldes både at barn ikke har de samme utviklingsmessige forutsetningene som voksne (Cohen et al., 2018), og fordi det innebærer en svikt av det barnet trenger mest; omsorgsgivere som tilbyr en trygg tilknytning (Bastiansen, 2003). De som opplever traumatiske belastninger vil derfor få et underutviklet reguleringsystem og et overutviklet og ekstra sensitivt alarmsystem (Nordanger & Braarud, 2017). Nordanger og Braarud (2017) lanserer begrepet utviklingstraumer for å kunne beskrive den doble, negative belastningen det er å bli utsatt for traumatiske hendelser i en kontekst der omsorgen svikter, og barnet ikke får hjelp til affektregulering. Dette er et paradigmeskifte i forståelsen av utsatte barns situasjon. Tidlige omsorgserfaringer legger altså føringer for den helt grunnleggende organiseringen av barnets hjerne, fremfor å påføre en bestemt lidelse (Nordanger & Braarud, 2014). Barnet er dermed i risiko for skjevutvikling (Cicchetti & Toth, 2004), hvor psykologiske og nevrobiologiske komponenter er involvert (Cohen et al., 2018). Dette kan få konsekvenser på tvers av diagnostiske kategorier (Nordanger & Braarud, 2017), og være vanskeligere å behandle enn lidelsesspesifikke symptomer (Agosti & Stewart, 1998).

En posttraumatisk stresslidelse (PTSD) klarer følgelig ikke å favne konsekvensene av traumatiske belastninger i utviklingssensitive perioder i livet (Briere, Kaltman og Green, 2008). Det gjelder både forståelsen av hva slags opplevelser som kan føre til traumeresponser, og hva som kjennetegner slike traumereaksjoner (Cohen et al., 2018). Herman (1992) lanserte begrepet *kompleks PTSD* for å favne symptomkompleksiteten til denne gruppen. I ICD-11 har kompleks PTSD blitt inkludert som en egen diagnose (Brewin, 2019), men det er foreløpig ikke fastsatt noe tidspunkt for implementeringen av denne i Norge.

Barndomstraumer og spiseforstyrrelser

Teoretiske perspektiver for å forstå sammenhengen mellom spiseforstyrrelser og barndomstraumer

Flere teoretiske perspektiver kunne vært relevante for å forklare sammenhengen mellom traumatiske belastninger i barndommen, og konsekvensene dette får hos voksne, slik som dissosiasjonens rolle (Moulton, Newman, Power, Swanson & Day, 2015; Steele, Van Der Hart, & Nijenhuis, 2005), identifikasjon med aggressor (van der Kolk, McFarlane, & Weisæth, 1996) og en eksistensiell forståelse, med fokus på traumer som eksistensiell skade (Thompson & Walsh, 2010). Av hensyn til oppgavens omfang vil redegjørelsen begrenses til Finkelhor og Browne (1985) sin *traumagenic dynamics model*.

Finkelhor og Browne (1985) har utviklet et rammeverk for en systematisk forståelse av de psykologiske skadevirkningene av en traumeopplevelse. Denne består av fire faktorer: (a) svik, (b) avmakt, (c) stigmatisering, og (d) traumatisk seksualisering. På tross av at denne forståelsen og begrepene er rettet mot ettervirkninger av seksuelt misbruk, vil mange av de samme prinsippene også gjelde hos de som har opplevd de øvrige traumekategoriene (Reed et al., 2019; Rorty & Yager, 1993). Dette perspektivet vil i diskusjonen bli anvendt som et rammeverk for å forstå barndomstraumer som en potensiell prediktor for utfall av SF.

Ettersom barnet blir påført smerte, enten ved å utføre skade eller ikke beskytte mot fare, av en person som barnet er avhengig av eller stoler på, vil dette oppleves som et enormt svik (Finkelhor & Browne, 1985). Dette kan også føre til en forstyrrelse i antakelsen om ens personlige verden som meningsfull og forståelig (Janoff-Bulman, 1992). Når indre modeller for trygghet blir forstyrret, og verden oppleves som urettferdig og uforutsigbar, kan mat bli et overgangsobjekt. Foreldre og levende objekter er for skumle, og mat kan representere tryggheten og forutsigbarheten som barnet er avhengig av (Schwartz & Cohn, 1996). Ettersom tilliten til andre er svekket vil det være naturlig å tenke at videre relasjoner vil bære preg av interpersonlige vansker og utrygghet (Cloitre et al., 2005). Interpersonlige vansker har trolig en essensiell rolle i opprettholdelsen og utviklingen av SF (Ung et al., 2017).

Avmakt i denne sammenheng, forklarer Finkelhor og Browne (1985) som «... the process in which the child's will, desires, and sense of efficacy are continually contravened» (s.532). Alle typer traumer utfordrer muligheten barn har til å regulere seg, i kraft at det er et tap av kontroll og en grenseoverskridelse. Konsekvensene av å vokse opp i et miljø med misbruk og neglekt kan dermed ha potensiell sammenheng med affektregulering og utvikling av SF (Burns, Fischer, Jackson, & Harding, 2012; Gorgi, Dolatshahi, Shakiba & Kamizi, 2019). Konseptet affektregulering omfatter evnen til å adaptivt identifisere, differensiere og

håndtere ulike affektive tilstander (Gratz & Roemer, 2004). SF-symptomatologi kan konseptualiseres som et resultat av mangelfulle tilpasningsforsøk på å regulere, eller unngå, traumerelatert affekt. Misbruk og neglekt har dermed indirekte innflytelse på senere SF-symptomatologi, gjennom utviklingen av eksterne maladaptive affektreguleringsferdigheter som et relativt stabilt trekk (Burns et al., 2012; Obegi, & Berant, 2010). Kroppen får en fremtredende rolle i affektiv regulering og mestring, heller enn å søke nærhet hos andre (Burns et al., 2012). Ecological momentary assessment-teknologi har funnet at økning i negativ affekt lå forut for SF-symptomer (Wonderlich et al., 2015). For eksempel vil overspisingsatferd kunne dempe eller blokkere negativ affekt på kort sikt, ved å gi lettelse fra vanskelig affekt, og dermed utgjøre en negativ forsterker (Overton, Selway, Strongman, & Houston, 2005). Den som praktiserer denne typen selvdestruktiv atferd kan oppleve seg styrt til å skade seg selv for å lindre den indre smerten, eller gjenvinne kontroll gjennom å kontrollere appetitten (Skårderud, 2007). Pasienter beskriver ofte sine opplevelser med ord som tvang og nødvendighet (Skårderud, 2007). SF fungerer som en falsk trygghet, eller et ytre substitutt for manglende tilgang på trygghetssystemet for å dempe uro og kaosfølelse (Pearlman, 2005). Fra dette perspektivet kan en slik atferd ses som rasjonell og funksjonell i lys av tidlige, vedvarende og utviklingsforstyrrende omstendigheter (Levitt et al., 2004). Avvikene har vært hensiktsmessige under det trusselbilde barnet har levd, og bør derfor forstås som en tilpasning, fremfor en skade (Nordanger & Braarud, 2017). Samtidig er atferden dysfunksjonell, og kan ha sine omkostninger når personen skal møte nye situasjoner og utfordringer senere i livet (Nordanger & Braarud, 2017). På mange måter blir løsningen til disse pasientene problemet. Det som startet som en måte å hjelpe seg selv, blir til en ond sirkel av destruktiv atferd.

Stigmatisering handler om de negative konnotasjonene, slik som skam og skyld, som kommuniseres til barnet gjennom belastningene de opplever, og som blir en del av barnets selvbylde (Finkelhor & Browne, 1985, egen oversettelse). Finkelhor og Browne (1985) betoner altså hvordan barndomstraumer overvelder barnets selvutvikling i en kritisk periode av livet, og utfordrer muligheten til å definere seg selv gjennom å hindre barnets individuasjonsprosess. Dersom man har opplevd situasjoner som er uforutsigbare og ukontrollerte i barndommen, er det vanskeligere å endre på de ytre faktorene enn å endre på seg selv. Barnet kan begynne å tro at de er dårlige mennesker, at de bør skamme seg, eller at de på en eller annen måte har andre mangler som rettferdiggjør at vonde ting skjer med dem (Cohen et al., 2018; Talmon & Ginzburg, 2017). Sinnet blir vendt innover fordi det er for skummelt å gi et ytre uttrykk til dette sinnet (Orbach, 2018). Rorty og Yager (1996)

diskuterer muligheten for at den internaliserte kroppslige skammen assosiert med barndomstraumer kan føre til forstyrrelser i kroppsbildet. Dette gjør at man ønsker å endre på egen kropp. Symptomene blir da et uttrykk for at man straffer seg selv (Keraney-Cooke & Striegel-Moore, 1996). Atferden er dermed både et problem, men også et middel for å fremme selvfølelsen (Skårderud, 2004). Dårlig selvfølelse er en fellesnevner ved alle former for SF (Bastiansen, 2003). Forskningslitteraturen støtter den teoretiske antagelsen om at pasienter som strever med SF erfarer indre tilstander, eksempelvis skyld og skam, som kroppslige tilstander (Bateman & Fonagy, 2012; Tasca et al., 2006).

Traumatisk seksualisering handler om at barnets seksualitet er formet på en interpersonlig dysfunksjonell måte (Finkelhor & Browne, 1985). Dette kan forekomme når den seksuelle atferden, som er upassende for barnets utvikling, blir belønnet av overgriperen i form av kjærlighet og oppmerksomhet, og når kroppen blir et passivt objekt for andres nytelse (Gervais & Davidson, 2013). Det å gjøre kroppen attraktiv kan bli en besettelse, og den eneste måten å få imøtekommet egne omsorgsbehov (Schwartz & Cohn, 1996). Eventuelt kan en slik avvisning av offerets autonomi og eierskap til egen kropp gjøre at man forsøker å beskytte seg fra fremtidig avvisning og underdanighet ved å gjøre kroppen aversiv (Gay, 2017). Forsøk på å endre kroppens form og vekt fører ofte til matrestriksjon, strenge matregler, renselse, overspising og diett som kan trigge flere episoder av oppkast og overspising (Fairburn, Marcus & Wilson, 1993).

Empiriske studier

Flere studier har demonstrert at en stor andel individer med SF rapporterer å ha opplevd traumer i barndommen (Carter et al, 2006; Molendijk, 2017). I et utvalg av 270 pasienter med SF hadde 45 % en historie med seksuelt misbruk og andre former for barnemishandling eller traume (Rodriguez, Pérez & García, 2005). Rayworth, Wise & Harlow (2004) fant at kvinner som rapporterte både fysisk og seksuelt misbruk i barndommen hadde tre ganger høyere sannsynlighet for å utvikle SF-symptomatologi, enn de som ikke hadde rapportert slikt misbruk.

Hvilken prognostisk betydning traumebelastninger i barndom har for forløp og utfall ved SF er høyst kompleks, og til dels lite forsket på, til tross for at klinisk erfaring indikerer at det har en negativ innvirkning (Carter et al. 2006). De fleste studier har fokusert på seksuelt misbruk, ettersom det er den vanligste (Briere & Scott, 2007) og mest veldokumenterte traumatiske opplevelsen individer med SF beskriver (Tagay, Schlegl, & Senf, 2010). Carter et al (2006) fant at for pasienter med SF er det en sammenheng mellom

seksuelt misbruk og behov for behandling på institusjoner (en mulig alvorlighetsindikator), i tillegg til en mer alvorlig forstyrret psykisk helse. Videre har man funnet en sammenheng mellom seksuelt misbruk i barndommen og dårlig behandlingsutfall for SF (Mahon et al., 2001; Rodríguez et al., 2005, Vrabel et al., 2010b). Rodríguez et al (2005) fant at frafall og tilbakefall var dramatisk høyere hos pasienter med SF som rapporterte seksuelt og fysisk misbruk, sammenlignet med pasienter uten en slik traumehistorikk. Flere har funnet en sammenheng mellom seksuelt misbruk og aspekter ved SF (Brewerton, 2004). Det er en overvekt av evidens for at traumehistorikk er vanligere ved BN, AN karakterisert med renselse og overspising og EDNOS karakterisert med bulimiske symptomer, sammenlignet med AN restriktiv type eller EDNOS uten bulimiske symptomer (Brewerton 2004; Caslini et al., 2016).

Forskningslitteraturen har blitt kritisert for å ha utelukkende fokusert på seksuelt misbruk, og dermed neglisjert de andre formene for traumer (Pettway, 2017). De siste 20 årene har emosjonelt misbruk, inkludert emosjonelt og fysisk neglekt i barndommen, blitt anerkjent som risikofaktorer for SF-symptomatologi (Caslini et al., 2016; Kent, Waller & Dagnan, 1999; Pignatelli et al., 2017). Enkelte studier finner at emosjonelt misbruk er den eneste faktoren som predikerer nåværende spiseatferd (Fischer et al. 2010; Kennedy, Ip, Samra & Gorzalka, 2007). Videre rapporterer andre en sammenheng mellom traumer i barndommen og en mer spiseforstyrret problematikk, men at en slik historikk får størst utslag dersom relasjonene har vært preget av emosjonelt misbruk (Guillaume et al., 2016; Kent et al., 1999). Disse funnene støtter opp under tidligere forskning, som viser at denne type traume i barndommen er en grunnleggende komponent i de andre formene for barndomstraumer (Hart & Brassard, 1987), og spiller en avgjørende rolle for tilpasning i voksen alder (Garborino & Vondra, 1987). Denne forskningen peker på viktigheten av å anvende en bredere definisjon av barndomstraumer, som inkluderer alle formene for misbruk, for å kunne utvide forståelsen av SF i et livsløpsperspektiv.

Forskningslitteraturen tyder på at når en type belastning forekommer, er sjansen stor for at barnet utsettes for andre belastningstyper (Briere et al., 2008). Finkelhor, Shattuck, Turner, Ormrod og Hamby (2011) oppsummerer dette under begrepet *polyviktisering*. For eksempel fant Felitti et. al (1998) at når individer har opplevd en type påkjenning i barndommen, var sannsynligheten for å ha opplevd en annen påkjenning rundt 87 %. Selv om eksisterende forskning i liten grad har kartlagt forholdet mellom kumulativ viktisering i barndommen og alvorlighet på SF- symptomatologi i voksen alder, har sammensatte traumatiske belastninger over tid, før fylte 18 år, vist seg å få større konsekvenser, og økt

symptomkompleksitet for SF, enn enkeltstående hendelser (Briere et al., 2008; Cloitre et al., 2009; Rorty, Yager, & Rossotto, 1994; Steine et al., 2017). Molendijk et al. (2017) fant evidens for at barndomstraumer har en interaktiv eller additiv effekt, med en lineær sammenheng mellom antall traumekategorier en person har opplevd før fylte 18 år, og alvorlighet av SF-symptomatologi. Disse funnene samsvarer med observasjonene til Mahon, Bradley, Harvey, Winston og Palmer (2001), som presenterer et dose-respons-forhold mellom traumer i barndommen og frafall fra behandling ved SF.

Begrensninger ved tidligere studier

Forskningslitteraturen bærer preg av ulike begrensninger, ettersom resultatene har vært varierende og lite konsistente på tvers av studier (Schaaf & McCanne, 1994; Smolak & Murnen, 2002). I hvilken grad seksuelt misbruk bidrar til opprettholdelse av spiseforstyrrede symptomer er uklart (Bailey, 2000). En rekke studier har vist at antallet med traumer i barndommen er likt for pasienter med SF som i den generelle populasjonen (Connors & Morse, 1993; Perry & van der Kolk, 1989). Enkelte hevder at en spesifikk og kausal sammenheng ikke er blitt demonstrert mellom alvorlighet av SF-symptomatologi og en historikk med seksuelt misbruk i barndommen (Fischer, Stojek, Hartzell, 2010; Rodriguez et al., 2005). Mer forskning trengs for å tydeliggjøre en eventuell sammenheng.

Mangelen på konsensus kan for det første skyldes at tilgjengelige metaanalyser ofte er preget av heterogenitet (Smolak & Murnen, 2002), slik som varierende tidsintervaller for oppfølging, karakteristikker ved utvalget, inklusjonskriterier, lite heterogene utvalg med tanke på SF-diagnostikk så vel som hvordan utfallsmål defineres (Steinhausen & Weber, 2009). For det andre har mange av disse studiene sett på sammenhengen mellom karakteristikker ved pasienter på et tidspunkt og utfall av SF på et senere tidspunkt. Det er rimelig å anta at man trenger mer enn to punkter for å kunne si noe om et langtidsforløp (Vrabel et al., 2010b). For det tredje er traumatiske belastninger et underrapportert fenomen (Finkelhor, 2005), som gjør det vanskelig å vite om det man har funnet er en reel sammenheng, eller om det er tilfeldig gitt at man har studert et selektivt eller lite utvalg (Finkelhor, 2005). Videre er oppfølgingsstudiene muligens ingen god gjenspeiling av en voksen populasjon med alvorlig, langvarig SF, da studiene ofte er gjennomført blant ungdommer.

Mange empiriske studier mangler standardiserte, validerte instrumenter som retrospektivt vurderer overgrep og neglekt, og er følgelig begrenset av alvorlige metodiske svakheter og sprik i resultater (Briere, 1992). Av den grunn har det vært vanskelig å løsrive

effekten av spesifikke typer traumer fra andre type traumer som kan eksistere på samme tid, eller effekten av mishandling generelt (Bernstein et al., 2003). Forskningslitteraturen støtter antagelsen om det finnes mange former for mishandling. Likevel har studier primært fokusert på kun seksuelt eller fysisk misbruk (Kong & Bernstein, 2009). Et slikt ensrettet fokus på seksuelt misbruk (Chen et al., 2010; Rodríguez et al., 2005; Vrabel et al., 2010b) kan skyldes vanskelighetene med å forske på andre typer traume (O'Hagan, 1995), eller en mulig antakelse om at de ikke er like viktige. I tillegg har operasjonaliseringen av *seksuelt misbruk* variert betraktelig, alt fra brede definisjoner som inkluderer enkelthendelser (eksponering for gjerningsmannen), til smale definisjoner (kontakt med genitale) (Rorty & Yager, 1996). Ytterligere har tidligere studier brukt misbruk- eller ikke-misbruk-dikotomier, istedenfor alvorlighetsgrad i deres metodologi (Léonard, Steiger & Kao, 2003). Enkelte selvrapporteringskjemaer har kun fokusert på omsorgspersonens atferd, og ikke fastslått på hvilket utviklingsstadium dette misbruket fant sted (Nicholas & Bieber, 1996). Selv om det er blitt utviklet flere instrumenter som kartlegger traumatiske opplevelser på en mer metodisk sofistikert måte, har lite oppmerksomhet blitt viet til deres validitet (Kong & Bernstein, 2009).

Formål med studien og hypoteser

Det er et betydelig antall pasienter med SF som ikke blir friske, selv ved behandlingstilnærminger som er empirisk validert (Wilson, Grilo, & Vitousek, 2007). Det er behov for mer kunnskap om sykdomsforløp og hva som predikerer utfall hos voksne med alvorlig, langvarig SF (Vrabel et al., 2010b). Gitt den høye forekomsten, og alvorlighetsgraden til traumatiske belastninger i barndommen, samt de alvorlige konsekvensene ved samtidig tilstedeværelse av SF og traumer, er det behov for longitudinelle studier som undersøker om en slik historikk predikerer utfall og forløp ved SF. Den internasjonale forskningslitteraturen har økt fokus på langtidskonsekvensene av barndomstraumer, men empiriske studier er mangelfulle. Det å kunne forutsi hvilke pasienter som er mer utsatt for å få et kronisk sykdomsforløp har stor klinisk betydning (Noordenbos, Oldenhove, Muschter, & Terpstra, 2002).

Det er funnet en mer konsistent sammenheng mellom seksuelt misbrukt og SF (Smolak & Murnen, 2002) enn de andre formene for misbruk og neglekt. Imidlertid har de fleste studiene fokusert på seksuelt misbruk, istedenfor alle formene for traumer simultant (Kent & Waller, 2000). Det kan være hensiktsmessig å vurdere effekten av de ulike typene traume hver for seg, da de potensielt har forskjellige konsekvenser for fungering, selv om de

alle sannsynligvis utgjør en trussel (Cicchetti & Toth, 1995). I tillegg vil studien undersøke effekten av kumulative traumer.

