



**«Kva behandlingsformer kan nyttast ved samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmisbruk, og korleis bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon?»»**

**av**

**Ingebjørg Håland**

**Master i sosialfaglig arbeid med barn og unge**

**Avdeling for pedagogikk- og sosialfag**

**Vår 2015**



## **Forord**

Denne oppgåva markerar slutten på ei flott studietid ved Høgskolen i Lillehammer for meg. Masteroppgåva har vore «mitt prosjekt» i ein periode av livet mitt og eg kjem til å ha blanda kjensler i forhold til å vere ferdig med prosessen, sjølv om den har vore langvarig og krevjande. Kjenner det er underleg å sjå korleis arbeidet med denne avhandlinga materialiserast på dei følgjande sidene. Alle søk etter gjeldande forskning, lesing, skriving og korrektur som ligg til grunn for arbeidet vert tross alt ikkje reflektert i den endelege versjonen av oppgåva. Dette kan likevel sjåast som naturleg med tanke på at ei slik oppgåve skal vere prega av etterrasjonalisering, som utelet å vise alle sidevegar og førebels løysingar undervegs i prosessen.

Mogelegheta eg har fått til å gjennomføre ei masteroppgåve med eit tema eg brenn så mykje for personleg og som profesjonsutøvar i psykiatrien har vore hardt arbeid, samstundes som det har vore særspanande. Eg er svært takksam for at eg har fått fordjupa meg i noko som har tilført meg ny lærdom og som gjer at eg kan vidareutvikle meg som profesjonsutøvar. Håpet mitt er at fleire enn meg sjølv skal kunne dra nytte av dette arbeidet.

Eg ønskjer å rette takksemd til min vegleiar Heid Nøkleby for hennar inspirasjon og vegleing. Du har vore ein pådrivar og ein enorm ressurs med tanke på din særskilte ekspertise på temaet eg skriv om. Utan di hjelp er eg ikkje så sikker på at eg hadde fått fullført. Ønskjer også å nemne dotter mi som har vore svært tålmodig i forhold til dette prosjektet, samt resten av familien som har stilt opp som barnevakt slik at eg har fått delteke på samlingane ved høgskulen. Hege Kathrine Naustvoll fortjenar også å bli takka, då ho har fungert som ein motivator samt vore hjelpsam med lesing av korrektur.

Ingebjørg Håland

Sandeid, 10. mai 2015.

## Samandrag

Denne masteroppgåva handlar om å finne eigna behandlingsformer for samanfallande rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. I seinare tid har det vorte føreteke mange studiar på koplingar mellom desse lidingane. Til tross for dette er det langt mindre forskning som gjenspeglar kausaliteta mellom desse lidingane relatert til å finne eigna behandlingsformer. Samstundes søker eg å finne svar på korleis ein kan bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein gitt behandlingssituasjon. Følgjande problemstilling vert belyst: «Kva behandlingsformer kan nyttast ved samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og korleis bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon?». Denne masteravhandlinga er bygd opp som ei teoretisk oppgåve som baserer seg på å presentere fenomenene ved hjelp av eksisterande forskning. Forskingsmaterialet som vert nytta i dette arbeidet er erverva gjennom bruk av norske og internasjonale databasar samt bruk av søkjetermar. På grunn av for lite mangfald i forskingsfunn ved bruk av databasesøk inkluderar eg også bruk av forskning eg har funne fram til utan systematiske søk. Dette arbeidet har ei hermeneutisk tilnærming og framstår som ei kritisk vurdering av forskning kor eg søker å balansere forskingsfunn med eige filosofisk syn.

Resultat frå dette arbeidet viser at både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk er så alvorlege lidingar at dei bør sjåast som kroniske. Eit samanfall mellom desse lidingane gir generelt auka medisinske og psykopatologiske komplikasjonar, krevjer lengre behandlingstid og har høg frekvens av tilbakefall. Vidare kjem det fram at mellom anna familieterapi, interpersonleg terapi, sjølvhjelpsgrupper og fleire former for åtferdsterapi kan vere gunstige behandlingsformer ved samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Resultat frå diskusjonen rundt bevaring av pasienten som subjekt i ein behandlingssituasjon viser at å sjå ein pasient som eit myndig subjekt i prinsippet inneber å tilkjenne pasienten kompetanse og føresetnader for å ta eigne val samt ta ansvar, ha ønsker og intensjonar, og til sist dømekraft i forhold til eigne handlingar. Pasienten sin posisjon som subjekt kan bevarast gjennom å sameine objektivisering og subjektivisering, men la subjektet vere overordna objektet i den kliniske profesjonen. I ei slik sameining kor subjektiviseringa vert vektlagt, vil ein kunne tileigne seg kunnskap om kvar einskild pasient som eit myndig subjekt. Dette føreset innsikt i viktigheita av kontekstuelle faktorar i behandlingssamanheng, då all samhandling mellom pasient og behandlar skjer i ei kontekst, og kommunikasjon, empati og omsorg er essensielt for å bevare pasienten sin posisjon som subjekt.

## **Innholdsliste**

<b>Innleiing</b>	<b>side 6-9</b>
<b><i>Del 1</i></b>	
<b>Eteforstyrningar som allmennt problem</b>	<b>side 10-13</b>
<b>Kliniske eteforstyrningar</b>	<b>side 13-20</b>
<i>Anoreksi</i>	<i>side 14-16</i>
<i>Bulimi</i>	<i>side 16-18</i>
<i>Patologisk overspising</i>	<i>side 18-20</i>
<b>Rus</b>	<b>side 20-24</b>
<i>Bruksmønster for rusmidlar og omgrepsavklaringar</i>	<i>side 20-21</i>
<i>Rusmiddelmissbruk, prevalens av rusmiddelmissbruk og rusmidlar</i>	<i>side 21-24</i>
<b>Samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk</b>	<b>side 24-25</b>
<i>Prevalens av samannfall</i>	<i>side 24</i>
<i>Kven får samannfall og kva kjem først; Eteforstyrning eller rusmiddelmissbruk?</i>	<i>Side 25</i>
<b>Forståingsmodellar for samannfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk</b>	<b>side 26-44</b>
<i>Biologisk forståingsmodell</i>	<i>side 26-30</i>
<i>Genetisk og familiær forståingsmodell</i>	<i>side 30-34</i>
<i>Kulturell forståingsmodell</i>	<i>side 34-36</i>
<i>Psykologisk forståingsmodell</i>	<i>side 37-44</i>

## *Del 2*

<b>Symptomretta behandling</b>	<b>side 45-47</b>
<b>Objektivering av pasient</b>	<b>side 47-53</b>
<b>Objektivering av behandlar</b>	<b>side 53-55</b>

## *Del 3*

<b>Behandlingsmetodar</b>	<b>side 56</b>
<b>Identifisering, tidleg behandlingssituasjon og mortalitet</b>	<b>side 57-58</b>
<b>Psykoterapi</b>	<b>side 58-59</b>
<b>Misbruk av rusmidlar i behandlingssituasjonen</b>	<b>side 60</b>
<b>Interpersonleg terapi</b>	<b>side 60-62</b>
<b>Motiverande intervju</b>	<b>side 62-63</b>
<b>Kognitiv åtferdsterapi</b>	<b>side 63-65</b>
<b>Dialektisk åtferdsterapi</b>	<b>side 65-67</b>
<b>Mindful handlingsbasert åtferdsterapi</b>	<b>side 67-68</b>
<b>Familieterapi</b>	<b>side 69-70</b>
<b>Sjølvhjelpsgrupper</b>	<b>side 71-73</b>
<b>Næringsstatus, stabilisering</b>	<b>side 73-74</b>
<b>Medikamentell behandling</b>	<b>side 74-80</b>
<b>Avslutning</b>	<b>side 81-82</b>
<b>Kjelder</b>	<b>side 83-94</b>

## **Innleiing**

### ***Bakgrunn for val av tema***

Motivasjonen for val av tema til dette arbeidet er kompleks og samansett. Eg oppdaga gjennom engasjementet mitt ved ein institusjon for unge vaksne med psykiske lidingar, at samanhengar mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar for nokre kan vere uløyselig samanvevd. Etter å ha registrert denne samanhengen nytta eg høvet til å oppdatere meg om eteforstyrningar, samstundes som eg søkte etter meir informasjon og empirisk kunnskap om rus. Det var råd å finne informasjon og tileigne seg kunnskap om begge desse spanande tema som separate lidingar, men eg fann særskilt lite om desse som samansett problematikk. Difor starta eg eit omfattande arbeid for å søkje og finne norsk faglitteratur og forskning som omhandla ein slik samansett problematikk.

Særskilt opptek det meg at det var vanskeleg å finne faglitteratur som dreier seg om kva behandlingmetodar ein kan nytte ved ein sameksistens mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, og det vil eg gå vidare i djupna på. Sidan eg gjennom min personlege og kvardagslege teori oppfattar dette som eit utbreidd problem, overraskar det meg at det eksisterar så lite norsk faglitteratur om denne problematikken. Det gjeld då særskilt kva behandlingmetodar som kan vere gunstige i ein slik samanheng kor pasientar både har ei eteforstyrning og rusmiddelmissbruk. Eg ønskjer å bruke mogelegheita til å prøve ut kvardagsteorien eg har om at dette er eit eksistensielt problem, og såleis versifisere eller falsifisere denne teorien til empirisk kunnskap.

### ***Formål med arbeidet***

Formålet med oppgåva er å belyse dette temaet som eg tykkjer får for lite merksemd i Noreg. Som tidlegare nemnt opptek det meg særleg at det er så lite tilgjengeleg forskning som handlar om behandlingmetodar for samanfall mellom lidingane. Målsetjinga med dette arbeidet vil difor vere å kome fram til behandlingmetodar som kan nyttast i forhold til samanfallande rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Samstundes har eg ein intensjon om å diskutere korleis ein kan bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon.

Framgangsmåten eg har brukt i dette arbeidet er å presentere fenomenene ved hjelp av eksisterende forskning. Eg inkluderer som tidlegare nemnt også bruk av forskning som eg har funne fram til utan bruk av systematiske søk. Arbeidet mitt kan sjåast som ei kritisk vurdering av forskning kor eg ønskjer å balansere forskingsfunn med eige filosofisk syn. Eg tenkjer då på vektleggjing av pasienten som subjekt i ein gitt behandlingssituasjon kor pasienten har samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Eg vonar at ein slik presentasjon av fenomenene med vekt på eigen filosofisk ståstad vil kunne bidra til at dei som les denne avhandlinga vert meir årvaken for at det ofte er samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og kan gjere seg opp nokre tankar om kvifor det er tilfelle. Ein vil også få innspel til å reflektere over kva behandlingssituasjonar ein kan ta i bruk ved eit samanfall mellom desse lidningane, og korleis ein kan bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein gitt behandlingssituasjon.

### ***Problemstilling og metode***

Problemstillinga eg vil besvare er følgjande:

«Kva behandlingssituasjonar kan nyttast ved samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og korleis bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon?»

Problemstillinga mi har vorte valt ut i forhold til mi forforståing av sameksistensen av rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, tankar rundt eigna behandlingssituasjonar og om ivaretaking av pasienten som subjekt i ein behandlingssituasjon. Mitt engasjement i dette arbeidet vil kunne nyttiggjerast gjennom ei selektiv drivkraft. Likevel vil denne drivkrafta verte ein svakheit dersom eg ikkje er observant nok på at dette arbeidet vil bli tolka forskjellig. Gjennom den hermeneutiske sirkel ønskjer eg å bruke erfaringane eg har, og nytte engasjementet mitt i diskusjon. Dette for å få rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar frå det konkrete til det allmenne. Jamfør den hermeneutiske sirkel må eg vere bevisst på at arbeidet med denne avhandlinga vil vere prega av at mi forforståing og refleksjonar vert utvikla etter kvart som eg tileignar meg meir kunnskap. Sidan eg har valt å fokusere på ei teoretisk oppgåve, kan det vere viktig å ha i minne at det er ein positivistisk framgangsmåte i litteraturen, den forklarande. Til skilnad frå dette, gjeld det i behandling om å forstå.

### ***Val av faglitteratur***

Faglitteraturen som er nytta i dette arbeidet er basert på relaterte søk gjennom norske og internasjonale databasar og ved bruk av søkjetermar. På grunn av for lite mangfald i forskingsfunna vel eg å supplere med annan faglitteratur i tillegg til databasesøk.

Faglitteraturen som vert nytta i dette arbeidet kan difor ikkje sjåast som erverva reint systematisk. Eg kjem til å leggje særleg fokus på britisk og amerikansk forskning i denne avhandlinga. Denne forskinga vil også kunne gjenspegle kausaliteten og gi eit godt bilete av problematikken i Noreg. Nokre stader i dette arbeidet kor eg peikar på samanhengar mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar skiljar eg ikkje subtypane av eteforstyrningar.

Dette gjenspeglar forskinga, som heller ikkje skiljar mellom subtypane av eteforstyrningar i studia sine. Når eg skal oppsummere utfordringane relatert til faglitteraturen på området er det at den er basert på eit stort mangfald av metodar, innfallsvinklar og framgangsmåtar. Eg kjem til å dra nytte av både kliniske og epidemiologiske studiar. Sidan dette er eit tema eg har diskutert tidlegare i studiesamheng, kjem eg til å bruke nokon av refleksjonane og resultatane eg har kome fram til vidare i dette arbeidet.

### ***Struktur og avgrensingar***

#### *Del 1*

Oppgåva er strukturert slik at den er delt inn i tre delar. I den første delen ønskjer eg å presentere eteforstyrningane som skal diskuterast i forhold til rusmiddelmissbruk, og gi lesaren eit innblikk i det kliniske biletet og dei forskjellige karakteristikkane som lidingane presenterar. Deretter gjer eg greie for kva rusmidlar som oftast vert nytta i samheng med desse eteforstyrningane. Vidare blir prevalens for samafall mellom lidingane og den vanlegaste rekkjefølgja for utvikling av dei kort presentert, følgd av diskusjon av forståingsmodellar for samafall mellom desse lidingane.

Denne delen av oppgåva kan sjåast som relativt deskriptiv, kor eg har forsøkt å framstille forskinga på eit nokså konsist og objektivt vis. Unnataket frå dette er at eg likevel har teke meg friheit til å gi eit stort rom for diskusjon rundt forståingsmodellar for samafall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Difor vil det kunne framstå visse likheiter mellom diskusjonen rundt forståingsmodellane og framgangsmåten eg nyttar for drøfting av behandlingsmetodar i del tre av oppgåva. Eg grunnar dette med at eg ser diskusjonen rundt forståingsmodellane som naudsynt for å forstå kompleksiteta eit slikt samafall medfører i forhold til val av eigna behandlingsmetodar.



## *Del 2*

I andre del av oppgåva diskuterer eg perspektivet på pasienten som subjekt i ein behandlingssituasjon. Eg har valt å ha ideen om pasienten som subjekt som eit grunnleggjande perspektiv i dette arbeidet. Grunnar dette med at eg er oppteken av at all samhandling mellom pasient og behandlar skjer i ei kontekst kor empati, omsorg og relasjonen til kvarandre spelar ei stor rolle for tilfriskning. Slik eg ser det kan behandling med for stort fokus på kvantifiserbare utfall og fysiske symptom umyndiggjere pasienten, og forhindre ein god behandlingsallianse.

## *Del 3*

I siste del av oppgåva ønskjer eg å vurdere ulike aspekt ved behandling, som til dømes diskusjon rundt eigna behandlingsmodellar. Dømer på det kan vere dialektisk åtferdsterapi og medikamentell behandling. Oppgåva er strukturert slik at del 1 og del 2 byggjer opp rundt besvarelse på problemstilling i del 3.

## *Avgrensingar*

Eteforstyrningar blir vektlagt som den primære lidinga i denne oppgåva, og rusmiddelmissbruket som ei sekundær følgje. Det kan sjølvstakt vere ein svakheit med denne oppgåva, då ein ikkje kan utelate at rusmiddelmissbruk i nokre tilfelle også kan vere den primære lidinga. Likevel ser eg det som naudsynt å avgrense slik av omsyn til oppgåva sin storleik. Innhaldet i behandlingdelen har også vorte avgrensa slik at eg i større grad tek for meg pasienten sitt perspektiv som subjekt framfor behandlaren i ein behandlingssituasjon. I diskusjonen om eigna behandlingsformer tek eg i større grad for meg behandlingsmodellane, og fokuserer ikkje like mykje på behandlarane sine utfordringar. Eg har også valt å leggje mest fokus på studiar av vaksne i denne avhandlinga. Grunnar dette med at det finst ein større andel kliniske studiar som omfattar vaksne enn ungdom. Dette kan skuldast at ein for vaksne lettare kan sjå den fullt utvikla problemåtferda, som i dette tilfellet er rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Dermed vil også fleire vaksne ha behov for behandling og kunne inngå i kliniske studiar.

# **Del 1: Eteforstyrningar, rus, samanfall og forståingsmodellar.**

## **Eteforstyrningar som allmennt problem**

Følgjande del av oppgåva vert nytta til å setje eteforstyrningar i eit historisk perspektiv. Eg ser eit slikt kort kapittel som naudsynt i dette arbeidet for å reflektere over den lange forhistoria til eteforstyrningar. Fokus på slankheit og utsjånad ut frå eit idealbilete prega av samfunnet finn ein til dømes allereie i førkristen tid. Deretter søkjer eg å adressere slanking som kulturelt fenomen, for å vise korleis velstandsutviklinga i seinare tid har leia til eit kulturelt fenomen kor ekstrem vektleggjing av kropp, slankheit og utsjånad blir uttrykk for eigenverd og sosial aksept.

Til sist ser eg på skilnaden mellom eteproblem og ei klinisk eteforstyrning. Ei kort innføring i dei sistnemnte omgrepa sjåast som viktig for å verte merksam på den moglege kausaliteten mellom dei, då eteproblem for nokre kan vere forstadiet for utvikling av ei eteforstyrning. Samstundes er det oppdaga fleire likheiter mellom eteproblem og eteforstyrning på vesentlege område. Til tross for dette er det stor forskjell på alvorlighetsgrada av vanskane eit eteproblem og ei klinisk eteforstyrning medfører for den enkelte pasient, noko som også gjer ei avklaring av desse omgrepa viktig. Litteratur frå mellom anna Lindsay m.fl., Nøkleby og Lauritzen og Skårderud vert nytta for å underbyggje fagleg refleksjon.

Fokusering på det å vere slank har lange tradisjonar (Rosenvinge m.fl. 1991, Håland 2005). Så tidleg som i førkristen tid hadde romerane arva grekarane sitt idealbilete med omsyn til kvinnene sin utsjånad. Både grekarane og romerane vurderte fedme hjå kvinner som noko stygt. Mange kvinner vart difor sett på slankekur for å verte tilstrekkeleg attraktive, med formål om at dei skulle bli gift. Til tross for dette var romerane likevel kjent for sine etegilder, kor overeting i periodar gjorde at dei utvikla fleire metodar for å kvitte seg med matoverskotet. Dei nytta for eksempel fjør i halsen for å kaste opp, og mange hadde eit eige rom i huset til dette formålet.

Diagnosenemninga «anorexia nervosa» vart første gong brukt så tidleg som i 1874 av sir William W. Gull, medan «bulimia nervosa» vart lansert som omgrep i 1979 av Gerald Russel (Vedul-Kjelsås og Gøtenstam 2004). Begge tilstandane finn ein imidlertid igjen i litteraturen heilt frå antikken. I andre halvdel av førre århundre skjedde det eit gjennombrot for ei meir moderne forståing og behandling av anorexia nervosa (heretter anoreksi) og bulimia nervosa (heretter bulimi), og to av pådrivarane til denne utviklinga var Hilde Bruch og Gerald Russel. Bruch var ein av dei første som såg anoreksi som ei utviklingsforstyrring med utgangspunkt i samspel mellom det vesle barnet og foreldra, medan Russel sitt nybrotsarbeid leia til behandling av og forskning på bulimi som eigen kategori (Skårderud 1994). Oppfatninga av eteforstyrningar gjekk frå ei tydeleg fysisk forståing og forklaringsmåte til gradvis å bli knytt opp mot psykologisk teori.

Frå 1950 til 1980 var det berre eit fåtal legar som arbeidde med eteforstyrningar, medan det på 1980-talet vart ei klar auke i interessa for lidningane både blant helsepersonell og befolkninga generelt (Vedul-Kjelsås og Gøtenstam 2004). Etter kvart har også andre typar eteforstyrningar vorte beskrivne diagnostisk, som til dømes uspesifikke eteforstyrningar og patologisk overspising (Nøkleby og Lauritzen 2006). Likevel har behandlingsutvikling og forskning kome seinare i gong i Noreg enn i til dømes Sverige og Danmark (Vedul-Kjelsås og Gøtenstam 2004).

Med tanke på samfunnsutviklinga dei siste tiåra kan ein spørje seg kvifor forskinga og behandlingsutviklinga har kome seinare i gong i Noreg. Eg grunnar dette med at det som kan sjåast som spesielt for vår tid, er at slanking alvorleg talt har blitt eit massefenomen (Evang 1990, Håland 2005). Velstandsutviklinga vår har leia oss mot ein meir eller mindre ekstrem og svært utbreidd opptekenheit av kropp og utsjånad som uttrykk for sjølvkjensle, sosial aksept, sosial status og eigenverd (Horowitz 2009, Evang 1990, Håland 2005). Dette gir mange utslag, som for eksempel den kommersielt betinga fokuseringa media har av slanke personar. Ei slik eksponering kan leie til at synet på kroppen blir prega av oppfatninga om at slankheit aukar sjansen for at ein lukkast både sosialt og akademisk.

Eit slikt sosiokulturelt press kan også verte forsterka av familie og jamaldringar. Allereie i 1989 fann Nina Waller i si hovudoppgåve ut at godt over 70 prosent av kvinner i Oslo mellom 16 og 30 år var misnøgde med kroppen sin, og ville redusere kroppsvekta si (Evang 1990, Håland 2005). Difor kan ein reflektere over om kulturen i velstandssamfunnet driv slanking

og fokus på utsjånad til at særskilt kvinner vert stilt overfor ein inkongruens, som vil seie ein livssituasjon som krevjar for mykje av ein (Horowitz 2009, Håland 2005). Lindsay m.fl. (2012) argumenterar med at ein slik inkongruens som følgje av det kulturelle presset om utsjånad vil kunne predisponere kvinner til å engasjere seg i forskjellige former for usunn åtferd for å overhalde idealet om ein slank kropp. Eit døme på slik åtferd er rusmiddelmissbruk.

For å nyansere sistnemnte, undrar eg meg over om kroppsleg utvikling også kan påverke unge kvinner si misnøye med eigen kropp. Kvinner og menn har jo i gjennomsnitt nokre biologiske ulikheiter i tillegg til funksjonane for forplantning (Nøkleby 2014). Tenkjer då på puberteten som fører til at gutane i større grad veks inn i kroppsidealet fordi dei aukar muskelmasse, medan dette er annleis for jenter, som får meir fett. I følgje Skårderud er iallfall om lag heile 90 % av pasientane med eteforstyrningar jenter og kvinner (Skårderud 2007). Rosenvinge og Gøtenstam reknar med at det til ei kvar tid vil vere om lag 50 000 norske kvinner i aldersgruppa 15-44 år med behandlingstrengjande eteforstyrningar (Rosenvinge og Gøtenstam 2002). Grunna det høge antalet med jenter og kvinner som har dokumentert behandlingstrengjande lidning, vert pasientane som har eteforstyrning relatert til i oppgåva omtala som ”ho”. Til tross for at så stor del av pasientane er kvinner, kan ein rekne det som sannsynleg at det finst mange menn som lid av ei eteforstyrning utan å ha blitt diagnostisert (Nøkleby 2014, Skårderud 2007). Det vil med andre ord vere grunnlag for å tru at det finst store mørketal, og eteforstyrningar blant menn har no fått auka merksemd.

Eteproblem er langt meir utbreidd enn diagnostiske eteforstyrningar. I følgje undersøkjingar Folkehelseintitutttet utførte, har om lag 10 prosent av befolkninga eteproblem (<http://www.fhi.no/artikler/?id=46874> ). For nokre kan eteproblem vere forstadiet til ei diagnostisert eteforstyrning, medan det hjå andre kan gå over utan at ein utviklar ei slik lidning (Skårderud 2000, Håland 2005). Personar med eteproblem kan ha fleire symptom på eteforstyrning, men oppfyller ikkje krava til diagnose. Slike symptom kan til dømes vere at ein overet og rensar seg, men ikkje like ofte eller i eit slikt avgrensa tidsrom som må til for å fylle diagnostiseringskrava til bulimi. Fleire studiar har imidlertid vurdert skilnader mellom eteproblem og diagnostiske eteforstyrningar, og funne likheiter på vesentlege områder (Nøkleby og Lauritzen 2006). Eg kjem difor til å dra nytte av studiar som vektlegg eteproblem framfor ei diagnostisk eteforstyrning i dette arbeidet også.

Som nemnt overfor, kan personar med eteproblem ha fleire av symptoma som pasientar med kliniske eteforstyrningar har (Nøkleby og Lauritzen 2006). Det kan difor vere vanskeleg å skilje mellom ein person som er sjuk eller frisk (Skårderud 2000, Håland 2005). Dette kan forklarast med at ein ikkje er anten absolutt sjuk eller frisk. Det er eit kontinuum frå det sunne til det alvorleg sjuke. Overgangen mellom eteproblem og ei diagnostisk lidning er med andre ord glidande, og difor er det viktig å kunne skjelna mellom eteproblem og kliniske forstyrningar. Samstundes er det også slik at ein del pasientar med ei diagnostisert eteforstyrning kan bevege seg mellom dei ulike diagnosegruppene. Ein pasient kan til dømes intitialt ha symptom på anoreksi, bevege seg over til bulimisk åtferd, for deretter å avslutte med overspising.

Bruch og Russel var to av pådrivarane for ei meir moderne forståing av anoreksi og bulimi. Først på 1980-talet vart interessa for eteforstyrningar for alvor vekkja i Noreg både blant helsepersonell og befolkninga generelt. Den høge førekomsta av slanking i dagens samfunn kan synast knytta til velferdssamfunnet med skjønneheitsideal om å vere slank og som eit teikn på meistring. Prevalensen for eteforstyrningar tilseier at det til ei kvar tid er om lag 50 000 norske kvinner som har behandlingstrengjande lidningar. Det er ein glidande overgang mellom ei klinisk eteforstyrning og eteproblem. Sistnemnte kan ha symptom på eteforstyrning men oppfyller ikkje diagnosekrava.

## **Kliniske eteforstyrningar**

I denne delen av oppgåva ønskjer eg å presentere dei eteforstyrningane som skal drøftast opp mot samanfall med rusmiddelmissbruk og behandlingsmodellar, og konsentrerar meg først om anoreksi, for deretter å følgje opp med bulimi. Til sist tek eg for meg patologisk overspising. Desse eteforstyrningane blir nytta i denne avhandlinga fordi dei har vorte mest forska på i forhold til samanfall med rus og behandlingsformer. I dette arbeidet søkjer eg å fokusere på dei som allereie har utvikla kliniske eteforstyrningar, og brukar difor omgrepet pasient i denne samanheng. Skårderud vert nytta for å definere omgrepet eteforstyrningar. Forsking frå mellom anna Nordbø m.fl., Malt m.fl. og Matusitz og Martin blir brukt for å underbygge fagleg refleksjon.

Eg tek utgangspunkt i det amerikanske diagnosesystemet DSM (DSM-5) framfor ICD-systemet (ICD-10) ein brukar i Noreg for å beskrive diagnostiseringskriteriar og psykopatologien til dei overnemnte eteforstyrningane. Dette fordi DSM gir eit godt bilete av tilstandane, samstundes som mest alle forskingsartiklane eg skal omtale i denne oppgåva nyttar seg av det.

Eteforstyrningar er eit vidt omgrep som omfamnar ulike kategoriar, og desse har nokon fellestrekk samstundes som noko er spesifikt. Skårderud definerar eteforstyrningar som følgjande: «Når tanker og atferd i forhold til mat begynner å begrense livsutfoldelsen og forringe livskvaliteten, har man en spiseforstyrrelse» (Skårderud 2000:11). Skårderud foreinar med dette dei ulike typane eteforstyrningar, medan det som skiljar er sjølve åtferda samt den fysiske utviklinga.

### ***Anorexia nervosa***

#### *Karakteristikk og diagnostiske kriteriar:*

Anoreksi er ei lidning som vert kjenneteikna ved bevisst vekttap som framkallast og vedlikehaldast av pasienten (Matusitz og Martin 2013). Lidninga er forbunden med ein spesifikk psykopatologi kor frykt for fedme og å leggje på seg synast overvegande og påtrengjande. At vegringa for å ete er «nervøs» inneber at det ikkje er tilstrekkeleg å slutte å ete eller med vekttap, pasienten må knyte vegringa til eit ønskje om å vere tynn (Nøkleby 2010). I følgje Malt m.fl. er prevalensen blant kvinner i alderen 15- 29 år berekna til 0,3 prosent, og livstidsprevalensen til 1 prosent (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Det utgjer om lag 2700 kvinner, med den største gruppa innanfor alderen 15-19 år. Lidninga førekjem oftast hjå tenåringsjenter og unge kvinner, men tenåringsgutar og unge menn kan også verte ramma.

