

*Psykotераapeutisk Behandling for
Voksne Pasienter med en
Spiseforstyrrelse*

Norsk – Bokmål

Ina Jusnes Nesheim

Studienummer: 20104142

Rapportens samlede antall tegn
(med mellomrom & fotnoter): 188.133
Svarende til antall normalsider: 78,4

Veileder: Gry Kjærdsdam Telléus

10. Semester, Psykologi
Kandiatspeciale

Aalborg Universitet
29. Mai 2015

Abstract

Eating disorders is a huge problem in our society, causing substantial physiological, psychological and social effects. Anorexia Nervosa is the single psychiatric disorder with the highest mortality rate of all. However, the knowledge of treatment of eating disorders are rather limited. Approximately 50 % of patients who receive treatment are expected to achieve remission two to ten years after treatment ends. The remaining 50 % continue to suffer for a long period, either with a decrease of symptoms, or fully symptomatic. In an attempt to understand why such a high percentage of patients does not attain a more desired outcome following treatment, this theoretical study aimed to explore which psychotherapeutic recommendation to treatment there exist on adults with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. Further, it was investigated whether some distinct cognitive and personality facets associated with eating disorders could affect treatment response.

Regarding recommended treatment interventions, the national clinical guidelines in USA, UK and Denmark were revised and supplemented with recent empirical findings. Both regarding Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa, the empirical investigation of treatment were found to be insufficient, leading recommendations to treatment of especially Anorexia Nervosa to be based largely on clinical experience rather than empirical evidence. Based hereupon the two highly different approaches Cognitive Behavioral Therapy and Interpersonal Psychotherapy were both recommended as possible psychotherapeutic interventions, along with nutrition counseling and weight gain. Regarding Bulimia Nervosa the empirical groundwork for recommendations was stronger. Cognitive Behavioral Therapy has systematically proven to be the psychotherapeutic approach leading to faster and larger symptom decrease relative to other interventions. Empirical studies have also found Interpersonal Psychotherapy to achieve good outcome, and were recommended as second best approach with Bulimia Nervosa, along with nutrition counseling.

Empirical studies of cognitive and personality facets associated with eating disorders were reviewed. It was found that patients with an eating disorder tend to have deficiencies in the two executive- cognitive functions set- shifting and central coherence. Further empirical studies have found that patients with an eating disorder tend to be highly perfectionist and patients with Bulimia Nervosa and Anorexia

Nervosa Binge/ Purge type tends to be impulsive. All these facets were found to directly maintain eating disorder symptoms. Also, they were found to possibly affect treatment response negatively and reinforce each other response in a circular manner and thereby further alter desired treatment response. Especially they were found to alter motivation to change in relation to the theory of eating disorders as a coping mechanism. The facets could however not be used to recommend one treatment strategy over another.

It was discussed how the cognitive and personality facets as maintaining factors should be incorporated into treatment, in order to sidestep the disadvantage they produce. However they are only a selection of maintaining factors involved in eating disorders, and an intervention directed at all maintaining factors were found to be unlikely effective. Further, interventions directed upon just one maintaining factor was thought unlikely to be effective because of the circular relationship between all maintaining factors that possibly would lead the eating disorder symptoms to persist, despite intervention directed upon one facet.

It was proposed that psychoeducation about the circular relationship between maintaining factors, such as these cognitive and personality facets targeted here should be incorporated in all treatment, in order to increase motivation to break the maladaptive pattern they produce. Further research on both the treatment of eating disorders and maintaining factors, are highly necessary to further the understanding of how eating disorders can be treated with a higher success- rate.

Innholdsfortegnelse

KAPITTEL 1: INTRODUKSJON.....	1
INNLEDNING.....	1
<i>Problemformulering</i>	4
AVGRENSING.....	4
STRUKTUR.....	6
KAPITTEL 2: FENOMENOLOGI OG EPIDEMIOLOGI.....	8
DIAGNOSTISERING	8
<i>Anorexia Nervosa</i>	8
<i>Bulimia Nervosa</i>	10
<i>Eating Disorder Not Otherwise Specified</i>	11
CROSSOVER.....	13
HISTORISK OVERSIKT	13
<i>BioPsykoSosial modell for spiseforstyrrelser</i>	15
KAPITTEL 3: EVIDENSBASERTE BEHANDLINGSANBEFALINGER	18
PSYKOLOGISK EFFEKTFORSKNING.....	18
EVIDENSBASERT BEHANDLING FOR PASIENTER UNDER 18 ÅR MED EN SPISEFORSTYRRELSE	22
EVIDENSBASERT BEHANDLING FOR VOKSNE PASIENTER MED ANOREXIA NERVOSA	23
<i>Psykoterapeutisk behandling</i>	24
<i>Ernæringsrådgivning</i>	28
<i>Tvangsbehandling</i>	29
<i>Nyere tilkommet forskning</i>	29
EVIDENSBASERT BEHANDLING FOR VOKSNE PASIENTER MED BULIMIA NERVOSA	32
PSYKOTERAPEUTISK BEHANDLING	33
<i>Ernæringsrådgivning</i>	36
<i>Nyere tilkommet forskning</i>	37
OPPSUMMERING PSYKOTERAPEUTISK BEHANDLING	37
KAPITTEL 4: PSYKOTERAPEUTISKE TILGANGER VED SPISEFORSTYRRELSESR	40
KOGNITIV ATFERDSTERAPI.....	40

<i>CBT- E</i>	43
INTERPERSONELL PSYKOTERAPI	51
<i>IPT ved spiseforstyrrelser</i>	54
KAPITTEL 5: KOGNITIVE OG PERSONLIGHETSMESSIGE FAKTORER	59
KOGNITIVE FAKTORER	59
<i>Set- shifting</i>	60
<i>Sentral koherens</i>	62
<i>Tilstand vs. trekk</i>	64
PERSONLIGHET	66
<i>Perfeksjonisme</i>	67
<i>Impulsivitet</i>	69
<i>Tilstand vs. Trekk</i>	71
NYTTEVERDI.....	72
KAPITTEL 6: BETYDNING AV KOGNITIVE OG PERSONLIGHETSMESSIGE FAKTORER VED SF	74
EFFEKT AV PSYKOTERAPI.....	74
<i>CBT vs. IPT</i>	76
<i>Gjensidig opprettholdelse</i>	78
PSYKOEDUKATIVT EMNE.....	82
KAPITTEL 7: KONKLUSJON	88
REFERANSELISTE & PENSUM	90

Kapittel 1: Introduksjon

Følgende kapittel vil innledningsvis fremlegge rasjonale for oppgavens undren slik det presenteres i problemformuleringen, som også inngår heri. Denne vil danne grunnlaget for utformingen av hele oppgaven, besvares og diskuteres løpende i oppgaven og sluttelig oppsummeres i den avsluttende konklusjon. Oppgavens avgrensning samt struktur vil også fremgå av inneværende kapittel.

Innledning

Spiseforstyrrelser (SF) er et alvorlig helseproblem i vårt samfunn. Lidelsen rammer både kvinner og menn i alle aldre, men især unge kvinner er mest utsatt (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 36). De sosiale, psykologiske og fysiologiske følgevirkninger av spiseforstyrrelsene Anorexia Nervosa (AN) og Bulimia Nervosa (BN) er store. Mange pasienter blir isolert, har lavt selvværd, en følelse av utilstrekkelighet og opplever somatiske plager som følge av lidelsen (Schousboe, 2012, pp. 17- 20). I en nylig meta- analyse fant Arcelus, Mitchell, Wales & Nielsen (2011) en signifikant høyere dødeligheten hos pasienter med en SF relativ normalbefolkningen, med den høyeste dødelighetsrate blant pasienter med AN (ibid., p. 726). Faktisk er AN den psykiske lidelse med høyest dødelighet av alle, med 6- 12 ganger større sannsynlighet for prematur dødelighet relativ normalbefolkningen (Academy for Eating Disorders, 2012, p. 5).

Forståelsen av SF er på mange måter begrenset. Allerede på 1980- tallet forstod man SF som påvirket av en rekke disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer (Garner, Garfinkel, & Bemis, 1982, p. 5). Tross massiv forskning som har forsøkt å avdekke så vel genetisk sårbarhet, utviklingspsykologiske belastninger, fysiologiske faktorer, samt sosiale og kulturelle forhold som medfører utvikling og vedlikeholdelse av SF, er sammensettingen av de ulike faktorer uvisst. Det er derfor umulig å forutsi hva som gjør at noen personer utvikler en SF, mens andre ikke gjør det.

Likeledes er viten om beste behandlingstilnærming ved SF i stor grad mangelfull. Det første problemet er å få pasientene i behandling. Svært mange pasienter skjuler

symptomene fra omgivelsene (Lunn, Rokkedal & Rosenbaum, 2010, p. 9), og især hva angår BN kan det være svært vanskelig for omgivelsene å oppdage. Videre er mange rammede svært ambivalente omkring det å komme i behandling og bli frisk fra SF, og det til tross for i noen tilfeller dødelig utmagring (Skårderud, 2000, p. 73). Det er derfor en høy andel pasienter med SF som antas og aldri komme i behandling eller inngå i prevalensstatistikker. Denne ambivalens mot behandling og det å bli frisk manifesterer seg også i en svært høy forekomst av pasienter som dropper ut av behandlingen, noe som et velkjent problem fra både den kliniske praksis (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 30), så vel som i empiriske behandlingsstudier (APA, 2012, p. 3; NICE, 2004, p. 108). Voksne pasienter med AN har blitt omtalt som den vanskeligste psykiske lidelse å behandle (Halmi, et. al., 2005, p.776). Symptomene vekker ofte sterke reaksjoner hos andre, og det kreves derfor mye tålmodighet og selvransakelse av terapeuter som jobber med denne pasientgruppen (Skårderud & Fonagy, 2012, p. 347).

Videre er SF ofte karakterisert med en langvarig bedringsprosess hvor behandlingen typisk kan forventes å ta flere år (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 71). Blant pasienter med AN og BN som mottar behandling kan ca. 45- 50 % antas å kunne bli helt symptomfrie to til ti år etter endt behandling (NICE, 2004, pp. 16, 20). Omtrent 30 % utviser forbedring, men blir ved med å plages av symptomer (ibid.). De resterende 20- 25 % av pasientene med AN og BN anslås å ha et såkalt kronisk, eller i det minste svært langvarig, forløp hvor man ikke ser noen særlig symptomlette selv etter behandling (Fairburn, et. al., 1995). Dog har et studie med lang oppfølging 8 og 16 år etter avsluttet behandling vist, at 68 % av pasienter med AN etter 8 år hadde oppnådd remisjon (Nilsson, 2007, p. 37). 16 år etter hadde dette steget til 85 % (ibid.). Bedre utfall synes med andre ord i flere tilfeller å naturlig tilkomme etter tid. Ikke desto mindre tar bedringsprosessen for en stor andel pasienter alt for lang tid, selv med best tilgjengelige behandlingstilbud.

Samtidig er tilbakefallshyppigheten svært høy ved både AN og BN, estimert til rundt 25- 50 % (Keel & Mitchell, 1997; Pike, 1998). Prognosene er med andre ord dårlige. I en pasientpopulasjon hvor følgevirkningene av lidelsen er så uttalte og potensielt livstruende, er det høye antall pasienter som ikke oppnår ønsket utfall rystende. Det

er et sterkt behov for økt viten om aspekter ved behandling som både øker og reduserer sannsynligheten for forbedring, så pasientene kan oppnå hurtigere og mer effektiv utbytte av behandlingen. Forskjellige nye behandlingstilnæringer utvikles med den forhåpning å optimere behandlingstilbudet. Men slikt arbeide er svært tid og er kostnadskrevenne.

I psykologisk effektforskning, som vil bli mer utførlig definert i Kapittel 3, fokuseres det generelt på *hvor stor effekt* en særlig intervensjon har på et gitt problem - det undersøkes hvor mange som kan antas å bli friske. I legevitenskapen f.eks. ved testing av et nytt medikament, forskes det ikke utelukkende på hvor stor effekt det har, men også hvorvidt det skaper negative utfall. Dette annet ledd synes i psykoterapeutisk effektforskning å være glemt (Frances, 2015). For å effektivisere psykoterapeutisk behandling kan det være nødvendig ikke blot å undersøke en intervensjons positive effekt slik det vanligvis utføres, men også granske hvorvidt aspekter ved intervensjonene kan tenkes å være mindre egnet i behandlingen av SF.

Men idet ca. 50 % av pasientene er i stand til å oppnå full remisjon må det nødvendigvis være aspekter ved de mest benyttede behandlingstilganger som er godt egnet for behandling av SF. Det kan derfor være mer effektivt å undersøke nærmere hva som medfører at noen pasienter ikke responderer som ønsket, fremfor å utvikle desidert nye behandlingstilganger. Fairburn, Cooper, Shafran, Bohn & Hawker (2008a) utførte et slikt studie hvor de undersøkt faktorer som motvirker effektiv behandling ved SF. Studien tok utgangspunkt i behandlingsresistente pasienter og undersøkte hvilke problematikker eksternt til SF flere av disse utviste. Resultatene herav vil fremgå av Kapittel 4. Men i kraft av at unge pasienter med SF generelt er mer behandlingsmottakelige enn voksne pasienter (APA, 2006, p. 14), er det mulig at det mer er å tale om generelle faktorer ved SF som gjør individet resistent mot behandling, fremfor slike eksterne faktorer Fairburn et. al. (2008a) undersøkte.

Som det vil fremgå mer utførende i Kapittel 2 antas en rekke faktorer å være involvert i vedlikeholdelse av SF. Disse kan også antas å påvirke effektiv behandling, og muligvis er de også involvert i årsaken til at en stor andel pasienter ikke oppnår ønsket utbytte av behandling. Pasienter med AN og BN forbindes ofte

med noen særlige kognitive stiler (Tchanturia & Lang, 2015, p. 1) samt personlighetstrekk (Cassin & vonRanson, 2005, p. 895). En avsløring av disse faktorerens påvirkning på SF symptomer vil potensielt kunne kaste lys over forhold som gjør at noen pasienter ikke oppnår ønskede resultater fra behandling. Muligvis er dette faktorer som burde tas forbehold til i behandlingen for å oppnå bedre effekt.

Med det formål å kaste lys over forhold som kan redusere pasientenes respons på behandling vil inneværende oppgave undersøke hvilke psykoterapeutiske tilganger som anbefales i behandlingen av AB og BN. Videre undersøkes det hvorvidt særlige karakteristika assosiert med lidelsene AN og BN kan påvirke effekten av disse behandlingstilnærminger. Dette munner i en diskusjon omkring nødvendigheten av å ta hensyn til disse faktorer i valg av behandlingstilnærming.

Problemformulering

1. Hvilke empirisk understøttede psykoterapeutiske tilganger kan anbefales for behandling av voksne pasienter med Anorexia Nervosa og Bulimia Nervosa?
2. Hvordan kan særlige kognitive og personlighetsmessige faktorer assosiert med lidelsene Anorexia Nervosa og Bulimia Nervosa påvirke effekten av disse intervensjoner?

Avgrensning

Behandling av SF er komplekst og innebærer ofte flere elementer som ivaretas av forskjellig helsepersonell – både leger, psykologer, ernæringsfysiologer, sykepleiere og fysioterapeuter mv. kan være involvert i prosessen (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 30). Dette gjelder især for innlagte pasienter (ibid.). Selv om behandling av SF ofte krever en slik tverrfaglig innsats, vil inneværende oppgave utelukkende fokusere på den del av behandling som foregår hos en psykolog, dvs. psykoterapeutisk behandling.

Inneværende oppgave vil ha fokus på forhold som kan effektiviseres i behandling av den store gruppe behandlingsresistente pasienter med SF. For å avgrense oppgavens omfang vil det fokuseres på de voksne pasienter, da det i høy grad er pasienter med

et langvarig og kronisk forløp som har dårligst prognose. Jo tidligere lidelsen blir oppdaget og pasienten kommer i behandling, jo mer effektiv er behandlingen (APA, 2006, p. 14; Waddegaard, Lau & Schouboe, 2012 p. 26).

Resultatene som fremkommer av oppgaven vil være ment å kunne overføres til både menn og kvinner med lidelsen. Omkring 10 % av pasienter med SF er menn (Strother, Lemberg, Stanford & Turberville, 2012, p. 347). Dog synes det viktig å poengtere at langt de fleste studier som foreligger på behandlingseffekt ved SF er basert på kvinner. Det må derfor utvises varsomhet ved overførsel av oppgavens konklusjoner til mannlige pasienter. Det er høyst nødvendig at fremtidig forskning fokuserer på mannlige pasienter med SF.

Videre fokuseres det på psykologiske faktorer påvirkning på behandlingsresponsen til fordel for genetiske og biologiske faktorer som muligvis også kan bidra til økt eller redusert behandlings- mottakelighet. Det vil medføre at medikamentell behandling av SF ikke vil inngå i oppgaven, eller beskrivelsen av behandlingsanbefalingene i Kapittel 3. Fysiologiske følger av sult og underernæring samt overdreven kompensering vil dog naturligvis inngå i oppgaven, da dette er forhold som kan påvirke psykoterapeutisk behandling. Som det vil presenteres mer utførlig i Kapittel 3 kan underernæring i seg selv medvirke til økt behandlingsresistans (Waddegaard, Lau & Schouboe, 2012, p. 30).

Opgaven fokuserer noen særlige kognitive og personlighetsmessige faktorer som muligvis har betydning for effekten av psykoterapeutisk behandling. Disse faktorer er utvalgt på det grunnlag av en kritisk stillingtagen til empirisk vitenskapelige studier som har undersøkt hvorvidt personer med SF adskiller seg fra normalpopulasjonen på de utvalgte parametre. Slike studier presenteres utførlig i Kapittel 5. Idet de er velkjente faktorer som en stor andel pasienter med SF utviser anses disse som viktige i forståelsen av SF og behandlingsrespons.

Opgaven søker å forstå aspekter ved SF som kan lede til redusert behandlingsrespons. Dog oppstår det som i all evidensbasert psykiatrisk behandlingslitteratur, et problem med det å definere når man kan si at behandlingen gir effekter. For ikke å tale om hvem som skal kunne bedømme når behandlingen gir

effekt – pasienten selv eller terapeuten? Behandlingseffekt kan omtales som alt fra symptomreduksjon relativ til behandlingsstart, til full remisjon så pasienten ikke lengre oppfyller de diagnostiske kriterier. I gode empiriske studier vil effekten måles på bestemte skalaer før, under, umiddelbart etter samt i en oppfølgingsperiode. Dessverre vil forskjellige behandlingsstudier dog kunne benytte forskjelligartede definisjoner på effekt. Ønsket behandlingseffekt vil løpende i oppgaven referere til full remisjon. Som Sundhedsstyrelsen (2005, p. 71) anbefaler kan ikke effekten av en behandling måles en gang for alle, da effektstudier med lange oppfølgingsperioder ofte viser bedre resultater enn studier med kortere oppfølgingsperioder (Herzog, et. al., 1999; Steinhausen, 2002). Derfor vil ønsket behandlingseffekt ikke nødvendigvis oppstå under eller umiddelbart etter behandling, men forventes å kunne forekomme over tid. Etter denne avgrensing vil neste avsnitt fremlegge oppgavens struktur og oppbygging.

Struktur

Etterfølgende denne introduksjon, hvor oppgavens ramme og problemfelt samt avgrensing er presentert, vil den teoretiske bakgrunn for oppgaven fremlegges i *Kapittel 2*. Denne vil inneholde en redegjørelse for klassifisering av SF og en kort historisk oversikt samt en kort fremleggelse av en utbredt forståelsesmodell for SF. Dernest vil det i *Kapittel 3* fremlegges en innføring i psykologisk effektforskning som har ledet til utformingen av de nasjonal kliniske anbefalinger for behandling av SF i USA, Storbritannia og Danmark. En presentasjon av disse resultatene og anbefalinger fremlegges, hvori det vil fremgå hvilke psykoterapeutiske tilganger som gjennom empiriske forskning er vist å gi best effekter og derfor anbefales ved behandlingen av AN og BN. *Kapittel 4* vil utførlig presentere disse tilgangers forståelse av SF og fremlegge strukturen for typiske behandlingsforløp og teknikker som anvendes.

Fokus skifter i *Kapittel 5* hvor vitenskapelig empiriske studier, som viser at pasienter med SF skårer annerledes på en rekke kognitive og personlighetsmessige faktorer relativ til normalbefolkningen, fremlegges. Det vil initialt beskrives hvordan disse faktorer måles empirisk. Sluttelig vil det undersøkes hvordan disse virker

vedlikeholdende på SF symptomer. Dette for i *Kapittel 6* å undersøke hvorvidt disse faktorer kan spille en rolle for effekten av psykoterapeutisk behandling for pasienter med SF. Derutover vil konsekvensen denne viten har for behandling samt forståelse av SF diskuteres.

Sluttelig oppsummeres oppgavens hovedpoeng i forhold til problemformuleringen i *Kapittel 7*.

Kapittel 2: Fenomenologi og Epidemiologi

Inneværende kapittel vil fremlegge de diagnostiske kriterier for AN og BN slik de i dag fremgår av *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) (APA, 1994; 2013a) samt *International Classification of Diseases*, 10. utgave (ICD-10) (WHO, 2011). Heri vil inngå en kort epidemiologisk beskrivelse. Deretter vil kapittelet presentere ulike forståelser for SF slik de har funnet sted opp gjennom historien fra antikken og den tidlige middelalderen frem til i dag. Sluttelig vil kapittelet inneholde en kort innføring i en multifaktoriell forståelsesmodell for SF, hvor både predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer ved SF inngår.

Diagnostisering

I Danmark diagnostiseres SF av kvalifiserte helsearbeidere på bakgrunn av ICD- 10 (WHO, 2011). I USA samt i forskningsøyemed benyttes dog DSM- 5 som for nylig utkom i 2013 (APA, 2013a). Derfor vektlegges denne over ICD- 10 i oppgaven, hvor forskning og empirisk understøttede resultater vektlegges. Presentasjonen vil dog her ta utgangspunkt i den tidligere utgave DSM- IV (APA, 1994). Dette fordi oppgaven løpende vil referere til forskning som er gjort på SF siden 1990- tallet og frem til dags dato. Samtlige studier som inngår i oppgaven har belagt seg på kriteriene i DSM- IV. For at forskjellene mellom diagnosene skal kunne forstås i den sammenheng de er undersøkt, synes det derfor nødvendig å presentere den klassifisering som er benyttet i den anvendte litteratur. Endringer som er tilkommet i den reviderte 5. utgave vil fremheves. For en utførlig gjennomgang vil forskjeller mellom mellom ICD- 10 og DSM- IV/5 likeledes fremheves. En kort fremførelse av prevalens og prognose for lidelsene i Danmark presenteres også.

Anorexia Nervosa

I DSM- IV/ 5 klassifiseres SF under kapittelet "Eating Disorders", hvor de diagnostiske kriterier for 307.1 *Anorexia Nervosa* er:

A. Benekting av å fastholde kroppsvekt på eller over det minimalt normale for pasientens alder og høyde (dvs. vekttap førende til kroppsvekt på mindre enn 85 % av det forventede, eller svikt i å oppnå forventet vekt oppgang i en periode av vekst, ledende til kroppsvekt mindre enn 85 % av det forventede) (APA, 1994, p. 589). I manualens reviderte utgave, er ordlyden "benekting av å vedlikeholde normal kroppsvekt" erstattet med "restriksjon av energiinntak førende til lav kroppsvekt" (APA, 2013a, p. 338).

B. Intenst frykt for vektøkning eller å bli tykk, selv ved signifikant lav vekt (APA, 1994, p. 589).

C. Forstyrrelser i persepsjonen av ens kroppsvekt eller form, overdreven innflytelse av kroppsvekt og form på ens selv- evaluering, samt manglende anerkjennelse av alvorligheten av den lave kroppsvekt (ibid.).

D. For postmenstruelle kvinner, amenoré, dvs. fravær av minst tre menstruasjons- sykluser (ibid.). I manualens reviderte utgave er dette fjerde punkt fjernet (APA, 2013b, p. 1).

Videre skal lidelsens natur utdypes med en spesifisering av hvorvidt det er tale om Restriktiv Type (AN- R) eller Binge- Eating/ Purging Type (AN B/P) (ibid., p. 589). AN- R klassifiseres når pasienten i den pågjeldende anorektiske periode ikke har regulært overspist eller utøvet kompenserende atferd (ibid.). I denne kategori klassifiseres dermed pasienter som har oppnådd lav vekt grunnet slanking, faste og overdreven trening. AN B/P klassifiseres når pasienter som i den pågjeldende anorektiske periode har overspist og utøvet kompenserende atferd så som oppkast, misbruk av avføringsmidler osv. (ibid.). I den reviderte utgave av manualen er tidsperioden for atferden spesifisert, slik at klassifiseringen avhenger av om pasienten i de siste tre måneder enten har, eller ikke har, utøvet slik bulimisk atferd (over-spisning/ kompensering) (APA, 2013a, p. 339).

Ifølge ICD- 10 klassifiseres AN under *F.50.0 Nervøs spisevegring* (WHO, 2011, p. 125). Kriteriene er svært lignende de i DSM, dog foreligger også et punkt E som krever fravær av bulimi (ibid.). Dvs. at pasienter som ifølge DSM- IV/5 diagnostiseres med AN B/P ifølge ICD vil diagnostiseres under BN.

En ytterligere forskjell mellom ICD- 10 og DSM- IV/ 5, er at man ifølge DSM kan klassifisere lidelsens alvorlighetsgrad ut fra Body Mass Index (BMI). Lidelsen kan karakteriseres som værende mild ($BMI \geq 17$), moderat ($BMI 16- 16.99$), alvorlig ($BMI 15- 15.99$) eller ekstrem ($BMI < 15$) (ibid.). En slik gradering av lidelsens alvorlighetsgrad foreligger ikke i ICD- 10.

AN rammer oftest kvinner og debuterer ofte i tenårene. Selv om unge kvinner er overrepresentert i statistikken kan lidelsen forekomme i alle aldre og kjønn (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 36). I Danmark skjønnes det at 0,3 % av befolkningen er rammet (Waddegaard, Lau & Schousesboe, 2012 p. 24). Hos tenåringsjenter er prevalensen dog høyere; 0,3- 0,7 % (Sundhedsstyrelsen, 2005). I tillegg skjønnes mørketallene å være store (Waddegaard, Lau & Schousesboe, 2012 p. 24).

En anorektisk tilstand kan vare fra noen måneder til flere år, enten kronisk eller tilbakevendende, så det er vanskelig å si noe om prognosen (ibid.). Selv ved omfattende bruk av avanserte psykoterapeutiske ressurser tar det ofte lang tid før en betydelig andel av pasientene blir symptomfrie (Keel, 2010, p. 27).

Bulimia Nervosa

Ifølge DSM- IV/5 klassifiseres 307.51 *Bulimia Nervosa* ved tilstedeværelsen av

A. Gjentatte episoder av overspising karakterisert ved både 1) Innenfor en adskilt periode å spise en distinkt større mengde mat enn andre under lignende omstendigheter ville gjort, samt 2) En følelse av mangel på kontroll over spisingen under disse episoder, så som å føle at man ikke kan stoppe eller kontrollere hvor mye man spiser (APA, 1994, p. 594).

B. Tilbakevendende uhensiktsmessig kompensierende atferd for å unngå vektøkning, så som selvindusert oppkast, misbruk av avføringsmidler eller andre medisiner, faste eller overdreven trening (ibid.).

C. Overspisingen og den kompensierende atferd har forekommet minimum to ganger ukentlig de siste tre måneder (ibid.). I manualens nyeste utgave er dette endret til minimum én gang ukentlig de siste tre måneder (APA, 2013a, p. 345).

D. Selvevaluering er overdrevent basert på kroppsform og vekt (APA, 1994, p. 594).

E. Lidelsen forekommer ikke utelukkende i anorektiske episoder (ibid.).

Kriteriene ifølge ICD- 10 *F.50.2 Nervøs spiseanfaldstilbøjelighed (Bulimia Nervosa)* er svært lignende. Dog er overdreven trening ikke oppgitt som en form for kompenserende atferd (WHO, 2011, p. 126). Punkt E fremkommer ei heller av ICD- 10, idet bulimisk atferd der alltid vil klassifiseres under BN og ikke AN.

Som ved AN kan man ifølge DSM- IV klassifisere BN som værende mild (1- 3 bulimiske episoder ukentlig), moderat (4- 7 bulimiske episoder ukentlig), alvorlig (8- 13 bulimiske episoder ukentlig) eller ekstrem (14 eller flere bulimiske episoder ukentlig) (APA, 1994, p. 594). Videre krever diagnostisering med DSM- IV en spesifisering av hvorvidt det er tale om Purging Type eller Non- Purging Type, hvor førstnevnte klassifiseres i tilfeller hvor pasienten i den pågjeldende bulimiske episode regulært utøver selvindusert oppkast som kompenserende atferd (ibid.). Non-purging Type klassifiseres når pasienten benytter annen uhensiktsmessig kompenserende atferd, så som misbruk av avføringsmiddel, faste, overdreven trening m.v. (ibid.). Slike spesifikasjoner fremkommer ikke av ICD- 10.

Personer med BN er typisk normalvektige. Det er ikke usedvanlig at symptomene endrer seg mye, og beveger seg mellom anorektiske og bulimiske perioder (Waddegaard, Lau & Schousesboe, 2012 p. 25). Det skjønnes at ca 2,5 % av unge danske kvinner lider av BN (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 36). For hele den kvinnelige befolkning er prevalensen 2 %. Hos menn er prevalensen 0, 1- 0,2 % (ibid.). Prognosene er noe mer positive enn ved AN. Mer enn halvdelen blir friske, og jo tidligere man kommer i behandling jo bedre. 10- 15 % antas dog å få et kronisk forløp (ibid.).