Det overordnede målet i denne studien var å undersøke om traumatiske opplevelser i barndom, herunder emosjonelt misbruk, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt, predikerer forløp og behandlingsutfall hos personer med SF.

Dette ble gjort gjennom følgende forskningsspørsmål:

1. Predikerer spesifikke traumer (dvs. emosjonelt misbruk, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt) SF over et langtidsforløp?
 - a) Predikerer spesifikke traumer alvorlighetsgrad av SF symptomer over tid målt med et dimensjonalt spiseforstyrrelsesmål, Eating Disorder Examination-intervju (EDE)?
 - b) Predikerer spesifikke traumer tilhørighet til et predefinert non-responderforløp målt med EDE?

2. Er det en additiv effekt av traume på alvorlighetsgrad av SF symptomer målt med EDE over et langtidsforløp?

Med bakgrunn i inkonklusive forskningsresultater vil denne studien være åpen og eksplorerende. Allikevel kan man ut ifra utviklings- og traumepsykologi (Tasca & Balfour 2014), kunnskap om mekanismene i SF, og det man har av akkumulert klinisk erfaring ha en hypotese om at traumebelastninger ved SF, og da spesielt seksuelt misbruk, predikerer et dårlig utfall.

Materiale og metode

Doktoravhandlingen «Short term outcome of longstanding eating disorders» (Rø et al., 2005) var en prospektiv oppfølgingsstudie som ble startet i 1998 ved Modum Bad, hvor formålet var å undersøke om SF fortsetter å prege hverdagen til pasienter som er behandlet for denne lidelsen ett til to år etter behandling. Doktorgradsprosjektet «A five-year prospective follow-up of longstanding eating disorders: influence from personality disorders and sexual abuse» (Vrabel et al., 2010b) var en videreføring av den oppfølgingsstudien og fulgte opp pasientene fem år etter behandling. Denne studien er nå videreført med et nytt oppfølgingspunkt, 17 år etter behandling. Dette er et nytt PhD-prosjekt utført av H. P. Eielsen, som snart skal ferdigstilles. Disse tre nevnte studiene danner grunnlaget for denne delstudien. Utfallsvariabelen var basert på innsamlede data fra de to første avhandlingene, henholdsvis ett, to, og fem år etter behandling. Prediktorene var basert på innsamlede data fra den pågående avhandlingen, 17 år etter behandling. Forskningsdesignet brukt i denne studien var et korrelasjonsdesign for å undersøke sammenhengen mellom de aktuelle variablene prospektivt i et forløpsdesign.

Prosedyre

Totalt 92 pasienter ble rekruttert ved Modum Bad, ved en avdeling spesialisert på SF i perioden august 1998 til juni 2001. Avdelingens vilkår for innleggelse var (a) symptomer på AN, BN, og EDNOS som svekket dagliglivets funksjon; (b) at pasienten ikke hadde oppnådd tilstrekkelig bedring ved tidligere behandling; (c) og de måtte ha fylt 18 år (ModumBad, 2018). Pasienter med alvorlige medisinske komplikasjoner og kroppsmasseindeks (KMI) <14 ble ekskludert (Vrabel et al., 2010b).

Deltakerne har gjennomført klinisk intervju om frekvens og intensitet/alvorlighet av kjernesymptomer på SF på fem tidspunkt, dvs. 1 (Innkøst, 1998-2001), 2 (utskrivelse, 1998-2001), 3 (ett år etter innkomst, 2001-2002), 4 (to år etter innkomst, 2002-2003) og 5 (fem år etter innkomst 2004-2005). Ved femårsoppfølging ble alle intervjuene, unntatt ett, utført av førsteforfatteren av doktorgradsavhandlingen (Vrabel et al., 2010b), og om lag halvparten av intervjuene med pasientene ble utført i deres eget hjem eller på et kontor utenfor Modum Bad (Vrabel, Rosenvinge, Hoffart, Martinsen, & Rø, 2008). For de resterende pasientene ble intervjuene utført ved avdelingen.

Forløpsstudien er imidlertid videreført med et sjettede måltidspunkt, henholdsvis 17 år etter behandling. Dataene er upubliserte, men ettersom traumeintervjuet som ble gjennomført ved dette tidspunkt er retrospektivt, kan disse funnene studeres uavhengig av måletidspunkt.

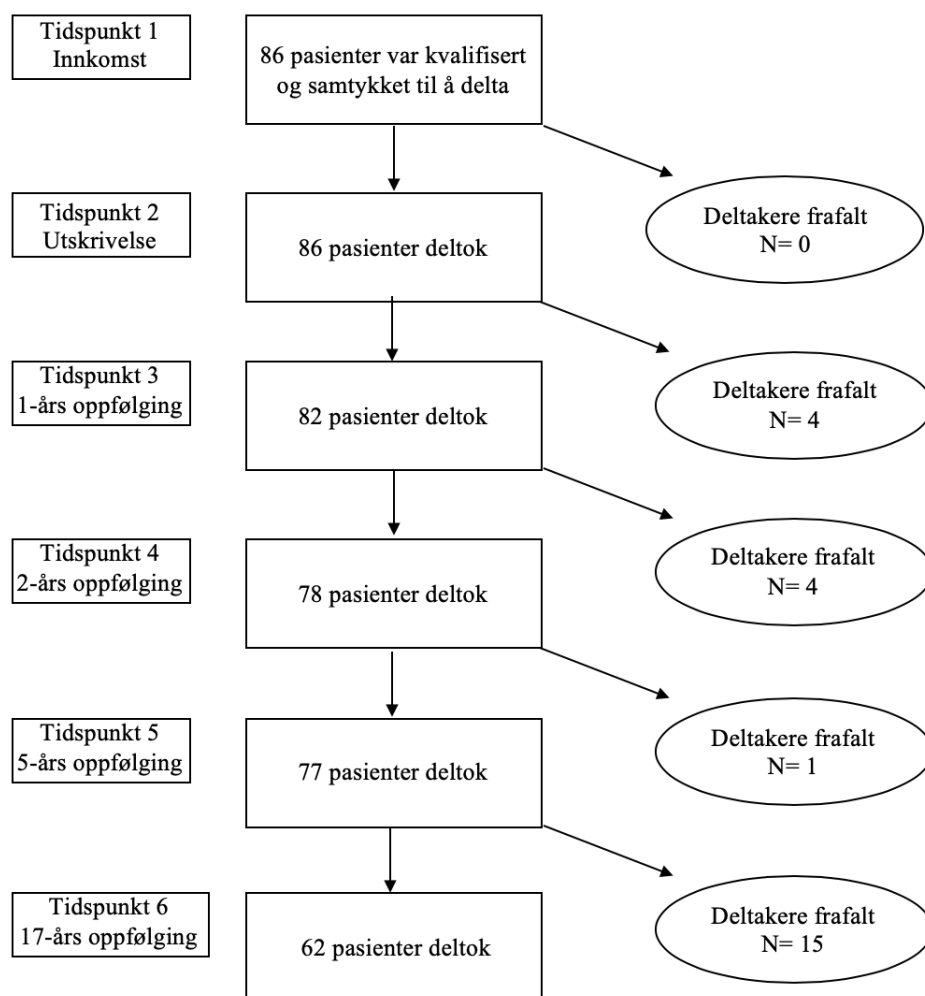
Intervjuet kartlegger traumeopplevelser pasienten har blitt utsatt for før fylte 18 år. Ettersom strukturert traumekartlegging først ble gjennomført ved siste måletidspunkt er det utvalget som var tilgjengelig ved 17-års oppfølging som har blitt inkludert i studien, og sammenlignet med egne utfallsmål av SF frem til femårsoppfølging.

Deltakere

Av det opprinnelige utvalget, totalt 92 pasienter, skrev seks pasienter seg selv ut i løpet av de første to ukene. Totalt 86 resterende pasienter, en mann og 85 kvinner, ble opprinnelig med i studien. Totalt 62 pasienter (72 %) var tilgjengelige ved 17-års oppfølgingen. Det var ingen vesentlige forskjeller ved de som deltok og de som trakk seg fra oppfølgingen. Se figur 1 for en detaljert oversikt over deltakerraten ved alle oppfølgingstidspunkt.

Figur 1.

Deltakerraten ved alle oppfølgingstidspunkt



Deskriptive analyser av deltakerne viste at gjennomsnittsalderen ved innleggelse var 29.3 år ($SD = 7.2$). Lidelsesvarighet ved innleggelse var 12.9 år ($SD = 7.4$). Før innleggelse hadde deltakerne mottatt spesialisert behandling i gjennomsnittlig 2.8 år ($SD = 2.2$). Diagnostisk fordeling i utvalget var som følger: 10 (16 %) av deltakerne ble diagnostisert med AN, 33 (53.2 %) med BN, og 19 (30.6 %) med EDNOS, basert på kriteriene i DSM-IV. Tabell 4 viser en detaljert oversikt over sosiodemografiske variabler ved utvalget ved innleggelse.

Tabell 4.

Sosiodemografiske variabler for alle deltakerne ved innleggelse

Variabler	Totalt ($n = 62$)
Alder, år (gjennomsnitt \pm SD)	29.3 (7.2)
Lidelsesvarighet, år (gjennomsnitt \pm SD)	12.9 (7.4)
Behandlingsvarighet, år (gjennomsnitt \pm SD)	2.8 (2.2)
KMI (gjennomsnitt \pm SD)	19.9 (4.2)
Selvskading, n (%)	33 (53.2)
Tidligere suicidforsøk, n (%)	25 (40.3)
I arbeid/studerer, n (%)	22 (35.5)
AN n (%)	10 (16)
BN n (%)	33 (53.2)
EDNOS n (%)	19 (30.6)

Kommentar: SD; Standardavvik, KMI; Kroppsmasseindeks, AN; Anorexia Nervosa, BN; Bulimia Nervosa, EDNOS; Eating Disorder Not Otherwise Specified

Behandling

Pasientene ble fordelt på spesifikke behandlingsprogram for henholdsvis AN og BN. Programmene varte i 22-23 uker for AN og atypisk AN (dvs. EDNOS) og 15 uker for BN og atypisk BN (dvs. EDNOS).

Elementer ved spiseforstyrrelsesbehandlingen

Behandlingstilnærmingen i avdelingen dro veksler på ulike teoritradisjoner, men var faglig forankret i Cognitive Behavior Therapy (CBT) (Vrabel et al., 2010b). Dette innebar at man ønsket å identifisere og endre dysfunksjonelle tankemønstre, følelser og atferd relatert til mat, kroppsbilde og interpersonlig fungering (Vrabel et al., 2008). Den faste

behandlingstimeplanen inneholdt flere ulike typer gruppe-, individual- og miljøterapi. Sistnevnte ble aktualisert i planlegging og utførelsen av strukturerte fellesaktiviteter, og ved daglig interaksjon med ansatte og andre pasienter. Pasientene hadde en eller to individualltimer med sin hovedbehandler hver uke, med en varighet på 45-50 min. I tillegg hadde de individuelle ukentlig miljøterapisamtaler med en sykepleier, som fokuserte på praktiske problemer relatert til måltider. Gjennom psykoedukasjon fikk pasientene kunnskap og informasjon om næringsbehov, og om de psykologiske og fysiologiske konsekvensene ved å ha en SF. Selvpåført oppkast og overspising ble monitorert i løpet av behandlingsløpet. Pasientene deltok i fysisk aktivitet to timer i uken og ukentlig kunstterapi. For pasienter med overtrening som en vektkompenserende atferd fokuserte miljøterapisamtaler på å gradvis redusere deres fysiske aktivitet. To uker etter innkomst signerte pasientene en kontrakt hvor de forpliktet seg til å følge behandlingsplanen, samt avstå fra å bruke avføringsmidler, vanddrivende midler eller rusmidler. Etter hvert ble pasientenes nærmeste pårørende invitert til å delta på pårørendeopphold av tre dagers varighet (Vrabel et al., 2010b).

Måleinstrumenter

Eating Disorder Examination (EDE)-intervju 12.0 (Cooper & Fairburn, 1987) ble brukt som screeningverktøy for å kartlegge grad av spiseforstyrrede symptomer ved alle måletidspunkt, samt genere SF-diagnoser ved utredning. Slik ble det mulig å vurdere symptombelastning før og etter behandling. For å avdekke traumeopplevelser i barndommen, ble Childhood Trauma Questionnaire Short Form (CTQ-SF) (Bernstein & Fink, 1998a) benyttet. Videre kommer en nærmere beskrivelse av instrumentene.

Spiseforstyrrelsessymptomatologi (utfallsmål)

EDE er et standardisert, semistrukturert klinisk intervju som er utviklet av Cooper og Fairburn (1987), og oversatt til norsk av Rø, Reas og Lask (2010). Intervjuet er basert på DSM-IV kriteriene og gir hyppighetsdata for sentrale trekk ved SF, i tillegg til å vurdere alvorligheten av aspekter ved SF-symptomatologi (Mond, Hay, Rodgers & Owen, 2006). Den fokuserer på de foregående 28 dagene, men dersom det brukes for diagnostiske formål går enkelte ledd tre måneder tilbake i tid (Fairburn, Cooper & O'Connor, 1993). EDE består av 23 ledd, fordelt på fire subskalaer. De fire subskalaene er *Restriksjon* (5), *Bekymring for spising* (5), *Bekymring for vekt* (5) og *Bekymring for kropp* (8). Leddene er formulert som spørsmål som skal besvares muntlig og skåres av intervjueren på en 7-punkts Likert-skala. Tallet 0 indikerer at den aktuelle tilstanden/trekket ikke er tilstede, og 6 representerer

tilstedeværelse av trekket i ekstrem grad. Basert på disse beregnes en global EDE-skåre som reflekterer alvorlighetsgrad av SF-symptomer.

EDE er generelt regnet for å være et presist verktøy for å undersøke SF-symptomatologi (Guest, 2000; Peterson et al., 2007). Det har gode psykometriske egenskaper, eksempelvis god indre konsistens (Mond, Hay, Rodgers, Owen, Beumont, 2004). Cronbach's alpha for subskalaene på EDE varierte fra .91-.97 på alle måletidspunkt. Cronbach's alpha for global EDE var på .87 på alle måletidspunkt. Deretter, ble interrater-reliabiliteten testet (McHugh, 2012), det vil si samsvar mellom ulike *ratere*. Dette ble kalkulert som intraklasse korrelasjonskoeffisienter (ICC) (Shrout & Fleiss, 1979). Alle intervjuene ved femårsoppfølgingen ble filmet, og 20 av filmene ble tilfeldig selektert for blind vurdering av en erfaren kliniker. Interrater-reliabilitet var høy (ICC = .99) for den globale EDE-skåren. Det var fullstendig enighet om tilstedeværelsen av objektive overspisingsepisoder.

I denne studien er EDE anvendt som utfallsmål på to måter, henholdsvis i) Global EDE ble brukt som utfallsvariabel for forskningsspørsmål 1a og 2 og ii) Global EDE identifiserte et non-responderforløp som ble brukt som utfallsvariabel for forskningsspørsmål 1b.

Barndomstraumeinstrument (prediktor)

CTQ er et retrospektivt selvrapporteringskjema som ble utviklet av Bernstein og Fink (1998a), og er et screeningverktøy for å identifisere hvorvidt barnet har vært utsatt for tre ulike former for misbruk og to former for neglekt (Bernstein, Ahluvalia, Pogge & Handelsman, 1997). Skjemaet er ofte det foretrukne og mest brukte instrumentet for å avdekke traumeopplevelser i barndommen (Carr, Martins, Stingel, Lemgruber & Juruena, 2013).

CTQ består opprinnelig av 70 ledd, men ved hjelp av faktoranalyse konstruerte Bernstein et al. en 28-leddsversjon av CTQ (Gerdner & Allgulander, 2009). I denne studien er kortversjonen anvendt som intervju. De 28 leddene er formulert som påstander, eksempelvis: «Da jeg vokste opp følte jeg meg elsket». Respondentene rangerer hver påstand på en fempunkts Likert-skala, hvor svaralternativene går fra «ikke riktig» (1) til «svært ofte riktig» (5) (Gerdner & Allgulander, 2009). Svarene er summert opp i fem subskalaer: *Emosjonelt misbruk*, *Fysisk misbruk*, *Seksuelt misbruk*, *Fysisk neglekt* og *Emosjonell neglekt*. Total skåre for hver subskala varierer fra 5 til 25 og gir en kvantitativ indeks på alvorligheten av traumeopplevelsen for hvert område (Dovran et al., 2013b). Jo høyere skåre, desto mer

alvorlig. Cut-off for å definere traumeopplevelser man antar er av klinisk betydning er; 8 eller høyere for fysisk misbruk, 8 eller høyere for fysisk neglekt, 8 eller høyere for seksuelt misbruk, 10 eller høyere for emosjonelt misbruk og 15 eller høyere for emosjonell neglekt (Walker et al., 1999).

Det er gjort flere valideringsstudier som finner tilfredsstillende psykometriske egenskaper (Bernstein et al., 2003), også for den norske versjonen (Dovran et al., 2013b). Cronbach's alpha for subskalaene på CTQ i denne studien var .70.

I denne studien ble CTQ brukt som prediktor på to ulike måter, henholdsvis i) Cut-off ble brukt for å fremstille en grovinndeling av analysedataene, samt som prediktor i forskningsspørsmål 2 for å undersøke additiv effekt, og ii) I forskningsspørsmål 1a og 1b ble de dimensjonale skårene fra hver subskala brukt som prediktor, i fare for å miste mye informasjon ved utelukkende bruk av cut-off-skårene.

Selv om mange av deltakerne oppfylte kriteriene for flere traumekategorier, rapporterte 44 (71 %) av deltakerne traumeopplevelser som tilsa at de var over cut-off på minst en av traumekategoriene. Tabell 5 viser en detaljert oversikt over traumeopplevelser.

Tabell 5.

Traumeopplevelser i utvalget

Variabler	Totalt ($n = 62$)
CTQ - Emosjonelt misbruk	28 (45 %)
CTQ - Fysisk misbruk	13 (21 %)
CTQ - Seksuelt misbruk	24 (39 %)
CTQ - Emosjonell neglekt	31 (50 %)
CTQ - Fysisk neglekt	18 (29 %)

Kommentar: CTQ; Childhood Trauma Questionnaire

Statistiske analyser

De statistiske analysene ble utført ved hjelp av statistikkprogrammet Statistical Package for Social Science (SPSS, versjon 26.0). Analysene var basert på repeterte globale EDE-skårer som ble administrert ved innleggelse, utskrivelse, ett år-, to år- og fem år etter inntak, i tillegg til skårene på CTQ som ble administrert ved 17-års oppfølging. Dette gjorde det mulig å undersøke endring i variablene over tid og forholdet mellom endring i disse variablene. P-verdier som var $< .05$ ble vurdert som statistisk signifikant, siden studien var teoridrevet og eksplorerende i natur. I analysene ble -2 Log Likelihood (-2LL) og

Akaike's Information Criterion, beregnet i SPSS, for å vurdere modellens modelltilpasning. En lavere -2LL indikerer en bedre modelltilpasning, altså at modellen gir en bedre gjengivelse av datasettet (Field, 2009).

Den første delen av det første forskningsspørsmålet (1a) ble besvart gjennom en regresjonsanalyse, nærmere bestemt en flernivåanalyse (multilevel model-analyse, MLM) (Field, 2009) med de dimensjonale skårene fra hver subskala på CTQ som prediktorvariabler. Global EDE på fem måletidspunkt: ved innkomst, ved utskrivelse, ett år etter innkomst, to år etter innkomst, og fem år etter innkomst, ble brukt som utfallsvariabel.

For å besvare den andre delen av det første forskningsspørsmålet (1b) ble data analysert ved å bruke logistisk regresjon med de dimensjonale skårene fra hver subskala på CTQ som prediktorvariabel, og tilhørighet til et non-responderforløp som utfallsvariabel. Dette forløpet ble indentifisert ved en clusteranalyse, som er beskrevet nedenfor, basert på den globale EDE-skåren.