Dei diagnostiske kriteria som gjeld for anoreksi i følgje diagnosesystemet DSM 5 er blant anna at pasienten utviklar motstand mot å oppretthalde normal vekt i forhold til alder og høgd, noko som resulterer i 15 % vekttap under forventa normalvekt (DSM 5). Pasientar med diagnostisert anoreksi har også intens frykt for fedme eller for å leggje på seg, sjølv ved undervekt (Huebner m.fl. 2006, Håland 2005). I tillegg til dette slit dei med forstyrra oppleving av kroppen sin storleik og form, og nektar for at vekttapet er alvorleg (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Pasientar med denne lidninga kan også knyte vekt og utsjånad sterkt opp mot sjølvkjensla. For å verte diagnostisert med anoreksi har ein fråvær av minst tre påfølgjande mensturasjonssyklusar.

### *Klinisk bilete av anorexia nervosa/psykopatologi*

Det mest framtreiande symptomet ved anoreksi er pasienten sin overopptekenheit og forskjellig aktivitet for å bli tynn (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Denne oppførsla vil overgå normal slanking og innehalde teknikkar for å unngå vektauke, som til dømes overdriven fysisk aktivitet eller misbruk av avføringsmidlar og appetittreduserande medikament. Pasientar med anoreksi er gjerne rigide, perfektjonistiske og har mange ritual. Dei finn det å ha anoreksi som psykologisk meiningsfullt, mellom anna grunna kjensla av struktur, stabilitet, forutsigbarheit og tryggleik. Mange opplev også at dei kjenner seg sterkare enn andre. Ein grunn til dette kan vere fordi dei klarar å kontrollere behova sine i forhold til mat. Nordbø m.fl. (2006) meiner at pasientar med lidinga har låg motivasjon til endring og tilfriskning grunna deira positive oppleving av symptoma, samstundes som dei finn rituala og setta med åtferd dei har tileigna seg meiningsfulle.

Eit anna moment ved anoreksi er at det som følgje av lidinga føreligg tre typiske psykologiske forstyrringar, kor den første er av kroppsoppfatninga (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Den gir utslag ved at pasienten ikkje er i stand til å erkjenne avmagringa, og har ei urimeleg oppfatning om at delar av kroppen er for stor. Samstundes uttrykkjer pasienten også ein markert avsky for sin eigen kropp. Den neste psykologiske forstyrringa utartar seg slik at den gir feilsansing av indre fornemningar, som vil omfatte neglisjering av mellom anna svoltkjensle, sinne, trøttheit og lyst. Den siste forstyrringa gir ei gjennomgåande kjensle av ineffektivitet, og pasienten kompenserer gjerne dette med iherdigheit.

### *Anorexia nervosa- undergrupper*

Anoreksi førekjem i forskjellige undergrupper (Skårderud 2000, Håland 2005). Eg ser det som naudsynt å omtale desse undergruppene i og med at det er klare skilnader mellom dei, samstundes som at dei vil verte nytta for fagleg diskusjon i dette arbeidet. Den første typen anoreksi er namngjeven den restriktive/ikkje bulimiske, og dette er personar som ervervar seg og held låg vekt kun ved restriksjon av matinntak. Pasientar med denne typen anoreksi blir ofte forbunden med den eine grunnforma for eteforstyrringar som ein kallar for nektarar. Å vere ein nektar inneber rett og slett at ein lukkar att munnen, og fornektar at ein et for lite. Pasientar med denne typen anoreksi utviklar sjeldan rusvanskar, og årsaka til det kan forklarast med at desse pasientane har så sterk grad av kontrollbehov at dei ikkje nyttar dette. Ein annan grunn kan vere frykta for å gå opp i vekt ved til dømes inntak av alkohol.

På den andre sida finn vi den typen anoreksi som blir kalla bulimisk/bingeing type, og personane med denne diagnosa vekslar mellom svelting og bulimiske episodar (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Den største skilnaden mellom den restriktive og bulimiske typen anoreksi er at den bulimiske typen har eit høgare vektmaximum og – minimum, og at åtferda er prega av dårleg impuls kontroll. Den manglande impuls kontrollen kan i følgje Rosenvinge m.fl. gi utslag i blant anna rusmiddelmissbruk og nasking (Rosenvinge 1991, Håland 2005).

### *Risikofaktorar ved anorexia nervosa*

Noko som er viktig å merkje seg når det gjeld anoreksi, er dei massive konsekvensane og følgjene denne lidinga har (Kong 2005). Det sjølvpåførte vekttapet lidinga inneber kan gi somatiske komplikasjonar som til dømes infertilitet og beinskjørhet, og mortaliteten er 4-10 gonger høgare enn blant samanliknbart utval av normalbefolkninga (Rosenvinge og Gøtenstam 2002). Mortalitätsrisikoen aukar dersom behandlingsintervensjon ikkje blir iverksett i tidleg fase av sjukdomsforløpet (Wallis m.fl. 2013). Til tross for dette er det dei færraste pasientar som søker behandling på eige initiativ, og sjukdomsforløpet har gjerne hatt varigheit på fleire år før behandlingstiltak vert sett i gong (Nordbø m.fl. 2006). Om lag halvparten av pasientane til behandling avsluttar også behandlinga før den er fullført.

### ***Bulimia nervosa***

#### *Karakteristikk og diagnostiske kriteriar:*

Bulimi vart beskriven som ei lidning av Russel først i 1979 (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Lidinga blir karakterisert av uregelmessig etemønster, overetning i periodar, vedvarande intens opptekenheit av kropp, figur og vektregulering. Vektregulering forståast som bruk av blant anna avføringsmidlar og sjølvframkalla brekningar (Mehler m.fl. 2011, Håland 2005). I motsetnad til anoreksi, kor vekttap ofte blir tydeleg, er dei fleste som lid av bulimi normalvektige eller tenderer mot lettare overvekt (Rosenvinge og Gøtenstam 2002, Håland 2005). Difor kan bulimi vere vanskelegare for omgjevnadane å oppdage enn til dømes anoreksi.

Mange utviklar bulimi i slutten av tenåra eller i byrjinga av tjuåra, og dermed har denne lidinga eit seinare sjukdomsutbrot enn anoreksi (Malt m.fl. 2004, Håland 2005).

Folkehelseinstituttet har estimert med ein insidens for bulimi på 2 prosent

(<http://www.fhi.no/artikler/?id=46874> ). Det berekna antalet for kvinner med bulimi totalt er



difor på vel 18 000, med størst antal i aldersgruppa 20-34 år. Rosenvinge og Gøtenstam (2002) meiner det er det grunn til å antake ein viss reell auka insidens for bulimi, medan situasjonen for anoreksi til dømes vert rekna som stabil dei siste åra.

Dei gjeldande diagnostiseringskriteria for lidinga bulimi er i følge diagnosesystemet DSM 5 at pasienten har gjentekne episodar med skjult overspising, som definerast som at ein ikkje kjenner det slik at ein har kontroll over etinga (DSM 5). Overspising forklarast også som eting innanfor eit avgrensa tidsrom, og at matmengda ein inntar i løpet av denne tida kan oppfattast som større enn vanleg (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). For å fylle diagnostiseringskrava for bulimi må ein også kompensere for det store matinntaket for å unngå vektauke (Mehler m.fl. 2011, Håland 2005). Dette kan skje gjennom å framkalle brekningar, bruke avføringsmidlar, overdriven trening eller streng faste. Sjølvkjensla til personar med denne diagnosa er ofte svært knytta til vekt og utsjånad (Nøkleby 2010, Håland 2005).

#### *Klinisk bilete og psykopatologi*

Det mest framtreiande symptomet ved bulimi er eteanfalla, som gjerne skjer i løyndom (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Pasienten opplev desse eteanfalla i form av ein spaningstilstand kor det krevjast ei utløyning. Etter eit eteanfall ønskjer gjerne pasienten som tidlegare nemnt å kvitte seg med matinntaket, og nyttar då til dømes sjølvframkalla brekningar (Matusitz og Martin 2013, Håland 2005). Pasientar med diagnosa bulimi blir grunna dette ofte samanlikna med ein reinsar, som er ein variant av dei tre grunnformene for eteforstyrningar (Skårderud 2000, Håland 2005). Ein reinsar er ein pasient som svært ofte er ein som fastar, eller er ein oppkastar.

#### *Bulimia nevrosa- undergrupper*

Til tross for at pasientar med bulimi ofte blir samanlikna med ein reinsar, er det skilnad på korleis sjukdomsbiletet utartar seg (Malt m.fl. 2004). Dette grunna at bulimi kjem i to undergrupper, og det er fleire skilnader mellom desse. Den mest omtala og kjende forma for bulimi er den tidlegare nemnte «reinsande» typen kor pasienten har sjølvframkalla brekningar, vanlegvis ved å utløyse brekningsrefleks eller ved inntak av brekkmiddel.

Formålet med dette er å fjerne matinntaket frå kroppen før det kan fordøyast.

Andre framgongsmåtar for å oppnå dette kan vere bruk av avføringsmidlar, diuretika eller klystør. Desse pasientane kan også bruke overdriven trening eller faste, men det vil for dei fungere som ei sekundær form for vektregulering. Den «ikkje-reinsande» forma for bulimi inneber at ein overdriv trening eller faste som kompensatorisk åtferd etter overspising for å bli

kvitt kaloriinntaket, framfor å nytte seg av sjølvframkalla brekningar, brekkmiddel eller avføringsmidlar.

### *Risikofaktorar ved bulimia nevrosa*

Pasientar med bulimi slit ofte med manglande impuls kontroll som til dømes overdriven spontanitet, og i følgje Califano m.fl. medfører dette ein høgare risiko for utvikling av rusproblem (Califano m.fl. 2003, Håland 2005). Forskinga deira på samanhengar mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar viser at pasientar med bulimi har langt større misbruk av forskjellige rusmidlar enn dei med restriktiv/ikkje bulimisk anoreksi og samanliknbart utval av normalbefolkninga. Dei meiner at årsaka til dette er den manglande impuls kontrollen. Bulimi kan også gi somatiske følgjer i form av til dømes kaliummangel, noko som kan medføre alvorlege komplikasjonar med hjerte- og kar (Skårderud 2000). Standardisert mortalitetsrate for pasientar med bulimi er estimert til å vere sju gonger høgare enn blant statistisk samanliknbart utval av normalbefolkninga (Rosenvinge og Gøtenstam 2002).

### ***Patologisk overspising***

#### *Karakteristikk og diagnostiske kriteriar*

Patologisk overspising blir karakterisert av seriøse forstyrningar vedrørande mat, som baserer seg på kontrolltap og overspising (McElroy m.fl. 2013). Kontrolltap handlar om pasienten si oppleving av manglande evne og mulighet til å avslutte episodar med overspising (Malt m.fl. 2004). Overspising er å innta meir mat enn det ein reknar for som vanleg innanfor eit avgrensa tidsrom. Det medfølgjer ingen vektkompenserande metodar i form av til dømes diuretikamisbruk eller faste etter ei episode med overspising (Goldfein m.fl. 2000). Pasientar med sjukdomen har ofte låg sjølvkjensle og tek i likheit med anoreksi- og bulimipasientar eit overdrivent stort omsyn til eiga vekt og form som grunnlag for å evaluere si eigenverd og attraktivitet (Malt m.fl. 2004). Til skilnad frå anoreksi og bulimi har dei fleste pasientar med patologisk overspising imidlertid eit langt høgare vektgjennomsnitt.

Først i mai 2013 vart patologisk overspising definert som ei eiga offentleg diagnose i diagnosesystemet for eteforstyrningar, og rundt tre prosent av befolkninga i Noreg lid av denne sjukdomen (<http://www.fhi.no/artikler/?id=46874>). Det berekna antalet pasientar med patologisk overspising vil då på landsbasis utgjere nesten 28 000, med den største gruppa i alderen 20-34 år. Lidinga er med andre ord den mest utbreidde eteforstyrninga i Noreg. I likheit med bulimi startar i følgje Malt m.fl. (2004) også sjukdomsforløpet til pasientar med

overspising ofte i relativt vaksen alder, gjerne i slutten av tenåra eller i byrjinga av tjue-åra. Lidinga bryt ofte ut hjå pasientar etter ei forhistorie med markerte svingningar i vekt med påfølgjande vekttap etter alvorleg slanking. Ein faktor som skiljar overspising frå anoreksi og bulimi er at kjønsskilnaden er langt mindre, som vil seie at langt fleire menn er representert (<http://www.fhi.no/artikler/?id=46874>). Overspising kan ramme både normal- og overvektige personar, men studia til Wilfley m.fl. (2008) viser ein tydeleg forhøga førekomst blant sistnemnte.

Diagnostiseringskriteria for patologisk overspising i følgje DSM 5 er episodar med overspising innanfor eit svært komprimert tidsrom utan den tilhøyrande kompensierende handlinga som er tilstades ved bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type (DSM 5). Eit påfølgjande tydeleg kontrolltap over situasjonen førekjem som resultat av at pasienten ikkje er i stand til å stoppe før ho har innteke langt meir mat enn kva andre ville ha ete i same situasjon (Malt m.fl. 2004). Ei overspisingsepisode blir også kjenneteikna av at ein kan ete raskare enn vanleg, ete når ein ikkje kjenner seg fysisk svolten, eller ete åleine fordi ein er ukomfortabel med det store matinntaket. Ofte sluttar ein først når ein er ubehageleg mett. Det skal også føreliggje eit markert stress relatert til overspisinga (Wilfley m.fl. 2008). For å tilfredsstille kriteria for lidinga skal episodane med overspising vere tilstades gjennomsnittleg ein gong per veke med ein varigheit på tre månader (DSM 5).

### *Klinisk bilete og psykopatologi*

Det som gjer overspising «patologisk» er knytt til sjølvteåferda, utløysande psykologiske motiv og tap av kontroll (Gøtenstam m.fl. 2004). Skilnaden mellom slike episodar og den generelle overspisinga er tapet av kontroll over matinntaket samt at overspisinga synast å kunne fungere som eit forsøk på å meistre stress og emosjonelle problem. Til tross for dette viser Wilfley m.fl. (2008) til at det føreligg eit markant stressnivå hjå pasientar relatert til forsøk på å kontrollere etinga, gjerne knytt opp mot manglande kompensatoriske og regulerande metodar og handlingar. Eit anna viktig moment i forhold til psykopatologien til overspising er pasientane si kjensle av skuld, skam og vemmelse etter ei episode med overspising (DSM 5). Overspising blir rekna som den eteforstyringa kor pasientane slit med mest skam- og skuldkjensle, og ei av årsakene til dette kan vere stigmatiseringa ein blir møtt med av samfunnet grunna overvekt.

### *Risikofaktorar ved patologisk overspising*

Patologisk overspising vil i mange tilfelle kunne leie til alvorlege fysiske komplikasjonar som til dømes diabetes, hjerte- og nyreproblem og overvekt (Dunn m.fl. 2006). I tillegg til at lidinga kan få desse betydelege fysiske konsekvensane blir den også assosiert med psykiatrisk komorbiditet, knytt til så vel depresjon, rus og angst som personlegdomsforstyrningar (Grilo m.fl. 2009). Standardisert mortalitetsrate for patologisk overspising er henholdsvis fire gonger høgare enn blant statistisk samanliknbart utval av normalbefolkninga (Rosenvinge og Gøtenstam 2002).

I denne delen av oppgåva har eg presentert anoreksi, bulimi og patologisk overspising sine karakteristikkar og kliniske bilete. Pasientar med anoreksi har ei intens frykt for fedme og samstundes ei forstyrra oppleving av kroppen sin storleik og form. Bulimi vert karakterisert av overspising og vektregulering i form av til dømes faste, brekkmidlar eller overdriven trening. Pasientar med patologisk overspising slit med episodar med overspising og kjensle av kontrolltap.

## **Rus**

Som tidlegare nemnt har eg valt å konsentrere meg om eteforstyrningar som den primære lidinga i denne avhandlinga, og rusvanskar som ei sekundær følgje av dette. I denne delen av oppgåva ønskjer eg å gjere greie for eit utval av dei rusmidla som oftast blir brukt i samband med eteforstyrningane anoreksi, bulimi og patologisk overspising (Nøkleby 2014, Root m.fl. 2010). Utvalet av rusmidlar vert avgrensa av omsyn til oppgåva sin storleik. DSM 5 blir nytta til å framstille og presentere omgrepet rusmiddelmissbruk. Eg brukar forskning frå blant anna Nøkleby, Lund m.fl., Fekjær og Malt m.fl. for å presentere utvalet av rusmidlar.

### ***Bruksmønster for rusmidlar og omgrepsavklaringar***

Bruksmønster for rusmidlar dreier seg om hyppigheit, omfang og tida som vert nytta til det (Nøkleby 2010). Samstundes kompliserast dette ytterlegare av kulturelle skilnader for korleis eit rusmiddel oppfattast i samfunnet, spørsmålet rundt legaliteta til det einkilde rusmiddelet og omfanget av negative konsekvensar bruken får for det enkelte individet (Lund m.fl. 2010). Det eksisterer med andre ord fleire faktorar som påverkar totalbedømminga, sjølv om dei ikkje alltid vil bli tillagt like mykje vekt. Det vil også ofte vere ein gjensidig påverknad og interaksjon mellom desse faktorane, slik at å sjå separat på ein einskild faktor ikkje

nødvendigvis vil gi mening. Det å bruke eit illegalt rusmiddel gir til dømes ein negativ konsekvens i seg sjølv fordi det inneber å begå ei ulovleg handling, samstundes som bruken kan medføre negative sosiale konsekvensar.

Grunna denne kompleksiteta vil eg av omsyn til oppgåva sin storleik difor ikkje skilje mellom omgrepa rusvanskar, bruk av rusmidlar og rusmiddelmissbruk. Eg ser innhaldet i overnemnte omgrep som mogeleg overdriven bruk av rusmidlar, med potensielt uheldige fysiske og psykiske konsekvensar for pasientane. I og med at både forskning og behandling innanfor rusfeltet har vektlagt frekvens og mengdeangivelsar som i stor grad beskriv rusmiddelmissbruk, vil ein stor del av forskinga eg nyttar likevel leggje sistnemnte til grunn (Nøkleby og Lauritzen 2006). Med grunnlag i forskinga brukar eg difor omgrepet rusmiddelmissbruk til å dekkje omtale av alle former for rus i denne avhandlinga.

### ***Rusmiddelmissbruk***

I følge DSM 5 inneber rusmiddelmissbruk eit bruksmønster som i løpet av dei siste tolv månadane har leia til anten manglande oppfyljing av rolleforpliktingar som til dømes arbeid eller skule, bruk av rus som fører til farlege situasjonar, gjentekne problem med rettsvesenet grunna rus, eller fortsatt bruk sjølv om det leier til vanskar i forhold til andre menneske (DSM 5). Rusmiddelmissbruk kan med andre ord sjåast som tilbakevendande eller meir kontinuerleg bruk av rusmidlar som mellom anna kan medføre sosiale og familiære vanskar, og som kan leie til auka risiko for rusmiddelavhengigheit.

### ***Prevalens av rusmiddelmissbruk***

Det finst fleirfaldige studiar knytt opp mot forskning på prevalens av rusmiddelmissbruk i Noreg. Det er store skilnader i kva metodikk, bereknings- og framgangsmåtar som vert nytta for å illustrere anslaga av rusmiddelbruk, og antatt insidens spriker mykje. I følge eit norsk studie som mellom anna har brukt internasjonale verktøy som CIDI (Composite International Diagnostic Interview) gjeldande frå Oslo-området er tala for alkoholavhengigheit og – missbruk på eitt eller anna tidspunkt i livsløpet og siste år på henholdsvis 22,7 prosent og 10,6 prosent (Kringlen m.fl. 2001). Vidare viser studiet til Kringlen m.fl. (2001) at prevalensen hjå menn er meir enn dobbelt så høg som den er hjå kvinner. For rusmiddeavhengigheit og – missbruk var førekomst på eitt eller anna tidspunkt i livsløpet eller det seinaste året henholdsvis 3,4 prosent og 0,9 prosent.

## ***Rusmidlar***

### *Sentralstimulerande rusmidlar; Amfetamin og kokain*

Sentralstimulerande midlar består av ei rekkje midlar som hovudsakleg verkar gjennom sentralnervøs stimulering (Malt m.fl. 2004). Denne stimuleringa påverkar psykiske funksjonar som mellom anna leier til auka vakenheit, større sjølvkjensle, nedsett appetitt, rusfølelse med heva stemningsleie og kritikklauseheit. Ved gjenteken bruk er risikoen for utvikling av avhengigheit høg. Dei viktigaste midlane i denne samanheng er amfetamin og kokain.

Amfetamin er eit kunstig framstilt stoff som verkar slik at pasienten kjenner seg opplagt, energisk og vaken (Malt m.fl. 2004). Sjølvkjensla vert styrka, og pasienten kan innbille seg at ho er sterk og mektig, bli pratsam, rastlaus og opphissa (Fekjær 2004). Pasientar som misbrukar amfetamin får nedsett appetitt grunna at dei i påverka tilstand ikkje er i stand til å kjenne svolt eller trøttheit. Stoffet blir vanlegvis ete eller injisert med sprøyte og takast ofte periodevis med intensiv bruk av hyppig gjentekne dosar fleire dagar i strekk (Malt m.fl. 2004). Ytterlegare inntak av amfetamin vil til slutt ikkje gi merkbar effekt, og det vil følgje ei fase med utmattelse og behov for søvn. Misbruk av amfetamin kan mellom anna leie til vrangførestillingar, følelse av uro og angst (Fekjær 2004).

Kokain utvinnast av blada på kokaplanta, og har kortare verknadstid enn amfetamin (Malt m.fl. 2004). I likheit med amfetamin stimulerer også kokain sentralnervesystemet, og er eit av dei sterkast avhengigheits-skapande rusmidla som er kjende i dag. Dei vanlegaste måtane å innta kokain på er å snuse det eller ved bruk av sprøyter, men det kan også etast og drikkast. Det blir i lita grad utvikla toleranse, slik at auke av dose ikkje er naudsynt for å gi same effekt. Verkadene av kokain kan vere ei intens kjensle av vakenheit, auka energi og merksemd, samt følelsen av at ein har kontroll og makt. Samstundes kan det auke metabolismen, ha appetittdempande verknader og gi evna til neglisjering av svoltkjensle. Bruk over tid kan mellom anna leie til alvorleg depresjon og psykotiske symptom.

### *Cannabis*

Cannabis kan brukast som nemning på rusmidlar framstilt av hamp-planta (Malt m.fl. 2004). Ulike delar av planta kan nyttast, og tørkast til marihuana eller vidareforedlast til det dobbelt så sterke stoffet hasj. Cannabis er eit rusmiddel som hovudsakleg kan sjåast som eit hallusinogen. Dei vanlegaste måtane å innta cannabis på er å røyke eller ete det. Det avhengigheits-skapande potensialet til cannabis er omstridt, sjølv om toleransen aukar

ved gjenteken bruk. Likevel vil hyppig bruk av cannabis over lang tid kunne forårsake strukturelle og biokjemiske endringar i hjernen, noko som tyder på at hjernen tilpassar seg inntaket. Misbruk av rusmiddelet kan i følgje Califano m.fl. (2003) gi psykiske og fysiologiske abstinenssymptom som til dømes depresjon, endra tankemønster, vrangførestillingar og auka appetitt. Cannabis sine verknader er inndelt i to komponentar, og den første er dempande og opplevast ved velvære, lukke, glede og avslapping (Malt m.fl. 2004). Den andre påverkar sanseintrykk og kan endre korleis ein reagerer på musikk, fargar, mønster og former, eller den kan gi ei kjensle av kontakt med andre.

### *Alkohol*

I følgje Fekjær er ikkje alkohol ei oppfinning, men ei naturleg forureining (Fekjær 2004, Håland 2005). Dette fordi all væske med karbohydrat som vert oppbevart under usterile forhold, dannar gjærsortar som omskapar karbohydrata til alkohol.

Alkohol fordelast likt i heile kroppen sin vatnfase og har effekt på alle cellene i kroppen (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Alkoholinntak i små mengder vil for mange gi ei kjensle av velvære, auka lukke, eiga styrke og ei oppleving av avslapping og ro. Verknadene av alkohol er knytt til dei forventningane ein har. Dette vil med andre ord seie at dersom ein forventar å få ein særskilt oppførsel når ein drikk alkohol, som at ein til dømes blir aggressiv, vil denne åtferda kunne kome automatisk (Fekjær 2004, Håland 2005). Desse forventningane kan verte oppfylt fordi kroppen gjennom prinsippa for klassisk betinging gradvis vil kunne lære seg å reagere på eit bestemt vis i forhold til alkohol.

Franko m.fl. si forskning har kome fram til at alkohol er eit av dei rusmidla som blir aller oftast nytta i samanheng med pasientar som har eteforstyrningar (Franko m.fl. 2008, Håland 2005). Ein grunn til dette kan vere at i motsetnad til dei andre rusmidla som blir diskutert her, er alkohol eit legalt rusmiddel. Alkohol blir sterkt knytt opp mat- og restaurantmarknaden, og tilgangen på dette vil difor vere større enn med andre rusmidlar, som ein gjerne treng å opprette seg kontaktar for å skaffe (Lund m.fl. 2010, Håland 2005). Alkohol er også forbunden med eit nytelsemiddel som kan brukast i sosiale samanhengar, og er difor meir allment og kulturelt akseptert enn til dømes amfetamin. Auka konsum av alkohol blant befolkninga dei siste åra kan også medverke til forsterking av aksept i samfunnet generelt.

I denne delen av oppgåva har eg kome fram til at bruksmønster av rusmidlar dreier seg om fleire faktorar som omfang, hyppigheit og tida som vert nytta til det. Rusmiddelmissbruk kan sjåast som tilbakevendande eller meir kontinuerleg bruk av rusmidlar som mellom anna kan medføre sosiale og familiære vanskar. Dei rusmidla som oftast blir brukt i samanheng med eteforstyrningar er amfetamin, kokain, cannabis og alkohol. Alkohol er det rusmiddelet som har høgast prevalens av misbruk, mellom anna grunna at det er eit legalt rusmiddel som gir auka tilgjengelegheit.

## **Samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk**

I denne delen av oppgåva vil eg kort gjere greie for prevalens av samanfall, og kva som kjem først av lidingane. Forsking frå mellom anna Nøkleby, Root m.fl., Gregorowski m.fl. og Courbasson m.fl. vert brukt for å underbyggje fagleg refleksjon.

### ***Prevalens av samanfall***

Samanheng mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk har blitt fokusert på gjennom eit stort antal forskingsstudiar dei tre siste tiåra (Nøkleby 2012). Sjølv om majoriteta av desse studia har fokusert på bruk av alkohol, har mange beskrive grada av bruk av illegale rusmidlar også (Herzog m.fl. 2006). Sett under eitt finn ein gjennom studia høg grad av samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, men prevalensen varierer markert avhengig av kva design og metodologi som har vorte nytta (Gregorowski m.fl. 2013). Dei meiner også at heterogeniteta av definisjonane av rusmiddelmissbruk også er ei av årsakene til at studia sine funn varierer. Det er berre somme studiar som til dømes skiljer mellom bruk, misbruk og avhengigheit av rusmidlar.

Nøkleby føretok i 2012 ein gjennomgong av 13 studiar og stadfesta at dei undersøkte pasientane med eteforstyrningar rapporterte ein livstidsprevalens på samanfall med rusmiddelmissbruk på mellom 8 og 43 prosent (Nøkleby 2012). Root m.fl. (2010) si forskning konkluderer med at om lag 50 prosent av pasientane med eteforstyrningar misbrukar alkohol eller andre illegale rusmidlar, samanlikna med 9 prosent av den generelle populasjonen. Seinare studiar Gregorowski m.fl. (2013) viser til har ei utbreiing på mellom 17 og 46 prosent. I følgje Courbasson m.fl. (2012) er livstidsprevalensen blant pasientane med eteforstyrningar estimert til å falle mellom 12 og 18 prosent for anoreksi, 30 og 70 prosent for bulimi og 8 og 33 prosent for patologisk overspising.



### ***Kven får samanfall og kva kjem først; Eteforstyrring eller rusmiddelmissbruk?***

Tradisjonelt sett har pasientane med bulimi hatt sterkast rapportert assosiasjon med rusmiddelmissbruk, etterfølgt av dei med patologisk overspising og deretter anoreksi bulimisk/bingeing type (Conason m.fl. 2006, Gregorowski m.fl. 2013). I kontrast til pasientane med dei overnemnte lidingane, synast rusmiddelmissbruk blant pasientane med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type å ha langt lågare prevalens (Krug m.fl. 2009). Årsakane til dette kan som tidlegare nemnt synast å finne i lidinga sin psykopatologi som er prega av kontrollbehov og ei intens frykt for fedme (Skårderud 2000).