Eating Disorder Not Otherwise Specified

Kategorien Eating Disorder Not Otherwise Specified (EDNOS) benyttes i tilfeller med SF hvor de diagnostiske kriterier for de spesifikke lidelser ikke oppfylles (APA, 1994, pp. 594- 595). Dette inkluderer blant annet:

-
- Kvinner som oppfyller alle kriterier for AN, unntatt amenoré
 - Tilfeller hvor alle kriterier for AN er oppfylt, som på tross av signifikant vekttap, har kroppsvekt innenfor normalområdet
 - Tilfeller hvor alle kriterier for BN er oppfylt, bortsett fra at den bulimiske atferd forekommer på et mindre frekvensantall enn det den spesifikke diagnose krever
 - Binge Eating Disorder (BED), en lidelse karakterisert med overspising uten regulær bruk av uhensiktsmessig kompenserende atferd (ibid.).

Selv om man typisk forbinder SF med AN og BN som også er de mest kjente og vellbeskrevne SF, oppfyller størstedelen av pasienter som oppsøker behandling ikke kriteriene for disse diagnosene. De aller fleste blir diagnostisert med EDNOS (Machado, Machado, Gonçalves & Hoek, 2007, p. 212). Idet få studier har undersøkt prevalensen av EDNOS foreligger ingen klare tall på hvor mange som har lidelsen. Faktisk har de fleste av revisjonen i DSM-5 blitt innført med det formål at flere pasienter skal kunne klassifiseres i de spesifikke diagnoser (APA, 2013b, p. 2).

EDNOS er i den reviderte manual DSM- 5 erstattet med "Other Specified Feeding or Eating Disorder", hvor pasienter klassifiseres i de tilfeller hvor pasienten heller ikke med de reviderte diagnosekriterier oppfyller kriteriene i de spesifikke diagnoser, men likevel har symptomer som skaper klinisk signifikant lidelse eller nedsatt funksjon i sosiale, arbeidsmessige eller andre viktige funksjonsområder (APA, 2013a, p. 353).

Videre er BED innført som selvstendig diagnosekategori i DSM- 5 (APA, 2013a, p. 350). BED klassifiseres med tilbakevendende episoder av overspising innenfor en avgrenset tidsperiode, markert med følelse av mangel på kontroll over spisingen. Personen kan utvise følelse som skyld, skam eller forakt og kan tendere til å overspise alene eller å skjule atferden. Overspisingene finner sted gjennomsnittlig en gang ukentlig i tre måneder (ibid.).

ICD- 10 adskiller seg noe fra DSM klassifikasjon av disse uspesifikke SF. De atypiske tilfeller som ligner de spesifikke diagnoser, uten å inneha det fulle symptombilde som de spesifikke diagnoser har selvstendige diagnosekategorier *F50.50.1 Atypisk Nervøs Spisevægring* og *F50.3 Atypisk Nervøs*

spiseanfaldstilbøjelighed (WHO, 2011, p. 126). Andre forstyrrelser, så som BED, klassifiseres under *F.50.8 Andre Spiseforstyrrelser* (ibid., p. 127).

Crossover

Empiriske longitudinelle studier har påvist at såkalt crossover, eller migrering, mellom de forskjellige subtypene av AN og BN, samt mellom diagnosene AN og BN ofte forekommer (Tozzi, et. al., 2014; Eddy, et. al., 2008). Dvs. mange pasienter initialt diagnostisert i en SF kategori har tendens til å endre symptombylde så de senere vil kunne klassifiseres under en annen kategori. Dette benevnes også i DSM-5, hvor det spesifiseres at mange svinger mellom subtypene AN- R og AN B/P, og at klassifiseringen i behandlingsøyemed skal benyttes til å forklare den aktuelle tilstand fremfor det longitudinelle forløp (APA, 2013a, p. 339). Tozzi et. al. (2014) fant videre en stor andel crossover også mellom hoveddiagnosene AN og BN, og ikke kun mellom subtypene (ibid., p. 734). I Danmark er likeledes slik crossover funnet i en stor studie med over 300 deltakere ble undersøkt 1,5 år etter initial diagnose var stilt (Hellerskov, 2010, p. 454). Studien fant flest crossover primært å finne sted fra anorektiske tilstander til bulimiske (ibid., p. 459).

Diagnostisering av SF er med andre ord kompleks, men som det vil fremgå av det følgende, avgjørende for den videre behandling av lidelsen. Det følgende avsnitt vil fremlegge forståelsen av SF opp gjennom historien og frem til i dag.

Historisk oversikt

I middelalderens kristendom var spisevegring knyttet til åndelige verdier, moral og religionsutøvelse. Anorexia, på gresk "a " + "orexis", som betyr frihet fra materielle behov, eller "anorexia mirabilis" - "hellig anoreksi", ble forstått som et mirakuløst tap av appetitt, i kombinasjon med kristne asketiske idealer og filosofisk dualisme (Vedul- Kjelsås & Götestram, 2004, p. 2369). "Bulimia" kan utledes fra det greske "bous limos" som betyr mye + sult, og ble allerede omtalt hos Plutark i ca. år 45–125. Mennesker kunne spise store mengder mat på kort tid, men også sulte seg. Bulimi førte til moralske sanksjoner og tilstanden ble ansett som tegn på grådighet,

redusert personlig kontroll og opptatthet av det materielle snarere enn det åndelige (ibid.).

Allerede i 1689 fremla Richard Morten en beskrivelse av AN som et medisinsk fenomen (Morton, 1689). Denne kunnskap ble dog glemt i 200 år og først gjenopptatt i opplysningstiden hvor fokus var på kunnskap og fornuft. I 1983 fremla både Charles Lasègue i Paris og sir. William W. Gull i London beskrivelser av lidelser karakterisert med symptomene alvorlig vekttap, amenoré, obstipasjon og motorisk uro, uten organisk, patologiske forhold (Vedul-Kjelsås & Götestam, 2004, pp. 2369-2370). Begrepet Anorexia Nervosa ble presentert av Gull som heftet seg ved tilstandens uforklarlige karakter, som han mente var av psykologisk karakter (Lunn, 2010, p. 18).

På starten av 1900- tallet ble den psykologiske forklaring erstattet med en ren biologisk forklaring på lidelsen (ibid.). AN ble sidestilt med den hormonell endokronologiske sykdom Simmons syndrom (ibid., p. 19). Først på slutten av 30-tallet ble forskjellen mellom lidelsene fastslått. Ved psykoanalysens oppblomstring på 1940- tallet fikk AN igjen en forståelse som mental lidelse (ibid.), men først på 60- tallet med Hilde Bruch (1962, 1973, 1994) og Maria Selvini- Palazzolis (1974) kliniske forskning kom et gjennombrudd i forståelsen av lidelsen (Lunn, 2010, p. 19). Hilde Bruch utvidet og nyanserte Gull og Lasègue beskrivelser, og tilføyde tre psykologiske funksjoner som er forstyrret ved lidelsen; kroppsbildet, evnen til å registrere og oppfatte indre kroppsstimuli samt opplevelsen av personlig effektivitet (ibid.).

Hvor AN dateres lang tilbake som medisinsk fenomen, kom beskrivelsene av BN som en selvstendig lidelse først i 1979 av Gerald Russell. Han påpekte tre karakteristika ved BN; Ustyrlig spisetrang, forsøk på å kompensere for matens fetende konsekvens ved oppkast eller misbruk av avføringsmidler samt morbid angst for fedme (Lunn, 2010, p. 19). Før dette hadde bulimiske symptomer kun blitt ansett som en del av symptombildet hos pasienter med AN (ibid., p. 20). I den tredje utgave av diagnosesystemet DSM (APA, 1980) ble BN innført som en selvstendig diagnose.

Forståelsen av SF har siden hen også utviklet seg mye. På 70- tallet hersket en systemisk forståelse av SF, hvor fokus var på dynamikker i familien som både førte til og vedlikeholdt et familiemedlems spiseforstyrrede atferd (Rasmussen, 2010, p. 261). Denne forståelse førte til voldsom skyldfølelse blant foreldre, som i store deler fikk skylden for deres barns lidelse. Undersøkelser har dog vist at det ikke er noen sammenheng mellom familiestruktur og utvikling av SF (ibid., p. 265).

Senere fremkom en multi- faktorial forståelse av SF, som i dag er den dominerende forståelse for utvikling og vedlikeholdelse av lidelsen. Her er fokus på hvordan flere forskjellige faktorer virker inn på utviklingen av lidelsen, hvor forskjellige perspektiver integreres i en helhetlig forståelse (Garner, Garfinkel & Bemis, 1982 p. 5). En slik modell presenteres i det følgende.

BioPsykoSosial modell for spiseforstyrrelser

Som det ble nevnt i innledningen fremla Garner og Garfinkle allerede i 1980 en multifaktoriell modell for SF forstått som påvirket av både predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer.

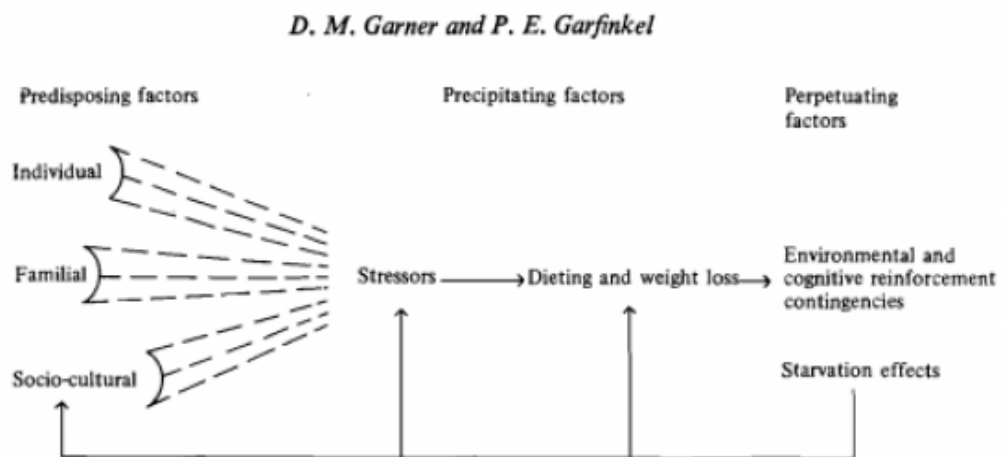


FIG. 2. Anorexia nervosa as a multidetermined disorder.

Figur 1. Multifaktoriell forståelsesmodell av Anorexia Nervosa (Garner & Garfinkle, 1980, p. 654)

Det er umulig å forutsi hvorvidt en person vil utvikle en SF da det er et svært kompleks samspill mellom disse faktorer, hvor særlige forhold kan gjøre en mer sårbar overfor og gjør en predisponert for utviklingen av SF (Møhl & Prietzel, 2013,

p. 331). Andre faktorer virker utløsende og medfører at en predisposisjon til SF kommer til uttrykk. Videre kan noen faktorer virke vedlikeholdende når SF allerede er slått ut (ibid.).

Predisponerende faktorer ved SF kan være av både individuell, familiemessig eller kulturell art, og kan omhandle alt fra omsorgssvikt og seksuelle overgrep til slankepress, lavt selvverd, arveidelige forhold osv. (ibid., p. 132).

Likeledes kan de utløsende begivenheter være forskjelligartede. Det kan f.eks. handle om mobbing, men også andre mer generelle forhold kan innvirke her. Lavt selvverd, mangel på kontroll og forvrengt kroppsbilde er sentrale emner ved SF. De aller fleste utvikler en SF i ungdomsårene hvor kroppen gjennomgår mange forandringer og individet plutselig står overfor et veld av krav og forventninger i "voksenverdenen" (ibid.). Samtidig skal man finne seg selv og sin identitet - alt forhold som kan medføre mye angst og uro. I et forsøk på å oppnå kontroll over disse områder kan den rigide fokusering på mat, kropp og vekt gi individet en følelse av trygghet og stabilitet som fjerner fokus fra negative følelser (Skårderud, 2000, p. 22). SF atferden oppleves affektregulerende, da den reduserer angst og uro. SF blir i denne kraft anset som en form for copingstrategi mot negative følelser (ibid.). Denne mekanisme er godt illustrert i en rekke utsagn fra intervju med pasienter den norske psykiater F. Skårderud har utført med pasienter med en SF. En pasient sa «Når jeg i min anorektiske tilstand holder meg til et fastsatt matopplegg som opprettholder vekten på en svært lavt nivå, bidrar dette til å skape den trygghet og stabilitet i tilværelsen som jeg alltid har savnet.» (ibid., p. 33). Når dette mønster først har slått rot oppstår en ond sirkel hvor SF vedlikeholdes i kraft av den "løsning" den rigide fokusering gir på alle andre problemer. Mange som slanker seg får også initialt positive reaksjoner og beundring fra omgivelsene, noe som også kan virke vedlikeholdende på begynnende SF symptomer (ibid., p. 22).

En og samme faktor kan altså både fungere predisponerende, utløsende og vedlikeholdende på SF psykopatologi. F. eks. det å ikke ha noe sosialt nettverk kan predisponere en for utviklingen av en SF. Men kan også være en følge av den rigide fokusering på mat og vekt lidelsen medfører. Derutover kan sosial isolasjon også

fungere vedlikeholde på SF symptomene når de har utbrutt, i og med at samvær med andre blir både angstfylt og pasienten skammer seg og pasienten har det vanskelig med å inngå i f.eks. matrelaterte sosiale begivenheter (Schousboe, 2012, p. 20). Rigide spisevaner kan ses som et forsøk på å mestre noe, oppnå sosial anerkjennelse og selvverd (Skårerderud, 2000, p. 8). Forholdet mellom de ulike faktorer er med andre ord svært komplekst. Det er vanskelig å bedømme endelig hvorvidt et særskilt forhold best burde anses som en utløsende eller vedlikeholdende faktor, eller hvorvidt det forelå før utviklingen av en SF, eller er oppstått som følge av lidelsen. Ofte vil det være overlapp herimellom. Etter denne innføring i SF vil det følgende kapittel fokusere på behandling herav.

Kapittel 3: Evidensbaserte behandlingsanbefalinger

For å kunne fremlegge en utførlig presentasjon av hvilke psykoterapeutiske retninger som anbefales ved behandling av AN og BN, vil det følgende kapittel starte med en generell innføring i psykologisk effektforskning og dettes viktighet for å legitimere psykologi som profesjonelt fagfelt. Dermed vil resultatene fra tre store kliniske retningslinjer for behandlingen av SF fremlegges slik de foreligger i USA, Storbritannia og Danmark. Disse baserer seg på høyt spesialiserte systematiske søkninger og gjennomgang av slik effektforskning, og har til formål å fremme evidensbasert praksis i de respektive land.

Gjennom en slik presentasjon søker inneværende kapittel å presentere empirisk understøttede tilganger til behandling av AN og BN slik de anbefales å benyttes i den kliniske hverdag. Anbefalingene som de fremgår i retningslinjene baserer seg på hvilke behandlings-tilnærminger systematisk effektforskning har vist seg å være mest hensiktsmessig å benytte i møte med denne pasientgruppen. Kapitlet vil med andre ord ikke inneholde en selvstendig fremleggelse av all effektforskning som foreligger på området. Noen enkeltstudier som inngår i retningslinjene vil dog fremheves med det formål å belyse hvordan anbefalingene bygger på slik effektforskning. Videre vil nyere effektforskning som har tilkommet etter retningslinjene ble utgitt presenteres og diskuteres opp mot anbefalingene som de fremgår av retningslinjene. De psykoterapeutiske tilganger som systematisk er vist å gi gode effekter ved behandling av AN og BN vil i neste kapittel presenteres utførlig. På denne måte vil resultatene heri skape grunnlaget for oppbygningen av resten av oppgaven.

Psykologisk effektforskning

Med det formål å dokumentere at psykoterapi gir positive effekter har psykologisk effektforskning vært praktisert siden 1900- tallet. *Effektforskning* omhandler studier som bestreber seg på systematisk å undersøke gitte intervensjonsformers virkning på

særlige problematikker eller lidelser (Ryum & Halvorsen, 2014, p. 27). Pioneren Sigmund Freud fremla en rekke casestudier så som f.eks. Anna O (Breuer & Freud, 1911/ 1895) og lille Hans (Freud, 1909), hvor han på bakgrunn av nøye undersøkelser av slike enkelttilfeller sluttet generelle antakelser om lidelsenes natur, som han hevdet best kunne behandles på særskilte måter. Disse antakelser ble hevdet å kunne overføres til en større populasjon av mennesker med lignende lidelser (Ryum & Halvorsen, 2014, p. 27). Feilkildene i slik effektforskning er uttalte og studienes empiriske status ville i dag oppnådd svært lav status.

Hvorvidt psykoterapi gir positive effekter i en større grad enn hvis pasienten ikke fikk slik psykoterapeutisk behandling synes for mange klinikere selvfølgelig, det er noe de opplever daglig i kontakt med pasienter. Problemet med slike observasjoner er dog de samme som ved Freuds iaktakelser - feilkildene er uendelige og endringen som blir tilskrevet det terapeutiske arbeidet kan like godt ha oppstått som følge av utenomterapeutiske forhold i pasientens liv (ibid., p. 27). Det er derfor viktig systematisk å undersøke hvorvidt særlige intervensjoner i all sannsynlighet vil ha en positiv effekt, hvor slike feilkilder oppdages og inngår i vurderingen av behandlingens effekt.

Med dette in mente anses systematisk effektforskning som essensielt for at psykologi skal oppnå legitimitet som fagfelt. Psykologiske effektstudiers validitet blir vektlagt for å sikre at det er selve behandlingen som medfører en rapportert endring i pasientens psykiske tilstand (ibid.). Statistisk signifikans benyttes for å undersøke hvorvidt en endring representerer et faktisk mønster, og ikke tilfeldige feil eller variasjoner (ibid., p. 26).

Et forskningsdesign utviklet for å kontrollere for slik feilvarians, og som derfor anses som den mest anerkjente form for effektforskning, er *Randomiserte Kontrollerte Effektstudier* (RCT) (ibid., p. 28). I slike studier randomiseres pasienter i enten en aktiv psykoterapeutisk behandlingsbetingelse eller en kontrollbetingelse, så som venteliste (ibid.). Hvis bedre effekt oppnås i behandlingsbetingelsen relativ kontrollbetingelsen anses behandlingen å være årsaken til endringen. Dog er RCT studier svært tid- og kostnadskrevende (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 70). Korte,

manualbaserte tilganger er de mest hensiktsmessige å kunne benytte i RCT forskning for å kontrollere at alle forsøkspersoner mottar den samme behandling. Videre er samtlige forsøkspersoner nøye utvalgt basert på særskilte kriterier, og ofte ekskluderes mange pasienter fra studier da de ikke oppfyller inklusjonskriteriene (ibid.). Dermed risikerer man å redusere den rikdom og variabilitet som man møter i den kliniske praksis, og tross høy validitet kan det være vanskelig å overføre resultatene fra slike studier hertil (Chambless & Hollon, 1998, pp. 14- 15). RCT studier burde derfor ikke anses som eneste mål på god effektforskning (Westen, Novotny & Thompson-Brenner, 2004, p. 643), men sees i sammenheng med andre, mer empirisk naturalistiske forsøksdesign.

Ikke sjeldent viser dog forskjellige empiriske studier med selvsamme forsøksdesign motstridende resultater (Ryum & Halvorsen, 2014, p. 28). Hvis man kun tolker på resultatene fra enkeltstudier uavhengig av hverandre er risikoen for å trekke feilaktige konklusjoner stor. Derfor anses meta- analyser, en statistisk metode som kombinerer og analyserer enkeltstudier innenfor samme område, som helt essensielt for med større sikkerhet og kunne avklare effekten ved de særskilte tilganger (ibid.). Heri vil forskjeller mellom forskjellige studier på samme område fremgå, og både studier som viser dårlige eller gode resultater vil inngå i bedømmelsen av en tilgangs endelige effektivitet. Intervensjoner som viser seg i slike meta- analyser systematisk å gi positive effekter anses for å ha høy grad av evidens (ibid.).

Med det formål å sikre gode og effektive behandlingstilbud er *Evidensbasert praksis i psykologi* (EBPP) i stigende grad ansett som avgjørende i møte med pasienter. I de nordiske land kreves det av psykologer som er medlem i de ulike lands respektive fagforeninger, at prinsippekæringen om evidensbasert psykologisk praksis (Norsk Psykologforening, 2007) etterleves. EBPP har til hensikt å fremme effektiv psykologisk praksis ved å benytte empirisk støttede prinsipper for psykologisk vurdering, case- formulering, terapeutisk relasjon og intervensjon (Anderson, 2006). EBPP går med andre ord ut på å benytte intervensjonsformer som systematiske vitenskapelige studier har vist å være effektive i møte med det gjeldende problem eller lidelse. For å gjøre slik kunnskap om beste evidensbaserte psykoterapeutiske tilgang lett tilgjengelig for klinikere, utformes det som kalles *Nasjonal Kliniske*

Retningslinjer (NKR). En sammensatt tverrfaglig ekspertgruppe blir utvalgt til å danne behandlingsanbefalinger på bakgrunn av en høyst spesialisert gransking etter beste tilgjengelige evidens (NICE, 2012, p. 8). Slike retningslinjer utvikles for å utforme standarder for vurdering av behov for kliniske helsehjelp, opplyse helsepersonell, hjelpe pasienter til å treffe et informert valg om behandling samt bidra til forbedret kommunikasjon mellom pasient og helsepersonell i beslutningen om helsehjelp (ibid.).

På SF området er det American Psychiatric Association (APA) som står for slike evidensbaserte anbefalinger i USA (APA, 2006). Disse anbefalinger ble oppdatert i 2012 i et såkalt Guideline Watch (APA, 2012), hvor nyere tilkommet forskning på området nyanserte konklusjonene i retningslinjene fra 2006. Likeledes i Storbritannia står National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) for utformingen av slike systematisert utviklede anbefalinger for beste evidensbaserte tilgang til behandling i den offentlige helsesektor (NICE, 2004). Deres retningslinjer ble også oppdatert i 2013 med nyere forskningsresultater i henhold til de tidligere anbefalinger (NICE, 2013). Endringene i evidensgrunnlaget for de kliniske anbefalinger ble ved oppdateringen i 2013 anset for å være så store at det ble anbefalt at hele retningslinjen skulle oppdateres, og en ny versjon forventes og utkomme i 2017 (NICE, 2014). I Danmark står Sundhedsstyrelsen for samme (Sundhedsstyrelsen, 2005). Nylig har Sundhedsstyrelsen besluttet å revidere retningslinjene, hvor en ny NKR for behandling av moderat og alvorlig BN nettopp er utkommet (Sundhedsstyrelsen, 2015a). Likeledes er det besluttet at en slik revidering for behandling av AN skal utformes med oppstart høsten 2015 (Sundhedsstyrelsen, 2015b).

Med det formål å besvare problemformuleringens første spørsmål omhandlende hvilke empirisk understøttede psykoterapeutiske tilganger som kan anbefales ved behandlingen av AN og BN, vil de følgende avsnitt fremlegge resultatene og anbefalingene slik de fremkommer av disse tre retningslinjer i USA, Storbritannia og Danmark. Eventuell nyere effektstudier, systematiske reviews eller meta- analyser som er tilkommet senere og derfor ikke inngår i retningslinjene, vil også presenteres og vurderes i forhold til anbefalingene. Idet anbefalingene i de tre NKRer for hhv.

USA, Storbritannia og Danmark på de fleste punkter er sammenfallende, vil de i det følgende presenteres samlet. Eventuelle forskjeller dem imellom fremheves. Hovedfokus vil være på psykoterapeutisk behandling, men idet ernæringsrådgivning er en uunnværlig del av terapi ved SF vil også dette presenteres.

Evidensbasert behandling av barn og unge vil fremgå i en kort oppsummering, men hovedvekten vil være på oppgavens fokusgruppe; voksne pasienter over 18 år med AN eller BN.

Evidensbasert behandling for pasienter under 18 år med en spiseforstyrrelse

Det følgende avsnitt vil ganske kort presentere evidensbasert behandling for barn og ungdom under 18 år med en SF. Presentasjonen vil omfatte både pasienter med AN og BN. Som det fremgikk av Kapittel 2 er prognosen ved SF, og især AN, ganske dårlige og mange pasienter vil skulle igjennom et langvarig behandlingsforløp. Men det er et velkjent fenomen både fra forskning og den klinisk praksis at barn og ungdom som får hurtige og passende intervensjoner har en bedre sannsynlighet for å oppnå full remisjon (APA, 2006, p. 70). Det er derfor avgjørende at lidelsen oppdages hurtig og pasienten får god oppfølging helt fra start.

Forskningen på området er nokså sparsom og endelige konklusjoner omkring behandling er derfor vanskelig å trekke. Dette medfører at en del av anbefalingene som de foreligger av NKREne er basert på hva som anses som god klinisk praksis på bakgrunn av ekspertgruppens erfaringer med pasientgruppen. Støttet av empiriske effektstudier anbefales det både i USA, Storbritannia og Danmark at familien alltid skal involveres i behandlingen av barn og ungdom med SF (APA, 2006, p. 26; NICE, 2004, pp. 63, 127; Sundhedsstyrelsen, 2005, pp. 86, 89; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 21). Familiebasert Terapi (FBT) er derfor flittig undersøkt ved barn og unge. Systematisk effektforskning viser til gode resultater med FBT, dog er dette mest undersøkt med AN (FBT- AN) (APA, 2006, p. 26; APA, 2012, pp. 6, 11; NICE, 2004, p. 65; NICE, 2013, p. 7; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 86) og ikke i like høy grad ved BN (FBT- BN) (APA, 2006, p. 20; APA, 2012, p. 6, 11; NICE, 2004, p. 71;

NICE, 2013, p. 7; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 89; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 21). Nyere tilkommet forskning viser dog til en god effekt av FBT- BN (APA, 2012, p. 11; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 21).

Men hvorvidt slik familieinvolvering skal inngå som del av en individuell behandling eller om hele familien inngår i hele behandlingsforløpet vites det lite om. Det foreligger også manual for Kognitiv Atferdsterapi (CBT) for unge pasienter, utviklet av Cooper & Stewart (2008). Forskjellige behandlingssteder har forskjellig praksis på valv av intervensjon, og lite systematisk viten foreligger på området. Sundhedsstyrelsen (2015a, p. 25) viser til at forskning både viser gode resultater for FBT- BN og CBT for ungdom med BN, og gir kun en svak anbefaling for FBT- BN og viser til at hvorvidt full involvering av familien skal inngå i behandlingen er preferansefølsomt og avhenger av pasientens utvikling og sosiale forhold (NICE, 2004, p. 88). I Danmark foreligger det derfor nå anbefaling for både FBT- BN og CBT for unge pasienter med BN idet begge tilganger i systematiske studier har vist å gi gode effekter (ibid., pp. 25, 29). Etter denne ganske korte innføring i behandling for barn og unge rettes fokus mot oppgavens fokusgruppe – voksne pasienter med hhv. AN og deretter BN.

Evidensbasert behandling for voksne pasienter med Anorexia Nervosa

Alvorlighetsgraden av lidelsen AN er svært varierende fra pasient til pasient, og kan derfor kreve ulik behandlingsinnsats. Primært vurderes behov for økt behandlingsinnsats på bakgrunn av somatiske komplikasjoner, hvor svært lavvektige pasienter (< 85 % av forventet kroppsmasse) kan være så syke at behandlingen må foregå under innleggelse (APA, 2006, p. 13; NICE, 2004, p. 80). Manglende effekt ved poliklinisk behandling kan likeledes medføre at innleggelse burde overveies (APA, 2006, p. 13; NICE, 2004, p. 68; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 69). Begge behandlingsintensiteter vil inngå i det følgende, og forskjeller dem imellom fremheves.

Evidensgrunnlaget for å danne retningslinje for behandling av AN er i uttalt grad svært begrenset. Studier som undersøker behandling for AN har ofte svært små sample- kohorter og varierende metodisk kvalitet (APA, 2006, p. 74; NICE, 2004, p. 81). De mangler både statistisk styrke til å kunne oppdage sanne effekter og oppfølgingsdata til å følge pasientenes bedring over tid. Flere bruker også vidt forskjellige mål på bedring, dvs. forskjellig mål på når de sier en gitt intervensjon medfører bedring (ibid.). Konklusjoner og anbefalinger som de fremgår av retningslinjene er derfor kun tentative og ofte basert på erfaring fra klinisk praksis og tilbakemeldinger fra pasienter, fremfor empirisk evidens (ibid.). Videre forskning på behandling av AN er helt essensielt for å kunne be- eller avkrefte antakelsene som de fremgår i retningslinjene for i høyere grad å kunne basere anbefalinger på empirisk effektforskning.

Ikke desto mindre er best tilgjengelige viten på området systematisk innsamlet for å kunne veilede klinikere i valg av behandling. Anbefalingene som de fremkomme i USA, Storbritannia og Danmark fremhever noen særlige emner som bør etterstrebes. Ut over psykoterapi og ernæringsrådgivning vil tvangsbehandling også kort presenteres. Empiriske resultater og kliniske anbefalingene på hvert område presenteres i det følgende.