Det andre forskningsspørsmålet (2) ble besvart gjennom en MLM-analyse ved å legge til flere ulike traumer i analysen for å undersøke den additive effekten av traume som prediktor. Global EDE på fem måletidspunkt: ved innkomst, ved utskrivelse, ett år etter innkomst, to år etter innkomst, og fem år etter innkomst, ble brukt som utfallsvariabel.

Beregning av effektstørrelse

En måte å vurdere styrken på effekten av en variabel på en annen er ved å beregne effektstørrelsen (Howitt & Cramer, 2011). Ved repeterte målinger beregnes effektstørrelse ved hjelp av Cohen's d , som har laget følgende tolkningsnormer: liten effektstørrelse er definert som $d = 0.2$, moderat effektstørrelse er definert som $d = 0.5$ og en stor effektstørrelse er definert som $d = 0.8$ og over. Effektstørrelsen ble kalkulert for å vurdere endring i EDE på alle måletidspunkt.

Spiseforstyrrelsespatologi med EDE som utfall (Forskningsspørsmål 1a)

Predikerer spesifikke traumer alvorlighetsgrad av SF symptomer over tid målt med et dimensjonalt spiseforstyrrelsesmål, Eating Disorder Examination-intervju (EDE)?

MLM-analyse er en utvidelse av klassisk regresjonsanalyse, som er egnet for å kunne studere endring over tid, det vil si om to eller flere individer/grupper har forskjellig eller lik utvikling i skåre på ulike variabler over tid (Singer & Willett, 2003). MLM tar hensyn til data som er gruppert i hierarkiske strukturer, altså avhengighet fra høyere nivåer i dataene, hvilket er relativt vanlig i samfunnsvitenskapen (Field, 2009). Data i denne studien hadde en to-nivå

hierarkisk struktur, hvilket betyr at analysene målte endring på to nivåer. Nivå 1 var på bunn av hierarkiet og målte hvordan skårene på EDE for hver enkelt person ble endret over tid, mens Nivå 2 målte hvordan disse endringene varierte på tvers av personer (Singer & Willett, 2003), ut fra alvorlighet på traume. I denne studien var endring i EDE-skåre fra innleggelse til utskrivelse for en person en Nivå 1-endring, mens forskjellig endring i EDE-skåre mellom personene var en Nivå 2-variasjon. Dette ga altså mulighet til å estimere i hvilken grad EDE-skårer varierte mellom de ulike personene ut fra alvorlighet på traume. Dette betydde at sammenhenger på Nivå 1 kunne forstås som utfall som kunne forklares av forhold på Nivå 2 (Anderson & Singer, 2008). Dette gjorde det mulig å undersøke om alvorlighet på traume kunne forklare ulikheter på EDE-nivå mellom ulike personer.

En stor fordel ved å anvende MLM-analyse er at man kan avdekke hvorvidt det er forskjell mellom individer når den avhengige variabelen er null (random effekter), eller om individene har ulik vekst i den avhengige variabelen. I tillegg kan det undersøkes om en endring i den avhengige variabelen er systematisk påvirket av individets nivå ved start (Curran & Bauer, 2011; Singer & Willett, 2003). I denne studien vil dette kunne være at personer med høy EDE-skåre ved innleggelse (intercept) hadde brattere stigningsgrad (slope) enn personer med lav EDE-skåre ved innleggelse.

Preliminære analyser. Dataene ble først restrukturert for å kunne undersøke endring i utfallsvariabelen over tid. MLM-modellen ble utviklet ved å bygge fra en tom modell uten prediktorer til mer komplekse modeller (Singer & Willett, 2003).

Modelltilpasningen ble først vurdert ved å sjekke om man har en passende tidsvariabel. De ulike tidslinjene som ble testet var: tid som hadde gått fra baseline i kronologisk tid (0, 1, 2, 3, 4), tid som var gått fra baseline i halvår (0, 1, 2, 4, 10) og en tidslinje som fokuserte på da det var størst endring i symptomer fra baseline (0, 1, 0, 0, 0). Videre ble residualene på Nivå 1 undersøkt og om de best kunne modelleres som homo- eller heteroskedastisk. Deretter ble det undersøkt hvilken kovariansstruktur som passet best på random effektene på Nivå 2 (Field, 2009; Curran & Bauer, 2011). Kovariansstruktur tester longitudinelle data og hvordan data vil henge sammen. For syntaks til disse analysene, se vedlegg 1.

De preliminare analysene viste at det var mest meningsfylt å kode tidsvariabelen som 0 = innleggelse, 1 = utskrivelse, 2 = ett års oppfølging, 3 = to års oppfølging og 4 = fem års oppfølging. Videre ble det funnet en signifikant forbedring i modellen når man tillot homoskedastisk residualvarians over tid. Dette innebærer at variansen på Nivå 1 var lik på

tvers av måletidspunkt. Det ble funnet at en ustrukturert kovariansstruktur gav best modelltilpasning.

Pasientene kom inn i behandling med ulike nivåer av EDE-skåre. For hvert tidsintervall gikk EDE ned -0.37 , og dette var signifikant ($p = 0.00$). For alle modellene var det en bedre tilpasning dersom det ble brukt random intercept, hvilket indikerte signifikant mellom-person varians i utfallsvariabelen når prediktoren var null. Sammenhengen mellom inngangsnivå og stigningsgrad var ikke signifikant, hvilket betyr at utgangspunktet man kommer inn i behandling med ikke hadde en systematisk effekt på videre utvikling i SF-symptomatologi. Det vil si at pasienter med høyere skåre ved innleggelse hadde ikke et annet forløp enn pasienter med lav skåre ved innleggelse.

Endelige analyser. I de endelige analysene ble tid og prediktor lagt inn som kovariater i første steg, og dermed prediktor x tid i neste steg. Dette ble gjort for hver prediktor separat. For syntaks til disse analysene se vedlegg 2.

Spiseforstyrrelsespatologi med tilhørighet til predefinert non-responderforløp som utfall (Forskningsspørsmål 1b)

Predikerer spesifikke traumer tilhørighet til et predefinert non-responderforløp målt med EDE?

Preliminær clusteranalyse. Mange oppfølgingsstudier beskriver forløp og utfall hos pasienter med SF ved å anvende gjennomsnittsskårer. Dette kan maskere heterogenitet i utfall og forløp da lidelsesforløpet, når det gjelder stabilitet og hastighet av endring, varierer hos undergrupper av pasienter. Ulike endringsmønstre, eller utfallskategorier, ble undersøkt gjennom K-mean clusteranalyse (Lorr, 1983) med euklidisk avstandsmål og repeterte gjennomsnittsmål basert på EDE-skårer. Clusteranalyse ble brukt i studien for å organisere pasientene slik at de som var i samme cluster var mest mulig lik hverandre. Kriteriene for den endelige cluster-løsningen ble basert på F-ratio for (a) gjennomsnittlig kvadratsum mellom clusterne, b) gjennomsnittlig kvadratsum innen clusterne, c) et gitt antall pasienter i hvert cluster og d) at forløpet og utfallet fra hvert cluster skulle være klinisk informative. Denne måten å dele på gav ulike endringsmønstre.

Gjennom clusteranalyse ble det funnet at tre primære endringsmønstre, eller utfallskategorier, gav mest klinisk mening. På bakgrunn av karakteristikkene ved baseline og endringsmønstrene ble de tre underkategoriene gitt navnene *tidlige respondere* (33.9 %, $n = 21$), *sene respondere* (45.2 %, $n = 28$) og *non-respondere* (21 %, $n = 13$) (Figur 2). Dette ga tilsvarende resultater som Vrabel et al. (2008) fant. Utfallskategorien non-respondere ble

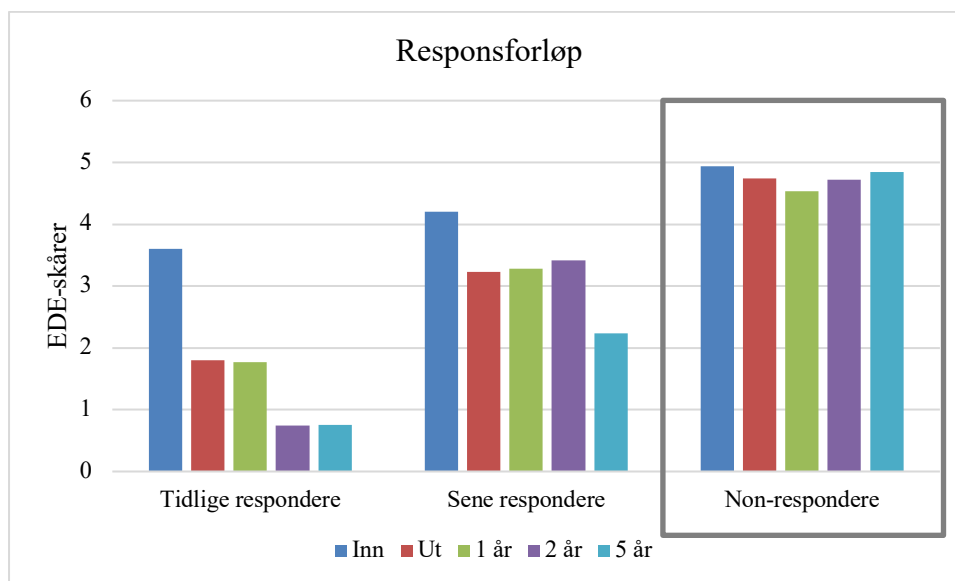
utgangspunktet for den logistiske regresjonen. Basert på K-mean clusteranalyse av den globale EDE-skåren ble den avhengige variabelen altså kodet 0 = responder og 1 = non-responder.

Validering av analysemetoden ble gjennomført for at godt kjente begrensninger ved en clusteranalyse ikke skulle påvirke utfallet (Lorr, 1983). Som en del av valideringen ble det gjort analyser med økt antall cluster. Non-respondergruppen forble uendret ved å øke antall cluster. Det ble gjort analyser både med og uten bruk av gjennomsnitt, hvilket resulterte i samme cluster. Slik validering av analysemetoden bekreftet altså cluster-typologien, og økte dermed validiteten til disse clusterne.

Den siste gruppen med vedvarende symptomtrykk er mer utsatt for et kronisk sykdomsforløp, med høye nivåer av EDE på alle måletidspunkt. Det er viktig å kunne si noe om hva som karakteriserer denne gruppen, og hva som kan være opprettholdende og dermed endringsskapende.

Figur 2.

EDE i klynger



Logistisk regresjon. Logistisk regresjon er den mest brukte regresjonsanalysen der man ønsker å predikere kategoriske utfall basert på et sett av forklaringsvariabler (Field, 2009). Når man ønsker å predikere tilhørigheten til kun to kategoriske utfall, slik som i dette tilfellet, er analysen kjent som binomisk logistisk regresjon (Field, 2009). Denne studien ønsker å undersøke om alvorlighet på rapporterte traumatiske opplevelser i barndommen kan predikere et dårligere forløp, det vil si tilhørighet til non-responderforløpet. Logistisk

regresjon maksimerer sannsynligheten for at observerte X- og Y-verdier opptrer sammen (Eikemo & Clausen, 2012). Dette har viktige kliniske implikasjoner, ettersom man på et tidligere tidspunkt har høyere sannsynlighet for å kunne predikere hvem som blir langvarig syke.

Variabler kan bli lagt inn i modellen på ulike måter. For å teste alle prediktorvariablene, og deres prediktive evne, mens man kontrollerer for effektene av de andre prediktorene i modellen, ble *Forced Entry Method* valgt. Motsatt av den stegvise metoden tvinger man alle prediktorene inn i modellen simultant. Dette er metoden som passer best for teoritestning (Studenmund & Cassidy, 1987)

Resultatene blir formidlet gjennom et mål med betegnelsen OR, som er en forkortelse for odds ratio. Dette målet er et uttrykk for hvor mye høyere sjansen er for å havne i non-respondergruppen, når den uavhengige variabelen øker med en enhet (Field, 2009). Dette suppleres med å oppgi et 95 % konfidensintervall (KI) som uttrykker usikkerheten til effektestimater. Med andre ord er det 95 % sannsynlighet for at resultatet finnes i intervallet (Andersson, 2006).

Spiseforstyrrelsespatologi med additivt traume som prediktor (Forskningsspørsmål 2)

Er det en additiv effekt av traume på alvorlighetsgrad av SF symptomer målt med EDE over et langtidsforløp?

For å kunne teste additiv effekt måtte det lages nye dummyvariabler, både for to, tre, fire eller fem traumekategorier, ved bruk av cut-off-verdiene. Utenom dette vil oppgaven følge samme prosedyre som beskrevet ved MLM-analysen. For syntaks til disse analysene, se vedlegg 3.

Etiske dilemmaer

Etiske dilemmaer oppstår når mennesker blir berørt av forskningen direkte, og da spesielt datainnsamlingen (Johannessen et al., 2016). Etiske hensyn går ut på «... at man som forsker tenker på hvordan et tema kan belyses, uten at det får etiske uansvarlige konsekvenser for enkeltmennesker, grupper av mennesker eller hele samfunn» (Johannessen et al., 2016, s. 85). Alle deltakerne mottok skriftlig og muntlig informasjon om grunnlaget, hensikten og måleinstrumentene som skulle anvendes i prosjektet (Se vedlegg 4). Deres skriftlige samtykke ble innhentet før deltakelse. De ble informert om at deltakelse i studien var frivillig og at de kunne trekke sitt samtykke når som helst og uten å oppgi noen grunn. Personlig informasjon ble behandlet konfidensielt og materialet ble anonymisert med bruk av ID-koder.

Studien har blitt godkjent av Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk – Sør-Øst (REK-referanse: 5804) (Se vedlegg 5).

Allikevel reiser prosjektet et par etiske dilemmaer. For det første var det noen av deltakerne som har vært i et pasient-terapeut-forhold med forskerne fra de tidligere avhandlingene. I studier som benytter seg av kliniske utvalg er det alltid en risiko for at deltakerne føler seg forpliktet til å delta i studien som følge av relasjonen. Man har ansvar for å klargjøre forventninger og begrensninger som følger av rollen som forsker. Det har imidlertid blitt understreket, både i den skriftlige og muntlige informasjonen, at deltakelse ikke ville påvirke tilgangen eller tilgjengeligheten til behandling videre ved Modum Bad.

Studien involverte ingen skadelige prosedyrer eller intervensjoner og det var dermed liten risiko for at deltakerne ble utsatt for alvorlig fysisk skade. Samtidig var det en risiko for at deltakerne opplevde datainnsamlingen som en belastning psykisk, hvilket reiser et annet etisk dilemma. Prosjektet innebar at deltakerne ble spurt om traumatiske hendelser fra barndommen, noe som kunne vekke svært ubehagelige følelser. Det kan heller ikke utelukkes at deltakerne ble utsatt for en psykisk påkjenning og fare for retraumatisering ved at de oppdaget at de har blitt utsatt for noe traumatisk i barndommen. Ved behov kunne pasientene få tilbud om profesjonell oppfølging for å bearbeide eventuell retraumatisering, som oppsto som følge av deltakelse i prosjektet.

Et siste etisk dilemma er at deltakerne ikke nødvendigvis ville ha en direkte fordel fra resultatene i studien. Klinisk forskning skal ha en nytteverdi for samfunnet, og for de som deltar, som klart overstiger risiko for påføring av mindre alvorlige belastninger. Det er et viktig spørsmål om dette var tilfelle i studien. I denne sammenheng er det sannsynlig at enkelte deltakere vil ha utbytte av selve undersøkelsene da de ble informert om resultatene av intervjuene. I tillegg fikk de møte noen med kunnskap om SF som var interessert og nysgjerrig på deres opplevelser og tilstand. Det at noens egne erfaringer kan bidra til ny kunnskap, som pårørende, behandlere, personer som strever med SF og brukerorganisasjoner kan dra fordel av, er dessuten et etablert og verdsatt prinsipp.

Resultater

Beregning av effektstørrelse

Når det gjelder SF-symptomer (EDE), var effektstørrelsen for endring fra innleggelse til utskrivelse $d = 0.81$, hvilket indikerer en stor effektstørrelse. Denne endringen opprettholdes over tid da det var liten endring ut over forløpet (Se tabell 6).

Tabell 6.

Globale EDE-skårer og standardavvik ved innleggelse (inn), utskrivelse (ut) og oppfølging av 62 pasienter

Mål	Inn	Ut	1 år	2 år	5 år	Inn/ut	Ut/1	1/2	2/5
						Cohens'd	Cohens'd	Cohens'd	Cohens'd
Global EDE	4.2 (1.1)	3.1 (1.5)	3.0 (1.4)	2.8 (1.7)	2.3 (1.9)	.81	.07	.12	.27

Spiseforstyrrelsespatologi med EDE som utfall (1a)

Forskningsspørsmål 1a: Predikerer spesifikke traumer alvorlighetsgrad av SF symptomer over tid målt med et dimensjonalt spiseforstyrrelsesmål, Eating Disorder Examination-intervju (EDE)?

Analysene indikerte en signifikant nedgang i SF-symptomer over tid hos utvalget som helhet ($\beta = -0.38$, $p = .00$). Videre ble seksuelt misbruk funnet å være en signifikant positiv prediktor for endring i SF-symptomer over tid ($\beta = .02$, $p = .001$) (Se tabell 7). Dette betyr at for hver skåre man øker på subskalaen seksuelt misbruk, så ga det et unikt statistisk signifikant bidrag i å predikere alvorlighetsgrad av SF-symptomer over tid.

Videre ble de øvrige traumekategoriene ikke funnet å være en signifikant prediktor for endring i SF-symptomer over de ulike måletidspunktene (Se tabell 8-11). Dette betyr at det å ha høyere skåre på subskalaene; emosjonelt misbruk, emosjonell neglekt, fysisk misbruk eller fysisk neglekt, ikke ga et unikt statistisk signifikant bidrag i å predikere alvorlighetsgrad av SF-symptomer over tid.

En komplett fremstilling av fixed effects og random parameter er illustrert i Tabell 7-11.

Tabell 7.

Fixed effects og random parameter for seksuelt misbruk som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.40**	0.25	3.7**	0.26
Seksuelt misbruk	0.05**	0.02	0.02	0.02
Tid	-0.38**	0.05	-0.60**	0.08
Seksuelt misbruk x Tid*			0.02**	0.01
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.85*	0.26	0.82*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.03	0.02
Intercept*tid	-0.00	0.07	0.03	0.60
-2 log likelihood	1009.48		1006.86	

Tabell 9.

Fixed effects og random parameter for fysisk misbruk som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.70**	0.33	3.8**	0.34
Fysisk misbruk	0.02	0.04	0.01	0.05
Tid	-0.38**	0.05	-0.44**	0.11
Fysisk misbruk x Tid*			0.01	0.01
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83**	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.04	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1012.09		1018.10	

Tabell 11.

Fixed effects og random parameter for fysisk neglekt som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.87**	0.33	3.85**	0.38
Fysisk neglekt	-0.00	0.05	0.00	0.05
Tid	-0.38**	0.05	-0.36**	0.12
Fysisk neglekt x Tid*			-0.00	0.02
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83**	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.05	0.06	0.05	0.60
-2 log likelihood	1012.29		1018.74	

Tabell 8.

Fixed effects og random parameter for emosjonelt misbruk som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.95**	0.19	3.92**	0.20
Emosjonelt misbruk	-0.19	0.29	-0.12	0.30
Tid	-0.38**	0.05	0.35**	0.07
Emosjonelt misbruk x Tid*			0.07	0.10
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83*	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.04	0.06	0.04	0.06
-2 log likelihood	1008.25		1010.60	

Tabell 10.

Fixed effects og random parameter for emosjonell neglekt som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.72**	0.33	3.74**	0.37
Emosjonell neglekt	0.01	0.02	0.01	0.02
Tid	-0.38**	0.05	-0.41**	0.12
Emosjonell neglekt x Tid*			0.00	0.00
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83*	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.05	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1013.59		1021.48	

Kommentar: *p<.01, **p<.001. SE; Standardfeil. *Tid; Tid som har gått fra baseline i kronologisk tid (0, 1, 2, 3, 4)

Spiseforstyrrelsespatologi med tilhørighet til predefinert non-responderforløp som utfall (1b)

Forskningsspørsmål 1b: Predikerer spesifikke traumer tilhørighet til et predefinert non-responderforløp målt med EDE?