I 2010 presenterte Nøkleby ei kunnskapsoppsummering om ungdom, rus og eteproblem (Nøkleby 2010). Denne oppsummeringa blei basert på longitudinelle studiar, som følgjer undersøkingsobjekta over tid. Resultata frå denne tyder på at den vanlegaste rekkjefølgja hjå ungdom med begge typane problematikk var å utvikle eteproblem først, og rusproblem seinare. Det betyr at dersom det eine leier til det andre, er det mest sannsynleg at eteproblem leier til rusproblem, og ikkje omvendt. I og med at dette studiet fokuserer på ungdom og ikkje på vaksne, omhandlar det ikkje diagnostiske betelkningar på eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk.

I denne delen av oppgåva har eg kome fram til at prevalensen av samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk er relativt høg, men varierer etter kva design og metode studia har nytta. Ein finn sterkast samanfall mellom bulimi og rusmiddelmissbruk, medan pasientar med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type har den lågaste prevalensen. Dersom den eine lidinga leier til den andre, har eg kome fram til at det er mest sannsynleg at eteproblem leier til rusproblem, og ikkje omvendt.

## **Forståingsmodellar for samanfall mellom eteforstyrningar og rusmisbruk**

Følgjande kapittel av oppgåva vert nytta til å sjå nærare på forskjellige forståingsmodellar for samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og drøfte desse. Av omsyn til storleiken på oppgåva avgrensast antalet forståingsmodellar som blir diskutert. Eg vel mellom anna å utelate modellen basert på eit avhengigheitsperspektiv. Sjølv om eg kan gjere interessante funn i forhold til forståingsmodellane, har eg ikkje formål om å finne noko klart svar. Dette fordi det i mange tilfelle kan eksistere individuelle skilnader for kvifor ein pasient utviklar slik samansett problematikk, og samstundes vil det som regel vere fleire faktorar som bidreg til denne utviklinga. Individuelle skilnader for årsakene til ein slik samanheng vil gjerne ikkje bli tilstrekkeleg belyst, grunna at forskning ofte er basert på gruppestudier.

Dette kapittelet er strukturert slik at eg først drøftar den biologiske forståingsmodellen, for deretter å følgje opp med diskusjon rundt den genetiske og familiære modellen.

Eg avsluttar med å drøfte dei kulturelle og psykologiske forståingsmodellane. Forsking frå blant anna Harrop og Marlatt, Kaye og Wisniewski, Courbasson m.fl., Gregorowski m.fl., og Nøkleby og Lauritzen vert brukt for å underbygge fagleg refleksjon.

Overgangen mellom dei forskjellige forståingsmodellane vil vere flytande. Det vil seie at nokon argument like gjerne kunne blitt nytta for å forklare ein annan forståingsmodell. Eit døme på dette kan vere pubertal utvikling, som er diskutert under den kulturelle modellen, men blir like gjerne brukt for å forklare den biologiske.

### ***Biologisk forståingsmodell***

Ein biologisk, eller snarare fysiologisk forståingsmodell for samanfall vektleggjer hovudsakleg forklaringar som tek utgangspunkt i hjernen sine impulsar og nervebanar. Den biologiske forståingsmodellen reiser også betraktningar om dei fysiske aspekta med både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Diskusjonen rundt den biologiske modellen blir avgrensa til å omfatte neurotransmitterane serotonin og dopamin.

#### *Dopamin*

Den biologiske forståingsmodellen impliserer forstyrningar i neurotransmitterane sin funksjon, og kan påverke endogene system på tvers av både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Gregorowski m.fl. 2013). Svaret på samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar kan med andre ord liggje i hjernen og vere ein bio-kjemisk reaksjon.

Desse konsistente funna botnar i at ein trur rusmidlar påverkar og aktiviserer det same området i hjernen som knytast opp mot naturleg påskjønning av gledelege aktivitetar, ved til dømes å ete (Pearlstein 2002, Gregorowski m.fl. 2013, Håland 2005). Denne spesielle kjemiske handlinga kjem frå den særskilte nevrotransmittaren dopamin, som produserer kjensler av glede og belønning.

Dersom dopaminproduksjonen blir forstyrra av til dømes rusmidlar, vil behovet for å ete eller nytte rusmidlar verte forsterka. Harrop og Marlatt dreg dette opp mot at akkurat som visse rusmidlar midlartidig aukar dopamin-nivået, kan mat også gi kroppen litt av den tilsvarende effekta (Harrop og Marlatt 2010, Håland 2005). Difor vil ein etterkvart oppleve at kroppen sine dopamin-reseptorar blir mindre stimulert når kroppen gjennomgår ei slik tilvenningsfase. Overeting og reinsing kan medføre ei umiddelbar dopaminrelatert effekt og belønning, men også her vil ein måtte auke inntak av mat etterkvart som kroppen vert tilvent (Krug m.fl. 2009, Gregorowski m.fl. 2013, Håland 2005).

Welch og Fairburn (1996) utførte på den andre sida eit forskingsarbeid kor dei fokuserte på impulsivitet og komorbiditet blant bulimipasientar. Utgangspunkt for studiet deira var teorien om at mellom anna eit forstyrra dopaminnivå hjå bulimipasientar kunne forårsake misbruk av alkohol og andre rusmidlar. Resultata av denne forskinga talar imot den biologiske forståingsmodellen. Welch og Fairburn kom fram til at alkoholmisbruk og anna rusmiddelmissbruk ikkje stammar frå eit forstyrra dopamin-nivå, og at framtidig forskning heller burde fokusere på verknadene av dei forskjellige rusmidla for å finne ytterlegare svar på samanfall mellom lidingane.

### *Serotonin*

Serotonin (5-HT) er ein annan nevrotransmittar som kan sjåast som relevant for å forklare ein mogeleg samanheng mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Pearlstein 2002, Håland 2005). Serotonin medverkar til å regulere både appetitten og humøret vårt. Ei forstyrning av 5-HT aktivitet har blitt forska på som ein potensiell årsak til mangfaldige lidingar, og mellom anna Kaye og Wisniewski ser det som eit mogeleg svar på manglande impuls kontroll og aggressiv oppførsel (Kaye og Wisniewski 2002, Håland 2005). Denne forstyringa kan forklarast slik at dersom ein pasient har redusert serotonin-nivå, vil ho i større grad ha manglande impuls kontroll og vere meir disponert for rusmiddelmissbruk. Difor blir dette gjerne brukt som ei forklaring på kvifor pasientar med bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type er meir utsett for rusmiddelmissbruk. På den andre sida vil ein ved for høgt 5-HT nivå

sannsynlegvis verte karakterisert av rigiditet og behov for kontroll, som Kaye og Wisniewski meiner beskriv restriktiv/ikkje bulimisk type anoreksi.

Harrop og Marlatt ser også forstyrningar i dopamin- og serotoninnivå som eit framtreiande aspekt ved utvikling av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Harrop og Marlatt 2010).

Dei føreslår at utviklinga av kvar enkelt lidning kan forklarast ut i frå desse fysiske abnormitetane, og at bakenforliggjane årsaker for samanfall mellom lidingane er dei felles biologiske faktorane. Likevel er Harrop og Marlatt sitt fokus for den biologiske modellen i like stor grad retta mot viktigheita av fysiske symptom, og dei grunnar teorien med dei symptomatiske fellestrekkane lidingane har. Rusmiddelmissbruk over lengre tid og eteforstyrra åtferd vil med andre ord kunne produsere liknande fysiske symptom. Begge lidingane inneber ofte følgjande åtferd som til dømes vekttap, angst, auka eller nedsett appetitt, trøttheit, kvalme og rastlausheit. Både rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar har ei intrikat forbindelse med det kroppslege, og begge lidingane manipulerar kroppen sin tilstand og funksjon anten ved næring eller rusmidlar.

### *Matdeprivasjon*

Teorien til Harrop og Marlatt (2010) om felles fysisk symptomatikk kan slik eg ser det sjåast opp mot koplingar som har vist seg mellom matdeprivasjon og den auka biologiske forsterka effekten av rusmidlar. Tenkjer då særskilt på kva verknaden av svoltkjensle gjennom matdeprivasjon kan medføre. Viser til Wolfe og Maisto (2000) som ser den kausale assosiasjonen mellom matdeprivasjon og rusmiddelmissbruk som ein læringsprosess.

Denne prosessen inneber at ein legg meir verdi til dei tilleggsforsterkarane som er tilgjengelege, i dette tilfellet rusmidlar, når den primære forsterkaren i form av mat blir eliminert. Konsekvensane av dette kan mogelegvis leie til utvikling av rusmiddelmissbruk blant pasientar med eteforstyrningar.

Eit studie av Carroll m.fl. (1979) som involverte rotter med fri tilgang til rusmidlar, demonstrerte korleis rottene auka inntaket av rusmidlar i eit forlengja fråvær av mat.

Til tross for dette er det lite vitskapleg grunnlag som støttar slike studiar basert på menneske. Forsking utført av Bulik og Brinded mislukkast i å replikere resultatet av studiet på rotter hjå pasientar med bulimi (Bulik og Brinded 1993). Dei fann ikkje ei auke av konsumeringa av alkohol verken hjå pasientane med bulimi eller hjå kontrollgruppa i studiet sjølv etter 19 timar med matdeprivasjon.

Til tross for at det føreliggjer lite evidens for å kunne overføre studia om matdeprivasjon til menneske, tenkjer eg at dei likevel kan vere nyttige i samanheng med forståing av samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Eg grunnar dette med at eg ser for meg at matdeprivasjon kan forsterke dei biologiske effektane av trening og rusmidlar. Det eg meiner er at ein underernært og svolten kropp vil bli meir uforutsigbar når det gjeld å prosessere rusmidlar i form av at det gjerne gir sterkare verknad. Trening utan naudsynt næring til kroppen vil også kunne gi ekstra vektreduksjon ved mellom anna å tære på muskulatur og fettlager. Med tanke på alle dei fysiske kompenserte handlingane til pasientar med begge lidingane, som til dømes bruk av avføringsmidlar og sjølvframkalla brekningar, er det heller ikkje urimeleg å anta at kroppsleg svoltkjensle kan leie til forskjellige reaksjonar på rusmidlar samanlikna med pasientar utan. Dersom ein ser matdeprivasjon opp mot svolt- og overspisingsmønsteret som bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type er prega av, vil ein kunne finne liknande åtferd. Det er difor mogeleg at pasientar med bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type kan vere ekstra utsett for rusmiddelmissbruk grunna overnemnte del av psykopatologien til lidingane.

Ein slik forståingsmodell som den biologiske er nevrologisk, og ligg utanfor mitt felt. Likevel gjer eg meg opp nokre tankar rundt ei slik forståing av eit mogeleg samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Dopamin og serotonin er dei nevrotransmitterane som blei oppdaga først, og har vorte mykje forska på for å finne ei eventuell forklaring på fleire psykiske lidingar, mellom anna depresjon og schizofreni (Håland 2005). Ved desse psykiske lidingane er det blitt påvist forandringar i reseptorar og transmitterar, men dei har ikkje vore spesifikke for lidingane. Slike observasjonar kan tyde på at dei påviste endringane i transmitterar og reseptor-funksjon snarare vil vere noko sekundært framfor det primære som gir utslag til rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Dette kan sjåast slik at samstundes som det hender noko i sinnet, det mentale, vil det også skje noko i hjernen. Eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk skapar såleis endring i serotonin- og dopaminnivå, men det vil heller kunne vere ein verknad i staden for årsak. Eit døme på dette er at restriksjon av matinntak kan indusere ei endring i dopamin-overføring, som gjerne leier til sensitivitet for mellom anna spanings- og miljømessige stimuli. Såleis kan ein slik ubalanse redusere mogelegheita for å gjenopprette normalt dopaminnivå.

Eg ser det som naudsynt å erkjenne og vere oppmerksom på kva innflytelse dei fysiologiske endringane og symptoma har på humør og kognisjon hjå pasientar med samanfallande rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Hypotesa om matdeprivasjon kan støtte oppgåva si

vinkling med eteforstyrning som den primære lidinga, at den med andre ord utviklast før rusmiddelmissbruket. Likevel kan ikkje matdeprivasjon nyttast til å forklare kvifor det er skilnad på grad av missbruk av rusmidlar blant dei forskjellige subtypane av eteforstyrningar. Eit døme på dette er at rusmiddelmissbruk er meir utbreidd blant pasientar med patologisk overspising enn blant pasientar med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type.

### ***Genetisk og familiær forståingsmodell***

Den genetiske og familiære forståingsmodellen ser på genetiske linkar som omfattar genetisk arv, samt familiære risikofaktorar for samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

#### *Genetisk forståingsmodell*

Arvelegheita til alkoholmissbruk er godt dokumentert i faglitteraturen, men framleis er det mykje uklart i denne forskinga (Kendler m.fl. 2000, Kendler m.fl. 1994). I følgje Courbasson m.fl. (2010) er det ei auka mengde med forsking som også støttar ein sterk genetisk basis for eteforstyrningar. Courbasson m.fl. meiner også at fleirfaldige forskarar har føreslått sannsynlegheita for arvelege faktorar som forklaring på samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Studiar har forska på korrelasjon mellom foreldra sine symptom på eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og døtrene sine symptom på eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Harrop og Marlatt 2010). Til tross for at mødrene sine eteforstyrningar blei assosiert med utvikling av eteproblem, vart ikkje mødrene sine eteforstyrningar assosiert med døtrene sine symptom på rusmiddelmissbruk.

Tilsvarande blei foreldre med rusmiddelmissbruk assosiert med utvikling av symptom på rusmiddelmissbruk, men ikkje med utvikling av symptom på eteforstyrningar (Harrop og Marlatt 2010). Denne forskinga tilseier at det er genetiske linkar for både symptom på rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, men dei er ikkje gjeldande om ein forsøker å kryss-overføre dei. Det er separate genetiske faktorar som synast å vere aktive innan kvar einskild lidning. Dette underbyggjer at framfor å sjå eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk som forskjellige manifestasjonar av same lidning, er dei to distinkte lidningar som deler fleire symptom.

Til tross for dette fann Bushnell i eit studie vedkommande føretok i 1996 grunnlag for at det kan vere ein genetisk forklaring på dei mange tilfella av rusmiddelmissbruk blant pasientar med eteforstyrningar (Bushnell 1996, Håland 2005). Dette blei oppdaga i ei undersøking om

forholda mellom eteforstyrningar, impulsivitet, affektive lidningar og rusmiddelmissbruk. Det vart grunna med at forskinga som blei utført på familiar sårbarheit for alkoholmissbruk blant bulimipasientar ga eit signifikant utslag blant mannlege førstegenerasjons- slektningar. Eg har reflektert over denne forståinga av samanfall mellom lidingane, og stiller meg kritisk til at dette kan vere tilfelle, då det er berre hjå førstegenerasjons-slektningar ein har funne samanheng.

I følgje Kaye og Wisniewski har samanhengene også berre blitt oppdaga i familiar kor mødrene hadde alkohol- eller andre rusvanskar (Kaye og Wisniewski 2002, Håland 2005). Eit anna viktig moment i forhold til ei slik undersøkjing er at den ikkje har nytta tvillingstudiar, som er det einaste gjeldane studiet i ein slik samanheng. Sidan einegga tvillingar er dei einaste med identisk genetikk, er det berre desse som kan avsløre genetisk arv. Difor kan ein gjere vurderingar om at det like gjerne er familiar som genetisk arv som predisponerer ein for eteforstyrningar eller rusmiddelmissbruk, men at det kan vere vanskeleg å skilje genetiske og familiære tendensar. Det vil også alltid eksistere ein viss genetisk variasjon som kan gi utslag i slike undersøkjingar, og det kan ha betydning i forhold til evaluering av resultat.

Sinha m.fl. føretok eit studie i 1996 som gjorde greie for etepatologien blant kvinner med alkoholmissbruk og angst (Sinha m.fl. 1996, Håland 2005). Sinha m.fl. fremja i dette arbeidet teorien om ein type personlegdom som er prega av avhengigheit, og ville gjere ein person i større grad avhengig av substansar i form av mat og rusmidlar. Såleis kan den genetiske samanhengene som Bushnell fann, i realiteta vere stadfesting av ein genetisk link av denne avhengigheits- personlegdomen. Denne teorien vil kunne gi støtte for eit større rusmiddelmissbruk innan ein familie, og også den sterke assosiasjonen mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

Den genetiske teorien vil slik eg ser det likevel ikkje kunne forklare det tilfellet at rusmiddelmissbruk er meir utbreidd blant pasientar med patologisk overspising, bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type enn anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type (Håland 2005). Dersom genetikk disponerer for rusmiddelmissbruk, burde det vere like mykje utbreidd blant anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type også. Ein kan difor undre seg over om andre plausible forklaringar for dette kan liggje i at det finst ulik genetikk mellom ulike grupper av eteforstyrningar. Ei slik forklaring vil såleis kunne gi rom for at rusmiddelmissbruk er meir utbreidd blant nokre eteforstyrningar framfor andre, og generere teorien for genetikk vidare.

I eit forsøk på å forstå grada av assosierbar genetisk natur mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, føretok Jonas og Gold (1988) eit studie som oppdaga forhøga livstids risiko for dødelegheit av rusmiddelmissbruk blant slektningar av kvinnelege pasientar med eteforstyrningar. Likevel fann Kendler m.fl. ut at den genetiske rolla for alkoholisme var urelatert til genetiske faktorar knytt opp mot eteforstyrningar (Kendler m.fl. 1995). Dermed hevdar Wolfe og Maisto (2000) at til tross for den prediktive verdien av familiær bruk av rusmidlar i utviklinga av rusmiddelmissbruk, særskilt når det gjeld alkohol, er effektane knytt opp mot utvikling av eteforstyrningar framleis usikker.

Slane m.fl. si forskning viser imidlertid signifikant korrelasjon i genetiske faktorar mellom bulimisk åtferd, særskilt kompensatorisk med etterfølgjande overspising, og samanfall med alkoholmissbruk (Slane m.fl. 2012). Eit slikt funn kan gi grunnlag for arvelege eller genetiske koplingar mellom desse to lidningane. Sjølv tenkjer eg at det er utilstrekkeleg evidens for å sjå samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk ut frå ei genetisk predisponering åleine. Eg grunnar dette med stor variasjon i vitskaplege funn, samstundes som eg tenkjer at ei genetisk predisponering åleine vil vere ei forenkla forklaring på eit samanfall mellom to lidningar som har fleire ulikheiter både i karakteristikk og psykopatologi. Eg undrar meg difor over om andre forståingsmodellar som for eksempel den psykologiske og den kulturelle like gjerne kan vere medverkande årsak til ei predisponering for samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, som ein genetisk link mellom lidningane.

### *Familiær forståingsmodell*

Califano m.fl. meiner at ei familiehistorie med anten eteforstyrningar eller rusmiddelmissbruk vil kunne forhøge risikoen for utviklinga av desse lidningane (Califano m.fl. 2003, Håland 2005). Park m.fl. støttar denne teorien gjennom studiet dei utførte i 2003 kor dei forska på kva grad mødre si eteforstyrning påverka barna (Park m.fl. 2003, Håland 2005). Det resulterte i funn om at lidinga til mødrene influerer barna gjennom sin ete- psykopatologi. Eit døme på korleis denne psykopatologien kan påverke barna er dersom mødrene held tilbake mat slik at barna får for lite. Formålet med dette er at barna skal unngå å bli overvektige. Dette kan også påverke stemninga rundt måltida, som Park m.fl. ofte synes er anstrengte, og kan influere barna sitt forhold til mat.

Psykopatologiane til lidningane kan i følgje Park m.fl. også gi utslag i forstyrra foreldrefunksjon (Park m.fl. 2003, Håland 2005). Eit eksempel på dette er at mødrene sin overopptekenheit av mat og kropp går utover merksemda til barna. Eg kan ikkje anna enn å



tenkje på om forstyrta foreldrefunksjon indirekte seier noko om relasjonen og kommunikasjonen mellom mødre og barna i familiar som er prega av eteforstyrningar hjå mødre. God kommunikasjon og eit sterkt tillitsforhold mellom foreldre og barn verkar slik eg oppfattar som ein grunnpilar for å førebyggje sjukdom. Difor tenkjer eg at dårleg kvalitet på desse områda synast å kunne predisponere barna for rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

Forskinga presentert overfor er også relevant fordi den tilseier at barn som veks opp med mødre som har ei eteforstyrning, vil kunne opparbeide seg eit meir anstrengt og ambivalent forhold til mat enn andre barn. Eit resultat som følgje av dette kan vere at forskinga til Park m.fl. kom fram til at 30 prosent av desse barna faktisk blir overvektige (Park m.fl. 2003, Håland 2005). Eg vurderer dette i forhold til eit anna viktig perspektiv om mødre med eteforstyrning og barna deira, som er lært åtferd. Park m.fl. si forsking kom fram til at barn imiterer mødre sine haldningar og oppførsel knytt til mat, som til dømes neking og overspising. Modellering vil med andre ord kunne fastsetje barna sin relasjon og haldningar til mat. Dersom ein ser dette i samanheng med den biologiske forståingsmodellen, kan ein argumentere for at påvist arvelegheit av rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar i røynda vil vere ein kombinasjon av familiære og genetiske årsaker, eller at arvelegheita like gjerne kan vere sosial som genetisk.

I følgje Califano m.fl. er tenåringsjenter som veks opp i heimar med foreldre som misbrukar alkohol meir utsett for å ha låg sjølvkjensle, overete, reinse og slanke seg (Califano m.fl. 2003, Håland 2005). Jenter som på andre sida har eteforstyrningar i familien er meir utsett for rusmiddelmissbruk. Dette gjeld særskilt dei som har bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type. Til tross for desse funna har ikkje Califano m.fl. klart å oppdage ein signifikant samanheng som kan forklare prevalensen til familiære årsaker om at eteforstyrningar driv rusmiddelmissbruk, og rusmiddelmissbruk driv eteforstyrningar. Conason m.fl. tenkjer at familiedysfunksjon kan vere ein underliggjande faktor for både eteforstyrningar og alkoholmissbruk, og at mange førstegenerasjons-slektningar av kvinner med eteforstyrningar sjølv får eteforstyrningar (Conason m.fl. 2006). Det gir forsterka dysfunksjon i familien som gjer at barna deira igjen har større sannsynlegheit for å utvikle eteforstyrningar eller misbruke alkohol. Kaye og Wisniewski føreslår at ein familiehistorie med alkoholmissbruk eller andre former for misbruk kan ha skapt eit så ustabil oppvekstmiljø at dei unge pasientane må ty til sjølvmedisinering gjennom til dømes reinsing eller rusmiddelmissbruk (Kaye og Wisniewski 2002, Håland 2005).

Kaye og Wisniewski kan ha funne eit viktig moment når dei forklarar familiære årsaker til rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar med ustabil oppvekstmiljø (Kaye og Wisniewski 2002, Håland 2005). Sjølv har eg reflektert over at eit ustabil oppvekstmiljø kanskje gir utslag i angst og depresjon, og at dette kan vere ein potensiell link mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Eg viser til Park m.fl. (2003) si forskning som kom fram til at barn av mødre med anoreksi eller bulimi både var meir deprimerte og engstelege enn barn med mødre utan eteforstyrningar. Califano m.fl. ser depresjon og angst som viktige komponentar i samanhengar mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Califano m.fl. 2003, Håland 2005). Dei grunnar dette med at familiær historie med depresjon er oppdaga både hjå pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Til tross for at funna til både Park m.fl. og Califano m.fl. er interessante kan eg likevel ikkje la vere å tenkje på om angst og depresjon knytt til familie- forståingsmodellen er noko genetisk, primært, eller om det er ei sekundær følgje av eteforstyrning eller rusmiddelmissbruk. Tek denne diskusjonen med vidare under den psykologiske forståingsmodellen.

### ***Kulturell forståingsmodell***

I den kulturelle forståingsmodellen har eg fokusert på både jamaldringskultur og korleis velstandssamfunnet sin kultur som promoterer slankheit kan influere unge. Har med andre ord teke fatt i forståingar som tek utgangspunkt utanfor det enkelte individ.

### ***Kulturell påverknad***

Den kulturelle forståingsmodellen søker å finne ut kva innflytelse miljøet kan ha på utviklinga av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Håland 2005). Forskarar prøver difor å få oversyn om kulturell påverknad som frå til dømes jamaldringar kan gjere nokre individ meir sårbare for utvikling av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. I 1996 føretok Krahn m.fl. eit forskingsarbeid for å kartleggje unge jenter sitt slankemønster og alkoholmissbruk (Krahn m.fl. 1996, Håland 2005). I dette arbeidet kom dei fram til at jenter som slankar seg i sjette klasse, meir sannsynleg nyttar alkohol i niande klasse. Krahn m.fl. meiner med andre ord at jenter som slankar seg allereie i sjette klasse, vil bruke meir alkohol i niande klasse enn jamaldringar som ikkje slankar seg. Striegel- Moore og Huydic (1993) forklarar dette fenomenet med at jenter som er sårbare for det kulturelle presset om å vere slank, også vil vere meir følsame for press frå jamaldringar om alkoholbruk (Striegel-Moore 1993, Håland 2005). Califano m.fl. fann også ut at jenter er meir påverkelege for slankepress grunna at dei er meir ytrestyrte i si åtferd, og har større fokus på utsjånad (Califano m.fl. 2003). Dersom

teorien om matdeprivasjon held mål, vil ein slik eg oppfattar det kunne vurdere om slik deprivasjon blant unge jenter som brukar alkohol kan forsterke misbruk av alkohol over tid.

### *Sjølvkjensle*

Eg trur også at kulturelt og sosialt press frå jamaldringar kan spele ei viktig rolle i utviklinga av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Hålan 2005). Likevel tenkjer eg at kulturell påverknad kanskje vil spele ei minst like stor rolle for utviklinga av sjølvkjensle, og at dette kan gi utslag i sårbarheit for utvikling av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Desse refleksjonane grunnar eg med at Krahn m.fl. og Sinha m.fl. si forskning resulterte i funn av låg sjølvkjensle både blant jenter med alkoholmissbruk og eteforstyrningar (Krahn m.fl. 1996, Sinha m.fl. 1996, Håland 2005). Striegel- Moore og Huydic ser også ei mogelegheit for at stress som er forårsaka av låg sjølvkjensle og misnøye med eigen kropp, kan leie til rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar (Striegel- Moore og Huydic 1993, Håland 2005).

Nøkleby (2010) underbyggjer teorien om at låg sjølvkjensle har innverknad på utviklinga av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, då ho i sin gjennomgang kom fram til at unge med alvorlege vektbekymringar kan ha spesielt stort behov for aksept for eigen utsjånad blant jamaldringar grunna låg sjølvkjensle. Kombinasjonen av låg sjølvkjensle, bekymring for vekt og behov for aksept blant jamaldringar synast difor å kunne gjere unge meir utsett for å utvikle lite rasjonell og gjennomtenkt åtferd, som igjen kan medføre rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

Sjølv ser eg det som mogeleg at stress som er forårsaka av låg sjølvkjensle vil kunne leie til behov for regulering av desse ubehagelege kjenslene. Mat og rusmidlar kan bli brukt som patologiske forsøk på å minimere stress, kjensla av utilstrekkelegheit og misnøye med eige kroppsbilete. Ei slik tolking kan gjerne sjåast opp mot ego-funksjonane i Freud sin psykoanalytiske teori, som kort fortalt er eit system av basale funksjonar hjå eit menneske (Malt m.fl. 2004, Egeberg m.fl. 2001). Dette systemet av funksjonar står for tilpassing mellom menneske sine indre behov og ytre realitet. Ego-funksjonane rettar seg mellom tolking av inntrykk frå eins eigen kropp og omverda, og verkar styrande på den ytre åtferda. I følge Freud er det særskild viktig for den sjelelege sunnheit at ego-funksjonane er godt utvikla.

Eg trur det er meir sannsynleg at jenter med eteforstyrningar eller rusmiddelmissbruk som har manglar i ego-funksjonane sine vil forsøke å tilpasse seg det kulturelle idealet som promoterer slankheit. Eit eksempel på slike manglar kan vere beskyttelse av seg sjølv. Slike eventuelle manglar i ego-funksjonane vil med andre ord gjere ein meir sårbar for kulturelt press og press

frå jamaldringar. Viser til Ram m.fl. (2008) som meiner at mat og rusmidlar kan verke som likeeins kompensatoriske funksjonar for bulimipasientar når det gjeld eit svakt ego. Jenter som føler at slankinga ikkje gir utslag, kan til dømes ty til metodar som overeting for å redusere stress, og deretter kompensere for overetinga med reinsing.

Eg tenkjer ein slik effekt kan bli forsterka av at jamaldringskulturen har ekspandert i stor grad, og dette medfører at dei fleste unge nyttar mesteparten av fritida si saman med andre unge (Håland 2005). Difor vil barn og unge treffe dei signifikante andre blant jamaldringane, og lære gjennom perspektivutveksling. Jenter på dette stadiet befinner seg kanskje i ein slik situasjon at dei blir eksponert for så mykje sosialt press om slanking frå jamaldringar, tv-program, magasin og sosiale mediar, at modelleringa frå mødre etter kvart ikkje vil ha like stor innflytelse. Dersom ein i tillegg har svak ego-funksjon, bør ein slik sett vere meir utsett for både rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

#### *Pubertal utvikling og normert utviklingsforløp*

Samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar kan også forståast ut i frå pubertal utvikling og normert utviklingsforløp. Nøkleby og Lauritzen føretok i 2006 eit litteraturstudium om samanfall og samanhengar mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Dei kom fram til at jenter si fysiske utvikling kan vere ein av forklaringane på samanfall mellom lidningane (Nøkleby og Lauritzen 2006). Som tidlegare nemnt i oppgåva veks gutane meir inn i kroppsidealet, medan det er annleis for jenter. Jenter opplever at kroppen får meir former og blir større, med eit mogeleg ønskje om å redusere vekt som resultat. Samstundes har også jenter som er tidleg utvikla oftare yngre alkoholdebut, mellom anna grunna at dei i større grad har forhold til eldre gutar. Wolfe og Maisto (2000) meiner at utviklingsforløpet til eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk også lettare kan utviklast i ungdomstida på grunn av at ein er meir mottakeleg, og då særskilt for eit samanfall mellom lidningane. Årsaka til dette skal vere at ein i alderen 14-18 år oftare kan sjå dei forskjellige stadia i utviklingsforløpet til eteforstyrningar, og at utbrot av lidninga rusmiddelmissbruk også tenderer til å utvikle seg i eit nokså likt aldersrom.

### *Psykologisk forståingsmodell*

Den psykologiske forståingsmodellen omfattar mangfaldig tematikk, og eg har av omsyn til oppgåva sin storleik valt å avgrense diskusjonen til teorien om felles personlegdomstrekk for å forklare samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Nokon bakenforliggjande årsaksfaktorar som blir omtala er felles, medan andre vil vere individuelle for både rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar.

Verken familie- eller tvillingstudiar på generell basis støttar teorien om ein felles genetisk link for samanfall mellom lidningane. I følgje Gregorowski m.fl. (2013) tilseier likevel evidens frå genetisk og familiær forståingsmodell at underliggjande faktorar for sårbarheit for utvikling av samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk kan forklarast ut frå personlegdomstrekk. Dei viser til at det finst noko vitskapleg grunnlag for at samanfallet kan vere mediert gjennom personlegdomstrekk som til dømes impulsivitet, som i seg sjølv mogelegvis kan vere eit arveleg trekk. Desse personlegdomstrekk skal kunne predisponere for begge lidningane, og omfattar mellom anna spaningssøken, angst, impulsivitet og ei dysfunksjonell affektregulering. Personlegdomstrekk varierer etter kva subtype av eteforstyrningar ein har.

### *Impulsivitet og multiimpulsivitet*

Teorien om impulsivitet er mykje diskutert i forskjellige studiar, mellom anna av Franko m.fl. (Franko m.fl. 2008). Dei oppdaga at impulsivitet gir risiko for kaotisk etemønster og rusmiddelmissbruk. I følgje Franko m.fl. støttar også fleire forskarar ei hypotese om at det finst to undergrupper av bulimi, ei multiimpulsiv og ei meir restriktiv. Den eine gruppa blir kalla for multiimpulsiv bulimi og består av pasientar med både eigne og familiære rusmiddelvanskar kor det også kan eksistere andre impulsive former for åtferd (Conason m.fl. 2006). Den andre undergruppa av bulimi vert karakterisert av pasientar med ein meir restriktiv personlegdom og åtferdstrekk, samt mindre rusmiddelvanskar i familien. Den multiimpulsive åtferda i førstnemnte gruppe kan mellom anna vise seg som sjølvskading og nasking. Motivasjonen for overspising synast å vere forskjellig for dei to undergruppene. For pasientar med restriktiv bulimi vil ein kunne finne motivasjonsfaktorar som pådrivar for overspising som kompensatorisk respons på kaloriunderskot grunna ekstrem slanking. For pasientar med multiimpulsiv bulimi kan overspising i større grad verke som ei form for sjølvmedisinering grunna angst eller andre tilstandar som inneber negativt affekt.

Conason m.fl. meiner at funn av depresjon og angst hjå bulimipasientar kan forklare kvifor desse pasientane tilhøyrrer den multiimpulsive undergruppa, og at rusmiddelmissbruk tenkjast å fungere som ei form for sjølvmedisinering (Conason m.fl. 2006). Som tidlegare nemnt i oppgåva kan rusmiddelmissbruk bli nytta for å dempe angst og skuldkjensle, i og med at begge lidingane synast å skape slike følelsar. Pasientar med eteforstyrningar kan til dømes byrje å misbruke rusmidlar når dei startar i behandling for eteforstyrningar, for å takle angsten som oppstår. Angst er også eit av dei personlegdomstrekkka ein finn både hjå pasientar med eteforstyrningar og pasientar med rusmiddelmissbruk (Carbaugh og Sias 2010).

Welch og Fairburn (1996) stiller seg kritisk til teorien om at det eksisterer to undergrupper av bulimi. Dei har ikkje funne grunnlag for eit felles underliggjande problem med kontroll av impulsar, og meiner difor at alkoholmissbruk og misbruk av andre rusmidlar ikkje er særskilt knytt opp mot bulimi på grunn av sin impulsive karakter. Dei ser snarare ein moglegheit for at alkoholmissbruk, misbruk av andre rusmidlar og sjølvskading har individuelle og ulike tilknytingar til bulimi. Difor er det heller ikkje eit resultat av ein felles underliggjande faktor med impuls kontroll i form av multiimpulsiv bulimi. Dei grunnar påstanda med at misbruk av rusmidlar ikkje treng å vere ute av kontroll grunna impulsivitet, at alkohol i like stor grad er knytt opp mot andre psykiske lidingar, medan sjølvskading i større grad synast knytt opp mot bulimisk åtferd.

### *Spaningssøken*

Ein særskilt interessant teori om samanhengane mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk vektleggjer manglande kontroll og høg spaningssøken som felles grunnleggjande karakteristikkar ved lidingane, og dermed årsaksfaktorar for rusmiddelmissbruk (Califano m.fl. 2003, Håland 2005). Forsking i seinare tid på sensitivitet for beløning og straff blant pasientar med eteforstyrningar har teke til orde for at personlegdomstrekket spaningssøken kan predisponere ein person for både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Krug m.fl. 2009). Dette gjeld i følgje Krug m.fl. særleg personar med bulimiske symptom, som hadde langt høgare utslag på spaningssøken enn dei med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type. Anoreksi bulimisk/bingeing type hadde utslag på spaningssøken i om lag like stort omfang som dei med bulimiske symptom.

Bulik m.fl. føretok i 1994 eit studie for å kartleggje karakteristikken til bulimipasientar både med og utan alkoholmissbruk (Bulik m.fl. 1994, Håland 2005). Dei nytta blant anna Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire for å kunne bedømme kor stor grad

pasientane hadde av spaningssøken. Bulik m.fl. kom fram til at bulimipasientar med alkoholvanskar blei karakterisert av eit langt større spaningsbehov enn normalbefolkninga, og pasientar med bulimi utan alkoholmisbruk.

I følge Kaye og Wisniewski kan høgt spaningsbehov resultere i personlegdom karakterisert av ustabilitet, emosjonalitet og manglande kontroll (Kaye og Wisniewski 2002, Håland 2005). Ein slik personlegdom får konsekvensar i form av at pasienten med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk vert meir impulsivt handlande. Vanskar med å reflektere over følgjende handlingane kan få blir også gjerne ei utfordring. Ei slik oppfatning kan sjåast i forhold til at pasientar som tyr til overspising gjerne kjenner skam og skuld i etterkant og difor reinsar seg. Såleis tankar rundt overspising og reinsing kan også bli sett i samanheng med forståingsmodellen for avhengigheit, fordi dette til forveksling liknar på rusmiddelmissbruk. Eg meiner med dette at pasientar med høg spaningssøken og impulsiv åtfærd kan oppleve at overspising, påfølgande reinsing eller rusmiddelmissbruk gir litt av den same subjektive effekten. Dette fordi det gir reduksjon av stress og ei kort euforisk oppleving.

Kaye og Wisniewski føretok i 2002 eit forskingsarbeid om sårbarheit for utvikling av rusmiddelmissbruk blant pasientar med eteforstyrningar (Kaye og Wisniewski 2002). Målet med dette var å vurdere kvar ein skild pasient sin respons til det repeterande stimuliet dei blei eksponert for, som var spesifikke matsortar. Etter denne eksponeringa skulle ein måle om pasientane blei tilvent stimuliet, og om lysta på det difor over tid vart redusert. Dei kom fram til at bulimipasientar manglar evna til tilvenning av mat som stimuli. Det betyr at dei med andre ord ikkje opplever normal reduksjon av gleda med ein spesifikk type mat sjølv etter å ha ete ei stor mengde av det. Difor har pasientane med bulimi ein tendens til å miste kontrollen og overspise. Dersom pasientar manglar evna til tilvenning vil dei i følge Kaye og Wisniewski bli meir sensitive for stimuli i form av til dømes overspising og rusmidlar. Resultata deira kan synast interessante då manglande evne til tilvenning kan vere ein potensiell forklaring på kvifor pasientar er sårbare for overspising og rusmiddelmissbruk. Dersom ein ser på psykopatologien til patologisk overspising som er kjenneteikna av kontrolltap og overspising, vil eg seie at pasientar med denne lidinga også vil kunne mangle evna til tilvenning.

Eg ser desse funna til Kaye og Wisniewski opp mot Nøkleby og Lauritzen sin litteraturgjennomgang frå 2006 som viser til studiar av problemdrikking og overspising blant ungdom (Nøkleby og Lauritzen 2006). Nøkleby og Lauritzen registrerte samanheng mellom

overnemnte åtfærd, ønskje om kontroll og den faktiske kontrollen ein har, inkludert sjølvkontroll. For kvar av dei enkelte problemåtfærdene er det ønskje om kontroll som reflekterer den sterkaste samanhengen. Overnemnte syner også til anna forskning som tilseier at mykje anstrengelsar for å kontrollere ei åtfærd som inntak av til dømes mat eller alkohol, kan leie til ei så stor fiksering på denne åtfærda at konsekvensen blir forsterka problemåtfærd.

Ein av grunnane til at denne forståingsmodellen er svært spanande, er fordi den fremjar å gjere greie for kvifor det er skilnad i prevalens av rusmiddelmissbruk blant dei forskjellige subtypane av eteforstyrningar (Håland 2005). Denne forståingsmodellen tek utgangspunkt i at det er den høge grada av søk etter spaning, impulsivitet og humørsvingingar som gir utslag i rusmiddelmissbruk blant bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type. Anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type blir assosiert med låge utslag på Cloninger`s Tridimensional Personality Questionnaire om spaningssøken. Desse pasientane får heller ikkje utslag på manglande kontroll av impulsar på denne testen (Bulik m.fl. 1994, Håland 2005). Forståinga om at det kliniske biletet av denne typen anoreksi som omfattar kontroll, perfeksjonisme og rigiditet kan vere ei plausibel forklaring på kvifor rusmiddelmissbruk er mindre utbreidd blant desse pasientane. Dette fordi slik karakteristikk vil kunne leie til redsle for å delta i aktivitetar som fråtek dei kontrollen, som for eksempel gjennom rusmiddelmissbruk eller overspising. Regulering av impulsivitet, humør og spaningssøken kan bli ei utfordring for pasientane med samanfall mellom lidingane, særskilt om ein har vanskar med å regulere emosjonar.

### *Emosjonell dysregulering*

Mistilpassa strategiar for å regulere kjensler spelar ei stor rolle i utvikling og oppretthalding av både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Spence og Courbasson 2012). Den siste tida har funn i studiar vorte utvida til å inkludere underskot av emosjonell anerkjenning og uttrykking blant pasientar med eteforstyrningar (Courbasson m.fl. 2012). Eteforstyrra åtfærd og rusmiddelmissbruk kan synast å stamme frå ønskje om emosjonell anerkjenning og emosjonell lettelse frå tilstandar med negativ aversjon. Til tross for at både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk blir karakterisert av ei slik emosjonell dysregulering, meiner Courbasson m.fl. at det finst delvis evidens for store skilnader med tanke på korleis kjensler/emosjonar vert bearbeida av pasientar med eteforstyrningar samanlikna med dei som har rusmiddelmissbruk. I tillegg viser i følgje overnemnte nyare forskning at manglande evne til å kontrollere impulsiv åtfærd er ein underliggjande faktor som er felles på tvers av både pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk.



Emosjonell dysregulering er ein av kjernefunksjonane blant eteforstyrningar, og er eit vidt omgrep som omfattar emosjonell identifisering og beskrivelse (Spence og Courbasson m.fl. 2012). Manglande evne til å identifisere og beskrive kjensler blir av Spence og Courbasson forklart med tre komponentar. Det første er tilstanden alexithymia, som blant anna gir manglande evne til å uttrykke og forstå kjensler. Alexithymia har vorte oppdaga både hjå pasientar med anoreksi og bulimi. Den andre komponenten er regulering, som vil seie å regulere negative følelsar. Den siste komponenten er åtferd, i dette tilfellet emosjonell eting, som betyr å ete for å respondere mot negativt affekt. Ein et med andre ord for å respondere på negative kjensler.

Spence og Courbasson ser desse tre komponentane i sterk relasjon med kvarandre, kor negativt affekt er sterkt knytt opp mot emosjonell eting (Spence og Courbasson 2012). Før ei episode med overspising stig til dømes nivået av negative følelsar, og emosjonell eting kan fungere som ein distraksjon frå dei negative kjenslene. Emosjonell eting er ofte assosiert med overdriven eting. Det vil seie å ete meir enn ein treng for å bli mett, og førekjem ofte hjå menneske som er overvektige og hjå pasientar med bulimi. Eg tenkjer at sidan psykopatologien til patologisk overspising inneber kontrolltap og overspising samt at mange er overvektige, er det heller ikkje usannsynleg at mange med denne lidinga kan slite med emosjonell eting. Desse tankane blir forsterka på grunnlag av at det også er gjort funn om at alexithymia kan predikere emosjonell eting blant pasientar med patologisk overspising (Courbasson og Rizera 2007).

Eteforstyrra åtferd og rusmiddelmissbruk deler felles mønster som for eksempel kontrolltap, overopptekenheit av substansen mat eller rusmidlar, og vanskar med å regulere ubehagelege kjensler. Opp mot halvparten av kvinnene som misbrukar rusmidlar har også ei eteforstyring (Courbasson og Rizera 2007). Courbasson og Rizera tenkjer då særskilt på bulimi og patologisk overspising. Dei meiner at emosjonell eting er ein undervurdert faktor innan forskning på missbruk, og at det finst tilstrekkeleg vitskapleg grunnlag for å indikere eit forhold mellom emosjonell eting og rusmiddelmissbruk. Courbasson og Rizera grunnar dette med at pasientar som misbrukar rusmidlar tenderer til å ete meir når inntak av rusmidlar vert redusert. Slik dei tolkar det kan emosjonell eting og rusmiddelmissbruk vere relatert til pasientane sin tendens til å bli overvelda og absorbert av situasjonar som inneber høgt stressnivå, noko som leier til at dei kan verte handlingslamme.

### *Felles personlegdomstrekk svar på samanfall?*

Teorien om felles personlegdomstrekk som ei forklaring på ei predisponering for samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar er spanande. Likevel er spørsmålet om denne teorien tek stor nok høgde for dei signifikante skilnadene mellom personlegdomstrekkane og åtferda som karakteriserer kvar enkelt subtype av eteforstyrningar. Ønskjer å ta ein kort repetisjon av karakteristikkane til lidinga for å fremje diskusjonen. Anoreksi er som tidlegare nemnt i oppgåva karakterisert av underernæring, vekttap, frykt for fedme og forstyrra kroppsbilete (Horowitz 2009, Malt m.fl. 2004).

Både anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type og anoreksi bulimisk/bingeing type har åtferd som inneber matrestriksjon og kjensle av svolt (Skårderud 2000). Medan førstnemnte er karakterisert av matrestriksjon og overdriven trening, har sistnemnte også karakteristikk som inneber reinsande åtferd som til dømes sjølvframkalla brekningar og bruk av avføringsmidlar (Malt m.fl. 2004). Slike forskjellar reflekterer også personlegdomstrekkane til pasientane. Alle pasientar med anoreksi tenderer til å ha personlegdomstrekk som er besettande og perfektjonistiske (Skårderud 2000). Likevel er det markante skilnader som at medan pasientar med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type blir sett på som engstelege og sjenerte, vert dei med bulimisk/bingeing type i større grad oppfatta som sosiale og utadvendte, og med ei meir ustabil affektregulering. I ei slik tankerekkje må ein sjølvst ta høgde for at det som tidlegare nemnt i oppgåva kan vere ein overgang mellom dei ulike eteforstyrningane, likeeins som pasientane kan skifte eller misbruke fleire typar rusmidlar samstundes (Malt m.fl. 2004, Califano m.fl. 2003).

Bulimipasientar skiljer seg distinktivt frå anoreksipasientar ved at dei har færre symptom på svolt og underernæring, og ofte er normalvektige (Malt m.fl. 2004). Dei har episodar med overspising som mange gonger er etterfulgt av kompensatorisk åtferd i form av for eksempel bruk av diuretika eller sjølvframkalla brekningar, og vekslar gjerne mellom restriktiv og hemningslaus åtferd (Skårderud 2000). Pasientar med bulimi blir som regel oppfatta som meir utadvendte, impulsive og sosiale enn anoreksipasientar. Patologisk overspising vert derimot karakterisert av tap av kontroll relatert til stress og overspising (Malt m.fl. 2004).

Denne lidinga skiljer seg også frå dei andre subtypeane av eteforstyrningar ved at den ofte blir prega av kjensle av skuld og skam, gjerne knytt opp mot manglande kompensatoriske handlingar etter overspising. Pasientane med lidinga slit mange gonger med låg sjølvkjensle, og kjenner seg stigmatisert i samfunnet grunna at dei ofte tenderer mot å vere overvektige.

Medan nokon av desse karakteristikkane til lidningane kan utvikle seg som resultat av åtferd, er det mogeleg at andre predikerer utbrot av eteforstyrningar. Viser til at Pearlstein (2002) rapporterte om fleire personlegdomstrekk som kunne auke risikoen for utvikling av eteforstyrningar. For anoreksi var desse trekka mellom anna perfektjonisme, tvangsmessige handlingar, nervøsit, unnvikande veremåte og sosial isolasjon. For bulimi var til dømes impulsivitet, sensibilitet for stress, spaningssøken og affektiv dysregulering personlegdomstrekk som kunne predikere utbrot av lidinga. Impulsivitet og sensibilitet for stress er eksempel på personlegdomstrekk hjå pasientar med både eteforstyrningar som bulimi, og for pasientar med rusmiddelmissbruk. Ein kan difor tenkje seg at slike felles personlegdomstrekk gjerne vil kunne predikere eit felles utbrot av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk.

Thompson-Brenner m.fl. seier seg ueinig i teorien om at felles personlegdomstrekk for lidningane kan predikere eit felles utbrot av dei (Thompson-Brenner m.fl. 2008). Dei meiner tvert i mot å ha grunnlag for å hevde at det er forskjellige personlegdomstrekk som ser ut til å støtte utviklinga av lidningane. Resultat frå forskinga deira viste at personlegdomstrekk prega av åtferdsmessig dysregulering predikerte rusmiddelmissbruk, medan unnvikande, usikre og tvangsmessige trekk predikerte eteforstyrningar. Dersom dette er tilfelle vil det til tross for at lidningane har fleire felles personlegdomstrekk, vere andre årsaker som driv samanfall mellom dei. Ein mogelegheit kan vere å sjå på historia for rusmiddelmissbruk hjå den enkelte pasienten, for å finne faktorar som kan utløyse samanfall mellom lidningane.

I dette kapitlet har eg teke for meg dei forskjellige forståingsmodellane og argumentert for og i mot innhaldet i desse. Eg har til dømes kome fram til at det kan vere samanheng mellom den familiære og genetiske forståingsmodellen. Denne diskusjonen om eventuelle samanhengar mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk har ikkje ført til noko klart svar. Årsaka til dette trur eg liggjar i at problematikken er kompleks, og at det vil eksistere individuelle skilnader for kvifor ein pasient utviklar ein slik samansett problematikk (Håland 2005).

I tillegg vil nok forklaringane på samanfall mellom lidningane variere etter kva type rusmidlar ein misbrukar, og kva form for eteforstyrning ein har. Sjølv tenkjer eg at den familiære forståingsmodellen som byggjer på relasjonen mellom mor og barn, foreldrefunksjon og modellering er svært viktig. Eg grunnar dette med at grunnleggjande tryggleik og omsorg, samt speglinga barn gjer i dei næraste relasjonane, er vesentleg for korleis dei utviklar seg

som vaksne. Samstundes ressonerer eg meg fram til at psykologiske perspektiv vil vere essensielle for å forstå ein kvar problemstilling, særskilt når to psykiske lidingar utviklar seg til samansett problematikk. Rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar har for eksempel fleire samsvarande personlegdomstrekk, som potensielt kan drive samanfall mellom lidingane.

## **Del 2: Skjervheim og pasienten som subjekt**

### **Behandlingsperspektiv**

Følgjande del av oppgåva vil hovudsakleg bli nytta til å diskutere perspektivet på pasienten som subjekt i ein behandlingssituasjon. Eg er oppteken av at all samhandling mellom pasient og behandlar skjer i ei kontekst kor omsorg, empati og relasjonen til kvarandre er særleg viktig for tilfriskning. Difor undrar eg meg over om behandling med stort fokus på kvantifiserbare utfall og fysiske symptom får konsekvensar for kva verknad den har, og korleis behandlarar og pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk opplever behandlingssituasjonen. Hovedfokus vil liggje hjå pasienten. Eg brukar mellom anna psykoterapi som døme. I dette kapittelet har eg nytta litteratur frå mellom anna Skjervheim, Ekeland, Turton m.fl. og Cosci og Fava for å underbyggje fagleg refleksjon.

### ***Symptomretta behandling***

Eg ser ein pasient med anoreksi, bulimi eller patologisk overspising som eit subjekt som har eit prosjekt. Jamfør Skjervheim sin filosofi om det einskilde mennesket sine eigenskapar til å ta egne val blir pasienten eit handlande subjekt i sitt eige prosjekt (Skjervheim 1972, Håland 2005). Dette fordi ho føretek aktive eller passive handlingar for å oppnå føremålet med prosjektet, som for anoreksi og bulimi er vekttap. Med aktive handlingar meiner eg for eksempel reinsing og sjølvframkalla brekningar, medan passive handlingar kan vere å nekte kroppen mat. For pasientar med patologisk overspising kan føremålet med prosjektet dreie seg om stressregulering og å få kontroll, medan passive handlingar kan vere skuld- og skamkjensla etter ei episode med overspising. Difor blir pasienten deltakar i dette prosjektet. Pasienten vil med andre ord verte eit subjekt som har eit prosjekt, og utfører desse handlingane med eit gitt føremål.

I behandlinga av eteforstyrningar vil ein kunne oppdage at det kan føreliggje tradisjonar for at det er symptoma på lidingane som blir behandla, og ikkje deltakaren. Ei av årsakene til dette er at det synast som ei utfordring å vite når ein pasient med eteforstyrningar er frisk grunna lite semd omkring dette i faglege miljø. Samstundes er det også mogelegvis vanskeleg å både definere og evaluere restitusjon. Ofte vert fysiske symptom eller meir kvantifiserbare utfall som for eksempel vekt, hospitalisering, menstruasjon og symptomatologi framtreiande for å definere restitusjon. Restitusjon har med andre ord hatt ein tendens til å blitt målt ut frå fråvær

av dei fysiske symptoma på eteforstyrningar, framfor om pasienten opplever å ha eit meiningsfullt og verdifullt liv (Turton m.fl. 2011). Eg tykkjer at teoriar som baserer seg på slike grunnlag rundt behandling kan minne om positivistisk tankegang (Håland 2005). Dette fordi positivismen vil finne fram til ”dei harde fakta”, og hevdar at det einaste ein kan stole på er det som er gitt heilt positivt. Det vil seie det som ein kan erfare gjennom sine sansar. I behandling kor fysiske symptom gjerne får hovudfokus konsentrerar ein seg med andre ord om det som er heilt gitt, det ein sjølv kan sanse, som er dei fysiske symptoma.

Behandling av pasientar med eteforstyrningar som har for sterkt fokus på fysiske symptom kan også verke noko korttenkt (Håland 2005). Eg grunnar dette med at ein i hermeneutisk tankegang skal forstå, tolke og finne mening i ei handling, som i dette tilfellet vert deltakaren sitt prosjekt. Til skilnad frå positivismen vil ein gjennom den hermeneutiske sirkel vere oppteken av andre menneske sine subjektive opplevingar. I denne samanheng blir det å forstå subjektet, pasienten sitt føremål med prosjektet, som for anoreksi og bulimi er vektta, og for patologisk overspising er stressregulering og ønskje om å få kontroll (Aadland 1997). I behandling av anoreksi, bulimi og patologisk overspising vil ein kunne sjå at deltakaren har forventningar som ikkje vert innfridd i forhold til livet. Eteforstyrningar kan av denne grunn gjerne fungere som ein meistringsstrategi for noko ein opplever som vanskeleg og ubehageleg (Holst Sollie 2005). Difor vil ein sjå at deltakaren opplever subjektiv makteslausheit. I byrjinga blir denne makteslausheita erstatta av kjensla av makt fordi ein meistrar noko, nemleg å kontrollere eigen kropp ved å til dømes styre matinntak og svoltkjensle.

Dette kallast gjerne for viljens tyranni, og i ei viss tid følast denne makt- og meistringskjensla som ein rus (Håland 2005). Eg ønskjer å sjå dette i forhold til rus, fordi pasientar med rusvanskar kan oppleve trong etter rusmidlar etter at nervecellene har tilpassa seg. Når kroppen då byrjar å signalisere trong etter rusmidlar, vil ein gradvis risikere å miste kontroll over bruken av dei. Likeeins kan pasientar med eteforstyrningar etter kvart miste kontrollen dei opplever å ha over eigen kropp når symptoma på lidningane vert for sterke, som for eksempel reinsing og overdriven trening. Det kan gjerne forklarast som at utviklingsforløpet til lidningane inneber at anten rusmidlar eller til dømes overspising og reinsing gradvis blir noko ein treng for å erstatte tomheit med noko konkret og kortsiktig (Håland 2005).

Lidingane skapar med andre ord behov for kortsiktig belønning, og etter belønninga kjem gjerne skammen. Skam kan som tidlegare nemnt vere ein vanleg komponent både hjå pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og fungerer som ein pådrivar til at desse får

vidareutvikle seg. Dette fordi overveldande følelse av skam kan fungere som pådrivar for ei vidareføring anten med forsøk på vekttap eller med rusmiddelmissbruk.

### ***Objektivering av pasient***

Cosci og Fava meiner at sjølv om psykiatriske diagnosar har fått større merksemd og dei diagnostiske kriteria for å identifisere psykiatriske syndrom er nøye beskrivne i diagnostiske manualar som for eksempel DSM 5, er det likevel ei bekymring omkring bruk av slike manualar (Cosci og Fava 2013, DSM 5). Dei oppfattar det slik at såleis manualar gir for lite variasjon på grunn av for få sakkyndige og bruk av slutningskriteriar i staden for direkte observasjon. Diagnostiseringskriteriar inneheld heller ikkje til dømes mønster av symptom, alvorlegheitsgrad av sjukdom eller effektar av komorbide tilstandar, noko som avgrensar viktige prognostiske og terapeutiske skilnader mellom pasientar som elles synast å vere villeiande sidan dei deler same psykiatriske diagnose. Pasientar med eteforstyrning og rusmiddelmissbruk vil kunne falle inn under sistnemnte, og difor risikere at ei av lidingane ikkje blir behandla. Fleire likheitstrekk mellom lidingane som for eksempel tap av kontroll vil også kunne medverke til at ei av lidingane vert ytterlegare skjult.

Cosci og Fava fremjar i sin artikkel bruk av «staging», som vil seie å vurdere alvorligheitsgrada av kvar einskild psykiatrisk diagnose (Cosci og Fava 2013). Dei meiner «staging» gir innovative vurderingsverktøy ved at ein gjennom bruk av denne metoden kan karakterisere kvart stadie av lidinga, noko som mogelegvis vil leie til stor skilnad både i prognoser og mellom pasientar som elles kan synast like i og med at dei har same diagnose. «Staging» synast såleis å lettare kunne avsløre om ei liding har samanfall med ei anna, grunna meir individfokus. Ved å registrere kvart stadie av ei liding, vil ein også lettare kunne vurdere om lidinga gjerne har samanfall med ei anna, då symptoma på lidinga blir tettare følgt. Dersom symptoma forverrar seg på visse stadier som til dømes i restitusjon frå ei eteforstyrning, tilseier det gjerne at vedkommande kan nytte rusmidlar ved vektauke, og tilsvarande ved synleg vektreduksjon.

### *Kunnskapsbasert praksis, gruppestudier*

Ekeland forklarar fokuset på fysiske symptom i behandling ut frå leiande kunnskapssyn på verdsbasis (Ekeland 2011). Han ser det slik at amerikansk psykiatri har fått hegemoni, som vil seie at den har fått leiande praksis i verda, og danna ei grunnplattform for eit kunnskapssyn. Kunnskapssynet han talar om gjeld den nyare «kunnskapsbaserte praksisen», kor intensjonen er at ein skal nytte både forskingsbasert kunnskap, klinisk praksis og erfaringsbasert kompetanse for å betre kvaliteta på helsetenestane (Langaard 2002). I følgje Ekeland (2011) handlar ein som profesjonelle ut i frå den leiande praksisen grunna at vi handlar i forhold til korleis vi oppfattar verda, og det er i overinstemming med gjeldande kunnskapssyn. Dei fleste psykiske lidingar blir då sett på som somatiske, ut frå eit biomedisinsk grunnlag. Eit slikt grunnlag gir kunnskap om den gitte lidinga og kan forklarast og beskrivast uavhengig av den sjuke sjølv. Eteforstyringar og rusmiddelmissbruk kan etter ei slik tolking forklarast ut frå sine fysiske symptom og diagnostiseringskriteriar. Dette leier til ei objektivisering av den einskilde pasient, og kunnskapen om pasienten som subjekt kjem i bakgrunnen. Det vil også verke mot sin hensikt, då ein ikkje kan behandle psykiske lidingar, berre menneske med psykiske lidingar.

Ekeland føreslår å bruke fleire kvalitative studiar for å nytte meir erfaringsbasert kompetanse i behandling (Ekeland 2011). Han grunnar dette med at pasientane sine erfaringar og forståingar av samanhengar, gjerne ikkje blir lagt tilstrekkeleg vekt på for utvikling av behandlingspraksis og kunnskapssyn. Ekeland kan ha eit viktig poeng når han fremjar erfaringsbasert kompetanse. Større likeverd mellom fagkunnskap og erfaringsbasert kompetanse vil kunne gi meir heilskaplege og integrerte perspektiv på kva som er god helse. Eg tykkjer difor det er positivt at den kunnskapsbaserte praksisen brukar erfaringsbasert kompetanse som ein del av kriteriar og heilskapen i utviklinga av behandlingsmetodar for diagnostiske lidingar (Langaard 2002). Likevel undrar eg meg over grada av legitimitet og fagleg tyngde denne erfaringsbaserte kompetansen utvikla frå slik forskning innehar. Eg meiner med dette at kunnskapssynet som har eksistert i mange år med primær vektleggjing av forskning og kliniske erfaringar vil ta tid å endre i praksis. Samstundes er utfordringa med erfaringsbasert kompetanse at alle erfaringar er fortolka, jamfør den hermeneutiske sirkel. Kompetansen ein sit med erfaringsmessig er difor ikkje objektiv.



Dersom Ekeland si forskning stemmer vil den tidlegare nemnte biomedisinske grunnplattforma som kunnskapsbasert praksis byggjer på, og som fremjar fokus på diagnostisering og fysiske symptom i behandling, leie til at problemet til pasienten blir gjort til noko upersonleg (Ekeland 2011, Håland 2005). Det skuldast at ei diagnose seier lite om pasienten som person og subjekt. Det får meg til å tenkje over at behandling med fokus på diagnoser og fysiske symptom gjerne vektleggjer gruppestudier som grunnlag for individuell behandling. Slik eg ser det vil det vere ei karakteristisk forenkling å behandle pasientar ut i frå resultat som er framskaffa på gruppenivå. Eg grunnar dette med at det kan eksistere store skilnader mellom gruppetendensar og individuelle tendensar. Funn som er gjort i gruppesamanheng vil med andre ord ofte kunne overskygge individuelle tendensar, slik at dei ikkje blir tilstrekkeleg belyst.

Ei anna utfordring med gruppestudier er at dei også ofte dannar eit grunnlag og formål som tilseier at alle pasientar skal behandlast likt (Håland 2005). Dette er nok godt meint, men sidan alle pasientar er unike individ og subjekt som berre kan tolkast ut frå si eiga livsverd, krevjar dei også forskjellig behandling. Tidlegare i denne delen av oppgåva fremja eg at eteforstyrningar er lidningar kor tilfriskning gjerne vert definert ut frå grunnlag av fysiske symptom eller meir kvantifiserbare utfall som for eksempel vekt, hospitalisering, menstruasjon og symptomatologi. Til skilnad frå behandling definert på grunnlag av dette har til dømes psykoterapi snarare eit formål om å behandle alle godt og rett, enn likskap i behandlinga (Håland 2005). Slike tankesett kan gjenspeglast av dei fire forholda som må vere tilstades i psykoterapi, kor mellom anna empati og behandlingsallianse mellom pasient og behandlar er viktige komponentar. Ved å nytte psykoterapi som behandlingsmetode vil ein også kunne gi pasienten posisjon som subjekt, som i prinsippet inneber å tilkjenne pasienten kompetanse og føresetnader for å kunne ta eigne val samt ta ansvar, ha intensjonar og ønskjer, og dømekraft i forhold til eigne handlingar. Det vil med andre ord seie kapasitetar som er konstituerande for det å vere menneske.

#### *Det instrumentalistiske mistaket*

Dette kan også sjåast i forhold til moralfilosofen Emmanuel Lèvinas, som meiner at det moralske val til å handle godt mot andre menneske har sitt utspring i «Den andre sitt ansikt», som betyr at vi opplever kvarandre som ukrenkelege (Ekeland 2004, Aadland 1997, Lingås 2001, Håland 2005). Han grunnar dette med at vi er sett til å leve blant medmenneske, noko som medfører at vi må inngå både nærleik og moralske val. Dersom vi skal velje godt, ligg

nøkkelen i dette til å sjå «Den andre sitt ansikt». Spørsmålet er i kva grad ein opplever «Den andre sitt ansikt», når ein brukar diagnosesystem for å kome fram til og stadfeste kva behandling som skal takast i bruk. Denne teknologiseringa av behandlaren si rolle er det Skjervheim, med referanse til pedagogikken, omtala som eit instrumentalistisk mistak (Skjervheim 1972, Håland 2005). Han kritiserte i denne artikkelen ein pedagogisk tradisjon som freista å tolke og utføre pedagogiske handlingar etter modell av tekniske handlingar.

Skjervheim frykta at slik instrumentell kunnskap får alvorlege konsekvensar som at den blir kontrollerande og manipulerande, og kan føre til at eit potensielt myndig subjekt difor forblir umyndig (Skjervheim 1972, Håland 2005). Ved å gjere pasientar i ein slik situasjon til umyndige objekt, går ein samstundes til angrep på fridomen deira. I følge Skjervheim er dette eit problem i forhold til ein konkret psykotераpeutisk situasjon, fordi den føreset elementære ting som respekt og tillit. Ein såleis behandlingmessig framtoning vil slik eg ser det kunne ta i frå den enkelte kapasitetar ein har som menneske, og vere uverdige. Denne framgangsmåten vil dermed ikkje gi pasienten posisjon som subjekt.

Skjervheim (1972) har med det instrumentalistiske mistaket kome fram til kjernen av min kritiske ståstad til behandling som tek sikte på restitusjon av pasientar kun basert på kvantifiserbare utfall som for eksempel vekt, hospitalisering og fysiske symptom (Håland 2005). Sjølv sagt er både fysiske symptom og kvantifiserbare utfall som til dømes vekt og menstrasjon viktige komponentar i sjukdomsbiletet og elementært for tilfriskninga av ein pasient. Slik eg oppfattar det er det likeeins essensielt å ikkje ha så stort fokus på dette at pasienten blir objektivert i behandlingssituasjonen. Ved å gjere ein pasient til eit objekt gløymer ein fleire viktige komponentar, eller like gjerne grunnplatforma for psykotераpi (Håland 2005). All samhandling skjer i ei kontekst, og praksis med for sterkt fokus på fysiske symptom undertrykkjer kontekstuelle faktorar som kommunikasjon, empati og omsorg ved å fokusere på teknologi og standardisering.

Ønskjer også å bruke Hubble m.fl. (1999) til å argumentere for min kritiske ståstad til behandling med for sterkt fokus på fysiske symptom. I boka "The Heart and Soul of Change" oppsummerer Hubble m.fl. kva som verkar i psykotераpi gjennom å ta i bruk omgrepet "The big four" (Hubble m.fl. 1999, Håland 2005). Den første av dei fire hovedfaktorane til Hubble m.fl. består av klienten sjølv og ekstraterapeutiske faktorar, som heftar for 40 prosent av variansen. Ekstraterapeutiske faktorar kan forståast som komponentar i livet og miljøet til pasienten som påverkar førekomstane av endring. Dømer på dette kan vere pasienten sin indre

styrke, støtteapparat, miljø og tilfeldigheter. Meir spesifikke eksempel på desse faktorane omfattar uthaldenheit, tru, støttande familiemedlemmar, jobb, samfunnsengasjement eller ein krisesituasjon.

Relasjonen mellom pasient og behandlar heftar 30 prosent, medan håp og forventningar tel 15 prosent (Hubble m.fl. 1999, Håland 2005). Dei siste 15 prosentane inneber teknikk og kva terapeutisk modell som vert brukt. Den sistnemnte kategorien vil også innehalde kva type skjema terapeuten nyttar i behandlinga, og ikkje berre teknikk som instrumentell praksis. Slik eg ser det anerkjenner Hubble m.fl. gjennom undersøkinga deira at kontekstuelle forhold som samtala og relasjonen mellom pasient og behandlar er viktig for helingsprosessen.

Samstundes har både overnemnte og Skjervheim (1972) oppfatninga av at ein pasient gjennom håp og tru kan aktivere sjølvlækjande krefter.

Ønskjer å presisere at eg ikkje har noko føremon om at pasientar ikkje skal sjåast objektivt i det heile teke i behandlingssamanheng. Formålet og motivet med dette arbeidet er å formidle at subjektet framleis bør vere overordna objektet i den kliniske profesjonen. Objektivisering høyrer normalt sett vitskapen til, medan praksis vanlegvis har sitt fundament i subjektivisering. Å sameine objektivisering og subjektivisering stammar frå Aristoteles si tenking om praktisk klokskap, følgjeleg å kunne kombinere både vitskap og teknologi (Ekeland 2004, Aadland 1997, Håland 2005). Den praktiske kunnskapen vil då kombinere generell kunnskap og erfaringar med kva som vil vere godt og rett i kvart einskild omstende. I ei slik sameining kor subjektiviseringa blir vektlagt, vil ein kunne tileigne seg kunnskap om kvar einskild pasient som eit myndig subjekt. Dette kan sjåast opp mot Aristoteles som uttala at ein kan ha sann kunnskap om naturen og mennesket, men ikkje om det einskilde mennesket

Spanande forskning som kan sjåast opp mot overnemnte, er Escobar-Koch m.fl. si undersøking frå 2010 om kva element som må vere tilstades i behandlingstilbod for eteforstyrningar ut frå eit brukarperspektiv (Escobar-Koch m.fl. 2010). Undersøkinga blei utført både i Storbritannia og USA, og sidan vart resultatata samanlikna. Alt som blei registrert tok utgangspunkt i pasientane sitt perspektiv, og kva som skulle til for at dei kjende seg nøgd med behandlinga dei fekk og tilbodet generelt. Pasientane var negative til behandlingsintervensjonar som kun fokuserte på vektauke, medan holistiske framgangsmåtar som la vekt på underliggjande problem fekk svært gode tilbakemeldingar. Psykologiske intervensjonar vart også identifisert som nyttige, særskilt individuell psykoterapi med vegleing, følgt av gruppeterapi. Sjølvhjelpsgrupper blei godt likt av pasientane med

eteforstyrningar, i motsetnad til medikamentell behandling, som på generell basis vart sett negativt på.

Generelt såg pasientane i studiet til Escobar-Koch høg verdi i å ha profesjonelle som var spesialistar i eteforstyrningar (Escobar-Koch m.fl. 2010). Dette var sterkt knytt opp mot eit av dei essensielle aspekta for vellukka behandling; eit godt terapeutisk forhold. Andre aspekt som blei framheva var støttande forhold i familie og nære relasjonar, samt auka kunnskap og informasjon til dei pårørande. I denne undersøkjinga kor ein baserte seg på den erfaringsbaserte kompetansen til pasientane, fann ein også svar som indikerte at forenkla fokus som kun dreide seg om fysiske symptom i form av vektauke var uheldig. Eit sterkt og godt forhold mellom pasient og behandlar blir også framheva her. Samstundes tenkjer eg at det i behandlingssamanheng kan vere gunstig å promotere aktiv deltaking frå pasientane sjølve. Aktiv deltaking kan slik eg oppfattar det vere med å ansvarleggjere og bevisstgjere pasienten for eiga restituering, samt gjere terapeutisk suksess enklare.

Johanson m.fl. gjorde noko så uvanleg som å studere møter og relasjonar på ei lukka psykiatrisk avdeling i Sverige for pasientar med affektive lidningar og eteforstyrningar (Johanson m.fl. 2007). Denne avdelinga opna opp for møte mellom menneske, i eit kontinuum frå profesjonell omsorg til private møter og sosiale hendingar. Det inkluderte både venskap og glede, men også utilsikta innsikt i andre pasientar sine vanskar og smerter. Karakteristikkane av møta danna tre tema; det omsorgsfulle forholdet, det omsorgslause forholdet og det ugjenkjennelege forholdet. Det omsorgsfulle og omsorgslause forholdet handla om relasjonane mellom dei profesjonelle og pasientane, eller til dei pårørande. Desse forholda avslørte store skilnader på kvaliteten av forholda, som for eksempel mellom respekt og fleksibilitet, så vel som mangel på respekt og mistillit.

Det ugjenkjennelege forholdet tematiserte ei visualisering av pasientane sitt forhold til kvarandre. Det inkluderte både støttande og påtrengjande element, noko som sannsynlegvis var signifikant for kva effekt behandlinga hadde. Johanson m.fl. kan ha eit viktig poeng med denne undersøkjinga. Pasientar med eteforstyrningar som er innlagt vil kunne påverke kvarandre, og difor medverke til både forbetring og forverring av kvarandre sine lidningar. Denne forskinga tilseier at ein bør vektleggje relasjonane til pasientane med eteforstyrningar i større grad, også relasjonar til andre enn profesjonelle og pårørande. Sjølv for dei som ikkje er innlagt, kan dette vere noko ein kan vie større merksemd i behandlingssamanheng. Eg grunnar dette med at pasientar med eteforstyrningar til dømes ofte deltek i

gruppebehandling, kor dynamikken i gruppa gjerne kan sjåast opp mot det ugjenkjennelege forholdet pasientar som er innlagt opprettar seg.

### ***Objektivering av behandlar***

Ein profesjonsaktør er ein person som er ein avgjerdstakar (Ekeland 2004, Håland 2005). Utdanning og kompetanse skal gi grunnlag til å utøve praksis og løyse forskjellige utfordringar og problem innan eit spesifikt samfunnsområde. Dei kliniske profesjonane har tradisjonelt sett innan visse rammer hatt stor autonomi med tanke på korleis dei løyser oppgåvene sine. Desse tradisjonane har resultert i at omgjevnadene har hatt mangelfullt innsyn og lite grunnlag for å korrigere og overprøve fagleg vurderte avgjerder. Dette har blitt grunna med at profesjonane sjølve er dei som er best eigna til å kontrollere eiga verksemd. Autonomien er grunngeven i at den profesjonelle sin lojalitet skal liggje hjå pasienten åleine, og at denne relasjonen skal bli verna frå offentleg innsyn. Avgjerdene til dei som har behandlingsansvar kan vere med på å bestemme livsgrunnlaget og framtida til pasientar, og feil beslutningar kan sjåast som fatale. Likevel har samfunnet lita innsikt i kva avgjerder som ligg til grunn i kvart enkelt høve. I følge Ekeland er dette i ferd med å utgjere eit demokratisk problem.

Auka tilsyn utanfrå som også blir kalla for tilsynslogikk, er noko som kan utfordre den kliniske profesjonsautonomien (Håland 2005). Overvaking på eit slikt vis vil kunne svekkje denne autonomien ved at tiltak trengjer seg inn og vert iverksett utanfrå, i staden for innanfor profesjonsautonomien. Nokon tiltak som blir sett i gong av tilsynslogikken kan til dømes ha økonomiske omsyn, snarare enn klinisk relevans. Dette kan medføre ei stor utfordring i forhold til behandling av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Eg meiner med dette at økonomiske omsyn kan forsøke å effektivisere behandlinga av desse pasientane, og iverksette tiltak som for eksempel har kortare varigheit. Behandlaren vil såleis kunne oppleve å måtte tilby tiltak som ikkje er fullgode, noko som vil ramme pasientane samstundes som terapeuten kjenner seg utilstrekkeleg. I og med at både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk har eit komplekst sjukdomsbilete som vanlegvis har hatt varigheit over lang tid før ein mottek behandling, vil det også vere naudsynt med behandling over lengre tid. I tillegg er det som tidlegare nemnt i oppgåva eit høgt antal pasientar som får tilbakefall og mange avsluttar også behandling før tida.

Eit anna omsyn i samanheng med å svekkje profesjonsautonomien, kan vere at terapeuten sin autonomi er ein føresetnad for pasienten sin autonomi (Håland 2005). Med andre ord kan ein seie at pasienten opplever at terapeuten ivaretek interessene hennar i relasjonen deira, og ikkje er bunden av andre interesser. Ei svekkjing av autonomien til terapeutane sitt virke vil også kunne redusere skjønnsutøvinga. Skjønnsutøving krevjar ein terapeut som er eit vurderande subjekt, og som er myndig, handlekraftig og ikkje minst ansvarleg. Dersom ein terapeut skal vere handlekraftig og kunne ta reflekterte val, må ein også ha fridom til å velje. Det vil seie at skjønnsføresetnad autonomi, og med andre ord kan ein ikkje utøve skjønns utan profesjonsautonomien.

Andre tiltak som kan iverksetjast for å effektivisere behandling av psykiske lidingar kan vere å standardisere behandling og nytte manualar med ferdig utfylte spørsmål (Håland 2005). Slik eg ser det kan behandlarar i til dømes psykoterapi gjennom standardisering og manualisering bli omgjort til teknikarar som etter fastsette reglar set i gong førehandsprogrammerte prosedyrar. Dette kan leie til at behandlarar vert passive leverandørar av behandling og redusert til eit objekt i sitt eige kliniske virke. Ei slik objektivisering kan få følgjer som at ansvaret til behandlar blir svekkja i og med at ansvar er knytt til at det er mogeleg og naudsynt for subjektet å velje og ta standpunkt. Eg ønskjer å grunne dette i forhold til skilnadene i kva behandling basert på fysiske symptom og psykoterapi vil vektleggje for å få ein tilfredsstillande vurdering av pasienten. Medan psykoterapi brukar både ein deskriptiv og psykoanalytisk metode, vil behandling basert på fysiske symptom kun vektleggje den deskriptive. Sistnemnte nyttar då manualar for å finne fram til ei diagnose gjennom diagnosesystema. Det undrar meg då i kva grad behandlaren som subjekt er ansvarleg for sine handlingar, når ein kun fokuserer på å få fram pasienten sin psykopatologi på eit objektivt vis, og utelet det subjektive. Eventuelle manglar i behandlinga kan då skuldast for å vere mangelfulle manualar, framfor feiltolking av pasienten sine psykologiske ressursar.

I denne delen av oppgåva har eg kome fram til at den biomedisinske grunnplattforma som fremjar fokus på diagnostisering og fysiske symptom i behandling kan leie til at problemet til pasienten blir gjort til noko upersonleg. Dette fordi fysiske symptom og ei diagnose seier lite om pasienten som person og subjekt. Når pasientar i ein behandlingssituasjon vert gjort til umyndige objekt, går ein samstundes til angrep på fridomen deira. Dette kan bli eit problem i forhold til ein konkret behandlingssituasjon, fordi den føreset elementære ting som respekt og tillit. Alliansen mellom terapeut og pasient vert også danna på grunnlag av relasjonen som oppstår, og kan bli forstyrra av auka effektiviseringskrav til behandling i form av auka bruk

av manualar og standardisering. Behandlar kan også verte objektivert grunna svekka autonomi som følgje av større fokus på deskriptive metodar.

# **Del 3: Behandlingsmetodar for samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk**

## **Behandlingsmetodar**

Følgjande del av oppgåva vil hovudsakleg verte nytta til å svare på problemstillinga som stiller spørsmål med kva behandlingsmetodar ein kan bruke ved samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, og korleis pasienten sin posisjon som subjekt kan bevarast i ein behandlingssituasjon. Formålet med dette er å finne ut kva som er best mogeleg behandling for samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, med utgangspunkt i forskning og det gjennomgåande perspektivet i dette arbeidet med pasienten sin posisjon som subjekt. Fokuset i dette kapittelet kjem i likheit med resten av oppgåva til å liggje på eteforstyrning som den primære lidinga og rusmiddelmissbruk som den sekundære.

Behandlingsmetodane som blir diskutert vektleggjer såleis også denne tematikken. Eg er innforstått med at dette sjølvst kan sjåast som ein svakheit med denne oppgåva, då det er mogeleg at rusmiddelmissbruk i nokre tilfelle også vil vere den primære lidinga. Av omsyn til storleiken på dette arbeidet ser eg likevel ei slik avgrensing som naudsynt. I denne delen av oppgåva har eg nytta faglitteratur frå mellom anna Carbaugh og Sias, Gregorowski m.fl., Courbasson m.fl. og Brown og Keel for å underbygge fagleg refleksjon.

Sjølv om det delvis blei forklart kva psykoterapi inneber i førre del av oppgåva, ønskjer eg å gå nærare inn på kva forhold som må liggje til stades for ein psykoterapeutisk behandlingssjansj. Fleire av desse blir presentert i framhaldet til denne delen av oppgåva. I og med at forskjellige former for psykoterapeutiske metodar vert framstilt og diskutert i dette kapittelet, ser eg det som naudsynt å utdjupe desse forholda meir.

Behandling av samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk adresserer fleire vanskelege spørsmål, som korleis ein skal fastslå eit samanfall mellom lidingane, om begge skal behandlast samstundes og dersom ikkje; kven skal behandlast først? Studiar av behandling for anten eteforstyrningar eller rusmiddelmissbruk ekskluderer ofte pasientar med samanfall med andre lidingar, noko som leier til svært begrensa forskning på effektive behandlingsmetodar for eit samanfall mellom lidingane (Gregorowski m.fl. 2013). Likevel er det mange omsyn å ta i behandlinga, som til dømes at sekvensiell behandling kan føre til ei auke eller tilbakefall av symptom for ei av lidingane når symptoma på den andre lidinga avtar.



Symptom på den lidinga som ikkje blir behandla kan også blandast med og forstyrre behandlinga av den som er i betring. Utilstrekkeleg organisering og styring av begge lidingane kan også gi større sannsynlegheit for ein auke av symptoma for den eine eller begge lidingane. Sist men ikkje minst kan andre psykiske lidingar som angst og depresjon komplisere behandlinga.

Behandling av samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar er såleis ei stor utfordring. I denne delen av oppgåva skal eg gå gjennom forskning som omtalar behandlingmetodar for samanfall mellom desse lidingane, og reflektere over desse. Nokre av behandlingmetodane vil vere designa for annan problematikk, men kan sjåast som relevante å nytte i denne samanhengen også. Eg vonar ikkje å kome fram til noko klart svar i og med at problematikken er kompleks og behovet for behandling vil vere individuelt sidan kvar enkelt pasient er eit unikt subjekt med eigne referanserammer.

### ***Identifisering, tidleg behandlingstiltak og mortalitet***

Ein fellesnemnar for pasientar med samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, er at dei sjeldan identifiserer seg med å ha begge lidingane (Courbasson m.fl. 2012, Courbasson m.fl. 2011). Det er snarare slik at dei identifiserer seg med den eine lidinga, og blir difor henvist til sekvensielle behandlingstilbod. Sekvensielle behandlingstilbod er både tid- og ressurskrevjande, og utvida innleiande eksklusiv behandling for rusmiddelmissbruk kan medføre medisinske problem relatert til eteforstyrninga (Courbasson m.fl. 2012).

Eksklusivt fokus på behandling av ei av lidingane kan gjere pasientane sårbare for å erstatte ei mistilpassa åtferd som for eksempel overspising, med ei anna som kan vere rusmiddelmissbruk. I følgje Courbasson m.fl. indikerer dessutan studiar at tidlegare og noverande rusmiddelmissbruk førespeglar dårlegare respons på behandling av eteforstyrningar (Courbasson m.fl. 2011, Courbasson m.fl. 2012).

Eit samanfall mellom desse lidingane gir generelt auka medisinske og psykopatologiske komplikasjonar, krevjer lengre behandlingstid og har høg frekvens av tilbakefall.

Courbasson m.fl. (2010) meiner difor at både eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk bør sjåast som kroniske lidingar. Av den grunn er det naudsynt at begge lidingane blir identifisert på eit tidleg stadie for å førebyggje kroniske tilstandar og minimere progresjon til meir alvorleg og omfattande svekkjing av helsetilstanden til pasienten. Samstundes vil ei tidleg identifisering av lidingane kunne førebyggje den høge prevalensen av dødelegheit som finn stad relatert til sjukelegheita blant desse pasientane (Gregorowski m.fl. 2013).

Carbaugh og Sias (2010) ser tidleg behandlingssintervensjon som særskilt naudsynt grunna at rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar er dei lidingane som har høgast mortalitetsrisiko av alle psykiske lidingar. Arias m.fl. underbyggjer desse studia ved å vise til at eit samanfall mellom desse lidingane aukar risikoen for suicidal åtferd og mortalitet, samstundes som lovbrøt og familiære vanskar (Arias m.fl. 2009). Dette samsvarar med tidlegare funn i dette arbeidet som tilseier at det dessverre er slik at pasientar med eteforstyrningar ofte har hatt eit sjukdomsforløp med varigheit over fleire år før behandlingstiltak vert iverksett. I tillegg avsluttar også om lag halvparten av pasientane behandlinga før den er fullført (Gregorowski m.fl. 2013). Tidleg behandlingssintervensjon er difor slik eg ser det ideelt, men uheldigvis sjeldan tilfelle.

### ***Psykoterapi***

Psykoterapi er ein behandlingssform som har ei historie på rundt hundre år, og det tilbys stadig nye psykoterapiformer (Malt m.fl. 2004). Psykoterapi kan forklarast som ei behandling av psykiske lidingar basert på forskjellige former for verbal og non-verbal kommunikasjon mellom behandlar og pasient gjennom regelmessige samtalar. Samtalane sjåast som eit samarbeid mellom pasient og behandlar for å oppdage, forstå og bearbeide kjensler, fantasiar og opplevingar frå tidlegare og noverande relasjonar i livet. Samstundes skal pasienten kunne tileigne seg strategiar for korleis ein unngår eller beskyttar seg mot forstyrrende og skremmande tankar, kjensler og opplevingar med beskyttelsesmekanismer. Desse mekanismane kan ha vore naudsynte og hensiktsmessige til eit gitt tidspunkt, men som no hindrar pasienten i å ha god livskvalitet. Introspeksjon, eller sjølvransaking som ein også kan kalle det, og fortolkning blir også brukt som utgangspunkt for behandling av indre uro og emosjonelle vanskar.

I følgje Malt m.fl. er det fire grunnleggjande forhold som skal vere til stades ved psykoterapi, og det første av desse forholda er ei særskilt psykoterapeutisk haldning (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Det sentrale fokuset ved denne haldninga er den ibuande evna behandlar har til å skape ei atmosfære kor pasienten kjenner seg trygg nok til å opne seg om personlege forhold. Dette er heilt grunnleggjande for å lære pasienten å kjenne både på det menneskelege og psykologiske plan med sin angst, nederlag, sjølvkjensle og eventuelle håp for framtida. Ei såleis haldning i møtet mellom pasient og behandlar vil kunne bidra til å mobilisere pasienten sine psykologiske ressursar for å overvinne problem og lidingar av både psykologisk, somatisk og sosial art. Haldninga inneber i tillegg at behandlar har ei genuin omsorg og

interesse for pasienten. Empati er også eit viktig element i den psykoterapeutiske haldninga, og kan forståast som behandlaren si evne til å fange opp og identifisere seg med det som føregår i pasienten, og at ho kan setje ord på dette til meiningsfulle budskap. Desse meiningsfulle budskapa blir deretter formidla i adekvat omfang tilbake til pasienten.

Det neste forholdet i psykoterapi handlar om korleis ein tileignar seg kunnskap om pasienten sin psykopatologi og problem (Malt m.fl. 2004). Det finst to tilnærmingar ein nyttar for å tileigne seg denne kunnskapen, kor den første er deskriptiv og prøver på eit standardisert sett å få fram pasienten sin psykopatologi på eit så objektivt vis som overhovudet mogeleg (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Denne tilnærminga gir grunnlaget for ein detaljert oversikt over symptoma og for korrekt klassifikasjon av pasienten i eit diagnosesystem som dømes DSM-5. Den andre tilnærminga er den psykodynamiske, som har til intensjon å få reie på pasienten sine psykologiske ressursar, konflikter og utviklingssvikt. Den psykodynamiske intervju-metoden er meir subjektiv, og har som formål å prøve pasienten sin motivasjon for endring. Begge dei overnemnte tilnærmingane kan synast naudsynte for å få ein tilfredsstillande vurdering av pasienten.

Det tredje forholdet som må vere medrekna i psykoterapi er psykoterapeutisk diagnostikk (Malt m.fl. 2004, Håland 2005).. Ei diagnostisk vurdering gjennom dei tidlegare nemnte deskriptive og psykodynamiske tilnærmingane har som formål å kartleggje dei forholda hjå pasienten som er av betydning for å få utbyte av ei slik behandling. Sentralt i dette er pasienten si evne til å danne ein terapeutisk allianse med behandlaren. Behandlingsalliansen skapar ei stabil grunnplattform som skal sørge for at pasient og behandlar opplever, overvinn og observerer hindringar i den terapeutiske prosessen.

Det siste forholdet som må vere tilstades i psykoterapi er bevisstheit om forholdet mellom psykoterapi og farmakoterapi (Malt m.fl. 2004, Håland 2005). Tradisjonelt har behandlarar vore restriktive til å bruke medikament saman med psykoterapi. Dette har mellom anna vore grunna med at medikamentell behandling kan freiste å tilfredsstillе pasienten sine behov for enkle og raske løysingar. Haldningane til medikamentell behandling av pasientar i psykoterapi har gradvis endra seg, blant anna fordi ein trur at desse behandlingsformene kan verke synergistiske. Dette vil seie at det finst haldepunkt for at medikament og psykoterapi kan auke effekten i forhold til kvar av desse behandlingsformene åleine.

### ***Misbruk av rusmidlar i behandlingssituasjonen***

I ein behandlingssituasjon kor pasienten har samanfallande eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk må ein ta høgde for at misbruket kan komplisere behandlingsforløpet. Eg grunnar dette med at kroppslege og psykiske funksjonar blir stimulert av rusmidla og påverkar pasienten. Eit døme på dette er amfetamin som kan føre til nedsett appetitt, vrangførestillingar og kjensle av uro og angst (Fekjær 2004). Dersom pasienten for eksempel lid av vrangførestillingar grunna misbruk av amfetamin, kan dette leie til at ho ikkje stolar på terapeuten og difor forhindrar ein god relasjon og behandlingsallianse mellom dei. Dette kan medføre at pasienten ikkje kjenner seg bevart som subjekt i behandlingssituasjonen. Rusmidlar skapar også ofte ustabilitet som gjer at pasienten kan ha vanskar med å møte opp til avtalt tid, og at ho gjerne framstår som uærlig og lite dedikert i forhold til behandlinga. Slike element i behandlinga kan skape uro, og leie til at behandlaren kjenner seg utilstrekkeleg. Difor påverkar dette moglegvis behandlaren sin autonomi.

### ***Interpersonleg terapi***

Psykoterapi har i lang tid vorte brukt som behandling for eteforstyrningar, og er i følge Skårderud m.fl. (2004) den behandlinga som er mest effektiv. Skårderud m.fl. meiner at psykoterapi i form av interpersonleg terapi kan nyttast til behandling av både anoreksi, bulimi og patologisk overspising. Denne forma for psykoterapi blei opprinneleg utvikla som ein korttidsterapi for depresjon, men er no særleg tilpassa bulimi og patologisk overspising. Ved interpersonleg terapi jobbar ein i stor grad med korleis symptom spelar seg ut i mellommenneskelege relasjonar. Det vert difor fokusert på relasjonar til andre, særskilt tap eller livsendringar. Framgangsmåtar for korleis ein kan takle slike stressselement blir såleis vektlagt. Denne behandlinga påverkar av den grunn måten ein forhold seg til andre menneske på.

McIntosh m.fl. studerte effekten av interpersonleg psykoterapi for pasientar med anoreksi samanlikna med to andre former for terapi, kor den eine var ei uspesifikk klinisk tilnærming og den andre kognitiv (McIntosh m.fl. 2005). Dei oppdaga at den uspesifikke kliniske tilnærminga var overordna dei andre tilnærmingmåtane. Sjølv om pasientane opplevde forbetring med interpersonleg terapi, fann McIntosh m.fl. heller ingen evidens for at denne behandlinga var betre enn andre. Dette kan gjenspeglast av at det er marginalt med terapistudier ved anoreksi, noko som både kan sjåast som problematisk og påfallande med tanke på alvorlighetsgrada av lidinga. Skårderud m.fl. meiner difor at ein ut frå dei studia

som finst, ikkje kan anbefale nokon psykoterapeutiske tradisjonar framfor andre når det gjeld anoreksi (Skårderud m.fl. 2004). I og med at psykoterapi er ein behandlingsform som er nokså behandlaravhengig tilnæringsmessig, kan evidens for at den verkar også vere vanskeleg å stadfeste. Dette kan sjåast opp mot førre del av oppgåva, kor eg diskuterte følgjer av for stort fokus på ytre krav til å dokumentere effekten av behandling.

Interpersonleg terapi har vist seg å vere nyttig for pasientar med bulimi. Brown og Keel ser likevel at ein oppnår raskare endring med andre former for terapi som til dømes den kognitive, men at interpersonleg terapi har like god effekt på lang sikt (Brown og Keel 2012). Brown og Keel fann også ut at ein del pasientar med bulimi slit med å fungere psykososialt, og at ein ved å styrkje den interpersonlege kompetansen kan gi dei større evne til å takle stressande situasjonar. Vonleg vil det redusere bruk av mistilpassa meistringsstrategiar som for eksempel overspising og reinsing. Når det gjeld patologisk overspising, har interpersonleg terapi i følgje Brown og Keel resultert i like god effekt som til dømes kognitiv åtferdsterapi både på kort og lang sikt. Det kan tenkjast at denne behandlinga som mellom anna har fokus på stressreduksjon har verknad for pasientar med patologisk overspising grunna deira stress relatert til overspising.

Interpersonleg terapi blei som tidlegare nemnt opprinneleg utvikla for behandling av depresjon. Eg ønskjer difor å vise til den psykologiske forståingsmodellen eg omtala tidlegare i oppgåva, som vektleggjer fleire personlegdomstrekk for å forklare samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Eit av dei personlegdomstrekka er impulsivitet. Det finst ei hypotese om at eksisterer to undergrupper av bulimi, ei multiimpulsiv og ei meir restriktiv (Conason m.fl. 2006). Conason m.fl. forklarar multiimpulsivitet hjå bulimipasientar med funn av depresjon og angst, og at rusmidlar verkar som ei form for sjølvmedisinering. Dersom denne hypotesa stemmer, kan funna av depresjon gjere denne behandlingsmetoden særleg godt eigna for bulimipasientar med samanfallande rusmiddelmissbruk.

Courbasson m.fl. oppdaga også sterk samanheng mellom patologisk overspising, rusmiddelmissbruk og depresjon (Courbasson m.fl. 2010). Dei meiner at depresjon kan verke som ein tredjevariabel som kan utløyse samanfall mellom lidingane, og medføre behov for sjølvmedisinering. Rusmidlar som for eksempel cannabis kan verke beroligande og avslappande på pasientar med patologisk overspising grunna deira karakteristikk som inneheld markert stress relatert til overspising og behov for å regulere negative kjensler. Det kan likevel synast underleg at pasientar med patologisk overspising misbrukar cannabis,

då ei av dei psykologiske følgjene dette rusmiddelet kan gi nettopp er depresjon (Courbasson m.fl. 2010, Gadalla og Piran 2009). Interpersonleg terapi med sin kjerne i behandling av depresjon kan difor sjåast som ein svært gunstig behandlingsmetode for samanfallande patologisk overspising og rusmiddelmisbruk, særskilt dersom ein tredjevariabel i form av depresjon er tilstades. Eg tenkjer også at interpersonleg terapi som behandlingsmetode vil kunne bevare pasienten som subjekt ved å forsterke pasienten sine kapasitetar i relasjonane til andre menneske.

### ***Motiverande intervju***

Motiverande intervju (heretter MI) vart i utgangspunktet utvikla for å behandle rusmiddelmisbruk og –avhengigheit, men har over kort tid blitt integrert i behandling for andre lidningar (Westra m.fl. 2011). Tradisjonelt sett har MI vorte nytta som behandling i forkant av andre former for terapi, eller som ein framgangsmåte som er designa i forhold til inntak til behandling for å fremje motivasjon og engasjement for pasientane i behandling. Formålet med MI er å auke sannsynlegheita for at pasientane skal bli engasjert til å fortsetje terapi ved å få større innsikt i vanskanane sine, byggje forpliktelse til behandlinga og auke indre motivasjon for endring (Ross m.fl. 2009). All behandling skjer utan noko direkte forsøk på å overtale pasientane til endring, med formål om at dei sjølv over tid vil identifisere eit behov for endring. Behandlingsforma skal vere særskilt nyttig for pasientar som er ambivalente i forhold til endring, eller for pasientar som er på eit før-kontemplativt stadie for endring.

Bruk av MI kan i følge Westra m.fl. vere ei utfordring å bruke for andre lidningar enn rusmiddelmisbruk, då åtferda som skal endrast der er nokså klar; å redusere misbruk av rusmidlar (Westra m.fl. 2011). I forhold til eteforstyrningar vil det vere meir komplisert, då desse pasientane slit på mange område som at dei kan vere engstelege, ha dårleg sjølvkjensle, depresjon og usikkerheit. Likevel meiner dei at det finst evidens for at MI aukar antal pasientar med anoreksi og bulimi som fullfører behandlinga ved innlegging på klinikk, og at det eksisterer noko støtte for at bruk av MI i forkant av anna behandling har støtt opp om denne. Ross m.fl. ser på MI som særskilt spanande, då faglitteraturen dei refererer til viser at MI er effektiv for å mellom anna modifisere nivå av slanking og trening. Det har blitt gjort forsøk på MI som behandling for samanfall mellom rusmiddelmisbruk og eteforstyrningar (Ross m.fl. 2009).

Anoreksipasientar har som tidlegare nemnt i oppgåva låg motivasjon for endring på grunn av at det finst element i lidinga dei opplever som psykologisk meiningsfulle (Malt m.fl. 2004). Slike element kan vere kjensle av struktur, stabilitet, og tryggleik. Ein behandlingsmetode som MI baserer seg på å fremje motivasjon og byggje forpliktelse til behandlinga, og vil såleis kunne vere gunstig. Pasientar med bulimi blir karakterisert av kontrolltap samt at dei ofte har manglande impuls kontroll som til dømes overdriven spontanitet (Califano m.fl. 2003). Denne karakteristikken gjer at desse pasientane kan vere ambivalente i forhold til behandling, og framstå som at dei har vanskar med å følgje forpliktingane ein behandlingssituasjon inneber. I likheit med bulimi kan pasientar med rusmiddelmissbruk også beskrivast som ambivalente og lite fokuserte i forhold til behandling. Til tross for at denne behandlingsmetoden kan ha positiv effekt på eit samanfall mellom lidingane, tenkjer eg likevel at den først og fremst bør vurderast som integrert i ein annan form for behandling. Eg grunnar dette med at MI er ein behandlingsmetode som er spesifikt designa for rusmiddelmissbruk og –avhengigheit, og vil difor ikkje ta omsyn til kompleksiteten i psykopatologien til eteforstyrningar.

Eg har sjølv vore tilsett på ein arbeidsstad kor MI blei nytta under innskriving av pasientar for å auke motivasjonen for vidare behandling. MI er slik eg ser det i tråd med viktige element i behandlingssamanheng som eg presenterte i førre del av oppgåva, som bevarer pasienten sin autonomi og er basert på respekt og tillit. Eg tykkjer MI både er eit interessant og nyttig verktøy i behandling. Likevel har eg mange gonger opplevd frustrasjon over at pasientane likevel har rett til å velje, og har valt noko heilt anna enn det eg som behandlar opplevde som det mest hensiktsmessige valet. Det er då det kan synast viktig å hugse at ein som profesjonsutøvar ikkje skal indusere endring, men framprovosere uttalelsar frå pasienten om endring. I tillegg må ein kunne akseptere at ein pasient er jamfør Skjervheim sin tidlegare nemnte teori, eit handlande og myndig subjekt som skal ta eigne val, som gjerne ikkje er i overinstemming med det ein som behandlar ønskjer.

## *Kognitiv åtferdsterapi*

Bruk av MI for samanfallande lidningar som eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk blir oftast brukt saman med andre behandlingsintervensjonar som til dømes kognitiv åtferdsterapi, som er spesielt retta mot kroniske lidningar. Kognitiv åtferdsterapi vert nytta til å behandle ei rekkje andre lidningar også som for eksempel angst, depresjon og stressmestring (Carbaugh og Sias 2010). Fokuset til kognitiv åtferdsterapi er å modifisere kognisjonar og bringe fram ønskja emosjonell endring, samt endring av åtferd. Med andre ord går behandlinga ut på å forsøke å korrigere og endre uhelsemessige tankemønster. Samstundes skal det hjelpe pasienten ved at ho bevisstgjerast og forstår korleis slike tankemønster har innverknad på den mentale og fysiske helsa hennar. For å endre desse tankane brukar behandlarane teknikkar som til dømes å bevisstgjere pasientane på irrasjonelle førestillingar. Teknikkane inneber også å endre talemåten til pasientane, som å få dei til å skifte måten dei ordleggjer seg på. I tillegg har kognitiv åtferdsterapi fokus på meistringsstrategiar, då ein tek utgangspunkt i at pasientane manglar viktige strategiar for å meistre dagleglivet.

Områda kor pasientane manglar meistringsstrategiar er oftast sosiale og mellommenneskelege, regulering av humør, og personelege interaksjonar med omgjevnadene (Carbaugh og Sias 2010). Behandling med kognitiv åtferdsterapi har som formål å lære pasientane meistringsstrategiar som kan gi dei betre relasjonar til andre, større evne til å regulere humørsvingningar og ha lettare for å fungere i interaksjonar med miljøet. Eg tykkjer at kognitiv åtferdsterapi kan vere ei eigna behandlingsform for samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk, særskilt grunna fokuset på å lære meistringsstrategiar. Eg grunngjev dette med at både rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar kan fungere som destruktive meistringsstrategiar for ting ein opplev som vanskelege.

Eit eksempel på ein slik strategi kan vere stressmestring. Pasientar som rapporterer om åtferd som overspising og reinsing viser også høgare nivå av psykologisk stress (Wilfley m.fl. 2008). Bekymring omkring vekt og psykologisk stress synast å gi auka risiko for misbruk av alkohol, grunna behovet for å regulere dei negative kjenslene (Nøkleby og Lauritzen 2006). Stress relatert til overspising er som tidlegare nemnt i avhandlinga eit av elementa som karakteriserer patologisk overspising, medan overspising og reinsing kan beskrive bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type (Wilfley m.fl. 2008). Difor tenkjer eg at stressmestring er ein meistringsstrategi som kan nyttast i behandling for både anoreksi bulimisk/bingeing type, bulimi og patologisk overspising. Vonleg vil eit eventuelt alkoholmissbruk også korrelere med



dei andre formene for åtferd, og avta i takt med at prevalensen av overspising og reinsing blir redusert. Eit anna viktig poeng i forhold til meistringstrategiar er at pasientar med anoreksi ofte kan vere engstelege og sosialt tilbaketrukne. Kognitiv åtferdsterapi kan såleis vere særskilt nyttig sidan den også blir brukt til behandling av angst og til å lære meistringstrategiar for personlege interaksjonar med omgjevnadene.

Til tross for dei positive sidene ved kognitiv åtferdsterapi ser eg for meg at det kan leie til nokre utfordringar i behandlingssamanheng. Anoreksi sin psykopatologi tilseier at dei er rigide. Eg tenkjer då at det kan vere vanskeleg å ta i bruk kognitiv terapi, då kognitiv rigiditet vil vanskeleggjere framgang i behandlinga. For patologisk overspising vil kognitiv åtferdsterapi kunne bidra til å redusere episodar med overspising ved hjelp av å lære seg nye meistringsteknikkar. Likevel undrar eg meg over i kor stor grad kognitiv åtferdsterapi med sitt fokus på kognisjon og åtferd relatert til eteforstyrringa kan endre andre symptom som til dømes låg sjølvkjensle. Eg tek difor til orde for at andre behandlingsformer som har større grad av akseptering og ikkje-dømmende aspekt vil vere nyttige for å behandle patologisk overspising. Dette fordi pasientar med patologisk overspising som tidlegare nemnt i oppgåva vert kjenneteikna av låg sjølvkjensle, følelse av skam og skuld og ofte er overvektige.

Etter mi meining er kognitiv åtferdsterapi med sitt fokus på læring av meistringstrategiar ein behandlingsmetode som bevarar pasienten sin posisjon som subjekt. Eg tenkjer likevel at nokon pasientar vil oppleve dei korrigerande og irrettesetjande elementa i denne behandlingsforma som konfronterande og ubehagelege. Dette kan moglegvis påverke i kor stor grad dei kjenner seg bevart som subjekt i ein behandlingssituasjon.

### ***Dialektisk åtferdsterapi***

Dialektisk åtferdsterapi har blitt forsøkt som ei behandlingsform for samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk (Courbasson m.fl. 2012). Dialektisk åtferdsterapi skiljer seg frå den kognitive fordi den fokuserer meir på å stabilisere humør og skape stabilitet for pasienten. Det blir i større grad enn den kognitive varianten av terapi brukt aksepteringsstrategiar i tillegg til dei strategiane som nyttast for å oppnå endring. Dialektisk åtferdsterapi henspeglar behovet for å ta omsyn til og balansere ulike delar av røynda, som at ulike sanningar kan sameksistere. Sentralt i behandlinga står det å søke balansen mellom å akseptere og det å endre, så vel for terapeut som for pasient.

Eit viktig aspekt i denne behandlingsforma er mindfulness, også kalla for oppmerksomt nærvær. Mindfulness lærer pasienten å styre si eiga merksemd og oppleve augneblink på ein ikkje-dømmende og aksepterende måte. Det vil seie å leggje merke til og konstatere det som skjer rundt ein, utan å vere oppslukt av kva ein fryktar skal skje eller ein synast ikkje skulle ha skjedd. Sjå den reelle røynda med andre ord, slik at ein verkeleg kan ha føresetnad for å oppnå effektiv endring. Akseptering er dermed eit naudsynt fundament som blir integrert i behandlinga sine andre hovudelement som er å auke pasienten sine ferdigheitar til å løyse vanskar.

Courbasson m.fl. (2012) studerte effekta av tilpassa dialektisk åtferdsterapi for pasientar med samstundes rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, sett opp mot ei kontrollgruppe som mottok vanleg behandling. Som vanleg behandling nytta Courbasson m.fl. gruppeterapi ein gong per veke, designa for å behandle pasientar med samanfall mellom lidingar. Formålet med gruppeterapien var å redusere rusmiddelmissbruk og psykiatriske symptom. Dei kom fram til at samanlikna med kontrollgruppa, hadde pasientane som mottok dialektisk åtferdsterapi overlegen rate av betring og reduksjon av symptom. Ein slik behandlingsintervensjon viste signifikante positive effektar på åtferd og haldningar til forstyrra eteåtferd, misbruk av rusmidlar og alvorlighetsgrada av misbruket, samt på negativ affekt og depressive symptom. Sist men ikkje minst hadde behandlinga effekt i form av at den auka pasientane si oppfatning av eiga evne til å regulere og takle negative emosjonar i form av mindre emosjonell eting og større tryggleik i evna til å motstå freistingar relatert til rusmidlar.

Ulike tradisjonar i forhold til behandling gjer at pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk blir behandla ulikt. Pasientar med eteforstyrningar vert tradisjonelt sett behandla med psykoterapeutiske teoriar til grunn, medan pasientar med rusmiddelmissbruk blir behandla med utgangspunkt i religiøse, pedagogiske og politiske teoriar (Horowitz 2009, Nøkleby 2012). Difor kan ein behandlingsform som denne vere aktuell sidan den konsentrerer seg om felles vanskar som mestringsstrategiar, stabilisering av humør, strategiar for å stabilisere emosjonell dysregulering, motivasjon og bevisstgjerung av problem og val. Dei overnemnte faktorane kan med andre ord forbetre lidingane, sjølv om ein ikkje fokuserer direkte på dei. Denne forbetringa av lidingane kjem av at det vil vere vanskar som kan karakterisere det kliniske biletet til både pasientar med eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk.

Eg meiner at dialektisk åtferdsterapi sitt fokus på oppmerksamt nærvær og aksepteringsstrategiar kan vere gunstig for alle subtypane av eteforstyrningar med samanfallande rusmiddelmissbruk. Ei av årsakene til dette er følelsen av skuld, som er ei av dei kjenslene som er assosiert med både eteforstyrningar og alkoholmissbruk. I følgje Conason m.fl. (2006) lid både pasientar med eteforstyrningar og alkoholmissbruk av ein underliggjande følelse av skuld, og behov for å regulere det negative affektet som skuldkjensla gir. Eg tenkjer likevel at det vil vere særleg nyttig for pasientar med patologisk overspising, då desse pasientane slit aller mest med skuld og skam relatert til lidinga si (Killeen m.fl. 2011). Likeeins kjenner desse pasientane seg gjerne stigmatisert i samfunnet grunna at dei ofte lid av overvekt, samstundes som dei har eit forvrengt bilete av eigen kropp og låg sjølvkjensle. Ved å lære å styre si eiga merksemd og oppleve ting på ein ikkje-dømande og akseptierende måte vil desse pasientane kunne betre sin eigen livssituasjon og mentale helse.

Dialektisk åtferdsterapi er med sitt fokus på stabilisering av humør, aksepteringsstrategiar og oppmerksamt nærvær ein behandlingsmetode som etter mitt syn strebar å bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon. Likevel er ei slik oppleving individuell og vil avhenge av faktorar som eigenskapar ved individet og behandlar si evne til å skape ein behandlingsallianse mellom seg sjølv og pasienten.

### ***Mindful handlingsbasert åtferdsterapi***

Courbasson m.fl. (2011) rapporterte om tilsvarende positive resultat for Mindful handlingsbasert kognitiv åtferdsterapi (MACBT) for ei gruppe pasientar med samanfall mellom patologisk overspising og rusmiddelmissbruk. Mindful handlingsbasert kognitiv åtferdsterapi er ei implementering av fleire faktorar i kognitiv åtferdsterapi. Dømer på dette er å lære oppmerksamt nærvær, ikkje-dømande haldningar, auke evna til å regulere emosjonell dysregulering, tilpassa fysisk aktivitet og fokusere på dei sterke sidene og kvalitetane til pasienten. I tillegg får pasientane innføring i Mindful eating, som er ei bevissgjering av pasientane sine matvanar og følelsane dei har når dei et, samt tankane og kjenslene dei har knytt til mat. Dei nyttar også psykoedukasjon, som er læring av teknikkar for å styrke pasientane og hjelpe dei til å handtere tilstanden deira på ein optimal måte. Psykoedukasjon skal også kunne lære pasientane kva innflytelse stress har på deira liding, og korleis ein skal meistre situasjonar relatert til stress.

Courbasson m.fl. (2011) ser fokuset på rolla emosjonar spelar inn som særskilt viktig i forhold til behandling av samanfall mellom patologisk overspising og rusmiddelmissbruk, då årsaka til samanfall kan synast å vere mistilpassa evner til å regulere emosjonar.

Dei tenkjer å motverke mistilpassa emosjonell regulering ved å oppretthalde ikkje-dømmende observeringar og akseptere kjensler relatert til aversjonar i behandling, ved å bruke oppmerksamt nærvær som ei eksponering for kjensler. Slike observasjonar, aksept og toleranse skal over tid leie til større kontroll over eigen vilje og høgare sjølvkjensle.

Områda Courbasson m.fl. fann endra åtferd på, var færre episodar med overspising, redusert alvorlegheitsgrad av rusmiddelmissbruk og betra haldningar til forstyrra eteåtferd. Eg tykkjer at denne behandlingsforma er særskilt eigna for pasientar med patologisk overspising i og med at oppmerksamt nærvær og fokus på at Mindful Eating kan lære pasientane med patologisk overspising å bli bevisst på svolt og signal på mettheitsfølelse.

Dette kan sjåast opp mot den psykologiske forståingsmodellen eg omtala tidlegare i oppgåva, som nytta felles personlegdomstrekk for å forklare samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Der kom eg fram til at emosjonell dysregulering er ein av kjernefunksjonane blant eteforstyrningar, som mellom anna inneber at negativt affekt er sterkt knytt opp mot emosjonell eting. Før ei episode med overspising stig til dømes nivået av negative følelsar, og emosjonell eting kan i likheit med rusmidlar fungere som ein distraksjon frå negative kjensler. Ein kan tenkje seg at det er mogeleg at denne behandlingsforma også kan brukast for pasientar med anoreksi bulimisk/bingeing type og bulimi då dei også har episodar med overspising, og gjerne slit med emosjonell eting og emosjonell dysregulering.

Mindful handlingsbasert åtferdsterapi kan framstå som ein eigna behandlingsmetode for samanfallande rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, særskilt i forhold til patologisk overspising. Bruk av oppmerksamt nærvær, psykoedukasjon og ikkje-dømmende haldningar i behandlinga kan skape tillitsforhold mellom pasient og behandlar, og såleis bevare pasienten sin autonomi i behandlingssituasjonen.

## *Familieterapi*

Involvering av andre familiemedlemmer i behandling kan vere nyttig. Gitt den gjensidige betydningen av familien sin fungering på sjukdom og følgetilstandar, er det naudsynt å la familien sin intervensjon vere del av ein skreddarsydd intervensjon for den unge pasienten og familien hennar. Familiebasert terapi har vist seg å vere den mest effektive behandlinga for barn og ungdom med anoreksi (Brown og Keel 2012). Familiebasert terapi skal kunne auke kroppsvekt og betre haldningar til mat. Behandlinga kan mellom anna lukkast fordi denne metoden balanserer fordelane med eit kontrollert miljø for å skape vektauke med den eksterne gyldigheita av å oppnå desse måla innan sitt eige heimemiljø. Denne behandlinga er spesifikt retta inn mot barn og ungdom. Sjølv om det er lovande resultat for familiebasert behandling for barn og unge med anoreksi, er dette ei behandling som ikkje er eigna for vaksne med anoreksi.

Til tross for lovande resultat med familiebasert terapi for barn og unge, er det likevel ein del omsyn ein bør ta med tanke på å velje ein slik behandlingsform. Eg tenkjer då nærare sagt på kva relasjon barnet/den unge har til foreldra, og korleis denne relasjonen påverkar vedkommande. Viser til den familiære forståingsmodellen eg diskuterte tidlegare i oppgåva, kor eg kom fram til at barn og unge som veks opp med dårleg kommunikasjon med foreldra og eit manglande tillitsforhold vil kunne bli predisponert for både rusmiddelmissbruk og eteforstyrringar. Dersom relasjonen mellom barnet/den unge og foreldra ber preg av dei overnemnte manglane, ser eg det som naudsynt at det vert inkludert som eit moment i behandlingstilnærminga. Såleis vil ein kunne styrkje relasjonen mellom barnet/den unge og foreldra, og dermed auke sannsynlegheita for tilfriskning.

For pasientar med bulimi kan det synast som ei utfordring at foreldra skal ta kontroll, følge med på og få oversikt over den unge pasienten sine episodar med overspising og reinsing, gitt den løyndomsfulle naturen til lidinga. Bulimi har også ofte ei utvikling som gjer at den har utspring i seinare alder enn anoreksi. I tillegg oppdaga Arikian m.fl. (2008) at det er fleire familiære og miljømessige faktorar som påverkar utfallet for pasientar med bulimi med tanke på tilfriskning. Funna deira indikerer at rusmiddelmissbruk hjå far og depresjon hjå mor tilseier dårlegare utfall av behandlinga når den er avslutta. Ein kan med andre ord seie at familien spelar ei stor rolle for utfallet av behandlinga, og at karakteristikken til foreldra vil kunne vere avgjerande for om familieterapi bør brukast.

Familieterapi kan også nyttast for å behandle rusmiddelmissbruk, og kan såleis vere ein eigna behandlingmetode for eit samanfall mellom lidningane. I følge Ogden, som leia eit metastudie på området, kan behandlingmetodar som familieterapi vere særskilt nyttige for unge pasientar, fordi dei ikkje har vore ein del av rusmiddelmissbruk-kulturen over langt tid. (Ogden m.fl. 2011). Han meiner at tidlig intervensjon av familien er sentralt for at behandlinga skal ha effekt, og at dei beste resultatane kjem når familien blir brukt som utgangspunkt for behandlinga. Dette kan tenkjast å vere grunna i at familiemedlemmer ofte spelar ei viktig rolle i livet til pasienten med rusvanskar. Likevel kan rusmiddelmissbruk i ein del tilfelle ha samanheng med problem i familien. Konflikter mellom den unge og foreldra, samt andre familievanskar kan såleis utløyse misbruket av rusmidlar. Til tross for dette er også foreldra vanlegvis dei som engasjerer seg mest i den unge pasienten sitt misbruk, og er villige til å gjere det som er naudsynt for å få bukt med vanskaner.

Det kan til dømes vere å betre kontroll på kvar den unge pasienten skal, kven ho tilbringer tid saman med og når ho skal kome heim (Ogden m.fl. 2011). I tillegg kan det vere å engasjere seg meir i pasienten sin skulegang og akademiske framtid. I familieterapi samlast familiemedlemmane, og med hjelp frå ein behandlar skal dei forsøke å støtte kvarandre og finne ut korleis familiedynamikken kan betrast. Fokuset vil liggje på konfliktløysing og til å endre måten ein snakkar med kvarandre på. Det vil seie å fokusere på det positive, framfor det negative. Familieterapi kan synast å vere ein behandlingmetode som kan nyttast særskilt mot unge pasientar. For pasientar som har levd med rusmiddelmissbruk over lang tid, kan andre intervensjonar sjåast som naudsynte. Det gjeld også for vaksne med eteforstyrningar då dei gjerne har høgare motstand mot behandling, større sannsynlegheit for tilbakefall og for å avslutte behandlinga før den er fullført (Matusitz og Martin 2013, Horowitz 2009).

Eg tenkjer at det kan vere ei utfordring å få pasienten til å kjenne seg bevart som subjekt i ein behandlingssituasjon kor familieterapi blir brukt som metode. Dei kontrollerande og overvåkande elementa i denne behandlinga kan utfordre pasienten sin autonomi. Med tanke på at familien fungerer som eit utgangspunkt for behandlinga, kan konflikter som har oppstått tidlegare i sjukdomsforløpet forsterke denne opplevinga.

## *Sjølvhjelpsgrupper*

Sjølvhjelpsgrupper er ein form for behandlingsintervensjon som oftast vert nytta i samanheng med patologisk overspising. Denne typen behandling blei utvikla i samband med forsøk på å finne meir kostnadseffektive behandlingsformer enn for eksempel dialektisk åtferdsterapi og interpersonleg psykoterapi, og som lett kunne administrerast og spreia i omfang. I følgje Peterson m.fl. (2009) har sjølvhjelpsgrupper og vegleia sjølvhjelp med teknikkar basert på kognitiv åtferd og psykoedukasjon leia til redusering av overspising hjå pasientar med patologisk overspising. Dei meiner at administrering av sjølvhjelp i form av gruppe har fleirfaldige fordeler inkludert reduksjon av kostnader, mogelegheit for å nå fleire pasientar og interpersonleg støtte for gruppemedlemmane. Peterson m.fl. samanlikna resultat frå ulike former for sjølvhjelp; grupper leia av behandlar, behandlar-assisterte grupper og reine sjølvhjelpsgrupper.

Peterson m.fl. (2009) kom fram til at grupper leia av behandlar førte til lengre opphald mellom episodar med overspising og mindre utmattelse av deltakarane samanlikna med reine sjølvhjelpsgrupper. Dette kan indikere at sjølvhjelp leia av behandlar synast å vere det alternativet som gir best resultat på kort sikt. Til tross for dette fann Peterson m.fl. ut at manglande skilnad mellom gruppene på lang sikt kan tilseie at reine sjølvhjelpsgrupper like gjerne er ein fullgod behandlingsintervensjon. Ein annan form for sjølvhjelpsgrupper enn dei som er basert på behandlar-assistans og ut frå kognitive perspektiv og psykoedukasjon, er for eksempel Anonyme Overspisere, som har etablert seg i Noreg (<http://www.anonymeoverspisere.no>). Anonyme overspisere er eit fellesskap av menneske som gjennom delt erfaring, håp og styrke skal friskne til frå tvangsmessig overspising. Dei ser tvangsmessig overspising som ein trefaldig sjukdom- fysisk, åndeleg og kjenslemessig. Omgrepet avholdenheit dannar basis for programmet deira for tilfriskning, og ein må innrømme manglande evne til å kontrollere tvangsprega eting i fortida. Dei brukar eit tolv trinns program som omfattar eit sett av prinsipp. Når desse prinsippa vert følgt skal dei fremje indre endring. Sponsorar skal hjelpe til med å gi forståing og vise korleis ein anvender prinsippa.

Traviss m.fl. fann også nytte av sjølvhjelp leia av behandlar for både pasientar med bulimi og patologisk overspising (Traviss m.fl. 2010). Dei viser til eit studie som utførte randomisert kontroll av ein ferdig «behandlingspakke» berekna for pasientar med alle typar eteforstyrningar bortsett frå alvorleg grad av anoreksi. Kontrollgruppa var samansett av

pasientar som stod på venteliste til behandling. Prinsippa for behandling er basert på kognitiv åtferdsterapi. Sjølvhjelp sjåast som eit første steg i behandlinga, og inneber seks samlingar/timar i løpet av tre månader. Resultata av kontrollstudiet viste signifikant betring ved mellom anna reduksjon av bruk av avføringsmidlar og i forhold til overdriven trening. Samanlikna med kontrollgruppa som stod på venteliste, overgjekk resultata til dei pasientane som deltok i sjølvhjelpsgruppa med stor margin. Traviss m.fl. ser det likevel som naudsynt med vidare forskning for å etablere kva faktorar som bidreg til dei observerte terapeutiske forbetringane av lidingane.

Eg er sjølv med som ein av to terapeutar som skal vere «igangsetjarar» i sjølvhjelpsgrupper i kommunen eg er tilsett i. Som igangsetjar skal eg formidle sjølvhjelpserfaringar og rammer for gruppene sitt arbeid. Samstundes vil eg vere rollemodell for samtaleteknikkar ved at eg stiller opne spørsmål og lyttar framfor å gi råd. Gruppa skal vere leiarlaus, og etter dei 3-4 første møta skal eg trekkje meg ut. Formålet med desse gruppene er å mobilisere ibuande ressursar hjå den enkelte deltakaren i gruppa, og tek utgangspunkt i deltakarane sine erkjente problem. Deltaking i gruppa føreset at kvar enkelt deltakar opplever behov for å bearbeide problema sine, er motivert og har teke eit val om å vere aktiv deltakar på eige ansvar ved å nytte sin erfaringsbaserte kompetanse. Tematikken som er tenkt i gruppene til no har vore kroniske lidingar og samlivsbrot. I arbeid med desse sjølvhjelpsgruppene har eg som «igangsetjar» støtt på ein del utfordringar. Sjølv om desse gruppene ikkje har same tematikk, vil utfordringane eg har møtt også gjerne kunne vurderast som å vere relevante for sjølvhjelpsgrupper med rusproblematikk og eteforstyrningar.

Eg tenkjer då særskilt på ein del generelle praktiske element som det å få nok deltakarar med same problematikk til å danne ei gruppe. Ut frå eiga erfaring kan det iallfall i mindre tettbebygde stork vere vanskar med å få nok deltakarar til å melde seg på, sjølv om det gjerne er fleire som melder interesse før oppstart. Eg har reflektert over om frykt for marginalisering eller redsle for brot på taushetsplikta kan vere nokre av årsakene til at menneske med behov for ei slik gruppe vegrar seg for å delta. Andre kan igjen kanskje oppleve det som ubehageleg å skulle dele si eiga historie med framande menneske. Nokre føler gjerne også at dei har delt for mykje personleg informasjon på eit for tidlig stadiet i prosessen, og trekkjer seg difor ut av gruppa. Utfordringar i forhold til gruppedynamikken er at den kanskje ikkje fungerer, slik at nokon avsluttar deltakinga si i gruppa undervegs. Såleis er det fleire utfordringar i forhold til sjølvhjelpsgrupper. Likevel ser eg sjølvhjelpsgrupper som eit positivt tiltak som kan



gjennomførast med låg kostnad og med vekt på deltakarane sin subjektive og erfaringsbaserte kompetanse.

Eg tenkjer at det er fleire faktorar som spelar inn i forhold til om ein pasient kjenner seg bevart som subjekt når behandlingsmetoden er sjølvhjelpsgrupper. Ein av dei faktorane kan vere om gruppa er behandlar-assistert eller ikkje. Ei gruppe som er behandlar-assistert vil mogelegvis kunne styrkje pasienten si oppleving av at interessene hennar blir ivaretekne, då det er behandlaren si oppgåve å beskytte pasienten sin autonomi. Eit anna viktig moment i forhold til korvidt pasienten kjenner seg bevart som subjekt i ei sjølvhjelpsgruppe er korleis gruppedynamikken fungerer. Dersom det er utfordringar med gruppedynamikken kan det leie til at pasienten ikkje kjenner seg tilpass i gruppa, og difor trekkjer seg ut.

### *Næringsstatus, stabilisering*

Formålet med dette kapittelet som handlar om næringsstatus og stabilisering er å gjere greie for dei store fysiske og psykiske konsekvensane svolt og underernæring kan medføre. Ei bevisstgjerung omkring desse elementære faktorane sjåast som naudsynt i heilskapen omkring ein behandlingssituasjon.

Woodside og Staab (2006) har sett på grunnleggjande premiss som trengst å bli anerkjent i behandling av komorbiditet blant pasientar med bulimi og anoreksi. Ein av dei komorbide lidningane dei viser til er rusmiddelmissbruk. Det første premisset gjeld korleis svolt og ustabil eting influerer på fysisk, psykisk og kognitiv funksjon. Den psykologiske effekta av svolt skal ha like stor innverknad som den fysiske, medan pasientane også opplever store skifte i humør, kognisjon og generelt fungerande intellekt. Fokuset på svolt kan kanskje synast mest relevant for pasientar med anoreksi, men pasientar med bulimi vil også kunne erfare desse effektane i ein litt mindre grad. Hovedprinsippet deira er at minimal endring kan vere forventast dersom pasienten lid av svolt. Difor må næringsstatusen og kroppsvekta til pasienten stabiliserast før ein kan iverksetje behandling for lidningane. Dette fordi behandling som vanlegvis har god verknad hjå normalpopulasjonen, er mindre effektiv hjå pasientar som er underernærte. Dette kan sjåast opp mot den biologiske forståingsmodellen eg har gjort greie for tidlegare i dette arbeidet, kor hypotesa om matdeprivasjon beskriv at ein underernært og svolten kropp blir meir utforsigbar når det gjeld å prosessere rusmidlar.

Woodside og Staab (2006) meiner det er å føretrekkje at pasientane er innlagt både for behandling av eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Dei ser det likevel som særskilt naudsynt for pasientar med anoreksi, mellom anna grunna deira låge kroppsvekt og underernæring. Dersom det ikkje eksisterer eit spesialisert tilbod som omfattar begge lidingane vil innlegging på ein klinikk for avrusing vere aktuelt først, følgt av innlegging for eteforstyrningar etterpå. Under begge innleggingane skal pasienten sine behandlarar vere informert om den andre lidinga til pasienten. Eg tykkjer forskinga til Woodside og Staab er interessant, men dessverre har dei ikkje utdjupa korleis klinikkane for rusmiddelmissbruk skal behandle eteforstyrningar. Tenkjer difor at vidare instruksjonar for korleis pasientar med slik samanfallande problematikk skal behandlast bør formidlast sterkare til slike klinikkar for å kunne gi eit heilheitleg tilbod.

Gregorowski m.fl. (2013) fremjar også behovet for å stabilisere pasientar med anoreksi si fysiske helse for at dei skal kunne dra nytte av vidare behandling. Dei grunnar dette med at dei psykiske ringverknadene svolt og underernæring gir kan påverke terapi i negativ favør. Gregorowski m.fl. ser også at pasientar med særskilt låg BMI, dehydrering og problem med blodtrykk kan få utbytte av innlegging på klinikk. Elles er det hensiktsmessig at pasientar så lenge det er mogeleg blir behandla utan innlegging, med varigheit på minimum seks månader. Pasientar med anoreksi bulimisk/bingeing type og bulimi som gjerne brukar avføringsmidlar må opphøyre bruken av dette før ein til dømes kan starte med psykoterapi (Mehler 2011, Woodside og Staab 2006). Først og fremst grunna faren for den fysiske helsa og den høge mortalitetsraten, men også sidan dette påverkar kroppslege og psykiske funksjonar.

### ***Medikamentell behandling***

I seinare tid har medikamentell behandling av eteforstyrningar vorte eit aktuelt behandlingalternativ. For anoreksi nyttar ein først og fremst preparat som rettar seg mot andre symptom enn for sjølve lidinga, som til dømes angst og depresjon (Brown og Keel 2012). Kaye m.fl. føretok eit studie som fulgte deltakarane over eitt år, kor deltakarane fekk eit antidepressivt medikament som heiter fluoxetin (Kaye m.fl. 2001). Dette er eit av fleire nyare SSRI –preparat (selektive serotoninreoptakshemmarar) som vart gitt med føremål om å forhindre tilbakefall etter innleggelse ved klinikk. Resultata frå denne undersøkjinga viste mellom anna auka vekt og reduksjon av angst. Resultata frå denne undersøkjinga vart ikkje replikerte, og Walsh m.fl. føretok eit liknande randomisert studie med same styrke av fluoxetin kor dei ikkje fann nokon fordelar med bruk av medikamentet (Walsh m.fl. 2006).

Brook og Keel meiner at det sett under eitt finst svært begrensa evidens for at antidepressive medikament betrar sekundære utfall av behandling som til dømes angst og depresjon hjå undervektige pasientar med anoreksi (Brook og Keel 2012).

Eit anna medikament som vert prøvd ut i behandling for anoreksi er olanzapin. Det er eit antipsykotika som vanlegvis vert nytta i behandling for schizofreni. Verknadene av medikamentet er reduksjon av angst, uro og psykosar med biverknad i form av vektauke, og vil såleis kunne vurderast som nyttig for behandling for anoreksi. I følgje Brook og Keel er olanzapin den mest lovande medikamentelle behandlinga av vaksne med anoreksi, og dei viser til studie av Bissada m.fl. kor medikamentet auka vekt for deltakarane samanlikna med ei kontrollgruppe som fekk placebo (Brook og Keel 2012, Bissada m.fl. 2008). Olanzapin har også i følgje Bissada m.fl. påvist fleire andre positive fordelar som reduksjon av tvangsprega tankar, grubling, tvangsprega ritual og depresjon.

Til tross for lovande resultat frå Bissada m.fl., gjorde Brambilla m.fl. ei undersøking kor 30 pasientar med anoreksi deltok, og fann ingen skilnad i vekt etter tre månader mellom deltakarane som fekk olanzapin og dei som fekk placebo (Brambilla m.fl. 2007). Det interessante ved undersøkjinga deira var at dersom ein delte anoreksi inn etter subtypane, viste det seg at BMI-en (kroppsmasseindeks) til deltakarane med anoreksi bulimisk/bingeing type auka betrakteleg, medan dei med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type ikkje viste endring i BMI. Slike funn kan tyde på at olanzapin kan vere nyttig for pasientar med anoreksi bulimisk/bingeing type, medan dei med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type treng andre behandlingsmetodar. Eg undrar meg over kvifor det er slik, og tenkjer då særskilt på om ein kan finne svar i psykopatologien til lidningane.

Medikamentell behandling i form av antidepressiver (SSRI) har også vorte prøvd ut i forhold til bulimi (Brown og Keel 2012). Døme på dette er fevarin med verkestoffet fluvoxamin, og sertralin. Desse medikamenta skal samanlikna med placebo redusere overspising og oppkast, men svært få studiar har forska på desse i behandlingssamanheng. Det er difor vanskeleg å fastslå i kor stor grad desse er effektive i behandling for bulimi (Milano m.fl. 2005, Fichter m.fl. 1996, Milano m.fl. 2004). I kontrast til dette har effekta av fluoxetin vorte forska på gjennom mange studiar. Generelt har behandling med fluoxetin gitt lovande resultat i form av reduksjon av hyppigheita av episodar med overspising og oppkast, mindre overopptekenheit av mat og færre vektbekymringar, samt større sjølvkontroll (Goldstein m.fl. 1995, Romano

m.fl. 2002, Walsh m.fl. 2000). Likevel er det blanda støtte forskingsmessig for korvidt fluoxetin evnar å redusere depressive symptom hjå bulimipasientar (Brown og Keel 2012).

Eg tenkjer difor at ein kan nytte medikamentell behandling som til dømes fluoxetin saman med terapeutisk intervensjon som til dømes kognitiv åtferdsterapi for å få effekt av behandlinga for bulimipasientar. Med effekt meinast redusert hyppigheit av oppkast og overspising. Ein kan dermed tenkje seg ein dobbel effekt av preparatet, som vil seie delvis ei antidepressiv effekt, og delvis ein anti-bulimisk effekt. Det vil seie at det aktive stoffet serotonin også påverkar reguleringa av appetitten, som bidreg til å dempe appetitt og redusere risikoen for overspising.

Antidepressiva (SSRI) har også vorte prøvd som behandling for patologisk overspising. Ei rekkje forskjellige preparat har vorte nytta, som til dømes fluoxetin, fevarin med verkestoffet fluvoxamin, sertralin og citalopram. Resultat viser at i likheit med bulimi, reduserer medikamentell behandling hyppigheita av episodar med overspising (Arnold m.fl. 2002, McElroy m.fl. 2000 og McElroy m.fl. 2003). Til tross for dette er det blanda resultat i dobbelt blinde placebo-kontrollerte studiar for korvidt SSRI-preparat er nyttige for pasientar med patologisk overspising som er overvektige når det gjeld å redusere BMI og vekt (Arnold m.fl. 2002, Pearlstein m.fl. 2003).

Fleire andre medikament har vist lovande resultat i behandling av patologisk overspising, som til dømes topiramet og orlistat. Topiramet er eit medikament som først og fremst er berekna for å behandle epilepsi, men har i to placebo-kontrollerte studiar utført av McElroy m.fl. vist reduksjon i hyppigheit av episodar med overspising og vektreduksjon blant pasientar med patologisk overspising (McElroy m.fl. 2003, McElroy m.fl. 2007). Dessverre leia uønskja biverknader som hukommelsessvikt og depresjon til at mellom 15 og 20 prosent av deltakarane i studia måtte trekkje seg. Orlistat er eit anna legemiddel som har vorte nytta for å behandle patologisk overspising. Orlistat er gjerne betre kjend som Xenical, og er eit reseptbelagt legemiddel mot overvekt. Det verkar ved å hindre at fett blir teke opp i kroppen lokalt i tarmen. Grilo m.fl. fann i eit studie bestående av 50 deltakarar at orlistat saman med 12 veker sjølvhjelp basert på kognitiv åtferdsterapi ga langt høgare resmisjonsnivå og vekttap enn til dømes kognitiv åtferdsterapi og placebo (Grilo m.fl. 2009). Eg tenkjer at desse resultatata kan vere spanande med tanke på framtidige retningslinjer for behandlingsintervensjon for patologisk overspising.

## *Baclofen*

Allegra m.fl. føretok i 2007 ei open undersøking på bruk av medikamentell behandling av patologisk overspising og bulimi (Allegra m.fl. 2007). Dei nytta baclofen, som er kjemisk nært beslekta med ei forbindelse (GABA) som finst naturleg i hjernen og har ein hemmande effekt på det sentrale nervesystemet. Baclofen vert frå før mellom anna nytta i behandling av muskelkrampar ved til dømes multippel sklerose, og i seinare tid for behandling av alkoholisbruk og andre rusmidlar (<http://www.felleskatalogen.no/medisin/pasienter/pil-baklofen-mylan-546683>). Allegra m.fl. grunnar bruk av baclofen til å behandle eteforstyrningar med evidens for at det eksisterer slektskap mellom eteforstyrningar prega av overspising og misbruk av rusmidlar. Overnemnte tenkjer då på patologisk overspising, bulimi og anoreksi bulimisk/bingeing type. Dei meiner evidens for likskapen mellom lidningane ligg i kjerna av dei diagnostiske kriterier for lidningane, kor symptoma overlappar kvarandre. Til tross for at den presise naturen av samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar prega av overspising gjenstår å avklarast, ser Allegra m.fl. det med andre ord som mogeleg at det føreligg tilstrekkeleg med evidens for at behandling som har effekt på rusmiddelmissbruk, også kan vere nyttig som nye behandlingsformer for lidningar prega av overspising.

I følgje Allegra m.fl. kan baclofen med andre ord vere eit medikament som kan nyttast for å behandle både rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar som er prega av overspising, særskilt bulimi og patologisk overspising (Allegra m.fl. 2007). I studiet dei føretok vart overspising redusert med minst 50 prosent hjå majoriteta av deltakarane ved bruk av baclofen.

Undersøkinga til Allegra m.fl. kan også underbyggjast av forsøk på dyr som viser redusert inntak av særskilt fetthaldig mat (Buda-Levin m.fl. 2005). Når det gjeld bruk av baclofen i behandling av rusmiddelmissbruk, kan Allegra m.fl. også vise til resultat frå andre studiar. Eit døme kan vere Addolorato m.fl. sitt dobbelt blinde randomiserte studie frå 2002, som viste effekt av baclofen ved reduksjon av alkoholinntak, mindre lyst på alkohol og indusering av alkoholavholdenheit (Addolorato m.fl. 2002). Ling m.fl. fann også reduksjon av kokainmissbruk ved behandling med baclofen i eit randomisert studie frå 1998 (Ling m.fl. 1998).

Studiet Allegra m.fl. har føreteke viser resultat som er interessante og kan verke lovande med tanke på å behandle samanfall mellom eteforstyrningar som vert prega av overspising og rusmiddelmissbruk. Slik eg oppfattar det kan likskapstrekka mellom lidningane som Allegra

m.fl. viser til som grunnlag for å argumentere for å nytte Baclofen som behandlingsform for begge lidningane sjåast i forhold til den psykologiske forståingsmodellen eg har gjort greie for tidlegare i avhandlinga. Eg tenkjer då særskilt på personlegdomstrekk spaningssøken i form av sensitivitet for belønning og straff, manglande kontroll og impulsivitet, som alle skal kunne predisponere pasientar for eteforstyrningar med bulimiske trekk og rusmiddelmissbruk. Eit anna argument som kan nyttast for bruk av baclofen, er at det gir generelt lite bivirkningar og har ingen vanedannande eigenskapar. Såleis er det eit svært eigna medikament for å behandle pasientar med rusmiddelvanskar. Til tross for lovande resultat i studiet til Allegra m.fl., bestod det kun av sju deltakarar, og eg tenkjer difor at ein bør indikere ei større undersøkjing for å verifisere funna ytterlegare.

I dette kapittelet som handlar om medikamentell behandling har eg funne fleire preparat som kan vere aktuelle å bruke i forhold til behandling av eteforstyrningar. Kort oppsummert kan ein seie at medikamentell behandling av anoreksi bør dreie seg om andre symptom som angst og depresjon, medan pasientar med bulimi bør behandlast med antidepressive preparat. Behandling for angst og depresjon hjå pasientar med anoreksi og bulimi kan også tenkjast å verke mot rusmiddelmissbruk. Eg grunnar dette med at som eg har kome fram til tidlegare i oppgåva, kan angst og depresjon fungere som ein tredjevariabel som forsterkar symptoma på lidningane. For patologisk overspising er det fleire medikament som viser lovande resultat, til dømes Xenical som er eit reseptbelagt legemiddel mot overvekt. Eit anna preparat som kan nyttast for patologisk overspising er baclofen, som også skal kunne verke mot samstundes rusmiddelmissbruk.

Til tross for at medikamentell behandling viser positive tendensar, frå rådar Woodside og Staab (2006) å bruke medikamentell behandling for eteforstyrningar. Dette er delvis grunna ein underernært og svolten kropp sin uforutsigbarheit når det gjeld å prosessere medikament, og delvis på grunn av risikoen for å utvikle symptom på rusmiddelmissbruk. I tillegg karakteriserer kontrolltap eteforstyrningar, og ein bør difor vere forsiktig med bruk vanedannande medikament (Skårderud 2000). Likeeins er medikamentell behandling av rusmiddelmissbruk også vanskeleg, då det mellom anna er problematisk å forutsjå kva verknader kombinasjonen av rusmidlar og reseptbelagte medikament kan medføre. Ein kan difor tenkje seg at ein bør vere varsam med ved bruk av medikamentell behandling for eteforstyrningar når pasienten har samanfallande rusmiddelmissbruk.

Eg tenkjer at medikamentell behandling av lidingar som eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk kan minne om positivistisk tankegang, og leie til ei objektivisering av pasienten. Eg grunnar dette med at medikamentell behandling ikkje tek høgde for dei komplekse psykopatologiane til lidingane, og kan snarare ha økonomiske omsyn enn tanken om kva som eg godt og rett for den einskilde pasient. Medikamentell behandling er langt meir kostnadseffektiv enn andre metodar som for eksempel dialektisk åtferdsterapi. Likevel er det mange pasientar som ikkje tek det føreskrivne preparatet regelmessig, og fleirtalege pasientar avsluttar også behandlinga på eiga hand (Skårderud 2000). Eg meiner difor at medikamentell behandling for eit samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk bør kombinerast med ein annan behandlingsmetode som for eksempel kognitiv åtferdsterapi. Såleis vil også pasienten sin autonomi i større grad kunne bli bevart i behandlingssituasjonen.

I del tre av oppgåva søkte eg å svare på problemstillinga som stiller spørsmål med kva behandlingsmetodar som vil vere eigna for eit samanfall mellom rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar, og korleis ein kan bevare pasienten sin posisjon som subjekt i ein behandlingssituasjon. Diskusjonen har leia fram til nokre svar. Behandlingsmetodar som til dømes interpersonleg terapi, familieterapi og mindful handlingsbasert åtferdsterapi kan brukast ved eit samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk. Effekten behandlinga har vil imidlertid variere avhengig av kva subtype av eteforstyrningar har. Samstundes kan rusmiddelmissbruk påverke kroppslege og psykiske kognisjonar, og difor komplisere behandlinga ytterlegare. Dersom eg likevel skal ta stilling til kva behandlingsmetodar som er høvelegast for dei ulike lidingane, vil eg for eksempel anbefale familieterapi for barn og unge med anoreksi, medan kognitiv åtferdsterapi kan vere gunstig for pasientar med bulimi. Mindful handlingsbasert åtferdsterapi er ein metode eg ville ha nytta for pasientar med patologisk overspising. Nokon av behandlingsmodellane tek i større grad høgde for at rusmiddelmissbruk er med i sjukdomsbildet, som for eksempel motiverande intervju, mindful handlingsbasert åtferdsterapi og familieterapi.

Kva behandlingsmetode som verkar er også avhengig av pasienten sine individuelle preferanserammer og ibuande ressursar. Det er difor ikkje slik at ein metode som kan synast mest eigna nødvendigvis er den som passar best for pasienten. Det blir behandlaren si oppgåve å ta ei vurdering av kva behandlingsmetode som er mest hensiktsmessig å nytte for den einskilde pasient. Pasienten som subjekt har vore ein gjennomgåande perspektiv i dette arbeidet. Eg tenkjer at det er fleire faktorar som spelar inn i forhold til om ein pasient kjenner

seg bevart som subjekt i ein behandlingssituasjon. Sidan behandlingssituasjonane som er presentert i dette arbeidet har forskjellige innfallsvinklar og fokus, vil desse skilnadene kunne skape variasjon i kor bevart den enkelte pasient kjenner seg i ein behandlingssituasjon. Andre faktorar som kan spele inn er om behandlaren og pasienten meistarar å danne ein behandlingssallianse kor pasienten kjenner seg trygg på at interessene hennar vert ivaretekne. Eigenskapar hjå den enkelte pasient som individuelle ressursar kan også påverke i kva grad pasienten kjenner seg bevart i behandlingssituasjonen. Til sist er kjensla av å bli bevart som subjekt ein individuell erfaring, som jamfør hermeneutikken vert fortolka ut frå pasienten sine preferanserammer.



## Avslutning

Eg ønskjer å avslutte med å gjere greie for kva eg har kome fram til i oppgåva, og korleis eg har svart på problemstillinga. Rusmiddelmissbruk er mest utbreidd blant pasientar med bulimi, følgt av patologisk overspising og anoreksi bulimisk/bingeing type. Ei av årsakene til dette kan vere karakteristikkane til lidingane. Pasientar med anoreksi bulimisk/bingeing type og bulimi sin karakteristikk er prega av impulsivitet og manglande kontroll, medan pasientar med patologisk overspising blir kjenneteikna av stress relatert til overspising og kontrolltap. Det førekjem sjeldan misbruk av rusmidlar blant pasientar med anoreksi restriktiv/ikkje bulimisk type, noko som kan kome av det sterke kontrollbehovet dei har. Alkohol er det rusmiddelet som oftast vert nytta i samband med eteforstyrningar, mellom anna fordi det er eit legalt rusmiddel som er lettare tilgjengeleg.