Psykoterapeutisk behandling

Målene i behandling av AN er å fremme vektøkning og sunne spisevaner, redusere andre SF relaterte symptomer samt fremme psykologisk helbredelse (APA, 2006, p. 14; NICE, 2004 p. 82). Psykoterapi kan dermed aldri stå alene, men skal suppleres med ernæringsintervensjoner og vektøkning (APA, 2006, p. 75; NICE, 2004, p. 100). Behandlende terapeut skal jevnlig evaluere pasientens fysiske tilstand, inklusive vekt og indikasjoner på fysiske farer (NICE, 2004, p. 64).

Mange pasienter med SF, og især AN, verdsetter noen av aspektene ved lidelsen og er derfor svært ambivalente omkring det å få behandling og bli frisk (NICE, 2004, p. 108; Williams & Reid, 2010, p. 552). Det å skape en god og trygg allianse i terapien

er derfor særdeles viktig (APA, 2006, pp. 22- 24; NICE, 2004, p. 37; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 86).

Forskningsevidens som danner grunnlag til anbefalinger for hvilke psykoterapeutiske tilgang som skal iverksettes ved behandling av AN er så svak at ingen direkte anbefalinger foreligger for psykoterapeutiske tilgang ved AN, verken i USA, Storbritannia eller Danmark (APA, 2006, p. 76; NICE, 2004, p. 84; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 78). Studier er fåtallige, av eldre dato, har svært små sample- kohorter samt korte oppfølgingsperioder (ofte kun 6- 12 uker). Dette medfører at tilbakefallsfrekvensen som antas å være høy, sjeldent rapporteres (APA, 2006, p. 74; NICE, 2004, p. 88). Videre benytter studier forskjellige mål på hva som definerer effektiv behandling samt ulike mål på utfall, og er derfor vanskelige å sammenligne med hverandre (ibid.). I de oppdaterte søkninger på området synes disse metodiske problemer på området fortsatt å være et problem som vanskeliggjør dannelsen av empirisk understøttede behandlingsanbefalinger (APA, 2012, p. 3).

Det er dog generell enighet om at psykoterapeutisk arbeid med pasientgruppen gir effekter både i forhold til vektøkning og helbredelse. Derfor anbefales psykoterapeutisk behandling for samtlige pasienter med AN i både USA, Storbritannia og Danmark (APA, 2006, p. 76; NICE, 2004, p. 88; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 69). Anbefalingene for psykoterapeutisk behandling adskiller seg noe mellom pasienter i ulike behandlings- stadier, og må ses i sammenheng med andre aspekter ved behandlingen, især ernæringsintervensjoner.

For polikliniske pasienter hvor vektøkning er påbegynt burde pasientens egne preferanser om psykoterapeutiske tilgang vektlegges i vurderingen av hvilke psykoterapeutiske tilgang som skal igangsettes (NICE, 2004, p. 89). CBT, Interpersonell Psykoterapi (IPT), analytisk kognitiv terapi og fokal psykodynamisk terapi er de psykoterapeutiske tilganger som antas å gi effekter (ibid.; APA, 2006, p. 17; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 74). I de oppdaterte søkninger foretatt i USA og Storbritannia fremkommer det at en nylig utviklet manual for CBT særlig tilpasset AN oppnår lovende effekter (APA, 2012, p. 4; NICE, 2013, p. 2).

For å illustrere den sparsomme forskning som anbefaling baserer seg på, vil det følgende inneholde en kort presentasjon av et RCT studie som undersøkte den relative effekten mellom tre psykoterapeutiske tilganger for pasienter med AN for poliklinisk behandling (dvs. BMI over 15). McIntoch, et. al. (2005) randomiserte 56 kvinnelige pasienter med AN i enten CBT (n= 19), IPT (n= 21) eller en uspesifisert, støttende intervensjon som ble utviklet for å ligne den tilgang som ofte benyttes i den kliniske praksis, og inneholdt aspekter av både klinisk håndtering samt støttende psykoterapi (n= 16). Samtlige pasienter ble tilbudt 20 sesjoner á 20 uker (ibid., p. 742). Effekten ble målt ut fra AN diagnose, skårer på Eating Disorder Examination Interview (EDE) og Eating Disorder Intentory (EDI) samt BMI (ibid., p. 743). Oppfølging ble utført både midtveis i terapien samt umiddelbart etter behandlingsslutt (ibid.).

Frafallsraten i de tre betingelser var sammenlignbare, 63 % av pasientene gjennomførte terapien (ibid., p. 742). Pasientene i den uspesifikke, støttende intervensjon oppnådde signifikant bedre skårer på utfallsvariablene sammenlignet med IPT (ibid., p. 744). Utfallet for pasientene som fikk CBT lå på et mellomnivå pasienten som fikk den uspesifikke, støttende intervensjon og IPT, men var ikke statistisk signifikant annerledes enn noen av dem (ibid.). Studien belyser problemet effektforskning med pasienter med AN har idet det er tydelig at psykoterapi virker, men det er vanskelig å vise til en psykoterapeutisk retnings overlegenhet ovenfor hverandre. Dermed blir det umulig å anbefale en tilgang over en annen. Det er et enormt behov for mer forskning på denne pasientgruppen. Enda er denne studien er utvalgt som eksempel pga. dens gode utfallssammenligning, relative nye dato og tilfredsstillende sample størrelse. Veldig mange studier på området lider av store metodologiske problemer med usammenlignbare utfallsmålinger og små sample kohorter (Hartman, Weber, Herpertz & Zeeck, 2011, p. 216).

Videre til behandlingsanbefalingene spiller vektøkning en helt sentral rolle i behandlingen for innlagte pasienter med AN. Retningslinjene fra både USA og Storbritannia fremhever at evidensgrunnlaget for særskilte psykoterapeutiske behandlingsanbefalinger i denne akutte behandlingsfase også er for lite til å danne evidensbaserte anbefalinger. Retningslinjene baser seg dermed i høy grad på klinisk

praksis, og adskiller seg noe på hvilke psykoterapeutiske tilgang de antar burde implementeres ved innleggelse. I USA anses det som hensiktsmessig å benytte en individuell psykologisk tilnærming som baserer seg på psykodynamiske prinsipper, og utviser empatisk forståelse, er forklarende, rosende for innsats, støttende og oppmuntrende av natur (APA, 2006, p. 16). Det antas at forsøk på mer formell psykoterapi ved denne pasientgruppe, som pga. sult fremstår pessimistiske, obsessive eller mildt kognitivt hemmet, er lite hensiktsmessig (ibid.). I Storbritannia anbefales en psykoterapeutisk tilgang som både fokuserer spesifikt på SF symptomene samt bredere psykologiske problemer (NICE, 2004, p. 89). I Danmark henvises til forskning som viser at psykoterapi er ineffektiv i de akutte faser med alvorlig undervekt. Det er dog klinisk enighet i at pasienter skal tilbys individuell psykoterapeutisk støtte, opplysning, empatisk forståelse og oppmuntrende samtaler (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 78). Det er med andre ord uklart hvilke tilgang som bør anbefales til slike akutt syke pasienter. Ny forskning på området er høyst nødvendig, da dette er den pasientgruppen med høyest risiko i forhold til somatiske komplikasjoner og dødelighet.

Når pasienter utskrives fra døgntil behandling og vektøkning er oppstartet, anbefales det at poliklinisk behandling fortsetter i minimum ett år (APA, 2006, p. 17; NICE, 2004, p. 90). Mange vil som følge av vektøkning ha opplevd lettet humør, forbedret kognitive funksjoner og klarere tankeprosessering (APA, 2006, p. 17). Den videre polikliniske behandling har til hensikt å forhindre tilbakefall, og kan være både kognitiv, interpersonell eller psykodynamisk av natur (ibid.; NICE, 2004, p. 90). Ingen spesifikke anbefalinger for psykoterapeutisk tilgang foreligger, idet evidensgrunnlaget på området er for lite til dette.

Disse anbefalinger støttes også opp omkring i de oppdaterte søkninger på området (APA, 2012; NICE, 2013). Sistnevnte peker dog på igangværende forskning på CBT ved AN som tyder på lovende resultater, som vil ha potensiale til å kunne utmerke CBT som den mest empirisk understøttede og dermed anbefalte psykoterapeutiske behandlingstilgang (NICE, 2013, p. 6).

Både NKReNe i USA, Storbritannia og Danmark (APA, 2006; NICE, 2004; Sundhedsstyrelsen, 2005) konkluderer at det forskningsmessig ikke foreligger noen empiriske bevis for å kunne anbefale en særlig psykoterapeutisk tilgang over en annen ved behandling av voksne pasienter med AN. Det synes dog viktig å fremheve at de mangelfulle resultater som de fremkommer av både retningslinjene samt systematiske reviews på området (Bulik, Berkman, Brownley, Sedway & Lohr, 2007; Watson & Bulik, 2013) ikke skal sidestilles med at psykoterapi ikke er å anbefale ved behandling av AN. Det er ingen tvil om at psykoterapi virker, men grunnet det svært få antall studier som foreligger på området vet man for lite til å si hvilke(n) tilgang(er) som er best egnet og derfor skal anbefales. Psykoterapi skal som sagt alltid inngå i behandlingen av AN (APA, 2006, p. 76; NICE, 2004, p. 88; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 69).

Ernæringsrådgivning

For å støtte og veilede pasienten i vektøkning anbefales ernæringsrådgivning til pasienter med AN. Ikke utelukkende i kraft av potensielt livsnødvendig vektøkning er slik intervensjoner som medfører vektøkning helt nødvendig for undervektige pasienter. Undervekt innebærer ikke kun fysiologiske skader på muskler, hud, hår, søvn, hjerte- kar funksjon, kjønns hormoner, bein og knokler (Fairburn, et. al., 2008b, p. 155). Det medfører både psykologiske og sosiale konsekvenser. Blant disse er konsentrasjonssvikt, obsessiv tenking og atferd især omkring mat og rutiner herom, irritabelt humør m.v. (ibid., p. 154). Disse faktorer kan fastholde individet i SF mønstrene med økt rigiditet og obsessive tendenser (ibid., p. 156). Disse effekter oppleves ofte av individet som en del av deres personlighet når det faktisk er tale om følger av sult og underernæring som også vil stabiliseres ved vektøkning (ibid.). Ernæringsintervensjoner handler i stor grad om å edukere pasienten i disse følger av undervekt (APA, 2006, p. 75).

En ernæringsfysiolog skal i samarbeid med pasienten utarbeide en kostplan som innebærer vektøkning og gi motivasjon hertil (APA, 2006, p. 15; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 82). Ernæringsrådgivning skal dog aldri innføres som eneste behandling av AN, men skal alltid forekomme i kombinasjon med psykoterapi (NICE, 2004, p. 65).

Det anbefales en kostplan som medfører en gjennomsnittlig ukentlig vektøkning på 0,5 kg for polikliniske pasienter, og mellom 0,5- 1 kg for innlagte pasienter (APA, 2006, p. 75; NICE, 2004, p. 66; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 82). Vektøkning relasjon til psykoterapeutisk arbeide er systematisk dokumentert ved studier som viser at innlagte pasienter som utskrives på et tidspunkt ønsket vektøkning ikke er oppnådd, har økt risiko for tilbakefall og gjeninnleggelse (APA, 2006, p. 75). Jo nærmere man er å nå målvekten i selve behandlingen, jo lavere er risiko for tilbakefall (ibid.). Dette belyser hvor vedlikeholdende undervekt er på SF og viktigheten i at slik innsats inngår i behandlingen.

Tvangsbehandling

Tvangsbehandling for pasienter med AN tilhører sjeldenhetene, men kan forekomme i tilfeller hvor pasientens helsetilstand er livstruende og pasienten aktivt motstår behandling (APA, 2006, p. 16; NICE, 2004, p. 104; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 150). Tvangsbehandling består da av tvangsføring og skal kun forekomme på høyt spesialiserte avdelinger med kompetanse på området (NICE, 2004, p. 102). Det vekker både etiske, kliniske og juridiske problemer. Forskning på området er begrenset og behandlingmessig er det absolutt siste utvei.

Etter denne redegjørelse for behandlingsanbefalinger ved AN, vil neste avsnitt fremheve nyere tilkommet viten på området som kan ha betydning for anbefalingen slik de fremkommer i retningslinjene.

Nyere tilkommet forskning

En nyere studie som verken er inkludert i de kliniske retningslinjer eller de oppdaterte søkninger er utført av Fairburn, et. al., (2013). Studien undersøkte effekten av CBT særlig tilpasset undervektige pasienter med SF og BMI mellom 15-17.5. Studien ble utført på 99 pasienter med AN som gjennomgikk en intensiv versjon av CBT á 40 sesjoner, som ble oppfulgt både like etter behandlingsslutt samt 60 uker etter endt behandling. Utfallet ble målt i forhold til pasientens vekt, EDE skåre samt et tilhørende selvrapporteringskjema (EDE-Q6.0) (ibid., p. 4).

36 % av pasientene var ikke i stand til å fullføre terapien (ibid., p. 5). Blant de resterende ble det funnet både vektstigning og reduksjon av andre SF symptomer etter endt behandling. Gjennomsnittlig vektøkning var 7.5 kg, tilsvarende en BMI stigning på 2.77 (ibid.). 62 % av pasientene som fullførte terapien oppnådde vektøkning til BMI på over 18.5 (ibid.). Skåren på EDE ble også redusert blant pasientene som fullførte studien. Hele 88 % av pasienten hadde etter endt behandling EDE skåre mindre enn ett standardavvik over HC, en skåre som tyder på redusert SF psykopatologi (ibid.). Under den 60 ukers lange oppfølgingsperioden etter endt behandling hadde en svært liten andel av pasientene behov for ytterligere behandling. Ved 60 ukers oppfølging hadde flere pasienter en svak vektnedgang samt noe høyere skåre på EDE (ibid.). Denne forverring i tilstand var dog svært liten og tyder ikke på stor forekomst av tilbakefall slik andre studier generelt rapporterer (ibid., p. 7).

Studien styrker med andre ord påstanden om at psykoterapi er virkningsfullt for pasienter med AN, både i form av vektøkning og generell bedring i SF psykopatologi. Videre støttes antakelsen om at en særlig intensiv form for CBT tilpasset undervektige pasienter med SF er en lovende tilgang til behandling av AN. De nye retningslinjer som er på vei i Storbritannia og Danmark vil muligvis på bakgrunn herav ha noe klarere anbefalinger for CBT som førstevalg av psykoterapeutisk tilgang til pasienter med AN.

Det skal dog poengteres at en gjennomgang av forsøksdeltakernes karakteristika viser at den gjennomsnittlige BMI for pasientene ved behandlingsstart var 16.1 (SD: 1.2) (ibid., p. 5). I andre kliniske sammenhenger må man anta at BMI ofte kan være lavere enn dette, som muligvis også vil ha en påvirkning på effekten av CBT. Det fremgår ikke av Fairburn, et. al. (2013) hvorvidt det var pasientene med lavest BMI som ikke var i stand til å fullføre terapien. Videre forskning burde fortsette å fokusere lavvektige pasienters behandlingsrespons.

Det synes også hensiktsmessig å fremheve to psykoterapeutiske tilganger som ikke benevnes i retningslinje hverken i USA, Storbritannia eller Danmark. Dette dreier seg om Mentaliseringsbasert Terapi (MBT) og Cognitive Remediation Therapy (CRT), to terapeutiske tilganger som på forskjellig vis anses som lovende ved AN.

MBT baserer seg på den hypotese at personer med SF har såkalt mentaliseringssvikt. *Mentalisering* handler om evnen til å vite at man har et handlende sinn og anerkjennelse av tilstedeværelsen samt viktigheten av mentale tilstander, både i forhold til seg selv og andre personer (Skårderud, 2007a, p. 325). Bateman og Fonagy (2012a, p. XV) hevder at mentalisering er kjernen i menneskelighet, og at man uten denne evne ikke ville være i stand til å utvikle en robust selvfølelse, ha konstruktive sosiale interaksjoner, gjensidighet i relasjoner og personlig sikkerhet. Skårerud (2007a, b, c) hevder personer med AN har en redusert evne til og mentalisere, og at det er problemer heri som medfører psykopatologien bak SF. Videre hevder Skårderud & Fonagy (2012, p. 363) at en oppbygging av denne evne gjennom MBT- ED vil lede til bedring i SF symptomer.

I Danmark har MBT- ED oppnådd stor utbredelse. Det er meg kjent at både forståelsen av lidelsen og terapien benyttes flittig ved en rekke spesialiserte klinikker for pasienter med spiseforstyrrelser. Ved ambulatoriet for Spiseforstyrrelser ved Aalborg Universitetshospital utdannes behandlere til MBT- ED. MBT- ED benyttes også ved Center for Spiseforstyrrelser, Århus Universitetshospital, Riisskov, ved Rigshospitalet osv. Dog er tilgangen relativ ny, og det evidensmessige grunnlaget slik det er undersøkt i et samarbeid mellom de nordiske land (Institutt for Mentalisering, 2015) er stadig ikke utkommet. Uten slik evidens er sannsynligheten for at MBT vil inngå i de nyere retningslinjer liten, på tross av tilgangen benyttes flittig.

CRT derimot er i en lengre periode systematisk undersøkt ved behandling av AN. Tilgangen baserer seg på en rekke empiriske studier som har vist at voksne pasienter med AN lider av noen særlige kognitive nedsettelse (Tchanturia & Lang, 2015, p. 1). Disse vil presenteres mer utførlig i Kapittel 5. De kognitive nedsettelsene kan medføre behandlings- resistanse og vedlikeholdelse av lidelsen (ibid.). CRT er en terapiform som kan supplere det innledende psykoterapeutiske arbeid med innlagte pasienter som det ble nevnt ovenfor ikke synes å profitere av annen psykoterapeutiske behandling. Terapien har til formål å oppbygge disse nedsatte kognitive kapasiteter, hvoretter det er tenkt at pasienter vil være mer villig til annen behandling og tørre å utøve atferdsendring (Fleming & Tchanturia, 2015, p. 17).

Dog viser RCT studier at CRT ikke medfører økt symptomlette blant pasienter med alvorlig og kronisk AN (Dingemans, Danner & Furth, 2015, p. 89). Til gjengjeld viser studier til økt livskvalitet relativt alminnelig behandling (ibid., p. 87), og CRT studier generelt viser svært lave frafallsrater relativt kontrollgrupper med «treatment as usual» (Tchanturia, Westwood & Davies, 2015, p. 200). På grunn av de svake resultater i forhold til symptomlette vil CRT nok ikke i de nye retningslinjer få særlig høy status i forhold til andre terapiretninger som viser til bedringer. Men i kraft av at mange pasienter fastholdtes i terapien under innleggelse når CRT ble administrert relativt til den ellers alminnelige behandling under innleggelse, kan medføre at CRT får status som godt alternativ som supplerende psykoterapeutisk retning i den mest akutte fase under innleggelse for å motivere pasienten til behandling.

Etter denne innføring i evidensbasert behandling av AN vil det følgende på samme vis presentere evidensbasert behandling av BN.

Evidensbasert behandling for voksne pasienter med Bulimia Nervosa

Idet de aller fleste pasienter med BN ikke krever innleggelse og helsehjelp burde ytes i det lavest forsvarlige nivå (APA, 2006, p. 13; NICE, 2004, p. 70; Sundhedsstyrelsen, 2004, p. 95), vil det følgende fokusere på poliklinisk behandling av BN. I tilfeller med høy selvmordsfare, somatiske komplikasjoner eller alvorlige komorbide lidelser kan innleggelse anbefales, men dette forekommer sjeldent (APA, 2006, pp. 14, 37; NICE, 2004, p. 70; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 45).

Det synes viktig å poengtere at evidensbasen for å lage slike evidensbaserte anbefalinger for behandling av pasienter med BN også i høy grad er mangelfull. Effektstudier som er inkludert i retningslinjene er av svært varierende kvalitet, generelt av eldre dato og lider ofte av svært små sample- kohorter som det er vanskelig å generalisere ut fra (APA, p. 2012, p. 9; NICE, 2004, p. 127). Anbefalingen som de foreligger må tolkes heretter og store individuelle variasjoner må forventes å forekomme i den kliniske praksis.

Psykoterapeutisk behandling

I NKREne fra både USA, Storbritannia og Danmark fremgår det av systematiske søk på området at CBT er den mest veldokumenterte psykoterapeutiske tilgang ved behandling av BN. På bakgrunn herav anbefales CBT i samtlige land som førstevalg av behandling (APA, 2006, pp. 19, 81; NICE, 2006, pp. 69, 120-128; Sundhedsstyrelsen, 2005, pp. 88, 94-95; Sundhedsstyrelsen, 2015a, pp. 7, 16). Dette fremkommer også av andre systematiske reviews på området (Shapiro, et. al., 2007, p. 328), og støttes opp i de oppdaterte søkninger med nyere tilkommet viten (APA, 2012, pp. 9-10; NICE, 2013, p. 6). Sistnevnte fremhevet at så mange studier med positive resultater senere hen er tilkommet på CBT at det anbefales å lage nye retningslinjer på området, hvor det forventes at CBTs status som førstevalg i behandling vil stå enda sterkere (NICE, 2013, p. 6). CBT står dermed robust som den mest evidensbaserte tilgang til behandling av BN. Det synes viktig å presisere at CBT ikke utelukkende er førstevalg for psykoterapeutisk behandling, men behandling generelt, og burde med andre ord inngå i all behandling av voksne pasienter med BN.

Studier som sammenligner den relative effekt mellom CBT og IPT viser systematisk at IPT ved 8-12 måneders oppfølging oppnår like gode resultater som CBT (APA, 2006, p. 81; NICE, 2004, p. 127; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 89). Men idet denne effekt kun fremkommer noe tid etter behandlingsstart, oppnår ikke IPT like høy status som CBT, som systematisk oppnår hurtigere symptomlette og remisjon. I USA og Storbritannia anbefales IPT kun som alternativ psykoterapeutisk behandling i tilfeller hvor CBT i de innledende sesjoner ikke synes å gi effekter på BN symptomene (APA, 2006, pp. 19, 81; NICE, 2004, p. 128). I de oppdaterte søkninger synes ikke disse anbefalinger å bli påvirket av nyere tilkommende studier. I Danmark inngår ikke denne anbefaling (Sundhedsstyrelsen, 2015a). Det ble dog i de nye retningslinjer undersøkt hvorvidt psykoterapi skal være symptomspesifikk eller ikke. Som det vil presenteres senere i Kapittel 4 anses CBT i høy grad å være symptomspesifikk, mens IPT ikke har direkte fokus på symptomer, men på underliggende problemer ved lidelsen. Det ble i retningslinjene anbefalt at pasienter

skulle tilbys CBT fremfor en mindre symptomspesifikke psykoterapeutiske tilganger (ibid., p. 12).

For å illustrere forskning som denne anbefaling baserer seg på vil det følgende inneholde en kort presentasjon av et RCT studie som undersøkte den relative effekten mellom CBT og en psykoanalytisk psykoterapeutisk tilgang, begge utviklet spesielt for anvendelse med pasienter med BN. Poulsen et. al., (2014) randomiserte 70 pasienter med BN til enten to års ukentlig psykoanalytisk terapi (n= 34) eller 20 sesjoner CBT administrert over fem måneder (n= 36) (ibid., p. 110). Terapiens effekt ble vurdert på bakgrunn av opphør av overspisninger og kompenserende atferd innenfor de seneste 28 dager. Terapiens effekt ble for begge grupper målt 5 måneder etter oppstart (det tidspunkt CBT ble avsluttet) samt 24 måneder etter oppstart (det tidspunkt psykoanalytisk terapi ble avsluttet) (ibid., p. 112). Effekt ble målt ut fra EDE i forhold til SF psykopatologi. Videre ble generell psykopatologi målt ved hjelp av Present State Examination (PSE), Symptom Checklist- 90 (SCL- 90), Beck Depression Inventory (BDI) samt State- Trait Anxiety Inventory (STAI).

Av pasientene i CBT betingelsen fullførte 77,8 % terapiforløpet. I den psykoanalytiske betingelse fullført 70,6 % av pasientene terapiforløpet (ibid., p. 113). Ved evaluering etter fem måneder (det tidspunkt CBT betingelsen ble avsluttet) hadde 6 % av pasientene i den psykoanalytiske betingelse opphørt med bulimisk atferd (ibid.). Til sammenligning hadde 42 % av pasientene i CBT betingelsene opphørt slik atferd. Ved oppfølging 24 måneder etter terapistart (det tidspunkt den psykoanalytiske betingelse sluttet) hadde 15 % av pasientene i den psykoanalytiske betingelse opphørt med å utøve bulimisk atferd (ibid.). 44 % av pasientene i CBT betingelsen som ble evaluert samtidig hadde opphørt med bulimisk atferd (ibid.).

På bakgrunn av den globale skåren på EDE viste Poulsen et. al. (2014, p. 113) en substansiell bedring i SF psykopatologi for pasienter i begge betingelser ved terapislutt. Forbedringen i de to grupper var lik 24 måneder etter terapistart, men signifikant bedre i CBT betingelsen ved fem måneder. CBT oppnådde med andre ord både hurtigere og bedre effekt i form av opphør av bulimisk atferd, relativ til den ikke- symptomspesifikke psykoanalytiske tilgang til behandling av BN. I forhold til

de andre globale mål på psykopatologi fremkommer samme tendens - CBT oppnådde bedre og hurtigere effekter (ibid., p. 114). En lignende studie utført har vist samme resultater ved sammneligning av CBT og IPT (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson & Kraemer, 2000) Retningslinjene viser generelt til lignende resultater som dette når effekten av CBT måles relativ til andre psykoterapeutiske tilganger.

I NKREne er også den relative effekt mellom individuelt administrert psykoterapi og gruppeterapi undersøkt. De systematiske søk foretatt i retningslinjene har ikke funnet det mulig å oppdrive studier som kan vise til overlegne resultater med den ene tilgang over den andre. Det er derfor ikke mulig konkrete å gi anbefalinger på området (APA, 2006, p. 82; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 17). Sundhedsstyrelsen (2015a, p. 17) fremhever at vurdering om terapi administreres individuelt eller i gruppe må skje på bakgrunn av individuelle vurderinger sammen med pasienten.

Selvhjelp, især gjennom en manualbasert CBT tilgang, har systematisk vist lovende resultater for behandling av BN (APA, 2006, p. 20; NICE, 2004, p. 69), og anbefales derfor i USA og Storbritannia som initial behandling, især i tilfeller hvor pasienten ikke har tilgang til kvalifisert helsehjelp (APA, 2006, pp. 83; NICE, 2004, p. 128). I Danmark anbefales selvhjelp kun i tilfeller uten noen psykiatrisk komorbiditet hvor pasienter ikke ønsker å oppsøke profesjonell behandling (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 90). I de oppdaterte søkinger er det funnet økt forekomst av studier på CBT selvhjelp, både med og uten profesjonell veiledning, som fortsetter å vise positive resultater (APA, 2012, p. 9; NICE, 2013, p. 4).

Sundhedsstyrelsen nyeste retningslinjer fra 2015 inneholder ikke anbefalinger omkring selvhjelp. Derimot undersøkes initialt 1- 5 sesjoners motivasjonsarbeid med pasienter innen faktisk behandlingsstart. På bakgrunn av 4 RCT studier ble det funnet at slik intervensjon ikke medførte større atferdsendringer relativt til standard behandling. Et slikt innledende motivasjonsarbeid anbefales derfor som hovedregel å unngås (Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 34).

Idet 1/3 pasienter med BN som har oppnådd remisjon etter endt behandling opplever tilbakefall (Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 48) ble det i utformingen av de nye retningslinjer i Danmark undersøkt hvorvidt etterbehandling med fokus på

stabilisering og tilbakefallsforebygging er å anbefale etter at selve SF atferden er opphørt. Det ble kun funnet ett studie som undersøkte dette, som fant at pasienter ikke selv henviste seg til hjelp ved opplevelse av tilbakefall selv om de hadde blitt informert om muligheten for det (ibid.). Idet evidensgrunnlaget var så smalt var det ikke mulig å danne direkte anbefalinger på området, men det ble av Sundhedsstyrelsen arbeidsgruppe anført som god praksis systematisk å tilby pasienter med BN slik etterbehandling med det formål å forebygge tilbakefall, idet risikoen for dette er svært høy så lenge psykologiske symptomer på SF er tilstede (ibid., p. 49). Slike anbefalinger om etterbehandling inngår ikke i retningslinjene i USA eller Storbritannia.

Ernæringsrådgivning

Ernæringsrådgivning ved BN består i å engasjere pasienten i regelmessige måltiger gjennom dagen, opplæring i kost og næring og samtale om pasientens forhold til mat (APA, 2006, p. 19; Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 40). Systematiske studier har vist at tilfredsstillende og regelmessig næringsmessig inntak kan hemme trang til overspising og øker metthetsfølelse (Wilson, Fairburn, Agras, Walsh & Kraemer, 2002, p. 270; APA, 2006, p. 19). Det anbefales derfor som en standardisert intervensjon i behandlingen av BN i USA og Danmark (APA, 2006, p. 19; APA, 2012, p. 9; Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 90, Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 41). De oppdaterte søkninger fant ingen endring i denne evidensbase, og anbefalingene står derfor ved (APA, 2012; NICE, 2013).

I CBT manualen særlig tilpasset pasienter BN er slik ernæringsrådgivning- og intervensjoner en integrert del av terapien. Sundhedsstyrelsen (2015a, p. 40) undersøkte hvorvidt slik ernæringsrådgivning burde følge slike generelle, standardiserte programmer, eller hvorvidt ernæringsrådgivningen burde administreres mer individuelt og skreddersydd til en enkelte pasient. Dvs. dyptgående veiledning med utgangspunkt i den individuelle pasients spisemønster og ernæringstilstand samt individuelt tilpasset kostplan (ibid.). I de systematiske søkninger ble det ikke funnet noen RCT studier som undersøkte denne forskjell (ibid.). Det foreligger dermed ingen systematisert viten om hvorvidt mer

individualiserte former for ernæringsrådgivning er nødvendig, og anbefalinger kan dermed ikke fattes. Det ble av arbeidsgruppen som utformet retningslinjene ansett som god praksis at pasientens individuelle symptombylde og preferanse blir tatt i betraktning ved avgjørelse om mer individualiserte former for ernæringsrådgivning burde implementeres (ibid., p. 41).