En logistisk regresjon ble utført for å vurdere hvilken prediksjonsverdi alvorlighet på traume hadde for tilhørighet til non-respondergruppen. Analyse ved hjelp av Nagelkerke R squared fant at sammen forklarer alle traumekategoriene 36 % av variansen i non-respondergruppen. Seksuelt misbruk hadde det sterkeste unike bidraget i å predikere tilhørighet, og forklarte 28 % av variansen i non-respondergruppen.

Resultatene indikerte at man kan forkaste 0-hypotesen om at seksuelt misbruk ikke hadde noe å si for om man tilhørte non-respondergruppen, når andre typer traume var kontrollert for. Høyere skåre på seksuelt misbruk så ut å være en selvstendig prediktor for tilhørighet til non-respondergruppen ($\beta = .19$), og denne sammenhengen var statistisk signifikant ($p = .003$) (tabell 12). For hver skåre man økte på subskalaen seksuelt misbruk, var det ca 20 % (OR = 1.21, 95 % K.I. [1.06, 1.37]) økning i odds sannsynlighet for å havne i non-respondergruppen, gitt at de andre faktorene i modellen var kontrollert for. Sagt på en annen måte, for hver skåre man økte på subskalaen seksuelt misbruk hadde man over 1,2 ganger så stort sjans for å havne i non-respondergruppen. Ved å beregne odds ratio ved en gitt totalskåre på subskalaen seksuelt misbruk kunne man videre regne ut sannsynligheten for å havne i non-respondergruppen. Eksempelvis var det 72 % sannsynlighet for at man tilhørte non-respondergruppen om man hadde en totalskåre på 20. Se tabell 12 for en oversikt over resultatene.

Videre viste analysen at ingen av de andre uavhengige variablene ga et unikt statistisk signifikant bidrag i å predikere utfallsvariabelen. Sagt med andre ord predikerte ikke fysisk misbruk, emosjonelt misbruk, emosjonell neglekt og fysisk neglekt tilhørighet til non-respondergruppen.

Tabell 12.

Resultat fra logistisk regresjonsmodell med traumer som prediktor for tilhørighet til non-responderforløp

	B	S.f	Wald	F.g	p-verdi	OR	95 % K.I for OR	
							Nedre	Øvre
CTQ – Seksuelt misbruk	.19	.06	8.59	1	.003	1.21	1.06	1.37
CTQ – Fysisk misbruk	-.18	.14	1.68	1	.19	.84	0.64	1.10
CTQ – Emosjonelt misbruk	.15	.11	1.71	1	.19	1.16	0.93	1.44
CTQ – Emosjonell neglekt	.05	.07	.44	1	.51	1.05	0.91	1.21

CTQ – Fysisk neglekt	-.23	.17	1.83	1	.18	.79	0.57	1.11
Constant	-2.82	1.17	5.81	1	.02	.06		

Kommentar: CTQ; Childhood Trauma Questionnaire. B; b-verdi. S.f.; standardfeil. F.g.; frihetsgrader. OR; Odds ratio. K.I.; konfidensintervall

Spiseforstyrrelsespatologi med additivt traume som prediktor

Forskningsspørsmål 2: Er det en additiv effekt av traume på alvorlighetsgrad av SF symptomer målt med EDE over et langtidsforløp?

Analysene viste at dersom deltakerne hadde opplevd flere former for traume, ga det ikke et unikt statistisk signifikant bidrag i å predikere alvorlighetsgrad av SF-symptomer over tid. For et komplett overblikk av fixed effects og random parameter, se Tabell 13-16. Dette viser at flere typer traume ikke predikerte alvorlighetsgrad av SF-symptomer over tid.

Tabell 13.

Fixed effects og random parameter for traumekategorier = 2 som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.81**	0.22	3.83**	0.23
Traumekategorier = 2	0.09	0.03	0.06	0.30
Tid	-0.38**	0.05	-0.39**	0.08
Traumekategorier = 2 x Tid*			0.03	0.09
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83**	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.05	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1008.55		1011.26	

Tabell 15.

Fixed effects og random parameter for traumekategorier = 4 som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.84**	0.16	3.85**	0.16
Traumekategorier = 4	0.22	0.48	0.19	0.51
Tid	-0.38**	0.05	-0.38**	0.05
Traumekategorier = 4 x Tid*			0.03	0.16
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83*	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.03
Intercept*tid	0.05	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1007.41		1009.18	

Tabell 14.

Fixed effects og random parameter for traumekategorier = 3 som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.92**	0.19	3.91**	0.19
Traumekategorier = 3	-0.15	0.29	-0.11	0.31
Tid	-0.38**	0.05	-0.36**	0.06
Traumekategorier = 3 x Tid*			-0.04	0.10
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.83*	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.30
Intercept*tid	0.05	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1008.34		1010.94	

Tabell 16.

Fixed effects og random parameter for traumekategorier = 5 som prediktor for SF symptomer. N = 62

Parameter	Model 1		Model 2	
	Estimat	SE	Estimat	SE
Fixed effects				
Intercept	3.84**	0.15	3.85**	0.15
Traumekategorier = 5	0.42	0.66	0.36	0.69
Tid	-0.38**	0.05	-0.38**	0.05
Traumekategorier = 5 x Tid*			0.06	0.23
Random parameter				
Residual	0.94**	0.09	0.94**	0.09
Intercept	0.82*	0.26	0.83*	0.26
Tid	0.05	0.03	0.05	0.30
Intercept*tid	0.05	0.06	0.04	0.60
-2 log likelihood	1009.48		1007.67	

Kommentar: *p<.01, **p<.001. SE; Standardfeil. *Tid; Tid som har gått fra baseline i kronologisk tid (0, 1, 2, 3, 4)

Diskusjon

Hovedformålet med denne studien har vært å undersøke om traumatiske opplevelser i barndom predikerer forløp og behandlingsutfall hos voksne med alvorlig, langvarig SF.

Hovedfunnene indikerte at seksuelt misbruk i barndom predikerte både et alvorlig forløp av SF, og tilhørighet til et predefinert non-responderforløp av SF.

Kapittelet er delt inn i tre deler, først en redegjørelse og diskusjon av hovedfunn, deretter implikasjonene av disse funnene og til slutt en metodediskusjon.

Diskusjon av hovedfunn

Det første forskningsspørsmålet hadde som formål å undersøke om spesifikke former for traume predikerer SF over tid, ved anvendelsen av to ulike regresjonsanalyser (1a og 1b). Ved anvendelse av de ulike metodikkene samsvarte resultatene, da de gjensidig antydte at seksuelt misbruk predikerte alvorlighet på SF-symptomatologi longitudinelt. Følgelig vil det det være mest hensiktsmessig å først diskutere seksuelt misbruk, videre de øvrige traumekategoriene og til slutt kumulative traumer.

Seksuelt misbruk

En stor andel personer med SF rapporterte å ha opplevd seksuelt misbruk i barndommen (39 %), hvilket er i tråd med tidligere funn (Rodríguez et al., 2005). I likhet med andre studier (Mahon et al., 2001; Rodríguez et al., 2005), demonstrerte deltakerne som hadde opplevd seksuelt misbruk i barndommen et mer alvorlig sykdomsforløp med vedvarende symptomtrykk. Det var en signifikant positiv assosiasjon mellom seksuelt misbruk og alvorlighet på SF-symptomer over alle måletidspunktene, hvilket kan tyde på at seksuelt misbruk bidro til å opprettholde lidelsen. Ytterligere antydte resultatene at større alvorlighetsgrad på det seksuelle misbruket hadde en sammenheng med økt sannsynlighet for at man utviklet en langvarig lidelse. Forskningslitteraturen for øvrig støtter antagelsen om at en slik svikt i omsorgen kan tenkes å være mest ødeleggende når den er kronisk og gjentakende (van der Kolk, Roth & Pelcovitz, 2005).

Dette er interessante funn ettersom mye forskning tyder på at seksuelt misbruk er en ikke-spesifikk risikofaktor for å utvikle en SF (Brewerton, 2007), underforstått traumatiske belastninger i barndom predikerer utviklingen av psykopatologi generelt, herunder SF. Seksuelt misbruk kan være relativt uavhengig av en sameksisterende SF og være ikke-etnologisk, men kan samtidig intensivere og komplisere SF-symptomene. Individuer som kommer til behandling for SF kan dermed ha vansker med å ta del i og oppleve gode utfall

som følge av forholdet mellom seksuelt misbruk og SF, som forsterker og opprettholder hverandre (Trottier & MacDonald, 2017). Man kan tenke at SF-symptomer, slik som overspising, fasiliterer unngåelse og flukt fra traumerelaterte tanker, følelser og minner, og demper fysiologisk angstaktivering. Når man arbeider i symptomfokuset behandling for å klare seg uten SF som en affektregulerende funksjon, kan dette være angstvekkende og truende, ettersom SF har blitt en trygg base (Orzolek-Kronner, 2002). Konsekvensen av dette er en konstant høy fryktaktivering uten opplevelse av å kunne regulere egen affekt (Brewerton, 2008). Den umiddelbare lettelsen pasienten opplever ved å gjenopprette selvregulerende atferd, slik som overspising eller restriktivt spisemønster, kan dermed være forståelig.

Traumebelastninger i barndommen kan allikevel ikke isoleres fra mikrosystemet hvor de utspiller seg (Ryan, 2001). Man kan dermed nødvendigvis ikke snakke om seksuelt misbruk som årsak, men et samspill mellom SF og traumer hvor de er et uttrykk for samme familiekultur (Strober & Humphrey, 1987). Rundt begge fenomenene vil man finne sosiale og familiære sammenhenger som er preget av dårlig konfliktløsning (Kog & Vandereycken, 1985), problematiske og uklare grenser (Ketisch, Jones, Mirsalimi, Casey & Milton, 2014; Zerbe, 1993), lite støtte til autonomi (Blinder, Chaitin & Goldstein, 1988) og utydelighet (Strober & Humphrey, 1987). I tillegg kan måltider i destruktive familier inneholde mye konflikt, og således bli assosiert med frykt. Vansker med affektregulering og lav selvfølelse kan komme fra flere av disse faktorene (Cook et al., 2017). I mangel på internaliserte reguleringsferdigheter, kan en person som forsøker å håndtere vanskelige affektive tilstander ty til mat, eller annen atferd, men de kausale linjene er komplekse og mangefasetterte, istedenfor å være direkte (Connors & Morse, 1993). Man kan si at alvorlige stressbelastninger inngår i transaksjonelle prosesser, hvor barnets genetisk betingede styrke og sårbarhet samt utviklingsfremmende og hemmende stimuleringer i miljøet sammen avgjør utfallet (Calkins & Fox, 2002; Nordanger & Braarud, 2017).

Uavhengig av etiologisk betydning, er det ikke uvanlig at klinikere ofte behandler pasienter med SF og en historikk med seksuelt misbruk (Brewerton, 2007). Således er det viktig å få en økt forståelse av sammenhengen mellom seksuelt misbruk i barndommen og SF. Komplekse traumatiske erfaringer i barndommen har, ved hjelp av den integrerte kunnskapen fra traumepsykologi og utviklingspsykologi, satt oss i bedre stand til å forstå konsekvensene og senvirkningene av slike erfaringer i utviklingssensitive perioder i livet (Nordanger & Braarud, 2011). Dersom man ser resultatene i denne studien i lys av de opprettholdende mekanismene ved en SF og traumehistorikk, kan lidelsen ha en viktig

funksjon og bli en livshemmende selvbeskyttelse. Videre vil dette potensielle forholdet diskuteres opp mot det teoretiske grunnlaget som kan bidra med en forståelse av prosessene som underligger de uheldige utfallene.

Ettersom barnet blir påført smerte av en person som barnet er avhengig av, eller stoler på, vil dette oppleves som et enormt svik (Finkelhor & Browne, 1985), og forstyrre antagelsen om ens personlige verden som meningsfull og forståelig (Janoff-Bulman, 1992). Mange seksuelle overgrep skjer i en atmosfære av forførelse, hvor barn kan få inntrykk av at det handler om nærhet og intimitet. Likeså er mat ofte assosiert med familiemåltider og bevis på at foreldre bryr seg om barnet. Således vil mating og misbruk av barnet ikke stemme overens, og være svært forvirrende (Schwartz & Cohn, 1996). Under slike omstendigheter er det forståelig at barnet ikke klarer å integrere koblingen mellom ømhet og de seksuelle overgrepene (Schwartz & Cohn, 1996). En slik forståelse av relasjonell utrygghet hos de som har opplevd seksuelt misbruk kan gi økt bevissthet om hvordan senere relasjoner vil bære preg av mistillit og misforståelser, og videre forstyrre terapiprosessen og utfallet av terapien ved å påvirke den terapeutiske alliansen (Bernecker, Levy & Ellison, 2014), og inhibere behandlingseffekt (symptomreduksjon, tilfriskning) (Carter, Kelly & Norwood, 2012; Chen, Mallinckrodt, 2002; Clinton, Björck, Sohlberg, Norring, 2004; Jones, Lindekilde, Lübeck, Clausen, 2015).

Seksuelt misbruk utfordrer muligheten til å regulere seg i kraft av at det er et tap av kontroll, autonomi og en grenseoverskridelse (Finkelhor & Browne, 1985; Talmon & Ginzburg, 2017), hvor barnets vilje og kroppens grenser ikke blir respektert (Skårderud, u.å). Når barnets kropp er blitt gjort passiv ved at man ikke har vært i stand til å kontrollere og regulere hva som gjøres med kroppen, opplever mange en umyndiggjøring eller avmakt (Finkelhor & Browne, 1985), hvor de reagerer med å kontrollere de elementene som er i deres makt (Kearney-Cooke & Striegel-Moore, 1994). Maten blir en metode for å gjenvinne kontroll og regulere seg (Skårderud, u.å). Man kan også tenke at kroppen er blitt gjort skitten og må renses (Skårderud, u.å). Det å kaste opp blir en konkret og symbolsk metode for å kommunisere at man ønsker å kvitte seg med uønskede substanser (Farber, 2008; Schwartz & Cohn, 1996). Symptomene kan dermed bli opplevd som svært meningsfulle for pasienten selv, og kan forklare de blandende og motstridende følelsene til behandling. Symptomendring hos pasienter betyr et tap av noe de opplever at de trenger, og pasienten vil dermed kjempe imot for å beskytte seg mot videre kontrolltap.

Devalueringen og stigmatiseringen som kommer fra et hjem preget av seksuelt misbruk blir med stor sannsynlighet integrert i ens selvkonsept, og fører til lav selvfølelse

(Finkelhor & Browne, 1985). Man kan si at to negative forhold opptrer sammen: først smerten ved misbruket og deretter skam, selvforakt, selvbepreidelser og skyld. Mange som har opplevd seksuelt misbruk rapporterer økt skamfølelse om egen kropp (Feiring & Tasca, 2005), hvor kroppen blir et levende minnesmerke av hendelsen (Rothschild, 2000). Treasure, Corfield og Cardi (2012) hevder SF er en selvbeskyttelse, og et forsøk på å regulere en slik skamfølelse. Ved SF unner man seg ikke det som kroppen trenger, som kan være et uttrykk for en slik selvkritikk og kroppsperspeksjon (Olofsson & Vrabel, 2017). Man straffer seg selv (Rorty & Yager, 1996) og SF blir en mestringsstrategi som respons på viktivering (Thompson, 1992). Videre kan dårlig utfall være et uttrykk for viktivering eller håpløshet som forstyrrer etterlevelse i behandling (Brewerton, 2004).

Ved seksuelle misbruk har den feminine eller maskuline kroppen til de som utsettes for misbruket blitt en kilde til skam (Schwartz & Cohn, 1996). I tillegg har barnets seksuelle selvbilde blitt formet i en utviklingsmessig upassende, og interpersonlig dysfunksjonell måte (Finkelhor & Browne, 1985). Kroppen kan tjene flere psykologiske funksjoner i tiden etter et seksuelt misbruk. For noen blir kroppen den eneste grunnen til at andre vil tilnærme seg, og et instrument og objekt for å tilfredsstille andres ønsker og behov (Cook et al., 2017; Schwartz & Cohn, 1996; Talmon & Ginzburg, 2017). For andre vil restriktiv spising kunne påvirke kroppsstørrelse og forstyrre feminin/maskulin modning, som blir en form for grensesetting og beskyttelse fra misbruk (Schwartz & Cohn, 1996). Eventuelt vil et ønske om å gjøre kroppen frastøtende for å beskytte seg mot senere overgrep kunne føre til overspising som gjør kroppen større, sterkere og mer solid (Gay, 2017). Man kan tenke seg at noe av dynamikken ved SF og seksuelle misbruk henger tett sammen, da de begge har kroppslige komponenter som kan være vanskelig å løsrive i behandling.

Øvrige traumekategorier

I likhet med andre studier (Kimber et al., 2017) rapporterte mange av deltakerne at de har vokst opp i familier preget av de øvrige traumatiske belastningene, spesielt emosjonelt misbruk (45 %) og emosjonell neglekt (50 %). I motsetning til tidligere funn i populasjonen og kliniske utvalg (Kennedy et al., 2007), pekte resultatene mot at det ikke var en sammenheng mellom dårligere sykdomsforløp, eller alvorlighet på SF-symptomatologi longitudinelt, og de øvrige traumekategoriene. Konklusjonen fra tidligere studier er dermed ikke åpenbar og må nyanseres. I det følgende vil det drøftes mulige årsaker til nullfunn.

En forklaring på nullfunn er at sammenhengene ikke finnes. Slik som forskningslitteraturen for øvrig indikerer er det en mulighet at de andre traumekategoriene

bidrar til utviklingen av en SF (Kent et al., 1999), men at de ikke opprettholder og bidrar til at det blir en langvarig lidelse.

Man kan i lys av nullfunn mellom SF og de øvrige traumekategoriene argumentere for at resultatene er i tråd med forskningen generelt, som finner at de psykologiske konsekvensene av traume er høyest varierende og ikke-spesifikk (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras., 2004). Med andre ord klarer enkelte personer seg bra, tross belastninger, mens andre utvikler forskjellige typer og grader av psykopatologi (Sansone & Sansone, 2007). Resultatene av en slik historikk blir sjelden spesifikke og avgrensbare (Lunde, 2017). Avhengig av en rekke faktorer har potensielt traumatiske hendelser forskjellige uttrykk som kan være vanskelig å forutse (Nordanger og Braarud, 2017). Det er dermed en mulighet at de øvrige traumekategoriene får langsiktige utslag på andre aspekter av personens liv, slik som generell psykisk helse eller interpersonlige vansker (Tasca et al., 2013).

Selv om man ikke finner en spesifikk sammenheng, kan de øvrige traumekategoriene være viktige sett i lys av andre medierende og modererende faktorer (Connors & Morse, 1993). Istedenfor å være en kausal faktor kan emosjonelt misbruk moderere andre kausale faktorer som skam, dårlig selvfølelse og dissosiasjon (Kent & Waller, 2000). Det kan heller ikke utelukkes at de andre formene for traumer fører til mer patologiske konsekvenser når de forekommer i kontekst av emosjonelt ødeleggende forhold (Kent et al., 1999). Det er dermed vanskelig å si noe om seksuelt misbruk uten å ta til betraktning den synergiske påvirkningen til de andre formene for traume (Briere, 1992). Det er kunstig å skulle skille mellom ulike typer belastende hendelser og lage gjensidige utelukkende kategorier, da det i realiteten er overlappende tendenser (Nordanger & Braarud, 2017). Dermed kan premisset for oppgaven ved å kategorisere ulike former for traume være problematisk i seg selv.

På tross av høy forekomst av emosjonelt misbruk, og emosjonell neglekt, har de psykologiske konsekvensene av slike belastninger fått lav grad av forskningsrelatert oppmerksomhet (Gilbert et al., 2009a), sammenlignet med andre typer barndomstraumer (Nikulina, Widom & Czaja, 2010). Det kan argumenteres for at det samme fenomenet forekommer innen klinisk arbeid (Bloom, 2000). Mangelen på prioritering kan handle om at belastningene er vanskeligere å oppdage og tvetydige (Bloom, 2000). Neglekt involverer ofte kroniske situasjoner som ikke er like enkle å identifisere som hendelsesspesifikke opplevelser, slik som seksuelt misbruk (Dovran., 2013a). Forskning viser at personer er mer nøyaktige i sine forklaringer av retrospektive hendelser når de er hendelsesspesifikke enn når de er subjektive og tvetydige (Brewin, Andrews & Gotlib, 1993). Dermed kan egenskaper

ved subtile og tvetydige hendelser, som er gjenstand for forskning, svekke validiteten og reliabiliteten til denne type studier.