Ved eit samanfall mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk kan begge førekomme som den primære lidinga. For øvrig viser nyare studiar at det truleg er eteproblem som leier til rusproblem, og ikkje omvendt. I drøftinga om forståingsmodellar for samanfall mellom lidingane fann eg blant anna ut at det kan synast vanskeleg å skilje genetiske og familiære årsaker. Ein slik samansett problematikk som rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar er kompleks, og årsaka til at ein utviklar slike lidingar kan vere individuelle. Difor har eg ikkje kome fram til noko klart svar.

Diskusjonen rundt perspektivet om pasienten som subjekt i ein behandlingssituasjon har ført fram til nokre slutningar. Å bevare ein pasient sin posisjon som subjekt inneber i prinsippet å tilkjenne pasienten kompetanse og føresetnader for å ta ansvar og eigne val, ha ønskjer og intensjonar og til sist dømekraft i forhold til eigne handlingar. Eg tek til orde for at behandling med for stor vekt på kvantifiserbare utfall og fysiske symptom kan umyndiggjere pasienten, og forhindre ein god behandlingsallianse. Eit såleis fokus på behandling tar ikkje nødvendigvis tilstrekkeleg omsyn til at all samhandling mellom pasient og behandlar skjer i ei kontekst kor empati, omsorg og relasjonen til kvarandre spelar ei stor rolle for tilfriskning.

På bakgrunn av presentert forskning og perspektivet om pasienten som subjekt har eg kome fram til at interpersonleg terapi og dialektisk åtfersterapi er eksempel på behandlingsmetodar som kan vere eigna for samanfallande rusmiddelmissbruk og eteforstyrningar. Effekta til behandlingsmetodane vil imidlertid variere avhengig av kva subtype av eteforstyrningar ein har. Samstundes kan kombinasjonen med rusmidlar komplisere behandlinga ytterlegare. Dersom eg likevel skal trekkje slutningar om kva slags behandlingsformer som er høvelegast

for dei ulike lidningane, vil eg til dømes anbefale å bruke kognitiv åtferdsterapi for pasientar med bulimi, og mindful handlingsbasert åtferdsterapi for pasientar med patologisk overspising.

For øvrig er det ikkje slik at ein bestemt behandlingsform er den beste for alle pasientar med same diagnostiske lidning. Kva behandlingsmetode som verkar for den enkelte pasient vil kunne variere sidan alle pasientar er unike individ med eigne preferanserammer og ibuande ressursar. Det blir difor terapeuten si oppgåve å ta ei vurdering av kva for ein behandlingsmetode som er mest eigna for den einskilde pasient.

Det er fleire faktorar som kan påverke i kva grad ein pasient kjenner seg bevart som subjekt i ein behandlingssituasjon, mellom anna om terapeuten klarar å danne ein behandlingsallianse mellom seg og pasienten. I tillegg vil pasienten sine individuelle eigenskapar og ressursar spele ei stor rolle. Behandlingsmetodane har også ulike innfallsvinklar og fokus. Eg tenkjer at desse skilnadene også kan medføre variasjon i kor bevart den enkelte pasient kjenner seg i ein behandlingssituasjon. Pasientar som er i behandling med familieterapi som metode opplever seg gjerne som mindre bevart som subjekt enn ved bruk av interpersonleg terapi. Dette fordi familieterapi kan opplevast som kontrollerande på grunn av involvering av familiemedlemmar i behandlinga.

## **Kjelder:**

Addolorato, G., F. Caputo, E. Capristo, M. Domenicali, M. Bernardi, og L. Janiri(2002): *Baclofen efficiency in reducing alcohol craving and intake: A preliminary double-blind randomized controlled study*. Alcohol Alcohol, 37: 504-508.

American Psychiatric Association(2013): *DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS DSM-5*. American Psychiatric Publishing.

Arikian, Aimee, Pamela K. Keel, Kathryn B. Miller, Paul Thuras, James E. Mitchell og Scott J. Crow(2008): *Parental Psychopathology as a Predictor of Long-Term Outcome in Bulimia Nervosa Patients*. Eating Disorders, 16:30-39. Routledge. Taylor and Francis Group.

Arnold, L.M., S.L. McElroy, J.I. Hudson, J.A. Welge, A.J. Bennett og P.E. Keck(2002): *A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder*. Journal of Clinical Psychiatry, 63: 1028-1033.

Bissada, H., G.A. Tasca, A.M. Barber og J. Bradwejn(2008): *Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. American Journal of Psychiatry, 165: 1281-1288.

Broft, Allegra I., Alexia Spanos, Rebecca L. Corwin, Laurel Mayer, Joanna Steinglass, Michael J. Devlin, Evelyn Attia og B. Timothy Walsh(2007): *Baclofen for Binge Eating: An Open-Label Trial*. International Journal of Eating Disorders 40:8 687-691.

Brown, Tiffany, og Pamela K. Keel(2012): *Current and Emerging Directions in the Treatment of Eating Disorders*. Substance Abuse: Research and Treatment 6, 33-61.

Buda-Levin, A., FHE Wojnicki, og RL Corwin(2005): *Baclofen reduces fat intake under binge-type conditions*. Psychological Behavior, 86: 176-184.

Bulik, C.M.(1987): *Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families*. American Journal of Psychiatry, 144, 1604-1606.

Bulik, C.M., og E.C. Brinded(1993): *The effect of food deprivation on alcohol consumption in bulimic and control women*. Addiction 88: 1545-1551.

Bulik, Cynthia M., Patrick F. Sullivan, Monica McKee, Theodore E. Weltzin og Walter H. Kaye(1994): *Characteristics of Bulimic Women With and Without Alcohol Abuse*. The American Journal of drug and alcohol abuse. New York: Dekker.

Califano, Joseph A., Lee C. Columba Bush Bollinger, Kenneth I. Chenault, Jamie Lee Curtis, James Dimon, Mary Fishere, Douglas A. Fraser, Leo- Arthur Kelmenson, Donald R. Keough, David A. Kessler, Lasalle D. Leffall, Manuel T. Pacheco, Joseph J. Plumeri, Shari E. Redstone, John E. Rosenwald, Michael P. Schulhof, Louis W. Sullivan og Michael A. Wiener(2003): *Food for Thought: Substance Abuse and Eating Disorders*. CASA Report. National Center on Addiction and Substance Abuse, Columbia University, New York.

Carbaugh, Rebecca J., og Shari M. Sias(2010): *Comorbidity of Bulimia Nervosa and Substance Abuse: Etiologies, Treatment Issues, and Treatment Approaches*. Journal of Mental Health Counseling Volume 32, Number 2. 125-138.

Carroll, M.E., C.P France og R.A. Meisch(1979): *Food deprivation increases oral and intravenous drug intake in rats*. Science 205: 319-321.

Castañar, Maria Del Garcia-Gòmez, Javier Ordòñez González, Andrés Gómez del Barrio og Natalia Arrechea Garcia(2009): *Rhabdomyolysis and Drug Abuse in a Patient with Bulimia Nervosa*. International Journal of Eating Disorders 42:1 93-95.

Conason, A.H., A. Brunstein Klomek og L. Sher(2006): *Recognizing alcohol and drug abuse in patients with eating disorders*. Oxford University Press. 335-339.

Corstonphine, Emma, Glen Waller, Rachel Lawson, Christine Ganis(2004): *Trauma and multi-impulsivity in the eating disorders*. 23-30. Elsevier Ltd.

Cosci, Flammetta, og Giovanni A. Fava(2013): *Staging Mental Disorders: Systematic Review*. Psychotherapy and Psychosomatics, 82: 20-34.

Courbasson, Christine M., P.M. Mclaughlin, M. Letchumanan og B.I Wong(2010): *Substance use disorders in adolescents with eating disorders*. Minerva Psichiatrica 51:177-89.

Courbasson, Christine M., Yasunori Nishikawa og Lauren Dixon(2012): *Outcome of Dialectical Behavior Therapy for Concurrent Eating and Substance Use Disorders*. Clinical Psychology and Psychotherapy 19, 434-449.

Courbasson, Christine M., og Christian Rizera(2008): *Emotional Eating among Individuals with Concurrent Eating and Substance Use Disorders*. International Journal of Mental Health and Addiction, 6: 378-388.

Courbasson, Christine M., Yasunori Nishikawa og Leah B. Shapira(2011): *Mindfulness-Action Based Cognitive Behavioral Therapy for Concurrent Binge Eating Disorder and Substance Use Disorder*. Eating Disorders, 19:17-33, 2011. Taylor & Francis Group, LLC.

Davis, C., og Claridge, G.(1998): *The eating disorder as addiction: a psychobiological perspective*. Addictive Behaviours, 23: 463-475.

Dunn, Erin C., Clayton Neighbors, og Mary E. Larimer(2006): *Motivational Enhancement Therapy and Self-Help Treatment for Binge Eaters*. Psychology of Addictive Behaviors. Vol. 20, No. 1, 44-52.

Egeberg, Sonja, John Halse, Espen Jerlang, Ann Joy Jonassen, Suzanne Ringsted og Birte Wedel-Brandt(2001): *Utviklingspsykologiske teorier*. Gyldendal Akademisk.

Ekeland, Tor-Johan(2004): *Autonomi og evidensbasert praksis*. Høgskolen i Oslo. Senter for profesjonsstudier. Arbeidsnotat nr. 6/2004.

Ekeland, Tor-Johan(1999): *Evidensbasert behandling: kvalitetssikring eller instrumentalistisk mistak*. Tidsskrift for Norsk psykologiforening, 36, 1036-1047.

Ekeland, Tor-Johan(2011): *Ny kunnskap-ny praksis Et nytt psykisk helsevern*. Nasjonalt senter for erfaringskompetanse innen psykisk helse.

Escobar-Koch, Tatiana, Judith D. Banker, Scott Crow, Jan Cullis, Susan Ringwood, Gràinne Smith, Eric van Furth, Kitty Westin og Ulrike Schmidt(2010): *Service Users` Views of Eating Disorder Services: An International Comparison*. International Journal of Eating Disorders 43:6 549-559.

Evang, Anders(1990): *Det vanskelige liv. Om nærhet og vekst, smerte og livsmestring*. J.W. Cappelens forlag A.S.

Fekjær, Hans Olav(2004): *RUS. Bruk, motiver, skader, behandling, forebygging, historie*. Gyldendal Akademisk.

Fichter, M.M., R. Kruger, W. Rief, R. Holland og J. Dohne(1996): *Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology*. Journal of Clinical Psychopharmacology, 16: 9-18.

Franko, Debra L., David J. Dorer, Pamela K. Keel, Safia Jackson, Mary Pat Manzo og David B. Herzog(2008): *Interactions Between Eating Disorders and Drug Abuse*. The Journal of Nervous and Mental Disease. Volume 196, Number 7.

Goldbloom, David S., Claudio A. Naranjo, Karen E. Bremner og Lisa K. Hicks(1992): *Eating disorders and alcohol abuse in women*. British Journal of Addiction, 87, 913-920.

Goldfein, Juli A., Michael J. Devlin og Robert Spitzer(2000): *Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Binge Eating Disorder: What Constitutes Success?* American Journal of Psychiatry 157:7. 1051-1056.

Goldstein, D.J., M.G Wilson, V.L. Thompson, J.H. Potvin, og A.H. Jr. Rampey(1995): *Longterm fluoxetine treatment of bulimia nervosa*. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. British Journal of Psychiatry, 166: 660-666.

Gregorowski, Claire, Soraya Seedat og Gerhard P. Jordaan(2013): *A clinical approach to the assessment and management of co-morbid eating disorders and substance use disorders*. BioMedCentral Psychiatry, 13:289. 1-12.

Gøtenstam, K. Gunnar, Finn Skårderud, Jan H. Rosenvinge og Einar Vedul-Kjelsås(2004): *Patologisk overspising- en oversikt*. Tidsskrift for Den Norske Lægeforening, 124: 2118-2120.

Grilo, Carlos M., Rajita Sinha, og Stephanie S. O'Malley(2002): *Eating Disorders and Alcohol Use Disorders*. Alcohol Research & Health. Vol. 26., No. 2.

Grilo, Carlos M., Marney A. White og Robin M. Masheb(2009): *DSM-IV Psychiatric Disorder Comorbidity and Its Correlates in Binge Eating Disorder*. International Journal of Eating Disorders 42:3 228-234 2009.

Harrop, Erin N., og Alan G. Marlatt(2010): *The comorbidity of substance abuse disorders and eating disorders in women: Prevalence, etiology, and treatment*. Addictive Behaviors 35 392-398.

Herzog, David B., Debra L. Franko, David J. Dorer, Pamela K. Keel, Safia Jackson og Mary Pat Manzo(2006): *Drug Abuse in Women with Eating Disorders*. International Journal of Eating Disorders 39:5 364-368.

Holst Sollie, I.(2005): *Kroppsdressur døyver uro*. Fredrikke. Norske Kvinners Sanitetsforening. Nr. 2-mars 2005, årgang 90.

Horowitz, Sala(2009): *Treating Eating Disorders Mindfully*. Alternative and Complementary Therapies. Mary Ann Liebert, Inc. Vol. 15 No. 1. 11-16.

Hubble, M.A, B.L Duncan og S.D. Miller(1999): *The Heart and Soul of Change*. Washington D.C: American Psychological Association.

Huebner, Lois A., Lauren M. Weitzman, Lisa M. Mountain, Kris L. Nelson, Danielle R. Oakley og Michael L. Smith(2006): *Development and Use of an Eating Disorder Assessment and Treatment Protocol*. Journal of College Councelling. American Councelling Association. 72-78.

Håland, Ingebjørg(2005): *Kva samanhengar kan eksistere mellom eteforstyrningar og rusmiddelmissbruk? Kva følgjer kan symptomretta praksis få, og finst det manglar i den tradisjonelle behandlinga?* Bacheloroppgåve i barnevernspedagogikk ved Høgskulen i Volda.

Håland, Ingebjørg(2005): *Evidensbasert praksis og objektivisering*. Essay i vitskapsteori ved Høgskolen i Lillehammer.

Johanson, I.M., I. Skårnsäter, og E. Danielson(2007): *Encounters in a locked psychiatric environment*. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 14, 366-372.

Jonas, J.M. og M.S. Gold(1988): *The use of opiate antagonists in treating bulimia: a study of low-dose versus high-dose naltrexone*. Psychiatry Res 24: 195-199.

Kaye, W.H., T. Nagata og T.E. Weltzin(2001): *Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restricting-purging-type anorexia nervosa*. Biological Psychiatry, 49: 644-652.

Kaye, Walter H., og Lucene Wisniewski(2002): *Vulnerability to Substance Abuse in Eating Disorders*. NIDA Research Monographs.

Kendler, K.S., L.M. Karkowski, M.C. Neale og C.A. Prescott(2000): *Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse and dependence in a US population-based sample of male twins*. Arch Gen Psychiatry, 57: 261-266.

Kendler, K.S., M.C. Neale, R.C. Kessler, A.C. Heath og L.J. Eaves(1994): *The clinical characteristics of major depression as indices of the familiar risk to illness*. British Journal of Psychiatry, 24: 579-590.

Kendler, K.S., E.E. Walters, M.C. Neale, R.C. Kessler, A.C. Heath, og L.J. Eaves(1995): *The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism*. Arch Gen Psychiatry 52: 374-383.

Killeen, Therese K., Shelly F. Greenfield, Brian E. Bride, Lisa Cohen, Susan Merle Gordon og Paul M. Roman(2011): *Assessment and Treatment of Co-occurring Eating Disorders in Privately Funded Addiction Treatment Programs*. The American Journal on Addictions, 20: 205-211.

Kong, Seongsook(2005): *Day treatment programme for patients with eating disorders: randomized controlled trial*. Journal of Advanced Nursing 51(1), 5-14.

Krahn, D., C. Kurth, M. Demitrack, og A. Drewnowski(1992): *The relationship of dieting severity and bulimic behaviors to alcohol and other drug use in young women*. Journal of Substance Abuse 4: 341-353.

Krahn, Dean, Douglas Piper, Monica King, Laura Olson, Candace Kurth og Paul D. Moberg(1996): *Dieting in sixth grade predicts alcohol use in ninth grade*. Journal of Substance Abuse 8(3), 293-301. Elsevier Science.

Kringlen, E., S. Torgersen og V.A. Cramer(2001): *Norwegian Psychiatric Epidemiological Study*. British Journal of Psychiatry, 163: 190-194.

Krug, Isabel, Andrea Poyastro Pinheiro, Cynthia Bulik, Susana Jimenez-Murcia, Roser Granero, Eva Penelo, Cristina Masuet, Zaida Agüera og Fernández-Aranda(2009): *Lifetime substance abuse, family history of alcohol abuse/dependence and novelty seeking in eating disorders: Comparison study of eating disorder subgroups*. Japanese Society of Psychiatry and Neurology.



Langaard, K.(2002): *Evidensbasert praksis- et nytt begrep med flertydig innhold*. Profesjon og fag- sosionomkompetanse i utvikling. Seksjonsrådet for sosionomer i Fellesorganisasjonen for barnevernspedagoger, sosionomer og vernepleiere. 143-147.

Lindsay, Anne R., Cortney S. Warren, Sara C. Velasquez og Minggen Lu(2012): *A gender-specific approach to improving substance abuse treatment for women: The Healthy Steps to Freedom program*. Journal of Substance Abuse Treatment 43, 61-69.

Ling, W., S. Shoptaw, og D. Majewska(1998): *Baclofen as a cocaine anti-craving medication: A preliminary clinical study*. Neuropsychopharmacology, 18: 403-404.

Lingås, L.G.(2001): *Til beste for barnet? Yrkesetikk for helse- og sosialarbeidere som arbeider med barn og unge*. Kommuneforlaget.

Lund, Ingeborg, Anne Line Bretteville-Jensen, Astrid Skretting, Jostein Rise, Sturla Nordlund og Ellen J. Amundsen(2010): *Hva er misbruk og avhengighet? Betegnelser, begreper og omfang*. SIRUS-Rapport nr. 4/2010. Statens institutt for rusmiddelforskning.

Malt, U.F., N. Retterstøl og A.A Dahl: *Lærebok i psykiatri*. Gyldendal Akademisk.

Matusitz, Jonathan og Jaqueline Martin(2013): *The Application of Self-Determination Theory to Eating Disorders*. Journal of Creativity in Mental Health, 8:4, 499-517.

McElroy, S.L., L.M. Arnold og N.A. Shapira(2003): *Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial*. American Journal of Psychiatry, 160: 255-261.

McElroy, S.L., L.S. Casuto, og E.B. Nelson(2000): *Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder*. American Journal of Psychiatry, 157: 1004-1006.

McElroy, Susan L., Scott Crow, Joanna M. Biernacka, Stacey Winham, Jennifer Geske, Alfredo B. Cuellar Barboza, Miguel L. Prieto, Mohit Chauhan, Lisa R. Seymour, Nicole Mori og Mark A. Frye(2013): *Clinical Phenotype of bipolar disorder with comorbid binge eating disorder*. Journal of Affective Disorders 150 981-986.

McElroy, S.L., J.I. Hudson, J.A. Capece, K. Beyers, A.C. Fischer og N.R. Rosenthal(2007): *Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity; a placebo-controlled study*. Biological Psychiatry, 61: 1039-1048.

- McElroy, S.L., J.I. Hudson, S. Malhotra, J.A. Welge, E.B. Nelson og P.E. Jr. Keck(2003): *Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial*. Journal of Clinical Psychiatry, 64(7): 807-813.
- McIntosh, V.V.W., J. Jordan og F.A. Carter(2005): *Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial*. American Journal of Psychiatry, 162: 741-747.
- Mehler, Philip S.(2011): *Medical Complications of Bulimia Nervosa and Their Treatments*. International Journal of Eating Disorders 44:2 95-104.
- Milano, W., C. Petrella, C. Sabatino, og A. Capasso(2004): *Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial*. Advances in Therapy, 21: 232-237.
- Milano, W., C. Siano, C. Putrella, og A. Capasso(2005): *Treatment of bulimia nervosa with fluvoxamine: a randomized controlled trial*. Advances in Therapy, 22: 278-283.
- Nielsen, G.H.(1999): *Psykoterapi som kunnskapsbasert praksis. Utfordringer og dilemmaer ved årtusenskiftet*. Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 36, 436-446.
- Nordbø, Ragnfrid H.S., Ester M. Espeset, Kjersti S. Gulliksen og Finn Skårderud(2006): *The Meaning of Self-Starvation: Qualitative Study of Patients` Perception of Anorexia Nervosa*. International Journal of Eating Disorders 39:7 556-564.
- Nøkleby, Heid(2012): *Comorbid drug use disorders and eating disorders- a review of prevalence studies*. Nordic studies on alcohol and drugs. Vol. 29, 303-314.
- Nøkleby, Heid og Grethe Lauritzen(2006): *Rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser. Sammenfall og sammenhenger. En litteraturstudie*. Rapport Nr. 3/2006. Statens institutt for rusmiddelforskning.
- Nøkleby, Heid(2014): *Symptomer på spiseforstyrrelser og bruk av dopingmidler blant kvinner og menn i behandling for rusmiddelavhengighet*. Doktoravhandling ved Høgskolen i Lillehammer Nr. 1. Flisa Trykkeri AS.
- Ogden, Terje(2011): *Treatment Outcomes and Mediators of Parent Management Training: A One-Year Follow-up of Children with Conduct Problems*. Journal of Child and Adolescent Psychology, 40.

- Park, Rebecca J., Rob Senior og Alan Stein(2003): *The offspring of mothers with eating disorders*. European Child & Adolescent Psychiatry. Vol. 12, Supplement 1. Steinkopff Verlag.
- Pearlstein, T., E. Spurrell, og L.A. Hohlstein(2003): *A double-blind, placebo-controlled trial of fluvoxamine in binge-eating disorder: a high placebo response*. Arch Womens Mental Health, 6: 147-151.
- Pearlstein, T.(2002): *Eating disorders and comorbidity*. Archives of Women`s mental Health, 4, 67-78.
- Petterson, Carol B., James E. Mitchell, Scott J. Crow, Ross D. Crosby og Stephen A. Wonderlich(2009): *The Efficacy of Self-Help Group Treatment and Therapist-Led Group Treatment for Binge Eating Disorder*. American Journal of Psychiatry, 166: 1347- 1354.
- Ram, A., D. Stein, S. Sofer og S. Kreittler(2008): *Blimia Nervosa and Substance Use Disorder: Similarities and Differences*. Eating Disorders, 16: 224-240.
- Romano, S.J., K.A. Halmi, N.P. Sarkar, S.C. Koke og J.S. Lee(2002): *A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment*. American Journal of Psychiatry, 159: 96-102.
- Root, T.L., E.M. Pisetsky, L. Thornton, P. Lichtenstein, N.L. Pedersen og C.M. Bulik(2010): *Patterns of co-morbidity of eating disorders and substance use in Swedish females*. Psychological Medicine 40, 105-115.
- Rosenvinge, Jan H., Hans H. Bassøe og Inge Jarl Støylen(1991): *Spiseforstyrrelser. Forståelsesformer og behandlingsmodeller*. TANO.
- Rosenvinge, Jan og K. Gunnar Gøtenstam(2002): *Spiseforstyrrelser- hvordan bør behandlingen organiseres?* Nr 3/2002. 122:285-8. Tidsskrift for Den norske Lægeforening.
- Sinha, Rajita, Jane Robinson, Kathleen Merikangas, Terence G. Wilson, Judith Rodin og Stephanie O`Malley(1996): *Eating Pathology among Women with Alcoholism and/or Anxiety Disorders*. Baltimore, Md.: Williams & Wilkins.
- Skjervheim, Hans(1972): *Det instrumentalistiske mistaket*. I.N. Mediaas., J. Houge- Thisis, S. Haga, J. Ellingsjord og B. Bjørklid(Red): *Etablert pedagogikk, makt eller avmakt?* Gyldendal 45-62.

- Skårderud, Finn(2007): *Gutter har også kropp: Om mat, maskulinitet og problematiske kroppspraksiser*. Tidsskrift for Norsk Psykologforening, Vol. 44, nummer 1, side 2-3.
- Skårderud, Finn(1994): *Nervøse spiseforstyrrelser*. Oslo: Universitetsforlaget AS.
- Skårderud, Finn(2000): *Sterk/svak. Håndboken om spiseforstyrrelser*. Universitetsforlaget.
- Skårderud, Finn, J.H. Rosenvinge og K.G. Gøtenstam(2004): *Spiseforstyrrelser- en oversikt*. Tidsskrift Norske Lægeforening, 124: 1938-42.
- Slane, J.D., S.A Burt, og K.L Klump(2012): *Bulimic behaviours and alcohol use: shared genetic influences*. Behavioral Genetics 42: 603-613.
- Spence, Sarah, og Christine Courbasson(2012): *The role of emotional dysregulation in concurrent eating disorders and substance use disorders*. Eating Behaviors 13, 382-385.
- Statens helsetilsyn(2000): *Alvorlige spiseforstyrrelser*. Nr. 7-2000. Statens helsetilsyn.
- Striegel-Moore, Ruth H., og Edward S. Huydic(1993): *Problem Drinking and Symptoms of Disordered Eating in Female High School Students*. International Journal of Eating Disorders. New York: Wiley.
- Thompson-Brenner, H., K.T. Eddy, D.L. Franko, D. Dorer, M. Vashchenko, og D.B. Herzog(2008): *Personality pathology and substance abuse in eating disorders: A longitudinal study*. International Journal of Eating Disorders, 41(3), 203-208.
- Traviss, Gemma D., Suzanne Heywood-Everett og Andrew J. Hill(2010): *Guided self-help for disordered eating: A randomised control trial*. Behaviour Research and Therapy 49, 25-21.
- Turton, Penelope, Alexia Demetriou, William Boland, Stephen Gillard, Michael Kavuma, Gillian Mezey, Victoria Mountford, Kati Turner, Sarah White, Ewa Zadeh og Christine Wright(2011): *One size fits all: or horses for courses? Recovery-based care in specialist mental health services*. Social Psychiatry Psychiatry Epidemiological, 46: 127-136.
- Vedul-Kjelsås, Einar og K. Gunnar Gøtenstam(2004): *Spiseforstyrrelser i et historisk perspektiv*. Tidsskrift for Den norske lægeforening, nr 18/23, september 2004.
- von- Ranson, Kristin M., Matt McGue og William G. Iacono(2003): *Disordered Eating and Substance Use in an Epidemiological Sample: II. Associations Within Families*. Psychology of Addictive Behaviors, Vol. 17, No. 3, 193-202.

Wallis, Andrew, Colleen Alford, Aimee Hanson, Joanne Titterton, Sloane Madden og Michael Kohn(2013): *Innovations in Maudsley family-based treatment for anorexia nervosa at the Children`s Hospital at Westmead: a family admission programme*. Journal of Family Therapy 35 (Suppl. 1): 68-81.

Walsh, B.T., W.S. Agras, og M.J. Devlin(2000): *Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy*. American Journal of Psychiatry, 157: 1332-1334.

Walsh, B.T., A.S. Kaplan og E. Attia(2006): *Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa- A randomized controlled trial*. Jama- J American Medical Associaton, 295: 2605-2612.

Welch, Sara L., og Cristopher G. Fairburn(1996): *Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa*. British Journal of Psychiatry. 451-459. Ashford: Headley Brothers. Supplement.

Westra, Henny A., Adi Aviram, og Faye K. Doell(2011): *Extending Motivational Interviewing to the Treatment of Major Mental Health Problems: Current Directions and Evidence*. The Canadian Journal of Psychiatry, Vol. 56, No. 11.

Wilfley, Denise E., Scott J. Crow, James I. Hudson, James E. Mitchell, Robert I. Berkowitz, Vicky Blakesley og Timothy Walsh(2008): *Efficiency of Sibitramine for the Treatment of Binge Eating Disorder: A Randomized Multicenter Placebo-Controlled Double-Blind Study*. American Journal of Psychiatry 165:1 51-58.

Wolfe, W.L., og S.A. Maisto(2000): *The relationship between eating disorders and substance use: Moving beyond co-prevalence research*. Clinical Psychology Review 20: 617-631.

Woodside, Blake D., og Randolph Staab(2006): *Management of Psychiatric Comorbidity in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. CNS Drugs, 20 (8): 655-663.

Aadland, Einar(1997): *Og eg ser på deg....Vitenskapsteori og metode i helse- og sosialfag*. Tano Aschehoug.

### **Elektroniske:**

<http://www.anonymeoverspisere.no/nykommere/om-oa/>

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/pasienter/pil-baklofen-mylan-546683>

<http://www.fhi.no/artikler/?id=46874>

Nøkleby, Heid(2010): *Ungdom, rus og spiseproblemer- en kunnskapsoppsummering.*

<http://forebygging.no/Artikler/2011-2008/Ungdom-rus-og-spiseproblemer---en-kunnskapsoppsummering/>