Nyere tilkommet forskning

Sundhedsstyrelsen nye NKR om behandling av moderat til alvorlig BN (Sundhedsstyrelsen, 2015a) avsluttet sine søkinger etter relevante studier i 28.11.2014. Til min kjennskap er det ikke etterfølgende fremkommet nyere studier på behandling av BN som vil kunne ha noen påvirkning på hva man anser som evidensbasert psykoterapeutisk tilgang til behandling av voksne pasienter med BN. Dog er det tilkommet en meta- analyse som har undersøkt gruppeterapi for pasienter med BN (Polnay, et. al., 2014). Meta- analysen fant 10 RCT studier på området, men fremhevet at disse led av små sample- kohorter, og generelt dårlig metodologi (ibid., pp. 2244- 2246). Meta- analysen fant indikasjoner på at gruppebasert terapi er å foretrekke fremfor ingen terapi (ibid., p. 2246), men evidensgrunnlaget for å sammenligne gruppeterapi relativt til individuelt administrert terapi var for lite til å kunne trekke noen konklusjoner (ibid., p. 2248). Disse resultater er i tråd med funnene i retningslinjene i USA (APA, 2006, p. 82) og Danmark (Sundhedsstyrelsen, 2015a, p. 17).

Oppsummering psykoterapeutisk behandling

I all hovedsak er det primært CBT som regnes som den mest evidensbaserte tilganger til behandling, tett etterfulgt av IPT. Disse har begge status som evidensbaserte tilganger ved BN, men ved AN foreligger så lite forskning at antakelsen som tilgangenes effektivitet baseres på klinisk erfaring snarere enn empiri. CBT og IPT anbefales derfor som psykoterapeutisk intervensjon i USA, Storbritannia og Danmark. CBT oppnår hurtig symptomlette, men sammenlignet med IPT ved

oppfølgingsperiode på ett år er effekten av de to terapeutiske retninger i høy grad ensartede i forhold til symptomlette og remisjon.

Som det vil fremgå tydeligere av Kapittel 4, er de to tilganger svært forskjellige. CBT har et eksplisitt fokus på SF symptomer, hvor IPT har fokus på underliggende, interpersonelle problemer. Diskusjonen om hvorvidt behandlingen skal være symptomspesifikk eller ei vil undersøkes i Kapittel 6.

Andre psykoterapeutiske retninger er også undersøkt, men viser ikke like gode effekter som CBT og IPT. Dog skal det poengteres at evidensbasen for psykoterapeutisk behandling ved SF er liten og anbefalingene som de foreligger må derfor tolkes tentativt på grunn av den mangelfulle evidens som er på området. Det vil si at selv om CBT og IPT per i dag har status som evidensbaserte psykoterapeutiske tilganger til behandling av SF, kan dette endres ved videre forskning. Det er viktig både med flere effektstudier som undersøker effekten av disse tilganger samt studier som videre undersøker effekten av andre tilganger, så som f.eks MBT som det ble nevnt flittig anvendes i den kliniske praksis ved pasienter med AN, men som det ikke foreligger noen empirisk validering av. Evidensbasen på området er ganske enkelt for mangelfull til at endelige konklusjoner kan trekkes.

Det er tankevekkende å se at ved utformingen av nye retningslinjer for behandling av BN i Danmark fra 2015 ble det funnet å ikke eksistere noe evidensgrunnlag for å kunne fremlegge anbefalinger på fire ut av ti områder som ble undersøkt (Sundhedsstyrelsen, 2015a). Ved disse fire områder, omhandlende Ernæringsintervensjon, Systematisk evaluering av behandlingseffekt, Vurdering av dagbehandling eller intensivert poliklinisk behandling samt Etterbehandling presenterte ekspertgruppen i stedet hva de på bakgrunn av klinisk erfaring anser som "god klinisk praksis" (ibid., p. 7). Av de resterende seks områder som gruppen undersøkte var det kun mulig å innhente fire eller færre RCT studier på fire av områdene, hhv. Individuell vs Gruppeterapi, FBT til behandling av barn og ungdom, CBT for barn og ungdom samt Motivasjonsfremmende intervensjon (ibid.). Som det er presentert ovenfor er evidensgrunnlaget enda dårligere ved AN hvor

retningslinjene i enda høyere grad er basert på slik klinisk erfaring. Tallene viser en tydelig oppfordring, og vitner om et enormt behov for videre forskning på behandling for pasienter med SF. Før dette videre problematiseres senere i oppgaven, vil neste kapittel gi en utførlig innføring i CBT og IPT ved SF.

Kapittel 4: Psykoterapeutiske tilganger ved spiseforstyrrelser

Formålet med det følgende kapittel er å innføre leseren i hvordan CBT og IPT er ment å benyttes i behandlingen av pasienter med en SF. Kapittel 3 viste at dette er de mest empirisk understøttede behandlingstilnærminger ved SF. Dog foreligger det lite empirisk evidens for pasienter med AN især angående IPT, og overføring av tilgangen hertil må derfor utøves med forsiktighet. Det vil i det følgende både inngå en beskrivelse av tilgangenes forståelse av SF og særlige teknikker som benyttes, samt en fremleggelse av hhv. CBT og IPT slik de er utformet for typiske behandlingsforløp ved SF.

Kognitiv atferdsterapi

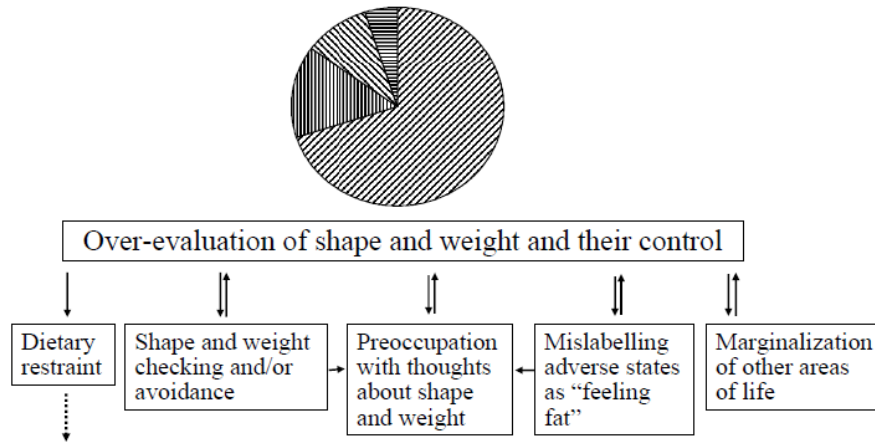
CBT ble grunnlagt i midten av det 20. århundre som en motsetning til både psykoanalysen og behaviorsimen, som den gang var de ledende psykologiske retninger (Matlin, 2009, p. 2). I den kognitive modell anses kognisjon som kjernen til psykopatologi (Alford & Beck, 1998, p. 14), hvor *kognisjon* defineres som en funksjon som drar slutninger om ens opplevelser og om forekomsten samt kontrollen av fremtidige hendelser (ibid.). Ens tolkning av seg selv, omverden og fremtiden baserer seg på disse slutninger, og det hevdes at psykopatologi oppstår når disse slutningene systematisk er uhensiktsmessige eller maladaptive (ibid., p. 16). I CBT sikter man mot å endre disse uhensiktsmessige kognisjoner og atferden disse medfører (Clark & Beck, 2010, p. 236).

Allerede på 80- tallet når diagnosen BN begynte å bli anerkjent og inkorporert i de diagnostiske manualer, fremla den britiske lege Christopher G. Fairburn (1981; 1985) en kognitiv atferdsterapeutisk tilgang til behandling av BN (CBT- BN). Empiriske studier av tilgangens effektivitet ble igangsatt (Cooper & Fairburn, 1992) og teoretisk undersøkt (Wilson & Fairburn, 1993). Med Fairburn i spissen ble flere vitenskapelig studier av terapiformen utført, noe som resulterte i stor anerkjennelse

og implementering av tilgangen pga. dens lovende resultater i effektstudiene (Gilbert, 2014, p. 65).

Ved CBT anses den grunnleggende psykopatologien bak SF å være grunnleggende kognitiv av natur (Fairburn et. al., 2008b, p. 96). Lidelsen hevdes å bunne i en uhensiktsmessig over- evaluering av kroppens form og vekt og deres kontroll, som medfører at selvverd nærmest utelukkende baseres på bakgrunn av evnen til å kontrollere disse. Det er et svært utbredt fenomen ikke å være fornøyd med sin egen kropp, men det å basere nærmest hele sitt selvverd på bakgrunn av det er særlig karakteristisk for pasienter med SF (Fairburn, 2008, p. 12). Studier har vist at pasienter med SF adskiller seg fra HC på en rekke karakteristika som selvfølelse samt den subjektive viktigheten av form og vekt (Cooper & Fairburn, 1992; Gilbert, 2014, p. 76). Denne overopptatthet av form og vekt antas i en kognitiv forståelse og vedlikeholdes av den konstante sjekking av kroppens form og vekt, som svært ofte sees ved SF (Fairburn, 2008, p. 12). Tanker omkring kropp og vekt opptar så mye av pasientens kognisjon at det går ut over pasientens konsentrasjon, sosiale funksjon og intime relasjoner (ibid.). En følelse av å være tykk vil for pasienter med SF ofte tolkes som bevis på at man faktisk er det (ibid.).

Gjennom en kognitiv forståelse av SF anses altså de andre mer velkjente kjennetegn ved SF, enten det er tale om uttalt undervekt som følge av ekstremt innsnevrede spisevaner, eller overspisninger, med eller uten etterfølgende kompensering å være sekundær til denne grunnleggende psykopatologi av over- evaluering av form og vekt (Fairburn, et. al., 2008b, p. 96). Dette illustreres av Figur 2. Fairburn (2008, p. 13) poengterer hvor viktige disse sekundære effekter av den grunnleggende psykopatologi er både i kraft av den fysiologiske påvirkning disse har på pasientens fysiske helse samt konsentrasjon, men også i kraft av deres vedlikeholdelse av SF (ibid.).



Figur 2: Over- evaluering av form og vekt, og deres kontroll. Bilde hentet fra Fairburn, et. al., 2008b, p. 101)

Men det er ikke kun på skjemaer omkring kropp, form og vekt pasienter med SF adskiller seg fra normalbefolkningen. Studier har også vist en assosiasjon mellom SF og negative antakelser om selvet som kan underligge den spiseforstyrrede atferd (Gilbert, 2014, p. 77). Det er derfor helt essensielt ved CBT ikke kun å arbeide med holdninger til mat, kropp, men også arbeide på et mer grunnleggende nivå omkring holdninger og skjemaer omkring selvet, andre og omverden (ibid.).

I 1993 ble en terapimanual for CBT tilpasset pasienter med BN (CBT- BN) utgitt (Fairburn, Marcus, Wilson, 1993). Formålet var å intervenere på pasientenes dysfunksjonelle skjema for selv- evaluering som blir ansett å vedlikeholdende den grunnleggende psykopatologi bak symptomene (Wilson, Fairburn & Agras, 1997). Men på tross for stor anerkjennelse som den fremste empirisk understøttede behandlingstilgang for pasienter med BN, var det tydelig at behandlingen måtte effektiviseres idet mindre enn 50 % av pasientene var i stand til å oppnå full remisjon og langvarig effekt (Fairburn, 2008, p. 4). Dette ledet Fairburn til, i samarbeid med sine to kollegaer Zafra Cooper og Roz Shafran, å undersøke detaljert hva som medførte at et så stort antall pasienter ikke oppnådde den ønskede effekt (ibid.). Studien, som også kort ble nevnt i innledningen, fant at en stor andel pasienter med SF led av humør- intoleranse (Fairburn, et. al., 2008b, p. 142). Videre fant de at pasienter som led av klinisk perfeksjonisme, grunnleggende lavt selvvverd og/ eller

interpersonelle problemer var i høy risiko for ikke å oppnå ønsket utbytte av CBT-BN (Fairburn, et al., 2008a, p. 197). Disse funn ledet Fairburn med kollegaer til å danne grunnlaget for en "Enhanced" CBT særlig tilpasset pasienter med SF (CBT-E), som vil presenteres i neste avsnitt.

Idet de forskjellige SF diagnoser deler mange karakteristika samtidig som mange pasienter migrerer mellom diagnosene (Fairburn, 2008, p. 18) slik det også ble beskrevet i Kapittel 2, hevdet Fairburn at klassifiseringen av de forskjellige SF diagnoser slik fremgår i diagnosemanualene muligvis ikke er så skarpe som de ser ut til. I CBT antas en transdiagnostisk mekanisme å være på spill i vedlikeholdelse av psykopatologien bak SF som må målrettes i behandlingen for at flere pasienter skal oppnå effekt (ibid.). Med dette in mente er CBT- E ment også å være gagnlig ved behandling av AN, EDNOS og BED (Fairburn, Cooper & Waller, 2008, p. 35). Det følgende vil presentere CBT slik det står beskrevet i behandlingsmanualen (Fairburn, 2008).

CBT- E

Manualen for CBT- E er ikke en enkelt ren manual som følges slavisk med samtlige pasienter, slik den i høyere grad var ved den tidligere CBT- BN som Fairburn, Marcus og Wilson utviklet i 1993. Manualen ble som nevnt utviklet for at en større andel pasienter skulle oppnå bedre utbytte. Derfor inneholder manualen i CBT- E forskjellig deler tilpasset forskjellige sub- grupper av SF pasienter.

Den grunnleggende, fokuserte del av manualen for CBT- Ef (Fairburn, et. al., 2008b, pp. 47- 196) er i all hovedsak den samme som den eldre CBT- BN (Fairburn, Marcus og Wilson, 1993). Ved behov kan denne utvides i en bred versjon (CBT-Eb) i de tilfeller man i de initiale terapisesjoner oppdager at pasienten lider av klinisk perfeksjonisme, har et grunnleggende lav selvverd og/ eller interpersonelle problemer (ibid.). Essensen er den samme som ved CBT- Ef, men i tillegg målrettes et eller flere av disse problemer. Videre er en versjon av CBT- E utviklet tilpasset til undervektige pasienter (ibid.). Disse tre presenteres mer utførlig senere.

CBT- E er tilpasset poliklinisk behandling av SF. Av sikkerhetshensyn vil dette medføre at pasientens fysiske helse må være stabil og pasienten må ikke være i fare for å kunne begå selvmord. Tilgangen er derfor ikke ment til bruk ved tilstander som krever innleggelse, men tilpasset pasienter med en BMI på mellom 15.0 og 40.0 (Fairburn, Cooper & Waller, 2008, p. 35). Som ved andre former for CBT bygger CBT- E på prinsipper om samarbeid mellom terapeut og pasient. Det er viktig for pasienten å ha en følelse av kontroll over behandlingen (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 27). I møte med pasienter med SF er det særlig viktig at terapeuten tydeliggjør rasjonale for de forskjellige intervensjoner, især med undervektige pasienter. Hvis pasienten føler han eller hun mister kontrollen eller blir kontrollert, øker sannsynligheten for motstand mot behandling og frafall fra terapi (ibid.).

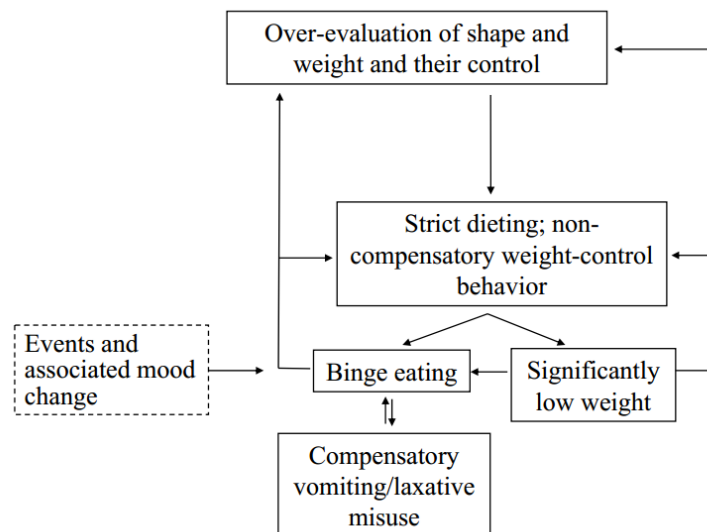
CBT- E er på mange måter likt alminnelig CBT slik det benyttes for en rekke ulike lidelser (ibid., p. 25). Men CBT- E adskiller seg også på noen punkter. Det mest fremtredende er fraværet av tankeregistreringsskjemaer til rekonstruksjon av tanker, slik de flittig benyttes i CBT (Beck, 2011, pp. 193- 195). Som det vil presenteres senere inkorporeres dette i kostdagboken ved CBT- E, men er ellers fraværende (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 25). Dette grunner i at rekonstruksjon av tanker ved SF er funnet å være mer effektiv ved atferdsendring (ibid.). Dermed består mye av terapien av å støtte og hjelpe pasienten til atferdsendring og etterfølgende analysere effekter og implikasjoner av disse (ibid.). De følgende avsnitt vil gi en kort presentasjon av CBT- Ef, CBT- Eb og den intensiverte versjon av CBT- E for undervektige pasienter med BMI mellom 15- 17.5.

CBT- Ef

Den fokuserte form av CBT- E er som nevnt den grunnleggende terapimanualen som de andre versjoner baserer seg på og utvider. CBT- Ef består som av 20 sesjoner fordelt på ca. 20 uker og tilbys pasienter med en BMI på over 17.5 (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 25). Disse 20 sesjoner oppdeles i fire faser. Hovedmål og intervensjoner i de ulike faser fremlegges kort i det følgende.

Initialt starter man med et anamnestisk intervju hvor målet er å engasjere pasienten i terapien, avdekke problemet, dets alvorlighet og omfang samt bestemme hvordan

man skal gå til problemet terapeutisk (ibid., p. 35). Da mange pasienter med SF kommer til behandling med høy ambivalens til det å bli frisk er det viktig fra første møte å etablere en god terapeutisk allianse (ibid., p. 36). På bakgrunn av disse 1- 2 initiale sesjoner skal terapeuten ha innhentet nok opplysninger til, i samarbeid med pasienten, å kunne danne en innledende case- formulering (ibid., p. 51). Den består av en formulering av prosesser som virker vedlikeholdende på SF. Formuleringen har det formål å distansere pasienten fra lidelsen, gjøre SF forståelig og håndgripelig samt tydeliggjøre hvilke aspekter som må målrettes i terapien (ibid., p. 52). Ofte kan formuleringen gjøres grafisk som vist i figur 3.



Figur 3: Transdiagnostisk CBT- E caseformulering. (Fairburn, et. al., 2008b, p. 53)

I de initiale sesjoner innføres pasienten også i det å gjøre selv- overvåkinger og skrive kostdagbok (ibid., p. 57). All mat og drikke som inntas skal inngå i kostdagboken sammen med en oppføring av hvor man var, hvorvidt man kompenserte for spisingen, kontekst og kommentarer. Tanken er, som ved alminnelig tankeregistrering, at pasienten skal bli oppmerksom på hvordan tanker, følelser og handlinger påvirkes av hverandre og at tanker kan endres ved å bli oppmerksom på dem (ibid.).

Mot slutten av de initiale sesjoner skal pasienten veies, noe som ofte er svært sensitivt og angstprovoserende for pasienter med SF (ibid., p. 37). Dette er noe pasienten informeres på forhånd vil være en del av terapien og utføres ukentlig. Det er derfor viktig at det mangeartede rasjonale for veiingen er tydelig for pasienten (ibid.). Veiing er en form for kropps- sjekking mange pasienter utøver i svært høy grad, ofte flere ganger om dagen, og fører til bekymring for hver minste, naturlige vektendring som naturlig oppstår i løpet av dagen (Fairburn, et. al., 2008b, p. 63). Ved å erstatte dette med systematisk ukentlig veiing i terapien får pasienten gode og mer naturlig data til å tolke vektendringer. Samtidig kan terapeuten hjelpe pasienten å tolke vekten, noe pasienten ofte vil være disponert til å feiltolke (ibid.). Veiingen gir også et godt rom for å lære pasienter om kroppsvekt, og ved å følge vekten på en graf, oppnår pasienten større viten om vektens stabile karakter (ibid.).

Hovedmålet i *Fase 1* som består av de første 7 ukentlige sesjoner er fortsatt å engasjere pasienten til behandlingen. Ukentlig veiing, kostdagbok og hjemmearbeid innføres som intervensjoner som vil være faste elementer av det fremtidige arbeid (ibid., p. 62). Caseformulering formuleres videre, diskuteres og evt. endres i samarbeid med pasienten.

Allerede fra sesjon 2 har terapien et standard format som fastholdes. Denne inneholder veiing, gjennomgang av kostdagbok, sette dagsorden, arbeide seg gjennom samme og bli enige om hjemmearbeid (ibid., p. 73). De resterende mål i fase 1 er å lære pasienten om SF, etablere et normalt spisemønster med 3 hovedmåltid og to mellommåltider hver dag, samt involvere signifikante andre hvis det vil være behjelpelig og pasienten selv ønsker dette (ibid., pp. 74- 88).

Fase 2 består av sesjon 8 og 9 og er en slags overgangsfase hvor endringene innført i fase 1 gjennomgås med det formål å identifisere hindringer for endring samt revurdere case- formuleringen hvis nødvendig. Samtidig skal det på dette tidspunkt bedømmes hvorvidt den brede CBT- Eb tilgang skal benyttes og designet for terapiens tredje fase utformes (ibid., p. 89). Hvordan man bedømmer hvorvidt CBT- Eb skal benyttes forklares nærmere i neste avsnitt.

I *fase 3* målrettes de vedlikeholdende mekanismer ved SF, som typisk består av Over- evaluering av kropp og vekt, Over- evaluering av kontroll over spising, Kost- kontroll Kost- restriksjon, Det å være undervektig samt Hendelser eller humør- relaterte forandringer i spisemønster (ibid., p. 93). Vekten av de forskjellige elementer er forskjellig fra pasient til pasient (ibid., p. 94), hvorfor en utforming av design for fasen utvikles individuelt i samarbeid med pasienten i fase 2. Ved samtlige vedlikeholdende mekanismer består intervensjonen i å identifisere mekanismene og atferden pasienten utøver i forhold til dem, utforske fordeler og ulemper med å holde fast i overbevisningene, etterfølgende kognitiv rekonstruksjon samt hjelpe pasienten å innføre endringer (ibid., pp. 96- 182). Slik rekonstruering er en stor del av arbeidet i fase 3. Dette arbeidet er ment å hjelpe pasienten til varig å bryte SF mønsteret og videre støtte arbeidet som ble startet i fase 1.

De siste tre sesjoner, som typisk ligger med to ukers mellomrom, karakteriseres som *Fase 4*. Dette er slutfasen av terapien hvor målet er å forsikre at fremgangen som er gjort i terapien fortsetter og vedlikeholdes etter behandlingsslutt, og er dermed tilbakefallsforebyggende. Videre adresseres bekymringer pasienten måtte ha for å avslutte terapien og kontakten med terapeuten (ibid., p. 183). For å sikre seg om terapiens fortsatte effekt kan en personlig vedlikeholdelsesplan utformes som målretter samme vedlikeholdende prosesser som er håndtert i terapien, og fokuserer på særlige områder pasienten kan jobbe videre med på egen hånd i kraft av de verktøy pasienten har tilegnet seg gjennom det terapeutiske arbeidet (ibid., p. 185).

Det er viktig å identifisere strategier pasienten kan fortsette for å hindre tilbakefall. Videre er det viktig at pasienten har realistiske forventninger og er klar over at tilbakefall kan skje, men samtidig skal terapeuten være støttende i at pasienten gjennom forløpet har tilegnet seg teknikker til å bedre kunne håndtere dette (ibid., pp. 188- 189). Pasienten burde også lære å se forskjell på forverring av tilstanden og fullstendig tilbakefall for ikke å miste motet ved små, episodiske forverringer som er forventelig å forekomme. Det er derfor viktig at pasienten og terapeuten på forhånd har utformet strategier til å håndtere dette. Dette går ut på å lære pasienten å løse seg fra lidelsens mindset så hurtig som mulig samt identifisere og adressere årsaken til

tilbakefallet (ibid.). Etter denne korte innføring i CBT- Ef vil den brede form beskrives i det følgende.

CBT- Eb

CBT- Eb er grunnleggende det samme som CBT- Ef, men supplerer standardmanualen med tre valgfrie moduler som implementeres i tilfeller hvor det i terapiens innledende faser blir tydelig at pasienten i uttalt grad lider av enten klinisk perfeksjonisme, grunnleggende lavt selvvverd og/ eller interpersonelle problemer (ibid., p. 198). Innføringen av det/ de ekstra moduler medfører mindre tid i terapien til å håndtere psykopatologien ved SF. For at innføringen ikke skal gå ut over behandlingen av SF anbefaler Fairburn, et. al. (2008a, p. 199) at man i *Fase 3* opererer med 80 minutters sesjoner, hvor halvdel av tiden går til behandling av SF og den andre halvdel fokuserer på disse særlige vedlikeholdende mekanismer. Terapien blir altså utvidet, uten at antall sesjoner påvirkes.

Det foreligger ikke en særlig behandlingsmanual for disse moduler, men både angående modulene for perfeksjonisme samt selvvverd anbefales det at intervensjonen baserer seg på annen CBT intervensjon, med tanke- rekonstruksjon samt atferds- og holdningsendring rettet mot disse eksterne problematikker (ibid., pp. 200- 214). I forhold til interpersonelle problemer anbefales halvdel av tiden av hver terapisesjon å benyttes til CBT rettet mot SF patologi. I den resterende halvdel anbefales det å skiftes fokus til interpersonelle problemer i form av IPT (ibid., p. 215- 216). IPT som behandlingsintervensjon ved SF beskrives mer utførlig senere i kapittelet, og vil derfor ikke utdypes nærmere her. Samme mal benyttes ved denne kombinasjonsbehandling (ibid.).

I søk på å validere en slik splittelse mellom CBT- Ef/b, utførte Fairburn, et. al., (2009) en RCT studie hvor 154 pasienter med SF ble randomisert i betingelsene CBT- Ef, CBT- Eb eller venteliste- kontroll (ibid., p. 313). Med den transdiagnostiske tankegang in mente ble alle pasienter med SF med BMI på over 17.5 inkludert, uavhengig av diagnose. Pasientene ble undersøkt i forhold til klinisk perfeksjonisme, grunnleggende lavt selvvverd og interpersonelle problemer uten konsekvens for randomiseringen (ibid., p. 313).

Utfall ble målt både rett etter de 20 uker med intervensjon og igjen 60 uker etter endt behandling. 22.1 % av pasientene var ikke i stand til å fullføre terapien (ibid., p. 315). Av de resterende ble det funnet at pasienter både i den fokuserte og brede form opplevde substansielle endringer på SF symptomer både rett etter og ved 60 ukers oppfølging (ibid.). Utfallet ble funnet uavhengig av SF diagnose. Pasienter med høyt nivå av klinisk perfeksjonisme, grunnleggende lavt selvvverd og/ eller interpersonelle problemer ble funnet å responder bedre til den brede versjon CBT-Eb hvor disse temaer blir inndratt i terapien (ibid., p. 316). Pasienter uten slike problemer responderte dog bedre til den fokuserte versjon CBT-Ef, og den anbefales derfor som standardbehandling. CBT- Eb skal med andre ord kun benyttes ved uttalte tilleggproblemer innfor en eller flere av disse kategorier.

Det skal dog poengteres at selv om studien var transdiagnostisk i natur medfører inklusjonskriteriet om BMI over 17.5 eksklusjon av mange pasienter med AN. Konklusjonene fra studien skal derfor med stor varsomhet tolkes som gjeldende for samtlige SF diagnoser. Det opplyses ei heller i studien hvilken diagnose pasientene lider av og det er uvisst hvorvidt pasientene i hovedsak består av pasienter med BN, BED eller EDNOS, eller om fordelingen er lik.

Etter denne korte innføring i CBT- Ef og CBT- Eb vil det følgende ta for seg forhold i terapien som er særlig for undervektige pasienter.

CBT for pasienter med BMI mellom 15- 17.5

For undervektige pasienter utvides terapien til å inneholde 40 sesjoner fordelt på ca. 40 uker (Fairburn, et. al., 2008b, p. 148). Initialt tilbys to ukentlige sesjoner inntil stabil vektøkning er oppnådd. Terapien er essensielt lik CBT- Ef med samme fire faser og det følgende vil derfor kun omfatte aspekter som er særskilt for undervektige pasienter.

Idet undervektige pasienter som regel er svært ambivalente omkring det å komme i behandling og få hjelp til å blir frisk er det særdeles viktig å engasjere disse til terapien og utvise oppriktig interesse for pasienten som person, og ikke kun spisevaner og vekt (ibid.). Pasienten edukeres i de psykologiske, sosiale og fysiologiske følgevirkninger av undervekt, som også fremheves i case-

formuleringen som medvirkende og direkte vedlikeholdende faktorer (ibid.). Det må tydeliggjøres overfor pasienten at noen av de negative følger av SF faktisk kan skyldes den lave vekt og kan reverseres ved vektøkning. Dette dreier seg f. eks. om preokkupasjon av mat og måltider, ufleksibel tenkning, lav sosial lyst, søvnproblemer, konsentrasjonsbesvær og nedsatt problemløsningsstrategier (ibid., p. 158).

Som ved CBT- Ef innføres regelmessige måltider. Pasienten edukeres i at dette leder til redusert preokkupasjon av mat og måltider, og av dette hensyn skal innføring av regelmessige måltider være gjennomført innen vektøkning innføres (ibid., p. 160). Deretter hjelpes pasienten, gjennom kognitive prinsipper og samarbeid, til å bestemme seg for å endre spisevaner (ibid., p. 161). Nåtidige og fremtidige fordeler og ulemper utforskes før den faktiske beslutning tas, hvorefter pasienten jobber med å identifisere og akseptere implikasjonene økt matinntak vil medføre. Først deretter igangsettes arbeidet med vektøkning (ibid., pp. 161- 169). Et slikt samarbeid angående vektøkning etterstrebes med alle pasienter med SF, men det skal poengteres at inneværende versjon av CBT gjelder for undervektige pasienter, dog med en BMI mellom 15 og 17.5. Slikt samarbeid for vektøkning etterstrebes dog alltid. Men, som det ble presentert i Kapittel 3 kan tvangstiltak være nødvendig i svært alvorlige tilfeller hvor pasienten motsetter seg vektøkning.

Vektøkning ved CBT foregår i to faser, en faktisk *vektøkningssfase* som består av å etablere en rutine med daglig energiinntak tilstrekkelig til å oppnå målvekten med BMI på ca. 20, samt en *vedlikeholdelsesfase* hvor pasienten lærer å holde vekten stabil (ibid., p. 169). En optimal vektøkning er ca. 0,5 kg ukentlig, slik det allerede er beskrevet det også anbefales i NKREne i USA, Storbritannia og Danmark. For å oppnå dette må pasienten gjennomsnittlig spise 500 kcal ekstra daglig. Hvis aktivitetsnivået øker må samtidig energiinntaket økes (ibid.). Pasienten vil nesten utvilsomt motstå og forsøke å motarbeide vektøkningen. Motivasjon er derfor essensiell da prosessen er lang og dette målrettes i hver eneste sesjon. All energi pasienten tidligere rettet mot kontroll av mat og vekt må nå forsøkes å rettes mot vektøkning (ibid., pp. 170- 174). Spesifikke motarbeidelser håndteres med kognitiv rekonstruerings teknikker (ibid., pp. 175- 179). Det kan være gagnlig å involvere

andre i vektøkningen, som kan hjelpe pasienten med måltidene, være motiverende og støttende (ibid., p. 174). Samme tilgang til vektøkning inkorporeres i CBT- E i tilfeller hvor pasienten har BMI mellom 17.5 og 19 (ibid., p. 174).

Det er tydelig at CBT- E, i hvilken som helst versjon, er svært symptomspesifikk – hovedvekten av terapien fokuserer direkte på SF symptomene og intervensjonene har til formål å endre disse ved å stoppe bulimisk atferd og/ eller oppnå vektøkning samt rekonstruere tanker og overbevisninger om kropp, form og vekts betydning for pasienten og selvverdet. Videre er terapien svært strukturert og store deler av agendaen for hver sesjon er på forhånd fastlagt. Denne er opp til diskusjon, men for at alle de faste elementer av terapien skal nås å gjennomgås er i realiteten kun en liten del av sesjonene ledig til å kunne omhandle temaer pasienten selv ønsker å ta opp. Det blir i manualens innledning også poengtert at dette er med hensikt, og beskrevet at den smarte terapeut fastholder denne strenge manual (Fairburn, Cooper & Shafran, 2008, p. 31).

Etter denne gjennomgang av CBT ved SF vil det følgende presentere den andre evidensbaserte psykoterapeutiske tilgang til behandling av SF, nemlig IPT, som det vil fremgå til sammenligning er svært lite symptomspesifikk, strukturert og manualbasert.

Interpersonell Psykoterapi

Utformingen av IPT som psykoterapeutisk tilgang startet i 1969 som ledd av et empirisk studie omkring den relative effekt av antidepressiva og støttende psykoterapi for pasienter med depresjon (Weissman, 2006, p. 553). Studien ville undersøke en korttids psykoterapeutisk tilgang, og det ble herigjennom utviklet en terapimanual for det vi i dag kjenner som IPT (ibid., p. 554). Tilgangen var inspirert av Sullivan (1953) Meyer (1957) og Bowlby (1996), som alle fokuserte på relasjoners påvirkning på emosjoner og depresjon (Weissman, 2006, p. 554). Stadig er IPT mest benyttet og empirisk understøttet for behandling av depresjon og affektlidelser (Cuijpers, et. al., 2011). Men effektforskning viser også til gode resultater ved behandling av angstlidelser, emosjonelt ustabil personlighetsstruktur,

alkohol- og stoffmisbruk samt SF, og da især BN (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009). En sykdomsforståelse av SF gjennom IPT inngikk i et eget kapittel allerede i manualboken fra 2000 (Weissman, Markowitz & Klerman, 2000, pp. 217- 327). Som det ble beskrevet i Kapittel 3 er IPT empirisk understøttet for bruk ved BN, men det foreligger svært få studier ved AN og foreslås kun som tilgang herfor på grunnlag av klinisk erfaring.

I IPT forstås psykisk lidelse og SF som betinget av flere, både genetiske og miljømessige, faktorer (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, p. 23). Psykiatriske symptomer synes dog som regel å oppstå i sammenheng med noen særlige forhold i pasienters liv og oftest i forhold til signifikante andre som pasienten er nært tilknyttet (ibid., p. 23). Det hevdes både at forstyrrelser i sosiale relasjoner kan føre til utvikling av psykopatologi, men samtidig at psykopatologi kan medføre redusert sosial kompetanse, noe som igjen kan virke vedlikeholdende på symptomene (Tanofsky- Kraff & Wilfley, 2010, p. 349).

Teknikkene som benyttes i IPT er verken enestående eller unike, men er snarere teknikker som for enhver praktiker vil være velkjente (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, p. 111). Det er fokus på at terapeuten fører en ikke- styrende utforskning av problemer og interpersonelle begivenheter samt benytter direkte fremkalling av informasjon der det er nødvendig (ibid., pp. 111- 112). Den terapeutiske relasjon er viktig og inndras i terapien på den måte at terapeuten er oppmerksom på relasjonen og erkjenner at den kan avspeile pasientens tanker og handler i relasjon med andre (ibid., p. 117). IPT er en korttids, målfokusert og avgrenset behandling på 13- 16 ukentlig sesjoner (Tanofsky- Kraff & Wilfley, 2010, p. 350). Sesjonene inndeles i tre faser; En innledende fase 1, Behandlingsfase 2 og en Avsluttende fase 3.

Pasienter med både AN og BN rapporterer oftere enn andre personer om tidligere vanskelige sosiale opplevelser, problematiske familiehistorier og spesifikke interpersonelle stressorer (ibid., p. 349). Dette ble også kort nevnt i Kapittel 2 som mulig predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer. Ved IPT søkes SF symptomer å reduseres gjennom å øke pasientens interpersonelle fungering og

selvtillit samt redusere negativ affekt (ibid.). Gjennom avklaring, forståelse samt håndtering av interpersonelle situasjoner som er forbundet med symptomene forventes SF symptomer å reduseres (ibid., p. 350). Terapeuten hjelper pasienten til å vurdere sitt liv samt utvise både positive og negative affekter. Videre søkes det å hjelpe pasienten til å erkjenne sin emosjonelle respons på interpersonelle problemer, og bruke sin respons til å håndtere problemene og/ eller utvikle nye relasjoner og mestre aktuelle interpersonelle problemer (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, p. 26- 27).

Ulik mange andre terapeutisk retninger er fokus i IPT ikke på SF diagnose eller symptomer. Dvs., det fokuseres *ikke* på mat, spising, kroppsbilde osv. per se og faktisk avbrytes pasienten hvis han eller hun bringer opp slike emner. I stedet veiledes pasienten til å undersøke ubehag over for følelser og relasjoner som kan være utløsende for emnene de tar opp i forhold til mat, kropp og vekt (Tanofsky-Kraff & Wilfley, 2010, p. 357). Dette fordi det antas at SF symptomene er oppstått i interpersonelle sammenhenger og dermed også vil opphøre ved bearbeiding og bedre håndtering av disse (ibid.).

Målene i IPT er med andre ord todelt. Man søker å redusere symptomuttrykket (dog uten at disse fyller i samtalene) samtidig som man hjelper pasienten til å bli bedre til å håndtere personer og livssituasjoner som henger sammen med symptomene (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, p. 26). For å oppnå dette fokuseres det i IPT på pasientens aktuelle her- og- nå situasjon og vesentlige andre i pasientens aktuelle liv (Weissman, Markowitz & Klerman, 2000, p. 53). Det følgende vil gi en innføring i IPT ved SF. Idet det ikke foreligger noen egn manual for IPT ved SF, men tilgangen i høy grad baserer seg på samme for depresjon (Fairburn, et. al., 2008a, p. 216), vil det følgende baseres på manualen for IPT ved depresjon som er utviklet av Weissman, Markowitz og Klerman (2000), som er sammenfattet i en kortere versjon av Weissman, Markowitz & Klerman (2007/ 2009).

IPT ved spiseforstyrrelser

Fase 1 i terapien består av de innledende 3- 4 samtaler hvor innhenting av anamnese, diagnostisering, psykoedukasjon finner sted, hvoretter utforming av case-formulering og oppbygging av en god terapeutisk allianse etterstrebes (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, pp. 35- 52). Case- formuleringen baseres på en utfyllende gjennomgang av pasientens interpersonelle status hvor kvantiteten og kvaliteten på pasientens aktuelle sosiale og familiemessige relasjoner utforskes og knyttes sammen med SF symptomenes fremvekst i et narrativ (ibid., pp. 45- 47).

Ut fra denne utforsking velges fokusområde blant de fire kategorier av interpersonelle problemer; sorg, konflikt, rolleovergang og interpersonell mangler. Hver av disse utdypes nærmere senere. Et eller maksimalt to av disse skal fokuseres for å gjøre terapien målrettet og dyptgående (ibid., p. 50). Da pasienter ofte vil utvise problemer i flere av problemområdene er valget av fokusering ikke alltid enkelt. Pasienten skal kjenne seg igjen i det valgte problemområde på den måte det fremkommer av case- formuleringen i forbindelse med SF symptomene (ibid.).

Case- formuleringen danner på denne måten en bro mellom den innledende fase 1 til den midterste *Fase 2*, hvor det valgte problemfelt er i fokus og den faktiske behandling finner sted. Hver sesjon starter typisk med et spørsmål om hvordan pasientens foregående uke har vært. I de tilfeller pasienten svarer med en beskrivelse av hans eller hennes humør («Jeg har hatt det forferdelig») spør terapeuten inn til den interpersonelle kontekst som ledet til humøret (ibid., p. 55). Motsatt, hvis pasienten svarer med å fortelle om noe som har skjedd («Jeg har overspist og kastet opp flere ganger hver dag»), spør terapeuten inn til hvordan pasienten følte i situasjonen (ibid.). Begivenheten og de medfølgende følelser utforskes og pasienten lærer hvordan humør og begivenheter henger sammen. Først deretter kan man hjelpe pasienten til å oppnå redskaper til å håndtere vanskelige interpersonelle situasjoner bedre. Til slik øvelse kan rollespill benyttes (ibid., p. 57). Ovenstående er grunnsteinen i IPT som psykoterapeutisk intervensjon, og gjennomføres hver sesjon med et nytt aktuelt problem pasienten presenteres i forhold til det utvalgte problemområde. Idet intervensjonen vil ha ulikt fokus alt etter hvilket problemfelt

som fokuseres i case- formuleringen, vil det følgende gi en kort beskrivelse av hvert av de fire problemområder i IPT.

Ubearbeidet sorg velges som problemfelt i tilfeller pasientens SF symptomer oppstod i forbindelse med død av en nærstående (Weissman, Markowitz & Klerman, 2007/ 2009, p. 59). Det skal bemerk at dette ikke handler om normal sorgreaksjon, men komplisert sorg som kan diagnostiseres når den akutte sorg vedvarer i mer enn to 2 måneder, eller når pasienten ikke gjennomgår den normale sorgprosess umiddelbart etter dødsfallet, men denne utsettes og først inntreer lenge senere (ibid.). I sistnevnte tilfelle kan det være vanskelig å gjenkjenne sorgen. Målene i behandlingen er både å støtte sorgprosessen samt få pasienten til å gjenetablere interesse for relasjoner som kan fungere som erstatning for relasjonen med den avdøde (ibid., p. 60). Sorgprosessen støttes ved at pasienten detaljert utforsker tanker og følelser i forhold til tapet og at forløpet og konsekvenser av begivenheter før under og etter dødsfallet bearbeides (ibid., p. 61).

En slik bearbeiding vil lede til at både positive og negative minner gjenkalles. Mange vil motstå negative sider ved avdøde, og mange er lastet med skyldfølelse over negative tanker om den døde. Terapeuten hjelper pasienten å akseptere negative følelser og gi uttrykk på dem på lik linje man i andre relasjoner også har både positive og negative følelser (ibid., p. 62).

Interpersonell konflikt oppstår i tilfeller hvor to personer har ulike, og kanskje enda motstridende, forventninger til deres innbyrdes relasjon, som fører til enten åpen eller skjult konflikt (ibid., p. 71). I IPT inngår dette som problemfelt når uenighetene mellom pasienten og en nærstående annen er fastlåste, tilbakevendende eller har nådd et dødvann hvor situasjonen føles håpløs og det er fare for brudd i relasjonen (ibid.). Som det ble vist i den BioPsykoSosiale modell for SF i Kapittel 2 er slike interpersonelle konflikter ikke uvanlig for pasienter med en SF.

Målene i behandlingen er å hjelpe pasienten til å identifisere konflikten og utforme en handleplan som i siste ende skal hjelpe pasienten til å modifisere kommunikasjonsstilen og forventningene i relasjonen, slik at uoverensstemmelser kan oppklares (ibid., p. 72). Ikke alle, men langt de fleste konflikter kan løses.

Uavhengig av resultatet vil pasienten lære bedre å kommunisere følelser, og hvis relasjonen forhandles suksessfullt, vil pasienten i tillegg ha tilegnet seg en sosial ferdighet (ibid.). Terapien består i å identifisere konfliktene og følelsene involvert i dem samt øve nye måter å kommunisere sine behov og følelser på (ibid., p. 74). Dette kan foregå både gjennom sokratisk dialog og rollespill.

I IPT defineres *Interpersonelle rolleoverganger* som situasjoner hvor pasienten har vanskelig med å håndtere en livsforandring som nødvendiggjør ny atferd eller modifikasjon av en eller flere nære relasjoner (ibid., p. 81). Det kan være tale om enhver ending i ens sosiale eller arbeidsmessige rolle som flytting, ny skole/ studie, foreldres skilsmisse, arbeidsledighet m.v. og især ved tap av status. (ibid.). Slike store omveltninger innebærer nesten alltid ambivalente følelser. To forhold er involvert – tapet av den gamle, velkjente rolle samt tilegnelsen av en ukjent og kanskje overveldende rolle (ibid.). Som nevnt i Kapittel 2 bryter de aller fleste SF ut i ungdomsårene hvor omveltningene i både det personlige og sosiale liv er store. Terapiens mål er flersidig. Pasienten støttes i å oppgi den gamle rolle samt sørge over denne, samtidig som pasienten lærer seg nye ferdigheter til den nye rolle, utvikle nye tilknytninger og sosiale nettverk samt hjelpes til å anerkjenne positive sider ved den nye rolle (ibid., p. 83). Terapeuten støtter pasienten til og utforske positive og negative sider ved begge roller og anerkjenne følelsene og normaliteten i ambivalens (ibid.). I forhold til å opprette sosiale ferdigheter støtter terapeuten pasienten i å oppdage følelser som holder han eller henne fra å tilpasse seg situasjonen, og skape nye relasjoner

Interpersonelle mangler benyttes som fokusområde utelukkende når ingen av ovenstående problemfelt er til stede (ibid., p. 93). Interpersonelle mangler handler om fravær av relasjoner, ensomhet og sosial isolasjon (ibid.). Sosial isolasjon ble i Kapittel 2 beskrevet som en faktor som både kan virke utløsende og vedlikeholdende ved SF. Pasienter som faller inn i denne kategori har som regel et svært redusert sosialt nettverk, dårlige sosiale kompetanser og har vanskelig med å etablere og opprettholde relasjoner (ibid., p. 94). Målene i terapien er å redusere den sosiale isolasjon ved å øke pasientens sosiale ferdigheter, styrke han eller hennes selvtillit og oppbygge nye relasjoner og aktiviteter (ibid., p. 95). I terapien utforskes tidligere

relasjoner samt mønsteret av styrker og vanskeligheter i disse samt pasientens følelser i forbindelse med dem (ibid.). Pasienten oppfordres til å arbeide med sin isolasjon mellom sesjonene, og rollespill benyttes til å øve ferdigheter til sosiale situasjoner.

I terapiens avsluttende *Fase 3* benyttes de siste 2- 3 sesjoner på å avslutte behandlingen med anerkjennelsen av at brudd på relasjonen mellom terapeut og pasient er en rolleovergang som liksom med andre relasjoner kan komme til å medføre positive så vel som negative følelser (ibid., p. 105). Videre er målet med den avsluttende fase å styrke pasientens selvstendighet og kompetanse til å jobbe videre med problemet på egen hånd. Hvis pasienten har høy risiko for tilbakefall, som tilfellet jo ofte er med pasienter med SF, kan det drøftes hvorvidt en vedlikeholdelsesbehandling skal fortsette med f.eks. en månedlig sesjon for å vedlikeholde bedringen (ibid., p. 106).

Ved IPT er det med andre ord svært lite fokus på SF symptomene direkte da det forventes at disse automatisk vil opphøre ved løsning av interpersonelle problemer. Hver sesjon er åpen for de temaer som pasienten selv bringer til terapirommet, som henger sammen med case- formuleringen. Dermed er strukturen løs, selv om spesifikke mål holdes for øye.

Som det er poengtert tidligere foreligger det ikke vitenskapelige bevis for at IPT oppnår ønskede effekter ved AN. Som det ble fremlagt i foregående kapittel kan undervekt virke vedlikeholdende på SF og forskning har vist en sammenheng mellom oppnådd vektøkning i terapi og tilbakefallshyppighet. Det kan betviles hvorvidt pasienter med AN vil oppnå vektøkning når det ikke fokuseres i terapien, men det kun forventes at SF symptomer og medfølgende vektøkning blot vil opphøre med oppløsning av interpersonelle problemer. Usikkerhet rundt dette kan være en årsak til at få studier av IPT ved AN er utført. En slik usikkerhet er nettopp årsaken til at slik forskning er absolutt nødvendig.

CBT og IPT er de to mest evidensbaserte og anbefalte psykotераapeutiske tilganger ved behandling av AN og BN (NICE, 2004, pp. 16, 20; APA, 2006, pp. 70, 72). Evidensgrunnlaget for anbefalingene er dog, som det ble presentert i Kapittel 3,

svakt. Som det ble bemerket i innledningen er det også en stor andel av pasienter med SF som tross slik behandling ikke oppnår ønsket effekt. Mange blir ved med å utvise symptomer, får tilbakefall, crossover til andre SF, eller blir ved med å plages av psykologiske symptomer også etter at selve SF atferden er opphørt. Med det formål senere i oppgaven å utforske hvorvidt behandlingseffekten ved CBT og IPT kan påvirkes av disse vil neste kapittel skifte fokus til å presentere noen særlige kognitive og personlighetsmessige faktorer og disses påvirkning på SF.

Kapittel 5: Kognitive og Personlighetsmessige Faktorer

Empirisk forskning har systematisk vist at pasienter med SF adskiller seg fra normalpopulasjonen på noen særlige kognitive funksjoner og personlighetstrekk. Følgende kapittel vil fremlegge slik forskning og det vil samtidig fremgå hvilken påvirkning dette kan ha på SF symptomene. Det er også mulig at disse faktorer kan påvirke mottakeligheten for særskilte intervensjonsteknikker og tilganger til behandling, og dermed kan disse faktorer være med til å enten øke eller redusere sannsynligheten for effektiv behandling for pasienter med AN og BN. Hvorvidt dette er tilfelle angående CBT og IPT vil diskuteres i det neste Kapittel 6, etter en utførlig introduksjon til faktorene i det følgende.

Både ved de kognitive- samt personlighetsmessige faktorer vil det innledende beskrives hva disse funksjoner er, hvordan de måles vitenskapelig og hvordan personer med AN og BN skårer på slike undersøkelser. Dernest vil det beskrives hvordan disse faktorer kan påvirke SF symptomer. Sluttelig diskuteres nytteverdien av slik viten.

Kognitive faktorer

Kognisjon, slik det ble definert i Kapittel 4, gjør mennesker i stand til å tilegne, lagre, transformere og bruke kunnskap. Kognisjonspsykologien, som oppstod på 1950-tallet, ga en ny forklaring på kompleks menneskelig atferd ved å vise til psykologiske prosesser, så som tanker og problemløsningsstrategier (Matlin, 2009, p. 8).

Eksekutive funksjoner omhandler kognitive evner som gjør en i stand til å operere med flere kognitive sub- prosesser og dermed regulerer dynamikken i kognisjon. De er især involvert i overvåkning av kognitive prosesser som å begrense, hindre eller hemme responser, sette mål, planlegge og organisere atferd (Miyake, et. al., 2000, p. 50). Med et nevropsykologisk grunnlag knyttes eksekutive funksjoner til frontallhjernen. Det er velkjent at pasienter med skader på frontallappene har problemer med å hemme og kontrollere atferd (ibid.). Det klassiske casestudiet om

Phineas Gage er et eksempel herom (Harlow, 1848). Empiriske studier har vist at pasienter med SF har nedsatt evne i to slike eksekutive funksjoner, nemlig set-shifting og sentral koherens.

Set- shifting

Evnen til å skifte fleksibelt frem og tilbake mellom forskjellige oppgaver, operasjoner eller mentale sett, blir overvåket av den eksekutive funksjon *set- shifting* (Tchanturia, et. al., 2004a, p. 514). Funksjonen gjør oss i stand til å skifte fra en handling eller et mentalt sett til et annet, alt avhengig av de foranderlige og uforutsigbare omgivelsene som krever tilpassing fra individets side (Tchanturia & Lang, 2015, p. 1). Det kan handle om alt fra å skifte mellom perseptuelle mønstre til prosessering av høyere ordens begreper (Tchanturia, et. al., 2004a, p. 514). I hverdagen kommer funksjonen til uttrykk i hvordan man er i stand til å tenke fleksibelt (Tchanturia & Lang, 2014, p. 2). Problemløsning er eksempel på en handling som krever slik fleksibilitet, eller set- shifting evner (ibid.).

Evnen måles ved nevropsykologiske tester, hvor især *Wisconsin Card Sort Task* (WCST), *Brixton Spatial Anticipation Test* (BSAT) og *Trail Making Task* (TAT) benyttes flittig. WCST og BSAT går begge ut på at forsøkspersonen skal løse en oppgave basert på noen bestemte, ikke- fremlagte regler. Reglene endrer seg i løpet av oppgaven og individet må endre taktikk, eller skifte mellom mentale sett, for å kunne løse oppgavene (Grant & Berg, 1993; Burgess & Shallice, 1997). TAT består av to oppgaver hvor man først skal sammenkoble 25 nummererte sirkler i numerisk rekkefølge så hurtig og presist som mulig (Delis, Kaplan & Kramer, 2001). Deretter skal forsøkspersonen sammenkoble 25 sirkler med vekslende nummer og bokstaver (1-A-2-B osv.). Set shifting måles ved tidsforbruk på denne andre oppgave (ibid.).

Forskning på evnen til set- shifting ved SF startet som følge av observasjoner av at personer med AN har problemer med å endre deres atferd ikke kun omhandlende spisevaner, men også alminnelige hverdagsrutiner. Samtidig oppgir mange å ha vanskelig med problemløsning på grunn av rigid og lite fleksibel tenking. Forskning har systematisk vist at pasienter med SF, og især AN som er mest undersøkt, har en

nedsatt evne til set- shifting relativt HC (Tchanturia, et. al, 2004a, 2011, 2012; Tchanturia, K., Morris, R. G., Anderluh, M. B., Collier, D. A., Nikolaou, V., & Treasure, 2004b; Roberts, Tchanturia & Treasure, 2010; Tenconi, et al., 2010; Abbate-Daga, et. al., 2011; Gillberg, Råstam, Wentz & Gillberg, 2007; Steinglass, Walsh & Stern, 2006;). Et tidlig systematisk review bekreftet dette (Roberts, Tchanturia, Stahl, Southgate & Treasure, 2007, p. 1082). De fant nedsettelsen til å gjelde pasienter på tvers av diagnoser samt alvorlighetsgrad av lidelsen, og inkluderte studier med forskjellige nevropsykologiske mål på evnen (ibid.). Nedsatt evne til set- shifting kommer i slike tester til uttrykk med at personer med SF finner det vanskelig å skifte til nye regler når disse ble endret, dvs. de utviser problemer med å forkaste gamle regler og tilpasse handlingen som følge av endrede betingelser eller omgivelser (Tchanturia & Lang, 2015, p. 5). Pasientene med SF blir ved med å henge fast i gamle regler som fungerte i starten og oppnår derfor lav skåre på testene.

Disse resultater bekreftes også i nyere undersøkelser på området (Tchanturia, et. al., 2011; 2012; Roberts, Tchanturia & Treasure, 2010; Tenconi, et al., 2010). Tchanturia, et. al. (2011, p. 6) fant også at lidelsens alvorlighetsgrad eller lengde på sykdomsforløp ikke kunne forklare mangelen på fleksibilitet i tenkning ved AN. Det antas at også pasienter med BN vil utvise en slik nedsatt evne. Dog foreligger det for lite empiri på pasienter med BN eller andre SF diagnoser til at man med sikkerhet kan overføre resultatene på nåværende forskning til denne pasientgruppen (Tchanturia & Lang, 2015, p. 2).

Som det vil fremgå senere er det usikkert hvorvidt nedsatt set- shifting evne er å anses som en følge- tilstand ved lidelsen som også kan forventes å opphøre ved remisjon, eller hvorvidt denne kognitive nedsettelse er vedvarende trekk pasienter utviser også før lidelsen brøt ut, og likeledes også vil være tilstede etter remisjon.

Ikke desto mindre påvirker nedsatt set- shifting evne SF symptomene på en rekke måter. En slik nedsatt kognitiv fleksibilitet fører til problemer med å finne hensiktsmessige løsninger på problemer, presist å evaluere stressende situasjoner samt å engasjere seg i realistisk selvvurdering (Lena, Fiocco & Leyenaar, 2004, p. 108). For en person med en SF kan denne rigide tenking medføre at en blir mer

sårbar overfor dysfunksjonelle tanke og atferdsmønstre forbundet med SF omhandlende mat, kropp, vekt.

Som det ble beskrevet i Kapittel 2 kan SF for mange rammede fungere som en copingstrategi på de mange utfordringer især ungdom opplever i modningsprosessen og i overgangen fra barn til voksen. SF er en strategi pasienten benytter for ikke å måtte involvere seg i de mange utfordringer som han eller hun ellers måtte ta stilling til, hvis ikke fokus lå så mye på mat og kropp. I kraft av nedsatt set- shifting evne er det vanskelig å endre dette mønster når det først har blitt innført. Slik kan nedsatt set- shifting evne virke vedlikeholdende på SF symptomene.

Nedsatt set- shifting medfører også rigid tenking. Den ekstreme over- evaluering av mat, kropp og vekt pasienter med SF legger i vurderingen av selververd til fordel for en rekke forskjellige livsdomener, så som interpersonelle relasjoner, arbeidsmessige evner, osv. (Fairburn, Cooper & Shafran, 2003, p. 510) kan forklares herigjennom. Fremfor å basere selververdet på flere ting pasienten anser som viktige, forsterker den ridige tenkningen en overevaluering av noen bestemte faktorer som ender med å ta over for alle nyanser. Nedsatt set- shifting evne kan med andre ord både fungere predisponerende samt vedlikeholdende på SF psykopatologi.

Sentral koherens

En annen eksekutiv funksjon assosiert med SF er *sentral koherens*. Denne funksjon omhandler evnen til å integrere individuelle deler av informasjon til en global og helhetlig mening (Tenconi, et. al., 2010, p. 819). Svekket sentral koherens karakteriseres med ekstrem oppmerksomhet mot detaljer på bekostning av et større, mer helhetlig bilde (Tchanturia & Lang, 2015, p. 6). Begrepet deles opp i to dimensjoner; *Lokal prosessering* og *Global integrasjon*. Et individ med svekket sentral koherens har bias mot detalj- fokusert informasjonsbearbeiding, til fordel for en mer naturlig tendens til å sette informasjon inn i en større, global sammenheng (Lopez, et. al., 2008a, p. 143; Harrison, Tchanturia & Treasure, 2011, p. 462).

Sentral koherens måles likeledes som set- shifting med nevropsykologiske tester. *Rey-Osterrieth Complex Figure Test* (RCFT) og *Embedded Figure Test* (EFT) er to

eksempler herpå. RCFT går ut på å kopiere en kompleks figur så nøyaktig som mulig (Osterrieth, 1944), hvor tegnestilen avslører evne til sentral koherens. Hvis store, globale strukturer i bildet tegnes først, antas det at personen ser den globale kontekst i bildet. Motsatt hvis små detaljer tegnes først, tyder det på detalj-fokusering (Tchanturia & Lang, 2015, p. 6). Høy skåre representerer en global prosesseringsstrategi (ibid.). EFT handler om å lokalisere en enkel figur som er innebygd i en større, kompleks figur (Witkin 1971; 2002). Utfallet utgjøres av tidsforbruk det tar å finne den mindre figuren, hvor hurtig oppdagelse indikerer detalj- fokusert prosessering (Tchanturia & Lang, 2015, p. 6). Med andre ord vil en høy skåre på RCFT indikere en global prosesseringsstil, mens samme ved EFT indikerer detalj- fokusert prosessering.

Likesom med set- shifting startet forskning på sentral koherens ved SF som følge av kliniske observasjoner av at pasienter med AN tenderer til å være svært opptatt, og nærmest besatt av små detaljer, på bekostning av et større, helhetlig bilde. Forskning har systematisk vist at pasienter med SF relativt til HC har en svekket global prosesseringsstil (Lopez, et. al., 2008b; Lopez, Tchanturia, Stahl & Treasure, 2009; Tenconi, et. al., 2010; Roberts, Tchanturia & Treasure, 2010; Danner, et. al., 2012) samt overlegen detalj- fokusert prosesseringsstil (Lopez, et. al., 2009; Tenconi, et. al., 2010; Harison, Tchanturia & Treasure, 2011).

Et nylig systematisk review og meta- analyse på området utført av Lang, Lopez, Stahl, Tchanturia & Treasure (2014, p. 594) bekrefter dette. Det fremheves at de fleste studier baserer seg på pasienter med AN, men at det også foreligger beviser på at pasienter med BN utviser samme kognitive nedsettelse (ibid., p. 596). Videre forskning på pasienter med BN burde utføres for bedre å validere disse resultater.

Vanskeligheter med å integrere informasjon i en større kontekst samtidig med overdrevet detalj- fokusering kan forklare mange karakteristikk ved SF. F.eks den svært rigide og nærmest tvangsmessige kalorietelling som forbindes med SF kan forsterkes ved lav sentral koherens, idet pasienten fokuserer på slike detaljer fremfor et bredere og helhetlig syn på mat og næringsbehov (Harrison, Tchanturia & Treasure, 2011, p. 469). Svært mange pasienter med SF sjekker også kroppen sin rutinemessig, både i forhold til vekt og speilbilde. Heri fokuseres det ofte på enkelte deler av kroppen, typisk de deler pasienten er minst tilfreds med, som igjen er med til

å nedsette selvverdet (Fairburn, et. al, 2008b, p. 96). Denne rigide detalj- fokusering blir også mer forståelig i kraft av at pasienter med SF har nedsatt sentral koherens, med bias mot detalj- fokusering.

Videre, som det også er vist tidligere i oppgaven, oppgir mange pasienter at de ikke ville vite hvem de er uten en SF og er derfor ambivalente omkring det å få hjelp (Skårderud, 2000, p. 30). Også denne ambivalens kan bli mer forståelig i kraft av nedsatt sentral koherens - De har problemer med å se den større kontekst et liv uten SF vil kunne by på. Samtidig kan det være at pasienter med SF dels i kraft av svak sentral koherens har vanskelig for å se de langvarige og svært alvorlige konsekvenser det har å fastholde SF, og derfor mangler motivasjon til å endre atferd. Liksom med set- shifting vedlikeholder altså svekket sentral koherens SF symptomene på en rekke måter. Hvorvidt det også spiller en rolle i predisponering for og utviklingen av SF vil undersøkes i neste avsnitt.

Tilstand vs. trekk

En rekke undersøkelser er utført i søk på å avklare hvorvidt disse nedsatte kognitive kapasiteter er å anses som en følgetilstand ved lidelsen og evt. undervekt, eller hvorvidt det er tale om vedvarende trekk som pasienter med SF også tenderer til å utvise både før utviklingen av lidelsen, samt etter remisjon og evt. vektøkning. I søk på å avklare slike spørsmål har studier blant annet undersøkt evnen til set- shifting og sentral koherens hos tidligere pasienter med AN, som har oppnådd remisjon og dermed vektøkning (Tchanturia, 2004b; Tchanturia, et. al., 2011, 2012; Lopez, et. al., 2009; Roberts, Tchanturia & Treasure, 2013; Tenconi, et. al., 2010). Studiene viser systematisk at pasienter også etter remisjon og vektøkning utviser disse nedsettelse i de kognitive kapasiteter (ibid.). Dette gir grunn til å anta at det ikke blot er tale om en følgetilstand ved lidelsen, eller en følge av utmagring.

Det er dermed blitt spekulert i hvorvidt nedsatt kognitive kapasiteter kan være en endofenotype ved SF, dvs. en målbar biologisk, atferdsmessig eller kognitiv markør som oftere er tilstede hos personer med en særskilt lidelse, relativ normalbefolkningen (Tchanturia & Lang, 2015, p. 5). For å undersøke dette har man

blant annet målt evnene hos søsken til pasienter med SF og sammenlignet dem med andre HC. Holliday, Tchanturia, Landau, Collier og Treasure (2014) har utført et slikt studie i forhold til set- shifting, og Roberts, Tchanturia og Treasure (2013) på sentral koherens. Tenconi, et. al. (2010) administrerte både oppgaver for både set-shifting og sentral koherens i et lignende studie.

Angående begge kognitive kapasiteter ble det funnet at søsken til pasienter med både AN og BN utviste markant nedsatte evner til set- shifting og sentral koherens relativt til andre HC, men ikke signifikant forskjellig fra deres syke søstre (Holliday, et. al., 2014, p. 2272; Tenconi, et. al., 2010, p. 817; Roberts, Tchanturia og Treasure, 2013, p. 5). Vedrørende sentral koherens ble det dog funnet at både pasienter med BN og deres søstre ikke hadde en overlegen detalj- prosessering, men kun utviste nedsatt evne til global intergrasjon (Roberts, Tchanturia og Treasure, 2013, p. 5). Det er dermed muligvis en forskjell mellom pasienter med AN og BN. Dette burde undersøkes nærmere i videre forskning.

Disse studiene forsterker forklaringen om en biologisk basis for den særlige kognitive stilene, samt antakelsen om nedsatt evne til set- shifting og sentral koherens som endofenotyper som kan predisponere en for utviklingen av SF (Holliday, Tchanturia, Landau, Collier & Treasure, 2014, p. 2274; Tenconi, et. al., 2010, p. 818; Roberts, Tchanturia & Treasure, 2013, p. 9).

For kunne anerkjennes som en endofenotype, er det dog et krav om at funksjonene også var nedsatte premorbid, dvs. før utvikling av lidelsen, og nettopp ikke oppstår som en følge av lidelsen. Det er derfor nødvendig med såkalte befolkningsundersøkelser, som kan undersøke hvorvidt personer som senere utvikler en SF, også premorbid utviste disse tendenser. Meg bekjent foreligger ingen slik forskning. Dog har noen få studier undersøkt disse kognitive kapasiteter hos barn og unge med AN (Kjaersdam Telléus, 2014; Andres-Perpina et al., 2011; Bühren et al., 2012; Calderoni, et al., 2013). Samtlige har funnet at barn og ungdom ikke utviser disse nedsatte kognitive kapasiteter. Studiene avkrefter dermed teorien om en slik endofenotype som predisponerer en til utvikling av en SF, og forsterker antakelsen om at nedsatt evne til set- shifting og sentral koherens oppstår som følge av lidelsen,

og er med til å vedlikeholde symptomene når disse først er utviklet. Hva som medfører at disse kognitive svekkelser oppstår vites ikke. Det at undersøkelser systematisk viser barn med AN ikke utviser disse kognitive nedsettelsene, men at voksne pasienter samt deres søsken utviser disse nedsettelsene, samtidig som det er vist at det ikke oppstår som følge av utmagring, er forvirrende for forståelsen av sammenhengen mellom SF og evne til set- shifting og sentral koherens. Mer forskning er nødvendig for å avklare sammenhengen nærmere. I tillegg til flere studier på barn, kunne det vært interessant å undersøke kognitive evner hos søsken til barn med SF, for å avdekke om dette er nedsettelsene som generelt først oppstår i voksen alder.

Etter denne innføring i kognitive evner hos pasienter med SF, vil det følgende beskrive særlige personlighetstrekk assosiert med pasienter med SF.

Personlighet

Personlighet er vanskelig å definere, men vil her anses som et sett psykologiske trekk i et individ som er organisert og relativt stabil over tid, og som påvirker individets interaksjon med, samt tilpasning til, omgivelsene (Larsen & Buss, 2008, p. 4). Omgivelsene kan være både intra- psykiske, fysiske og sosiale av karakter. Sammensettingen av slike psykologiske trekk er det som gjør ethvert menneske forskjellig fra hverandre (ibid.). Idet personligheten i svært høy grad påvirker handlinger, kan man ved å vite noe om et individs personlighet trekke slutninger om hvordan de angivelig vil agere og reagere i ulike situasjoner (ibid., p. 9). Dette fordi de forskjellige personlighetstrekk er organisert på en sammenhengende måte, og er stabil og vedvarende over tid og sted (ibid., p. 8).

Undersøkelse av et individs personlighetstrekk utføres typisk ved intervju og/ eller spørreskjema (ibid., p. 28). I forsøk på å forstå pasienter med SF har en rekke vitenskapelige studier undersøkt personlighetssammensettingen hos pasienter med SF. De mest fremtredende resultater fra slik forskning viser til særlige mønstre i forhold til personlighetstrekkene perfeksjonisme og impulsivitet. Disse beskrives hver især nærmere i det følgende.

Perfeksjonisme

Perfeksjonisme ble svært kort fremlagt i Kapittel 4, og defineres som en tendens til et overdrevent ønske om å oppnå den høyeste standard av prestasjon, kombinert med en svært kritisk evaluering av egne prestasjoner (Frost, Marten, Lahart, and Rosenblate, 1990, p. 450). Perfeksjonisme vil for mange føre til høye personlige oppnåelser og status. Det som skiller en velfungerende perfeksjonist fra en patologisk eller klinisk perfeksjonist synes å være den overdrevent kritiske evaluering av egen innsats og prestasjoner (Franco-Paredes, et. al., 2005, p. 62). En typisk perfeksjonist vil ofte være et velfungerende individ med høye standarder til egen prestasjon, men som likevel er oppmerksom på både vinninger samt tap som medfølger de høye standarder, og som derfor tillater seg å være fleksibel, alt etter situasjonen (ibid.). En patologisk eller *klinisk perfeksjonist* derimot krever høyere ytelse av seg selv enn det som er mulig å oppnå. De tillater lite rom for å feil og siden standardene for hva som er godt nok er overdrevne og rigide, føler de aldri at noe er gjort ordentlig (ibid.). Det er forbundet med en svært rigid sort- hvit tenkning hvor det gjelder om alt, eller ingenting. De tenderer også til å være usikker på egne kompetanser og oppnåelser, bekymrer seg over feil og forventer kritikk (ibid.).

Som med andre personlighetstrekk måles perfeksjonisme ved selv-rapporteringsskjemaer eller gjennom intervju, og slik forskning viser at pasienter med AN (Bastiani, Rao, Weltzin & Kaye, 1995; Hewitt, Flett & Ediger, 1995; Srinivasagam, et. al., 1995; Davis, 1998; Kaye, et. al., 1998; Halmi, et. al., 2000; Bulik, et. al., 2003) skårer høyt på klinisk perfeksjonisme. Pasienter med BN har ikke vært undersøkt i like høy grad, men forskning som foreligger viser systematisk at pasienter med BN også skårer høyt på perfeksjonisme relativt HC (Lilenfeldt, et. al., 2000; Stein, et al., 2002; Bulik, et. al., 2003). Disse antakelser støttes også opp om i systematiske reviews og meta- analyser på området (Grilo, 2002; Franco-Paredes, Mancilla-Díaz, Vázquez-Arévalo, López-Aguilar & Álvarez-Rayón, 2005; Cassin & vonRanson, 2005; Wonderlich, Lilenfeld, Riso, Engel & Mitchell, 2005; Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby & Mitchell, 2006).

I Kapittel 4 ble det også fremvist at klinisk perfektjonisme antas å redusere effekten av CBT og inngår derfor som et modul i CBT- Eb (Fairburn, et. al., 2008a, p. 200). De anser dog perfektjonismen som noe eksternt til SF og ikke som en direkte vedlikeholdende faktor som påvirker symptomene. Intervensjonen i dette ekstra modul retter seg mot perfektjonisme i andre domener av livet, enn direkte SF atferd, og antas at intervensjon herimot vil medføre endringer i over- evaluering av kropp, form og vekt (ibid., p. 207). Her anses dog perfektjonisme som noe nært tilknyttet SF symptomene.

Perfektjonisme kan nemlig henge sammen med SF symptomene på en rekke forskjellige måter. I tråd med den BioPsykoSosial modell presentert i Kapittel 2 er perfektjonisme foreslått både som predisponerende samt vedlikeholdende faktor ved SF (Cassin & vonRanson, 2005, p. 895; Franco- Parades, et. al., 2005, p. 62; Møhl & Prietzel, 2013, p. 332; Fairburn, et. al., 2008a, p. 200). Som predisponerende faktor kan en tendens til å stille svært høye krav for seg selv medføre at et i begynnelsen uskyldig slankeforsøk tar overhånd og utvikler seg videre, i og med at perfektjonistiske standarden for hva som er tynt nok aldri tilfredsstilles. Videre må "alt" må være perfekt, og ethvert avvik fra det perfekte oppleves som personlige nederlag (Hewit, Flett & Ediger, 1995, p. 324). Som vedlikeholdende faktor kan perfektjonisme dermed fastholde de svært overdrevne og rigide standarder for hva som er godt nok, tynt nok, og ethvert avvik fra den svært strenge diett individet krever av seg selv, kan føre til en personlig følelse av mislykkethet, som igjen kan kompenseres for med enda strengere kontroll over matinntak og vekt.

For å anses som et vedvarende og stabilt personlighetstrekk er det et krav om at perfektjonismen ikke blot er en tilstand ved lidelsen, slik det især har vært spekulert i forbindelse med AN som følge av sult og utmagring. Som ved de kognitive faktorer har studier undersøkt både tidligere pasienter med både AN og BN som har oppnådd remisjon og vektøkning (Bastiani et al., 1995; Srinivasagam et al., 1995; Lilenfeld, et. al., 2000; Stein, et. al., 2002; Sutandar-Pinnock, et. al., 2003). Disse har funnet at personer tidligere diagnostisert med AN eller BN også etter remisjon og evt. vektøkning utviser høy skåre på perfektjonisme, relativ HC. Perfektjonisme er også undersøkt i befolkningsundersøker, som har funnet at pasienter som senere utvikler

AN eller BN også før lidelsens utbrudd utviste høy skåre på perfeksjonisme (Fairburn, Welch, Doll, Davies & O'Connor, 1997; Fairburn, Cooper, Doll & Welch, 1999; Karwautz, Rabe-Hesketh, Collier & Treasure, 2002). Det er med andre ord grunn til å anta at pasienter med AN og BN har et personlighetssammensetting med høy grad av perfeksjonisme, et trekk som ikke begrenser seg til en tilstand som oppstår som følge av lidelsen. Muligvis er det så en slik endofenotype ved SF.

Selv om disse vitenskapelige studier viser at pasienter med AN og BN generelt har høy skåre på perfeksjonisme, skal det påpekes at studier på området er av eldre dato med svært varierende metodisk kvalitet, noe som også påpekes av samtlige av de tidligere nevnte reviews og meta-analyser (Grilo, 2002, p. 19; Franco-Paredes, et. al., 2005, p. P. 64; Cassin & vonRanson, 2005, pp. 908- 909; Wonderlich, et. al., 2005, p. 70; Lilienfeld, et. al., 2006, p. 312). Det skal derfor ytes varsomhet med å generalisere konklusjonene. Dog er perfeksjonisme hos pasienter med SF en velkjent problem mange erfarne klinikere opplever, og som f.eks. Møhl og Prietzel (2013, p. 338) beskriver som ”et tema som ofte inngår i psykoterapi ved SF”. Andre fagbøker om SF beskriver også perfeksjonisme som et velkjent fenomen ved SF, blant annet Skårderud (2000, p. 74) og Schousboe (2012, p. 19). I kraft dette samt Fairburn, et. al. (2008a, p. 199) funn om perfeksjonisme eksternt til SF negative påvirkning på CBT, kan det spekuleres i hvorvidt intervensjoner burde ta for seg perfeksjonisme direkte i tilknytning til SF, fremfor slike eksterne forhold som jobb, skole, karriere osv. som Fairburn et. al. (2008a) foreslår.

Etter denne utførlige innføring i perfeksjonisme ved SF vil personlighetstrekket impulsivitet fremlegges i det følgende.

Impulsivitet

Lignende studier som ved perfeksjonisme har funnet en assosiasjon mellom impulsivitet og SF. Impulsivitet er vanskelig å gi en endelig definisjon på, og som Claes, Vandereycken og Vertommen (2005, p. 740) poengterer er dette et problem i forskning på området. Personlighetstrekket *Impulsivitet* kan forstås gjennom

begreper om mangel på kontroll, overveielser og selvdisiplin, eventyrlyst og novelty-seeking (ibid).

Impulsivitet er også et fenomen som i kliniske praksis anses som et svært velkjent fenomen ved pasienter med BN (Skårerud, 2000, p. 74), men det er kun utført svært lite forskning på området. Studier viser dog systematisk at pasienter med BN og AN- B/P, men ikke AN- R, skårer høyt på impulsivitet (Fahy & Eisler, 1993; Fischer, Smith & Anderson, 2003; Claes, Vandereycken og Vertommen, 2005; Fernández-Aranda, et al., 2008). Det skal dog fremheves at forskningen også på dette området lider av lav metodologisk kvalitet. Studier er generelt av eldre dato og innehar ofte få forsøkspersoner som medfører at resultatene burde tolkes varsomt.

Ikke desto mindre kan impulsivitet påvirke SF på en rekke ulike måter. Det har blitt antatt at impulsivitet kan fungere predisponerende for BN i kraft av at nedsatt impuls kontroll kan gjøre en sårbar overfor episoder av ukontrollerbar overspising (Stice, 2002, p. 839). På samme måte kan impulsivitet anses som vedlikeholdende i kraft av at det gjør en sårbar overfor stadig nyere bulimiske episoder (Dawe & Loxton, 2004, p. 347) især ved negativ affekt (Claes, Vandereycken og Vertommen, 2005, p. 747).

Som det ble presentert i foregående avsnitt utviser pasienter med BN også i høy grad perfeksjonistiske trekk. Perfeksjonisme og impulsivitet kan hevdes å være to motatrettede personlighetstrekk, som medfører svært ulik atferd. Så hvordan kan disse to motstridende kombinert påvirke SF?

Som det ble vist i Kapittel 2 utviser både pasienter med AN og BN en overevaluering av kropp og vekt på ens selvverd. Begge grupper vil typisk sette seg strenge mål for å unngå vektøkning. Det som adskiller dem er at pasienter med BN og AN- B/P innimellom glipper og overspiser med en følelse av tap av kontroll. Det å oppnå svært lav vekt som mange pasienter med AN formår, krever en enorm selvdisiplin som de aller fleste mennesker ikke vil formå å utøve. Mange pasienter med BN anser seg selv som mislykkede anorektikere (Møhl & Prietzel, 2013, p. 329) – de formår ikke å overhode den strenge diett de i kraft av perfeksjonismen stiller for seg selv.

Ved opplevelse av negativ effekt kan impulsiviteten ta overhånd og lede til tvangsmessige overspisninger (Boone, Claes & Luyten, 2014, p. 21).

Som det også ble vist i Kapittel 2 er det mange pasienter med SF som migrerer mellom diagnosene. Denne migrering skjer typisk fra anorektiske til bulimiske tilstander (ibid.). Det kan tenkes at individet lider av perfeksjonismen stadig økende krav som skaper stadig nye følelser av nederlag når de ikke oppnås. Slike nederlag kan medføre at impulsiviteten tar overhånd og bulimiske symptomer oppstår etter lengre anorektiske perioder. På denne måte kan både perfeksjonisme og impulsivitet koeksistere hos pasienter med SF.

Tilstand vs. Trekk

Også angående disse personlighetsvariable er det især hva angår perfeksjonisme blitt spekulert i hvorvidt det er tale om et vedvarende personlighetstrekk som dermed også skal ha vært tilstede før lidelsens utbrudd, eller hvorvidt den rigide, sort- hvit tenking er et resultat av underernæring og lav vekt, og som derfor også vil opphøre med vektøkning (Cassin & vonRanson, 2005, p. 908). Dog har flere studier oppsamlet opp i en metaanalyse vist, at personer som er blitt frisk også utviser høyere skårer på perfeksjonisme, også etter at normalvekt er gjenopprettet (Franco-Paredes, et. al., 2005, p. 65). Videre er det jo ikke kun undervektige pasienter med SF som utviser dette trekket, men også pasienter med BN. Det kan derfor tyde på, at perfeksjonisme er et vedvarende personlighetstrekk, som muligvis predisponerer for og vedlikeholder de dysfunksjonelle atferds- og tankemønstre forbundet med SF. Meg bekjent foreligger ikke slik forskning på impulsivitet, som er høyst nødvendig for videre å bekrefte impulsivitets status som personlighetstrekk ved BN og AN B/P.

Personlighet og kognisjon kan dog være vanskelig å adskille, de henger umåtelig sammen, og det er også foreslått at personlighet er organisert av en rekke kognitive stiler som er koblet på en sammenhengende måte, og leder individet til å utvise samme atferdsmønstre over tid og sted (Michel & Ayduk, 2002, p. 14) Dog kan det hevdes at personlighet er mer stabil over tid og sted, relativ til kognisjon (Schaie, Willis & Caskie, 2004, p. 13). Videre er kognisjon og personlighet ikke funnet å

samvarierte (ibid.), og de adskilles som to separate forskningsområder. Disse forhold styrker antakelsen om at det er tale om to adskilte psykologiske prosesser, som både kan sees separat, men som det vil fremgå nærmere av neste kapittel, også i høy grad kan forstås i relasjon til hverandre.

Nytteverdi

Det er fastslått at pasienter med SF skårer høyere på noen særlige kognitive og personlighetsmessige faktorer relativt HC. To sentrale spørsmål fremkommer dog i forhold til det som nettopp har blitt presentert. Kan viten fra slik laboratorieforskning og selvrapporing overføres til hverdagen, og bidra i forståelsen av utviklingen og vedlikeholdelsen av SF? Og hvis så, kan slik generell informasjon bidra med noe særlig når de individuelle forskjeller uansett er så åpenbare? I Kapittel 2 ble det beskrevet hvordan både utviklingen og vedlikeholdelse av en SF er svært forskjellig fra person til person, alt avhengig av hvilke predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer som er på spill (Møhl & Prietzel, 2013, p. 325).

Angående første spørsmål har en rekke undersøkelser for mål på økologisk validitet i disse nevropsykologiske tester for eksekutive funksjoner blitt gjennomført. Disse har undersøkt både i hvor stor grad de svært unaturlige krav slik de undersøkes i testene kan overføres til hverdagslige krav for eksekutive funksjoner, samt hvordan disse mål relaterer seg til eksekutive funksjoner i hverdagen (Chaytor & Schmitter-Edgecombe, 2003, pp. 182- 183). Slike undersøkelser har funnet at resultater på slike nevropsykologiske tester samsværer med eksekutive funksjoner i hverdagslivet (Burgess, Alderman, Evans, Emslie & Wilson, 1998, p. 556). Videre er mål på eksekutive funksjoner i slik forskning utført med en rekke forskjellige tester, og ikke blott en enkelt.

I forhold til selvrapporing slik det utøves i personlighetsforskning kan man likeledes stille spørsmålsteget med hvorvidt svar individet selv gir på slike skjemaer er den mest hensiktsmessige måte å innhente personlig informasjon på. Forsøksdeltakere kan f.eks. være biased til å svare positivt om seg selv, noe som vil medføre et feilaktig bilde av personligheten (Larsen & Buss, 2008, p. 29). Dog

benytter slik forskning kontrollgrupper som i like høy grad kan antas å ville være noe biased i sine svar. Så selv om selvrapporteringen ikke kan gi et eksakt mål på særlige personlighetstrekk, er det likevel tydelig at pasienter med SF tenderer til å skåre høyere på trekk for perfeksjonisme og impulsivitet, relativt til HC. Riktigheten i undersøkelsene og overførselen til hverdagen synes med andre ord å være sikker.

Men kan slik generell informasjon bidra med en større forståelse for SF? Undersøkelsene viser at pasienter med SF generelt tenderer til nedsatt set- shifting, sentral koherens, er både perfeksjonistiske og impulsive. Disse generelle tendenser gjelder dog ikke for hvert enkelt individ og øker ikke forståelsen for hvorfor et spesifikt individ utvikler eller vedlikeholder SF psykopatologi.

Slik viten om en tendens til særlige kognitive nedsettelse og personlighetstrekk må forstås i sammenheng med pasienter med SF som en samlet populasjon. Det gjør seg gjeldene for svært mange individer, og på gruppenivå bidrar denne viten med en økt forståelse for hvordan noen spesifikke faktorer *kan* bidra både til utviklingen og vedlikeholdelsen av psykopatologien ved SF. Dette uten å hevde at det nødvendigvis gjør seg gjeldende for alle. Ansett som en populasjon er dette ikke desto mindre tendenser som det kan være gagnlig å ta hensyn til i møte med pasienter med SF. Hvorfor vil nærmere fremlegges i det følgende kapittel 6.

Kapittel 6: Betydning av kognitive og personlighetsmessige faktorer ved SF

Inneværende kapittel har til formål og undersøke hvorvidt disse kognitive og personlighetsmessige faktorer, fremlagt i ovenstående kapittel, kan tenkes å kunne påvirke effekten av CBT og IPT, som jo er de anbefalte psykoterapeutiske tilganger ved behandling av SF. Det vil undersøkes hvorvidt disse vedlikeholdende faktorer kan forklare noe om hvorfor så mange pasienter ikke oppnår ønsket utbytte av behandlingen, og hvis så, hvorvidt dette er emner som behandlere i større grad burde ha kjennskap til, og evt. inngå i behandlingen, for at en større andel pasienter skal oppnå varig remisjon.

Effekt av psykoterapi

For at psykoterapi skal ha den ønskede virkning er det helt essensielt at pasienten forstår rasjonale bak intervensjonene, enten de er rettet direkte mot SF symptomene som i CBT, eller mot andre, f.eks. interpersonelle forhold som i IPT. Dog kan de kognitive nedsettelse svekke en slik forståelse. Lav sentral koherens kan tenkes å gjøre det vanskelig for individet å forstå den globale sammenhengen mellom intervensjoner og samtaler i terapilokalet, med endringer i hverdagen og det virkelige liv. Likeledes kan nedsatt evne til set- shifting gjøre det vanskelig for pasienten å se den større sammenheng om hvordan endringer gjort sammen med terapeuten, enten det gjelder tankerekonstruksjon eller rollespill av interpersonelle ferdigheter, kan overføres til andre situasjoner.

Høy impulsivitet hvor her- og- nå virkninger tillegges større verdi en langsiktige konsekvenser kan medføre at pasienten har vanskelig med å ha øye på rasjonale med intervensjoner som kan gjøre det vanskelig for individet å forstå poenget med å legge en innsats i det terapeutiske arbeidet. Det å gå i terapi er hardt arbeid for pasienten og krever mye pågangsmot og samarbeidsvilje. Perfeksjonisme vil kunne være svært gagnlig hvis den ble rettet herimot, men ofte vil den snarere tenkes å motvirke behandlingen, idet perfeksjonismen hos en SF nærmest uunnværlig vil rette seg mot

å etterstrebe lav vekt (Fairburn, et. al., 2008b, p. 154). Når pasienten er i dårlig stand til å forstå den større mening med å bli frisk er det nærliggende å anta, at det kan bli svært utfordrende å motivere pasienten til å fortsette med det terapeutiske arbeidet. Det at lavvektige pasienter skal opp i vekt på en svært strukturert måte i CBT kan motarbeides både i kraft av lav sentral koherens, idet pasienten ikke formår å se det større bilde av fordelene med å følge planen.

På denne måte kan effekten av samtlige elementer i psykoterapi ved SF reduseres i kraft av disse kognitive og personlighetsmessige faktorer, og SF symptomene kan vedvare tross forsøk på behandling. Slik kan muligvis også det å gå i terapi skape en følelse av å mislykkes. Når nederlag oppleves gang på gang er det nærliggende å anta at pasienten til slutt kan ha svært vanskelig for å motivere seg til fortsatt terapien. Ved CBT kan slike nederlag gå direkte på ikke å formode å holde seg til kostplanen og utføre både oppgaver i terapien samt hjemmeoppgaver som har til hensikt å redusere symptomer. Ved IPT kan nederlag skje ved fortsatt interpersonelle problemer eller sosial isolasjon, tross forsøk på å endre atferd. Især ved høy impulsivitet kan man være i økt risiko for slik forverring av tilstanden, idet impulsiv her- og- nå tenking kan overgå mer rasjonell og langsiktig tenking i pressede situasjon, især hvor affektnivået er høyt (Stice, 2002, p. 839; Claes, Vandereycken og Vertommen, 2005, p. 747). Dette kan gjøre individet sårbar overfor å miste troen på egne evner og faren for frafall fra terapi kan bli overhengende.

Svært mange pasienter vil oppleve en forverring av tilstanden i form av vektnedgang eller bulimisk atferd, enten under eller etter behandlingen er avsluttet (Fairburn, et. al., 2008b, p. 188). Det ble i Kapittel 4 beskrevet hvordan forskjellen på dette og et desidert tilbakefall er viktig å poengtere i terapien. Slike episoder kan for individet initialt oppleves affekregulerende og i kraft av nedsatt evne til set-shifting kan pasienten ha vanskelig for å stoppe atferden og endre strategi for affekregulering, når SF mønsteret ført er vendt tilbake. Perfeksjonismen kan slå inn og nedbryte individet med tanker om egen udugelighet til å formå å bli frisk. I samband hermed kan lav sentrale koherens gjøre det vanskelig å se den globale sammenheng med at det kun er en episode, og forverringen tolkes som et bevis på egen udugelighet og manglende evne til å bli frisk. Dette kan fjerne all tidligere

motivasjon for endring, som i verste fall kan sette pasienten i risiko for å gå helt tilbake i tidligere SF mønstre, muligvis i forsøk på å ha kontroll og mestre noe. Hermed kan en normal og ofte forventelig forverring under eller etter terapi i kraft av samtlige kognitive og personlighetsmessige faktorer øke faren for at episoden utvikler seg til et desidert tilbakefall.

Det ble beskrevet i Kapittel 3 hvordan rigiditet og obsessiv tenking og atferd kan oppstå som følge av undervekt (Fairburn, et. al., 2008b, p. 154). Lav sentral koherens kan igjen forsterke slik rigiditet, medføre større behandlingsresistans og vanskeligheter med å implementere vektøkningintervensjoner. Vektøkning kan altså direkte motvirkes i kraft av lav sentral koherens. Som det ble vist i Kapittel 3 fører manglende vektøkning i terapien til økt risiko for tilbakefall (APA, 2006, p. 75).

Slik kan altså disse vedlikeholdende faktorer på en rekke måter direkte påvirke og underminere effekten av psykoterapi. Muligvis er disse faktorer årsaken til at en så stor andel av pasienter ikke oppnår det ønskede utbytte av terapien, eller senere hen opplever tilbakefall eller crossover til andre SF diagnoser. Men kan denne viten gi informasjon om hvorvidt CBT eller IPT er å foretrekke i behandlingen for det enkelte individ hvor disse særlige vedlikeholdende faktorer på er spill? For å besvare dette vil det undersøkes hvorvidt strukturen og intervensjonene i hver av tilgangene synes mer eller mindre hensiktsmessig å benytte i kraft av disse vedlikeholdende faktorer.

CBT vs. IPT

Som det er vist i Kapittel 4 adskiller CBT og IPT seg i høy grad fra hverandre på både struktur og oppbygging av behandling. CBT er svært strukturert med en i høy grad fastlagt agenda for sesjonene (Fairburn, et. al., 2008b). IPT har godt nok har et mål for øye, men det spesifikke innhold i hver sesjon avhenger i høy grad av begivenheter i pasientens liv den siste uken (Tanofsky- Kraff & Wilfley, 2010). Høyt nivå av perfektjonisme kan medføre at en mer strukturert tilgang er å foretrekke, hvorimot høy impulsivitet vil være mer kompatibel med en løsere struktur. Samtidig er det mulig at pasienter med et høyt nivå av perfektjonisme vil nytte godt av de mer avslappede rammer som IPT yter, og pasienten kan slappe mer av og lære å være i en

setting hvor regler og struktur ikke er tilstede. På samme måte kan en svært impulsiv person få ro på i kraft av den struktur CBT gir, hvor pasienten blir tvunget til å iredettese seg de regler som gjelder i sesjonene. Videre utviser mange pasienter begge trekk, som kan gjøre det vanskelig å begrunne valget herpå.

Den lave sentrale koherens med tendens til detalj- fokusering og manglende overblikk over større sammenhenger (Tchanturia & Lang, 2015, p. 6), kan også medføre at en psykoterapeutisk tilgang som er mer spesifikk eller fokusert er å foretrekke. Det ble vist i Kapittel 4 at der hvor CBT er svært symptomspesifikk (Fairburn, et. al., 2008a, b), har IPT slett ikke fokus på symptomer (Tanofsky- Kraff & Wilfley, 2010, p. 357). Det snevre fokus i CBT kan altså være mer forståelig for pasienten, fremfor den mer globale tanke om at løsning av interpersonelle problemer som kanskje for individet synes å være eksternt til SF vil medføre symptomreduksjon. Personer med SF er svært preokkupert med mat, vekt og kropp, en besettelse nedsatt evne til set- shifting og perfektjonisme kan vedlikeholde. I CBT er det også slike emner som fyller mye i terapien, med det formål å endre og nyansere tanke herom (Fairburn, et. al., 2008b, pp. 96- 182). Denne fokusering kan i kraft av de vedlikeholdende faktorer være svært gunstig. Samtidig er det fare for at set- shifting og perfektjonismen får et nytt fokus og pasienten blir overdrevent preokkupert med hvor mye som skal spises i forhold til kostplanen, vektøkning osv. Det kan altså også være hensiktsmessig å benytte en mindre spesifikk tilgang som IPT hvor andre emner fyller i terapien, som kanskje også kan bringe pasientens oppmerksomhet til andre viktige områder i livet.

I CBT er det lite åpenhet for impulsivitet i sesjonene, og også under hele arbeidet. F.eks. går hjemmeoppgaver blant annet ut på å føre utførlige kostplaner, skape strukturerte spisevaner og mønstre rundt dette (Fairburn, et. al., 2008b, p. 61). For en person med mye impulsivitet kan dette være vanskelig å følge og nederlagsfølelsen når man gjentatte ganger ikke formår å mestre oppgavene kan bli stor. Ved IPT har man et mål for øye i kraft av case- formuleringen, men hver sesjon stilles til rådighet til emner pasienten føler viktig å ta fatt i. Dette kan være tiltalende for svært impulsive pasienter. I kraft av nedsatt evne til set- shifting kan pasienten dog ha

vanskelig med å ta opp flere mener i samme sesjon, og man kan risikere at virkelige essensielle temaer ikke kommer på bane.

Med andre ord kan de kognitive nedsettelse samt både perfektjonisme og impulsivitet både argumentere for og imot intervensjoner og tilganger ved både CBT og IPT. Det er derfor ikke mulig i kraft av disse å hevde at en tilgang er bedre egnet ved behandling av SF fremfor enn en annen, idet individuelle forskjeller vil være store og det er svært preferanseavhengig. Så selv om psykoterapi kan hevdes å påvirkes av disse kognitive og personlighetsmessige faktorer og de kan gjøre individet mer sårbar overfor tilbakefall, foreligger det ikke noe grunnlag til å bedømme hvilke psykoterapeutisk tilgangs som skal velges ved den særskilte pasient. CBT har status som førstevalg av terapiform ved BN (APA, 2006, pp. 19, 81; NICE, 2006, pp. 69, 120 128; Sundhedsstyrelsen, 2005, pp. 88, 94- 95; Sundhedsstyrelsen, 2015a, pp. 7, 16), og denne anbefalingen blir verken svekket eller styrket av viten om disse vedlikeholdende faktorerens påvirkning på behandlingen. Ved AN anbefales psykoterapi generelt, men det vites ikke hvilken tilgang som burde benyttes (APA, 2006, p. 76; NICE, 2004, pp. 84, 88; Sundhedsstyrelsen, 2005, pp. 69, 78). Selv om de kognitive nedsettelse og personlighetsmessige faktorer kan tenkes å redusere effekten, gir denne viten dog ingen grunn til å anta at psykoterapi ikke burde benyttes i behandling.

Frem til nå er hver av disse vedlikeholdende faktorer sett ganske separat fra hverandre. Det ble dog nevnt i Kapittel 5 at personlighet og impulsivitet kan påvirke hverandre og hermed i enda større grad forsterke SF. Det er også rimelig å anta at de andre faktorer også kan påvirke hverandre. Hvordan og betydning dette kan ha for psykoterapi undersøkes i det følgende.

Gjensidig opprettholdelse

Nedsatt evne til set- shifting og sentral koherens kan nemlig også antas å opprettholde hverandre og herigjennom videre forsterke SF atferd. Detalj- fokuset på f.eks kallerier og vekt som er så fremtredende i kraft av svekket sentral koherens, kan også i form av svekket set- shifting evne medføre at det er vanskelig for individet

å skifte fokus til et mer globalt bilde av kost og ernæring når detalj- fokuseringen allerede er innstilt. Videre kan evnen til set- shifting ytterligere påvirkes og reduseres idet svekket sentral koherens gjør det vanskelig å se den globale helhet og individet ikke innser behovet for eller det hensiktsmessige ved å endre strategi. Uten å være i stand til å se et større, globalt bilde av SF atferden og dens konsekvenser kan det være vanskelig for pasienten i det hele tatt å motivere seg til å oppsøke hjelp for å endre atferd. Når individet først har kommet i behandling kan samme mekanismer gjøre det vanskelig for pasienten å bevare motivasjon til å jobbe beinhardt for å gi slipp på SF.

Det er allerede beskrevet i Kapittel 5 hvordan perfeksjonisme og impulsivitet kan sameksistere og muligvis virke opprettholdende på hverandre og SF symptomer. Videre kan dette også gjøre individet mer resistent for behandling idet de to mekanismer fastlåser individet i det uhensiktsmessige SF mønsteret. Men som beskrevet i Kapittel 5 er kognisjon og personlighet nært knyttet hverandre. Det er derfor ikke vanskelig å anta at særlige kognitive prosesser påvirker personligheten, og omvendt.

Den karakteristiske sort/ hvit tenkning som følger med perfeksjonisme (Franco-Paredes, et. al., 2005, p. 62) kan tenkes å videre opprettholdes av svekket sentral koherens. Perfeksjonistisk tenkning er svært rigid av natur og med samtidig svak sentral koherens kan det bli vanskelig å arbeide med å gjøre slike antakelser mer fleksibel, enten det gjelder direkte på SF symptomer i CBT eller rettet mot interpersonelle problematikker i IPT. Faktorene forsterker hverandre og for individet kommer det virkelig til å stå mellom alt eller ingenting, en antakelse det nærmest er umulig å endre. I kraft av lav sentral koherens er det også rimelig å anta at det snevre detalj- fokus som stammer herav (Tchanturia & Lang, 2015, p. 6) forsterker perfeksjonismens små marginer om f.eks. hva som kan tillates eller hva som skiller det perfekte fra det mislykkede. Både for pasienter med AN og BN er forsøk på vektkontroll et perfeksjonistisk prosjekt som oppleves mer eller mindre mislykket (Møhl & Prietzel, 2013, p. 329). Som det er beskrevet i Kapittel 4 går store deler av intervensjonene ved CBT ut på å bryte med dette prosjekt, til fordel for mer hensiktsmessige spisevaner (Wilson, Fairburn & Agras, 1997), noe som for

lavvektige pasienter også vil innebære vektøkning. Dette er også målet ved IPT, dog uten eksplisitt å intervensere direkte mot det (Tanofsky- Kraff & Wilfley, 2010, p. 357). Det å gi slipp på SF kan i kraft av dens affektregulerende funksjon medføre en intens frykt for behandling. I kraft av perfektjonisme, nedsatt evne til set- shifting og sentral koherens kan tanken om normale spisemønstre og vektøkning, selv godt innenfor margin for normalvekt, for individet oppleves som et enormt nederlag.

Som det ble vist i Kapittel 2 kan SF for mange fungere som en affektregulerende copingstrategi mot negativ affekt (Skårderud, 2000, p. 77). SF er en måte for individet å oppnå en følelse av kontroll og økt selvverd (ibid.). I tråd hermed kan den angst som terapien medfører snarere lede til en strengere kontroll av kropp og vekt i søk på å affektregulere, fremfor den ønskede virkning av reduksjon i streng kontroll av kropp og vekt. Dette fordi individet ikke kjenner til andre måter å affektregulere, enn å ty til SF vante mønstre. På dette vis kan det sirkulære forhold mellom de vedlikeholdende faktorer fastholde individet i den uhensiktsmessige bruk av SF som copingstrategi. I kraft av perfektjonisme, nedsatt evne til set- shifting og sentral koherens formår ikke individet å benytte andre, mer hensiktsmessige metoder til å affektregulere. Dette kan begrunne det høye antall av pasienter med SF som faller fra terapi eller ikke oppnår ønskede effekter - selve terapien kan trigge SF atferd. Man skulle tro at det vil være lettere for pasienter med BN å endre atferden og ha mer motivasjon for behandling, idet skam og følelse av mislykkethet må antas å være større for disse pasienter relativt de som formår å oppnå de stadig økende perfektjonistiske krav. Dog er det ikke nødvendigvis tilfellet.

Impulsivitet ble i Kapittel 4 vist mest å være assosiert med pasienter med BN og AN B/P (Fahy & Eisler, 1993; Fischer, Smith & Anderson, 2003; Claes, Vandereycken og Vertommen, 2005; Fernández-Aranda, et al., 2008). Liksom ved perfektjonisme kan det tenkes at impulsiv, bulimisk atferd opprettholdes, idet individet i kraft av nedsatt evne til set- shifting ikke formår å endre til andre, mer hensiktsmessige måter å affektregulere. Så selv overspising og etterfølgende kompensere atferd ofte fører til mye skam og følelse av mislykkethet, kan detaljfokuseringen og den manglende overblikk over globale sammenhenger ved svekket sentral koherens medføre at impulsiv, bulimisk atferd opprettholdes. Større, negative konsekvenser av

atferden tas i kraft av disse mekanismer ikke hensyn til i øyeblikket. Det fokuseres utelukkende på her- og- nå virkninger av atferden.

På en rekke måter opprettholder altså disse kognitive nedsettelse og personlighetstrekk gjensidig hverandre, forsterker SF symptomene og kan gjøre individet mer resistent mot behandling. Det kan medføre økt resistanse mot terapi, og atferdsendring og redusert sannsynlighet for at intervensjonene vil føre til ønsket symptomreduksjon, og/ eller økt sannsynlighet for frafall fra terapi. Men ei heller en slik forståelse av at faktorene ikke utelukkende opererer hver for seg, men også virker gjensidig på hverandre kan øke forståelsen for hvorvidt er mer eller mindre symptomfokuseret tilgang burde benytte. Effekten av både CBT og IPT må altså antas å bli påvirket av disse forhold. Men hva betyr egentlig denne viten for forståelsen av SF?

Det at disse særlige kognitive nedsettelse og personlighetstrekk ofte er tilstede blant personer som SF er jo ikke ny viten. Ei heller det at de kan fungere vedlikeholdende ved SF. Som beskrevet i Kapittel 2 er en BioPsykoSosial forståelsesmodell for SF svært utbredt og det er bredt anerkjent i en multifaktoriell modell at SF er betinget av en rekke både predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer (Møhl & Prietzel, 2013, p. 331). Men forståelsen for hvordan disse kognitive og personlighetsmessige faktorer ikke blot hver især, men sammensatt i en slik negativ sirkel hvor hver faktor gjensidig opprettholder hverandre direkte kan påvirke SF symptomene og vedlikeholde dem, motvirke motivasjon til behandling samt reduserer sannsynligheten for effektiv behandlingsforløp, er ny. Dette kan, i tråd med den BioPsykoSosiale modell, medføre en større forståelse for hvordan SF symptomer kan være påvirket og fastholdes av en rekke forskjellige faktorer, som igjen kan påvirke behandlingen.

Men som det fremgikk av Kapittel 2 kan SF i en BioPsykoSosial modell vedlikeholdes av et veld av forskjellige vedlikeholdende faktorer (Garner & Garfinkle, 1980, p. 654), og det vil alltid være individuelle forskjeller i forhold til hvilke faktorer som er på spill, samt hvilke som er mest fremtredende hos den enkelte pasient. I samsvar hermed må disse særlige kognitive og personlighets-

messige faktorer som er fokusert i oppgaven forstås som værende eksempler på vedlikeholdende faktorer som kan påvirke og fastholde SF symptomer i en slik negativ sirkel. Som det ble nevnt i innledningen ble disse faktorer utvalgt da det er faktorer som det gjennom forskning og klinisk erfaring er enighet om svært ofte er tilstede ved SF, noe som i Kapittel 4 ble bekreftet gjennom fremleggelse av empirisk forskning på deres samhörighet med SF. Men andre faktorer vil også med stor sannsynlighet medvirke. En nøye gransking av disse særlige kognitive og personlighetsmessige faktorer førte til en økt forståelse for hvordan vedlikeholdende faktorer også kan påvirke hverandre negativt, og lede til en slik svært uhensiktsmessig mønster som i enda høyere grad fastholder SF symptomene. Ingenting tilsier at andre vedlikeholdende faktorer ikke kan virke inn på samme måte i en slik negativ sirkel, som kan medføre økt resistanse mot behandling og redusert sannsynligheten for oppnåelse av ønsket effekt.

Oppsummert kan det sirkulære forhold mellom vedlikeholdende faktorer ved SF være årsaken til at en såpass stor andel pasienter ikke oppnår ønsket utbytte av behandlingen, selv med de mest evidensbaserte tilganger. Når faktorene sammensettes i en slik negativ og gjensidig opprettholdende sirkel, er det ikke vanskelig å forstå at SF mønster er umåtelig vanskelig å endre. Hver vedlikeholdende faktor opprettholder hverandre gjensidig, og fastlåser individet i det svært uhensiktsmessige SF mønster. Hvordan denne informasjon kan påvirke videre behandling og forståelse av SF undersøkes i det følgende.

Psykoedukativt emne

Det at vedlikeholdende faktorer både hver for seg, og især sammensatt i en slik negativ sirkel, kan føre til redusert behandlingsmottakelighet og redusert sannsynlighet for oppnåelse av ønsket effekt av behandling kan tyde på at dette er emner som burde inngå i behandlingen av SF. Som det ble vist i Kapittel 4 er perfektjonisme rettet mot eksterne forhold enn SF allerede inkorporert i den brede form for CBT- E, nettopp med den hensikt å øke behandlingseffektivitet (Fairburn, et al., 2008a, p. 197). I kraft av den påvirkning perfektjonisme i oppgaven er funnet å kunne ha direkte i relasjon til SF symptomene, kan det tenkes at denne intervensjon

også burde rettes mer direkte herpå, fremfor eksterne forhold som det gjøres i CBT-Eb (ibid.). I Kapittel 3 ble også CRT som intervensjonsform ved AN fremført, som nettopp har til hensikt å endre rigid og lite fleksibel tenkning i kraft av nedsatt evne til set- shifting og lav sentral koherens (Fleming & Tchanturia, 2015, p. 17). Det ble dog funnet at slik intervensjon ikke hadde noen påvirkning på symptomlette, men blot fastholdt pasientene lengre i terapien, relativ til kontrollgruppe (Tchanturia, Westwood & Davies, 2015, p. 200). Det er med andre ord ikke sikkert at en direkte fokusering på disse faktorer vil ha noen innvirkning på symptomreduksjon. Årsaken til dette ved CRT er usikker.

I kraft av den sirkularitet som er funnet i oppgaven å kunne eksistere mellom forskjellige vedlikeholdende faktorer, er det mulig at noe av forklaringen ligger i at en fokusering på delene ikke nødvendigvis medfører en større forståelse for helheten. I f.eks. CRT fokuseres utelukkende kognitive nedsettelse ved SF i forsøk på å bryte det uhensiktsmessige mønster disse skaper. Men som det er funnet i oppgaven kan SF likevel vedlikeholdes idet symptomene stadig fastholdes av andre vedlikeholdende faktorer i den negative sirkel. Da samspillet mellom de vedlikeholdende faktorer er så komplekst og gjensidig opprettholdende, kan det tenkes at en slik snever fokusering på hver vedlikeholdende faktor separat, slik forskning generelt tenderer til, ikke er den mest hensiktsmessige tilgang for en økt forståelse av SF. Altså, det å fokusere slik intervensjon på én faktor, slik som f.eks. i CRT, vil ikke nødvendigvis medføre at hele sirkelen brytes, idet en rekke andre faktorer samtidig spiller inn. En mer kompleks intervensjon rettet mot samtlige vedlikeholdende faktorer kan være nødvendig for å bryte mønsteret.

Men som det fremgikk av Kapittel 2 kan SF være betinget og opprettholdes av et titalls ulike faktorer, og det vil umulig være hensiktsmessig å intervensjonere på dem alle sammen. Videre vil det alltid være individuelle forskjeller med hensyn til hvilke faktorer som er på spill, noe som vil gjøre det svært vanskelig å danne noen form for manual for slikt terapeutisk arbeid.

Det faktum at pasienter i høyere grad enn kontrollgruppen fastholdt terapien ved CRT må i seg selv anses som noe positivt i en pasientgruppe hvor frafall fra terapi

forekommer svært ofte. Men det er usikkert hvorfor pasientene i større grad fastholdt terapien. Et mål i CRT er å hjelpe pasienten med å bli oppmerksom på egne tenkestiler i hverdagslige aktiviteter, som disse kognitive nedsettelse fører til (Harrison & Tchanturia, 2015, p. 33). Det er ønskelig at økt oppmerksomhet rettet mot de uhensiktsmessige tenkestiler vil føre til en økt innsats mot å endre dem (ibid.). Selv om dette så ikke kan hevdes å påvirke SF symptomer direkte, er sannsynligheten stor for at slikt psykoedukativt arbeid kan føre til økt bevissthet om hvilke situasjoner de særlige tenkestilene er aktive, hvorigjennom motivasjonen for å bryte mønsteret kan bli større.

Overført til generell psykoterapeutisk behandling vil muligvis et mer omfattende psykoedukativt arbeid kunne medføre større endring, hvis pasienter med SF lærte hvordan en rekke vedlikeholdende mekanismer er på spill og fastholder individet i det uhensiktsmessige mønster i en slik negativ sirkel. Hvis man gjennom et utførlig anemnestisk intervju kunne bruke litt tid i terapien på inngående å jobbe med caseformuleringen i samarbeid med pasienten, vil muligvis de mest fremtredende vedlikeholdende faktorer for den enkelte pasient kunne vise seg. Pasienten kan edukeres i deres gjensidige påvirkning og lære å gjenkjenne mønstrene når de dukker opp, både i terapilokalet og i hverdagen. Blot det å bli oppmerksom på slike sammenhenger kan muligvis gi pasienten økt motivasjon til å bryte det uhensiktsmessige mønster, og dermed gjøre han eller henne i bedre stand til å stå imot de kognitive tendenser og atferd de vedlikeholdende faktorer medfører, samt øke motivasjonen til å arbeide videre mot å bryte det sirkulære mønsteret.

Idet SF i de fleste tilfeller utvikles i tenårene (Sundhedsstyrelsen, 2005, p. 36), vil sykdommen for mange voksne pasienter med AN eller BN som oppsøker behandling ha vedvart i flere år før behandlingsstart (Fairburn, 2005, p. 29). Det negative mønster hvor symptomer forsterkes av en rekke vedlikeholdende forhold, slik som disse kognitive nedsettelse og personlighetsmessige faktorer, vil derfor ofte være svært godt innarbeidet og vanskelig å bryte. Som det ble antydnet i ovenstående avsnitt kan sirkulariteten mellom de forskjellige vedlikeholdende faktorer også virke inn på opplevelsen av SF som en affektregulerende copingstrategi, og fastholde

individet i det negative mønster ved ikke å finne andre, mer hensiktsmessige måter å affektregulere.

En forståelse for slike prosesser og hvordan en slik negativ holdning opprettholdes av vedlikeholdende faktorer kan gjøre det lettere for behandleren å forstå hvorfor det er så utrolig vanskelig for pasienten å gå bort fra denne trygghet SF gir, og be dem stole på en til å følge behandlingen og arbeide mot å bli frisk fra SF. I samme intervju- studie som ble presentert i Kapittel 2, hvor pasienter med SF ble intervjuet om sin lidelse, illustreres dette godt. En pasient sa til sin SF «Alt og alle drev du bort. Først mistet jeg min vennekrets, så mistet jeg evnen til å se mine mål, så nærheten til min familie og alt rundt meg og til slutt meg selv... Når du reiser, står jeg igjen naken og kald, helt alene og uten noen form for beskyttelse mot omverden. Uten kontroll, jeg har ingen hud, hver dag blir som et åpent sår, hvor alt er fremmed og ukjent.» (Skårderud, 2000, pp. 37- 38).

Den negative sirkel er så sterk og forankret i at fastholdelse av det uhensiktsmessige mønster for individet oppleves som gagnlig. Men når pasienten blir mer oppmerksom på hvordan de vedlikeholdende faktorer bidrar til slik negativ tenking kan individet få økt motivasjon til å bryte mønsteret. Terapeuten burde derfor løpende i behandlingen være oppmerksom på slike faktorer som kan innvirke, og også gjøre pasienten oppmerksom på dem. Dette kan fint gjøres i både symptomspesifikke tilganger som CBT, men også mindre symptomspesifikke tilganger som IPT, idet psykoedukasjon uunngåelig er et emne i alle psykoterapeutiske tilganger.

En slik forståelse for behandlingsresistente pasienter kan også forklare årsaken til hvorfor behandling generelt oppnår bedre respons ved barn og unge fremfor voksne (APA, 2006, p. 70). Selv om vedlikeholdende faktorer ofte må kunne hevdes å være utviklet tidlig i sykdomsforløpet, kan det tenkes at barn og ungdom rett og slett ikke har utviklet en like stor grad av fastlåshet i det sirkulære forhold mellom vedlikeholdende faktorer, som også opprettholder oppfattelsen av SF som affektregulerende copingstrategi. Når mønsteret ikke er like fastlåst som det kan være for voksne som har vært syk i en årrekke, kan det tenkes at mønsteret er lettere å bryte.

Men til tross for at mange pasienter ikke blir friske ved standard behandling viser jo effektstudier at minst omkring halvdelen har gode effekter ved især CBT. Som det også er beskrevet i Kapittel 4 viste Fairburn, et. al. (2009) at pasienter uten særlige "tilleggsproblematikker" hadde best effekt av den korte, standard format CBT- Ef (ibid., p. 316). Det er ikke sikkert en slik inngående gransking av mønsteret i vedlikeholdende faktorer er nødvendig med alle pasienter. Problemet blir så å vite hvem som har bruk for det. Som det ble vist i Kapittel 3 er oppdelingen av forskjellige behandlingmessige tiltak i NKREne i både USA, Storbritannia og Danmark utelukkende basert på diagnoser, og evt. selvmordsproblematikk og/ eller svært lav vekt kan være tegn på behov for innleggelse. I kraft av oppgavens funn omkring hvordan vedlikeholdende faktorer, så som kognitive og personlighetsmessige faktorer beskrevet inngående i oppgaven, samspiller i en slik negativ sirkel og motvirker behandlingsrespons, kan det stilles spørsmålsteget med hvorvidt det er tilstrekkelig å basere valg av intervensjon utelukkende på bakgrunn av diagnose. I Kapittel 4 ble det kort nevnt at Fairburn hevder SF har en transdiagnostisk natur – det er samme underliggende prosesser i alle SF diagnoser som også er involvert i vedlikeholdelse av lidelsene (Fairburn, 2008, p. 18).

En slik transdiagnostisk prosess som kan være avgjørende for oppnåelse av ønsket behandlingseffekt kan nettopp være graden av fastlåshet i det sirkulære mønster av vedlikeholdende faktorer. Dette er forhold som er involvert i alle tilfeller, i mer eller mindre grad. Men, som det er vist i Kapittel 5 ved især perfeksjonisme, kan samme vedlikeholdende faktorer føre til ulike symptomuttrykk ved hhv. AN og BN. Det er mulig at det sirkulære mønster av vedlikeholdende faktorer på tvers av diagnoser, samt graden av fastlåshet i dette mønster, kan være hensiktsmessig å ta i betraktning sammen med en diagnostisk overveielse i valg av intervensjonsform og intensiviteten i samme. I tilfeller med svært fastlåste mønstre kan en fokusering på denne mekanisme være svært hensiktsmessig, og potensielt kunne øke sannsynligheten for effektiv behandlingsrespons ved å øke individets motivasjon for å endre mønster. Dette på et grunnlag av forståelse for hvordan mønsteret i det hele tatt er oppstått, fremfor blot å fremstilles som en formaning om at den måte SF kan oppleves affektregulerende er uhensiktsmessig og burde endres. Tidligere er det også fremlagt

at tilbakefallshyppigheten etter endt behandling er stor, og flere migrerer til andre SF diagnoser. Hvis en slik mer utførlig psykoedukativ emne ble vektlagt i hvert forløp, er det mulig at oppmerksomheten rettet mot disse prosesser også kan redusere tendensen til tilbakefall og crossover.

Videre forskning på vedlikeholdende faktorer ved SF og deres påvirkning på behandlingseffekt, er helt essensielt for bedre å forstå den relativt dårlige behandlingsrespons som foreligger ved AN og BN. For å validere oppgavens funn er det også viktig å undersøke ulike vedlikeholdende faktorer samt hvordan de påvirker hverandre. Hvorvidt en slik psykoedukativ fokusering på dem i terapien påvirker behandlingseffekten må undersøkes empirisk, f.eks. i en RCT studie hvori ulike behandlingstilganger kan inngå og sammenlignes. Idet nærmest all forskning på SF er basert på kvinnelige pasienter, til tror for at 10 % av populasjonen er menn (Strother, et. al., 2012, p. 347), må forskning også fokusere mannlige pasienter med AN og BN for undersøke hvorvidt samme mekanismer er på spill for dem. Slik forskning er også nødvendig på pasienter med BED for likeledes å kunne avklare om oppgavens funn kan overføres hertil. Ingenting tilsier dog at det er annerledes i disse pasient- populasjoner, enn de som inngår i studiene beskrevet i oppgaven.

Kapittel 7: Konklusjon

Inneværende kapittel vil kort oppsummere oppgavens besvarelse av problemformuleringen slik den fremgår av Kapittel 1, samt trekke inn elementer i forhold til denne som er funnet løpende i oppgaven.

Problemformuleringens første spørsmål angående hvilke psykoterapeutiske behandlingstilganger som anbefales ved behandlingen av AN og BN hos voksne pasienter ble søkt besvart gjennom en gransking av nasjonal kliniske retningslinjer slik de foreligger i USA, Storbritannia og Danmark. Samtlige av disse er basert på svært nøye utførte systematiske søkninger etter all relevant empirisk forskning på området og har til hensikt å fremme evidensbasert praksis. I oppgavens Kapittel 3 ble det funnet ikke å være noe empirisk grunnlag til å anbefale en psykoterapeutisk tilgang over en annen ved behandling av AN. Det foreligger dog ingen tvil om at psykoterapi skal tilbys som del av behandlingen, men det vites ikke hvilke tilgang som er å foretrekke. Nyere studier av CBT ved AN viser lovende resultater, som muligvis vil medføre at CBT kan få et fortrinn i de nye anbefalinger som venter å komme i Storbritannia og Danmark.

Også hva angår BN ble det funnet å være svært lite empirisk forskning på behandling, som gjør at anbefalingene burde tolkes tentativt. Dog har studier systematisk vist en overlegenhet ved CBT relativ til andre psykoterapeutiske tilganger. Dernest anbefales IPT som et andrevalg i tilfeller hvor CBT ikke oppnår ønskede effekter. Både CBT og IPT ble utførlig presentert i Kapittel 4, da de er de mest evidensbaserte og anbefalte psykoterapeutiske tilganger ved SF.

Men til tross for dette ble det allerede i innledningen problematisert at kun ca. 50 % kan antas å oppnå remisjon etter behandling. I tråd med problemformuleringens annet spørsmål ble det, i søk på å oppdage forhold som kan påvirke effekten av slike intervensjoner, undersøkt hvorvidt kognitive og personlighetsmessige faktorer assosiert med SF kan påvirke effekten av CBT og IPT.

Empiriske studier fremlagt i Kapittel 5 viser at pasienter med AN og BN adskiller seg fra normalbefolkningen på en rekke kognitiv- eksekutive funksjoner og

personlighetstrekk. Pasienter med SF tenderer blant annet til å ha en nedsatt evne til set- shifting samt lav sentral koherens. Begge disse kognitive nedsettelse ble funnet å direkte kunne påvirke og vedlikeholde SF symptomer. Empirisk forskning har også funnet at pasienter med SF tenderer til å utvise personlighetstrekket klinisk perfektjonisme. Pasienter med især BN og AN B/P ble også funnet å tendere til å utvise personlighetstrekket impulsivitet. Begge disse personlighetstrekk ble likeledes funnet å vedlikeholde SF.

Det ble i Kapittel 6 funnet at samtlige av disse faktorer også kan påvirke og redusere effekten av psykoterapi ved SF. De ble videre funnet å gjensidig kunne forsterke hverandre i en negativ sirkel, som især kunne forsterke individets opplevelse av SF som en affektregulerende mekanisme. Sammensatt ble disse faktorer funnet å vedlikeholde SF symptomene og motvirke behandlingen ved å redusere motivasjon hertil, samt øke sannsynlighet for tilbakefall, alt i kraft av den gjensidige opprettholdelse mellom disse ulike vedlikeholdende faktorer.

Denne viten kunne dog ikke benyttes til å gi støtte til en psykoterapeutisk tilnærming over en annen, og det ble heller ikke ansett som hensiktsmessig å intervensere på enhver vedlikeholdende faktor ide individuelle forskjeller er store. Med det formål i høyere grad å motivere pasienter til å bryte det negative SF mønster, ble det foreslått at det kan være hensiktsmessig å psykoedukere pasienter om det sirkulære forhold disse kognitive og personlighetsmessige, samt andre, vedlikeholdende faktorer har på SF symptomer gjennom et slikt sirkulært forhold. Empirisk forskning er nødvendig for å be- eller avkrefte dette.

Forskning på behandling av SF er svært sparsom, og videre evidensforskning samt avsløring av vedlikeholdende faktorerens påvirkning herav, er helt essensielt for å kunne optimere behandlingstilbudet, slik at en større andel pasienter oppnå varig remisjon.

Referanseliste & Pensum

Abbate-Daga, G., Buzzichelli, S., Amianto, F., Rocca, G., Marzola, E., McClintock, S. M., & Fassino, S. (2011). Cognitive flexibility in verbal and nonverbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study. *BMC psychiatry*, *11*(1), 162.

Academy for Eating Disorders (2012) *Eating Disorders – Critical Points for Early Recognition and Medical Risk Management In the Care of Individuals with eating disorders* (2nd ed.) Academy for Eating Disorders.

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

Alford, B. A., & Beck, A. T. (1998). *The integrative power of cognitive therapy*. Guilford Press.

Anderson, N. B. (2006). Evidence-based practice in psychology. *American Psychologist*, Vol 61(4), May-Jun 2006, 271-285

Andres-Perpina, S., Lozano-Serra, E., Puig, O., Lera-Miguel, S., Lazaro, L., & Castro-Fornieles, J. (2011). Clinical and biological correlates of adolescent anorexia nervosa with impaired cognitive profile. *European Child and Adolescent Psychiatry*, *20*(11-12), 541–549.

American Psychiatric Association (1980) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3. Ed.) Washington, DC. Pp. 338- 339, 344- 345

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM). *Washington, DC: American psychiatric association*, 143-7.

American Psychiatric Association. (2006). Treatment of patients with eating disorders, American Psychiatric Association. *The American journal of psychiatry*, *163*(7 Suppl), 4.

American Psychiatric Association (2012). Guideline watch (August 2012): Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Retrieved February, 14, 2014*.

American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5. Ed.) Washington, DC. Pp. 338- 339, 344- 345

American Psychiatric Association (2013b) *Feeding and Eating Disorders*.

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies. *Archives of general psychiatry*, *68*(7), 724-731. Bastiani, A. M., Rao, R., Weltzin, T., & Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *17*(2), 147-152.

Bateman, A., & Fonagy, P. (2012) Preface In Bateman, A., & Fonagy, P. (Eds.). *Handbook of mentalizing in mental health practice*. American Psychiatric Pub.

-
- Bastiani, A. M., Rao, R., Weltzin, T., & Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 17*(2), 147-152.
- Beck, J., S. (2011) *Cognitive Behavior Therapy: Basics and Beyond*. (2nd ed.) The Guilford Press
- Boone, L., Claes, L., & Luyten, P. (2014). Too strict or too loose? Perfectionism and impulsivity: The relation with eating disorder symptoms using a person-centered approach. *Eating behaviors, 15*(1), 17-23.
- Bowlby, J. (1969). Attachment and loss, volume i: *Attachment*
- Breuer, J., & Freud, S. (1991). *Studien über Hysterie* (1895). Frankfurt am Main.
- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic medicine, 24*(2), 1
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York, NY: Basic
- Bruch, H. (1994). *Conversations with Anorexics: Compassionate and Hopeful Journey through the Therapeutic Process*. Jason Aronson, Incorporated.
- 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.
- Bulik, C. M., Tozzi, F., Anderson, C., Mazzeo, S. E., Aggen, S., & Sullivan, P. F. (2003). The relation between eating disorders and components of perfectionism. *Am J Psychiatry 2003; 160*:366–368).
- Bühren, K., Mainz, V., Herpertz-Dahlmann, B., Schäfer, K., Kahraman-Lanzerath, B., Lente, C., & Konrad, K. (2012). Cognitive flexibility in juvenile anorexia nervosa patients before and after weight recovery. *Journal of Neural Transmission, 119*(9), 1047-1057.
- Burgess, P. W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H., & Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *Journal of the International Neuropsychological Society, 4*(6), 547-558.
- Burgess PW, Shallice T (1997) *The Hayling and Brixton Tests*. , UK: Thames Valley Test Company Limited.
- Calderoni, S., Muratori, F., Leggero, C., Narzisi, A., Apicella, F., Balottin, U., Carigi, T., Maestro, S., Fabbro, F. & Urgesi, C. (2013). Neuropsychological functioning in children and adolescents with restrictive-type anorexia nervosa: An in-depth investigation with NEPSY-II. *Journal of clinical and experimental neuropsychology, 35*(2), 167-179.
- Cassin, S. E., & vonRanson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: a decade in review. *Clinical psychology review, 25*(7), 895-916.
- Chambless, D. L., & Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of consulting and clinical psychology, 66*(1), 7.

Chaytor, N., & Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: A review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychology review*, 13(4), 181-197.

Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2005). Impulsivity-related traits in eating disorder patients. *Personality and Individual Differences*, 39(4), 739-749.

Clark, D.A. & Beck, A. T. (2010) Behavioral Interventions - A Cognitive Perspective In: *Cognitive Therapy for Anxiety Disorders – Science and Practice*. The Guildford Press, New York/London.

Cooper, M. J., & Fairburn, C. G. (1992). Thoughts about eating, weight and shape in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 30(5), 501-511.

Cooper, Z., & Stewart, A. (2008). CBT-E and the younger patient. *Cognitive behavioral therapy and eating disorders*. New York: Guilford, 221-230.

Cuijpers, P., Geraedts, A. S., van Oppen, P., Andersson, G., Markowitz, J. C., & van Straten, A. (2011). Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 168(6), 581-592.

Danner, U. N., Sanders, N., Smeets, P. A., van Meer, F., Adan, R. A., Hoek, H. W., & van Elburg, A. A. (2012). Neuropsychological weaknesses in anorexia nervosa: Set-shifting, central coherence, and decision making in currently ill and recovered women. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 685-694.

Davis, C. (1998). Normal and neurotic perfectionism in eating disorders: an interactive model. *International Journal of Eating Disorders*, (22), 421-6.

Dawe, S., & Loxton, N. J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(3), 343-35

Delis, D. C., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan executive function system (D-KEFS)*. Psychological Corporation.

Dingemans, A., Danner, U. & von Furth, E. (2015) Cognitive Remediation Therapy for Patients with Severe and Enduring Eating Disorder In Tchanturia, K. (2015) *Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating and Weight Disorders*. Routledge

Eddy, K. T., Dorer, D. J., Franko, D. L., Tahlilani, K., Thompson-Brenner, H., & Herzog, D. B. (2008). Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry*. 165(2): 245–250

Fahy, T., & Eisler, I. (1993). Impulsivity and eating disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 162(2), 193-197.

Fairburn, C. G. (2005). Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37(S1), S26-S30.

Fairburn, C. (1981). A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia. *Psychological Medicine*, 11(04), 707-711.

-
- Fairburn, C. G. (1985). The management of bulimia nervosa. *Journal of psychiatric research, 19*(2), 465-472.
- Fairburn, C. G. (2008) *Cognitive Behavioral Therapy and Eating Disorders*. Guildford Press. New York
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Palmer, R. L., & Dalle Grave, R. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: A UK–Italy study. *Behaviour research and therapy, 51*(1), R2-R8.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry, 56*, 468– 476.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Psych, D., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Bohn, K., Hawker, D. M., Wales, J. A. & Palmer, R. L. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *The American journal of psychiatry, 166*(3), 311-319.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour research and therapy, 41*(5), 509-528.
- Fairburn C. G., Cooper, Z. & Shafran R. (2008) Enhanced Cognitive Behavior Therapy for Eating Disorders ("CBT-E"): An Overview in Fairburn, C., G. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. The Guildford Press. New York/ London.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Shafran, R., Bohn, K. & Hawker D. M. (2008a) Clinical Perfectionism, Core Low Self- Esteem and Interpersonal Problems in Fairburn C. G. (2008) *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. The Guildford Press. New York/ London.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Shafran, R., Bohn, K., Hawker D. M., Murphy, R. & Straebl, S. (2008b) Enhanced Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders: The Core Protocol In Fairburn, C., G. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. The Guildford Press. New York/ London.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Waller, D. (2008). Complex cases” and comorbidity. *Cognitive behavior therapy and eating disorders, 245-258*.
- Fairburn, C. G., Marcus, M. D. & Wilson, G. T. (1993) Cognitive- Behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa, A comprehensive treatment manual IN Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Schleimer, K. (1993). *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 333-360). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Norman, P. A., Welch, S. L., O'Connor, M. E., Doll, H. A., & Peveler, R. C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of general psychiatry, 52*(4), 304-312.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: a community-based casecontrol study. *Archives of General Psychiatry, 54*, 509– 517.
-

-
- Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Schleimer, K. (1993). *Binge eating: Nature, assessment, and treatment*. New York: Guilford Press.
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Keel, P., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, B., Kaye, W. H & Bulik, C. M. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, *157*(1), 147-157.
- Fleming, C. & Tchanturia, K. (2015) A Case Study of CRT with an Inpatient with Anorexia Nervosa In Tchanturia, K. (2015) *Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating and Weight Disorders*. Routledge
- Fischer, S., Smith, G. T., & Anderson, K. G. (2003). Clarifying the role of impulsivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *33*(4), 406-411.
- Frances, A (2015) Psychotherapy works but not for everyone. *DSM- 5 In Distress. Psychology Today*. Lastet ned 22.02.15 fra: <https://www.psychologytoday.com/blog/dsm5-in-distress/201502/psychotherapy-works-not-everyone>
- Franco-Paredes, K., Mancilla-Díaz, J. M., Vázquez-Arévalo, R., López-Aguilar, X., & Álvarez-Rayón, G. (2005). Perfectionism and eating disorders: A review of the literature. *European Eating Disorders Review*, *13*(1), 61-70.
- Freud, S. (1909) Analysis of a Phobia of a Five Year Old boy. In *The pelicab Freud Library* (1997), Vol 8, Case Histories 1, pages 169- 303
- Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C., & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive therapy and research*, *14*(5), 449-468.
- Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological medicine*, *10*(04), 647-656.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E., & Bemis, K. M. (1982). A multidimensional psychotherapy for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *1*(2), 3-46.
- Gillberg, C. I., Råstam, M., Wentz, E., & Gillberg, C. (2007). Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *29*(2), 170-178.
- Gilbert, S. (2014) *Theapy for Eating Disorders - Theory, Research and Practice*. Sage Publications
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. PAR..
- Grilo, C. M. (2002). Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Current Psychiatry Reports*, *4*(1), 18-24. Gull, W. W. (1873). Anorexia hysteric (apepsia hysteric). *British Medical Journal*, *2*, 527-529.
- Halmi, K. A., Agras, W. S., Crow, S., Mitchell, J., Wilson, G. T., Bryson, S. W., & Kraemer, H. C. (2005). Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa: implications for future study designs. *Archives of General Psychiatry*, *62*(7), 776-781.

Halmi, K. A., Sunday, S. R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D. B., Fichter, M., Treasure, J., Berrettini, W. H. & Kaye, W. H. (2000). Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1799–1805.

Harlow, J.M. (1848). Passage of an iron rod through the head. *Boston Medical Surgery Journal*, 39, 389–393.

Harrison, A. & Tchanturia, K. (2015) Adapting CRT to increase awareness of thinking styles in people with severe anorexia and comorbid disorders In Tchanturia, K. (2015) *Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating and Weight Disorders*. Routledge

Harrison, A., Tchanturia, K., & Treasure, J. (2011). Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 12(6), 462-472.

Hartmann, A., Weber, S., Herpertz, S., & Zeeck, A. (2011). Psychological treatment for anorexia nervosa: a meta-analysis of standardized mean change. *Psychotherapy and psychosomatics*, (80), 216-26.

Hay, P. P., Bacaltchuk, J., Stefano, S., & Kashyap, P. (2009). Psychological treatments for bulimia nervosa and bingeing.-*The Cochrane Library*.

Helverskov, J. L., Clausen, L., Mors, O., Frydenberg, M., Thomsen, P. H., & Rokkedal, K. (2010). Trans-diagnostic outcome of eating disorders: A 30-month follow-up study of 629 patients. *European Eating Disorders Review*, 18(6), 453-463.

Herzog, D. B., Dorer, D. J., Keel, P. K., Selwyn, S. E., Ekeblad, E. R., Flores, A. T., Greenwood, D. N, Burwell, R. A & Keller, M. B. (1999). Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: a 7.5-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(7), 829-837.

Hewitt, P. L., Flett, G. L., & Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristics, and symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 18(4), 317-326.

Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D., & Treasure, J. (2014). Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa?. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2269–2275)

Institutt for Mentalisering (2015) *Spiseforstyrrelser*. Lastet ned den 10.05.15 fra: <http://www.mentalisering.no/index.php/mbt-i-praksis/spiseforstyrrelser>

Karwautz, A., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., & Treasure, J. L. (2002). Pre-morbid psychiatric morbidity, comorbidity and personality in patients with anorexia nervosa compared to their healthy sisters. *European Eating Disorders Review*, 10(4), 255–270.

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., et al. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 55, 927–935.

Keel, P., K. (2010) Epidemiology and Course of Eating Disorders In Agras, W. S. (Ed.). (2010). *The Oxford handbook of eating disorders*. Oxford University Press.

Keel, P. K., & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *The American journal of psychiatry*.

Kjaersdam Telléus, G., Jepsen, J. R., Bentz, M., Christiansen, E., Jensen, S. O., Fagerlund, B., & Thomsen, P. H. (2014). Cognitive Profile of Children and Adolescents with Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*.

Lang, K., Lopez, C., Stahl, D., Tchanturia, K., & Treasure, J. (2014). Central coherence in eating disorders: an updated systematic review and meta-analysis. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 15(8), 586-598.

Larsen, R., J. & Buss, D., M. (2008) *Personality Psychology – Domains of Knowledge About Human Nature*. Mc. Graw Hill. New York

Lasegue, C. (1873). On hysterical anorexia. *Medical Times and Gazette*, 2(6), 27.

Lena, S. M., Fiocco, A. J., & Leyenaar, J. K. (2004). The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychology Review*, 14(2), 99-113.

Lilenfeld, L. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., et al. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered, and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, 30, 1399– 1410.

Lilenfeld, L. R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R., & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 26(3), 299-320.

Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Booth, R., Holliday, J., & Treasure, J. (2008a). An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41(2), 143-152.

Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Booth, R., Holliday, J., & Treasure, J. (2008b). An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41(2), 143-152.

Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., & Treasure, J. (2009). Weak central coherence in eating disorders: a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 31(1), 117-125.

Lunn, S. (2010) Spiseforsyrrelsernes historie – en kort oversigt. In Lunn, S., Rokkedal, K., Rosenbaum, B. *Frå s og Faste. Spiseforstyrrelser i klinisk og kulturel belysning*. Dansk Psykologisk Forlag.

Lunn, S., Rokkedal, K., Rosenbaum, B. (2010) Forord. In Lunn, S., Rokkedal, K., Rosenbaum, B. *Frå s og Faste. Spiseforstyrrelser i klinisk og kulturel belysning*. Dansk Psykologisk Forlag.

Machado, P. P., Machado, B. C., Gonçalves, S., & Hoek, H. W. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40(3), 212-217.

-
- Matlin, M., W. (2009) Introducing Cognitive Psychology in *Cognitive Psychology*, John Wiley & Sons Pte Ltd.
- McIntosh, V. V., Jordan, J., Carter, F. A., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Bulik, C. M., C. H., Frampton & Joyce, P. R. (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 2005; 162:741–747.
- Meyer, A. (1957). *Psychobiology; a science of man*.
- Mischel, W., & Ayduk, O. (2002). *Self-Regulation in a Cognitive--Affective Personality System: Attentional Control in the Service of the Self. Self and Identity*, 1(2), 113-120.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.
- Morton R.(1689) *Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi tribus libris comprehensae*. London: S. Smith, 1689.
- Møhl, B. & Prietzel, H. (2013) Behandling af Spiseforstyrrelser in Møhl, B. & Kølbye, M. *Psykoterapiens ABC* Psykiatrifondens Forlag (pp. 319- 334)
- National Institute for Health andCare Excellence (2004). *Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. British Psychological Society (UK).
- National Institute for Health and Care Excellence (2012) *Process and Method Guide: The Guidelines Manual*.
- National Institute for Health and Care Excellence (2013). *Clinical guideline. CG9: Eating disorders: Surveillance report for GE*.
- National Institute for Health and Care Excellence (2014) *Eating Disorders (Update)* Lastet ned fra <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-cgwave0703>
- Nilsson, K. (2007). *Recovery from adolescent onset anorexia nervosa: a longitudinal study*. Umeå University.
- Norsk Psykologforening (2007). *Prinsipperklaring om evidensbasert psykologisk praksis*. Oslo.
- Osterrieth, P. A. (1944). The test of copying a complex figure: A contribution to the study of perception and memory. *Archives Psychology*, 30, 206-356
- Palazzoli, M. S. (1974) *Selfstarvation*. London. Human Context books
- Pike, K. M. (1998). Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clinical psychology review*, 18(4), 447-475.
- Polnay, A., James, V. A. W., Hodges, L., Murray, G. D., Munro, C., & Lawrie, S. M. (2014). Group therapy for people with bulimia nervosa: Systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 44(11), 2241-2254.

Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, S. I., Folke, S., Mathiesen, B. B., Katznelson, H., & Fairburn, C. G. (2014). A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 2014; 171:109–116

Rasmussen, S., A. (2010) Systemisk og narrative familieteori. In Lunn, S., Røkkedal, K., Rosenbaum, B. *Frå s og Faste. Spiseforstyrrelser i klinisk og kulturel belysning*. Dansk Psykologisk Forlag.

Roberts, M. E., Tchanturia, K., Stahl, D., Southgate, L., & Treasure, J. (2007). A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychological medicine*, 37(08), 1075-1084

Roberts, M. E., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2010). Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 44(14), 964-970.

Roberts, M. E., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2013). Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa?. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 14(6), 452-463

Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med*, 9(3), 429-448.

Ryum, T. & Halvorsen, J. Ø. (2014) Psykoterapiforskning In Leif Edward Ottesen, L. E. & Kennair, R. H. (2014) *Psykoterapi - Tilnæringer og Metoder*. Gyldendal, Oslo.

Schaie, K. W., Willis, S. L., & Caskie, G. I. (2004). The Seattle longitudinal study: relationship between personality and cognition. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 11(2-3), 304-324.

Schousboe, B., H. (2012) Spiseforstyrrelsessymptomer in Hecht, L. K. & Schousboe B.H. *Spiseforstyrrelser – Symptomer, Årsager og Behandling*. Psykiatrifondens Forlag. København.

Selvini Palazzoli, M. (1974). *Self-starvation*, by mara selvini palazzoli (pbk).

Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2002). Clinical perfectionism: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 773-791.

Shapiro, J. R., Berkman, N. D., Brownley, K. A., Sedway, J. A., Lohr, K. N., & Bulik, C. M. (2007). Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*, 40(4), 321-336.

Skårderud, F. (2000) *Sterk/ Svak* Aschehougs Forlag.

Skårderud, F. (2007a). Eating one's words: Part III. Mentalisation-based psychotherapy for anorexia nervosa—an outline for a treatment and training manual. *European Eating Disorders Review*, 15(5), 323-339.

Skårderud, F. (2007b). Eating one's words, part I: 'Concretised metaphors' and reflective function in anorexia nervosa—An interview study. *European Eating Disorders Review*, 15(3), 163-174.

Skarderud, F. (2007c). Eating one's words, part II: the embodied mind and reflective function in anorexia nervosa-theory. *European Eating Disorders Review*, 15(4), 243-252.

Skårderud, F. & Fonagy, P. (2012) Eating Disorders. In Bateman A., W. & Fonagy, P. *Handbook of Mentalizing in Mental Health Practice*. American Psychiatric Association. Washington DC & London.

Srinivasagam, N. M., Kaye, W. H., Plotnicov, K. H., Greeno, C., Weltzin, T. E., & Rao, R. (1995). Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1630-1634.

Stein, D., Kaye, W. H., Matsunaga, H., Orbach, I., Har-Even, D., Frank, G., et al. (2002). Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: A replication study. *International Journal of Eating Disorders*, 32(2), 225– 229

Steinglass, J. E., Walsh, B. T., & Stern, Y. (2006). Set shifting deficit in anorexia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(03), 431-435.

Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American journal of Psychiatry*, 159(8), 1284-1293. Chicago

Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological bulletin*, 128(5), 825.

Strother, E., Lemberg, R., Stanford, S. C., & Turberville, D. (2012). Eating disorders in men: underdiagnosed, undertreated, and misunderstood. *Eating disorders*, 20(5), 346-355.

Sullivan, H. S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry*: edited by HS Perry and ML Gawel..

Sundhedsstyrelsen (2005) Spiseforstyrrelser- *Anbefalinger for organisation og behandling*.

Sundhedsstyrelsen (2015a) *National Klinisk Retningslinje for behandling af moderat og svær bulimi*.

Sundhedsstyrelsen (2015) *Kvalitet og Retningslinjer: Nationale Kliniske Retningslinjer – kommende*. Hentet ned 19.03.15

fra:<https://sundhedsstyrelsen.dk/da/sundhed/kvalitet-og-retningslinjer/nationale-kliniske-retningslinjer/kommende-retningslinjer>

Sutandar-Pinnock, K., Woodside, D. B., Carter, J. C., Olmsted, M. P., & Kaplan, A. S. (2003). Perfectionism in anorexia nervosa: A 6–24 month follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 33(2), 225– 229.

Tanofsky- Kraff, M. & Wilfley, D. E. (2010) Interpersonal Psychotherapy for the Treatment of Eating Disorders In Agras, W. S. (Ed.). (2010). *The Oxford handbook of eating disorders*. Oxford University Press.

Tchanturia, K., Anderluh, M. B., Morris, R. G., Rabe-Hesketh, S., Collier, D. A., Sanchez, P., & Treasure, J. L. (2004a). Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*(04), 513-520.

Tchanturia, K., Davies, H., Roberts, M., Harrison, A., Nakazato, M., Schmidt, U., Treasure, J. & Morris, R. (2012). Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task. *PloS one*, *7*(1), e28331.

Tchanturia, K., Harrison, A., Davies, H., Roberts, M., Oldershaw, A., Nakazato, M., Stahl, D., Robin Morris, R., Schmid, U. & Treasure, J. (2011). Cognitive flexibility and clinical severity in eating disorders. *Plos one*, *6*(6), e20462.

Tchanturia, K. & Lang, K. (2015) Cognitive Profiles in Adults and Children with Anorexia Nervosa and How They Have Informed Us in Developing CRT for Anorexia Nervosa In Tchanturia, K. (2015) *Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating and Weight Disorders*. Routledge

Tchanturia, K., Morris, R. G., Anderluh, M. B., Collier, D. A., Nikolaou, V., & Treasure, J. (2004b). Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *Journal of Psychiatric Research*, *38*(5), 545-552.

Tchanturia, K., Westwood, H. & Davies, H. (2015). *Cognitive Remediation Therapy for Anorexia Nervosa: How Do We Know It Works?* In Tchanturia, K. (2015) *Cognitive Remediation Therapy (CRT) for Eating and Weight Disorders*. Routledge

Tenconi, E., Santonastaso, P., Degortes, D., Bosello, R., Titton, F., Mapelli, D., & Favaro, A. (2010). Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: exploring putative endophenotypes. *World Journal of Biological Psychiatry*, *11*(6), 813-823.

Tozzi, F., Thornton, L. M., Klump, K. L., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Strober, M., Woodside, D. B., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Plotnicov, K. H., Pollice, C., Lilenfeld, L. R., Berrettini, W. H., Bulik, C. M & Kaye, W. H. (2014). Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry* 2005; *162*: 732–740

Vedul-Kjelsås, E., & Gøttestam, K. G. (2004). *Spiseforstyrrelser i et historisk perspektiv*. Den Norske lægeforening.

Waadegaard, M., Lau, M. & Schouboe, B., H. (2012) Diagnoster. In: Hecht, L. K. & Schouboe B.H. *Spiseforstyrrelser – Symptomer, Årsager og Behandling*. Psykiatrifondens Forlag. København.

Watson, H. J., & Bulik, C. M. (2013). Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. *Psychological medicine*, *43*(12), 2477-2500.

Weissman, M. M. (2006). A brief history of interpersonal psychotherapy. *Psychiatric Annals*, *36*(8), 553.

Weissman, M., Markowitz, J., & Klerman, G. L. (2007/ 2009). *Clinician's quick guide to interpersonal psychotherapy*. Oxford University Press.

Westen, D., Novotny, C. M., & Thompson-Brenner, H. (2004). The empirical status of empirically supported psychotherapies: assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychological bulletin*, 130(4), 631.

Wilfley, D. E., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G., Golomb, A., LuAnn, S. & Raeburn, S. D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(2), 296.

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., & Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(2), 261.

Wilson, G. T., Fairburn, C. G., & Agras, W. S. (1997). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. IN Garner, D. M. & Garfinkle, P. E. (1997) *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (2nd ed.) The Guildford Press, London.

Wilson, G. T., Fairburn, C. C., Agras, W. S., Walsh, B. T., & Kraemer, H. (2002). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: Time course and mechanisms of change. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70(2), 267.

Witkin, H. A. (1971). *A manual for the embedded figure tests*. California: Consulting Psychologists Press

Witkin, H. A. (2002) *Group Embedded Figure Test*. Mind Garden.

Wonderlich, S. A., Lilenfeld, L. R., Riso, L. P., Engel, S., & Mitchell, J. E. (2005). Personality and anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37(S1), S68-S71.

World Health Organization (2011) *ICD-10- Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser: Klassifikation og diagnostiske kriterier*. Munksgaard Danmark.