Kumulative traumer

Mye forskning tyder på at det er plausibelt å tenke at heterogenitet i eksponeringen av traumer har additiv effekt (Hazzard, Bauer, Mukherjee, Miller, & Sonnevill, 2019; Molendijk et al., 2017), og at fysiske og psykologiske problemer øker proporsjonalt med antall traumer man har opplevd (Cloitre et al., 2009; Moeller et al., 1993). I motsetning til andre studier pekte resultatene mot at det ikke var en sammenheng mellom kumulative traumer og alvorlighet på SF-symptomatologi longitudinelt. Sagt med andre ord var det ikke en additiv effekt over tid. Dette kan skyldes mange av de samme årsaksforklaringene som er beskrevet over, blant annet at sammensatte traumatiske belastninger får konsekvenser for andre områder enn bare SF-symptomatologi. Det kan dermed ikke utelukkes at kumulativ eksponering vil komme til uttrykk i vansker på områder som går langt utenfor vansker knyttet til kroppens form og vekt. De prognostiske implikasjonene av kumulative traumer er dermed uklare.

Implikasjoner av funn

Denne studien kan bidra til å minske avstanden mellom forskning og klinisk praksis i vurderingen og behandlingen av pasientene med alvorlige SF, med vidtrekkende implikasjoner for arbeid med utsatte offer.

Kliniske implikasjoner og relevans for klinisk praksis

De senere årene har det vært et økt fokus på erfaringer utsatte barn frarøves ved sviktende omsorgsbetingelser i barndommen. Sammen med den forhøyede risikoen for å utvikle et mer alvorlig sykdomsbilde over tid har dette viktige kliniske implikasjoner. Studien vil tilføre kunnskap og bygge kompetanse som er relevant og verdifull for pasienter med SF, samt for terapeuter som tilbyr behandling for slike tilstander.

Først og fremst har studien potensielt store implikasjoner for forståelsen av hvilke hjelpe- og støttetiltak som er meningsfulle. Det viktigste er å forhindre at barn blir utsatt for traumatisering, men dersom det likevel skjer er det viktig å oppdage det tidlig (Nordanger & Braarud, 2011). I dag identifiseres ikke dette tidlig nok, hvilket medfører at barnet står i fare for å utvikle et vidt spekter av vansker (NOU 2017:12). Tidlig intervensjon for traumatiske belastninger i oppveksten kan bidra til å reversere skadene (Smith & Ulvund, 2004),

forhindre SF i traumatiserte individer (Brewerton, 2007), redusere kostnadene til helsetjenester (Springer et al., 2007) og bryte generasjonsoverføringen (Warmingham, Rogosch, & Cicchetti, 2020). Nasjonale strategi- og handlingsplaner på feltet, slik som tiltaksplanen «Strategi mot seksuelle og fysiske overgrep mot barn» (Barne-, likestillings- og inkluderingsdepartementet, 2014), som er rettet mot vold og overgrep i nære relasjoner, er et skritt i riktig retning.

God behandling som er spesifikk og passende for pasientgruppen fordrer gode prosedyrer for undersøkelse og kartlegging (Brewerton, 2007). Selv om traumer i barndommen har fått økt oppmerksomhet de siste årene, viser forskningslitteraturen at dette ofte ikke undersøkes i kliniske settinger (Albaek, Kinn & Milde, 2018; Ormhaug et al., 2012; Reigstad, Jørgensen & Wichstrøm, 2006). I henhold til perspektivet som er formidlet i denne studien vil det være viktig å få en systematisk oversikt over pasientens omsorgsmiljø og potensielle traumeopplevelser (Gilbert et al., 2009a), spesielt hos pasienter med dårlig behandlingsutfall. Det finnes et bredt utvalg av instrumenter for å kartlegge traumer. Hvilket instrument man skal bruke avhenger av klinikerens mål. Overveielser i valg av måleinstrument handler eksempelvis om kostnad, disponibel tid, alder, antall og type traumer, lesenivå og om det er til diagnostiske formål eller for å måle frekvens og intensitet av symptomer over tid (Brewerton, 2007). Mange pasienter er imidlertid ikke komfortable med å fortelle om alvorlige traumatiske hendelser i løpet av den innledende fasen i behandling. Derfor bør slik kartlegging være en pågående prosess som forbedrer terapiprosessen gjennom å forme behandlingen over tid .

National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2017) har ingen retningslinjer for behandling av pasienter med alvorlig SF og traumatiske opplevelser (Parks, 2018). Kunnskapen om kompleksiteten til traumatiserte personers vansker avdekker et behov for utvikling av empirisk validerte behandlingsmetoder. Kognitiv terapi for SF (CBT-E) (Fairburn, 2008) er ofte regnet for å være gullstandarden i behandling av pasienter med SF. Imidlertid viser studier at 50 % av pasienter ikke responderer på denne typen behandling (Wilson et al., 2007), og pasientene med SF og traumerelaterte lidelser har i all hovedsak lav responsrate (Statens Helsetilsyn, 2000). Det er ikke uvanlig at kombinasjonen av barndomstraumer og SF utgjør et komplekst klinisk bilde (Briere & Scott, 2007; Carter et al., 2012; Chen & Mallinckrodt, 2002; Clinton et al., 2004). Dette skyldes blant annet at den terapeutiske alliansen bygger på tillit, noe som for disse pasientene oppleves utfordrende (Bernecker et al., 2014; De Bellis, 2001). I tillegg er SF en lidelse preget av ambivalente holdninger til bedring, nettopp fordi SF-symptomene har en viktig funksjon (Geller & Drab,

1999; Szmukler & Tantam, 1984). En utvidet forståelse av barndomstraumer og sykdomsforløpet til pasienter med SF vil være et viktig bidrag i pågående forskning og anvendelse av effektive behandlingstilbud, da de eksisterende behandlingstilnærmingene kan bli ansett som utilstrekkelige. Medfølelsesfokusert terapi (eng. Compassion-focused therapy; CFT) tilpasset SF (CFT-E) retter seg eksplisitt mot affektregulering med formål å minske skam og selvkritikk, og gjennom dette redusere psykiske symptomer (Gilbert, 2009). Denne tilnærmingen er relativt ny, og forskningsresultatene er inntil videre begrenset. CFT-E blir nå prøvd ut på Modum Bad med formål å favne pasienter med komorbide barndomstraumer (Vrabel et al., 2019).

Fremtidig behandling bør altså adressere både traumatiske opplevelser og SF ved å anerkjenne den gjensidige sammenhengen, og hvordan de kan trigge hverandre. Med det kan behandlingen føre til innsikt i sammenhengen mellom lidelsene og deres liv for øvrig – hva de aktiverer og hvorfor, hvordan de gjensidig påvirker tilfriskning og lidelsene som opprinnelse til andre problemer i livet. Det å bli kjent med egen historie, og akseptere seg selv og sin bakgrunn, kan være viktig med tanke på å styrke individets selvtillit.

Perspektivet på utviklingstraumer, som Nordanger og Braarud (2017) lanserer, impliserer at behandlingsapparatet må yte regulerende omsorg, ettersom det «... handler mer om å kompensere for barnets tapte erfaringer enn å «reparere skader»» (Nordanger, 2017). Pasienten trenger primært å bli hjulpet med å regulere intense affektive tilstander (Nordanger & Braarud, 2011), lære å sette ord på egen affekt og å gjenkjenne hva som utløser dem (Stien & Kendall, 2004). Kunnskapen om hvordan opptre konstruktivt overfor pasienter som har alvorlige vansker med å regulere affekt bør imidlertid gjøres tilgjengelig for behandlingsapparatet, ettersom dette kan være svært utfordrende (Nordanger & Braarud, 2011).

Kunnskapen om komplekse traumer tydeliggjør viktigheten av å oppdage sviktende omsorgsbetingelser tidlig, bruke gode kartleggingsinstrumenter for å avdekke symptomer på tvers av diagnostiske kategorier og utvikle behandling som styrker affektreguleringsferdigheter.

Implikasjoner for fremtidig forskning

Denne studien kan bidra til å utvikle fremtidig forskning og generere tydeligere hypoteser. Fremdeles er det mye som er uklart med tanke på potensielle mekanismer. Et eksempel er hvordan bulimiske symptomer kan mediere sammenhengen mellom traumatiske belastninger, og senere vedvarende selvdestruktiv atferd. Både prospektive og longitudinelle

studier trengs for å øke kunnskapen om det kausale forholdet mellom traumer i barndommen, spesielt med tanke på seksuelt misbruk og psykopatologi i voksen alder.

Denne studien tilfører ikke kunnskap om et fullt sykdomsforløp. En utvidet longitudinell prospektiv studie, som følger deltakerne over lengre tid, ville vært nyttig for å belyse interaksjonen mellom bruk av selvdestruktive kompensatoriske strategier for affektregulering og traumer i et utviklingsperspektiv. I tillegg vil en slik studie bidra til å redusere underrapportering, noe som har vist seg å være vanlig i studier som undersøker belastninger i barndommen. Samtidig er det mulig at ideen om «jo lenger oppfølging, jo bedre» er en feilslutning. Vrabel et al (2010b) reiser spørsmålet: På hvilket tidspunkt er det meningsløst å tillegge dårlige utfall til traumer, men heller se på det aktuelle livet til pasienten for øvrig?

Mekanismene involvert i traumatisering, slik som stressensitive nevrobiologiske systemer, er godt empirisk fundert i nevrobiologiske studier (Nemeroff, 2016). Samtidig er en slik forståelse i liten grad satt i system slik at det kan få betydning for klinisk praksis (Nordanger & Braarud, 2014). Kunnskap om barns utviklingsoppgaver i ulike aldre, forholdet mellom omsorgsgivere og barn (Cicchetti & Toth, 1995) og kartlegging av alvorlighet og varighet av misbruk og neglekt er viktige faktorer i forståelsen av hvorfor et belastningsforhold kan gi ulike utslag, alt etter hvor barnet er i sin utvikling når belastningene inntreffer (Perry, 2014). Dette vil kunne bidra til en større forståelse av ulike typer barndomstraume som skjer i tidlige omsorgsrelasjoner, og på denne måten bidra til effektive intervensjoner.

En siste betraktning er at man fortsatt er langt unna en forståelse av hvorfor det for noen individer blir naturlig å regulere følelseslivet ved hjelp av mat, fremfor andre former for affektregulering slik som selvskading eller rusmisbruk. Videre forskning på genetiske korrelater til selvdestruktiv atferd kan bidra til å øke forståelsen av konsekvensene av traumatiske belastninger. Ved økt kunnskap om hvem som er sårbare, og om samspillet mellom individuelle forskjeller og miljø, kan det på sikt gis bedre behandling til disse individene.

Metodiske betraktninger

En av denne studiens største styrker er at den bidrar til økt kunnskap om langtidskonsekvensene av barndomstraumer i et norsk utvalg. Dette er et felt som er utilstrekkelig undersøkt fra før. Konteksten hvor studien ble utført er også en styrke ved undersøkelsen. Datainnsamlingen ble administrert ved en spesialisert avdeling på SF ved

Modum Bad, en institusjon som er tilrettelagt for, og har lang erfaring med psykoterapiforskning. Utvikling, design og gjennomføring av studien har blitt gjort av personer med klinisk erfaring fra feltet og lang fartstid i forskning på SF i Norge. Deltakerne har blitt vurdert prospektivt fem ganger gjennom et strukturert intervju med gode psykometriske egenskaper. Studiens tidsperspektiv er et av dets største styrker, særlig da det har vært mangel på longitudinelle studier på fagfeltet. Designet og prosedyrene følger de metodiske anbefalingene i forskningslitteraturen for øvrig.

På tross av at denne studien øker forståelsen rundt forholdet mellom traumer i barndommen og SF-forløp, må resultatene sees i lys av dets begrensninger. Innen moderne samfunnsvitenskap er validitet og reliabilitet sentrale vitenskapelige begrep (Kvale, 1997). Begrepene er knyttet til om resultater og funn kan si noe om fenomenene man forsøker å undersøke (Kvale, Brinkmann, Anderssen & Rygge, 2009). Disse begrepene vil videre redegjøres for og drøftes i lys av egenskaper ved denne studien.

Reliabilitet

Reliabilitet, eller pålitelighet, er en viktig forutsetning for validitet (Ringdal, 2007). Reliabilitet er den delen av målingen som er fri for standardfeil, ifølge Bollen (1989), og kan si noe om andre ville kommet til samme konklusjon ved bruk av de samme premissene. Dersom man med gjentatte målinger får samme resultat, er forskningen konsistent og dermed reliabel (Shadish, Cook & Campbell, 2002).

For å styrke studiens reliabilitet var prosedyrene for datainnsamling basert på intensjonelle, godt validerte og reliable instrumenter som samsvarte med forskningens hensikt. Reliabilitet er enkelt å vurdere ved hjelp av utregninger av koeffisienter. To tilnærminger ble gjort for å teste reliabilitet. Først ble indre konsistens, eller samsvar innen testen, estimert med Cronbach's alpha (Tavakol & Dennick, 2011). En høy alpha-verdi indikerer at det er en sterkt statistisk sammenheng mellom spørsmålene som måler samme begrep (Tavakol & Dennick, 2011). Cronbach's alpha for subskalaene på EDE varierte fra .91-.97 på alle måletidspunkt. En verdi på over .70 regnes som tilstrekkelig (Tavakol & Dennick, 2011). Deretter ble interrater-reliabiliteten testet (McHugh, 2012). Interrater-reliabilitet var høy for den globale EDE-skåren (ICC = .99). Allikevel er det en begrensning ved studien at interrater-reliabiliteten ikke ble testet ved andre måletidspunkt, samt at traumekartlegging ikke ble utført fra starten av.

En annen begrensning er at oppfølgingen ikke ble utført av uavhengige forskere, men av klinikere som i noen grad hadde vært involvert i behandlingen. Dette kan imidlertid også

være en fordel. Personlig kunnskap om pasienten kan øke validitet og reliabilitet i datasettet. Korrekt rapportering og avsløring kan være svært krevende og skambelagt, og forutsetter at personen har et tillitsforhold og allianse ovenfor intervjueren. Ytterligere hadde deltagerne blitt informert om hvem som skulle intervju dem, noe som kan ha bidratt til den høye responsraten. Da traumeintervjuene ved 17-års oppfølging ble utført av en forsker uten kjennskap til pasientene gjennom involvering i behandlingen, kan man undre seg over om dette får utslag i mindre selvavsløring.

En siste begrensning er at de fem måletidspunktene er gjennomført med ulike tidsintervaller. Dette gjør at endringsmønster kan være vanskelig å tolke.

Validitet

Der reliabilitet viser til selve målingen, handler validitet om resultatets gyldighet. I vitenskapelig forskning er validitet en betegnelse for om man kan dra slutninger om det man hadde satt seg som formål å undersøke (Dahlum, 2018). Det skilles mellom ulike former for validitet, blant annet statistisk konklusjonsvaliditet, begrepsvaliditet, ytre validitet og indre validitet. I det følgende vil oppgaven redegjøre for ulike trusler mot validiteten i dette prosjektet.

Statistisk konklusjonsvaliditet «... handler om i hvilken grad man kan trekke konklusjoner om kovarians basert på statistiske analyser» (Gripsrud, Olsson og Silkoset 2010, s.102). Det forteller noe om sammenhengen som er observert er en reel sammenheng, og at det dermed er tilstrekkelig statistisk grunnlag for å trekke visse konklusjoner, eller om det skyldes tilfeldigheter. Det er flere trusler mot statistisk konklusjonsvaliditet. Man kan underestimere (type II-feil) eller overestimere (type I-feil) størrelsen på sammenhengen, så vel som hvor mye selvtillit man har på at det er en sammenheng. Lav statistisk styrke og ikke-reliable mål kan føre til type II-feil. En type II-feil innebærer at man konkluderer med at det ikke er en sammenheng når det er det. Det er blitt forsøkt å bruke gode statistiske tester som gir gode estimater, slik som MLM-analyse, for å styrke den statistiske konklusjonsvaliditeten. I denne studien var utvalgsstørrelsen 62, noe som er relativt lite. Dette kan potensielt svekke den statistiske styrken på de statistiske testene. På den ene siden, betyr et lite utvalg at det er mindre sannsynlighet for type I-feil, en feilaktig konklusjon om en sammenheng som ikke er der. Lav n gir troverdige signifikante funn, som betyr at de signifikante funnene i studien mest sannsynlig blir replikert. På den andre siden, vil man ved å bruke et større utvalg forvente å finne flere signifikante funn, men står da i fare for å gjøre

flere type I-feil. Det kan dermed ikke utelukkes at et større utvalg ville funnet andre sammenhenger.

Begrepsvaliditet, eller definisjonsmessig validitet, refererer til måleprosedyrene som en helhet (Shadish et al., 2002). Måler testen det den er ment til å måle (operasjonaliseringsprinsippet)? Dette omhandler relasjonen mellom det generelle fenomenet som skal undersøkes og de konkrete operasjonaliserte definisjonene. Sagt på en annen måte bør måleinstrumentet være dekkende og relevant for det teoretiske begrepet. Det er blitt gjort en omfattende diagnostisering av deltakerne ved bruk av EDE-intervjuet. EDE regnes som sagt for å være gullstandarden i diagnostisering av SF. Samtidig har samfunnsmessige fenomener ofte mange aspekter ved seg. Dersom man skal måle et samfunnsmessig forhold, og deretter analysere det inngående, er det ofte nødvendig å velge ut enkelte aspekter ved fenomenet. Hovedfokuset til EDE er på atferd og symptomer. Det er imidlertid vel kjent at SF ikke bare påvirker fysisk helse, men også kognitive funksjoner, selvbevissthet, interpersonlige relasjoner så vel som hverdagsfunksjon og subjektive opplevelser. Følgelig er det grunn til å tenke at EDE underrepresenterer fenomenet den er ment for å måle, og at perspektivet på SF bør utvides. Samtidig skal det nevnes at EDE er et bredere intervju enn mange andre utredningsverktøy som i enda større grad holder fokus på de kroppslige symptomene.

På tross av at traumeinstrumentet som er anvendt anses for å være et valid og reliabelt selvrapporteringsinstrument, har det noen begrensninger som kan påvirke begrepsvaliditeten. Traumeinstrumentet er basert på selvrapportering. Det er dermed vanskelig å bekrefte faktisk forekomst, type, alvorlighet eller alder da traumet skjedde (Rayworth et al., 2004). Selvrapporteringskjemaet ble imidlertid anvendt som intervju, altså ble pasientene spurt om de ulike hendelsene muntlig og dermed gitt muligheten til å drøfte hendelser og oppfatninger, eller utdype på annet vis. Det kan argumenteres for at dette gjør skjemaet mer valid. En annen svakhet ved spørreskjemaet er at det ikke adresserer spørsmål knyttet til mobbing eller det å være vitne til vold, noe som blir rapportert av flere pasienter. Det er også et behov for å forbedre den operasjonaliserte definisjonen av seksuelt misbruk og hva dette innebærer. Responsformatet gjør at det kan være uklart hvorvidt pasientens svar baserer seg på frekvens eller alvorlighetsgrad i aktuelle hendelser. Videre må respondenten identifisere seg selv som *seksuelt misbrukt*. Gitt at man ofte ikke beskriver hendelsen på denne måten, eller avviser å ha vært offer for seksuelt misbruk, er det dermed en mulighet at noen av deltakerne i denne studien har opplevd traumer, men at dette er oversett av måleinstrumentet. En annen svakhet er at var en 12-års periode fra det dimensjonale spiseforstyrrelsesmålet til traumeinstrumentet

ble administrert. Dette kan ha bidratt til andre svar på CTQ enn om den hadde blitt administrert ved femårsoppfølging, ettersom pasienter over tid kan ha fått en annen forståelse av egen oppvekst. Et slikt argument er imidlertid utilstrekkelig da studien like fullt må ta forbehold om at spørreskjemaet undersøker retrospektive hendelser.

På tross av forsøk på å begrense feilvarians, og styrke begrepsvaliditeten, er potensiell hukommelsesbias en svakhet i studien. Noe av dataen stilte krav til den retrospektive erindringen av hendelsene (tidligere SF-historikk og sykdomsforløp mellom oppfølgingstidspunktene). Flere måletidspunkt forsøker å begrense et slikt problem. Imidlertid er instrumentet som kartla traumer i barndommen kun administrert en gang. Med tanke på den enorme litteraturen på hukommelse, og mulige bias ved retrospektive studier (Friedman, 1993; Williams, 1994), er dette et validitets og reliabilitetsproblem. Denne typen problemer er en generell svakhet ved studier som innebærer retrospektive hendelser. Den manglende evnen til å gjenkalle viktige aspekter ved hendelser er et vanlig symptom etter posttraumatisk stress (Resnick, Acierno, Kilpatrick, 1997). I tillegg er det ikke uvanlig at traumer i barndommen underrapporteres (Finkelhor, 2005), ettersom det blant annet kan bli påvirket av hvor personen er i egen prosess eller humøritilstand. Longitudinelle studier som har sett på om misbruk i barndommen er et stabilt fenomen har funnet at slike hendelser ofte ikke rapporteres (Fergusson, Horwood, & Woodward, 2000; Finkelhor, 2005).

Ytre validitet omhandler i hvilken grad forskningsresultatene kan generaliseres utenfor forskningsrammene, altså til andre kontekster eller deler av populasjonen (Shadish et al., 2002). En forutsetning for generalisering fra utvalget til en større populasjon er god responsrate. Responsraten i studien ved 17-års oppfølging var tilfredsstillende med 72 %. Allikevel er det få personer i non-responderkategorien, noe som kan true generaliserbarheten. I fremtidige studier er det anbefalt med et større utvalg for å kunne etterprøve forskjellen mellom respondere og non-respondere.

Videre er det et viktig spørsmål om funnene kan bli generalisert til andre pasienter med SF, siden deltakerne har blitt rekruttert fra en spesialisert behandlingsenhet, og dermed er selektert. Pasientene representerer muligens en atypisk undergruppe pasienter med høy alvorlighetsgrad og komorbiditet som er mer komplisert å behandle. Imidlertid når det gjelder alvorlighet på symptomer, diagnostisk fordeling og komorbiditet har lignende kliniske populasjoner også blitt sett i ordinære kliniske settinger (Haas & Clopton, 2003). Palmer (2006) hevder at de som søker hjelp for SF i kliniske settinger har komplekse vansker som er vanskelig å behandle. Allikevel er studiens generaliserbarhet begrenset med tanke på kjønn,

etnisitet og det faktum at det er et relativt voksent utvalg. Fremtidige replikasjonsstudier bør se på et yngre utvalg i land med større populasjoner og bredere kulturelt mangfold.

I denne sammenheng kan det i tillegg diskuteres om anvendelsen av klassifiseringssystemet DSM-IV begrenser hvorvidt resultatene kan generaliseres, eller gjør studien utdatert. Man kan argumentere for at en slik svakhet ved DSM-IV har blitt redusert ved at pasientene med atypisk AN og atypisk BN ble inkludert i de mer konkrete og spesifiserte kategoriene AN og BN. Denne inndelingen er i større samsvar med DSM-5-kriteriene.

Indre validitet handler om det er holdbart å trekke en sikker slutning om årsakssammenheng mellom fenomenene som er målt (Ringdal, 2007). Det er hensiktsmessig å vurdere om resultatene i studien kan tillegges den studerte prediktoren, og ikke andre ytre ukjente faktorer. Ved å kontrollere så grundig som mulig for slike *tredje* (konfunderende) variabler, kan man fjerne mulige spuriøse sammenhenger (Dahlum, 2014). Regresjonsanalyser, som er anvendt i denne studien, er korrelasjonsbasert. Det er dermed vanskelig å kontrollere for konfunderende variabler i løpet av innleggelsen (eksempelvis lengde på innleggelse, medisinbruk, etterlevelse av behandling), som kan bidra til utfallet hos pasientene. Etter innleggelsen hadde pasientene i tillegg mottatt andre typer behandling som det ikke finnes data fra. Videre er det vanskelig å kontrollere for dysfunksjon i familien for øvrig, hvilket er vanlig hos personer som har opplevd traumer i barndommen (Kog & Vandereycken, 1985). Faktorer slik som varighet av opplevde traumer kan ha en viktig medierende rolle, men ble heller ikke kontrollert for. Det kan tenkes at ut ifra forskningslitteraturen for øvrig ville type SF-diagnose påvirke utfallet, ettersom man ser at personer med bulimiske symptomer oftere har en sterkere sammenheng med seksuelt misbruk enn mer restriktive symptomer (Caslini et al., 2016). Det er i tillegg mulig at type behandling har betydelig relevans for utfallet, eksempelvis om behandlingen hadde være forankret i CFT-E istedenfor behandlingsmetoden anvendt i studien. Behandlingen pasientene gjennomførte var en ren SF-behandling. Selv om traumene kan adresseres i en slik individualterapi, vet man ikke om de ble det. Med andre ord kan funnene som viser at seksuelt misbruk predikerer et dårlig forløp og behandlingsutfall, hos personer med SF, bli påvirket av slike konfunderende erfaringer.

Konklusjon

Den høye forekomsten av traumer i barndommen er veldokumentert i den generelle populasjonen, og hos de som er psykisk syke (Dovran, 2013a). Ingen tidligere studier har vist at traumer i barndommen opprettholder SF (Trottier & MacDonald, 2017), utenom Vrabel et al., (2010b) og denne studien. Ut ifra min kjennskap, er dette den første studien som utforsker sammenhengen mellom barndomstraumer og SF-forløp ved å bruke den validerte norske versjonen av CTQ-SF. Denne studien har vist hvordan traumatiske belastninger forstyrrer normal utvikling og påvirker sykdomsforløpet hos pasienter med langvarig SF. I likhet med Vrabel, Hoffart, Rø, Martinsen og Rosenvinge (2010a) og kliniske beretninger, fant studien at de som hadde opplevd seksuelt misbruk i oppveksten hadde et mer alvorlig og kronisk forløp. Studien fant en signifikant positiv assosiasjon mellom seksuelt misbruk og vedvarende SF-symptomatologi over alle måletidspunktene. Ingen av de andre typene traume eller kumulativ eksponering for stressorene predikerte et mer alvorlig forløp for pasienter med SF. Funnene antyder at voksne som hadde opplevd alvorlige seksuelle misbruk hadde økt sannsynlighet for å oppleve mer alvorlige SF-symptomer over femårsperioden, sammenlignet med de som ikke hadde en slik historikk.

Disse funnene bør vurderes med forsiktighet ettersom begrensningene ved studien må tas i betraktning slik som operasjonaliseringsprinsippet, utvalgsstørrelse samt hukommelsesbias. I tillegg demonstrerer denne studien hvor kunstig skillet mellom ulike belastningsforhold i praksis er. Dette kompliserer vurderingen av innvirkningen til hver av de ulike typene barndomstraume. Det kan ikke utelukkes at traumer, uavhengig av alvorlighet, er en viktig prediktor for forløp og behandlingsutfall hos personer med SF. Likeledes kan det heller ikke utelukkes at de andre typene traume kan ha ført til utviklingen av SF eller at de er involvert ved seksuelt misbruk.

Flere ulike teoretiske perspektiver forsøker å forklare de psykologiske prosessene som medierer effekten av seksuelt misbruk og SF (Smolak & Murnen, 2002), slik som en følelse av svik, forsøk på å mestre traumerelatert stress, forsøk på å gjenvinne kontroll gjennom matrestriksjon, dårlig selvfølelse, skam som kan føre til at man ønsker å straffe seg selv eller misforståelser knyttet til seksuelt selvbylde (Finkelhor & Browne, 1985; Kearney-Cooke & Striegel-Moore, 1994). Imidlertid må disse psykologiske prosessene bli ytterligere undersøkt empirisk.

Fremtidige intervensjoner for pasienter med SF bør være oppmerksom på potensielle traumeopplevelser i barndommen (Gilbert et al., 2009a), spesielt hos pasienter med dårlig behandlingsutfall. Tidlige traumeintervensjoner som inkorporerer adaptive

affektreguleringsferdigheter for de som har opplevd seksuelt misbruk kan hindre senere mistilpasning. Dette inkluderer utviklingen av SF-symptomer og alvorlig psykopatologi.

Som en avslutning er det viktig å understreke at det er håp om at pasienter med SF som har vært utsatt for traumer i barndommen kan oppleve god livskvalitet. Akkurat som nevrobiologiske forbindelser styrkes eller svekkes etter traumeopplevelser er det mulig å lære nye måter å reagere på som kan utkonkurrere fryktresponsene (Craske et al., 2008).

Forskning understøtter livslang plastisitet i nevralt områder som er viktige for hukommelsesprosesser og affektregulering (Davidson & McEwen, 2012), til og med hos eldre (Colcombe et al., 2004). Gitt at hjernens funksjon og struktur påvirkes av det man erfarer, vil terapeutiske intervensjoner som resulterer i omregulering av personens kognitive, emosjonelle og atferdsmessige fungering kunne minimere eller reversere traumenes negative virkning på hjernen.

Litteraturliste

- Agosti, V., & Stewart, J. W. (1998). Social functioning and residual symptomatology among outpatients who responded to treatment and recovered from major depression. *Journal of affective disorders*, 47(1-3), 207-210.
- Albaek, A. U., Kinn, L. G., & Milde, A. M. (2018). Walking children through a minefield: how professionals experience exploring adverse childhood experiences. *Qualitative health research*, 28(2), 231-244.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th edn. American Psychiatric Association: Washington, DC.
- Anderson, C. J., & Singer, M. M. (2008). The sensitive left and the impervious right: multilevel models and the politics of inequality, ideology, and legitimacy in Europe. *Comparative Political Studies*, 41(4-5), 564-599.
- Arcelus J, Mitchell JA, Wales J, Nielsen S. (2011) Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*; 68(7):724-31
- Bailey, Patricia Marie (2000). An examination of the relationship between childhood sexual abuse, dissociation, and eating disorders. Ph.D. dissertation, West Virginia University, United States -- West Virginia. Retrieved July 30, 2011, from Dissertations & Theses: Full Text. (Publication No. AAT 3004044).
- Barne og likestillingsdepartementet. (2016). Opptappingsplan mot vold og overgrep (2017-2021). (Prop. 12 S (2016-1017)). Hentet fra <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/prop.-12-s-20162017/id2517407/?ch=11>
- Barne-, likestillings- og inkluderingsdepartementet. (2016). *En god barndom varer livet ut. Tiltaksplan for å bekjempe vold og overgrep mot barn og ungdom. (2014-2017)*. Hentet 24. mars 2020 fra https://www.regjeringen.no/globalassets/upload/bld/foa/bld_overgrep_web.pdf
- Bastiansen, A. (2003). *Den Tusende Dråpe. På Sporet av en Humanistisk Sosialpsykologi*. Oslo: Pax Forlag A/S.
- Bateman, A. W., & Fonagy, P. E. (2012). *Handbook of mentalizing in mental health practice*. American Psychiatric Publishing, Inc..
- Berge, T. & Repål, A. (2015). *Håndbok i kognitiv terapi* Gyldendal akademisk.
- Bernecker, S. L., Levy, K. N., & Ellison, W. D. (2014). A meta-analysis of the relation between patient adult attachment style and the working alliance. *Psychotherapy Research*, 24(1), 12-24.

- Bernstein, D. P., Ahluvalia, T., Pogge, D. & Handelsman, L. (1997). Validity of the Childhood Trauma Questionnaire in an adolescent psychiatric population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(3), 340-348.
- Bernstein, D. P. & Fink, L. (1998a). Childhood trauma questionnaire: A retrospective self-report: Manual Harcourt Brace & Company.
- Bernstein, D., & Fink, L. (1998b). Manual for the Childhood Trauma Questionnaire. New York: The Psychological Corporation.
- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., ... Desmond, D. (2003). Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child abuse & neglect*, 27(2), 169-190.
- Blinder, B. J., Chaitin, B. F., & Goldstein, R. S. (1988). Medical and Psychological Bases of Diagnosis and Treatment.
- Bloom, S. L. (2000). The neglect of neglect part 1. *Psychotherapy Review*, 2(5), 208-210.
- Bollen, K. A. (1989). Structural Equations With Latent Variables. Department of Sociology. New York: Wiley
- Bowlby, J. (1969). Attachment and loss. Volume 1. Attachment. New York: Basic Books
- Bowlby, J. (1973). Attachment and loss: Separation: Anxiety and Anger (vol. 2) New York: Basic Books
- Brewerton, T. D. (2004). Eating disorders, victimization, and comorbidity: Principles of treatment. In *Clinical handbook of eating disorders* (pp. 535-572). CRC Press.
- Brewerton TD.(2007) Eating disorders, trauma, and comorbidity: Focus on PTSD. *Eating Disorders*. 2007;15(4):285-304.
- Brewerton, T. D. (2008). The links between PTSD and eating disorders. *Psychiatric Times*, 25(6), 1-7.
- Brewin, C. R. (2019). Complex post-traumatic stress disorder: a new diagnosis in ICD-11. *BJPsych Advances*, 1-8.
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Gotlib, I. H. (1993). Psychopathology and early experience: a reappraisal of retrospective reports. *Psychological bulletin*, 113(1), 82.
- Briere, J. (1992). Methodological issues in the study of sexual abuse effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(2), 196-203.
- Briere, J., Kaltman, S., og Green, B.L. (2008). Accumulated Childhood Trauma and Symptom complexity. *Journal of Trauma Stress*, 21(2), 223-226. doi:10.1002/jts.20317
- Briere, J., & Scott, C. (2007). Assessment of trauma symptoms in eating-disordered populations. *Eating Disorders*, 15(4), 347-358.

- Bulik, C. M., Berkman, N. D., Brownley, K. A., Sedway, J. A., & Lohr, K. N. (2007). Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*, 40(4), 310-320.
- Burns, E. E., Fischer, S., Jackson, J. L., & Harding, H. G. (2012). Deficits in emotion regulation mediate the relationship between childhood abuse and later eating disorder symptoms. *Child abuse & neglect*, 36(1), 32-39.
- Børli, H. (1995). *Samlede dikt*. Oslo: Aschehoug
- Calkins, S. D., & Fox, N. A. (2002). Self-regulatory processes in early personality development: A multilevel approach to the study of childhood social withdrawal and aggression. *Development and psychopathology*, 14(3), 477-498.
- Carr, C. P., Martins, C. M. S., Stingel, A. M., Lemgruber, V. B. & Juruena, M. F. (2013). The role of early life stress in adult psychiatric disorders: a systematic review according to childhood trauma subtypes. *The Journal of nervous and mental disease*, 201(12), 1007-1020.
- Carter, J. C., Bewell, C., Blackmore, E. & Woodside, D. B. (2006). The impact of childhood sexual abuse in anorexia nervosa. *Child abuse & neglect*, 30(3), 257-269.
- Carter, J. C., Kelly, A. C., & Norwood, S. J. (2012). Interpersonal problems in anorexia nervosa: Social inhibition as defining and detrimental. *Personality and Individual Differences*, 53(3), 169-174.
- Caslini M, Bartoli F, Crocamo C, Dakanalis A, Clerici M, Carrà G. (2016) Disentangling the Association Between Child Abuse and Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom Med*. 2016;78(1):79-90.
- Chen, E. C., & Mallinckrodt, B. (2002). Attachment, group attraction and self-other agreement in interpersonal circumplex problems and perceptions of group members. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice*, 6(4), 311.
- Chen, L. P., Murad, M. H., Paras, M. L., Colbenson, K. M., Sattler, A. L., Goranson, E. N., ... & Zirakzadeh, A. (2010). Sexual abuse and lifetime diagnosis of psychiatric disorders: systematic review and meta-analysis. In *Mayo clinic proceedings* (Vol. 85, No. 7, pp. 618-629). Elsevier.
- Cicchetti, D. & Carlson, V. (1989). *Child maltreatment: theory and research on the cases and consequences of child abuse and neglect*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2002). A developmental psychopathology perspective on adolescence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70(1), 6.

- Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995). A Developmental psychopathology perspective on child abuse and neglect. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 541 – 565. Doi: 10. 1097/00004583-199505000-00008
- Cicchetti, D. & Toth, S. L. (2004). Child maltreatment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 409-438.
- Clinton, D., Björck, C., Sohlberg, S., & Norring, C. (2004). Patient satisfaction with treatment in eating disorders: cause for complacency or concern?. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 12(4), 240-246.
- Cloitre, M., Miranda, R., Stovall-McClough, K. C., & Han, H. (2005). Beyond PTSD: Emotion regulation and interpersonal problems as predictors of functional impairment in survivors of childhood abuse. *Behavior Therapy*, 36(2), 119-124.
- Cloitre, M., Stolbach, B. C., Herman, J. L., Kolk, B. V. D., Pynoos, R., Wang, J., & Petkova, E. (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of traumatic stress*, 22(5), 399-408.
- Cohen, J. A., Deblinger, E. & Mannarin, A. P. (2018). Behandlinger av traumer og traumatisk sorg hos barn og ungdom. (Goveia, I. C., overs.). (s. 15-20, s. 25-49). Oslo: Universitetsforlaget
- Connors, M. E., & Morse, W. (1993). Sexual abuse and eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 13(1), 1-11.
- Cook, A., Spinazzola, J., Ford, J., Lanktree, C., Blaustein, M., Cloitre, M., ... & Mallah, K. (2017). Complex trauma in children and adolescents. *Psychiatric annals*, 35(5), 390-398.
- Cooper, Z. & Fairburn, C. (1987). The eating disorder examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International journal of eating disorders*, 6(1), 1-8.
- Courtois, C. A. (2004). Complex trauma, complex reaction: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory and Research, Practise, Training*, 41, 412-425.
- Courtois, C. A., & Ford, J. D. (Eds.). (2009). *Treating complex traumatic stress disorders: An evidence-based guide*. Guilford Press.
- Craske, M. G., Kircanski, K., Zelikowsky, M., Mystkowski, J., Chowdhury, N., & Baker, A. (2008). Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour research and therapy*, 46(1), 5-27.
- Curran, P. J., & Bauer, D. J. (2011). The disaggregation of within-person and between-person effects in longitudinal models of change. *Annual review of psychology*, 62, 583-619.
- Dahl, A., Aagaard, M., & American Psychiatric Association. (1997). *Diagnostiske kriterier fra DSM-IV*. Oslo: Pilgrim Press.

- Dahlum, S (2014). kontrollvariabel. I Store norske leksikon. Hentet 23. juni 2020 fra <https://snl.no/kontrollvariabel>
- Dahlum, S. (2018). validitet. I Store norske leksikon. Hentet 21. februar 2020 fra <https://snl.no/validitet>
- Davidson, R. J., & McEwen, B. S. (2012). Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *Nature neuroscience*, 15(5), 689-695.
- De Bellis, M. D. (2001). Developmental traumatology: The psychobiological development of maltreated children and its implications for research, treatment, and policy. *Development and psychopathology*, 13(3), 539-564.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., ... & Ryan, N. D. (1999a). Developmental traumatology part I: Biological stress systems. *Biological psychiatry*, 45(10), 1259-1270.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., ... & Ryan, N. D. (1999b). Developmental traumatology part II: brain development. *Biological psychiatry*, 45(10), 1271-1284.
- Dobrescu, S. R., Dinkler, L., Gillberg, C., Råstam, M., Gillberg, C., & Wentz, E. (2020). Anorexia nervosa: 30-year outcome. *The British Journal of Psychiatry*, 216(2), 97-104.
- Dovran, A., & Universitetet i Bergen. (2013a). Childhood Trauma and Mental Health Problems in Adult Life.
- Dovran, A., Winje, D., Øverland, S. N., Breivik, K., Arefjord, K., Dalsbø, A. S., ... & Waage, L. (2013b). Psychometric properties of the Norwegian version of the Childhood Trauma Questionnaire in high-risk groups. *Scandinavian journal of psychology*, 54(4), 286-291.
- Eikemo, T. A., & Clausen, T. H. (Eds.). (2012). *Kvantitativ analyse med SPSS: en praktisk innføring i kvantitative analyseteknikker*. Tapir akademisk forl..
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. & O'Connor, M. (1993). The eating disorder examination. *International journal of eating disorders*, 6, 1-8.
- Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). *Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual*.
- Farber, S. K. (2008). Dissociation, traumatic attachments, and self-harm: Eating disorders and self-mutilation. *Clinical Social Work Journal*, 36(1), 63-72. doi:10.1007/s10615-007-0104-6
- Fassino, S., Pierò, A., Tomba, E., & Abbate-Daga, G. (2009). Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC psychiatry*, 9(1), 67.

- Feiring, C., & Taska, L. S. (2005). The persistence of shame following sexual abuse: A longitudinal look at risk and recovery. *Child maltreatment*, 10(4), 337-349.
- Felitti, V., Anda, R., Nordenberg, D., Williamson, D., Spitz, A., Edwards, V., & Marks, J. (1998). Childhood trauma tied to adult illness. *American Journal of Preventative Medicine*, 14(6), 245-258.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Woodward, L. J. (2000). The stability of child abuse reports: a longitudinal study of the reporting behaviour of young adults. *Psychological medicine*, 30(3), 529-544.
- Field, A. (2009). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics*. London: Sage Publications.
- Finkelhor, D. (2005). The main problem is underreporting child abuse and neglect. *Current controversies on family violence*, 2, 299-310.
- Finkelhor, D., & Browne, A. (1985). The traumatic impact of child sexual abuse: A conceptualization. *American Journal of orthopsychiatry*, 55(4), 530-541.
- Finkelhor, D., Shattuck, A., Turner, H. A., Ormrod, R., & Hamby, S. L. (2011). Polyvictimization in developmental context. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 4(4), 291-300.
- Fischer, S., Stojek, M., & Hartzell, E. (2010). Effects of multiple forms of childhood abuse and adult sexual assault on current eating disorder symptoms. *Eating behaviors*, 11(3), 190-192. doi: 10.1016/j.eatbeh.2010.01.001
- Fombonne, E. (1995). Anorexia nervosa: No evidence of an increase. *The British Journal of Psychiatry*, 166(4), 462-471.
- Fombonne E. (1996) Is bulimia nervosa increasing in frequency? *Int J Eat Disord*, 19: 287 – 96.
- Friedman, W. J. (1993). Memory for the time of past events. *Psychological bulletin*, 113(1), 44.
- Garborino, J., & Vondra, J. (1987). Psychological maltreatment: Issues and perspectives. In M.R. Brassard, R.Germain, & S.N. Hart (Eds.), *Psychological maltreatment of children and youth* (pp. 24–44). New York:Pergamon Press.
- Gay, R. (2017). *Hunger: A memoir of (my) body*. Hachette UK.
- Geller, J., & Drab, D. L. (1999). The readiness and motivation interview: a symptom-specific measure of readiness for change in the eating disorders. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 7(4), 259-278.
- Gerdner, A., & Allgulander, C. (2009). Psychometric properties of the swedish version of the childhood trauma Questionnaire—Short form (CTQ-SF). *Nordic journal of psychiatry*, 63(2), 160-170.
- Gervais, Sarah J., and M. Meghan Davidson. "Objectification among college women in the context of intimate partner violence." *Violence and Victims* 28.1 (2013): 36-49.

- Gilbert, P. (2009). Introducing compassion-focused therapy. *Advances in psychiatric treatment*, 15(3), 199-208.
- Gilbert, R., Kemp, A., Thoburn, J., Sidebotham, P., Radford, L., Glaser, D., & MacMillan, H. L. (2009a). Recognising and responding to child maltreatment. *The lancet*, 373(9658), 167-180.
- Gilbert, R., Widom, C. S., Browne, K., Fergusson, D., Webb, E., & Janson, S. (2009b). Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *The lancet*, 373(9657), 68-81.
- Gripsrud, G., Olsson, U. H., & Silkoset, R. (2010) *Metode og datanalyse (2.utgave)*, Kristiansand: Høyskoleforlaget AS.
- Goldman, J., Salus, M. K., Wolcott, D., & Kennedy, K. Y. (2003). *A Coordinated Response to Child Abuse and Neglect: The Foundation for Practice. Child Abuse and Neglect User Manual Series.*
- Gorgi, K., Dolatshahi, B., Shakiba, S., & Kamizi, S. (2019). The Relationship Between Different Forms of Maltreatment and Cognitive Emotion Regulation Strategies. *Practice in Clinical Psychology*, 7(4), 255-262.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 26(1), 41-54.
- Groth, T., Hilsenroth, M., Boccio, D., & Gold, J. (2019). Relationship between trauma history and eating disorders in adolescents. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 1-11.
- Guest, T. (2000). Using the Eating Disorder Examination in the assessment of bulimia and anorexia: Issues of reliability and validity. *Social Work in Health Care*, 31(4), 71-83.
- Guillaume, S., Jaussent, I., Maimoun, L., Ryst, A., Seneque, M., Villain, L., ... & Courtet, P. (2016). Associations between adverse childhood experiences and clinical characteristics of eating disorders. *Scientific reports*, 6(1), 1-7.
- Halvorsen, I., & Bergwitz, T. (2010). *Spiseforstyrrelser. Faglig veileder for barne- og ungdomspsykiatri*. Hentet 2. oktober 2020 fra <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-barne--ogungdomspsykiatrisk-forening/Faglig-veileder-for-barne-og-ungdomspsykiatri/Del2/f-50-spiseforstyrrelser/>
- Hart, S. N., & Brassard, M. R. (1987). A major threat to children's mental health. *American Psychologist*, 42,160–165.
- Hazzard, V. M., Bauer, K. W., Mukherjee, B., Miller, A. L., & Sonnevile, K. R. (2019). Associations between childhood maltreatment latent classes and eating disorder symptoms in

- a nationally representative sample of young adults in the United States. *Child Abuse & Neglect*, 98, 104171.
- Helsedirektoratet. (2017). Nasjonal faglig retningslinje for tidlig oppdagelse, utredning og behandling av spiseforstyrrelse. Hentet 3. Februar 2020 fra <https://helsedirektoratet.no/retningslinjer/spiseforstyrrelser>
- Herman, J. L. (1992) Complex PTSD – a Syndrome in Survivors of Prolonged and Repeated Trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 377-391. doi:10.1007/Bf00977235
- Hillege, S., Beale, B., & McMaster, R. (2006). Impact of eating disorders on family life: Individual parents' stories. *Journal of Clinical Nursing*, 15(8), 1016-1022.
- Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 336-339. doi:10.1097/ycp.0000000000000282.
- Howitt, D., & Cramer, D. (2011). *Introduction to SPSS statistics in psychology: for version 19 and earlier*. Pearson Education. Canada.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr, H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, 61(3), 348-358.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological bulletin*, 130(1), 19.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered Assumptions: Towards a New Psychology of Trauma*. NY: Free Press
- Johannessen, A., Tufte, P. A., & Christoffersen, L., (2016). *Introduksjon til samfunnsvitenskapelig metode (5. utg.)*. Oslo: Abstrakt
- Jones, A., Lindekilde, N., Lübeck, M., & Clausen, L. (2015). The association between interpersonal problems and treatment outcome in the eating disorders: A systematic review. *Nordic journal of psychiatry*, 69(8), 563-573.
- Kearney-Cooke, A., & Striegel-Moore, R. H. (1994). Treatment of childhood sexual abuse in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A feminist psychodynamic approach. *International Journal of Eating Disorders*, 15(4), 305-319.
- Kennedy, M. A., Ip, K., Samra, J., & Gorzalka, B. B. (2007). The role of childhood emotional abuse in disordered eating. *Journal of emotional abuse*, 7(1), 17-36.
- Kent, A. & Waller, G. (2000). Childhood emotional abuse and eating psychopathology. *Clinical psychology review*, 20(7), 887-903.

- Kent, A., Waller, G. & Dagnan, D. (1999). A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: The role of mediating variables. *International Journal of Eating Disorders*, 25(2), 159-167.
- Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and riskfactors. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340-345. doi:10.1097/ycp.0000000000000278.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Rissanen, A., & Kaprio, J. (2014). Factors associated with recovery from anorexia nervosa: A population-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 47(2), 117-123.
- Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., ... & Benjet, C. (2010). Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Surveys. *The British Journal of Psychiatry*, 197(5), 378-385.
- Ketisch, T., Jones, R., Mirsalimi, H., Casey, R., & Milton, T. (2014). Boundary disturbances and eating disorder symptoms. *The American Journal of Family Therapy*, 42(5), 438-451.
- Khalsa, S. S., Portnoff, L. C., McCurdy-McKinnon, D., & Feusner, J. D. (2017). What happens after treatment? A systematic review of relapse, remission, and recovery in anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders*, 5(1), 20.
- Koenen, K. C., Roberts, A. L., Stone, D. M., & Dunn, E. C. (2010). The epidemiology of early childhood trauma. *The impact of early life trauma on health and disease: The hidden epidemic, 1*.
- Killén, K. (2009). Svekett I. Barn i risiko- og omsorgssviktsituasjoner. Kommuneforlaget AS.
- Kimber, M., McTavish, J. R., Couturier, J., Boven, A., Gill, S., Dimitropoulos, G., & MacMillan, H. L. (2017). Consequences of child emotional abuse, emotional neglect and exposure to intimate partner violence for eating disorders: a systematic critical review. *BMC psychology*, 5(1), 1-18.
- Kog, E., & Vandereycken, W. (1985). Family characteristics of anorexia nervosa and bulimia: A review of the research literature. *Clinical Psychology Review*, 5(2), 159-180. doi:10.1016/0272-7358(85)90020-0
- Kong, S. & Bernstein, K. (2009). Childhood trauma as a predictor of eating psychopathology and its mediating variables in patients with eating disorders. *Journal of Clinical Nursing*, 18(13), 1897-1907.
- Konstantakopoulos, G., Tchanturia, K., Surguladze, S. A., & David, A. S. (2011). Insight in eating disorders: clinical and cognitive correlates. *Psychol Med*, 41(9), 1951-61.
- Kvale, S. (1997). *Det kvalitative forskningsintervju*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.

- Kvale, S., Brinkmann, S., Anderssen, T. M., & Rygge, J. (2009). *Det Kvalitative Forskningsintervju*. Oslo: Gyldendal akademisk.
- Léonard, S., Steiger, H., & Kao, A. (2003). Childhood and adulthood abuse in bulimic and nonbulimic women: Prevalences and psychological correlates. *International Journal of Eating Disorders*, 33(4), 397-405.
- Levitt, J. L., Sansone, R. A., & Cohn, L. (2004). *Self-harm behavior and eating disorders, dynamics, assessment and treatment*. Brunner-Routledge.
- Lindvall Dahlgren, C., & Wisting, L. (2016). Transitioning from DSM-IV to DSM-5: A systematic review of eating disorder prevalence assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 49(11), 975-997.
- Lorr, M. (1983). *Cluster analysis for social scientists*. Jossey-Bass Inc Pub.
- Lunde, A.L. (2017) Barndomstraumer i nytt lys: Ny viten om traumer i barndommen utfordrer diskusjonen om diagnoser. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 54 (10), 908-914
- Machado, P. P., Gonçalves, S., & Hoek, H. W. (2013). DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: Evidence from community samples. *International Journal of Eating Disorders*, 46(1), 60-65.
- Mahon, J., Bradley, S. N., Harvey, P. K., Winston, A. P., & Palmer, R. L. (2001). Childhood trauma has dose-effect relationship with dropping out from psychotherapeutic treatment for bulimia nervosa: A replication. *International Journal of Eating Disorders*, 30(2), 138-148.
- Malt, U. (2019a, 10. oktober). ICD-10. I *Store norske leksikon*. Hentet 18. februar 2020 fra <https://sml.snl.no/ICD-10>
- Malt, U. (2019b, 16. oktober). traume. I *Store medisinske leksikon*. Hentet 19. februar 2020 fra <https://sml.snl.no/traume>
- Malt, U. (2020, 5. februar). DSM-systemet. I *Store medisinske leksikon*. Hentet 19. februar 2020 fra <https://sml.snl.no/DSM-systemet>
- McHugh, M. L. (2012). Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochemia medica: Biochemia medica*, 22(3), 276-282.
- Middlebrooks JS, Audage NC (2008) *The effects of childhood stress on health across the lifespan*. Atlanta. GA; Centers for Disease Control & Prevention, National Center for Injury Prevention & Control.
- ModumBad. (2018). Behandlingstilbud for spiseforstyrrelser. Hentet 23. februar 2020 fra <http://www.modum-bad.no/behandling/spiseforstyrrelser/behandlingstilbud/>
- Molendijk M, Hoek H, Brewerton T, Elzinga B. (2017) Childhood maltreatment and eating disorder pathology: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Psychol Med*. 2017:1-15.

- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., & Owen, C. (2006). Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for young adult women. *Behaviour research and therapy*, 44(1), 53-62.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., Owen, C., & Beumont, P. J. (2004). Temporal stability of the eating disorder examination questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 36(2), 195-203.
- Morris, S. B., & DeShon, R. P. (2002). Combining effect size estimates in meta-analysis with repeated measures and independent-groups designs. *Psychological Methods*, 7(1), 105-125. doi:10.1037//1082-989X.7.1.105
- Moulton, S. J., Newman, E., Power, K., Swanson, V., & Day, K. (2015). Childhood trauma and eating psychopathology: A mediating role for dissociation and emotion dysregulation?. *Child abuse & neglect*, 39, 167-174.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2017). Eating Disorders: Recognition and Treatment (NICE Quality Standard No.175) Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>
- Nemeroff, C. B. (2016). Paradise lost: the neurobiological and clinical consequences of child abuse and neglect. *Neuron*, 89(5), 892-909.
- Nicholas, K. B., & Bieber, S. L. (1996). Parental abusive versus supportive behaviors and their relation to hostility and aggression in young adults. *Child Abuse & Neglect*, 20(12), 1195-1211.
- Nikulina, V., Widom, C. S., & Czaja, S. (2011). The role of childhood neglect and childhood poverty in predicting mental health, academic achievement and crime in adulthood. *American journal of community psychology*, 48(3-4), 309-321.
- Noordenbos, G., Oldenhav, A., Muschter, J., & Terpstra, N. (2002). Characteristics and treatment of patients with chronic eating disorders. *Eating disorders*, 10(1), 15-29.
- Nordanger, D. Ø. (2017). Regulerende omsorg. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 55, 904-905
- Nordanger, D. Ø. & Braarud, H. (2011). Kompleks traumatisering hos barn: En utviklingspsykologisk forståelse. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 48, 968-972
- Nordanger, D. Ø., & Braarud, H. C. (2014). Regulering som nøkkelbegrep og toleransevinduet som modell i en ny traumepsykologi. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 51(7), 530-536.
- Nordanger, D. Ø., & Braarud, H. C. (2017). *Utviklingstraumer: regulering som nøkkelbegrep i en ny traumepsykologi*. Bergen: Fagbokforlaget

- Norman, R. E., Byambaa, M., De, R., Butchart, A., Scott, J., & Vos, T. (2012). The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. *PLoS medicine*, 9(11).
- NOU 2017:12. (2017). Svikt og svik: Gjennomgang av saker hvor barn har vært utsatt for vold, seksuelle overgrep og omsorgssvikt. Hentet 18. mars 2020 fra <https://www.regjeringen.no/contentassets/a44ef6e251cd443396588483e97402ab/nou/pdfs/nou201720170012000dddpdfs.pdf>
- Obegi, J. H., & Berant, E. (2010). Attachment theory and research in clinical work with adults: Guilford press
- O'Hagan, K. P. (1995). Emotional and psychological abuse: Problems of definition. *Child abuse & neglect*, 19(4), 449-461.
- Olofsson, M. E., & Vrabel, K. R. (2017). Medfølelse for spiseforstyrrelser. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 55, 1184-1187.
- Orbach, S. (2018). Hunger strike: The anorectic's struggle as a metaphor for our age. Routledge.
- Ormhaug, S. M., Jensen, T. K., Hukkelberg, S. S., Holt, T., & Egeland, K. (2012). Traumer hos barn—blir de gjemt eller glemte? Kartlegging av traumatiske erfaringer hos barn og unge henvist til BUP. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 49(3), 234-240.
- Orzolek-Kronner, C. (2002). The effect of attachment theory in the development of eating disorders: Can symptoms be proximity-seeking?. *Child and adolescent social work journal*, 19(6), 421-435.
- Overton, A., Selway, S., Strongman, K., & Houston, M. (2005). Eating disorders—The regulation of positive as well as negative emotion experience. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 12(1), 39-56.
- Palmer, B. (2006). Where have all the straightforward patients gone?.
- Parks, E. H. (2018). Psychotherapeutic Treatment of Co-Occurring Eating Disorders and Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatric Annals*, 48(10), 473-476
- Pearlman, E. (2005). Terror of Desire: The Etiology of Eating Disorders from an Attachment Theory Perspective. *The Psychoanalytic Review*, 92(2), 223-235.
doi:<https://doi.org/10.1521/prev.92.2.223.62354>
- Perry B.D. (2014). The Neurosequential Model of Therapeutics. Application of a Developmentally Sensitive and Neurobiology-Informed Approach to Clinical Problem Solving in Maltreated Children. I K. Brandt, B.D. Perry, S. Seligman & E. Tronick (red.), *Infant and Early Childhood Mental Health. Core Concepts and Clinical Practice* (s. 21–54). Arlington: American Psychiatric Publishing.

- Perry, B. D., Pollard, R. A., Blakley, T. L., Baker, W. L., & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and “use-dependent” development of the brain: How “states” become “traits”. *Infant mental health journal, 16*(4), 271-291.
- Peterson, C. B., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Joiner, T., Crow, S. J., Mitchell, J. E., ... & Le Grange, D. (2007). Psychometric properties of the eating disorder examination-questionnaire: Factor structure and internal consistency. *International Journal of Eating Disorders, 40*(4), 386-389.
- Pettway, A. C. (2017). Childhood trauma and the emergence of disordered eating symptoms: An investigation of contributing variables.
- Pignatelli, A. M., Wampers, M., Lorieo, C., Biondi, M., & Vanderlinden, J. (2017). Childhood neglect in eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma & Dissociation, 18*(1), 100-115.
- Persons, J. B., & Mikami, A. Y. (2002). Strategies for handling treatment failure successfully. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training, 39*(2), 139.
- Rayworth, B. B., Wise, L. A. & Harlow, B. L. (2004). Childhood abuse and risk of eating disorders in women. *Epidemiology, 15*(3), 271-278.
- Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., ... & Claudino, A. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry, 18*(1), 3-19.
- Reigstad, B., Jørgensen, K., & Wichstrøm, L. (2006). Diagnosed and self-reported childhood abuse in national and regional samples of child and adolescent psychiatric patients: Prevalences and correlates. *Nordic journal of psychiatry, 60*(1), 58-66.
- Resnick, H. S., Acierno, R., & Kilpatrick, D. G. (1997). Health impact of interpersonal violence 2: Medical and mental health outcomes. *Behavioral medicine, 23*(2), 65-78.
- Ringdal, K. (2007). *Enhet og mangfold: Samfunnsvitenskaplig forskning og kvantitativ metode*. Fagbokforl..
- Rodríguez, M., Pérez, V. & García, Y. (2005). Impact of traumatic experiences and violent acts upon response to treatment of a sample of Colombian women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 37*(4), 299-306.
- Rorty, M., & Yager, J. (1993). Speculations on the role of childhood abuse in the development of eating disorders among women. *Eating Disorders, 1*(3-4), 199-210.
- Rorty, M. & Yager, J. (1996). Histories of childhood trauma and complex post-traumatic sequelae in women with eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America, 19*(4), 773-791.

- Rorty, M., Yager, J. & Rossotto, E. (1994). Childhood sexual, physical, and psychological abuse. *Am J Psychiatry*, 151(8), 1122-1126.
- Rosenvinge, J. H., & Gøtestam, K. G. (2002). Eating disorders. How should treatment be organized?. *Tidsskrift for den Norske laegeforening*, 122(3), 285-288.
- Rosenvinge, J. H., & Klusmeier, A. K. (2000). Treatment for eating disorders from a patient satisfaction perspective: a Norwegian replication of a British study. *European Eating Disorders Review*, 8(4), 293-300.
- Rothschild, B. (2000). *The body remembers continuing education test: The psychophysiology of trauma & trauma treatment*. WW Norton & Company.
- Rø, O., Martinsen, E. W., Hoffart, A., Sexton, H., & Rosenvinge, J. H. (2005a). Adults with chronic eating disorders. Two-year follow-up after in-patient treatment. *European eating disorders review*, 13, 255-263.
- Rø, Ø., Reas, D. L., & Lask, B. (2010). Norms for the Eating Disorder Examination Questionnaire among female university students in Norway. *Nordic journal of psychiatry*, 64(6), 428-432.
- Sammaliev, M., Noh, H. L., Sonnevile, K. R., & Austin, S. B. (2015). The economic burden of eating disorders and related mental health comorbidities: An exploratory analysis using the US Medical Expenditures Panel Survey. *Preventive medicine reports*, 2, 32-34.
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2007). Childhood trauma, borderline personality, and eating disorders: A developmental cascade. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention*, 15(4), 333-346. doi:10.1080/10640260701454345
- Schaaf, K. K., & McCanne, T. R. (1994). Childhood abuse, body image disturbance, and eating disorders. *Child abuse & neglect*, 18(8), 607-615.
- Schwartz, M. F., & Cohn, L. (Eds.). (1996). *Sexual abuse and eating disorders*. Psychology Press.
- Scott, K. L., Wolfe, D. A., & Wekerle, C. (2003). Maltreatment and trauma: Tracking the connections in adolescence. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 12(2), 211-230.
- Shadish, W. R., Cook, T. D., & Campbell, D. T. (2002). *Experimental and quasi-experimental designs for generalized causal inference/William R. Shadish, Thomas D. Cook, Donald T. Campbell*. Boston: Houghton Mifflin,.
- Shrout, P. E., & Fleiss, J. L. (1979). Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. *Psychological bulletin*, 86(2), 420.
- Siegel, D. J. (2012). *Developing Mind*, Second Edition. New York: Guilford Publications.
- Simon, J., Schmidt, U., & Pilling, S. (2005). The health service use and cost of eating disorders. *Psychological medicine*, 35(11), 1543-1551.

- Singer, J. D., & Willett, J. B. (2003). *Applied longitudinal data analysis: Modeling change and event occurrence*. New York, NY: Oxford university press
- Skårderud, F. (u.å) *Traumer*. Hentet 22. april 2020 fra <https://spiseforstyrrelser.no/disorders/traumer/>
- Skårderud, F. (2000). *Sterk, svak: håndboken om spiseforstyrrelser*. Aschehoug.
- Skårderud, F. (2004) Den kommuniserende kroppen–spiseforstyrrelser og kultur2365–8.
- Skårderud, F. (2007). Eating one's words, Part I: 'concretised metaphors' and reflective function in anorexia nervosa—An interview study. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 15(3), 163-174.
- Skårderud, F., Rosenvinge, J. H., & Gotestam, K. G. (2004). [Eating disorders--an overview]. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*, 124, 1938-1942.
- Smink, F. R., Van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current psychiatry reports*, 14(4), 406-414.
- Smink, F. R., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2013). Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, 26(6), 543-548.
- Smith, L. & Ulvund, S. E. (2004). *Spedbarnsalderen*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Smolak, L., & Murnen, S. K. (2002). A meta-analytic examination of the relationship between child sexual abuse and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31(2), 136-150.
- Springer, K. W., Sheridan, J., Kuo, D., & Carnes, M. (2003). The long-term health outcomes of childhood abuse. *Journal of general internal medicine*, 18(10), 864-870.
- Sroufe, L. A., Egeland, B., Carlson, E. A., & Collins, W. A. (2009). *The development of the person: The Minnesota study of risk and adaptation from birth to adulthood*. Guilford Press.
- Statens Helsetilsyn. (2000). *Alvorlige spiseforstyrrelser. Retningslinjer for Behandling i Spesialisthelsetjenesten*. Utredningsserie 7. Oslo.
- Steele, K., Van Der Hart, O., & Nijenhuis, E. R. (2005). Phase-oriented treatment of structural dissociation in complex traumatization: Overcoming trauma-related phobias. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6(3), 11-53.
- Steine, I. M., Winje, D., Krystal, J. H., Bjorvatn, B., Milde, A. M., Grønli, J., ... & Pallesen, S. (2017). Cumulative childhood maltreatment and its dose-response relation with adult symptomatology: Findings in a sample of adult survivors of sexual abuse. *Child abuse & neglect*, 65, 99-111.
- Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1284-1293.
- Steinhausen, H. C. (2009). Outcome of eating disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 18(1), 225-242.

- Steinhausen HC, Weber S. (2009) The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry*, 166(12):1331-41.
- Stien, P., & Kendall, J. C. (2014). *Psychological trauma and the developing brain: Neurologically based interventions for troubled children*. Routledge.
- Strangio, A. M., Rinaldi, L., Monniello, G., Sisti, L. G., de Waure, C., & Janiri, L. (2017). The effect of abuse history on adolescent patients with feeding and eating disorders treated through psychodynamic therapy: Comorbidities and outcome. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 31.
- Strober, M., & Humphrey, L. L. (1987). Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(5), 654.
- Studenmund, A. H. H. Cassidy J.(1987). *Using econometrics: a practical guide*.
- Szmukler, G. I., & Tantam, D. (1984). Anorexia nervosa: Starvation dependence. *British journal of medical psychology*, 57(4), 303-310.
- Tagay, S., Schlegl, S., & Senf, W. (2010). Traumatic events, posttraumatic stress symptomatology and somatoform symptoms in eating disorder patients. *European Eating Disorders Review*, 18(2), 124-132. doi:10.1002/erv.972
- Talmon, A., & Ginzburg, K. (2017). Between childhood maltreatment and shame: The roles of self-objectification and disrupted body boundaries. *Psychology of Women Quarterly*, 41(3), 325-337.
- Tasca, G. A., & Balfour, L. (2014). Attachment and eating disorders: A review of current research. *International Journal of Eating Disorders*, 47(7), 710-717.
- Tasca, G. A., Kowal, J., Balfour, L., Ritchie, K., Virley, B., & Bissada, H. (2006). An attachment insecurity model of negative affect among women seeking treatment for an eating disorder. *Eating Behaviors*, 7(3), 252-257.
- Tasca, G. A., Ritchie, K., Zachariades, F., Proulx, G., Trinneer, A., Balfour, L., ... & Bissada, H. (2013). Attachment insecurity mediates the relationship between childhood trauma and eating disorder psychopathology in a clinical sample: a structural equation model. *Child Abuse & Neglect*, 37(11), 926-933
- Tavakol, M., & Dennick, R. (2011). Making sense of Cronbach's alpha. *International journal of medical education*, 2, 53.
- Thompson, B. W. (1992). "A way outa no way": Eating problems among African-American, Latina, and White women. *Gender & Society*, 6(4), 546-561.
- Thompson, N., & Walsh, M. (2010). The existential basis of trauma. *Journal of Social Work Practice*, 24(4), 377-389.

- Treasure, J., Corfield, F., & Cardi, V. (2012). A three-phase model of the social emotional functioning in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 20(6), 431-438.
- Trottier, K., & MacDonald, D. E. (2017). Update on psychological trauma, other severe adverse experiences and eating disorders: state of the research and future research directions. *Current psychiatry reports*, 19(8), 45.
- Turner, H. A., Finkelhor, D., & Ormrod, R. (2006). The effect of lifetime victimization on the mental health of children and adolescents. *Social science & medicine*, 62(1), 13-27.
- Ung, E. M., Erichsen, C. B., Poulsen, S., Lau, M. E., Simonsen, S., & Davidsen, A. H. (2017). The association between interpersonal problems and treatment outcome in patients with eating disorders. *Journal of Eating Disorders*, 5(1), 1-9.
- Vall, E., & Wade, T. D. (2015). Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 48(7), 946-971.
- van der Kolk, B. A. (2005). Developmental trauma disorder. *Psychiatric Annals*, 35(5), 401-408.
- van der Kolk, B. A. (2014). *The body keeps the score: Mind, brain and body in the transformation of trauma*. Penguin UK.
- van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C., & Weisæth, L. (red.). (1996). *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body and society*. New York: The Guilford Press
- van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: the empirical foundation of a complex adaption to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 18(5), 389-399.
- Vo, M., Accurso, E. C., Goldschmidt, A. B., & Le Grange, D. (2017). The impact of DSM-5 on eating disorder diagnoses. *International Journal of Eating Disorders*, 50(5), 578-581.
- Vrabel, K. R., Hoffart, A., Rø, Ø., Martinsen, E. W., & Rosenvinge, J. H. (2010a). Co-occurrence of avoidant personality disorder and child sexual abuse predicts poor outcome in long-standing eating disorder. *Journal of abnormal psychology*, 119(3), 623.
- Vrabel, K. R., Rosenvinge, J. H., Hoffart, A., Martinsen, E. W., & Rø, Ø. (2008). The course of illness following inpatient treatment of adults with longstanding eating disorders: A 5-year follow-up. *International Journal of Eating Disorders*, 41(3), 224-232.
- Vrabel, K. R., Rø, Ø., Martinsen, E. W., Hoffart, A. & Rosenvinge, J. H. (2010b). Five-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43(1), 22-28.

- Vrabel, K. R., Wampold, B. E., Quintana, D. S., Goss, K., Waller, G., & Hoffart, A. (2019). The Modum-ED Trial Protocol: Comparing Compassion-Focused Therapy and Cognitive-Behavioral Therapy in Treatment of Eating Disorders With and Without Childhood Trauma: Protocol of a Randomized Trial. *Frontiers in psychology*, 10, 1638.
- Walker, E. A., Gelfand, A., Katon, W. J., Koss, M. P., Von Korff, M., Bernstein, D., & Russo, J. (1999). Adult health status of women with histories of childhood abuse and neglect. *The American journal of medicine*, 107(4), 332-339.
- Warmingham, J. M., Rogosch, F. A., & Cicchetti, D. (2020). Intergenerational maltreatment and child emotion dysregulation. *Child Abuse & Neglect*, 102, 104377.
- Williams, L. M. (1994). Recall of childhood trauma: a prospective study of women's memories of child sexual abuse. *Journal of consulting and clinical psychology*, 62(6), 1167.
- Williams, S., & Reid, M. (2010). Understanding the experience of ambivalence in anorexia nervosa: The maintainer's perspective. *Psychology and Health*, 25(5), 551-567.
- Wilson, G. T., Grilo, C. M., & Vitousek, K. M. (2007). Psychological treatment of eating disorders. *American Psychologist*, 62(3), 199-216. Doi: 10.1037/0003-066X.62.3.199
- Wonderlich, J. A., Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Peterson, C. B., Crow, S. J., Engel, S. G., ... & Crosby, R. D. (2015). Examining convergence of retrospective and ecological momentary assessment measures of negative affect and eating disorder behaviors. *International Journal of Eating Disorders*, 48(3), 305-311.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines (Vol. 1)*. World Health Organization. Geneva
- Zerbe, K. J. (1993). Selves that starve and suffocate: The continuum of eating disorders and dissociative phenomena. *Bulletin of The Menninger Clinic*, 57(3), 319-327.
- Zerwas, S., Lund, B. C., Von Holle, A., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Brandt, H., ... & Kaplan, A. S. (2013). Factors associated with recovery from anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, 47(7), 972-979.
- Zipfel, S., Löwe, B., Reas, D. L., Deter, H.-C., & Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *The Lancet*, 355(9205), 721-722.

Vedlegg / Appendiks

Vedlegg 1 – Syntaks; Forutsetninger for modell

Tidsvariabel

* Encoding: UTF-8.

*sjekker forutsetninger for modell.

MIXED ede WITH time

/FIXED=time | SSTYPE(3)

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

*dimensjonell tid.

MIXED ede WITH time2

/FIXED=time2 | SSTYPE(3)

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time2 | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

*tid modellert for innleggelse.

MIXED ede WITH time time3

/FIXED=time time3 | SSTYPE(3)

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time time3 | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

Variansstruktur

*sjekker variansstruktur.

MIXED ede WITH time

/FIXED=time | SSTYPE(3)

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN)

/REPEATED=TIMECLASS | SUBJECT(ID) COVTYPE(DIAG).

Kovariansstruktur

*sjekker kovariansstruktur.

MIXED ede WITH time

```
/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
  ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time | SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).
```

Vedlegg 2 – Syntaks; Traumekategorier som prediktor

Fysisk misbruk

Endelige analyser med ML.

MIXED ede WITH time physabuse

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time physabuse| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

MIXED ede WITH time physabuse

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time physabuse time*physabuse| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

Fysisk neglekt

MIXED ede WITH time physneglect

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time physneglect| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

MIXED ede WITH time physneglect

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

```

    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time physneglect time*physneglect | SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

Emosjonelt misbruk

MIXED ede WITH time emoabuse

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time emoabuse| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

MIXED ede WITH time emoabuse

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time emoabuse time*emoabuse| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

Emosjonell neglekt

MIXED ede WITH time emoneglect

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time emoneglect| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

MIXED ede WITH time emoneglect

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time emoneglect time*emoneglect| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

Seksuelt misbruk

MIXED ede WITH time sexabuse

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time sexabuse| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

MIXED ede WITH time sexabuse

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time sexabuse time*sexabuse | SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

Vedlegg 3 – Syntaks; Additivt traume som prediktor

MIXED ede WITH time additivtraume

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time additivtraume| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

MIXED ede WITH time additivtraume

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time additivtraume time*additivtraume | SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

To eller mer type traume

MIXED ede WITH time toelmertraume

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time toelmertraume| SSTYPE(3)

/METHOD=REML

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV

/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

MIXED ede WITH time toelmertraume

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)

SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,

ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)

/FIXED=time toelmertraume time*toelmertraume | SSTYPE(3)

/METHOD=REML

```

/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

Tre eller mer type traume

MIXED ede WITH time treelmertraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time treelmertraume| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

MIXED ede WITH time treelmertraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time treelmertraume time*treelmertraume| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

Fire eller mer type traume

MIXED ede WITH time fireelmertraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
    ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time fireelmertraume| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

MIXED ede WITH time fireelmertraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
  ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time fireelmertraume time*fireelmertraume | SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

Fem typer traume

MIXED ede WITH time femtraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
  ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time femtraume| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```

MIXED ede WITH time femtraume

```

/CRITERIA=CIN(95) MXITER(100) MXSTEP(10) SCORING(1)
SINGULAR(0.000000000001) HCONVERGE(0,
  ABSOLUTE) LCONVERGE(0, ABSOLUTE) PCONVERGE(0.000001, ABSOLUTE)
/FIXED=time femtraume time*femtraume| SSTYPE(3)
/METHOD=REML
/PRINT=G SOLUTION TESTCOV
/RANDOM=INTERCEPT time | SUBJECT(ID) COVTYPE(UN).

```


Vedlegg 4 – Informasjonsskriv

«Pasienter med langvarige og alvorlige spiseforstyrrelser - kan de bli bra?»

Dato: 22.06.16 Prosjektnr: 2010/2548



FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

Pasienter med langvarige og alvorlige spiseforstyrrelser - kan de bli bra?

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forlengelse av et forskningsprosjekt som du tok del i for ca. 10 år siden. Vi ønsker å undersøke hvordan det går over tid med personer som har vært behandlet for spiseforstyrrelser ved Modum Bad. Du blir nå spurt om å delta på en samtale 15 år etter behandlingsstart.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET?

Målsettingen for samtalen er å høre hvordan det går med spiseproblemene og hvordan du har det for øvrig. Du vil gjennomføre to intervjuer som du har erfaring med fra sykehusoppholdet og de øvrige oppfølgingsstidspunktene. Dette vil ta ca 1 ½ - 3 timer. Sammen med denne forespørselen om deltagelse i forskningsprosjektet har du fått tilsendt noen spørreskjemaer. Hvis du velger å være med, er det fint om du fyller ut spørreskjemaene hjemme og tar med til samtalen.

I prosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg. Vi vil sammenstille opplysningene som du har gitt på de tidligere tidspunktene og de opplysningene som du vil gi i denne samtalen. Vi vil også spørre deg om å filme samtalen. Dette gjøres for å kunne undersøke i ettertid at intervjueren har gjort riktige diagnostiske vurderinger.

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Fordelen med å være videre med i dette forskningsprosjektet, er at du vil møte noen med kunnskap om spiseforstyrrelse som er interessert og nysgjerrig på dine opplevelser og din tilstand i dag. Du er med og bidrar til ny kunnskap om hvordan det går med personer som tidligere har vært til behandling for spiseforstyrrelser. Denne kunnskapen må formidles til personer som strever med spiseforstyrrelser, brukerorganisasjoner, pårørende og behandlere. Det er ikke tvil om at det kan være en krevende samtale å være med på, det kan oppleves belastende å fylle ut alle spørreskjemaene og bli intervjuet på nytt. Det var imidlertid svært mange som deltok på den forrige oppfølgingen, og vi håper det er en indikasjon på at det opplevdes meningsfylt å være med.

«Pasienter med langvarige og alvorlige spiseforstyrrelser - kan de bli bra?»

Dato: 22.06.16 Prosjektnr: 2010/2548

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE SITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen nederst på denne siden. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Dersom du trekker deg fra prosjektet, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte KariAnne R. Vrabel, 97956040, karianne.vrabel@modum-bad.no eller Øyvind Rø, 95209704, oyvro@ous-hf.no.

HVA SKJER MED INFORMASJONEN OM DEG?

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenner opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste.

Prosjektleder har ansvar for den daglige driften av forskningsprosjektet og at opplysninger om deg blir behandlet på en sikker måte. Informasjon om deg vil bli anonymisert eller slettet senest fem år etter prosjektslutt med mindre vi vil forlenge studien ytterligere fem år.

OPPFØLGINGSPROSJEKT

Denne studien er en oppfølgingsstudie av personer med spiseforstyrrelser som har vært innlagt Modum Bad. Vi ønsker å følge opp denne gruppen over lang tid og håper at vi kan få til et ytterligere oppfølgingstidspunkt på et senere stadium. Du kan derav som deltaker bli kontaktet igjen for ytterligere forespørsel om deltagelse.

GODKJENNING

Prosjektet er godkjent av Regional komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, 2010/2548.

SAMTYKKE TIL DELTAKELSE I PROSJEKTET

JEG ER VILLIG TIL Å DELTA I PROSJEKTET

Sted og dato

Deltakers signatur

Deltakers navn med trykte bokstaver

Vedlegg 5 – REK-brev



Region: REK sør-øst A	Saksbehandler: Anne Schiøtz Kavli	Telefon: 22845512	Vår dato: 28.09.2020	Vår referanse: 5804
Deres referanse:				

KariAnne Vrabel

5804 Pasienter med langvarige og alvorlige spiseforstyrrelser - kan de bli bra?

Forskningsansvarlig: Modum Bad

Søker: KariAnne Vrabel

REKs vurdering

Vi viser til søknad om prosjektendring datert 22.9.2020 for ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden er behandlet av sekretariatet i REK sør-øst på delegert fullmakt fra REK sør-øst A, med hjemmel i helseforskningsloven § 11.

REK har vurdert følgende endringer i prosjektet:

- Ny sluttdato. Det har tatt lengere tid enn planlagt å gjennomføre prosjektet, og det søkes derfor om å forlenge prosjektperioden til 31.12.2021 så prosjektet kan fullføres.

Sekretariatet i REK har vurdert prosjektendringen og har ingen forskningsetiske innvendinger mot endringen av prosjektet.

Vedtak

Godkjent

Komiteen godkjenner med hjemmel i helseforskningsloven § 11 annet ledd at prosjektet videreføres i samsvar med det som fremgår av søknaden om prosjektendring og i samsvar med de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Godkjenningen gjelder til 31.12.2021.

Vi gjør samtidig oppmerksom på at etter ny personopplysningslov må det også foreligge et behandlingsgrunnlag etter personvernforordningen. Det må forankres i egen institusjon.

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

Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene oppbevares i 5 år etter prosjektstutt. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres.