

# Rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser Sammenfall og sammenhenger En litteraturstudie

Heid Nøkleby  
Grethe Lauritzen

Rapport Nr. 3/2006

STATENS INSTITUTT FOR RUSMIDDELFORSKNING  
OSLO 2006

Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) ble opprettet 1. januar 2001 som en sammenslåing av Statens institutt for alkohol- og narkotikaforskning (SIFA) og dokumentasjonsseksjonen og biblioteket i Rusmiddeldirektoratet. SIRUS har som formål å utføre og formidle forskning og dokumentasjon omkring rusmiddelspørsmål, med særlig vekt på samfunnsvitenskapelige problemstillinger. Instituttet er også kontaktpunkt for Det europeiske narkotikaovervåkningscenteret i Lisboa, EMCDDA.

Copyright SIRUS  
Oslo 2006

ISBN 82-7171-285-3  
ISSN 15028178

SIRUS  
P.b. 565 Sentrum  
0105 Oslo

Besøksadresse: Øvre Slottsgate 2B  
Telefon: 22 34 04 00  
Fax: 22 34 04 01  
E-post: [sirus@sirus.no](mailto:sirus@sirus.no)  
Nettadresse: <http://www.sirus.no>

Trykt hos Wittusen&Jensen a.s.

# Forord

Utgangspunkt for denne rapporten er vårt arbeid med rusmiddelforskning og nærheten til behandlingsfeltet. Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) har mottatt henvendelser om litteratur og forskning vedrørende spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk fra fagmiljøer som ønsker større kompetanse på denne kombinasjonen av problemområder. Tyrilistiftelsen ved Heid Nøkleby har tidligere gjennomført en studie av ansattes erfaringer med spiseforstyrrelser hos Tyriliklienter og sett behovet for å øke oppmerksomheten om spiseforstyrrelser innenfor rusmiddelbehandling.

Vi har gjort en gjennomgang av nyere internasjonal litteratur som omhandler sammenheng mellom ulike former for spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk og avhengighet. Litteraturstudien omfatter både befolkningsstudier og kliniske studier. Det er svært få norske bidrag om disse sammenhengene.

Rapporten representerer et innledende arbeid. Vi håper imidlertid å kunne bidra noe til økt kunnskap om sammenhenger mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk innenfor rusmiddelfeltet og til fagmiljøer som møter mennesker primært med spiseforstyrret atferd. Litteraturstudien har stimulert vår interesse for videre forskning på området.

Takk til Tyrili som har tillatt en medarbeider å fordype seg i dette temaet. Psykiater og forfatter Finn Skårderud har vært en interessert støttespiller og bidragsyter i arbeidsprosessen. Takk også til bibliotekarene ved SIRUS som alltid like raskt og velvilling har funnet frem den litteraturen vi har ønsket oss.

Oslo, august 2006

Grethe Lauritzen    Heid Nøkleby



# Innholdsfortegnelse

<b>Forord .....</b>	<b>3</b>
<b>Innholdsfortegnelse .....</b>	<b>5</b>
<b>Sammendrag.....</b>	<b>9</b>
<b>Kapittel 1. Innledning .....</b>	<b>11</b>
1.1. Målsetting .....	11
1.2. Nytte/aktualitet .....	11
1.3. Komorbiditet .....	12
1.4. Litteratursøk.....	14
1.5. Studiene .....	15
1.6. Rapportens struktur .....	16
<b>Kapittel 2. To lidelser .....</b>	<b>19</b>
2.1. Innledning .....	19
2.2. Hva er spiseforstyrrelser? .....	20
2.3. Utbredelse av spiseforstyrrelser .....	22
2.3.1. Kvinner .....	22
2.3.2. Menn .....	23
2.3.3. Ungdom .....	24
2.3.4. Økning? .....	24
2.4. Hva er rusmiddelmissbruk? .....	24
2.5. Utbredelse av rusmiddelmissbruk .....	25
2.6. Spørreskjemaer og diagnostiske tester .....	27
2.6.1. Spiseforstyrrelser .....	27
2.6.2. Rusmiddelmissbruk.....	29
<b>Kapittel 3. Studier av ungdom .....</b>	<b>31</b>
3.1. Innledning .....	31
3.1.1. Studiene.....	32
3.1.2. Måleinstrumenter.....	33
3.2. Risikoatferd i epidemiologiske studier av ungdom .....	34
3.2.1. Spiseforstyrret atferd og røyking.....	35

3.2.2. Spiseforstyrret atferd og alkohol .....	39
3.2.3. Spiseforstyrret atferd og narkotiske stoffer .....	43
3.3. Symptomatferd i kliniske studier av ungdom.....	45
3.3.1. I behandling for spiseforstyrrelser .....	45
3.3.2. I behandling for rusmiddelmisbruk .....	48
3.4. Oppsummerende kommentarer.....	49
<b>Kapittel 4. Befolkningsstudier av voksne .....</b>	<b>51</b>
4.1. Innledning .....	51
4.1.1. Studiene.....	52
4.1.2. Måleinstrumenter.....	53
4.2. Epidemiologiske studier av spiseforstyrrelser og rusmiddelbruk.	53
4.2.1 Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og tobakk .....	54
4.2.2. Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og alkohol .....	56
4.2.3. Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og narkotika/flere rusmidler.....	61
4.3. Oppsummerende kommentarer.....	64
<b>Kapittel 5. Kliniske studier av voksne .....</b>	<b>67</b>
5.1. Innledning .....	67
5.1.1. Studiene.....	68
5.1.2. Måleinstrumentene .....	70
5.2. Rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser.	71
5.2.1. Tobakk .....	71
5.2.2. Alkohol .....	72
5.2.3. Narkotika .....	75
5.2.4. Legemidler .....	77
5.2.5. Oversiktsartikler.....	78
5. 3. Spiseforstyrrelser / spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer .....	80
5.3.1. Enkeltstudier .....	81
5.3.2. Oversiktsartikler.....	88
5.4. Oppsummerende kommentarer.....	89
<b>Kapittel 6. Kjønn og alder.....</b>	<b>91</b>
6.1. Innledning .....	91
6.2. Kjønn .....	91
6.2.1. Kvinner og menn .....	92
6.2.2. Gutter og jenter .....	94

6.2.3. Oversiktsartikler og kjønn.....	96
6.3 Alder og debut.....	97
6.3.1. Studier.....	98
6.4. Oppsummerende kommentarer.....	100
<b>Kapittel 7. Familiestudier.....</b>	<b>103</b>
7.1. Innledning.....	103
7.1.1. Studiene.....	103
7.1.2. Måleinstrumenter.....	104
7.2. Studier av familier.....	104
7.2.1. Enkeltstudier.....	104
7.2.2. Oversiktsartikler.....	109
7.3 Oppsummerende kommentarer.....	110
<b>Kapittel 8. Årsaksforklaringer.....</b>	<b>111</b>
8.1. Komorbiditet/samvariasjon og årsaker.....	111
8.2. Biologiske årsaksforklaringer.....	112
8.3. Psykologiske årsaksforklaringer.....	115
8.4. Kulturelle årsaksforklaringer.....	121
8.5. Andre modeller.....	122
8.6. Betydninger.....	123
8.7. Avsluttende kommentarer.....	123
<b>Referanser.....</b>	<b>127</b>
<b>Summary in English.....</b>	<b>139</b>
<b>Appendiks A – Definisjoner.....</b>	<b>141</b>
<b>Appendiks B – Kartleggingsverktøy.....</b>	<b>147</b>





## Sammendrag

Rapporten er en litteraturstudie av sammenfall og sammenhenger mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk. Målsettingen er å gi en oversikt over relevante internasjonale studier som beskriver sammenfall og komorbiditet mellom spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd og misbruk/bruk av ulike rusmidler. 55 kliniske og epidemiologiske studier fra 1986 til 2005, i hovedsak nord-amerikanske og vest-europeiske, er gjennomgått, i tillegg til fem oversiktsartikler/rapporter og en del temaartikler. I rapporten beskrives først spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk med definisjoner, utbredelse og måleinstrumenter. Deretter presenteres fem temakapitler, alle med innledende informasjon om studiene, utvalg og bruk av måleinstrumenter.

Det første temakapittelet refererer studier av ungdom og sammenfallende atferd, både i den generelle ungdomsbefolkningen og i behandling for henholdsvis spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk. De epidemiologiske studiene viser sammenhenger mellom slankeatferd, bulimisk atferd og kroppsmisnøye, – og bruk av tobakk, alkohol og narkotika, blant både gutter og jenter i alderen 10 til 20 år. De kliniske studiene viser at ungdom i behandling for bulimi bruker rusmidler i større grad enn ungdom i behandling for anoreksi. Ungdom i behandling for rusmiddelproblemer ser ut til å vise større grad av spiseforstyrret atferd enn annen ungdom.

Befolkningsstudier av voksne omfatter kvinner i alderen 16 til 59 år. Studiene ser på spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd i forhold til bruk/misbruk av henholdsvis tobakk, alkohol og narkotika/flere rusmidler. Røyking ser ut til i en viss grad å samvariere med spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd, misnøye med kroppen, vektfofi, lav selvfølelse samt sosial utrygghet. Kvinner med diagnostisert bulimi eller med bulimisk spiseforstyrret atferd misbruker og/eller opplever negative konsekvenser av alkohol i større grad enn andre kvinner. Det samme gjelder for bruk av narkotiske stoffer.

Studier av voksne i behandling for enten spiseforstyrrelser eller rusmiddelproblemer viser at kvinner i behandling for bulimi røyker, drikker og bruker mer narkotika og legemidler utover det foreskrevne, enn kvinner i behandling for anoreksi. Sammenlignet med prevalenstall for befolkningen for øvrig, ser det ut til at kvinner i behandling for bulimi

viser en høyere frekvens enn kvinner generelt når det gjelder bruk av tobakk, alkohol, narkotika og legemidler utover det foreskrevne. Blant kvinner og menn i behandling for rusmiddelmissbruk kan det synes som om fullt utviklede spiseforstyrrelser (spesielt av typen bulimi) eller spiseforstyrret atferd er mer utbredt enn i den øvrige befolkningen.

Når det gjelder kjønnsfordelingen, ser vi at for voksne utgjør kvinner majoriteten av utvalget med komorbide lidelser, i likhet med utvalg med spiseforstyrrelser. Når det gjelder ungdom ser vi imidlertid en økt hyppighet av spiseforstyrret atferd blant gutter, slik at den sammenfallende problematferden er likere fordelt mellom kjønnene. Sammenhenger mellom spiseforstyrret atferd og bruk av rusmidler er til dels like sterke eller sterkere for guttene. Kvinner og menn, jenter og gutter, som lider av både spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk ser ut til å utvikle spiseforstyrrelser først og rusmiddelproblemer senere. Dette er i tråd med det vi vet om debutalder for de to lidelsene hver for seg.

Det siste kapittelet gjengir mulige årsaksforklaringer til samvariasjoner mellom rusmiddelmissbruk og spiseforstyrrelser. Vi deler forklaringene inn i biologiske, psykologiske og kulturelle årsaksforklaringer, der de biologiske inkluderer forklaringer med utgangspunkt i hjernens impulser og nervebaner, genetisk arv og kroppslig utvikling. De psykologiske forklaringstypene berører temaer som selvfølelse, mestring, impulsivitet, psykologisk avhengighet, traumatiske erfaringer, samt andre psykiske lidelser (særlig depresjon, angst, personlighetsforstyrrelser). Kulturelle forklaringer omfatter her jevnaldrene og massemedia. Hjernefysiologi, impulsivitet, selvfølelse og flere psykiske lidelser ser ut til å være forklaringstyper som samler støtte. Gjennomgangen antyder også at mange faktorer synes å virke sammen i utvikling av sammenfallende spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk, for eksempel i form av disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer. Det er imidlertid få studier som beveger seg inn i de komplekse relasjonene mellom forklaringstyper.

De inkluderte artiklene inneholder i liten grad håndgripelige råd om forebygging og behandling, bortsett fra en sterk anbefaling av kartlegging. I norsk sammenheng står vi overfor store utfordringer når det gjelder både kartlegging og dokumentasjon av de sammensatte lidelsene, forebygging, utvikling av behandlingsmodeller og forskning. Mangelen på kvalitative forskningsbidrag og fenomenologisk kunnskap på dette området, også internasjonalt, er iøyenfallende.

# Kapittel 1. Innledning

## 1.1. Målsetting

Målsettingen med rapporten er å belyse mulige sammenhenger mellom misbruk/bruk av rusmidler og spiseforstyrrelser/ spiseforstyrret atferd, fra flere innfallsvinkler. Vi har sett nærmere på et stort antall artikler (kun én norsk) publisert i vitenskapelige tidsskrifter der temaene omhandles, og en systematisert fremlegging av funnene derfra er rapportens anliggende. På bakgrunn av begrenset tid og ressursbruk vil rapporten kun være et innledende arbeid. Forhåpentligvis vil den danne grunnlag for videre utforskning av feltet, både i teoretisk og empirisk forstand.

I 2006 publiserte Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten *Slik oppsummerer vi forskning. Håndbok for Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten*, en videreføring av *Medisinsk metodevurdering. En innføring*, utgitt i 2003 av Senter for medisinsk metodevurdering. Kunnskapssenterets håndbok inndeler arbeidet med kunnskapsoppsummeringer i syv faser og beskriver en mal for gjennomføring av fasene. Vi ser behovet for en slik strukturert og etterprøvbar fremgangsmåte som Kunnskapssenteret her foreslår. Denne rapporten etterkommer noen, men ikke alle, foreslåtte anbefalinger. Prosjektets målsetting, ressurser og tidsbruk var avgjørende for vårt valg av tilnærming og struktur.

## 1.2. Nytte/aktualitet

Rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser er hver for seg alvorlige tilstander og medfører store lidelser for den enkelte og for berørte familier, og innebærer vanskelige behandlingsoppgaver. Det er en klar tendens i tiden til å se kompleksiteten og de sammensatte problemene som ofte er tilstede når kliniske intervensjoner er nødvendig. Kombinasjonene av psykiske lidelser som angst, depresjon og personlighetsforstyrrelser og rusmiddelmisbruk har nå stor oppmerksomhet. Ulike former for og grader av spiseforstyrrelser med samtidig rusmiddelmisbruk er likeledes relevant både å kartlegge og ta hensyn til i behandling. Forskning på områdene rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser viser at begge typer problematferd er omfattende.

Statens institutt for rusmiddelforskning har gjennom mange år foretatt survey-undersøkelser om bruk av alkohol og illegale rusmidler i Norge. På en del områder finnes lange tidsserier. En generell trend er at alle typer rusmidler blir lettere tilgjengelig for befolkningen og sammenheng mellom tilgjengelighet og bruk er dokumentert. Alkohol er det rusmiddel som i et samfunnsperspektiv gir størst problemutvikling og de mest omfattende helseskadene. Rusmiddelbehandling er nå del av spesialisthelsetjenesten i Norge med de samme krav til dokumentasjon og diagnostisering som for øvrige spesialistområder.

Som et tegn på spiseforstyrrelsens aktualitet, ble emnet omhandlet spesielt i en artikkelserie i Tidsskrift for Legeforeningen høsten 2004. Ingen dramatisk økning ble dokumentert, men det ble vist til en stabil situasjon for anoreksi, en mulig økning i bulimi, men ikke desto mindre et stort omfang av til dels sterkt behandlingstrengende mennesker (Skårderud, Rosenvinge & Gøtestam 2004). Nyere norsk forskning viser også en prevalens blant unge menn som kan synes høyere enn tidligere antatt (Kjelsås, Augestad & Flanders 2003). Artikkelserien påpekte videre sammenhenger med bruk av rusmidler; likhet i behandlingsutfordringer og høy frekvens av rusmiddelmisbruk blant pasienter med bulimi (Martinsen 2004; Skårderud et al 2004).

Sett i sammenheng er det gode grunner for å se nærmere på forholdet mellom rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser, blant annet sammenfall, undergrupper, diagnoser/problematferd, frekvens, kjønn, samt mulige årsaksforklaringer. Rusmidler omfatter i denne sammenheng alkohol, narkotiske stoffer, legemidler og også tobakk.

### **1.3. Komorbiditet**

Komorbiditet innebærer at to lidelser, sykdommer eller utviklingsforstyrrelser opptrer på samme tid. Komorbiditet blir forbeholdt lidelser i diagnostisk forstand; ved problematferd som ikke tilfredsstiller diagnostiske kriterier, bruker vi begrepene sammenfall eller samvariasjon. Klein & Riso (1993) har sett nærmere på komorbiditet og grenseoppganger mellom ulike psykiske lidelser. De beskriver 11 mulige forklaringsmodeller for hvorfor to psykiske lidelser kan opptre på samme tid, inndelt i fire grupper:

*Forklaringer med utgangspunkt i sampling og "base rates"*

1. Komorbiditet på grunn av tilfeldigheter (kan lett sjekkes)
2. Komorbiditet på grunn av fordelingskjevheter (*sampling bias*) (kliniske utvalg vil vise høyere komorbiditet enn ikke-kliniske)
3. Komorbiditet på grunn av populasjonsstratifisering (to rene/uavhengige lidelser kan hver for seg kobles til en gruppe risikofaktorer, og begge gruppene av risikofaktorer har en opphopning i de samme undergruppene/strata av populasjonen)

*Forklaringer med utgangspunkt i egenskaper ved diagnostiske kriterier*

4. Komorbiditet på grunn av overlappende diagnostiske kriterier
5. Komorbiditet på grunn av at den ene lidelsen rommer den andre

*Forklaringer med utgangspunkt i at grensene mellom lidelser trekkes på feil steder*

6. Mangeformet (lidelser som antar ulike uttrykk kan også ha symptomer som er karakteristiske for andre lidelser)
7. Heterogenitet (den komorbide tilstanden består av to atypiske varianter av begge lidelser)
8. Den komorbide tilstanden er en tredje, uavhengig (distinkt) lidelse (få eksempler på dette)
9. De rene tilstandene og den komorbide tilstanden er ulike faser eller alternative uttrykk for den samme lidelsen

*Forklaringer med utgangspunkt i etiologi (opprinnelse)*

10. Den ene lidelsen er en risikofaktor for den andre lidelsen (f.eks. atferdsforstyrrelse som leder til rusmiddelmisbruk)
11. De to lidelsene oppstår med bakgrunn i samme etiologiske prosesser (begge lidelsene har risikofaktorer som delvis er felles og delvis unike)

I denne rapporten om komorbiditet – eller sammenfall – mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk vil de mest aktuelle forklaringsmodellene trolig være de med utgangspunkt i målemetoder (nummer 1, 2 og 3) og de med utgangspunkt i opprinnelse (nummer 10 og 11). Et mål med rapporten er å avdekke eventuelle målefeil og i størst mulig grad finne frem til andre forklaringsmodeller. Men hvordan finne ut om et avdekket sammenfall skyldes en bestemt forklaringsmodell? Klein & Riso (1993) foreslår tre typer studier:

- *Longitudinelle studier* – kan brukes til å undersøke forløp og stabilitet ved psykiske lidelser (spesielt studier av lidelsenes stabilitet synes egnet til å finne komorbiditet)

- *Epidemiologiske studier* – særlig studier av ikke-kliniske, representative utvalg er viktige, disse kan også identifisere felles risikofaktorer
- *Familiestudier* – sjekke lidelser hos foreldre av fire grupper (lidelse A, lidelse B, lidelse A+B og kontrollgruppe)

I rapporten er alle typene studier representert, men det er flest epidemiologiske og få longitudinelle. Flere artikler og oversiktsartikler (se blant annet Holderness et al 1994; Corcos et al 2001; O'Brien & Vincent 2003) påpeker problemene med å sammenligne resultater og finne komorbide tilstander fordi studiene benytter til dels svært ulike forskningsdesign og -metoder. Det kan for eksempel være lite sammenlignbare utvalg (alder, lidelsestyper, diagnostiske kriterier), eller skjevheter i datainnsamlingen (som bruk av ulike tidsbilder ved måling) (Corcos et al 2001). Dette kan representere målingsfeil som vi må ta høyde for i vår fremstilling.

Flere artikler (se for eksempel Welch & Fairburn 1996; von Ranson 2002) understreker også faren for utvalgsskjevhet ved kliniske studier (forklaringsmodell nummer to hos Klein & Riso 1993), også kalt *Berkson's bias*. Dette er en skjevhet som oppstår ved at personer med to typer lidelser kan søke behandling for hver av de to lidelsene, og dermed med større sannsynlighet befinne seg i en behandlingssetting sammenlignet med personer med kun en lidelse.

#### 1.4. Litteratursøk

Med stikkordene rus (tobakk, alkohol, narkotika) og spiseforstyrrelser (anoreksi, bulimi) ble det søkt etter engelskspråklige artikler på Internett ved hjelp av søkemotoren Google. De første artiklene, særlig de store oversiktsartiklene, gav mange nye referanser som ble oppsøkt. I tillegg ble det søkt systematisk i databaser (*PubMed/National Library of Medicine* og *PsychInfo/APA*) og direkte i aktuelle tidsskriftsbaser (f.eks. *International Journal of Eating Disorders*) etter nyere artikler fra 2000 og frem til mai 2005.

Artiklene som ble valgt ut måtte først og fremst tilfredsstillende kriteriet om relevans, med andre ord omhandle både rusmiddelbruk/misbruk og spiseforstyrrelser i direkte sammenheng, og dette måtte gå klart frem. Det er forsøkt lagt vekt på nyere artikler, men også eldre artikler som er viktige temamessig eller i omfang (oversiktsartikler) er inkludert. Artikler som kun eksplorerer den ene lidelsen er av kapasitetshensyn ikke tatt med. Det

samme gjelder artikler som omhandler både rusmiddelbruk og spiseforstyrrelser (og f.eks. andre psykiske lidelser) men ikke i direkte sammenheng. Statistisk signifikante sammenhenger er ikke valgt som inklusjonskriterium men er kommentert i gjennomgangen.

## 1.5. Studiene

Det er i alt 55 studier, fra Vest-Europa, USA, Canada, Australia og Japan publisert mellom 1986 og 2005 som er beskrevet i denne rapporten. I tillegg kommer fem oversiktsartikler, samt en del andre temaartikler/teoretiske artikler. Enkeltstudiene er fordelt på følgende kapitler: *Studier av ungdom* – 19 studier, *Befolkningsstudier av voksne* – 12 studier, *Kliniske studier av voksne* – 15 studier; *Kjønn og alder* – 15 studier; og *Familiestudier* – 8 studier. Noen studier går med andre ord igjen i flere kapitler.

Rundt 30 prosent av artiklene er publisert i tidsskrifter om spiseforstyrrelser, like mange i mer generelle psykiatriske tidsskrifter, 10 prosent i tidsskrifter om rusmiddelmisbruk og like mange i tidsskrifter om barn/ungdom. De resterende er fra andre tidsskrifter om avhengighet og helse. Ett av bidragene er en selvstendig dansk rapport (Waaddegaard 2002). Artiklene er i all hovedsak hentet fra nordamerikanske og britiske tidsskrifter. Studiene er nærmest utelukkende kvantitative; kun én artikkel med et kvalitativt tilsnitt er funnet (Beary et al 1986).

Utvalgene er forholdsvis ulike når det gjelder for eksempel størrelse, kjønn, alder, klinisk/ikke-klinisk, primær lidelse, osv. Dette gir et sammensatt bilde av situasjonen, men også et noe vanskelig sammenligningsgrunnlag. Videre er ulike målemetoder (kriterier, tester, signifikansnivå) – som tidligere nevnt – et problem når man skal vurdere ulike studier i forhold til hverandre. Vi har forsøkt å løse dette ved å beskrive de inkluderte studiene best mulig, samt være forsiktige med konklusjoner.

Aspekter som er lite problematisert i artiklene er utvalgenes etniske og sosioøkonomiske bakgrunn. Dette er en særlig svakhet ettersom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk tradisjonelt ser ut til å ha hatt sitt fotfeste i noe ulike samfunnslag (se for eksempel Skårderud 1994; Melberg, Lauritzen & Ravndal 2003). Det er i de fleste artiklene også lagt

liten vekt på diskusjon av årsaksforklaringer, og den foreliggende rapporten gjenspeiler dette.

I tillegg til enkeltartiklene har vi sett på fem oversiktsartikler (*reviews*) som alle går gjennom et antall relevante studier og trekker konklusjoner på bakgrunn av dette. Disse er:

- National Center on Addiction and Substance Abuse (2003) – *Food for Thought: Substance Abuse and Eating Disorders*, laget med utgangspunkt i en konferanse to år tidligere. Rapport gitt ut av et nasjonalt senter for avhengighet og rusmiddelmisbruk ved Columbia-universitet i New York, heretter kalt CASA-rapporten.
- O'Brien & Vincent (2003) – "Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence and causal relationships". Artikkel i *Clinical Psychology Review*. Tar også for seg andre psykiske lidelser sammenfallende med anoreksi og bulimi.
- Holderness, Brooks-Gunn & Warren (1994) – "Co-morbidity in Eating Disorders and Substance Abuse: Review of the Literature". Artikkel i *International Journal of Eating Disorders*. Gjennomgang av 51 studier.
- Krahn (1993) – "The relationship of eating disorders and substance abuse". Kapittel i boken *Women and substance abuse*.
- Mitchell, Pyle, Specker & Hanson (1991) – "Eating Disorders and Chemical Dependency". Første kapittel i boken *Special problems in managing eating disorders*.

Funnene i oversiktsartiklene oppsummeres i vår rapport etter presentasjonen av utvalgte studier, i de kapitlene det er relevant.

## 1.6. Rapportens struktur

Rapporten består av åtte kapitler inkludert innledningen, samt to appendikser og et sammendrag. Det andre kapittelet, *To lidelser*, er en beskrivelse av de ulike formene for spiseforstyrrelser med henvisning til diagnostiske kriterier, samt antatt utbredelse i befolkningen. Også diagnoser for rusmiddelproblemer presenteres, og tilsvarende utbredelse. Til slutt i kapittelet beskrives ulike spørreskjemaer og diagnostiske tester som de refererte studiene benytter seg av. Kapittel 3, *Studier av ungdom*, ser nærmere på eventuelle samvariasjoner mellom bruk/misbruk av ulike



rusmidler og spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd hos ungdom. Kapittel 4, *Befolkningsstudier av voksne*, tar for seg tilsvarende samvariasjoner blant voksne rekruttert fra den generelle befolkningen. Det femte kapittelet, *Kliniske studier av voksne*, omhandler voksne i behandling, enten for spiseforstyrrelser eller rusmiddelproblemer, og forekomst av den andre lidelsen. Det sjette kapittelet, *Kjønn og alder*, behandler mange av de tidligere refererte studiene, men nå med utgangspunkt i et kjønnsperspektiv. Er det slik at eventuelle sammenhenger mellom problematisk spiseatferd og rusatferd er annerledes hos kvinner enn hos menn? Deretter behandles debutalder for de to lidelsene med utgangspunkt i studiene der dette er analysert. Kapittel syv, *Familiestudier*, ser på samvariasjoner av rusmiddelbruk og spiseforstyrrelser over generasjoner, mens kapittel åtte, *Årsaksforklaringer*, presenterer artiklenes vurderinger av mulige årsaker til sammenfall mellom rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser i ulike utvalg. Kapitlene 3 til 8 avsluttes alle med oppsummerende kommentarer, mens rapporten i sin helhet er oppsummert i *Sammendrag*. *Appendiks A* inneholder de diagnostiske kriteriene for de ulike typene spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer, mens *Appendiks B* gjengir en del av testene som brukes i de refererte studiene.

Innenfor hvert av temakapitlene presenteres først studiene som inngår, med hensyn til utgangspunkt og problemstilling, utvalgssammensetning, land, publiseringsår og bruk av måleinstrumenter. Deretter refereres de ulike studiene temavis (sekundært kronologisk). Artiklenes årsaksforklaringer er i hovedsak samlet i kapittel 8.

Betydningen av eventuelle medierende variabler (tredjevariabler), som andre psykiske lidelser (for eksempel angst eller depresjon), for sammenhenger mellom rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser, er av kapasitetshensyn i liten grad inkludert i denne rapporten. Det samme gjelder forholdet mellom tredjevariabler og enten rusmiddelmisbruk eller spiseforstyrrelser, for eksempel betydningen av kjønn i forhold til rusmiddelmisbruk, etnisitet i forhold til spiseforstyrrelser, og så videre. Der tredjevariabler er undersøkt, som lav selvtillit hos ungdom – i tillegg til bruk av rusmidler og spiseforstyrrelser, er disse kun presentert som mulige årsaksforklaringer dersom det er gjort eksplisitt i den aktuelle artikkelen.



## Kapittel 2. To lidelser

### 2.1. Innledning

Spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk er begge lidelseskategorier som lenge har vært beskrevet diagnostisk. I dette kapitlet presenteres diagnoser, underkategorier og utbredelse for begge lidelsene, med større vekt på beskrivelse av spiseforstyrrelser.

Diagnosebetegnelsen ”anorexia nervosa” ble første gang brukt så tidlig som i 1874 av sir William W. Gull, mens ”bulimia nervosa” ble lansert som begrep i 1979 av Gerald Russel (Vedul-Kjelsås & Göttestam 2004). Begge tilstandene finnes imidlertid igjen i litteraturen helt fra antikken. I andre halvdel av forrige århundre kom gjennombruddene for en mer moderne forståelse og behandling av anoreksi og bulimi, med henholdsvis Hilde Bruch etter 1960 og Gerald Russel etter 1980. Bruch ser, som en av de første, anoreksi som en utviklingsforstyrrelse med utgangspunkt i samspill mellom det lille barnet og foreldrene, mens Russel banet vei for behandling av og forskning på bulimi som egen kategori (Skårderud 1994). Fra en overveiende fysisk forståelse og forklaringsmåte ble beskrivelsen og behandlingen av spiseforstyrrelser gradvis mer knyttet til psykologisk teori. I Norge arbeidet noen få leger med spiseforstyrrelser i perioden 1950-80, men det var ikke før på 1980-tallet at interessen tok seg opp både blant helsepersonell og i befolkningen generelt. Behandlingsutvikling og forskning har kommet senere i gang i Norge enn i for eksempel Sverige og Danmark (Vedul-Kjelsås & Göttestam 2004).

Etter hvert har andre typer av spiseforstyrrelser blitt beskrevet diagnostisk. I den amerikanske psykiatriske manualen fra 1994, *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders Fourth Edition* – DSM-IV, er også patologisk overspising og uspesifikke spiseforstyrrelser inkludert. Førstnevnte er utelatt fra *International Classification of Diseases Tenth Edition* (ICD-10), det diagnostiske systemet som offisielt brukes i WHO og også nå i Norge. Artiklene denne rapporten, omtaler benytter seg imidlertid bare av DSM-systemet, og ICD er derfor utelatt i den videre presentasjonen (for mer om forholdet mellom spiseforstyrrelsesdiagnosene i DSM og ICD, se Statens helsetilsyn 2000.) Også begreper som megareksi og ortoreksi finnes i litteratur om spiseforstyrrelser, men dette er ikke diagnostiske kategorier som er tatt i bruk.

## 2.2. Hva er spiseforstyrrelser?

Men hva inneholder så begrepet spiseforstyrrelser? Hva er felles for de ulike kategoriene, og hva er spesifikt? Finn Skårderud (2000) har en enkel, innledende beskrivelse: ”Når tanker og atferd i forhold til mat begynner å begrense livsutfoldelsen og forringe livskvaliteten, har man en spiseforstyrrelse.” Dette forener de ulike typene av spiseforstyrrelser, mens det som skiller er selve atferden og den fysiske utviklingen.

*Anorexia nervosa* – AN (nervøs spisevegring) er det mest kjente begrepet og innebærer vekttap, fravær av menstruasjon, intens frykt for å legge på seg og forstyrrelse i kroppsoppfatning (for nøyaktig gjengivelse av kriteriene fra DSM-IV, se appendiks A). At spisevegringen er ”nervøs” innebærer at vekttap eller å slutte å spise i seg selv ikke er tilstrekkelig, personen må knytte vegringen til et ønske om å være tynn (jfr. differensialdiagnoser). Man skiller mellom to underkategorier av anoreksi, en restriktiv form og en bulimisk form. Som navnet tilsier medfører den bulimiske formen enten spiseorgier eller tønningsatferd (kaste opp, avføringsmidler o.l.), mens den restriktive ikke inkluderer slik atferd regelmessig (DSM-IV 1997).

*Bulimia nervosa* – BN (nervøs oksehunger) innebærer gjentatte spiseorgier – inntak av store mengder mat over et begrenset tidsrom – med en følelse av manglende kontroll, en eller annen form for kompensatorisk atferd (oppkast, avføringsmidler, overdreven trening e.l.), og en kroppsavhengig selvvurdering (se appendiks A). Kriteriene for anoreksi skal ikke oppfylles; i så fall overordnes anoreksidiagnosen. Det finnes to underkategorier, med eller uten selvframkalt tømning (DSM-IV 1997).

Uspesifikke spiseforstyrrelser, i den norske utgaven av DSM-IV kalt *spiseforstyrrelse INA* (Ikke Nærmere Angitt), på engelsk EDNOS (*Eating Disorders Not Otherwise Specified*), er en kategori for spiseforstyrrelser som ikke oppfyller kriteriene for anoreksi eller bulimi (DSM-IV 1997). Ulike eksempler på dette kan være at alle kriterier for anoreksi er tilfredsstillt bortsett fra manglende menstruasjon eller bortsett fra betydelig vekttap; at alle kriterier for bulimi er oppfylt bortsett fra regelmessigheten i spiseorgiene/den kompensatoriske atferden; eller bruk av uhensiktsmessig kompensatorisk atferd etter inntak av mindre mengder mat (se appendiks A).

*Patologisk overspising (Binge Eating Disorder – BED, også kalt tvangsspising)* er også en del av de uspesifikke spiseforstyrrelsene i DSM-IV, men samtidig nevnt i vedlegget til DSM-IV (den engelske utgaven, 1994) som en mulig diagnose som først må underlegges videre studier (Götestam et al 2004). (Forskningskriteriene finnes oversatt hos Skårderud 2000 og er gjengitt i appendiks A.) Patologisk overspising innebærer å raskt innta store mengder mat uten kontroll, men uten kompensatorisk atferd som ved bulimi. I tillegg til en viss regelmessighet i overspisingen, skal det foreligge et markert stress i forbindelse med dette eller med forsøk på å kontrollere spisingen (se appendiks A). Det er som vi ser ikke helt enkelt å trekke opp entydige diagnostiske grenser her (Götestam et al 2004).

Med innlemmingen av INA (spiseforstyrrelser ikke nærmere angitt) i den fjerde utgaven av DSM ser man en nedgang i diagnosen BN og økning av INA (Kjelsås 2003). Det har vært reist som kritikk at den store gruppen med diagnosen INA kan tyde på dårlig kriterier (se blant annet Fairburn & Harrison 2003, i Kjelsås 2003).

Innholdet i diagnosene endrer seg altså noe. Samtidig er det slik at mange pasienter beveger seg mellom de ulike diagnosegruppene. Det er for eksempel ikke uvanlig å initialt ha anoreksisymptomer, gå over til mer bulimisk atferd etter hvert og avslutte med overspising (Skårderud 2000). Skårderud (1994) refererer også undersøkelser som viser at minst halvparten av personer med bulimi har en forhistorie med anoreksi. I en av ytterst få artikler med et kvalitativt element beskriver Beary et al (1986) en typisk pasient som en ung, undervektig kvinne først behandlet for anoreksi, som så skiftet til normalvektig bulimi, deretter utviklet alkoholmisbruk (*alcoholism*), for deretter å alternere mellom alkoholmisbruk og bulimi. Med endringer i diagnosesystemet åpnes det også for disse overgangene og/eller overlappende tilstandene, blant annet ved at DSM-III gir mulighet til å stille både anoreksi og bulimi som diagnose på samme tid, mens DSM-IV tillater en bulimisk undergruppe av anoreksi.

I en rapport fra Statens helsetilsyn (*Alvorlige spiseforstyrrelser. Retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten*, 2000) påpekes det at innføring av nye undergrupper av spiseforstyrrelser, spesielt i DSM-systemet fører til (paradoksalt nok) at skillet mellom anoreksi og bulimi viskes bort. Helsetilsynet og andre (se blant annet Kjelsås 2003; Skårderud 1994, 2000) understreker imidlertid behovet for å løfte frem de allmennpsykologiske

aspektene ved spiseforstyrrelser som er underliggende for diagnosene og som i stor grad forener kategoriene.

I tillegg til de etablerte kriteriene som kvalifiserer for en diagnostisk betegnelse, er det med utgangspunkt i studiene som er referert i denne rapporten, også aktuelt å se på mer eller mindre *spiseforstyrret atferd*. Dette kan være risikoatferd som på sikt vil kunne føre til en fullt utviklet spiseforstyrrelse, kanskje mest aktuelt blant ungdom, eller atferd som bare på noen punkter tilfredstiller kriteriene til en diagnose men som er plagsom og får negative konsekvenser for den det gjelder.

## **2.3. Utbredelse av spiseforstyrrelser**

Hvor utbredt er spiseforstyrrelser i den alminnelige befolkning, blant kvinner og menn, ungdom og voksne? Det er en viss variasjon i tallene for forekomst, avhengig av land, diagnoser og forskningsmetoder. Likevel er det mulig å gi noen anslag for land hvor det er gjort studier, i hovedsak angloamerikanske land.

### **2.3.1. Kvinner**

I følge DSM-IV (DSM-IV *Text Revision* 2000) er livstidsprevalensen når det gjelder fullt utviklet anoreksi cirka 0,5 prosent og bulimi 1-3 prosent. Dette gjelder voksne kvinner i USA. Uspesifikke spiseforstyrrelser og patologisk overspising er ikke oppgitt med noen prevalens i DSM-IV (APA 1994), til det er disse diagnosene for nye.

En amerikansk studie (Hoek & van Hoeken 2003) fant ved en gjennomgang av referanser på nettbiblioteket *Medline* en prevalens blant unge kvinner på 0,3 prosent for anoreksi, 1 prosent for bulimi og minst 1 prosent for patologisk overspising.

Statens helsetilsyn (2000) anslår på bakgrunn av nyere internasjonal forskning en prevalens for anoreksi blant voksne kvinner i Norge til mellom 0,2 og 0,4 prosent. Skårderud et al (2004) refererer de samme tallene som Statens helsetilsyn for alle kategorier. I følge Statens helsetilsyn (2000) ligger tallene for bulimi på 1 til 2 prosent for voksne kvinner. Patologisk overspising ser ut til å ligge på mellom 1,5 og 3,2 prosent (kvinner ca 15-25 år), mens uspesifikke spiseforstyrrelser antydes med helt

grove anslag å kunne forekomme blant 30 til 40 prosent av den yngre befolkningen (Statens helsetilsyn 2000).

I Norge ble det i 1991 gjort en postenquête blant voksne kvinner basert på *Survey for Eating Disorders – SED*, som inkluderte diagnoser fra DSM-III-R og forslag til DSM-IV for de uspesifikke spiseforstyrrelsene (Götestam & Agras 1995). Undersøkelsen viste at 8,7 prosent av de som svarte hadde hatt en spiseforstyrrelse i løpet av livet, og 3,8 prosent rapporterte en på det aktuelle tidspunktet (n=1849). Mer konkret fant de en livstidsprevalens på 0,4 prosent for anoreksi; 1,6 for bulimi; 3,2 prosent for patologisk overspising; og 3,0 prosent for uspesifikke spiseforstyrrelser. Punktprevalensen var på henholdsvis 0,3 prosent; 0,7 prosent; 1,5 prosent og 1,3 prosent.

I følge Rosenvinge & Götestam (2002) har nær 50 000 norske kvinner mellom 15 og 45 år en alvorlig og behandlingstrengende spiseforstyrrelse i form av bulimi, anoreksi eller patologisk overspising. Rundt 600 av kvinnene med anoreksi eller bulimi har behov for høyt spesialiserte tjenester.

### **2.3.2. Menn**

Den amerikanske studien av Hoek & van Hoeken (2003) oppgir en prevalens på 0,1 prosent for bulimi blant unge menn, og CASA-rapporten (2003) viser til studier som anslår at menn utgjør 5 til 10 prosent av gruppen med anoreksi og 10 til 15 prosent av gruppen med bulimi. I følge DSM-IV-TR (2000) er forekomsten blant menn av både anoreksi og bulimi rundt en tiendedel av forekomsten blant kvinner.

I 1997 gjorde Kjelsås, Augestad & Flanders (2003) en undersøkelse blant 1196 norske, mannlige rekrutter i alderen 19-21 år og fant, basert på kriterier fra DSM-IV, følgende prevalens: anoreksi 0,08 prosent, bulimi 0,5 prosent, overspising 0,4 prosent, og uspesifikke spiseforstyrrelser 1,9 prosent. Blant menn som rapporterte å være homofile, bifile eller usikre på seksuell identitet var skårene høyere, hvilket også støttes i andre studier, men uten økt femininitet som noen årsaksforklaring eller medierende variabel (Russell & Keel 2002).

### 2.3.3. Ungdom

Kjelsås, Bjørnstrøm & Gøtestam (2003) undersøkte 1960 norske ungdommer, 1026 jenter og 934 gutter i alderen 14 til 15 år. Spørreskjemaet (SED – *Survey for Eating Disorders*) fulgte diagnostiske kriterier fra DSM-III-R og DSM-IV for alle undergrupper av spiseforstyrrelser. Både livstidsprevalens (forekomst i løpet av livet) og punktprevalens (forekomst på undersøkelsestidspunktet) ble studert. Livstidsprevalens for jenter for en eller annen spiseforstyrrelse var 17,9 prosent, med en fordeling på anoreksi 0,7 prosent, bulimi 1,2 prosent, patologisk overspising 1,5 prosent og uspesifikke spiseforstyrrelser 14,6 prosent. For gutter var livstidsprevalansen samlet 6,5 prosent (fordelt på AN 0,2%, BN 0,4%, PO 0,9% og US 5,0%). Tilsvarende tall for punktprevalens var for jenter samlet sett 8,0 prosent (AN 0,6%, BN 0,5%, PO 0,4% og US 6,5%) og for gutter samlet sett 2,5 prosent (AN 0,2%, BN 0,3%, PO 0,4% og US 1,7%) (Kjelsås et al 2003) .

### 2.3.4. Økning?

I følge Skårderud et al (2004) er det lite som tyder på en dramatisk økning i forekomsten av spiseforstyrrelser de senere årene, slik man kanskje kan få inntrykk av gjennom media og økt behandlingsetterspørsel. Forekomsten av anoreksi synes å ha vært relativt stabil de siste 25 årene, mens det for bulimi har det muligens vært en reell, svak økning (Skårderud et al 2004).

I følge CASA-rapporten (2003) er det flere menn som søker behandling for spiseforstyrrelser sammenlignet med tidligere.

## 2.4. Hva er rusmiddelmissbruk?

Diagnosesystemet *American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (DSM) utviklet fra 1952 er internasjonalt benyttet og harmonisert med *International Classification of Diseases* (ICD). Operasjonaliseringen av de diagnostiske kriteriene kom med DSM III (1987) og videreutviklet i DSM IV (1997). De opererer med et skille mellom rusmiddelmissbruk og rusmiddelavhengighet. Rusmiddelavhengighet (eller substansavhengighet) defineres som et mistilpasset mønster av rusmiddelbruk som fører til klinisk betydningsfullt ubehag eller funksjonssvikt, som viser seg ved tre (eller flere) av til



sammen syv kriterier som har forekommet på et tidspunkt i løpet av samme tolv måneders periode. Det spesifiseres om en fysiologisk avhengighet er til stede eller ikke. Rusmiddel/substansmisbruk benyttes som diagnostisk kategori ved omfattende rusmiddelbruk når kriterier for avhengighet av det enkelte rusmiddel ikke oppfylles. Substansmisbruk er et mistilpasset mønster av rusmiddelbruk som fører til klinisk betydningsfullt ubehag eller funksjonssvikt, og som viser seg ved ett (eller flere) av fire kriterier i løpet av en tolv måneders periode. Se appendiks A for nøyaktige definisjoner fra DSM-IV.

Diagnosene er knyttet til ulike rusmiddeltyper som: alkohol, amfetaminer, cannabis, fencyklidin, hallusinogener, innåndingssubstanser, kokain, nikotin, opiater, sedativa -hypnotika og anxiolytika, samt polysubstanser (misbruk av flere rusmidler).

Både innenfor forskning og behandling i rusmiddelfeltet har imidlertid frekvens og mengdeangivelser i stor grad vært benyttet for å beskrive rusmiddelmisbruk. Det finnes en del standardiserte verktøy for dette i form av selvutfyllingsinstrumenter og intervju skjemaer (Rusmiddeldirektoratet/ SIFA 1998). Noen av disse er benyttet i den litteraturen som ligger til grunn for vår rapport. I enkelte av studiene er rusmiddelmisbruk/-bruk kartlagt på ikke standardiserte måter eller mangelfullt kartlagt.

## 2.5. Utbredelse av rusmiddelmisbruk

Det finnes noen omfattende internasjonale befolkningsundersøkelser som har benyttet diagnostiske verktøy som CIDI (Composite International Diagnostic Interview) og DSM-III for å kartlegge prevalens av rusmiddelmisbruk i ulike land. Disse epidemiologiske undersøkelsene er bl.a fra USA, Canada, New Zealand og Europa og kan sammenlignes. Ved hjelp av de diagnostiske instrumentene beskrives utbredelse og sammenheng mellom rusmiddelmisbruk og psykiske vansker (Lauritzen og Waal 2003). *National Comorbidity Survey* (NCS) er fra USA (Kessler et al 1994). Utvalget omfatter mer enn 8.000 personer i alderen 15-54 år. Det er her rapportert en livtidsprevalens på 23,5 prosent for alkoholavhengighet eller misbruk (dvs. oppfylt kriteriene for avhengighet eller misbruk en eller annen gang i livet) og en prevalens for siste år på 9,7 prosent. 11,9 prosent hadde på et eller annet tidspunkt i livet hatt stoffproblemer i form av avhengighet eller misbruk, mens siste års

prevalens var 3,6 prosent. *The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study* (NEMESIS), undersøkte et representativt utvalg på ca 7000 personer i alderen 18-64 år. Livstidsprevalens for alkoholavhengighet og misbruk var 18,7 prosent, mens prevalensen for det seneste år var 8,9 prosent (Bijl, Ravelli & van Zessen 1998).

En norsk undersøkelse med samme metodikk som de to foregående studiene viser lignende funn (gjeldende for Oslo-området). Tallene for alkoholavhengighet og -misbruk på et eller annet tidspunkt i livsløpet og siste år var henholdsvis 22,7 prosent og 10,6 prosent. Prevalensen hos menn var mer enn dobbel så høy som hos kvinner. For stoffavhengighet og -misbruk var forekomst på et eller annet tidspunkt i livsløpet eller det seneste året henholdsvis 3,4 prosent og 0,9 prosent (Kringlen, Torgersen & Cramer 2001). Sammenslåing av de to diagnosekategoriene fører til høye prevalenstall da kriteriene for misbruk er forholdsvis vide.

Andre rapporter tyder på at disse anslåtte tallene for problemer som har klinisk betydning (dvs. der hvor det foreligger behandlingsbehov), kan være for høye. En befolkningsundersøkelse fra USA publisert i 2002 (Narrow et al) bygger på strengere kriterier for bedømmelse av en tilstand i behov av behandling. Denne viste at 6 prosent av befolkningen i USA det siste året hadde hatt behandlingsbehov i forhold til alvorlige rusmiddelproblemer, de fleste (5,2%) med alkohol og 1,7 prosent med andre rusmidler.

Disse befolkningsundersøkelsene viser tross noe varierende prosent andeler at vi står overfor problemer som er utbredt i befolkningen og krever store helse- og sosialfaglige ressurser. Det viser seg også å være høy grad av sammenfall mellom rusmiddelproblemer og psykiske vansker.

Statens institutt for rusmiddelforskning har gjennom en årrekke undersøkt ungdoms bruk av alkohol og illegale rusmidler. Ungdomsundersøkelsene viser en markert økning i gjennomsnittlig alkoholkonsum siste ti år. Tydeligst er jenters stigende forbruk, en økning på ca 100 prosent gjennom en ti års periode. I samme tidsrom er det en noe økende andel som rapporterer å ha brukt illegale rusmidler som cannabis, amfetamin og kokain i ungdomsgruppen mellom 15 og 20 år.

## 2.6. Spørreskjemaer og diagnostiske tester

Artiklene denne rapporten bygger på tar i hovedsak utgangspunkt i diagnostiske verktøy eller andre standardiserte tester som grunnlag for funn i studiene. Mange studier bruker internasjonalt standardiserte verktøy, noen bruker egenutviklede. Her skal vi kort beskrive de vanligste verktøyene som er i bruk, både for spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og rusmiddelmisbruk. Noen tester er ikke inkludert, delvis fordi de har vært vanskelig å få tak i, fordi de er for omfattende å gjengi, eller fordi de er mindre relevante her. Der det er mulig er de beskrevne testene i sin helhet gjengitt i appendiks B, for å gi leseren et best mulig utgangspunkt for vurdering. Beskrivelser av skåringsmetoder, kliniske/kritiske grenser (*cut-off*), med mer, er kun i beskjedent grad referert.

### 2.6.1. Spiseforstyrrelser

Størst bruk av standardiserte instrumenter i disse artiklene finner vi i forhold til kartlegging av spiseforstyrrelser. Noen av disse gir mulighet for å sette diagnoser (i følge DSM), andre ikke. Vi refererer her hvem som har laget instrumentene og hvor de er omtalt, mens det i appendiks B henvises til hvor i litteraturen (eller på Internett) de er hentet fra.

Et av de mest brukte verktøyene for diagnostisering av spiseforstyrrelser er *Eating Disorder Examination* (EDE), av Cooper & Fairburn (1987). Dette er et semistrukturert intervju som gjennom 40 spørsmål kartlegger spisevaner og holdninger til spising siste 4 uker. Intervjuet gir også fem underskalaer for spisevaner og holdninger til form og vekt:

- *Restraint (food restraint)*
- *Overeating*
- *Eating concern*
- *Shape concern*
- *Weight concern*

Som beskrevet i en artikkel av Sinha et al (1996) består underskalaen *Restraint* av spørsmål om overspising, unngåelse av mat, opprettholdelse av strenge diettregler, unngåelse av spising, samt ønske om tom mage. *Overeating* omfatter spørsmål om opplevd tap av kontroll over spisingen, frekvens og varighet på bulimiske episoder, og faktisk varighet på overspising. Underskalaen *Eating concern* inkluderer spørsmål om opptatthet av mat eller kalorier, frykt for tap av kontroll over spising, sosial spising, skjult spising, samt skyldfølelse for spising. *Shape concern*

omfatter spørsmål om betydning av form, ønske om en flat mage, frykt for tykkhet, opptatthet av form, misnøye med form, ubehag ved å se egen kropp, unngå å vise seg frem og følelse av å være tykk. Til sist er underskalaen *Weight concern* satt sammen av spørsmål om betydningen av vekt, reaksjon på forestående veiing, opptatthet av vekt, misnøye med vekt, samt forsøk på tap av vekt (Sinha et al 1996, se også Cooper, Cooper & Fairburn 1989).

*Eating Disorder Examination – Questionnaire* (EDE-Q) er en selvutfyllingsversjon av EDE med 40 spørsmål om siste fire uker (Fairburn & Beglin 1994). EDE-Q inneholder fire underskalaer: *Restraint*, *Eating concern*, *Weight concern* og *Shape concern*, og den kan gi en total sumskåre som indikerer spiseforstyrrelsens alvorlighetsgrad (Jackson & Grilo 2002). Imidlertid gir den ikke mulighet for å sette diagnoser etter DSM-kriterier. Se appendiks B.

Spørreskjemaet *Survey for Eating Disorders* (SED) (Götestam & Agras 1995) består etter en revisjon (Ghaderi & Scott 2002, i Kjelsås 2003) av 39 spørsmål (opprinnelig 36) som kartlegger spiseforstyrrelser med utgangspunkt i DSM-IV (og DSM-III-R). 18 spørsmål gir diagnose, fem gir demografiske opplysninger, mens de øvrige gir informasjon om debutalder og foranledninger for slanking og overspising (Kjelsås 2003).

*Eating Disorder Questionnaire* (EDQ) er et instrument som gir diagnoser (AN og BN), en versjon av *Structured Clinical Interview* for DSM-III-R (SCID), av forfatterne Spitzer, Williams, Gibbon & First (1987), bearbeidet for å inkludere symptomer på patologisk overspising (von Ranson et al 2002).

Blant verktøy som i seg selv ikke er tilstrekkelige for å sette en spiseforstyrrelsesdiagnose er *Eating Attitudes Test* (EAT-26), et utbredt selvutfyllingsskjema som i 26 spørsmål måler holdninger til spising, slanking, kroppsupplevelse, med mer (gjengitt i appendiks B). Forfattere er David M. Garner & Paul E. Garfinkel (1979) og David M. Garner et al (1982). EAT-12, en forkortet versjon brukt i den norske ungdomsstudien av Lavik et al (1991) består av spørsmålene 11, 23, 22, 12, 9, 4, 21, 18, 5, 15, 13 og 20 fra EAT-26, med svaralternativene Alltid, Ofte, Sjelden og Aldri (Se appendiks B).

Også *Eating Disorder Inventory* (EDI) er et hyppig brukt instrument som kun sammen med annen informasjon gir mulighet til å diagnostisere anoreksi eller bulimi. Forfatter er David Garner 1984, 1991; oversatt til norsk av

Jan Rosenvinge 1998. EDI-2 er en revidert versjon som har beholdt de 64 spørsmålene fra EDI og lagt til 27 (i alt 91 spørsmål) som utgjør de tre siste undergruppene (EDI-2 er gjengitt i appendiks B). EDI er også et selvutfyllingsinstrument og gir informasjon på 11 underskalaer:

- Vektfobi (*drive for thinness*)
- Bulimi (*bulimia*)
- Misnøye med kropp (*body dissatisfaction*)
- Lav selvfølelse (*ineffectiveness*)
- Perfeksjonisme (*perfectionism*)
- Mellommenneskelige utrygghet (*interpersonal distrust*)
- Introspektiv oppmerksomhet (*introceptive awareness*)
- Redsel for voksenlivet (*maturity fears*)
- Askese (*asceticism*)
- Impuls regulering (*impulse regulation*)
- Sosial utrygghet (*social insecurity*)

*Body Shape Questionnaire* (BSQ) (Cooper et al 1987) måler med 34 spørsmål graden av misnøye med figuren, spesielt opplevelsen av å kjenne seg tykk. Se gjengivelse av en svensk versjon (Ghaderi & Scott 2004) i appendiks B.

Endelig finnes det noen tester som måler spiseforstyrret risikoatferd, som den danske *Risk Behaviour related to Eating Disorders* (RiBED-8). Skalaen ble utviklet for å måle risikoatferd for spiseforstyrrelser i forebyggende øyemed for kvinner i alle aldre (Waadegaard 2002). Tre positive svar indikerer risikoatferd (se appendiks B).

*Youth Risk Behavior Survey* (YRBS) er et amerikansk kartleggingsinstrument utviklet av Center for Disease Control bestående av 57 spørsmål der 6 er plukket ut for studien av Garry et al (2002). Disse seks spørsmålene handler om bruk av slankemidler, sigaretter, alkohol, marihuana og anabole steroider (se appendiks B).

### **2.6.2. Rusmiddelmisbruk**

Når det gjelder rusmiddelmisbruk er omfanget av standardiserte tester mindre. Det brukes ofte egne opptegnelser av type, mengde, frekvens, debut, og så videre. Det er likevel noen instrumenter som går igjen.

*Adolescent Drinking Index* (ADI) av Harrell & Wirtz (1985, i Striegel-Moore & Huydic 1993) består av 24 spørsmål for selvutfylling. Instrumentet er

laget for å måle klinisk signifikant problemdriking og dekker tap av kontroll over driking, grunner for å drikke, samt fysiske og sosiale problemer på grunn av driking (Striegel-Moore & Huydic 1993).

*Alcohol Dependence Scale* (ADS) består av 25 spørsmål for selvutfylling (Skinner & Horn 1984, i Goldbloom et al 1992), se detaljer i appendiks B.

*Alcohol Use Disorder Identification Test* (AUDIT) er en selvutfyllingstest med ti spørsmål om alkoholbruk utviklet av WHO (Babor, de le Fuente, Saunders & Grant 1989). Testen måler mengde, hyppighet, symptomer på alkoholavhengighet og alkoholrelaterte problemer (Williams & Ricciardielli 2003). Se appendiks B for detaljer.

*Michigan Alcohol Screening Test* (MAST) er et selvutfyllingsskjema med 22 spørsmål som skal screene for alkoholproblemer (Selzer 1971, i Goldbloom et al 1992). Se appendiks B.

## Kapittel 3. Studier av ungdom

### 3.1. Innledning

Denne rapporten konsentrerer seg i utgangspunktet om *problematferd* knyttet til spising og bruk av rusmidler. Blant helt unge mennesker vil det være noen som allerede har utviklet rusmiddelmissbruk eller spiseforstyrrelser som en psykisk lidelse, og det er aktuelt å studere om de i tillegg viser symptomer på ”den andre” lidelsen. For mange unge vil imidlertid en *spiseforstyrret atferd* være mer utbredt enn en fullt utviklet spiseforstyrrelse, og *bruk av rusmidler* mer nærliggende enn det som ellers defineres som rusmiddelmissbruk eller rusmiddelavhengighet. Vi har derfor valgt å inkludere studier av ungdom som ikke nødvendigvis har rukket å utvikle et problematisk forhold til mat eller rusmidler i diagnostiske termer, men som er i en risikofase. Fokus i disse undersøkelsene er gjerne utprøving og utvikling av risikoatferd eller symptomatferd, hvorvidt en begynnende spiseforstyrret atferd øker sannsynligheten for testing av rusmidler, og vice versa. Utprøving innbefatter her bruk av tobakk og legale rusmidler, samt spise/slankeatferd av mindre hyppighet enn ellers vurdert.

Er det slik at utprøving av tobakk, alkohol og bruk av andre rusmidler har innflytelse på spiseforstyrret atferd og/eller omvendt? Har ungdom med spiseforstyrrelser større sannsynlighet for å begynne med rusmidler? Har ungdom med rusmiddelproblemer større sannsynlighet for å utvikle spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd? Hva slags typer spiseforstyrret atferd viser ungdom som også bruker/misbruker rusmidler? Er det forskjeller mellom ulike typer spiseforstyrrelser (anoreksi, bulimi, overspising) når det gjelder bruk av rusmidler? Er det forskjeller mellom bruken av ulike typer rusmidler og risikoen for å utvikle spiseforstyrret atferd eller spiseforstyrrelser? Kapittel 3 forsøker å belyse disse spørsmålene. Her gis først en oversikt over inkluderte studier, deretter bruk av måleinstrumenter, før funn fremlegges temamessig i forhold til risikoatferd i epidemiologiske studier og symptomatferd i kliniske studier av ungdom.

### 3.1.1. Studiene

Kapittelet om ungdom tar utgangspunkt i 19 artikler og en rapport/oversiktsartikkel (CASA 2003). 13 av de 19 artiklene bygger på ikke-kliniske eller epidemiologiske studier (Lavik et al 1991; Striegel-Moore & Huydic 1993; Krahn et al 1996; Neumark-Sztainer et al 1998; Ross & Ivis 1999; Ricciardelli et al 2001; Field et al 2002; Peñas-Lledó et al 2002; von Ranson et al 2002; Waaddegaard 2002; Garry et al 2003; Williams & Ricciardelli 2003; Granillo et al 2005), det vil si studier av ungdom som ikke er i behandling. De tar gjerne utgangspunkt i skoleelever, enten på ungdomsskole- eller videregående nivå. De seks siste artiklene bygger på studier av ungdom i institusjonsbehandling (Strober et al 1996; Wiederman & Pryor 1996; Wiederman & Pryor 1997; Grilo et al 1998; Stock et al 2002; Hodgkins et al 2003). I fire av disse studiene var ungdommene i behandling for spiseforstyrrelser, i en var de i behandling for rusmiddelmisbruk, og i en var de i behandling for ulike psykiske lidelser men senere diagnostisert med rusmiddelproblemer.

Problemstillingene i de tretten epidemiologiske artiklene er begynnende risikoatferd på de to problemområdene, mens det i de seks kliniske er sammenfall mellom en diagnostisk lidelse (enten spiseforstyrrelser eller rusmiddelmisbruk) og den andre problematferden. I større eller mindre grad diskuterer alle artiklene mulige forklaringsvariabler. I en del studier er flere variabler inkludert, for eksempel sammenfall med andre psykiske lidelser, eller ulike psykologiske egenskaper (som f.eks. selvfølelse) hos undersøkelsespersonene. Slike tredjevariabler kan vise interessante forbindelser og også kanskje bidra til årsaksforklaringer. I denne sammenhengen er de imidlertid av kapasitetshensyn kun i noen grad tatt med.

Gruppen ungdom favner om aldersgruppene fra ca 10 til ca 20 år, med hovedtyngden mellom 14 og 16 år. I de epidemiologiske utvalgene er kjønnsfordelingen ganske lik, bare fire av tretten omfatter kun jenter (Striegel-Moore & Huydic 1993; von Ranson et al 2002; Waaddegaard 2002; Granillo et al 2005). I de kliniske studiene er kjønnsfordelingen som forventet; i hovedsak er jenter innlagt for spiseforstyrrelser og gutter innlagt for rusmiddelproblemer.

Syv av de 13 epidemiologiske studiene er fra USA; det er to fra Australia, og en fra hvert av landene Canada, Spania, Danmark og Norge. Blant de seks kliniske studiene er fem fra USA, den sjettede fra Canada. Det er en



overveiende hvit (anglo-amerikansk/australsk/europeisk) gruppe som er studert; av 19 studier har åtte oppgitt en slik prosentandel på rundt 91 i gjennomsnitt, og der det ikke er oppgitt kan vi anta at andelen er minst like høy. I tillegg kommer en amerikansk studie der det er like mange afroamerikanske og angloamerikanske (hvite) ungdommer (Garry et al 2003), og en studie der alle har latinamerikansk bakgrunn og bosatt i USA (Granillo et al 2005). Forskningen på ungdom og rus/spiseforstyrrelser bygger med andre ord på en relativt ensartet befolkningsgruppe, etnisk/kulturelt sett.

Sosioøkonomisk status eller tilsvarende nevnes i en tredjedel av artiklene, men er i liten grad gjort til gjenstand for problematisering. Blant artikler som oppgir prosentandeler for utvalget, finner vi Grilo et al 1997 (70 prosent fra middelklassen), Strober et al 1996 (91 prosent fra middel- eller overklasse) og Krahn et al 1996 (en tredjedel av foreldrene med høyskoleutdanning). Granillo et al (2005) finner at foreldrenes utdanningsnivå korresponderer omvendt med ungdommens *Body Mass Index* (BMI – eller kroppsmasseindeks på norsk – er kilo delt på høyde i annen). Signifikant flere med BMI under 17 har foreldre med høyskoleutdanning.

Artiklene er publisert i tidsrommet 1991 til 2005; ni er eldre enn 2000, ti er nyere (åtte av disse er epidemiologiske). CASA-rapporten er fra 2003.

### 3.1.2. Måleinstrumenter

Det er en viss variasjon med hensyn til måleinstrumenter som er brukt i de ulike ungdomsstudiene, blant annet fordi de er forskjellige med hensyn til ønsket om å kartlegge henholdsvis spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd, og rusmiddelbruk eller rusmiddelbruk. Blant de seks som studerer ungdom i behandling er standardiseringen høyest. I de studiene der ungdommene er innlagt for spiseforstyrrelser er alle diagnostisert med bulimi eller anoreksi (eller uspesifikke spiseforstyrrelser – INA) i henhold til DSM-kriterier. Dette gjelder også for det utvalget som var innlagt på en psykiatrisk avdeling; mens for dem som er innlagt på klinikk for rusmiddelbehandling er det kun målt økning i BMI. For de samme ungdommene er bruk av rusmidler undersøkt i henhold til DSM i to av studiene (Grilo et al 1998; Strober et al 1996), med DSED-R (*Diagnostic Survey for Eating Disorders – Revised*) som også inkluderer bruk av rusmidler i to studier (Wiederman & Pryor 1996; 1997) og med en egenutviklet test i en studie (Stock et al 2002). I en studie (Hodgkins et al 2003) er det ikke

oppgitt noe diagnostisk verktøy for ungdommene som er innlagt i klinikk for rusmiddelbehandling. (Se kapittel 2, *To lidelser*, for mer om spørreskjemaer og diagnostiske tester.)

Blant de tretten ikke-kliniske studiene er det også mange som bruker standardiserte instrumenter for spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd. EDI (*Eating Disorder Inventory*) eller den reviderte EDI-2 brukes i tre studier (Peñas-Lledó et al 2002; Ricciardelli et al 2001; Williams et al 2003). Ricciardelli et al (2001) bruker imidlertid bare spørsmålene til underskalaen Bulimi i sin studie. EDE-Q (*Eating Disorder Examination – Questionnaire*) brukes i én studie (Striegel-Moore & Huydic 1993), mens en annen bruker *Eating Disorder Questionnaire* (EDQ) (von Ranson et al 2002). Kun sistnevnte kan brukes i diagnostisk øyemed (etter DSM-systemet). To studier bruker deler av etablerte kartleggingsverktøy, EAT-26 (Lavik et al 1991) og EDI (von Ranson et al 2002) for å måle spiseforstyrret atferd. Fire studier har laget instrumenter som delvis er basert på spørsmål fra tidligere store undersøkelser; (Neumark-Sztainer et al 1998; Waaddegaard 2002; Garry et al 2003; Granillo et al 2005). Og endelig er det tre studier som har laget helt egne spørreskjemaer for å kartlegge spiseforstyrret atferd (Krahn et al 1996; Ross & Ivis 1999; Field et al 2002).

Når det gjelder bruk av tobakk, alkohol og andre rusmidler, kartlegges dette i mindre grad standardisert i de epidemiologiske studiene. Kun to velkjente instrumenter er i bruk: AUDIT (*Alcohol Use Disorder Identification Test*) i to studier (Ricciardelli 2001; Williams et al 2003), og ADI (*Adolescent Drinking Index*) i én studie (Striegel-Moore & Huydic 1993). Egenutviklede instrumenter med bakgrunn fra tidligere større undersøkelser brukes i fem studier: Neumark-Sztainer et al 1998 og Garry et al 2003 (*Youth Risk Behavior Survey*); Granillo et al 2005 (*National Longitudinell Study of Adolescent Health*); Lavik et al 1991 (SIFA-undersøkelsen); og von Ranson et al 2002 (*The Composite International Diagnostic Interview*). Fem studier har selvutviklede kartleggingsverktøy (Field et al 2002; Krahn et al 1996; Peñas-Lledó et al 2002; Ross & Ivis 1999; Waaddegaard 2002).

### **3.2. Risikoatferd i epidemiologiske studier av ungdom**

Kan vi se noen sammenheng mellom spiseforstyrret atferd og bruk av rusmidler hos ”vanlig” ungdom? De ikke-kliniske studiene ser på relasjonene mellom det vi kan kalle forstyrret atferd i forhold til mat/kropp/slanking og henholdsvis røyking, alkohol og bruk av andre

rusmidler. (De tretten studiene er fyldigst presentert første gang de omtales.)

### 3.2.1. Spiseforstyrret atferd og røyking

Flere artikler peker på sammenhenger mellom røyking og spiseforstyrret atferd blant ungdom.

En av de få nordiske studiene på området, Waaddegaard fra 2002, ser på forekomst av risikoatferd for spiseforstyrrelser og eventuelle samvariasjoner med andre faktorer og annen type risikoatferd. Hennes studie favnet cirka 4000 danske kvinner og menn mellom 16 og 59 år, men vi konsentrerer oss her om sammenhenger mellom risikoatferd for spiseforstyrrelser og bruk av rusmidler blant kvinner under 20 år. Ved hjelp av spørreskjemaet RiBED-8 (Waaddegaard 2002) med spørsmål om oppkast, slanking, dårlig samvittighet, fornøydhet med matvaner, osv (se appendiks), ble risikoatferd målt med tre positive svar. (Spørreskjemaet ble bare funnet valid for identifikasjon av risikoatferd for spiseforstyrrelser blant kvinner, uavhengig av alder, og resultatene for menn er dermed ikke analysert i forhold til annen risikoatferd.) Når det gjelder røyking viste Waaddegaards resultater at for kvinner under 20 år er det en signifikant større andel av daglig røykere blant dem med risikoatferd for spiseforstyrrelser, 50 prosent mot 16 prosent av dem med normalatferd ( $p=0,002$ ).

En norsk studie av sammenhengen mellom spiseforstyrret atferd og bruk av rusmidler, undersøkte 1193 skoleelever i alderen 13-18 år med EAT-12 to ganger med ett års mellomrom (Lavik, Clausen & Pedersen 1991). EAT-12 er en kortversjon av EAT-26 (og EAT-40), konsentrert om tre faktorer (med fire spørsmål under hver): slanking, bulimi/opptatthet av mat, og oral kontroll/anoreksi. I tillegg ble informantene spurt om bruk av tobakk, alkohol og cannabis (samt angst, depresjon og tilknytning til foreldre). Resultatene viste en signifikant sammenheng mellom høy skåre på EAT-12 og røyking. Ved nærmere analyse fant man at faktor to og tre (bulimi/opptatthet av mat og oral kontroll/anoreksi) korrelerte signifikant med røyking, mens faktor en (slanking) ikke gjorde det (Lavik et al 1991).

Neumark-Sztainer, Story, Dixon & Murray (1998) har gjort en studie basert på data fra den store amerikanske undersøkelsen *Youth Risk Behavior Study* fra 1993, med et representativt utvalg ungdommer fra niende til tolvte klassetrinn ( $n=16.296$ ). Utvalget ble stilt spørsmål om eventuelle

metoder for vektkontroll siste 7 dager, om bruk av tobakk, alkohol og marihuana siste 30 dager, i tillegg til spørsmål om selvmordstanker/forsøk og seksuell risikoatferd (uten kondom). Resultatene viste at 5,5 prosent av jentene og 1,5 prosent av guttene hadde sist uke brukt oppkast og/eller slankepiller, i studien klassifisert som 'ekstreme vektkontrollmetoder'. De samme ungdommene rapporterte en økt risiko for annen helsetruende atferd (*health-compromising behavior*). 49,8 prosent av jentene i denne gruppen hadde brukt tobakk minst to ganger siste 30 dager (n=170), mot 23,3 prosent av jentene som hadde brukt andre, ikke-ekstreme vektkontrollmetoder siste uke (n=812), og 21,5 prosent av jentene som ikke hadde brukt noen form for vektkontroll (n=613), totalt 24,0 prosent (n=1595). For guttene var de tilsvarende tallene 49,3 prosent (n=51), mot 20,3 prosent (n=377) og 23,1 prosent (n=1234), totalt 22,8 prosent (n=1662).

Von Ranson, Iacono & McGue (2002) har i sin amerikanske studie undersøkt 672 tvillingjenter, 17 år gamle (*Minnesota Twin Family Study*). Undersøkelsen tok i bruk *Eating Disorder Questionnaire* (EDQ) for å kartlegge spiseforstyrrelser (med diagnoser etter DSM-III-R: AN, BN og BED), samt *Eating Disorders Inventory* (EDI) i modifisert utgave for å kartlegge spiseforstyrret atferd og holdninger (30 spørsmål tilpasset ungdom og utvidet for å inkludere kompensatorisk atferd, med underskalaene "misnøye med kropp", "vektoppfatthet", "kompensatorisk atferd" og "overspising"). I tillegg ble det spurt om bruk av rusmidler ved hjelp av en tilpasset versjon av *The Composite International Diagnostic Interview*, der studien skiller mellom bruk og misbruk av rusmidler. Resultatene viste at det var signifikante forskjeller mellom de som hadde brukt tobakk og de som ikke hadde når det gjaldt spiseforstyrret atferd og holdninger. Forskjellene var signifikante for alle de fire underskalaene av EDI ( $p < 0,001$ ). Misbruk av nikotin gav også signifikante utslag på tre av EDI-skårene, sterkest på kompensatorisk atferd ( $p < 0,001$ ). Når det gjelder diagnostiserte spiseforstyrrelser (av bulimisk eller restriktiv type) var korrelasjonen sterkest mellom bruk av nikotin og bulimisk type (0,30  $p < 0,001$ ) og minst mellom misbruk av nikotin og restriktiv type.

Peñas-Lledó, Sancho & Waller (2002) har studert spanske ungdommer i 18-års alderen, 157 jenter og 174 gutter. Ved bruk av EDI (*Eating Disorders Inventory*) og spørsmål om bruk av tobakk og alkohol (samt trening), ville forskerne se på både forekomst og kjønnsforskjeller med hensyn til eventuelle sammenhenger. Kan en økende andel jenter som røyker skyldes et ønske om å unngå vektøkning (Peñas-Lledó et al 2002)? Analysen viste

EDI-skårer i overensstemmelse med andre epidemiologiske undersøkelser av denne aldersgruppen, samt en signifikant positiv sammenheng mellom røyking og skåre på EDI-undergruppen ”misnøye med kropp” ( $p < 0.05$ ) og en signifikant negativ sammenheng mellom røyking og ”perfeksjonisme” ( $p < 0.05$ ). (Se kapittel 2, *To lidelser*, for mer om EDI og undergruppene.) Med andre ord var de ungdommene som røykte mer misfornøyde med kroppen sin, men de var mindre perfeksjonistiske enn de som ikke røykte.

Garry, Morrissey & Whetstone (2003) har sett på rusmiddelbruk og slankemetoder blant 5770 amerikanske ungdomsskoleelever, omtrent like mange afroamerikanske som hvite (49,6 og 50,4 prosent), og litt flere jenter enn gutter (52 og 48 prosent). Ungdommene var ganske jevnt fordelt mellom sjettede, sjuende og åttende klassetrinn. Forfatterne viser til andre studier som har funnet skjevfordeling av spiseforstyrrelser og slankeatferd når det gjelder kjønn og etnisitet, med høyere forekomst blant jenter og hvite. Studien hevder å være den første som ser på sammenhenger mellom slankeatferd og rusmiddelbruk i en så omfattende ungdomsskolepopulasjon som inkluderer begge kjønn og både afroamerikanere og hvite. Hypotesen var at ungdommer som drikker, røyker, bruker marihuana eller har forsøkt steroider, med større sannsynlighet også har brukt slankepiller eller laksativer/oppkast for å gå ned i vekt. Spørreskjemaet bestod av seks spørsmål hentet fra YRBS (se appendiks A).

Resultatene viste at både etnisitet, kjønn, alkoholbruk, sigarettbruk, marihuanabruk og steroidbruk hadde signifikant sammenheng med bruk av slankepiller (Garry et al 2003). En tilsvarende signifikant sammenheng fantes mellom kjønn, alkoholbruk, sigarettbruk, marihuanabruk og steroidbruk og bruk av laksativer/oppkast. De som verken røykte eller drakk hadde aller minst sannsynlighet for å bruke begge slankemetodene. Blant ikke-røykerne som ikke drakk var det 3,4 og 4,5 prosent som brukte henholdsvis slankepiller og laksativer/oppkast, mens det blant røykerne som ikke drakk var tilsvarende prosentene 11,3 og 9,9. Ungdommer som brukte både sigaretter og alkohol brukte med større sannsynlighet også slankepiller (16,3 prosent), sammenlignet med ungdommer som kun brukte ett eller ingen av rusmidlene. Det samme gjaldt bruk av laksativer/oppkast (17,9 prosent) (Garry et al 2003).

Også en annen amerikansk studie ser nærmere på forekomst av rusmiddelbruk og spiseforstyrret atferd med et etnisk utgangspunkt.

Granillo, Jones-Rodriguez & Carvajal (2005) studerte 1866 latinamerikanske jenter i alderen 11-20 år, et utvalg som inngikk i en longitudinell, nasjonal kartlegging av ungdom og helse (*National Longitudinal Survey on Adolescent Health*). Dataene fra den nasjonale kartleggingen var innhentet ved bruk av et egenutviklet skjema, der fire mål på spiseforstyrret atferd ble målt: svært lav BMI, nåværende stans i menstruasjon, slankeatferd og bulimisk symptomatologi (kompensatorisk atferd). Det har tidligere vært forsket lite på denne type atferd blant den største minoritetsgruppen av ungdom i USA, som er i hovedsak meksikanere, kubanere og puertorikanere, av første, andre eller tredje generasjon. Studien rommet også spørsmål om bruk av alkohol, sigaretter og ulovlige stoffer, samt negative følelser, misnøye med kroppen og selvfølelse. Tobakksrøyking ble målt med spørsmålene: ”Har du noen gang prøvd, selv bare ett eller to trekk?” og ”Har du røykt siste 30 dager?”. Resultatene viste at et positivt svar på sistnevnte korrelerte signifikant med forekomst av slankeatferd (korrelasjon 0,08  $p < 0,001$ ) og større sannsynlighet for bulimisk atferd (korrelasjon 0,06  $p < 0,01$ ) (Granillo et al 2005).

Field, Austin, Frazier, Gillman, Camargo & Colditz (2002) støtter seg på en allerede fastslått sammenheng mellom røyking, høyt alkoholkonsum og bulimisk atferd (overspising/oppkast), og de ønsker å finne ut hvordan disse atferdene henger sammen og i hvilken rekkefølge de oppstår. Den aktuelle studien er en del av en amerikansk, longitudinell studie der 11.358 jenter og gutter i alderen 10 til 15 år ble undersøkt med egenutviklet spørreskjema i 1997 og 1998. Artikkelen angir prosentvis start for alle tre typene atferd mellom den ene målingen og den andre, for begge kjønn. Undersøkelsen målte også bekymringer for vekten, med litt ulike spørsmål for gutter og jenter. Resultatene viste at i løpet av ett år begynte 4,3 prosent av jentene og 3,6 prosent av guttene å røyke minst en gang i måneden; henholdsvis 5,3 og 4,8 prosent drakk seg fulle; og 2,4 prosent av jentene og 0,6 prosent av guttene hadde hatt bulimisk atferd minst en gang i måneden. Særlig blant jenter, men også blant gutter, gav vektbekymringer økt sjanse for røykestart, omtrent dobbelt så stor sjanse (*odds ratio* henholdsvis 2,2 og 1,7). For jenter gav på den annen side det å begynne å røyke en økt sjanse for bulimisk atferd og alkoholbruk.

Den amerikanske CASA-rapporten (2003) viser til flere studier fra perioden 1994 til 2003 som finner at slanking og symptomer på spiseforstyrrelser i stor grad samvarierer med tobakksrøyking. Særlig for jenter og unge kvinner er det å gå ned i vekt en viktig motivasjonsfaktor

for å røyke (se blant annet Delnevo, Hrywna, Abatemarco & Lewis 2003; Fulkerson & French 2003; Wee, Rigotti, Davis & Phillips 2001, alle i CASA 2003). Mange opplever at røyking undertrykker appetitten, samt er en alternativ oral aktivitet til spising. Også på lengre sikt har man funnet sammenhenger. Jenter som i 11-12 års alder forteller at de forsøker å gå ned i vekt, vil dobbelt så ofte som andre røyke daglig i slutten av tenårene (Voorhees, Schreiber, Schumann, Biro & Crawford 2002, i CASA 2003).

Basert på disse åtte studiene samt en oversiktsartikkel synes det å være god støtte for å anta en sammenheng hos unge jenter mellom røyking og spiseforstyrrede holdninger og atferd, særlig i form av slanking og bulimisk atferd. Sammenhengen ser ut til å gå begge veier; det er en økt andel røykere blant unge jenter med spiseforstyrret atferd og en økt andel av unge jenter og gutter med vektbekymringer som begynner å røyke.

### 3.2.2. Spiseforstyrret atferd og alkohol

Når det gjelder alkohol og spiseforstyrret atferd fant Waaddegaard (2002) at det var signifikant flere unge kvinner under 20 år med risikoatferd for spiseforstyrrelser som hadde et overforbruk av alkohol (dvs. oversteg den danske Sundhetsstyrelsens gjenstandsgrenser), 30,8 prosent mot 13,3 prosent for dem med normalatferd ( $p=0,045$ ,  $n=101$ ).

Lavik et al (1991) fant en signifikant sammenheng mellom spiseforstyrret atferd (en kritisk skåre på 10 på EAT-12) og både alkoholberuselse (antall ganger siste år,  $p<0,001$ ) og alkoholkonsum (antall liter ren alkohol siste år,  $p<0,01$ ). Analyse av faktorene i EAT-12 viste at det var underskalaene slanking og bulimi/opptatthet av mat som korrelerte med både beruselse og konsum, ikke oral kontroll/anoreksi. Underskalaen *slanking* dekker spørsmål om opptatthet av å bli tynnere, fokus på kaloribrenning under trening, slankeatferd og å føle ubehag etter godterispising. Underskalaen *bulimi/opptatthet av mat* inkluderer spørsmål om for mye tid og tanker brukt på mat, overspisingsepisoder uten å kunne stanse, og opplevelse av at mat kontrollerer en. Skalaen *oral kontroll/anoreksi* dekker temaer som opplevd press fra andre om å spise, bruke lang tid på å spise, dele maten i små biter, samt at andre synes en er for tynn.

I Neumark-Sztainer et al (1998) sin studie av 16296 amerikanske ungdommer fra 9. til 12. klassetrinn rapporterte de guttene og jentene som hadde brukt "ekstreme vektkontrollmetoder" siste 7 dager (oppkast/slankepill) en økt forekomst av alkoholdriking. 42,3 prosent

av jentene med ekstreme vektkontrollmetoder drakk minst en gang i løpet av siste 30 dager, mot 24 prosent av jentene med ”andre vektkontrollmetoder” og 20,0 prosent av jentene som ikke hadde brukt noen former for vektkontroll (totalt 23,3 prosent,  $n=1770$ ). De tilsvarende tallene for guttene var 63,5 prosent ( $n=66$ ), mot 30,8 prosent ( $n=606$ ) og 29,5 prosent ( $n=2687$ ), totalt 30,3 prosent ( $n=2359$ ). Blant afroamerikanske gutter og jenter som rapporterte bruk av moderate (andre) vektkontrollmetoder, fant man imidlertid en lavere forekomst av alkoholbruk, sammenlignet med andre etniske grupper.

Von Ranson et al (2002) undersøkte 672 sytten år gamle tvillingjenter i Minnesota og fant sammenhenger mellom alkoholbruk (”har du noen gang vært beruset/full”) og spiseforstyrret atferd og holdninger. Sammenhengene var signifikante for alle undergruppene av EDI ( $p<0.01$ ). Bruk av alkohol viste en svakere, men også signifikant, sammenheng med diagnostiserte spiseforstyrrelser. Også misbruk av alkohol korrelerte signifikant, men svakere, med spiseforstyrret atferd og holdninger, men noe sterkere med diagnostisert spiseforstyrrelse av bulimisk variant.

I den spanske studien av Peñas-Lledó et al (2002) var utvalget 157 jenter og 174 gutter i 18-års alderen. Her fant man en signifikant sammenheng mellom bruk av alkohol siste år og høye skårer på EDI-undergruppene ”vektfobi” ( $p<0.05$ ) og ”misnøye med kropp” ( $p<0.05$ ) for begge kjønn. De som brukte alkohol hadde en tendens til mer restriktive holdninger og var mer misfornøyde med egen kropp.

Studien av Garry et al (2003) viste en cluster-atferd blant ungdomsskoleelevene. Slankepiller og laksativer/oppkast ble brukt av henholdsvis 6,0 og 7,1 prosent av hele utvalget. Blant de som ikke drakk alkohol (og som ikke røykte) var de samme tallene 3,4 og 4,5 prosent. Blant de som drakk alkohol (men ikke røykte) var tallene 7,9 og 10,5 prosent. Tallene for ungdommene som både drakk alkohol og røykte var 16,3 og 17,9 prosent for bruk av henholdsvis slankepiller og laksativer/oppkast. Det var signifikante sammenhenger mellom alkoholdrikking og bruk av laksativer/oppkast for afroamerikanske gutter (odds ratio 2,45  $p<0,01$ ) og hvite jenter (odds ratio 2,83  $p<0,001$ ), men ikke for hvite gutter eller afroamerikanske jenter. For afroamerikanske gutter var det tilsvarende sammenhenger mellom alkoholdrikking og bruk av slankepiller (odds ratio 2,43  $p<0,05$ ).



I studien av latinamerikanske jenter i USA (Granillo et al 2005) viste resultatene at forekomst av slankeatferd og større sannsynlighet for bulimisk atferd korrelerte signifikant ( $p < 0,001$ ) med bruk av alkohol. Dette gjaldt både hvorvidt de faktisk hadde drukket (mer enn en slurk av noens glass, to eller tre ganger) og hvorvidt de hadde drukket seg fulle (fem eller flere enheter) i løpet av det siste året. Korrelatene lå mellom 0,08 og 0,09 ( $p < 0,001$ ).

I følge Field et al (2002) gav vektbekymringer blant jentene (men ikke guttene) økt sjanse for å drikke seg full. Og omvendt: blant jenter som hadde drukket seg fulle, var forekomsten av oppkast som vektkontrollmetode tre ganger så stor som blant jenter som ikke hadde drukket seg fulle, også etter kontroll for røyking, slanking og andre risikofaktorer. CASA-rapporten trekker frem denne studien og viser også til en annen rapport fra *National Center on Addiction and Substance Abuse* der det kom frem at jenter som bedrev usunn slankeatferd, som fasting, spise slankepiller eller spise og spy, drakk signifikant mer alkohol enn jenter som ikke drev med denne slankeatferden (*The formative years: Pathways to substance abuse among girls and young women ages 8-22*, i CASA 2003).

En studie fra 1993, Striegel-Moore & Huydic, ser på det faktiske sammenfallet av spiseforstyrrelser og problematisk alkoholforbruk blant 234 jenter i en offentlig videregående skole (14-17 år) i et homogent og velstående område i Connecticut. Ved hjelp av testene ADI og EDE-Q fant forfatterne at 41 ungdommer (17,5 prosent) fikk en skåre som tilsier alkoholproblemer, mens 11 (5,1 prosent) møtte kriterier for en mulig spiseforstyrrelse-diagnose. Av de 11 med mulige spiseforstyrrelser, var fire også problemdrikkere (36,4 prosent), dobbelt så høy andel som blant dem uten spiseforstyrrelser. Antallet var imidlertid lavt og resultatet var ikke statistisk signifikant. Den totale ADI-skåren sett i sammenheng med symptomer på spiseforstyrrelser, gav kun signifikant utslag på underskalaen *Body Image Concern*. Forfatterne viser imidlertid til at *Body Image Concern* er det første symptomet jenter viser i utviklingen av en spiseforstyrrelse. Artikkelen konkluderer med at det finnes en sammenheng mellom problemdriking og spiseforstyrret atferd, men ikke svært sterk.

Krahn, Piper, King, Olson, Kurth & Moberg (1996) ville teste hypotesen om at tidlig slankeatferd kan predikere senere alkoholdriking. 1905 skoleelever i Wisconsin av begge kjønn (51,5 prosent jenter) ble testet med spørreskjema for første gang i sjette klasse for slanking og deretter for

bruk av alkohol i niende klasse. I sjettede klasse hadde 26,1 prosent av guttene og 42 prosent av jentene slanket seg. Blant både gutter og jenter var det en signifikant positiv korrelasjon mellom slankefrekvens i sjettede klasse og alkoholfrekvens i niende klasse ( $p < 0,00002$ ). For eksempel hadde en som aldri hadde slanket seg i sjettede klasse, 38 prosent sjanse for å bli en som ikke drakk alkohol i niende, mot bare 25,4 prosent sjanse for en som hadde slanket seg.

I en annen studie, Ricciardelli, Williams & Finemore (2001), blant 658 gutter og 414 jenter i alderen 14 til 17 år i Australia, fant man ved hjelp av AUDIT og bulimiskalaen på EDI-2 en moderat men signifikant sammenheng mellom problemdrikking og overspising (korrelasjonsstyrke:  $r = .39$  for gutter og  $r = .32$  for jenter,  $p < 0,001$ ). For begge kjønn korrelerte høyere skårer på AUDIT (problemdrikking) med høyere skårer på bulimiskalaen. I følge instrumentforfatteren selv måler bulimiskalaen “the tendencies to think about and to engage in bouts of uncontrollable overeating (bingeing)” (Garner 2005).

I tillegg ble det målt impuls kontroll/selvbeherskelse (*restraint*) som mulig årsak til samvariasjonen, ved hjelp av instrumenter som kartlegger begrensning av (*restrained*) drikking og spising, samt generell selvkontroll. *Begrensning av drikking* har to underskalaer: opptatthet av kontroll, og faktiske forsøk på kontroll. *Begrensning av spising* har tilsvarende underskalaer: kognitiv og følelsesmessig opptatthet av slanking, og faktisk slankeatferd for å kontrollere spising. Gutter og jenter som rapporterte stor grad av symptomer på problemdrikking og overspising, rapporterte høy grad av ønske om kontroll og høy grad av forsøk på kontroll av begge typer problematferd, samt generell lav selvtillit. Den sterkeste predikatoren for både problemdrikking og overspising var kognitiv og følelsesmessig opptatthet av kontroll (Ricciardelli et al 2001).

Instrumentene AUDIT, EDI-2 og en selvkontrollskala ble også brukt av Williams & Ricciardelli (2003) i en annen australsk studie av 428 gutter og 555 jenter fra 14 til 16 år. I tillegg ble det benyttet en australsk kjønnsrolleskala for å måle fire dimensjoner ved kjønnsrollestereotyper: positiv maskulinitet, positiv femininitet, negativ maskulinitet og negativ femininitet. Selvkontrollskalaen målte negativ og positiv selvkontroll, henholdsvis en mer passiv og negativ stil, versus en mer selvhevdende og positiv stil. Resultatene viste at 18,6 prosent av jentene og 25,8 prosent av guttene skåret over den kritiske grensen på AUDIT, mens 12 prosent av jentene og 8 prosent av guttene rapporterte overspising på bulimiskalaen i

EDI-2. Signifikant sammenfallende problematferd, det vil si i forhold til både drikking og spising ble rapportert av 8,5 prosent av jentene og 5,7 prosent av guttene. Med hensyn til kjønnsrolleidentitet kom det frem at problemdrikking var koblet til negativ maskulinitet og overspising til negativ femininitet – for begge kjønn. De mindre attraktive sidene ved kjønnsrolleidentiteten var beskrevet som sjefete, bråkete og aggressiv for negativ maskulinitet, og tilbaketrukket og i behov av anerkjennelse fra andre for negativ femininitet. I tillegg var begge typer problematferd koblet til lav positiv og høy negativ selvkontroll. Gutter og jenter med sammenfallende problemer skåret ganske likt på selvkontroll og kjønnsrolleidentitet.

Gjennomgangen av de tolv studiene og oversiktsartikkelen viser en positiv korrelasjon mellom spiseforstyrret atferd (spesielt i form av bulimiske symptomer) og alkoholdrikking (både konsum og antall ganger beruset). Den sterkeste sammenhengen synes å være mellom tidlig slankeatferd og senere alkoholbruk, særlig for jenter. En noe svakere men også signifikant sammenheng kan ses mellom diagnostiserte spiseforstyrrelser og bruk/misbruk av alkohol.

### **3.2.3. Spiseforstyrret atferd og narkotiske stoffer**

Syv av ungdomsstudiene har sett på sammenhenger mellom bruk av andre rusmidler og spiseforstyrret atferd.

Hos Waadegaard (2002) så man for de danske unge kvinnene med spiseforstyrret atferd en signifikant øket forekomst av hasjbruk siste måned, sammenlignet med unge kvinner med normalatferd (20,0 mot 4,1 prosent,  $p=0.030$ ,  $n=99$ ), samt økt forekomst av andre rusmidler (40,0 mot 9,7 prosent,  $p=0,001$ ,  $n=97$ ). Andre stoffer det her ble spurt etter var amfetamin, ecstasy, kokain, LSD, heroin, fleinsopp og annet.

I studien av Lavik et al (1991) fant man ingen sammenheng mellom spiseforstyrret atferd og bruk av cannabis.

Neumark-Sztainer et al (1998) studerte 16.296 amerikanske ungdommer med henblikk på metoder for vektkontroll og helsetruende atferd. Blant jentene som rapporterte bruk av ekstreme vektkontrollmetoder (oppkast/slankepill) siste uke var det 24,9 prosent som hadde brukt marihuana minst en gang siste 30 dager ( $n=92$ ), mot 13,8 prosent blant jentene som rapporterte bruk av andre vektkontrollmetoder ( $n=534$ ) og

14,2 prosent blant jentene som rapporterte ingen bruk av vektkontrollmetoder siste uke (n=495), totalt 14,6 prosent (n=1121). Tilsvarende tall for guttene var 42,2 prosent (n=50), mot 17,7 prosent (n=350) og 20,9 prosent (n=1194), totalt 20,5 prosent (n=1594). Blant både gutter og jenter som rapporterte bruk av ekstreme vektkontrollmetoder var også forekomsten av selvmordstanker og selvmordsforsøk langt hyppigere, sammenlignet gruppen som brukte andre eller ingen vektkontrollmetoder. Studien sier imidlertid ingenting om eventuelle sammenhenger mellom ekstreme vektkontrollmetoder, rusmiddelbruk og selvmordstanker/-forsøk. Gruppen som bruker ekstreme vektkontrollmetoder ser ut til å være vesentlig forskjellig fra gruppen som bruker andre (eller ingen) vektkontrollmetoder.

Von Ranson et al (2002) fant i sin studie en generell sammenheng mellom spiseforstyrret atferd/holdninger og bruk eller misbruk av alle rusmidler, men svakest for bruk av illegale rusmidler ("har du noen gang prøvd noen av disse narkotiske stoffene"). På EDI-underskalaene var utslaget, også for narkotikabruk, sterkest i forhold til kompensatorisk atferd (som for eksempel oppkast eller bruk av laksativer). Bruk av narkotika viste en svak signifikant sammenheng for diagnostiserte spiseforstyrrelser av bulimisk type, noe sterkere for restriktiv type. For *misbruk* av narkotika var det knapt noen sammenheng med spiseforstyrret atferd og holdninger, men en mulig sammenheng med diagnostisk spiseforstyrrelse av restriktiv type ( $p < 0,001$ ).

I studien av Garry et al (2003) ble det undersøkt også bruk av steroider og sammenheng med slankeatferd. 3,3 prosent av hele utvalget på 5770 ungdomsskoleelever hadde noen gang forsøkt steroider. Resultatene av studien viste at det å noen gang ha forsøkt steroider hadde signifikant sammenheng med begge slankemetoder, uavhengig av kjønn eller etnisk bakgrunn.

I utvalget til Granillo et al (2005) ble det påvist en signifikant sammenheng mellom noen gang bruk av illegale rusmidler (marihuana, kokain, med flere) og henholdsvis forekomst av slankeatferd (korrelat 0,05  $p < 0,05$ ) og større sannsynlighet for bulimisk atferd (korrelat 0,08  $p < 0,001$ ).

Ross & Ivis (1999) undersøkte 888 gutter og 1031 jenter på klassetrinnene 7, 9, 11 og 13 i Canada. Temaer i spørreskjemaene var rusmiddelbruk, overspising og psykisk helse (selvfølelse/depresjon), og resultatene viste at for begge kjønn var det dobbelt så stor sjanse for at de som hadde en

overspisingsatferd skulle ha en problematisk bruk av rusmidler, særlig cannabis og andre narkotiske stoffer – sammenlignet med de som ikke overspiste. Overspisere av begge kjønn (med kompensasjonsatferd) skåret lavest på selvfølelse (*Rosenberg Self-Esteem Scale*) og høyest på depresjon (*Centre for Epidemiological Studies Depression Scale*) Se appendiks B for spørsmålene som er inkludert.

I seks av disse syv studiene fant man signifikante sammenhenger mellom spiseforstyrret atferd og bruk av illegale rusmidler (narkotika), i den syvende fant man ingen sammenheng. Sammenhengen mellom spiseforstyrret atferd og hasjbruk ser ut til å være best dokumentert; ellers er det i liten grad skilt mellom de ulike narkotiske stoffene i disse studiene.

### **3.3. Symptomatferd i kliniske studier av ungdom**

Blant ungdom som allerede har utviklet en spiseforstyrrelse eller et rusmiddelproblem har det også vært studert symptomer på den andre lidelsen. En av de inkluderte studiene (Stock et al 2002) sammenligner bruk av rusmidler blant pasienter i behandling for spiseforstyrrelser, med rusmiddelbruk i et ikke-klinisk utvalg av skoleelever. De fem andre studiene har ingen kontrollgruppe. Disse studiene har fokus på forekomst av rusmiddelproblemer blant ungdom i behandling for spiseforstyrrelser, eller forekomst av spiseforstyrrelser (eller vektøkning) blant ungdom i behandling for rusmiddelproblemer.

#### **3.3.1. I behandling for spiseforstyrrelser**

Stock, Goldberg, Corbett & Katzman (2002) sammenlignet 77 (av 101 mulige) pasienter ved et behandlingssenter for spiseforstyrrelser i Ontario, Canada i 1999/2000, med en normalgruppe. De 77 jentene var mellom 12 og 17 år, 15 i gjennomsnitt. Alle var diagnostisert etter DSM-IV: 60 hadde primært restriktive symptomer (dvs anoreksi restriktiv type eller uspesifikk restriktiv type), og 17 hadde primært bulimiske symptomer – overspising og oppkast (bulimi, anoreksi bulimisk type eller uspesifikk bulimisk type), se kapittel 2, *To lidelser*, for beskrivelser. Sammenligningsgruppen var 4894 elever ved videregående skole som tidligere hadde deltatt i en stor kartlegging av rusmiddelbruk (*Drug Use Among Ontario Students*).

Både gruppen med restriktive symptomer og gruppen med bulimiske symptomer ble bedt om å oppgi bruk av ulike rusmidler siste 12 måneder,

og hver av gruppene ble deretter sammenlignet med en aldersmatchet gruppe elever (Stock et al 2002). De vanligste rusmidlene var for begge grupper alkohol, sigaretter og cannabis. Resultatene viste at gruppen med restriktive symptomer hadde et signifikant lavere forbruk av disse rusmidlene enn sammenligningsgruppen, mens gruppen med bulimiske symptomer hadde et forbruk på omtrent samme nivå som gruppen de ble sammenlignet med, bortsett fra et høyere forbruk av beroligende midler (tabletter). Ved nærmere analyse kom det frem at gruppen med bulimiske symptomer brukte mindre sigaretter og alkohol, men mer av andre rusmidler, sammenlignet med elevgruppen (Stock et al 2002).

Strober, Freeman, Bower & Rigali (1996) undersøkte 95 etterfølgende pasienter innlagt mellom 1980 og 1985 på et behandlingssenter for spiseforstyrrelser i California. Pasientene var jenter mellom 12 og 17 år. Alle hadde diagnosen anoreksi: 18 med bulimisk atferd (*binge eaters*), 77 med restriktiv atferd (*restrictors*) ved inntak. Etter avsluttet behandling gikk 23 pasienter med restriktiv atferd over til den bulimiske undergruppen, slik at utvalget som ble undersøkt på oppfølgingstidspunktet var 41 med bulimisk anoreksi og 54 med restriktiv anoreksi (43 mot 57 prosent).

Ti år senere ble alle 95 testet for rusmiddelproblemer, enten -misbruk eller -avhengighet (SUD – *substance use disorder*). Ingen hadde møtt kriteriene for dette ved inntak. 18 (17 prosent) hadde utviklet SUD i løpet av 10 års perioden (11=misbruk, 7=avhengighet; se kapittel 2, *To lidelser*, for beskrivelse av forskjellen), og de viktigste rusmidlene som ble misbrukt var alkohol, kokain og amfetamin. Gjennomsnittelig tid fra inntak i behandling for spiseforstyrrelser til påbegynt SUD var mellom 3 og 4 år, med et spenn fra under ett år til nesten åtte år.

Ni av de som utviklet et rusmiddelproblem var blant de 18 som var av bulimisk type ved inntak – med andre ord en stor andel, nesten seks ganger så mange som andelen blant de med restriktiv type ved inntak. Blant pasienter med restriktiv type ved inntak som utviklet en bulimisk atferd etter hvert, var det også høyere andel som rapporterte rusmiddelproblemer enn blant de som hadde en restriktiv type hele tiden, men denne forskjellen var ikke signifikant. Undersøkelsen viste også at signifikant flere av pasientene med en bulimisk anoreksi ved inntak hadde familiemedlemmer med rusmiddelproblemer (Strober et al 1996).

Wiederman & Pryor har skrevet to artikler (1996; 1997) om jenter i poliklinisk behandling for spiseforstyrrelser, sannsynligvis fra samme

utvalg. Artikkelen fra 1996 omhandler 117 jenter i alderen 12 til 17 år; 59 med anoreksi og 58 med bulimi. Artikkelen fra 1997 omhandler 110 jenter fra 12 til 17 år, 53 med anoreksi og 57 med bulimi.

Den første studien fokuserte på bruk av åtte ulike rusmidler blant pasienter med henholdsvis anoreksi og bulimi i utvalget. I tillegg ble forekomst av annen impulsiv atferd målt. En sammenligning mellom pasienter med anoreksi (med eller uten bulimiske symptomer) (AN) og pasienter med bulimi (BN) viser at 18,6 prosent med AN hadde prøvd alkohol mot 67,2 prosent med BN; 1,7 prosent med AN drakk alkohol ukentlig mot 29,3 med BN; 8,5 prosent med AN hadde prøvd marihuana mot 31 prosent med BN; og ingen med AN hadde brukt amfetaminer mot 12,1 prosent med BN. Det var med andre ord et langt høyere forbruk av rusmidler blant gruppen med bulimi, sammenlignet med bruken blant gruppen med anoreksi. De som brukte mer enn ett rusmiddel viste også annen impulsiv atferd, som seksuell utlevelse, stjeling og selvmordsforsøk (Wiederman & Pryor 1996).

Blant pasientene med anoreksi begrenset bruk av rusmidler seg til alkohol, sigaretter og marihuana, og den største andelen av denne bruken sto 22 prosent for: 13 av de 59 pasientene som hadde anoreksi med bulimiske symptomer. Blant de 11 pasientene med anoreksi som rapporterte at de hadde drukket alkohol, var det 6 med bulimiske symptomer; blant de 8 som hadde røykt var det 4 med slike symptomer; og blant de 5 som hadde tatt marihuana, 3 med bulimiske symptomer. Forfatterne mener resultatene bekrefter funn for voksne når det gjelder forskjeller mellom pasienter med anoreksi med og uten bulimiske trekk når det gjelder bruk av rusmidler (Wiederman & Pryor 1996). Også annen impulsiv atferd var skjevfordelt mellom pasientene med og uten bulimiske symptomer. Utvalget som det henvises til her var imidlertid lite.

I den andre artikkelen (Wiederman & Pryor 1997) ønsket forfatterne å se nærmere på sammenhenger mellom rusmiddelbruk blant ungdom og kliniske karakteristika som ofte følger med spiseforstyrrelser, for eksempel utrygghet i forhold til andre mennesker. Ved hjelp av *Eating Disorder Inventory* (EDI) ble det funnet signifikante sammenhenger mellom antall rusmidler og skårer på undergruppene ”bulimi”, ”misnøye med kropp”, ”lav selvfølelse” og ”introspektiv oppmerksomhet”. Imidlertid var disse skårene i større grad knyttet til bulimiske symptomer, og pasientene med bulimi var eldre, slik at kontrollert for diagnose, alder og andre EDI-undergrupper var det kun ”introspektiv oppmerksomhet” (dvs. å kunne

erkjenne og respondere på følelsesmessige tilstander) som predikerte antall rusmidler brukt. Sagt annerledes, jenter som hadde brukt et større antall rusmidler, hadde dårligst evne til introspektiv oppmerksomhet, uavhengig av alder eller type spiseforstyrrelse (Wiederman & Pryor 1997).

Funnene fra de fire refererte studiene av rusmiddelbruk blant ungdom i behandling for spiseforstyrrelser, tyder på at det er relativt stor forskjell mellom gruppen med bulimi og gruppen med anoreksi når det gjelder omfanget av rusmiddelbruk. Også gruppen med anoreksi av bulimisk type skiller seg fra gruppen med anoreksi av restriktiv type. Mer usikkert er det om gruppen med bulimi har et høyere forbruk av rusmidler enn ”normalgruppen”, dette er i liten grad avdekket i de aktuelle studiene.

### **3.3.2. I behandling for rusmiddelmisbruk**

Grilo, Becker, Fehon, Walker, Edell & McGlashan (1998) studerte 61 pasienter på psykiatrisk døgnavdeling ved Yale: 36 gutter og 25 jenter (59 mot 41 prosent) i alderen 12 til 18 år. Innleggelsene kunne ha forskjellige årsaker, men alle i utvalget ble diagnostisert etter DSM-III-R med alkoholmisbruk eller -avhengighet. Ved bruk av ulike tester ble utvalget undersøkt for psykiske lidelser; 1 gutt (3 prosent) og 7 jenter (28 prosent) hadde en spiseforstyrrelse ( $p < 0,01$ ) (Grilo et al 1998).

En annen amerikansk undersøkelse, Hodgkins, Jacobs & Gold (2003), konsentrerte seg om vektøkning under rusbehandling, noe også Skårderud (2000) har gitt oppmerksomhet her i Norge. Utvalget omfattet 30 ungdommer i et heldøgns behandlingstiltak for rusmiddelproblemer, et utvalg som ble tilfeldig plukket blant totalt 93 innleggelser mellom august 1999 og juli 2000 (hvorav manglende data for to personer). Hele 87,1 prosent var gutter mot 12,9 prosent jenter, og alderen varierte fra 13 til 18 år. I gjennomsnitt varte innleggelsene 5 ½ måned. Studien viste at mellom 1 og 11 mnd etter inntak hadde vekt og BMI (*Body Mass Index*) økt signifikant. Forfatterne etterlyser forskning på spesifikke trekk som kobler symptomene på rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser og konkluderer med at vektkontroll i større grad bør inngå i rusmiddelbehandling (Hodgkins et al 2003).

Disse to studiene antyder høyere andel spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd blant ungdom i behandling for rusmiddelproblemer sammenlignet med ungdomspopulasjonen forøvrig (se kapittel 2, *To lidelser*).



### 3.4. Oppsummerende kommentarer

Studier av ungdom og problematisk spise- og rusatferd inkluderer både epidemiologiske studier hvor "vanlig atferd" blant "vanlig ungdom" blir belyst, og studier fra behandling. I den førstnevnte gruppen er de fleste ungdommene elever i ungdomsskolen eller videregående skole. Her studeres både jenter og gutter fra flere samfunnslag, til dels i ganske store utvalg. Kun halvparten av studiene er fra USA. Gruppen ungdom i både epidemiologiske og kliniske studier synes relativt etnisk homogen, med en stor majoritet hvite informanter.

De epidemiologiske studiene vi viser til dokumenterer nokså overbevisende sammenhenger mellom spiseforstyrret atferd/holdninger og bruk av rusmidler blant vanlig ungdom. Jenter og gutter som røyker, rapporterer oftere enn andre at de er misfornøyde med kroppen, bekymret for vekten, at de slanker seg, samt overspiser og kaster opp. Tidlig slankeatferd fører også til økt risiko for røyking på et senere tidspunkt. Motivasjonen ser ut til å handle om at røyking undertrykker appetitten og utgjør et alternativ til å spise.

Jenter og gutter som rapporterer spiseforstyrret atferd, særlig overspising/oppkast, drikker oftere og mer alkohol enn andre. Ungdommer som er misfornøyde med kropp og vekt, overopptatt av mat, samt viser faktisk slanke- og bulimisk atferd, ser ut til å starte drikking tidligere, drikker seg oftere fulle, og viser oftere et problematisk drikkemønster. I noen studier finner man opplevd positiv/negativ selvkontroll, identitet og selvfølelse kan være av betydning for en slik utvikling.

Og – jenter og gutter med spiseforstyrret atferd ser ut til å bruke mer narkotika enn andre, selv om funnene her er færre. Ungdommer som bruker ekstreme vektkontrollmetoder og/eller som overspiser, bruker flere og mer av illegale rusmidler, for eksempel hasj.

En tredjedel av studiene har kliniske utvalg. Her finner man at ungdommer i behandling for bulimi bruker rusmidler i større grad enn ungdommer i behandling for anoreksi. Ungdommer i behandling for rusmiddelproblemer ser ut til å vise større grad av spiseforstyrret atferd enn andre ungdommer. Få studier og manglende kontrollgrupper gjør det

imidlertid vanskelig å fastslå med sikkerhet at hyppigheten er økt sammenlignet med den øvrige ungdomspopulasjonen.

Andre mulige risikogrupper er ikke inkludert i disse studiene, men i en nyere norsk studie (Skårderud, Nygren & Edlund 2005) fant man signifikant større grad av spiseforstyrret atferd og holdninger (målt med EDI-Child) blant gutter i barnevernsinstitusjoner, sammenlignet med gutter i en kontrollgruppe. For jenter var det mindre forskjeller.

Flere av artiklene fokuserer på betydningen disse prevalenstallene må få for forebyggende arbeid, i form av screening og forebyggingsprogrammer som er rettet mot flere typer risikoatferd på samme tid.

## Kapittel 4. Befolkningsstudier av voksne

### 4.1. Innledning

Studier av voksne er i denne rapporten delt inn i studier av problematisk spise- og rusatferd i den generelle befolkningen, og kliniske studier. For voksne er andelen kliniske studier større enn for ungdom. Dette kan skyldes at man for voksnes del kan se den fullt utviklede problematferden i form av spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk/avhengighet i større grad – og dermed vil også flere voksne ha behov for behandling og kunne inngå i kliniske studier. Som nevnt i det første kapittelet, er det flere artikkelforfattere som påpeker risikoen for *Berkson's bias*: en skjevhet som innebærer at personer med to typer lidelser vil kunne søke behandling for hver av de to lidelsene. I så fall er det større sannsynlighet for at disse personene befinner seg i en behandlingssetting, sammenlignet med personer med kun én lidelse. Denne utvalgsskjevheten reduseres ved å studere befolkningsgrupper som ikke er i behandling, og man vil gjennom slike studier få nyttig kunnskap om sammenfall mellom de to lidelsene. Det vil kunne være mange voksne i en befolkning som har betydelige rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser som ikke oppsøker eller får tilbud om behandling.

Selv om studiene av type er epidemiologiske og ikke kliniske, tar majoriteten utgangspunkt i forekomst av lidelser i diagnostisk forstand, ikke bare plager av større eller mindre art. Unntak er den danske studien som kartlegger risikoatferd for spiseforstyrrelser og eventuelle sammenhenger med annen risikoatferd (Waadegaard 2002), samt fire studier av amerikanske studenter (Granner et al 2001, 2002; Dunn et al 2002; Anderson et al al 2005). Også i dette kapittelet inkluderes kun i noen grad sammenfall med andre lidelser eller problemer, som angst og depresjon.

I de fem oversiktsartiklene vi omtaler i denne rapporten er epidemiologiske studier i liten grad eksplisitt beskrevet og vurdert; disse er derfor ikke inkludert i dette kapittelet.

#### 4.1.1. Studiene

Tolv studier inngår i dette kapittelet, tre publisert på 1990-tallet og ni etter 2000. Åtte av studiene er fra USA (Sinha et al 1996; Dansky et al 2000; Granner et al 2001, 2002; Dohm et al 2002; Dunn et al 2002; von Ranson et al 2002; Anderson et al al 2005; Duncan et al 2005), to fra England (Lacey 1993; Welch & Fairburn 1996) og en fra Danmark (Waaddegaard 2002).

Kun én av studiene (Sinha et al 1996) har bruk av rusmidler som utgangspunkt, det vil si, hvordan er forekomsten av spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd blant kvinner med rusmiddelproblemer. Syv andre studier tar utgangspunkt i spiseforstyrrelser og/eller spiseforstyrret atferd og ser på nærvær eller fravær av rusmiddelbruk, eventuelt i forhold til en sammenligningsgruppe. De fire siste undersøker studenter og bruk av sigaretter/alkohol og spiseforstyrret atferd.

Problemstillingene i de tolv studiene dreier seg altså i hovedsak om forekomst og konsekvenser av rusmiddelbruk hos voksne som rapporterer spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd. Flere av studiene har også undersøkt annen problematferd (eventuelt som tredjevariabel), som selvskading, eller andre psykiske lidelser som angst eller depresjon.

Aldersmessig er det samlet sett et spenn fra 16 til 59 år, med et gjennomsnitt på 20 år i fire av studiene (Granner et al 2001, 2002; Dunn et al 2002; Anderson et al al 2005), i overkant av 25 år i fire av studiene (Dohm et al 2002; Lacey 1993; Sinha et al 1996; og Welch & Fairburn 1996) og nærmere 40 år i de fire siste. Alle studiene omhandler kvinner. Tre studier har et multietnisk utvalg, den ene med en tredjedel afroamerikanske kvinner og to tredjedeler hvite (Dohm et al 2002), de to andre med like mange fra hver gruppe (Granner et al 2001, 2002). Ellers problematiseres etnisitet og kulturell bakgrunn lite. Fem andre amerikanske studier oppgir en andel på 76 til 98 prosent hvite (kaukasiske) informanter. Kun fire studier (Lacey 1993; Welch & Fairburn 1996; Granner et al 2001; Duncan et al 2005) oppgir sosioøkonomisk status eller tilsvarende for informantene, men dette er ikke tematisert i analysene.

Hver av studiene presenteres fylldigst første gang de omtales.

#### 4.1.2. Måleinstrumenter

Åtte av studiene bruker verktøy som gjør det mulig å stille diagnosen spiseforstyrrelser etter DSM-kriterier. Tre av disse bruker *Eating Disorder Examination* (EDE, se kapittel 2 *To lidelser*, og appendiks B) for å sette diagnoser (Dohm et al 2002; Sinha et al 1996; Welch & Fairburn 1996). Én bruker *Eating Disorder Questionnaire* (EDQ, se kapittel 2 *To lidelser*) med samme formål (von Ranson et.al 2002). Noen bruker i tillegg EDI (i modifisert utgave) eller annet for å kartlegge spiseforstyrret atferd, og to bruker kun denne (EDI-2, Granner et al 2001, 2002). Waadegaard (2002) kartlegger ikke diagnostiserte spiseforstyrrelser, men risikoatferd for spiseforstyrrelser, og til dette brukes et selvlaget skjema, RiBED-8 (se kapittel 2 og appendiks B). Den siste studien måler kun forekomst av oppkast eller bruk av laksativer siste 30 dager (Anderson et al 2005).

Når det gjelder bruk av rusmidler er omfanget av standardiserte tester mindre. To studier (Dohm et al 2002; Sinha et al 1996) bruker etablerte tester for å kunne stille Akse I-diagnoser etter DSM-systemet: henholdsvis SADS-L (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Lifetime version*) og SCID-IV (*The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders*). (Akse I-lidelser er alle kliniske lidelser som beskrives i DSM-systemet bortsett fra personlighetsforstyrrelser og psykisk utviklingshemming.) I en studie (Duncan et al 2005) anvendes *Semi-Structured Assessment for the Genetics of Alcohol* (SSAGA) som gir mulighet for å stille ulike psykiatriske diagnoser etter DSM-III-R, blant annet avhengighet til rusmidler. Ytterligere en studie (Dansky et al 2000) bruker et selvlaget skjema med kriterier i tråd med DSM-IV slik at diagnose for alkoholmisbruk og -avhengighet kan stilles. Én studie bruker ulike standardiserte tester for måling av tobakk- og alkoholbruk, hvorav ingen gir mulighet for diagnose (Granner et al 2001, 2002). De seks siste studiene bruker instrumenter som ikke gir diagnose, men beskrivelser av bruk, omfang og konsekvenser av alkohol.

#### 4.2. Epidemiologiske studier av spiseforstyrrelser og rusmiddelbruk

Studiene av sammenfall mellom rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser i den generelle (kvinnelige) befolkningen tar altså i hovedsak utgangspunkt i spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd, for så å se på hyppigheten av rusmiddelbruk/misbruk. Én studie undersøker grupper med og uten

alkoholproblemer for å måle spiseforstyrret atferd og -forstyrrelser. Dette kapittelet vil ta for seg spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd i forhold til tobakk, til alkohol og til narkotika/flere rusmidler (inkludert alkohol). Innenfor hvert avsnitt refereres kontrollgrupppestudiene først, deretter studier der de diagnostiske gruppene sammenlignes eller eksplorerer.

#### 4.2.1 Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og tobakk

Waadegaards (2002) danske studie av risikoatferd inkluderte 1300 kvinner mellom 20 og 59 år, med en liten overvekt av kvinner over 40 år. Når det gjaldt sammenhengen mellom risikoatferd for spiseforstyrrelser og røyking viste resultatene ingen statistisk sammenheng for kvinner over 20 år.

En amerikansk studie av von Ranson et al (2002) av tvillingjenter (omtalt i kapittel 3, *Studier av ungdom*) omfattet også jentenes mødre, som er i alderen 28 til 59 år, i gjennomsnitt 41. (Generasjonsdrøftinger av samme utvalg er omtalt i kapittel 7, *Familiestudier*.) Denne undersøkelsen av mødrene kartla både diagnostiske spiseforstyrrelser (med *Eating Disorder Questionnaire – EDQ*) og spiseforstyrret atferd (med en modifisert utgave av *Eating Disorders Inventory – EDI*), i tillegg til bruk og misbruk av rusmidler. Bruk av nikotin ble målt med spørsmålet ”har du noen gang røkt hver dag i minst to uker?”, mens *misbruk* av nikotin ble vurdert etter diagnostiske kriterier for ”klar nikotinavhengighet” (*definite nicotine dependence*) med en tilpasset versjon av *The Composite International Diagnostic Interview*. (Von Ranson et al bruker begrepene ”misbruk” og ”avhengighet” på en noe uvanlig måte, der misbruk inkluderer avhengighet).

Når det gjaldt røyking fant man en signifikant sammenheng mellom bulimisk spiseforstyrrelse og *misbruk* av nikotin ( $r=.20$ ), mens restriktiv spiseforstyrrelse ikke viste denne sammenhengen. Restriktiv spiseforstyrrelse korrelerte derimot signifikant med *bruk* av nikotin ( $r=.24$ ). Analyse ved odds ratio viste at bulimiske kvinner hadde nesten dobbelt så stor sannsynlighet for å ha misbrukt nikotin som kvinner uten bulimisk spiseforstyrrelse. Kvinner med restriktiv spiseforstyrrelse hadde to og en halv gang så stor sannsynlighet for å ha misbrukt nikotin som kvinner uten restriktiv spiseforstyrrelse. Bruk eller misbruk av nikotin korrelerte imidlertid ikke signifikant med *spiseforstyrret atferd*, i form av gjennomsnittlige skårer på EDI.

Granner, Abood & Black (2001) undersøkte 206 unge, kvinnelige studenter, 103 hvite og 103 afroamerikanske ved to sørstatsuniversiteter. Utvalget ble rekruttert frivillig via faglærere på universitetene. Gruppen afroamerikanske studenter var i gjennomsnitt noe eldre (21,3 år mot 19,9), hadde noe høyere BMI (23,6 mot 22,0) og oppgav noe lavere familieinntekt (\$ 49.438 mot 63.453). Studien søkte blant annet å undersøke sammenhenger mellom spiseforstyrret atferd og bruk av sigaretter og alkohol/motivasjon for bruk, samt eventuelle forskjeller mellom de to etniske gruppene. Instrumentene som ble brukt var *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2), *Quantity-Frequency-Variability Index* (alkoholkonsum), *Reasons for Drinking Scale*, *Reasons for Smoking Scale*, *Weight Control Smoking Scale*, pluss spørsmål om antall sigaretter per dag.

Resultatene viste at røykere skårer signifikant høyere på underskalaene i EDI-2 "misnøye med kropp", "vektfobi", "lav selvfølelse" og "sosial utrygghet". Det var ingen forskjeller mellom gruppene av afroamerikanske og hvite kvinner når det gjaldt forholdet mellom røyking og spiseforstyrret atferd/holdninger. Testen som måler motivasjon for røyking (*Reasons for Smoking Scale*) viste at skårer over den kritiske grensen (*cut-off*) på underskalaen *Negative Affect Reduction* (bruk av sigaretter som støtte ved stress eller ubehag) korrelerte signifikant med EDI-underskalaene "misnøye med kropp" og "vektfobi". På den samme testen viste skårer over den kritiske grensen på underskalaen *Relaxation Smoking*, en signifikant sammenheng med de samme EDI-skalaene – men kun for hvite kvinner. Alle kvinnene som ble funnet å være i faresonen for utvikling av spiseforstyrrelser (definert ved skårer over den kritiske grensen på EDI-underskalaene "misnøye med kropp" og "vektfobi") hadde signifikant større sannsynlighet for å være røykere. De samme kvinnene hadde også signifikant høyere skårer på fem av syv motivasjonsfaktorer for røyking (*Negative affect reduction*, *Psychological addiction*, *Relaxation*, *Stimulation*, samt *Weight-control smoking* – men ikke *Habit* og *Handling*) (Granner et al 2001).

I den andre artikkelen av Granner, Abood & Black (2002) var utvalget det samme (n=206) men problemstillingen mer dreid mot å vurdere forholdet mellom røyking/alkoholbruk og misnøye med kropp/vektfobi (*drive for thinness*). Ved hjelp av samme instrumenter som i den første studien (Granner et al 2001) fant man at moderate røykere (10-20 sigaretter per dag, n=7) rapporterte signifikant høyere grad av misnøye med kropp (p=0,033) samt høyere grad av vektfobi (p=0,002) sammenlignet med ikke-røykere. Også de som røykte mindre (under 10 sigaretter per dag, n=37) viste en tendens til større utslag på disse skalaene enn ikke-røykere.

Samlet sett stiger skårene på målingen av misnøye med kropp og vektfobi i takt med antall sigaretter per dag.

I tre av de fire studiene som her er referert, finner vi støtte for å hevde en sammenheng mellom spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og røyking. Én studie viser sammenheng mellom bulimisk spiseforstyrrelse og misbruk av nikotin, samt mellom restriktiv spiseforstyrrelse og bruk av nikotin. De to andre viser at røyking korrelerer med vektfobi og opplevd misnøye med kropp. Den siste studien finner ingen sammenheng.

#### 4.2.2. Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og alkohol

Sinha, Robinson, Merikangas, Wilson, Rodin & O'Malley (1996) studerte sammenfall mellom rusmiddelmissbruk og spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd med utgangspunkt i kvinner med alkoholproblemer. Denne amerikanske studien omfattet 201 kvinner, rekruttert ved at de var barn av foreldre som var deltakere i en familiestudie der minst en forelder skulle ha en DSM-diagnostisert alkoholavhengighet, angst, begge lidelser eller ingen Akse I-lidelser. 15 prosent av foreldrene til de 201 var rekruttert fra behandlingstiltak, 85 prosent fra omegnen. De 201 kvinnene var mellom 18 og 30 år, 24 år i snitt. Ved hjelp av SADS-L ble undersøkelsespersonene testet for alkoholproblemer (misbruk/avhengighet) og angst og deretter inndelt i fire grupper: kontrollgruppe (n=102), angst (n=38), alkohol (n=34) og alkohol+ angst (n=27). Alle ble også testet med *Eating Disorder Examination* (EDE) som gir mulighet for spiseforstyrrelsed diagnose og med *Eating Disorders Inventory* (EDI) i en modifisert utgave (minus underskalaen "redsel for voksenlivet").

Ved sammenligning med kontrollgruppen viste analysen signifikante sammenhenger mellom alkoholmisbruk/avhengighet og alle undergruppene av EDE (*food restraint, overeating, eating concern, shape concern* og *weight concern*). Sterkest var likevel sammenhengen mellom alkoholmisbruk/avhengighet og holdninger til spising (*food restraint*), vekt (*weight concern*) og form (*shape concern*). (Se kapittel 2, *To lidelser*, for mer om disse underskalaene.) På de to siste undergruppene som omhandler mer patologisk spiseatferd, gjorde angstgruppen et sterkere utslag. Signifikant flere med alkoholmisbruk/avhengighet skåret også over den kritiske grensen (*clinically significant*) på de tre nevnte skårene.

Studien viste videre at kvinner med *både* alkoholmisbruk/avhengighet og angst hadde høyere rater av BN og/eller EDNOS, sammenlignet med



kvinner med *enten* alkoholmisbruk/avhengighet eller angst. Det var signifikant flere med alkoholmisbruk/avhengighet som fikk en (i-løpet-av-livet) diagnose med EDNOS ( $p < 0.03$ ), mens flere – men ikke statistisk signifikant flere – med angst hadde BN. Alkoholproblemer gav et signifikant utslag i den forstand at kvinner med alkoholmisbruk/avhengighet viste høyere grad av BN og/eller EDNOS enn kvinner uten alkoholmisbruk/avhengighet ( $p = 0.01$ ). Depresjon ble også testet, men sammenhengen mellom alkoholmisbruk/avhengighet og spise-/vektpatologi er ikke avhengig av depresjonsdiagnoser (Sinha et al 1996).

Welch & Fairburn (1996) gjorde en studie i England av 102 kvinner med bulimi (BN), 102 med andre diagnoser og 204 kontrollsubjekter, alle rekruttert fra fastlegers pasientlister i et distrikt rundt Oxford. Kvinnenes alder varierte fra 16 til 35 år, med et gjennomsnitt på 24. Diagnosen bulimi ble satt ved hjelp av EDE (DSM-III-R), mens bruk av alkohol og narkotika samt selvskading ble målt i et semistrukturert intervju. Resultatene viste at bulimigruppen ikke rapporterte signifikant høyere nåværende alkoholbruk sammenlignet med kontrollgruppen eller gruppen med andre psykiske lidelser. Bulimigruppen drakk oftere åtte eller flere alkoholenheter per gang, sammenlignet med gruppen med andre psykiske lidelser, men ikke sammenlignet med normalgruppen. En større andel av bulimigruppen rapporterte et tidligere høyt alkoholforbruk, sammenlignet med normalgruppen, men ikke sammenlignet med gruppen med andre psykiske lidelser.

Dansky, Brewerton & Kilpatrick (2000) gjennomførte i 1992 en stor nasjonal befolkningsundersøkelse i USA, der det ble gjort telefonintervjuer med et representativt utvalg av den kvinnelige amerikanske befolkningen, bestående av 3006 kvinner på gjennomsnittlig 46 år (standardavvik 17,3). Kartleggingen omfattet spiseforstyrrelser av bulimisk type, stressforstyrrelser (*post traumatic stress disorder*), depresjon og livstids prevalens for alkoholmisbruk/avhengighet, alle etter DSM-kriterier. Et inngangsspørsmål til spiseforstyrrelser var overspising (*binge eating*), og ved positivt svar ble informantene spurt videre for å kunne stille diagnosen bulimi (DSM-III-R) og patologisk overspising (DSM-IV).

Prevalenstillene for utvalget som helhet var: bulimi 2,4 prosent, stressforstyrrelser 12,5 prosent, depresjon 15,1 prosent, alkoholmisbruk 22 prosent og alkoholavhengighet 6,3 prosent. Ved inndeling av utvalget i gruppene bulimi (BN), patologisk overspising (BED) og ingen av delene

(nonBN/nonBED), viste resultatene en forekomst av alkoholmisbruk (AA) blant disse på henholdsvis 31, 33 og 21,7 prosent. Denne forskjellen er ikke statistisk signifikant. Det er derimot forskjellen i forekomst av spiseforstyrrelser mellom de som har en diagnostisk alkoholavhengighet (AD) og de som ikke har det (henholdsvis 13,2, 12,3 og 6 prosent for BN, BED og nonBN/nonBED) ( $p < 0,05$ ). Studien viste ingen forskjeller mellom gruppene av kvinner med BN og med BED, eller mellom kvinner med BED og kvinner uten BN/BED når det gjaldt alkoholmisbruk og alkoholavhengighet. Alkoholavhengighet skiller seg fra alkoholmisbruk ved å være alvorligere og mer fysisk betinget (se kapittel 2, *To lidelser*, og appendiks A for definisjoner).

Von Ranson et al sin studie av tvillingmødrene (2002) viste en signifikant korrelasjon mellom bulimisk spiseforstyrrelse og misbruk av alkohol ( $r = .27$ ), men ikke for bruk. *Bruk* av alkohol er (som for ungdom) definert som positivt svar på spørsmålet ”har du noen gang vært full”, mens *misbruk* innebærer klar, diagnostisk alkoholavhengighet (*definite alcohol dependence*). Restriktiv spiseforstyrrelse korrelerte derimot signifikant med bruk av alkohol ( $r = .16$ ), men ikke med misbruk. Kvinner med bulimisk spiseforstyrrelse rapporterte nesten tre ganger så ofte alkoholmisbruk som kvinner uten bulimisk spiseforstyrrelse. Bruk eller misbruk av alkohol korrelerte ikke signifikant med spiseforstyrret atferd, i form av gjennomsnittelige skårer på EDI.

Også studien av Granner et al (2001) av 206 afroamerikanske og hvite studenter sammenholdt skårer på EDI (versjon 2) med bruk av alkohol. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller på gjennomsnittelig skårer på EDI-2 mellom studenter som drakk og de som ikke drakk alkohol, målt med *Quantity-Frequency-Variability Index*. Resultatene fra *Reasons for Drinking Scale*, sammenholdt med EDI-skårene, viste imidlertid at både afroamerikanske og hvite kvinner som skåret over den kritiske grensen på underskalaen *Escape Drinkers* (bruk av alkohol for å bli livet opp, løse opp spenninger og glemme problemer), rapporterte høyere skårer på EDI-skalaene ”bulimi”, ”misnøye med kropp” og ”vektfobi”. Kvinner i faresonen for utvikling av spiseforstyrrelser (definert ved skårer over den kritiske grensen på EDI-underskalene ”misnøye med kropp” og ”vektfobi”) hadde signifikant større sannsynlighet for å drikke alkohol. Disse kvinnene rapporterte også at de signifikant oftere drakk seg fulle (mer enn fem alkoholenheter per gang), og motivasjonen handlet oftere om *Escape Drinking* og *Social Drinking* (drikke for å feire eller være sosial). Sett under ett røykte og drakk afroamerikanske kvinner mindre enn hvite,

men de relative sammenhengene med spiseforstyrret atferd var de samme (Granner et al 2001).

Den andre artikkelen med utgangspunkt i samme utvalg (Granner et al 2002) viste at de kvinnene som drakk mye (mer enn 45 enheter per måned, n=35) rapporterte signifikant høyere skårer på vektfobi, sammenlignet med de som ikke drakk noe ( $p=0,001$ ), lite ( $p=0,003$ ) eller moderat ( $p=0,043$ ). Skårene for både misnøye med kropp og vektfobi steg lineært med alkoholinntak per måned. Når det gjaldt å drikke seg beruset (*binge drinking*, minst fem enheter per gang) fant man at gruppen som rapporterte å nesten alltid drikke på denne måten (n=40), skåret signifikant høyere på misnøye med kropp, sammenlignet med de som rapporterte å aldri drikke på denne måten ( $p=0,01$ ). Den samme gruppen skåret også signifikant høyere på vektfobi ( $p=0,0001$ ). Det ble imidlertid ikke funnet en tilsvarende lineær sammenheng mellom misnøye med kropp/vektfobi og det å drikke seg full – som mellom kropp/vektfobi og alkoholinntak per måned.

I Waaddegaards studie (2002) fant man ingen signifikante forskjeller i alkoholforbruk blant voksne kvinner med risikoatferd for spiseforstyrrelser i forhold til dem med normalatferd.

En annen engelsk studie, Lacey (1993), undersøkte 112 kvinner med bulimi for rusmiddelbruk, kutting og annen selvdestruktiv atferd. Kvinnene var i alderen 16 til 40 år, 25 i gjennomsnitt og fra det han kaller en typisk Londonforstad. Utvalget ble rekruttert fra kvinnenenes respektive leger som rapporterte at de overspiste (*binged*), og de ble deretter diagnostisert av forfatteren til å ha BN (etter DSM-III-R). Bruk av rusmidler ble ikke målt med diagnostiske kriterier, men i målte enheter og generell bruk. Når det gjaldt alkohol viste undersøkelsen at 22 prosent av kvinnene minst drakk 36 alkoholenheter per uke i den siste måneden før intervjuet. Dette er i følge forfatteren mye høyere enn i en befolkningsundersøkelse fra *Office of Population Cencuses & Surveys* med tilsvarende demografi (Breeze 1985 og OPCS 1982, i Lacey 1993). Studien har ingen annen kontrollgruppe.

Anderson, Martens & Cimini (2005) ser i sin studie nærmere på forholdet mellom en type spiseforstyrret atferd og den relative betydningen av alkoholkonsum i forhold til negative konsekvenser av alkoholbruken. En nasjonal helseundersøkelse (*National College Health Assessment*) identifiserte 391 unge studenter ved et universitet i det nord-østre hjørnet av USA, og

fra dette utvalget ble det trukket en gruppe med 21 personer som rapporterte å ha kastet opp eller brukt laksativer (avførende midler) siste 30 dager. Deretter ble en kontrollgruppe trukket fra samme utvalget, matchet i alder (i snitt 19,9 år) og BMI (20,3 mot 20,1). Alkoholkonsum ble målt med antall dager drukket seg full siste to uker, samt dager drukket alkohol siste måned. Negative konsekvenser var: fysisk skadet seg selv, fysisk skadet en annen person, vært i slåsskamp, gjort noe du angret på senere, glemt hvor du var eller hva du gjorde, hatt sex med noen fordi de brukte makt eller trusler om makt, samt hatt ubeskyttet sex.

Resultatene viste en signifikant forskjell mellom de to gruppene når det gjaldt både antall dager drukket alkohol siste måned og antall ganger drukket seg full siste to uker (Anderson et al 2005). Gruppen som hadde brukt oppkast/laksativer skilte seg også signifikant fra kontrollgruppen når det gjaldt alle de negative konsekvensene, bortsett fra to ("glemt hvor du var eller hva du gjorde", og "hatt sex med noen fordi de brukte makt eller trusler om makt").

Også Dunn, Larimer & Neighbors (2002) var interessert i konsekvensene av rusmiddelbruk, men denne studien så dette i forhold til diagnostiserte spiseforstyrrelser. Utvalget her bestod av 3013 studenter (61,9 prosent kvinner) ved tre universiteter i Washington. Informantene var deltakere i en større alkoholforebyggende studie, i alderen 18 til 59 år, med et snitt på 21,3 år. Tre fjerdedeler av utvalget var hvite, blant de øvrige hadde 11,8 prosent asiatiske bakgrunn og 1,5 prosent latinamerikansk bakgrunn. Spiseforstyrrelser ble diagnostisert med *Eating Disorder Diagnostic Scale* etter DSM-IV-kriterier (AN, BN og BED). Utvalget ble så testet i forhold til forbruk av alkohol siste måned, alkoholrelaterte problemer siste seks måneder (*Rutgers Alcohol Problem Index*), bruk av andre rusmidler siste tre måneder samt konsekvenser av denne bruken (*Customary Drinking and Drug use Record*).

Av det totale utvalget rapporterte 2,5 prosent BN (n=77); 1,8 prosent BED (n=54); og 0,1 prosent AN (n=2). Kvinnene med spiseforstyrrelser fordelte seg som følger: 68 BN, 45 BED og 2 AN (totalt 6,1 prosent); guttene 9 BN og 9 BED (totalt 1,6 prosent). Resultatene viste ingen forskjeller mellom studenter av begge kjønn med og uten spiseforstyrrelser når det gjaldt forbruk av alkohol. For kvinnes del var det derimot signifikante forskjeller med hensyn til negative konsekvenser av alkoholbruk mellom gruppen med BN og gruppen uten spiseforstyrrelser. Lignende funn ble gjort for de mannlige deltakerne, men uten statistisk

signifikante sammenhenger. Opplevde negative konsekvenser av alkoholbruk eller narkotikabruk inkluderte både kortsiktige og langsiktige vanskeligheter på mellommenneskelige, personlige, studie/yrkesmessige og strafferettslige områder (Dunn et al 2002).

Blant de seks studiene (Lacey 1993; Sinha et al 1996; Welch & Fairburn 1996; Dansky et al 2000; Dunn et al 2002; Von Ranson et al 2002) som har undersøkt sammenhenger mellom *diagnostiserte spiseforstyrrelser og bruk av alkohol* er det fem kontrollgruppestudier. I disse fem finner vi støtte for en signifikant sammenheng mellom EDNOS og alkoholavhengighet i én studie, mellom BN og alkoholavhengighet/misbruk i to studier, mellom BN og negative konsekvenser av alkoholbruk i en studie, og ingen sammenheng i den siste. I den sjettede studien gjør forfatteren en sammenligning med funn fra en annen studie og konkluderer med at kvinnene med BN drikker langt mer enn normalbefolkningen.

Når det gjelder *spiseforstyrret atferd* og bruk av alkohol finnes det seks studier der alle har kontrollgruppe (Sinha et al 1996; Granner et al 2001; 2002; Von Ranson et al 2002; Waaddegaards 2002; Anderson et al 2005). To av studiene viser ingen signifikant sammenheng mellom skårer på EDI og bruk av alkohol. En av disse viser likevel en sammenheng mellom kvinner i faresonen for utvikling av spiseforstyrrelser og alkoholforbruk, spesielt det ”å drikke for å glemme”. Den andre studien av samme utvalg viser en klar sammenheng mellom alkoholbruk og misnøye med kropp/vektfobi. En annen studie viste ingen signifikante forskjeller i alkoholforbruk blant voksne kvinner med risikoatferd og dem med normalatferd. En femte viste signifikante sammenhenger mellom alkoholavhengighet og alle undergruppene av EDE, mens den siste studien viste signifikante forskjeller for både alkoholkonsum og opplevde negative konsekvenser.

#### **4.2.3. Spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og narkotika/flere rusmidler**

Waaddegaard (2002) fant i sin studie at kvinner (16-59 år) med risikoatferd for spiseforstyrrelser hadde en signifikant høyere forekomst av hasjbruk siste måned sammenlignet med kvinner med normalatferd. Prosentandelen for hasjbruk siste måned var 5,6 for risikokvinnene, mot 1,2 for normalkvinnene ( $p=0,001$ ). I tillegg til de unge jentene gjelder økt bruk særlig kvinnene mellom 30 og 39 år (Waaddegaard 2002).

Dohm, Striegel-Moore, Wilfley, Pike, Hook & Fairburn (2002) studerte 215 kvinner mellom 18 og 40 år (i gjennomsnitt 30), 71 afroamerikanske og 144 hvite. Informantene ble rekruttert fra flere amerikanske stater via en større studie, først ved et telefonintervju, deretter et personlig, strukturert og diagnostisk intervju (EDE og SCID-IV). Utvalget bestod så av 53 kvinner med bulimi (BN) og 162 med patologisk overspising (BED). De ble testet for ulike typer ”impulsiv atferd”: tidligere eller nåværende alkoholmisbruk/avhengighet, selvskading, bruk av narkotiske stoffer og grad av avhengighet av disse.

Resultatene viste at 1 av 4 kvinner (BN/BED) hadde både et alkohol- og et stoffproblem. Kvinner med bulimi hadde et signifikant høyere forbruk av beroligende midler sammenlignet med overspisende kvinner. Det var også større sannsynlighet for diagnosen misbruk av beroligende midler blant hvite kvinner enn blant afroamerikanske. Afroamerikanske kvinner viste en generell tendens til bruk og misbruk av færre rusmidler enn hvite kvinner. For bruk og misbruk av antall rusmidler var det ingen signifikante forskjeller mellom de med BN og BED-lidelser. Man fant videre en økt forekomst av rusmiddelmisbruk (og selvskading) blant kvinner med spiseforstyrrelser som har opplevd seksuelle eller fysiske overgrep – det var likt for BN og BED-lidelsene.

En engelsk studie (Lacey 1993) undersøkte rusmiddelbruk og selvdestruktiv atferd blant 112 kvinner med bulimi. Kvinnene var rekruttert via sin faste lege og utgjorde et representativt utvalg av urbane, britiske kvinner. Studien viste at 28 prosent hadde en historie med bruk av narkotika (illegale rusmidler/*street-drugs*), 20 prosent hadde brukt dette siste måned. I alt rapporterte 44 kvinner (40 prosent) at de enten misbrakte rusmidler, stjal, hadde hatt gjentatte overdoser eller kuttet seg; 80 prosent av disse viste minst tre former for selvdestruktiv atferd, spiseforstyrrelser inkludert. 73 prosent av disse hadde hatt et jevnlig bruk av narkotika, 66 prosent misbrakte alkohol, 52 prosent hadde erfaring med stjeling, 45 prosent rapporterte overdoser og 39 prosent en atferd med selvkutting.

15 av disse 44 kvinnene utgjorde en gruppe med særlig alvorlig symptomatologi. De drakk minst 36 alkoholenheter i uken; hadde brukt heroin, LSD, amfetamin eller beroligende gatestoffer minst fire ganger siste år; stjålet minst 10 ganger siste år, minst en overdose siste år, samt jevnlig tilfeller av kutting. Kvinnene kunne i tillegg rapportere om generelt mer sosialt belastede liv. Denne gruppen kaller Lacey (1993) ”multiimpulsive bulimikere”.

Den andre engelske studien, Welch & Fairburn (1996), omfattet kvinner med bulimi, kvinner med andre psykiske lidelser og en normalgruppe. Studien viste et høyere forbruk av andre rusmidler blant kvinnene med BN. BN-gruppen hadde brukt signifikant mer av/flere illegale stoffer den siste måneden, 20 prosent mot 7 prosent av kontrollgruppen og 8 prosent av gruppen med andre psykiske lidelser. Selvkutting var også vanligere i bulimigruppen, mens overdoser var like vanlig i gruppen med andre psykiske lidelser. Amfetaminbruk var vanligere blant kvinnene med bulimi, brukt som appetittundertrykker. 30 prosent av BN-gruppen hadde en eller flere typer selvskadende atferd (alkohol, stoff, overdose/kutting), mot 8 prosent av kontrollgruppen og 9 prosent av gruppen med andre psykiske lidelser. Men ikke flere i BN-gruppen hadde opplevd rusmiddelbruken som ute av kontroll noen gang i livet, enn i gruppen med andre psykiske lidelser (4 prosent i begge grupper, mot ingen i kontrollgruppen).

Dunn et al (2002) undersøkte 3013 amerikanske studenter med tanke på diagnostiske spiseforstyrrelser, bruk av alkohol/narkotika og opplevde konsekvenser av rusmiddelbruken. Sammenlignet med kvinner uten spiseforstyrrelser rapporterte kvinner med BN/BED høyere grad av marihuanaabruk (48,7 mot 68,9/64,7 prosent,  $p=0,001$ ), kvinner med BED høyere grad av opiatbruk (13,8 mot 33,3 prosent,  $p=0,001$ ) og kvinner med BN høyere grad av barbituratbruk (11,0 mot 23,5 prosent,  $p=0,001$ ). For kvinnenes del var det også signifikante forskjeller med hensyn til negative konsekvenser av narkotikabruk mellom gruppen med BN og gruppen uten spiseforstyrrelser. For de mannlige studentene fant man svakere sammenhenger.

Duncan, Neuman, Kramer, Kuperman, Hesselbrock, Reich & Bucholz (2005) hentet sitt utvalg fra en større studie av alkoholavhengige (*Collaborative Study of the Genetics of Alcoholism*). 4110 kvinnelig slektninger av hovedinformantene i alkoholstudien, samt 540 kvinner i en kontrollgruppe ble alle testet med SSAGA for diverse psykiatriske diagnoser. 122 kvinner (2,6 prosent) tilfredsstilte kriteriene for BN (DSM-III-R), kun 7 av disse var fra kontrollgruppen. Av de 122 kvinnene med BN tilfredsstilte 39 prosent også kriteriene for alkoholavhengighet, 20 prosent for kokainavhengighet og 20 prosent for marihuanaavhengighet. 72 prosent ble også diagnostisert med depresjon. Alle diagnoser gjaldt i-løpet-av-livet.

Ved hjelp av en spesiell statistisk analyse (LCA) ble BN-utvalget delt i to undergrupper. Gruppe A ( $n=74$ ) hadde høy sannsynlighet for depresjon,

men lav for andre diagnoser. Gruppe B (n=48) hadde nesten like høy sannsynlighet for depresjon, men også for alle typer rusmiddelavhengighet. Forfatterne mener at denne gruppen, som også har økt frekvens av daglig røyking, antisosial personlighetsforstyrrelse, samt selvmordsforsøk, kan utgjøre en impulsiv undergruppe av BN (Duncan et al 2005).

Fem epidemiologiske studier av spiseforstyrret atferd eller spiseforstyrrelser og bruk av illegale rusmidler (narkotika) / flere rusmidler blant voksne kvinner viser sammenfall, sett i forhold til kontrollgrupper uten spiseforstyrrelser. Særlig gjelder dette for bulimisk spiseforstyrrelse eller patologisk overspising. En studie finner sammenhenger mellom bulimisk spiseforstyrrelse og opplevde negative konsekvenser av narkotikabruk, og én studie mener å finne en undergruppe av personer med bulimi med økt sannsynlighet for flere typer rusmiddelavhengighet.

### **4.3. Oppsummerende kommentarer**

Studiene av voksne i den generelle befolkningen har fokusert på både fullt utviklede spiseforstyrrelser og spiseforstyrret atferd – og på både bruk og misbruk av ulike rusmidler. Alle utvalgene består av kvinner, og vi mangler dermed helt kunnskap om menn på dette området. Studiene er i hovedsak publisert etter 2000 og tilhører dermed nye studier på dette forskningsfeltet. De fleste studiene er amerikanske, og tre av tolv har utvalg som inkluderer en andel afroamerikanske kvinner.

En tredjedel av studiene ser på samvariasjon mellom spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og røyking, og den relativt begrensede mengden data spriker noe. Det ser likevel ut til å være noen signifikante sammenhenger. Røyking ser særlig ut til å henge sammen med misnøye med kropp og vektføbi, men også med lav selvfølelse og sosial utrygghet. Som motivasjon for å røyke oppgis støtte ved stress eller ubehag og avslapping.

Når det gjelder alkohol kan det se ut som om kvinner med diagnostisert bulimi i større grad enn andre kvinner misbruker og/eller opplever negative konsekvenser av alkohol. Også for bulimisk spiseforstyrret atferd ses sammenhenger med bruk av alkohol, konsum og opplevde negative konsekvenser. Som årsaker for å drikke alkohol oppgav kvinnene med spiseforstyrret atferd oftere at de drakk for å glemme, sammenlignet med kvinner uten eller med mindre grad av spiseforstyrret atferd.



Kontrollgruppestudier viser også signifikante sammenhenger mellom spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og bruk av narkotika eller flere rusmidler. Også her er det bulimiske spiseforstyrrelser som inngår i de sterkeste sammenhengene.

Blant kvinnene som rapporterer spiseforstyrret atferd av bulimisk type og misbruk av alkohol, finner man også oftere annen selvdestruktiv atferd, som bruk av andre rusmidler, selvskading, selvmordsforsøk, stjeling, med mer. Denne gruppen kjennetegnes av impulsiv atferd og betegnes av flere artikkelforfattere som en multiimpulsiv undergruppe av bulimisk spiseforstyrrelse.



## Kapittel 5. Kliniske studier av voksne

### 5.1. Innledning

I dette kapittelet skal vi se nærmere på sammenfall hos voksne mellom kliniske spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk/bruk, samt mellom kliniske rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd. Høy grad av samvariasjon eller komorbiditet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer i en behandlingskontekst kan skyldes utvalgsskjevheten kalt *Berkson's bias* (Klein & Riso 1993). Ikke desto mindre er det viktig å oppdage et eventuelt sammenfall, for eksempel symptomer på rusmiddelproblemer ved behandling av spiseforstyrrelser, slik at den det gjelder kan få best mulig hjelp og fagfolk best mulig kunnskap. Hvilke rusmidler og hvilke former for spiseforstyrrelser, alternativt spiseforstyrret atferd, viser i så fall en samvariasjon? Hvilke pasientgrupper gjelder dette og i hvilket omfang?

Etter en innledende presentasjon av studiene og måleinstrumentene, vil kapittelet ta for seg bruk av ulike rusmidler blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser, i døgnbehandling eller poliklinisk. Vi vil se på forskjeller mellom pasienter med anoreksi eller bulimi og bruk av tobakk, alkohol, narkotika og legemidler i større eller mindre omfang.

Deretter skal vi se på spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd blant kvinner og menn i behandling for rusmiddelproblemer, poliklinisk, i rusbehandlingsinstitusjon eller i psykiatrisk institusjon. Utvalgene består av pasienter i behandling for alkohol- og/eller narkotikaproblemer og deres mer eller mindre forstyrrede forhold til kropp og mat.

De fem oversiktsartiklene (presentert i innledningskapittelet) har også vurdert studier med tilsvarende typer utvalg. Oppsummeringene herfra presenteres etter hver av de to delene: bruk av rusmidler blant pasienter i behandling for spiseforstyrrelser, og spiseforstyrrelser blant pasienter i behandling for rusmiddelproblemer.

Innenfor hvert tema presenteres studiene i kronologisk rekkefølge med de eldste studiene først.

### 5.1.1. Studiene

Vi har til dette kapittelet sett på seks studier av rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser (Bulik et al 1992; Bulik et al 1994; Lilenfeld et al 1997; Corcos et al 2001; Nagata et al 2002; Jordan et al 2003). Tre av disse studiene har utvalg rekruttert fra poliklinisk behandling, to fra døgnbehandling og en fra begge typer behandling. Kun én av disse er en studie med kontrollgruppe, der rusmiddelproblemer også ble målt i et utvalg uten spiseforstyrrelser (Lilenfeld et al 1997). De øvrige studiene gjør i hovedsak sammenligninger mellom grupper med ulike typer spiseforstyrrelser, selv om noen også referer til andre studier og bruker utvalgene der som en type kontrollgrupper.

Vi har videre sett på ni studier av spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer (Beary et al 1986; Goldbloom et al 1992; Hudson et al 1992; Higuchi et al 1993; Goebel et al 1995; Schuckit et al 1996; Grilo et al 1997; Specker et al 2000; Jackson & Grilo 2002). Blant disse er det seks studier av pasienter i døgnbehandling, en fra poliklinisk behandling (ettervern) og to med pasienter fra både poliklinikk og døgnbehandling. I én av studiene fra døgnbehandling var rusmiddelproblemer ikke nødvendigvis innleggelsesgrunn, men de undersøkte ble diagnostisert for dette på et senere tidspunkt (Grilo et al 1997). Blant studiene er det to kontrollgruppestudier der spiseforstyrrelser også måles i utvalg uten rusmiddelproblemer (Beary et al 1986; Schuckit et al 1996). Ellers er formålet beskrivelse av omfang eller sammenligning mellom grupper som har problemer med ulike typer rusmidler.

”Kontrollgruppestudier” er i denne sammenheng studier der utvalg med spiseforstyrrelser/rusmiddelproblemer sammenlignes med utvalg uten disse lidelsene, primært uten noen (kjente) psykiske lidelser. Enkelte studier gjør sammenligninger med utvalg der andre psykiske lidelser beskrives, men det er ikke hovedfokus i denne rapporten. Det lave antallet med slike kontrollgruppestudier på området gjør at vi i dette kapittelet vil i noen grad vise til prevalenstillene for normalbefolkningen hentet fra kapittel 2, *To lidelser*. Dette må imidlertid leses med forbehold, med tanke på nettopp den mulige utvalgsskjevheten som ligger i kliniske studier.

Alle de fem oversiktsartiklene (CASA 2003; O'Brien & Vincent 2003; Holderness et al 1994; Krahn 1993; Mitchell et al 1991) ser på omfanget av rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser, og av spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for

rusmiddelproblemer. Funn fra disse oversiktsartiklene presenteres etter gjennomgangen av de respektive studiene.

I den første gruppen studier (rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser) gjelder problemstillingene omfang av rusmiddelbruk, bruksmønstre, personlighetstrekk og psykiske lidelser. I den andre gruppen av studier (spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer) handler problemstillingene om tilstedeværelse av spiseforstyrrelser, eventuelt spiseforstyrret atferd, om rusmiddelproblemenes utvikling og omfang, om hvilke rusmidler som brukes av pasienter med spiseforstyrrelser, samt om psykiske lidelser.

Studiene er publisert mellom 1986 og 2003; fem av 15 er utgitt etter år 2000. Også to av de fem oversiktsartiklene er utgitt etter 2000.

Fire av studiene om rusmiddelproblemer blant spiseforstyrrede er fra USA, en er fra Japan og den sjettede er en flernasjonalt studie fra Frankrike, Sveits og Belgia (Corcos et al 2001). Studiene av spiseforstyrret atferd blant rusmiddelbrukere er også i hovedsak fra USA (seks stykker), i tillegg til en fra Canada, en fra England og en fra Japan.

Blant studiene av rusmiddelbruk blant personer i behandling for spiseforstyrrelser er det kun to som beskriver demografiske data utenom alder og vekt. I artikkelen av Nagata et al (2002) er utdanning og sivil status oppgitt, mens i artikkelen av Jordan et al (2003) er andelen hvite (kaukasiske) informanter oppgitt til mellom 93 og 98 prosent.

Etnisk og sosioøkonomisk bakgrunn er i noe større grad tematisert i artiklene om spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd blant pasienter i behandling for rusmiddelproblemer, sammenlignet med artiklene om rusmiddelbruk blant pasienter i behandling for spiseforstyrrelser. En mulig grunn til dette kan være den tradisjonelt større andelen ikke-hvite med lavere sosioøkonomisk bakgrunn blant pasienter med rusmiddelproblemer, sammenlignet med pasienter i behandling for spiseproblemer, spesielt i USA.

Jackson & Grilo (2002) har et eksplisitt fokus på etnisk bakgrunn i sin studie av spiseforstyrret atferd blant pasienter i poliklinisk behandling for rusmiddelproblemer. Deres utvalg omfatter kun en fjerdedel hvite. I Schuckit et al (1996) sin store studie (n=4265) er cirka 75 prosent hvite, mens hos Grilo et al (1997) er andelen hvite mellom 94 og 100 prosent.

Alle disse tre artiklene redegjør også i noe ulik grad for utvalgenes sosioøkonomiske status. Hos Jackson & Grilo (2002) er den overveiende lav, mens hos Grilo et al (1997) er de fleste informantene fra middelklassen. Schuckit et al (1996) oppgir bare gjennomsnittelig antall år utdanning for kvinner og menn.

Aldersmessig ser det ut til å være et noe yngre utvalg i studiene av spiseforstyrrelsesbehandling sammenlignet med utvalgene fra rusmiddelbehandling. Blant de seks studiene i førstnevnte kategori oppgis aldersspredning fra 15 til 40 år, mens blant de sistnevnte (studier fra rusbehandling) oppgis utvalg fra 18 til 60 år. Typisk debutalder for de ulike lidelsene eller symptomene presenteres i kapittel 6, *Kjønn og alder*.

Alle utvalgene fra behandling av spiseforstyrrelser består av kvinner, mens seks av ni utvalg fra behandling av rusmiddelproblemer består av både kvinner og menn. Kjønn blir imidlertid i liten grad behandlet i dette kapittelet, men er tema i kapittel 6.

### 5.1.2. Måleinstrumentene

Det er rimelig å formode at verktøyene i kliniske studier er mer standardiserte og i større grad legger seg opp mot diagnosekriterier (fra for eksempel den amerikanske manualen DSM), sammenlignet med verktøy i befolkningsstudier. I den første gruppen studier (*rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser*) er utgangspunktet en diagnostisk spiseforstyrrelse, med kriterier fra enten DSM-III-R (Bulik et al 1992; Bulik et al 1994; Lilienfeld et al 1997; Nagata et al 2002) eller DSM-IV (Corcos et al 2001; Jordan et al 2003).

Også ved måling av rusmiddelbruk benyttes det i fem av de seks studiene instrumenter som gir mulighet for å sette diagnosene rusmiddelmissbruk eller rusmiddelavhengighet etter DSM-III-R (Bulik et al 1994; Lilienfeld et al 1997; Jordan et al 2003) eller DSM-IV (Corcos et al 2001; Nagata et al 2002). Den siste studien benytter *The Habits Questionnaire* som måler debutalder, bruksfrekvens, varighet, konsekvenser med mer av en rekke rusmidler, men som ikke gir noen diagnose (Bulik et al 1992).

I den andre gruppen av studier (*spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer*) er også utgangspunktet stort sett diagnostiske rusmiddelproblemer. Fem artikler oppgir å bruke kriterier fra

DSM-III-R som gir diagnosene rusmiddelmisbruk eller rusmiddelavhengighet (Hudson et al 1992; Higuchi 1993; Goebel et al 1995; Schuckit et al 1996; Grilo et al 1997). En artikkel opererer med diagnosene misbruk og avhengighet, men refererer ikke til DSM-systemet (Specker et al 2000). Ytterligere en artikkel anvender alkoholavhengighet, men definert i forhold til andre referanser (Beary et al 1986), mens en tredje oppgir å bruke MAST, ADS (se appendiks B) samt *Recent Drinking History Form* for å få oversikt over alkoholproblemer og avhengighetstrekk (Goldbloom et al 1992). I den siste artikkelen finnes det ingen informasjon om rusmiddeldiagnose, men pasientene er alle i ettervern etter behandling for rusmiddelproblemer (Jackson & Grilo 2002).

Når disse studiene skal måle omfang av spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd er det seks studier som gir spiseforstyrrelsesdiagnoser etter DSM-systemet, én tidlig studie bruker andre beskrivelser for å sette diagnoser (Beary et al 1986), og to bruker ulike instrumenter (blant annet EAT og EDI) for å måle spiseforstyrret atferd (Jackson & Grilo 1992; Goldbloom et al 1992).

Oversiktsartiklene redegjør i varierende grad for hvilke instrumenter som er brukt i studiene de vurderer. Krahn (1993) og Holderness et al (1994) har de grundigste gjennomgangene av studiene, der diagnostiske verktøy er beskrevet et stykke på vei. Både Holderness et al (1994) og O'Brien & Vincent (2003) påpeker også vanskelighetene med å sammenligne studier med ulike kriterier for både spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer.

## **5.2. Rusmiddelbruk blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser**

Bruk av rusmidler blant pasienter i behandling for spiseforstyrrelser omfatter i de refererte artiklene bruk av tobakk (kun én studie), alkohol (fem studier), illegale rusmidler/narkotika, eventuelt inkludert alkohol (fem studier), samt bruk av legemidler/medikamenter (to studier). Utvalgene i disse studiene består kun av kvinner.

### **5.2.1. Tobakk**

Bulik og medarbeidere har gjort to studier av rusmiddelbruk blant kvinner i døgntilrettelagt behandling for spiseforstyrrelser ved en psykiatrisk universitetsklinikk i Pittsburgh, USA (Bulik, Sullivan, Epstein, McKee,

Kaye, Dahl & Weltzin 1992; Bulik, Sullivan, McKee, Weltzin & Kaye 1994). Den første studien (Bulik et al 1992) undersøkte bruk av tobakk, alkohol og legemidler (laksativer). Utvalget bestod av 69 kvinner, hvorav henholdsvis 27 hadde fått diagnosen anoreksi (AN) og 42 bulimi (BN) (etter DSM-III-R). I denne studien ble personer med begge diagnosene inkludert i BN-gruppen; dette er ulikt andre, senere studier. Forfatterne begrunner valget med henvisning til annen litteratur som hevder at kvinner med begge diagnoser hadde mer til felles med kvinner med bulimi enn kvinner med anoreksi med hensyn til variabler som personlighet, patologisk spisemønster og anlegg for overvekt (Herzog & Copeland 1985, i Bulik et al 1992). Målsettingen med studien var å se på de to gruppene (AN og BN) når det gjaldt omfang av rusmiddelbruk, bruksmønstre og forholdet mellom rusmiddelbruk og appetitt. Måleinstrumentet som ble brukt var *The Habits Questionnaire*. Spørreskjemaet omfatter røyking, overspising, oppkast, alkohol, koffein og laksativer, og det spørres etter debutalder, frekvens, varighet, mønstre, avhold og hvordan bruk påvirker humør og appetitt.

Resultatene for bruk av tobakk viste et signifikant lavere forbruk blant kvinnene med AN sammenlignet med kvinnene med BN (5,8 mot 52,4 prosent,  $p=0,002$ ). Andelen som røykte i BN-gruppen var dobbelt så høy som i den generelle kvinnelige befolkningen i samme aldersgruppe (27 prosent, MMWR 1989, i Bulik et al 1992). De fleste kvinnene med BN rapporterte at røyking svekket appetitten, mens blant kvinnene med AN – de få som røykte – var det ikke oppgitt slik effekt. Bruksmønsteret for tobakk lignet bruksmønsteret for overspising blant kvinnene med BN: lavt om morgenen, toppet seg noe ved måltider og hadde det høyeste forbruket om kvelden (mellom kl 20.00 og 22.00). Dette støtter dermed tidligere studier som antyder at kvinner med bulimi bruker tobakk for å kontrollere appetitten og holde vekten (Bulik et al 1992).

### 5.2.2. Alkohol

Bulik et al (1992) så også på bruk av alkohol blant de to gruppene med 27 kvinner med AN og 42 kvinner med BN. Resultatene viste en tilsvarende forskjell; kvinnene med AN rapporterte et signifikant lavere alkoholforbruk enn kvinnene med BN (*regular*, målt med *Habits Questionnaire*) (11,1 mot 45,2 prosent,  $p=0,003$ ). Imidlertid var andelen blant kvinnene med BN lavere sammenlignet med den generelle kvinnelige befolkningen i samme aldersgruppe (70 prosent, Wilsnack, Wilsnack & Klassen 1984, i Bulik et al 1992), hvilket forfatterne mener kan skyldes at



de i sin studie bare har spurt etter nåværende alkoholinntak, ikke i-løpet-av-livet (Bulik et al 1992). Et flertall av de alkoholdrikkende kvinnene i BN-gruppen rapporterte at alkohol økte appetitten og førte ofte til overspising, i motsetning til ved bruk av de andre rusmidlene. Bruksmønsteret for alkohol viste en svak økning gjennom dagen, med en kraftig topp mellom kl 22.00 og 24.00.

I den andre studien av Bulik et al (1994) var utvalget 32 kvinner med bulimi diagnostisert etter DSM-III-R, rekruttert fortløpende ved inntak til *Western Psychiatric Institute and Clinic* i Pittsburgh. Ingen av disse hadde nå eller tidligere fått diagnosen AN i tillegg. Ved hjelp av kriterier fra DSM-III-R og MAST (*Michigan Alcoholism Screening Test*) fikk 13 av kvinnene (41 prosent) konstatert alkoholmisbruk/-avhengighet, og målsettingen med studien var å se på forskjeller mellom de to gruppene med og uten alkoholmisbruk når det gjaldt blant annet personlighetstrekk og spisepatologi.

Resultatene viste ingen signifikante forskjeller når det gjaldt spiseforstyrrelsens alvorlighet (målt med EDI – *Eating Disorder Inventory*) eller annen psykiatrisk symptomatologi. På testen *Tridimensional Personality Questionnaire* (TPQ) viste resultatene at alkoholgruppen skåret signifikant høyere på skalaen "*total novelty seeking*" og den tilhørende underskalaen "*disorderliness*", samt underskalaen "*attachment*" under "*reward dependence*". Sammenlignet med den hvite, amerikanske populasjonen for øvrig skåret begge gruppene med bulimi signifikant høyere på "*novelty seeking*" og "*harm avoidance*" (Bulik et al 1994). "*Novelty seeking*" refererer til søken etter spenning, impulsivitet, manglende toleranse for monotoni, samt et heftig temperament, mens "*harm avoidance*" assosieres med en pessimistisk bekymring for forestående hendelser, tilbakeholdenhet/engstelse sammen med andre, samt at personen er passiv og blir fort sliten).

Lilenfeld, Kaye, Greeno, Merikangas, Plotnicov, Pollice, Rao, Strober, Bulik & Nagy (1997) har gjennomført den eneste kontrollgruppestudien vi har funnet for denne gruppen. De studerte 20 kvinner med bulimi og rusmiddelproblemer (alkohol og/eller narkotika) diagnostisert etter DSM-III-R (i løpet av livet), 27 kvinner med bulimi uten rusmiddelproblemer og 44 kvinner i en kontrollgruppe som aldri hadde hatt spiseforstyrrelser. Syv prosent av kontrollkvinnene fikk diagnostisert rusmiddelproblemer (i løpet av livet). De 47 kvinnene med bulimi ble rekruttert fortløpende gjennom behandling ved den psykiatriske universitetsklinikken i Pittsburgh og gjennom annonsering, mens kvinnene i kontrollgruppen ble rekruttert via

adresselister og matchet slik at de skulle utgjøre et utvalg som var representativt for den generelle populasjonen. I tillegg ble det innhentet informasjon om livstids psykiatrisk historie for til sammen 376 førstegradsslektninger (foreldre, søsken, barn). Målet med studien var å forsøke å forstå de etiologiske faktorene, det vil si hva som kan være bakgrunnen for sammenfallende lidelser, hos personer med både bulimi og rusmiddelproblemer.

Resultatene viste generelt signifikant flere psykiske lidelser blant kvinnene med BN med rusmiddelproblemer, sammenlignet med kvinnene med BN men uten rusmiddelproblemer og med kontrollkvinnene (Lilenfeld et al 1997). I løpet av livet hadde kvinnene med BN og rusmiddelproblemer signifikant høyere frekvens av sosial fobi, atferdsproblemer, samt personlighetsforstyrrelser av gruppe B (antisosial, borderline, histrionisk og narsissistisk) og C (unnnvikende, avhengig og tvangsmessig). Også førstegradsslektningene av pasientene med BN og rusmiddelproblemer rapporterte rusmiddelproblemer og andre psykiske lidelser i større grad enn slektningene av kvinnene med kun BN eller av kontrollgruppen.

Studien av Corcos, Nezelof, Speranza, Topa, Girardon, Guilbaud, Taïeb, Bizouard, Halfon, Venisse, Perez-Diaz, Flament & Jeammet (2001) er del av en stor, flernasjonalt studie fra Frankrike, Belgia og Sveits (*Dependence Network* 1994-2000), der man ønsket å undersøke kliniske trekk som er felles for ulike lidelser (spiseforstyrrelser, alkoholmisbruk, rusrelaterte lidelser) samlet under den helhetlige betegnelsen *avhengighet*. Utvalget i denne studien bestod av 271 jenter/kvinner fra 15 til 40 år, inntatt i behandling enten i døgningstusjon eller i poliklinikk for en diagnostisk spiseforstyrrelse. Ut fra kriterier for DSM-IV var det 111 pasienter med AN restriktiv type, 55 med AN bulimisk type, 86 med BN med selvfrekalt tømning og 19 med BN uten selvfrekalt tømning. For beskrivelse av rusmiddelproblemer ble det brukt en test (*Mini International Neuropsychiatric Interview*) som legger til grunn DSM-IV-kriterier for misbruk eller avhengighet (nåværende eller tidligere). I tillegg ble det innhentet informasjon om typer rusmidler/legemidler og bruksfrekvens, samt hvorvidt legemidlene var foreskrevet eller ikke.

Når det gjelder misbruk eller avhengighet av alkohol viste resultatene at dette var signifikant vanligere blant pasienter med bulimi av begge typer (12,4 prosent) og pasienter med anoreksi av bulimisk type (10,9 prosent), sammenlignet med pasienter med anoreksi av restriktiv type (2,7 prosent).

Videre fant man at *alkoholavhengighet* er mer utbredt enn *alkoholmisbruk*, altså er den alvorligste formen mest vanlig (Corcos et al 2001).

Jordan, Joyce, Carter, Horn, McIntosh, Luty, McKenzie, Mulder & Bulik (2003) undersøkte i sin studie 40 kvinner i aldersgruppen 17 til 40 år. Alle kvinnene gikk i poliklinisk behandling for diagnostisert anoreksi av restriktiv (n=24) eller bulimisk type (n=16) etter DSM-IV. (Pasienter som tidligere var primært diagnostisert med nåværende alvorlig rusmiddelavhengighet ble ikke inkludert i studien.) Det ble gjort en sammenligning med et aldersmatchet utvalg på 58 kvinner med depresjon (uten anoreksi eller bulimi). Andelen hvite informanter var 93 og 98 prosent i henholdsvis depresjonsutvalget og anoreksiutvalget. Begge utvalgene ble testet for rusmiddelproblemer (PSUD – *psychoactive substance use disorder*) – misbruk eller avhengighet – ved hjelp av SCID (DSM-III-R).

Resultatene viste ingen signifikant forskjell for PSUD-diagnoser (nåværende eller i-løpet-av-livet) i de to gruppene, men en høy frekvens i begge: 40 prosent i anoreksigruppen og 34 prosent i depresjonsgruppen. Det var heller ingen forskjeller mellom de to undertypene av anoreksi (Jordan et al 2003).

Sammenligning mellom kvinner med anoreksi og kvinner med bulimi viser altså en økt hyppighet av alkoholmisbruk blant kvinner med bulimi i to av de fem refererte studiene. I den ene studien er det signifikant forskjell mellom pasienter med anoreksi av bulimisk og restriktiv type; mens i en annen studie finner man ingen forskjell. Vi har få holdepunkter for å konkludere noe om eventuelle forskjeller mellom alkoholbruk blant kvinner i behandling for bulimi og kvinner generelt. Gjør vi imidlertid egne sammenligninger med prevalenstall fra kapittel 2, *To lidelser*, kan det se ut som kvinner i behandling for bulimi har eller har hatt et høyere alkoholforbruk og større alkoholproblemer enn kvinner generelt. Når det gjelder forskjeller mellom gruppen ”spiseforstyrrelser med rusmiddelproblemer” sammenlignet med gruppen ”spiseforstyrrelser uten rusmiddelproblemer”, kan det se ut som det er flere psykiske lidelser blant førstnevnte, men dette er usikkert.

### 5.2.3. Narkotika

I den første studien av Bulik et al (1992) fant man at de 42 kvinnene med BN sammenlignet med de 27 kvinnene med AN brukte signifikant mer marihuana (45,2 mot 15,4 prosent,  $p=0,01$ ) og amfetaminer (30,4 mot 7,7

prosent,  $p=0,03$ ), samt en tendens mot større bruk av kokain (21,4 mot 3,8 prosent). Bruk av andre illegale rusmidler var sjeldent og viste ingen signifikante forskjeller, men det var en tendens til at kvinner som hadde brukt disse stoffene befant i BN-gruppen.

I studien av Lilenfeld et al (1997) skilles det ikke mellom bruk av alkohol og narkotika, og resultatene viser signifikant flere andre psykiske lidelser blant kvinnene med BN og rusmiddelproblemer, sammenlignet med kvinnene med BN men uten rusmiddelproblemer og med kontrollkvinnene.

Corcos et al (2001) sin flernasjonale studie fant en signifikant forskjell mellom pasienter med bulimi/bulimisk anoreksi på den ene siden, og pasienter med restriktiv anoreksi på den andre, når det gjelder misbruk av illegale rusmidler, med den største forekomsten i førstnevnte gruppe. Mellom pasienter med bulimi og pasienter med bulimisk anoreksi var det ingen signifikant forskjell. Det fremkom videre en tendens til større avhengighet av ett eller flere rusmidler i bulimigruppen sammenlignet med anoreksigruppen. For halvparten av det utvalget med bulimi fant man en multippel avhengighet, hvilket kan støtte tesen om multiimpulsivitet blant pasienter med bulimi.

I den japanske studien av Nagata, Kawarada, Ohshima, Iketani & Kiriike (2002) ble det studert 185 kvinnelige pasienter ved en poliklinikk ved Osaka City University Hospital. Med utgangspunkt i diagnostiske kriterier fra DSM-III-R var det 62 pasienter med anoreksi restriktiv type, 48 pasienter med anoreksi bulimisk type, og 75 pasienter med bulimi (med selvfremkalt tømningssatferd). 8,6 prosent av utvalget rapporterte narkotikamisbruk i løpet av livet. På dette grunnlag ble utvalget delt i to grupper: en gruppe med spiseforstyrrelser og narkotikamisbruk ( $n=16$ ) og en gruppe med spiseforstyrrelser uten narkotikamisbruk ( $n=169$ ). Spiseforstyrrelsesdiagnosene fordelte seg forholdsvis likt på de gruppene, med en tendens til noen flere AN av bulimisk type enn AN av restriktiv type i den første gruppen (spiseforstyrrelse med narkotikamisbruk). Begge grupper ble så undersøkt i forhold til blant annet sykdomsutvikling for spiseforstyrrelsene, utdanning, alkoholmisbruk/avhengighet, annen impulsiv atferd, samt andre psykiske lidelser i barndom og voksen alder.

Gruppen med spiseforstyrrelser og narkotikamisbruk rapporterte signifikant lavere utdanning, større forekomst av alkoholavhengighet og av annen impulsiv atferd (selvmordsforsøk, selvskading, nasking og

promiskuitet). Denne gruppen rapporterte også større prevalens av multiimpulsivitet, selv når narkotikamisbruk ble unntatt. For psykiske lidelser var det kun atferdsforstyrrelser som barn og borderline personlighetsforstyrrelse som voksen som var signifikant hyppigere i gruppen med spiseforstyrrelser og narkotikamisbruk. Nagata et al (2002) konkluderer med at narkotikamisbruk/avhengighet er mindre utbredt blant japanske pasienter med spiseforstyrrelser, sammenlignet med tilsvarende gruppe i vestlige land. Forfatterne påpeker imidlertid at bruk av narkotika generelt synes mindre utbredt i den japanske kulturen, sammenlignet med for eksempel den amerikanske (NADA 2001; Fukui, Wada, Kikuchi, Ozaka & Urata 1998, begge i Nagata 2002).

I studien av Jordan et al (2003) er det heller ikke skilt mellom bruk av alkohol og narkotika, og resultatene der viste ingen signifikant forskjell for PSUD-diagnoser (*psychoactive substance use disorder*) i anoreksigruppen og depresjonsgruppen, men en høy frekvens i begge (ingen forskjeller mellom de to undertypene av anoreksi).

I tre av studiene finner man en høyere forekomst av narkotikabruk blant pasienter med bulimi sammenlignet med pasienter med anoreksi, og blant pasienter med anoreksi av bulimisk type sammenlignet med restriktiv type. Sammenlignet med prevalenstall for den generelle befolkningen (se kapittel 2, *To lidelser*), ser det også her ut som om det er en overhyppighet av narkotikabruk blant pasienter i behandling for bulimi (eventuelt pasienter i behandling for anoreksi av bulimisk type), sammenlignet med befolkningen for øvrig. I to studier finner man høyere prevalens av andre psykiske lidelser og/eller impulsiv atferd i gruppen med både spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk, sammenlignet med gruppen med kun spiseforstyrrelser.

#### **5.2.4. Legemidler**

Bulik et al (1992) målte også bruk av legemidler i form av laksativer (avførende midler) blant kvinner med AN og kvinner med BN, der AN-gruppen rapporterte et signifikant lavere forbruk. Videre viste det seg at de i BN-gruppen som brukte laksativer, også brukte signifikant mer marihuana og amfetaminer.

Corcos et al (2001) fant ingen signifikante forskjeller mellom bruk av psykofarmaka blant de fire typene spiseforstyrrelser. Alle gruppene viste imidlertid en høy bruksfrekvens (rundt 60 prosent), hvilket er signifikant

høyere enn blant kvinner i Frankrike generelt (Zarifian 1996, i Corcos et al 2001). De vanligst brukte legemidlene var antidepressiva, beroligende medikamenter og sovemidler. Andelen med spiseforstyrrelser i studien som skaffet seg disse legemidlene uten bruk av lege, var signifikant høyere blant kvinnene med bulimi, sammenlignet med kvinnene med anoreksi.

Dermed kan det på bakgrunn av disse to studiene se ut som om bruken av legemidler utover foreskrevne terapeutiske doser er signifikant høyere i bulimigruppen enn i anoreksigruppen (i hvert fall av restriktiv type), og trolig høyere enn i befolkningen generelt.

### **5.2.5. Oversiktsartikler**

To av de fem oversiktsartiklene (Mitchell et al 1991; Krahn 1993) har eksplisitte gjennomganger av kliniske studier der rusmiddelbruk er kartlagt hos pasienter i behandling for spiseforstyrrelser. De tre øvrige ser ut til i noen grad å blande kliniske og epidemiologiske studier på dette området.

Mitchell et al (1991) skiller ikke mellom bruk av alkohol og bruk av narkotika i sitt kapittel om spiseforstyrrelser og kjemisk avhengighet. De refererer seks studier fra 1981 til 1987 som viser mellom 18 og 50 prosent sammenfall mellom bulimi og rusmiddelproblemer for pasienter i behandling. Studier av anoreksi og rusmiddelproblemer viser på den annen side en langt lavere grad av sammenfall. Den anslås til mellom 0 og 19 prosent i fire studier fra 1979 til 1983. Her påpekes også et skille mellom pasienter med anoreksi av restriktiv og bulimisk type. Rusmiddelproblemer er vanligere i sistnevnte gruppe. Forfatterne konkluderer med at kvinner med bulimi er langt mer utsatt for rusmiddelproblemer enn kvinner i befolkningen for øvrig.

I kapittelet om forholdet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk refererer Krahn (1993) til ti kliniske studier fra 1980 til 1987. Han hevder at nesten alle studiene støtter en betydelig samvariasjon for både alkohol og narkotiske stoffer blant kvinnelige pasienter med spiseforstyrrelser, særlig for bulimi eller bulimisk anoreksi. Andre undersøkelser (også referert i Krahn 1993) viser også en økt forekomst av rusmiddelmisbruk blant innlagte pasienter med for eksempel angst eller affektive lidelser. Det spesielle når det gjelder spiseforstyrrelser er at andelen kvinner er så høy, samt at andelen kvinner generelt i befolkningen som misbruker rusmidler er betydelige lavere enn andelen menn, hvilket skulle tyde på en lavere forekomst av rusmiddelmisbruk blant pasienter med spiseforstyrrelser.

Artikkelen av Holderness et al (1994) skiller mellom bruk og misbruk av rusmidler blant personer med spiseforstyrrelser. 13 studier fra 1977 til 1991 omhandler samvariasjon mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelbruk. Åtte av de 13 har i hovedsak kliniske utvalg og omfatter pasienter i poliklinisk eller døgntilrettelagt behandling for spiseforstyrrelser. Analysen viser at andelen personer med bulimi som rapporterer alkoholbruk som ikke kan karakteriseres som misbruk, varierer fra 10,7 til 88,9 prosent, med en median (den midterste verdien) på 23,2 prosent. Andelen personer med bulimi som rapporterer at de har brukt eller bruker narkotiske stoffer spenner fra 8 til 33,3 prosent, med en median på 21,4 prosent. For personer med anoreksi er tallene lavere, særlig for anoreksi av restriktiv type, og Holderness et al (1994) konkluderer med at bruk av alkohol og narkotika er vanligere blant personer med bulimi enn blant personer med anoreksi, samt vanligere blant personer med anoreksi av bulimisk type sammenlignet med restriktiv type.

Artikkelen ser videre på 25 studier fra 1981 til 1990 som omhandler sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk, enten rusmiddelproblemer (*substance use disorder*), rusmiddelmisbruk (*substance abuse*), kjemisk avhengighet (*chemical dependence*) eller behandling for noe av dette (Holderness et al 1994). Av de 25 studiene har 21 helt eller delvis kliniske utvalg, det vil si at noen studier kan ha rekruttert både fra behandling og utenfor behandling. Andelen personer med bulimi med alkoholmisbruk, -avhengighet eller i behandling for alkoholproblemer spenner fra 2,9 til 48,6 prosent, med median 22,9 prosent. Andelen personer med bulimi som rapporterer nåværende eller tidligere misbruk av, avhengighet av, og/eller behandling for narkotika eller alkohol, varierer fra 0 til 55 prosent, med median 17,05 prosent. Kun to studier ser på utvalg med anoreksi av restriktiv type, og den ene viser 6 prosent alkoholmisbruk/avhengighet og 13 prosent amfetaminmisbruk. Den andre studien viser at 3 prosent misbruker alkohol/narkotika. Holderness et al (1994) problematiserer en sammenligning av studier som bruker ulike kriterier for både spiseforstyrrelser og rusmiddelbruk.

I en nyere oversiktsartikkel, O'Brien & Vincent (2003), ser forfatterne på spiseforstyrrelser og sammenfall med andre psykiske lidelser mer generelt (akse I- og akse II-lidelser). Også her påpekes problemet med ulike kriterier, og det foreslås en standardisering av testskjemaer slik at sammenlignende studier blir lettere. Dataene i de gjennomgåtte studiene spriker noe, men det synes å være sammenfall mellom bulimisk atferd

(overspising og kompensering) og rusmiddelmisbruk, blant personer med BN og AN bulimisk type. Rusmiddelmisbruk synes ikke så vanlig blant personer med BN som først trodd, hevder O'Brien & Vincent, og fremhever tredjevariabels betydning for sammenfall, som depresjon og personlighetsforstyrrelser.

I CASA-rapporten (2003) henvises det til en rekke studier (fra årene 1990-2000) og konkluderes med at utbredelsen av både bruk og misbruk av alkohol hos kvinner med spiseforstyrrelser er langt høyere enn hos kvinner i befolkningen generelt. Særlig gjelder dette for bulimi. Bruk av illegale rusmidler (narkotika) er vanligere blant personer med bulimi enn blant personer med anoreksi.

Tre av fem oversiktsartikler refererer dermed en høyere forekomst av alkohol- og/ eller narkotikamisbruk blant pasienter i behandling for spiseforstyrrelser, sammenlignet med befolkningen forøvrig. Misbruket er vanligere blant pasienter med bulimi enn blant pasienter med anoreksi, særlig av restriktiv type. To artikler problematiserer denne typen sammenstilling av studier så lenge mange av kriteriene er så vidt forskjellige.

### **5. 3. Spiseforstyrrelser / spiseforstyrret atferd blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer**

Vi har i denne rapporten inkludert ni studier av spiseforstyrret atferd eller fullt utviklede spiseforstyrrelser blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer. I åtte av studiene er pasientene i spesifikke rusbehandlingstiltak, mens den siste studien er fra en psykiatrisk døgnavdeling (Grilo et al 1997). To av studiene inkluderer også utvalg i behandling for spiseforstyrrelser og måler rusmiddelbruk blant disse (Beary et al 1986; Goldbloom et al 1992), men de er likevel presentert her. Alle studiene ønsker å måle diagnostiserte spiseforstyrrelser i sine utvalg, mens tre studier (Goldbloom 1992; Goebel 1995; Jackson & Grilo 2002) i tillegg måler symptomer på spiseforstyrrelser eller spiseforstyrret atferd.

I denne delen av kapittelet er studiene omtalt kronologisk, uten noen ytterligere inndeling.



### 5.3.1. Enkeltstudier

En tidlig studie av sammenfall mellom rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser ble gjort av Beary, Lacey & Merry (1986) i England. De studerte 20 kvinner under 40 år, inntatt i døgntilrettelagt behandling for alkoholavhengighet. Avhengighet ble her definert av Edwards & Gross (1976, i Beary et al 1986) og er ikke beskrevet noe nærmere. Studien inkluderte også en gruppe i behandling for bulimi (20 aldersmatchede kvinner) og en kontrollgruppe (17 aldersmatchede kvinner). I tillegg ble et utvalg på 112 fortløpende pasienter med bulimi ved en behandlingsklinikk for spiseforstyrrelser målt for bruk og misbruk av alkohol.

Beary et al (1986) fant at 7 av de 20 kvinnene (35 prosent) innlagt for alkoholavhengighet hadde eller hadde hatt en diagnostiserbar spiseforstyrrelse. Fire av disse fikk diagnosen bulimi, to fikk diagnosen anoreksi men utviklet bulimi på et senere tidspunkt, og en rapporterte massiv overvekt (mulig BED). Ingen av kvinnene i kontrollgruppen rapporterte at de hadde eller hadde hatt spiseforstyrrelser.

Blant kvinnene i den bulimigruppen var det 40 prosent (8 pasienter) som hadde et alkoholmisbruk, og ytterligere 10 prosent (2) hadde en omfattende alkoholbruk (definisjonene er ikke nærmere spesifisert). Blant de 112 kvinnene med bulimi fant Beary et al (1986) at 26,8 prosent (30) rapporterte alkoholmisbruk og sammenlagt 37,5 prosent (42) rapporterte et omfattende alkoholinntak.

Beary et al (1986) gir i sin artikkel en kort og sjelden kvalitativ tolkning, i det de beskriver en ung kvinnes vei fra anoreksi i tenårene, via normalvektig bulimi, til svingninger mellom bulimi og alkoholmisbruk. Hun beskriver det selv som *"anorexia was my valium until I discovered booze"* (side 688). I rusmiddelbehandling viste hun igjen anorektiske symptomer, for så å jobbe seg ut av avhengighetsproblemene.

Artikkelen av Goldbloom, Naranjo, Bremner & Hicks (1992) omhandler en kanadisk studie der også både kvinner i alkoholbehandling og kvinner i spiseforstyrrelsebehandling ble testet for den andre lidelsen. Det ene utvalget bestod av 73 kvinner, i gjennomsnitt 30 år, i behandling for alkoholproblemer. Kvinnene var i ulike typer behandlingstiltak (underlagt *Addiction Research Foundation*), men alle hadde en kritisk MAST-skåre (over 6). Det andre utvalget bestod av 96 kvinner, i gjennomsnitt 25 år, i

behandling for spiseforstyrrelser ved en klinikk i Toronto. Diagnosene i dette utvalget fordelte seg som følger: 8,3 prosent AN, 14,6 prosent både AN og BN, 71,9 prosent BN og 5,2 prosent INA. Testene omfattet *Diagnostic Survey of Eating Disorders*, *Eating Attitudes Test* (EAT-26), *Eating Disorder Inventory* (EDI), *Recent Drinking History Form*, *Michigan Alcoholism Screening Test* (MAST) og *Alcohol Dependence Scale* (ADS).

For det første utvalget (kvinner i alkoholbehandling) fant man at de som via ADS ble vurdert til å ha moderat til alvorlig alkoholavhengighet, skåret høyere enn de med lav ADS på "oral control" (EAT-26), "interoceptive awareness" og "maturity fears" (EDI). Resultatene viste videre at 30,1 prosent (22 kvinner) hadde trekk som kjennetegner spiseforstyrrelser (over den kritiske grensen på EAT-26), mens kun fire personer tilfredsstilte en nåværende eller tidligere diagnose ved hjelp av kliniske intervjuer (3 BN og 1 INA). Gruppen på 22 skåret også signifikant høyere på MAST og ADS, sammenlignet med de 51 øvrige (henholdsvis  $p < 0.05$  og  $p < 0.001$ ). Forfatterne understreker at dersom de kliniske intervjuene var blitt gjort rutinemessig, ville forekomsten av diagnostiserte spiseforstyrrelser sannsynligvis vært større. Det vises til andre undersøkelser og hevdes at en gruppe på 30 prosent over EAT-grensen normalt vil gi en andel på rundt 10 prosent med diagnostiserte spiseforstyrrelser. Dette er langt mer enn i normalbefolkningen, der AN og BN antas å ligge på respektive 1 og 1-3 prosent.

For det andre utvalget (kvinner i behandling for spiseforstyrrelser) viste MAST at 12,5 prosent lå over kritisk grense for alkoholproblemer. ADS (med kritisk grense på 13) definerte 26,9 prosent av utvalget til å ha trekk av alkoholavhengighet.

I studien av Hudson, Weiss, Pope, McElroy & Mirin (1992) inngikk 386 pasienter i døgntil behandling for alkohol- og eller narkotikaproblemer, 243 menn og 143 kvinner. Aldersgjennomsnittet var henholdsvis 33 og 35 år. Diagnostisk misbruk/avhengighet ble vurdert etter kriterier fra DSM-III-R, og utvalget ble også testet for diagnostiske spiseforstyrrelser etter tilsvarende kriterier.

Resultatene viste at 15 prosent av kvinnene oppfylte kriteriene for en spiseforstyrrelsed diagnose en eller annen gang i livet, inkludert 8 prosent med nåværende diagnose. Blant mennene var det 1 prosent med livstid/nåværende diagnostisk spiseforstyrrelse. For begge kjønn samlet var forekomst av spiseforstyrrelser i løpet av livet 6,2 prosent (12 BN, 6

AN og 6 AN+BN). Selv om ulike målemetoder gjør sammenligning med andre studier vanskelig, mener forfatterne at 15 prosent diagnostisk spiseforstyrrelse i løpet av livet for kvinner i rusmiddelbehandling tyder på en større prevalens enn i befolkningen generelt, men en prevalens ganske tilsvarende andre psykiatriske pasienter i døgntil behandling.

Blant de 22 kvinnene med spiseforstyrrelser brukte alle enten stimulerende stoffer (n=18), alkohol (n=19) eller begge (n=15). En videre analyse av foretrukket rusmiddeltype viste at for kvinnene med spiseforstyrrelser var stimulerende stoffer signifikant vanligere enn hos rusmiddelmisbrukende kvinner uten spiseforstyrrelser (82 mot 37 prosent,  $p < 0,001$ ), mens opiater var signifikant sjeldnere (5 mot 33 prosent,  $p < 0,01$ ). Dette antyder en sammenheng mellom spiseforstyrrelser og misbruk av stimulerende stoffer (og kanskje alkohol), men ikke mellom spiseforstyrrelser og opiatmisbruk (Hudson et al 1992).

I en japansk studie av Higuchi et al (1993) studeres et utvalg bestående av 3592 døgntilpasienter, 366 kvinner og 3256 menn, ved en alkoholklinikk ved *Kuribama National Hospital*. Pasientene ble fortløpende innskrevet mellom 1982 og 1988 og fikk diagnosene alkoholmisbruk eller alkoholavhengighet etter DSM-III-R-kriterier. Gjennomsnittsalder var 44,8 år for kvinner og 46,9 år for menn. I løpet av de tre første månedene etter inntak til behandling ble utvalget intervjuet og testet for spiseforstyrrelser (anoreksi og bulimi), også etter DSM-III-R-kriterier.

11 prosent (36 pasienter) av kvinnene med alkoholmisbruk/avhengighet rapporterte spiseforstyrrelser ved inntak. Denne gruppen var vesentlig yngre enn de øvrige; blant kvinnene under 30 år (n=35) utgjorde de 72 prosent. Blant de mannlige pasientene var det kun fem som hadde spiseforstyrrelser (0,2 prosent), men aldersfordelingen var tilsvarende som for kvinnene. Higuchi et al (1993) har også en oversikt over utviklingsforløpet for de ulike lidelsene hos de 36 kvinnene og fem mennene. Det vanligste forløpet (10 kvinner og 1 mann) var å utvikle bulimi først og deretter alkoholmisbruk/avhengighet. Det nest vanligste forløpet (9 kvinner og 1 mann) var å utvikle anoreksi først, deretter bulimi og så endelig alkoholmisbruk/avhengighet. Det minst vanlige forløpet var å utvikle alkoholmisbruk eller -avhengighet først og deretter anoreksi eller bulimi. Ved henvisning til behandling hadde alle pasienter begge lidelser, både spiseforstyrrelser (kun 4 med bare anoreksi) og alkoholmisbruk/-avhengighet.

Forfatterne konkluderer med at det er en sterk samvariasjon mellom spiseforstyrrelser og alkoholmisbruk/avhengighet blant unge kvinner (Higuchi et al 1993). Det påpekes også at japanske kvinner tradisjonelt har drukket svært lite alkohol, en trend som er i ferd med å snu og dermed vil føre til flere kvinner med alkoholproblemer. Sett i forhold til annen forskning fra Japan viser denne studien en forekomst av spiseforstyrrelser blant unge kvinner som er 24 ganger større enn forventet i en normal populasjon. For kvinner over 30 år er forekomsten 10 ganger større enn forventet i en normal populasjon. (Higuchi et al 1993).

Goebel, Scheibe, Grahling & Striegel-Moore (1995) studerte tre grupper amerikanske kvinner, en gruppe med rusproblemer og spiseforstyrrelser, en gruppe med kun rusproblemer og en gruppe med kun spiseforstyrrelser. (Alder eller andre demografiske data er ikke oppgitt.) Målsettingen var todelt: å måle spiseforstyrrelser blant kvinner med rusmiddelproblemer, og å sammenligne symptomatferd blant de tre gruppene. De to første gruppene ble rekruttert fra 40 av 48 kvinner som fortløpende ble innskrevet i et døgprogram for kjemisk rusmiddelavhengighet. Alle oppfylte kriteriene i DSM-III-R for alkoholavhengighet. De 40 ble testet med EDE (*Eating Disorder Examination*) og EDI (*Eating Disorder Inventory*), samt Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II), et selvrapporteringskjema med 175 sant/galt-påstander som måler psykiatriske symptomer og personlighetsforstyrrelser. (20 underskalaer korresponderer med diagnoser i DSM-III-R.)

Ingen av de alkoholavhengige pasientene tilfredsstilte kriteriene for AN eller BN, men ganske mange hadde klinisk signifikante symptomer på spiseforstyrrelser på måletidspunktet. I følge EDE er et symptom klinisk signifikant dersom det oppleves mer enn halvparten av tiden (på hyppighetsskåren) eller vurdert som minst ”markert stressende” (på alvorlighetsskåren). 76 prosent rapporterte minst ett klinisk signifikant symptom på ”forstyrret kroppoppfatning” (*body image disturbance*), mens 58 prosent sa de brukte ekstreme metoder for vektkontroll. 38 prosent (15 kvinner) rapporterte at de på nåværende tidspunkt opplevde en kombinasjon av disse to. Dette er mer enn hva som kan forventes ved tilfeldigheter eller i en vanlig populasjon, hevder forfatterne. De kaller denne gruppen PSED (*Partial Syndrome of an Eating Disorder*) og sammenligner gruppen med de resterende alkoholavhengige kvinnene (25 stk). De to gruppene var signifikant ulike på EDI; PSED-gruppen skåret høyere på ”misnøye med kropp”, ”vektfobi” og ”bulimi” (underskalaer

som måler kjernetrekk ved spiseforstyrrelser), samt på ”introspektiv oppmerksomhet”, ”mellommenneskelige utrygghet” og ”lav selvfølelse” (underskalaer som måler personlighetstrekk).

Studien omfattet også en gruppe på 41 kvinner i døgnbehandling for spiseforstyrrelser, 14 med AN, 16 med BN, 8 med INA og 3 med AN/BN (i følge kriterier fra DSM-III-R). Ved sammenligning av gruppen alkoholavhengige, gruppen alkoholavhengige med PSED og gruppen med spiseforstyrrelser, fant man ved hjelp av MCMI-II at gruppen av kvinner med rusproblemer og PSED skåret signifikant høyere på impuls kontroll og affektmodulering. Denne karakteristiske impulsiviteten kan, i følge forfatterne, predisponere dem for spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk (Goebel et al 1995).

Studien av Schuckit, Tipp, Anthenelli, Bucholz, Hesselbrock & Nurnberger (1996) var en del av en større alkoholstudie og omfattet hele 2283 kvinner og 1982 menn. Utvalget bestod av pasienter i behandling for alkoholavhengighet (inneliggende, polikliniske eller i oppfølging/ettervern) deres slektninger, samt en kontrollgruppe med slektninger. Gjennomsnittsalderen var rundt 40 år. Ved hjelp av kliniske intervjuer ble utvalget diagnostisert etter DSM-III-R.

For begge kjønn sett under ett fant man at blant de 1267 med avhengighet til alkohol eller andre rusmidler som primær diagnose, var det en samlet prevalens for spiseforstyrrelser på 1,9 prosent, mens det for kontrollgruppen var 0,9 prosent. Blant de 567 kvinnene med primær eller sekundær alkoholavhengighet var livstidsprevalensen for AN 1,41 prosent og BN 6,17 prosent, hvilket var signifikant høyere enn for de 1176 kvinnene uten annen diagnose. De 318 kvinnene med primær alkoholavhengighet hadde også signifikant høyere forekomst, men lavere enn de 567. Forekomsten av bulimi var 1,35 prosent blant de 1185 mennene med alkoholavhengighet som første eller andre diagnose, hvilket var signifikant høyere enn forekomsten blant de 608 mennene som ikke hadde noen annen lidelse. Blant de 692 mennene med primær alkoholavhengighet var spiseforstyrrelser ikke signifikant høyere enn for de 608 uten noen diagnose. Tilstedeværelsen av ytterligere en diagnose, i tillegg til rusmiddelavhengighet økte med andre ord risikoen for spiseforstyrrelser (Schuckit et al 1996).

Én studie, Grilo, Martino, Walker, Becker, Edell & McGalshan (1997), har undersøkt 70 pasienter innskrevne i døgnbehandling ved Yale Psychiatric

Institute. Utvalget ble diagnostisert med rusmiddelproblemer (*substance abuse disorder*) ved hjelp av SCID (DSM-III-R). Rusmiddelproblemene var ikke nødvendigvis innleggelsesgrunn. Alle ble så testet for andre psykiatriske lidelser, også etter DSM. Studien omfattet 33 menn og 37 kvinner i alderen 18 til 37 år, og målet var å beskrive eventuelle kjønnsforskjeller. Utvalget bestod hovedsakelig av hvite pasienter fra middelklassen.

Resultatene viste at 3 prosent av mennene og 41 prosent av kvinnene, til sammen 22,9 prosent, også kunne gis diagnosen spiseforstyrrelser, hvilke typer er ikke oppgitt (Grilo et al 1997).

Specker, Westermayer & Thuras (2000) studerte 277 kvinnelige rusmiddelmissbrukende pasienter fra to psykiatriske avdelinger med tilbud for rusmiddelproblemer. Målet med studien var å undersøke hvorvidt rusmiddelproblemene blant kvinnelige pasienter med spiseforstyrrelser hadde en annen utvikling og et annet omfang enn rusmiddelproblemene hos kvinner uten sammenfallende spiseforstyrrelser. De 277 kvinnene hadde alle diagnostisert rusmiddelavhengighet eller -misbruk, og 66 av disse (24 prosent) ble også diagnostisert med en aktuell spiseforstyrrelse. Blant de 66 var det 2 med AN, 41 med BN, 8 med AN/BN og 15 med INA. (Artikkelen oppgir ikke kriterier for diagnosene.) Gjennomsnittsalder i de to gruppene var 24,9 år for pasientene med både rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser og 31,0 år for med kun rusmiddelproblemer. Analysen viste flere signifikante forskjeller i demografiske variabler. Gjennomgående var gruppen med rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser ( $n=66$ ) bedre stilt; de hadde høyere utdanning ( $p<0,03$ ), var i større grad i arbeid eller studier ( $p<0,002$ ) og hadde noe høyere sosioøkonomisk status ( $p<0,01$ ).

Det var like stor andel med henholdsvis diagnosene rusmiddelavhengighet og rusmiddelmissbruk i de to gruppene – med og uten spiseforstyrrelser. Det var ingen forskjell mellom de to gruppene når det gjaldt aktuell misbruksdiagnose, ei heller når det gjaldt debutalder for rusmiddelbruk. Man fant imidlertid signifikante forskjeller når det gjaldt bruk siste år (blant dem som noen gang hadde brukt) av kokain, opiater og tobakk, der gruppen uten spiseforstyrrelser rapporterte relativt mye høyere bruk (henholdsvis  $p<0,001$ ,  $p<0,001$  og  $p<0,002$ ).

Specker et al (2000) påpeker selv at de har funnet en lavere komorbiditet mellom rusmiddelmissbruk/avhengighet og spiseforstyrrelser (24 prosent) enn i enkelte andre studier (blant andre Beary et al 1986), men at disse

andre studiene har langt mindre utvalg, andre diagnostiske kriterier, samt annet måletidsvindu.

I studien av Jackson & Grilo (2002) inngikk 84 deltakere i polikliniske ettervernsgrupper. Alle hadde vært i behandling for rusmiddelmissbruk (diagnose oppgis ikke), 39 kvinner og 45 menn i alderen 20 til 60 år (snitt 35). Utvalget er etnisk sammensatt (61% afroamerikanere, 26% hvite, 12% med latinamerikansk bakgrunn og 1% med indiansk bakgrunn), med gjennomgående lav inntekt og lav utdanning. Målet med studien var å se nærmere på etniske forskjeller samt kjønn i forhold til vekt- og spisebekymringer. Måleinstrumentene som ble brukt var *Questionnaire on Eating and Weight Patterns – Revised* (QEWPR), *Eating Disorder Examination – Questionnaire* (EDE-Q) og *Body Shape Questionnaire* (BSQ). Se kapittel 2 og appendiks B for beskrivelse av instrumentene.

For utvalget totalt viste måling av BMI at 65 prosent var overvektige, og det var ingen signifikante forskjeller mellom kvinner og menn eller mellom ulike etniske grupper. 38 prosent rapporterte episoder med overspising (definert som inntak av uvanlig store mengder mat i løpet av en to-timers periode), og 17 prosent rapporterte om tap av kontroll under slike episoder (med andre ord overspising slik det er definert i DSM-IV). Ti prosent kunne rapportere om slike overspisingsepisoder minst en dag i uka. Uhensiktsmessig kompensatorisk atferd (oppkast, avføringsmidler, slankepiller, faste eller overdreven trening) fantes blant 12 prosent. 28 prosent av kvinnene hadde ”*shape concerns*” (EDE-Q) som var klinisk signifikante. Undersøkelsen kunne altså ikke beskrive noen diagnostiserte spiseforstyrrelser, men som vi ser, en opphopning av symptomer eller delvise spiseforstyrrelser for alle etniske grupper fremkommet ved standardiserte verktøy.

Gjennomgangen av de ni studiene viser at for tre kvinneutvalg og seks blandete utvalg i rusmiddelbehandling er prevalensen av diagnostiske spiseforstyrrelser, spesielt bulimi men også anoreksi (i løpet av livet) på mellom 0 og 35 prosent. I syv av artiklene påpeker forfatterne at resultatene viser signifikant høyere prevalens av spiseforstyrrelser sammenlignet med det man finner i normalbefolkningen. I de to øvrige studiene rapporteres det ingen eller lav andel diagnostiserte spiseforstyrrelser, men her viste imidlertid resultatene delvise spiseforstyrrelser eller en spiseforstyrret atferd på mellom 10 og 38 prosent.

To av studiene inkluderte også utvalg i behandling for spiseforstyrrelser og måling av rusmiddelbruk blant disse. I de to rene bulimiutvalgene lå prosentandelen med alkoholmisbruk på henholdsvis 26,8 og 40 prosent, mens i et utvalg med varierte spiseforstyrrelser viste 26,9 prosent ”trekk av alkoholavhengighet”.

### 5.3.2. Oversiktsartikler

I oversiktsartikkelen av Mitchell et al (1991) refereres en rekke studier av rusmiddelmisbrukere i behandling. Utvalgene her viser prosenter av (delvis DSM-diagnostiserte) spiseforstyrrelser på mellom 7 og 40 prosent. Forfatterne konkluderer med at funnene gir en sterk støtte til forhøyet forekomst av spiseforstyrrelser blant rusmiddelmisbrukere.

Oversiktsartikkelen av Krahn (1993) viser til tre studier av rusmiddelmisbrukende og innlagte kvinner, der spiseforstyrrelser diagnostisert etter DSM-kriterier finnes i over en tredjedel av utvalget.

Holderness et al (1994) problematiserer, som tidligere nevnt, å trekke sammen funn fra ulike studier fordi målemetodene er så ulike. Denne oversiktsartikkelen tar for seg fem studier av utvalg der rusmiddelmisbruk er hovedproblemet, samt tre studier der rusmiddelmisbrukere har funksjon som kontrollgruppe i studier av spiseforstyrrelsesutvalg. Fem av åtte studier er kliniske, to av åtte har kontrollgruppe. Halvparten av studiene bruker DSM-kriterier for spiseforstyrrelser. Den høyeste komorbiditeten ser ut til å omfatte bulimi og rusmiddelmisbruk; her finner man et spenn fra 8 til 40,7 prosent, med 20 prosent som median. Tre studier av anoreksi blant rusmiddelmisbrukere viser en forekomst av diagnostisk AN på to, fem og ti prosent.

O'Brien & Vincent (2003) sin oversiktsartikkel viser til en studie av spiseforstyrrelser blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer som finner en komorbiditet på 41 prosent for kvinner og 3 prosent for menn.

I CASA-rapporten (2003) refereres det at kvinner med alkoholmisbruksdiagnoser rapporterer spiseforstyrret atferd oftere enn det som fremkommer i generelle befolkningsstudier. Sammenhengen synes å være sterkest for alkoholmisbruk og bulimi. Personer med bulimidiagnoser og alkoholmisbruk rapporterer også i høyere grad suicidalitet, angst og atferdsforstyrrelser. I en studie av kokainmisbrukere (Jonas et al 1987)



brukte nesten halvparten av kvinnene og 13 prosent av mennene kokain som vektkontrollmiddel.

Samlet sett viser disse oversiktsartiklene fra 1991 til 2003 en relativt høy prevalens av spiseforstyrrelser blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer, spesielt gjelder dette for bulimisk spiseforstyrrelse blant kvinner med alkoholmisbruk.

#### **5.4. Oppsummerende kommentarer**

Studier av rusmiddelproblemer blant voksne i behandling for spiseforstyrrelser (seks studier), og av spiseforstyrrelser blant voksne i behandling for rusmiddelproblemer (ni studier), ser ut til å utgjøre det området innenfor forskningsfeltet som ble tidligst studert. De fleste av de inkluderte studiene er fra før 2000. Behandlingsstudiene sammenligner hovedsakelig ulike pasientgrupper, og vi må lene oss mer på andre prevalenstall for å kunne gjøre sammenligninger med den generelle befolkningen.

Blant kvinner i behandling for bulimi røykes det mer og av flere, sammenlignet med kvinner i behandling for anoreksi – og med kvinner for øvrig. Kvinnene med bulimi rapporterer at bruken av tobakk i løpet av en dag følger et lignende mønster som overspisingen. Motivasjonen ser ut til å være kontroll eller svekkelse av appetitten, for å kontrollere vekten.

For alkohol viser også noen av studiene at kvinner i behandling for bulimi (eller anoreksi av bulimisk type) drikker mer enn kvinner i behandling for anoreksi (av restriktiv type). Sammenlignet med kvinner i befolkningen generelt ser også kvinner i behandling for bulimi ut til å drikke mer og/eller oppleve alkoholproblemer.

Når det gjelder narkotika viser kvinner i behandling for bulimi (eller anoreksi av bulimisk type) høyere forbruk enn kvinner i behandling for anoreksi (av restriktiv type). Videre kan det se ut til at kvinner i behandling for bulimi bruker mer narkotika enn andre kvinner. Det kan i noen studier synes som om kvinner med bulimi og høyt forbruk av alkohol og narkotika generelt sett har mer impulsiv atferd og eventuelt flere psykiske lidelser i tillegg.

På tilsvarende vis finner to studier at kvinner i behandling for bulimi i større grad bruker legemidler utover det foreskrevne, sammenlignet med kvinner i behandling for anoreksi – og trolig også sammenlignet med kvinner generelt.

Hva så med utbredelsen av spiseforstyrrelser blant voksne i behandling for enten alkohol- eller narkotikaproblemer? Utvalgene i disse studiene er noe mer heterogene hva gjelder kjønn, etnisitet og sosioøkonomisk bakgrunn, sammenlignet med utvalgene hentet fra behandling av spiseforstyrrelser. Studiene viser at fullt utviklede spiseforstyrrelser (bulimi) eller spiseforstyrret atferd (som overspising, eventuelt med kompensatorisk atferd) ser ut til å være mer utbredt blant voksne kvinner og menn i behandling for rusmiddelproblemer, sammenlignet med befolkningen for øvrig.

Flere kliniske studier viser økt hyppighet av impulsivitet blant pasienter med både spiseforstyrret atferd eller spiseforstyrrelser (av bulimisk type) og rusmiddelproblemer (alkohol eller narkotika), sammenlignet med pasienter med kun spiseforstyrrelser eller kun rusmiddelproblemer. Impulsiviteten kommer til uttrykk i psykologiske tester eller som rapportering av annen impulsiv atferd, som selvskading, selvmordsforsøk, nasking og promiskuitet.

## Kapittel 6. Kjønn og alder

### 6.1. Innledning

I denne rapporten har vi valgt å skille ut kjønn og alder som egne temaer, i forsøk på å gjøre fremstillingen av sammenfall eller komorbiditet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk mer oversiktlig og tydelig. Hoveddelen av kapittelet vil dreie seg om kjønnsfordeling, mens den siste delen ganske kort vil ta opp alder/debutalder.

### 6.2. Kjønn

Som beskrevet i kapittel 2, *To lidelser*, finner vi en skjevfordeling mellom kjønnene når det gjelder utbredelse av spiseforstyrrelser.

I følge studier i Norge (Kjelsås 2003; Kjelsås, Augestad & Flanders 2003; Kjelsås, Børsting & Buch Gudde 2003) er kjønnsfordelingen blant voksne for anoreksi 1:5 (for hver mann er det fem kvinner); for bulimi 1:3,2; patologisk overspising 1:2,5; og uspesifikke spiseforstyrrelser 1:2,8.

For ungdom fant Kjelsås, Bjørnstrøm & Gøtestam (2003) en i-løpet-av-livet-prevalens for spiseforstyrrelser på 17,9 prosent blant jenter og 6,5 prosent for gutter, mens punktprevalensen var på henholdsvis 8,0 og 2,5 prosent. Fordelingen på de ulike diagnosene var relativt lik, men med en noe mindre andel med patologisk overspising og noe større andel med uspesifikke spiseforstyrrelser blant guttene.

Når det gjelder utbredelse av rusmiddelproblemer fant Kringlen et al (2001) i sin befolkningsundersøkelse at prevalens for rusmiddelavhengighet og misbruk av alkohol var mer enn dobbel så høy for menn som for kvinner. I behandlingsapparatet for rusmiddelmisbrukere i Norge har kjønnsfordelingen gjennom årene vært forholdsvis stabil med ca 60-70 prosent menn og 30-40 prosent kvinner (Lauritzen, Waal, Amundsen & Arner 1997; Iversen, Lauritzen, Skretting & Skutle 2004). Kjønnsfordelingen varierer med alder. I en landsomfattende studie av stoffmisbrukere i behandling (Lauritzen et al 1997) er 53 prosent av klientene under 20 år jenter. Kvinneandelen avtar

med økende alder. Tilsvarende funn er drøftet av Bretteville-Jensen (1998) og av Ødegård & Bretteville-Jensen (2002).

Vi finner altså en overvekt av kvinner i gruppen med spiseforstyrrelser og en overvekt av menn i gruppen med rusmiddelproblemer. Hvordan er så kjønnsfordelingen når vi ser på utvalg av personer med sammenfallende spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer? Skårderud (1994; 2000), en av få norske fagforfattere som omtaler denne samvariasjonen, hevder at den vanlige kjønnsfordelingen for spiseforstyrrelser ikke er til stede her (Skårderud 2000). I et tidligere arbeid (Skårderud 1994) viser han til en amerikansk undersøkelse (Jonas, Gold, Sweenay & Pottash 1987) av 259 kokainmisbrukere, der menn utgjorde 44 prosent av gruppen med komorbiditet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk (se omtale nedenfor).

Blant de epidemiologiske og kliniske studiene av ungdom og voksne som vi omtaler i denne rapporten, er det rundt en tredjedel som også tematiserer kjønn i forhold til sammenfall av spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd og rusmiddelbruk/misbruk. Hva sier disse? Vi vil i dette kapittelet se nærmere på 15 studier som omhandler kjønn, syv av voksne (Jonas et al 1987; Hudson et al 1992; Schuckit et al 1996; Grilo et al 1997; Cochrane et al 1998; Specker et al 2000; Jackson & Grilo 2002), to av disse er ikke tidligere omtalt, og åtte av ungdom (Krahn et al 1996; Grilo et al 1998; Ross & Ivis 1999; Ricciardielli et al 2001; Field et al 2002; Peñas-Lledó et al 2002; Williams & Ricciardielli 2003; Garry et al 2003). De fem oversiktsartiklene har i liten grad en kjønnvinkling, men der det er tematisert vil det også refereres her.

### **6.2.1. Kvinner og menn**

Syv studier av voksne, alle basert på kliniske utvalg, ser på kjønnsforskjeller og -likheter i forhold til komorbiditet spiseforstyrrelser/rusmiddelproblemer. Alle de syv studiene er amerikanske, og alle tar utgangspunkt i pasienter i behandling for rusmiddelproblemer og utbredelsen av spiseforstyrrelser og/eller spiseforstyrret atferd blant disse. Artiklene presenteres her kronologisk, med en kort presentasjon av hver enkelt studie.

Jonas, Gold, Sweeney & Pottash (1987) undersøkte 259 fortløpende innringere til en amerikansk hjelpelinje for kokainmisbrukere. Utvalget bestod av 137 kvinner og 122 menn i alderen 15 til 47 år (i snitt 25), alle

diagnostiserte kokainmisbrukere etter DSM-III-kriterier. DSM-diagnosene ble satt etter telefonintervju. Totalt 82 personer (32 prosent) tilfredsstilte DSM-III-kriteriene for en spiseforstyrrelse i løpet av livet, av disse var 27 menn (33 prosent). Den største andelen menn fantes blant personer med bulimi (57 stykker, 22 prosent av hele utvalget); her utgjorde menn 44 prosent (25 personer). Blant de få med anoreksi (totalt 6 stykker) var det kun 1 mann, og blant de 19 med begge diagnoser (AN/BN) talte man også kun 1 mann.

I utvalget til Hudson et al (1992) inngikk 143 kvinner og 243 menn i døgntilrettelagt behandling. Blant kvinnene ble det for DSM-diagnostiserte spiseforstyrrelser funnet en livstidsprevalens på 15 prosent, inkludert 8 prosent med nåværende diagnose. Blant mennene var livstids/nåværende prevalens 1 prosent.

Schuckit et al (1996) undersøkte 2283 kvinner og 1982 menn (i behandling, kontrollgruppe og slektninger). Blant kvinnene med primær alkoholavhengighet var prevalensen av AN 1,26 prosent og BN 3,46 prosent. Blant mennene med primær alkoholavhengighet var prevalensen av AN 0 prosent og BN 0,72 prosent. For kvinner med avhengighet til andre rusmidler var forekomsten av AN 0 prosent og BN 1,67 prosent. For menn med avhengighet til andre rusmidler var forekomsten for AN 0 prosent og BN 1,46 prosent.

I utvalget til Grilo et al (1997) inngikk 37 kvinner og 33 menn innlagt i psykiatrisk døgntilrettelagt behandling. Mens det var påfallende få kjønnsforskjeller med hensyn til depresjon og angst – sett i forhold til disse diagnosene i befolkningen for øvrig (hvor det er langt flere kvinner) – var det en signifikant forskjell ( $p < 0.001$ ) når det gjaldt spiseforstyrrelser. 1 av 33 menn hadde en spiseforstyrrelse (hvilken type er ikke oppgitt), det tilsvarer 3 prosent. For kvinner var tallet 15 av 37, det vil si 41 prosent hadde en form for spiseforstyrrelse.

Cochrane, Malcolm & Brewerton (1998) var interessert i vektkontroll som motivasjon for kokainmisbruk og undersøkte 37 kvinner og 40 menn i alderen 18 til 48 år (i snitt 32), som alle var i behandling for crack/kokainmisbruk (DSM-III-R-kriterier). 14 av 37 kvinner (38 prosent) tilfredsstilte kriteriene for en diagnostisk spiseforstyrrelse, 1 tidligere i livet og 13 på undersøkelsestidspunktet. Blant menn var det 2 av 40 (5 prosent) som hadde hatt en spiseforstyrrelse i løpet av livet, ingen på undersøkelsestidspunktet. 49 prosent av kvinnene og 13 prosent av

mennene oppga vektrelaterte grunner for at de begynte eller fortsatte med å bruke kokain.

Studien av Specker et al (2000) omfattet 277 kvinner og 365 menn i døgnbehandling. 24 prosent av kvinnene ble diagnostisert med en spiseforstyrrelse, mot 2 prosent av mennene.

Jackson & Grilo (2002) studerte 39 kvinner og 45 menn i ettervernsgrupper. I dette utvalget var det ingen som hadde diagnostiske spiseforstyrrelser, men mange med symptomer. Det var ingen signifikante kjønnsforskjeller når det gjaldt overvekt eller hyppighet av overspisingsepisoder. Det var en ikke-signifikant tendens i retning av hyppigere uhensiktsmessig kompensatorisk atferd blant kvinner (16 mot 8 prosent). Kvinnene hadde videre signifikant høyere skårer enn menn når det gjaldt underskalaene på EDE-Q ”*eating concerns*”, ”*weight concerns*” og ”*shape concerns*”, men ikke når det gjaldt ”*dietary restraints*”. Det var ingen signifikante kjønnsforskjeller når det gjaldt ”*body dissatisfaction*” på BSQ.

De fleste studiene vi har sett på her viser en tendens henimot forventet kjønnsfordeling av spiseforstyrrelser blant kvinner og menn i behandling for rusmiddelproblemer. To av studiene (Jonas et al 1987; Schuckit et al 1996) viser en høyere en forventet andel menn med spiseforstyrrelser av typen bulimi.

### **6.2.2. Gutter og jenter**

Når det gjelder ungdom under 18-20 år har vi funnet åtte studier som ser på kjønnsforskjeller. Syv av de åtte ungdomsstudiene er epidemiologiske og presentert her i kronologisk rekkefølge; til sist refereres den kliniske studien. Kun halvparten av studiene er amerikanske, de andre er fra henholdsvis Australia, Canada og Spania.

Studien av Krahn et al (1996) omfattet 1905 skoleelever, av disse 48,5 prosent gutter. De ble testet første gang i sjette klasse for slanking, deretter i niende klasse for alkoholbruk. 26,1 prosent av guttene og 42 prosent av jentene hadde slanket seg i sjette klasse. Koblingen mellom hyppigheten av slanking og hyppigheten av alkoholdrikking viste seg å være sterkere for gutter enn for jenter.

Ross & Ivis (1999) studerte 888 gutter og 1031 jenter. Blant begge kjønn var det dobbelt så stor sjans for at de som hadde eller holdt på med

overspising skulle ha en problematisk rusmiddelbruk – sammenlignet med de som ikke overspiste. Overspising var koblet til økte depressive symptomer hos gutter og lav selvfølelse hos jenter.

I studien av Ricciardelli et al (2001) inngikk 658 gutter og 414 jenter. Undersøkelsen målte problemdriking, overspising (bulimisk underskala), begrensning av driking, begrensning av spising og generell selvkontroll. Guttene skåret signifikant høyere på problemdriking, mens jentene skåret signifikant høyere på overspising, faktiske forsøk på begrensning av driking, kognitiv og følelsmessig opptatthet av slanking, samt generell selvkontroll. 33,9 prosent av guttene og 27,8 prosent av jentene skåret over den kritiske grensen for problemdriking. 11,4 prosent av guttene og 22,2 prosent av jentene skåret over en kritisk grense for problemspising. En noe sterkere sammenheng mellom problemdriking og overspising ble funnet for gutter sammenlignet med jenter (korrelasjonsstyrke:  $r=.39$  for gutter og  $r=.32$  for jenter,  $p < 0,001$ ).

Den store studien av Field et al (2002), som omfattet 4898 gutter og 6460 jenter, så på debut og sammenfall av problematferd (røyking, alkoholkonsum og overspising/oppkast), samt vektbekymringer. Særlig blant jenter, men også blant gutter, gav vektbekymringer økt sjanse for røykestart, omtrent dobbelt så stor sjanse som for begge kjønn uten vektbekymringer (odds ratio henholdsvis 2,2 og 1,7). For jenter gav røykestart igjen en økt sjanse for bulimisk atferd, og vektbekymringer gav økt sjanse for alkoholbruk.

Peñas-Lledó et al (2002) undersøkte 174 gutter og 157 jenter. Det ble funnet signifikante sammenhenger mellom røyking og noen typer spiseforstyrret atferd, men ingen kjønnsforskjeller. For alkohol og spiseforstyrret atferd fant man kjønnsavhengige sammenhenger. Driking for guttenes del hang ikke sammen med perfeksjonisme (EDI), mens jentene drakk mindre jo mer perfeksjonistiske de var ( $p < 0,05$ ). Samlet sett var det altså små kjønnsforskjeller i forhold til sammenfallende atferd i denne studien.

I studien av Williams & Ricciardielli (2003) ble 428 gutter og 555 jenter testet for problemdriking, problemspising, selvkontroll og kjønnsroller. Som forventet (og beskrevet i kapittel 3, *Studier av ungdom*) var det en større andel gutter som rapporterte problemdriking og en større andel jenter som rapporterte problemspising (overspising). 5,7 prosent av guttene og 8,5 prosent av jentene rapporterte signifikante sammenfallende problemer

i forhold til både drikking og spising. Uavhengig av kjønn viste det seg at problemdrikking var koblet til negativ maskulinitet og overspising til negativ femininitet. Både gutter og jenter med begge typer problematferd rapporterte også lav positiv og høy negativ selvkontroll.

Garry et al (2003) studerte 2767 gutter og 3003 jenter med et særlig blikk på kjønn og etnisk opprinnelse. Jenter rapporterte hyppigere bruk av begge typer slankeatferd sammenlignet med gutter, både slankepiller (8,0 mot 3,8 prosent,  $p < 0,001$ ) og laksativer/oppkast (9,1 mot 4,9 prosent,  $p < 0,001$ ). Hvite jenter brukte begge metodene hyppigst, hvite gutter sjeldnest. Blant afroamerikanske gutter var det signifikante sammenhenger mellom bruk av alkohol og steroider og begge typer slankeatferd. Blant afroamerikanske jenter var det signifikante sammenhenger mellom sigarettøyking og bruk av steroider og begge typer slankeatferd. Disse sammenhengene mellom rusmiddelbruk og *begge typer* slankeatferd var ikke til stede for hvite gutter eller jenter.

Grilo et al (1998) har gjort den eneste kliniske studien av ungdom der kjønn er tematisert. Utvalget her er lite: 36 gutter og 25 jenter i alderen 12 til 18 år, innlagt på psykiatrisk døgnavdeling. 1 gutt (3 prosent) og 7 jenter (28 prosent) hadde en spiseforstyrrelse, hvilket gir en signifikant kjønnsforskjell.

I disse åtte studiene av ungdom finner vi – i kontrast til studiene av voksne – en tendens til at kjønn spiller mindre rolle, med andre ord at den sammenfallende atferden er langt mer kjønnsnøytral enn de to typene problematferd synes hver for seg. I to av studiene (Krahn et al 1996; Ricciardelli 2001) er sammenhengen mellom de to typene problematferd (alkoholbruk og henholdsvis slanking og overspising) sterkere for gutter enn for jenter. To av studiene (Grilo et al 1998; Garry et al 2003) viser en kjønnsfordeling av henholdsvis spiseforstyrrelser og spiseforstyrret atferd mer som forventet.

### **6.2.3. Oversiktsartikler og kjønn**

I de fem oversiktsartiklene fra 1991 til 2003 er kjønn lite tematisert. Artikkelen av Mitchell et al (1991) refererer den samme studien som Skårderud (1994), Jonas et al (1987), som finner få kjønnsforskjeller for spiseforstyrrelser blant kokainmisbrukere, men skriver ellers lite om kjønn. Krahn (1993) slår fast at på grunn av det lave antallet menn med spiseforstyrrelser, er det vanskelig å dokumentere utbredelsen av



sammenfall med rusmiddelmissbruk hos disse. Hos Holderness et al (1994) synes heller ikke kjønn å være et tema, mens i artikkelen av O'Brian & Vincent (2003) fremheves en sterk kjønnsforskjell i samvariasjonen (viser blant annet til Grilo et al 1998). CASA-rapporten (2003) skriver også lite om sammenfall av spiseforstyrrelser-rus og kjønn/kjønnsforskjeller. Det refereres en studie av kokainmisbrukere der halvparten av kvinnene og 13 prosent av mennene bruker kokain som en vektkontrollmetode (Cochrane et al 1998, også presentert her).

Det er et uensartet bilde vi i dette kapittelet får av kjønn og sammenfall mellom spiseforstyrrelser/rusmiddelproblemer. Blant voksne synes ikke kjønnsforskjellene så annerledes enn for problematferdene hver for seg. For ungdom derimot ser vi en noe jevnere fordeling mellom andelen gutter og jenter når det gjelder denne samvariasjonen av problematferd.

### 6.3 Alder og debut

Ved hvilken alder utvikles de to lidelsene spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer, og når kan vi vente å finne et eventuelt sammenfall? Rundt halvparten av alle med spiseforstyrrelser utvikler dette før fylte 18 år (Skårderud 2000). Typisk debutalder for anoreksi ligger mellom 14 og 18 år, mens debutalder for bulimi gjerne er i slutten av tenårene eller begynnelsen av tyveårene (Skårderud 1994; DSM-IV-TR 2000). Med debutalder mener vi her forekomst av tilstrekkelig symptomatferd slik at diagnose kan stilles, eventuelt retrospektivt. I følge CASA-rapporten (2003) ser menn ut til å utvikle spiseforstyrrelser noe senere enn kvinner.

Når det gjelder rusmiddelmissbruk/avhengighet er det få studier i Norge som angir alder for problemutviklingen ved hjelp av diagnostiske verktøy. Landheim, Bakken & Vaglum (2002) har bl.a benyttet CIDI (*Composite International Diagnostic Interview*) og diagnostisert 260 rusmiddelmissbrukere i behandling ut fra DSM-IV kriterier. Det rapporteres her en gjennomsnittsalder for start på rusmiddelmissbruk/avhengighet på 22,9 år (median 18 år). Gjennomsnittsalder for alkoholmissbruk/avhengighet er 27,7 år og for stoffmissbruk/avhengighet er den 16,6 år (Bakken & Landheim 2006). Standardiserte kartleggingsverktøy som *Addiction Severity Index* (ASI) knytter kriterier om bruksfrekvens til debutalder for det enkelte rusmiddel, dvs. det er kriterier for problembruk som måles, men disse er ikke knyttet opp til diagnosebegrepene.

Hva finner vi i artiklene når det gjelder ved hvilken alder de to lidelsene utvikles? Flere studier diskuterer dette; vi vil her referere åtte artikler som spesifikt ser på når voksne med begge lidelser utvikler henholdsvis spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer (Beary et al 1986; Hudson et al 1992; Krahn et al 1993; Goebel et al 1995; Cochrane et al 1998; Wiseman et al 1999; Specker et al 2000; Bulik et al 2004). Studiene presenteres kronologisk.

### 6.3.1. Studier

I den tidlige studien av Beary et al (1986) fant man at pasienter med bulimi utviklet bulimi i signifikant yngre alder enn pasienter med alkoholmisbruk utviklet alkoholmisbruk., i gjennomsnitt 21,5 mot 29,9 år ( $p=0,001$ ). Denne aldersforskjellen var langt større enn aldersgjennomsnittet i de to gruppene skulle tilsi, henholdsvis 32,9 ( $n=20$ ) og 34,8 år ( $n=20$ ).

Blant de 143 kvinnene som inngikk i utvalget til Hudson et al (1992), var det 22 (15 prosent) som møtte kriteriene for en spiseforstyrrelse i løpet av livet. I denne gruppen fant man at spiseforstyrrelsen debuterte minst ett år før rusmiddelmisbruket i 11 av tilfellene (50 prosent), debuterte i samme år i 3 (14 prosent) av tilfellene, og minst ett år senere enn rusmiddelmisbruket i 8 av tilfellene (36 prosent).

Oversiktsartikkelen av Krahn (1993) refererer ytterligere tre studier av rekkefølgen lidelsene opptrer i, og alle finner at i majoriteten av tilfellene utvikles spiseforstyrrelser før rusmiddelproblemer. (Jones et al 1985; Hatsukami et al 1986; Mitchell & Specker 1991; alle i Krahn 1993)

I studien av Goebel et al (1995) viste tester at gruppen kvinner med alkoholavhengighet og spiseforstyrret atferd ( $n=15$ ) var signifikant yngre enn gruppen med kun alkoholavhengighet ( $n=25$ ), 30,7 mot 39,1 år ( $p<0,0002$ ).

Cochrane et al (1998) undersøkte 77 kokainmisbrukere, av disse 37 kvinner. 6 av de 14 kvinnene med en nåværende eller tidligere spiseforstyrrelse oppga at de hadde utviklet spiseforstyrrelsen først, mens for 8 av dem hadde kokainmisbruket debutert før spiseforstyrrelsen. Alder for debutene er ikke oppgitt.

Wiseman, Sunday, Halligan, Korn, Brown & Halmi (1999) ønsket å se nærmere på nettopp rekkefølgen på debutene hos pasienter med både

spiseforstyrrelser og rusmiddelavhengighet, og om denne rekkefølgen hadde noen betydning for eventuelle andre komorbide lidelser. Utvalget bestod av 218 kvinner i poliklinisk eller døgnbehandling ved en klinikk i New York for spiseforstyrrelser diagnostisert etter DSM-IV. Rusmiddelavhengighet etter DSM-III-R-kriterier ble konstatert hos 109 av pasientene, og av disse hadde 71 utviklet spiseforstyrrelsen først (SF-RUS), mens 38 hadde utviklet rusmiddelavhengigheten først (RUS-SF). De resterende pasientene utgjorde en kontrollgruppe med kun spiseforstyrrelser.

SF-RUS-gruppen, som utviklet spiseforstyrrelser først, utviklet spiseforstyrrelser signifikant tidligere (snittalder 15,7 år) og rusmiddelavhengighet signifikant senere (snittalder 20,9 år) sammenlignet med RUS-SF-gruppen. Denne gruppen debuterte med rusmiddelavhengighet i alder av 16,3 år og med spiseforstyrrelser i en alder av 20,9 år i gjennomsnitt. RUS-SF-gruppen viste seg også å være avhengig av signifikant flere rusmidler enn SF-RUS-gruppen var (i snitt 2,8 mot 1,6,  $p < 0,001$ ).

I snitt rapporterte SF-RUS-gruppen (altså de som debuterte med spiseforstyrrelser først) flest andre psykiske lidelser, sammenlignet med RUS-SF-gruppen (Wiseman et al 1999). SF-RUS-gruppen hadde høyere prevalens av tvangslidelser, panikkangst og sosial fobi.

I studien av Specker et al (2000) fantes det en signifikant aldersforskjell mellom gruppene av kvinner i rusmiddelbehandling med og uten spiseforstyrrelser, henholdsvis 66 og 211 personer. Blant de 66 med både rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser utviklet 42 (64 prosent) spiseforstyrrelser først, 18 (27 prosent) rusmiddelproblemer først, og 6 (9 prosent) utviklet begge typer problematferd i løpet av samme år. Blant de syv mennene med både rusmiddelproblemer og spiseforstyrrelser utviklet seks av dem rusmiddelproblemene før spiseforstyrrelsene.

I en flernasjonalt studie av Bulik, Klump, Thornton, Kaplan, Devlin, Fichter, Halmi, Strober, Woodside, Crow, Mitchell, Rotondo, Mauri, Cassano, Keel, Berrettini & Kaye (2004) inngikk 672 kvinner med diagnostiske spiseforstyrrelser (alle rekruttert fra en større genetisk studie) i alderen 13 til 65 år. Utvalget ble testet for blant annet alkoholmisbruk/avhengighet (i-løpet-av-livet) i følge DSM-IV-kriterier, og 253 tilfredsstilte disse kriteriene. I denne gruppen var det 136 (54 prosent) som hadde debutert med spiseforstyrrelser først, mens 82 (32 prosent)

debuterte med rusmiddelmisbruk/avhengighet først. 23 (9 prosent) debuterte med begge lidelsene innenfor samme år, og de resterende finnes det ikke data om. Det var ingen signifikante forskjeller med hensyn til type spiseforstyrrelse (AN, BN eller AN+BN) mellom gruppen som utviklet spiseforstyrrelser først og gruppen som utviklet alkoholisering/avhengighet først.

I syv av disse åtte studiene er det et flertall som utvikler spiseforstyrrelser før rusmiddelmisbruk, i den åttende studien er det omvendt. Basert på disse funnene synes det trolig at de fleste med komorbiditet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk utvikler spiseforstyrrelser først og rusmiddelmisbruk senere. Kun to av studiene anslår en gjennomsnittlig debutalder for de to lidelsene, og det er vanskelig å trekke konklusjoner om dette.

#### **6.4. Oppsummerende kommentarer**

De refererte studiene viser en kjønnsfordeling av spiseforstyrrelser blant kvinner og menn i behandling for rusmiddelproblemer som ikke er helt ulik kjønnsfordelingen av spiseforstyrrelser blant kvinner og menn i befolkningen generelt. To av syv studier viser en økt andel menn med bulimi. Vi har ingen informasjon om kjønnsfordelingen av rusmiddelproblemer blant kvinner og menn i behandling for spiseforstyrrelser. Blant ungdom er situasjonen noe annerledes. Her utgjør gutter en større andel av gruppen med sammenfallende problemer, og for noen synes sammenhengen – mellom for eksempel alkoholbruk og slanking – sterkere.

Vi kan tenke oss flere grunner til dette. Det er mulig at unge viser annen atferd når de blir eldre, i hovedsak at unge gutter viser mindre spiseforstyrret atferd når de blir voksne menn. Eller det kan henge sammen med at vi ser en ny trend, at disse guttene i større grad vil vise spiseforstyrret atferd eller fullt utviklede spiseforstyrrelser når de blir voksne. En tredje forklaring kan være at gutter i større grad viser symptomatferden – som er den vi ser hos ungdom, mens når det gjelder de fullt utviklede lidelsene (det vil spiseforstyrrelser) finner vi færre gutter og menn.

Ganske gjennomgående ser det i de refererte studiene ut til at kvinner og menn, jenter og gutter, som lider av både spiseforstyrrelser og

rusmiddelmisbruk debuterer med spiseforstyrrelser først. Dette er i tråd med det vi vet om debutalder for de to lidelsene hver for seg.

En årsak til de ulike debutaldrene kan, slik vi ser det, handle om eksponering, for eksempel vil unge jenter flest oppleve fokus på utseende, kropp og vekt lenge før de opplever et fokus på bruk av rusmidler.



# Kapittel 7. Familiestudier

## 7.1. Innledning

Familiestudier er studier av sammenhenger over generasjoner, mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk hos foreldre og barn. Studiene undersøker om det er økt forekomst av spiseforstyrrelser (og/eller rusmiddelmissbruk) hos barn som har rusmiddelmissbrukende foreldre – og økt forekomst av rusmiddelmissbruk (og/eller spiseforstyrrelser) hos barn som har spiseforstyrrede foreldre.

### 7.1.1. Studiene

Til dette kapittelet har vi sett på åtte studier; to av dem (Lilenfeld et al 1997; Schuckit et al 1996) er også omtalt i andre kapitler. I tillegg refereres omtale av familiestudier fra de fem oversiktsartiklene.

Studiene utgangspunkt er å undersøke eventuelle samvariasjoner mellom rusmiddelmissbruk og/eller spiseforstyrrelser hos et utvalg undersøkelsespersoner og rusmiddelmissbruk og/eller spiseforstyrrelser hos deres foreldre eller søsken, eventuelt andre slektninger. Har barn av rusmiddelmissbrukende foreldre større sjanse for å utvikle spiseforstyrrelser? Eller omvendt, har barn av foreldre med spiseforstyrrelser større sjanse for å utvikle rusmiddelmissbruk? Også samvariasjoner mellom spiseforstyrret *atferd* og rusmiddel*bruk* er av interesse her.

I fem av studiene (Bulik 1987; Fairburn et al 1997; 1998; 1999; Carcía-Vilches et al 2002) har hovedinformantene spiseforstyrrelser, og foreldrene testes for rusmiddelmissbruk. I én studie er det omvendt; hovedinformantene har rusmiddelproblemer og slektninger testes for spiseforstyrrelser (Schuckit et al 1996). I den syvende studien er det en gruppe med spiseforstyrrelser og en gruppe med både spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer, og foreldre av begge gruppene testet for rusmiddelproblemer (Lilenfeld et al 1997). Den siste studien tester døtre og mødre for både spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer, mens fedre bare blir testet for rusmiddelproblemer (von Ranson et al 2003).

Problemstillingene i studiene er knyttet til årsakssammenhenger og risikofaktorer for de to lidelsene. Fem av studiene er epidemiologiske (Bulik 1987; Fairburn et al 1997; 1998; 1999; von Ranson et al 2003) og tre er kliniske (Schuckit et al 1996; Lilenfeld et al 1997; García-Vilches et al 2002). To av de tre kliniske studiene har utvalg fra behandling for spiseforstyrrelser, mens den tredje har utvalg fra rusmiddelbehandling.

Alle hovedutvalgene (det vil si ikke inkludert slektninger eller sammenligningsgrupper, på engelsk kalt *probands*) med unntak av ett (Schuckit et al 1996) består av kvinner. To av studiene inkluderer kun voksne undersøkelsespersoner (Schuckit et al 1996; Lilenfeld et al 1997), mens hovedutvalgene i fem andre også omfatter ungdom fra 15-16 års alderen. Én studie oppgir kun gjennomsnittsalder (Bulik 1987).

Tre studier er engelske, fire er amerikanske og en er spansk. Studiene tematiserer verken etnisitet eller sosioøkonomisk status.

### **7.1.2. Måleinstrumenter**

De ulike studiene varierer en god del med hensyn til bruk av måleinstrumenter, blant annet med utgangspunkt i ulike forskningsdesign. Det er likevel ganske hyppig bruk av standardiserte instrumenter. Spiseforstyrrelser hos hovedinformantene (*probands*) diagnostiseres etter kriterier i DSM-III, DSM-III-R eller DSM-IV i alle studiene. Rusmiddelmisbruk eller -avhengighet diagnostiseres etter tilsvarende kriterier i tre studier.

## **7.2. Studier av familier**

### **7.2.1. Enkeltstudier**

De åtte studiene presenteres her, først de epidemiologiske, deretter de kliniske, begge i kronologisk rekkefølge.

I en tidlig studie av Bulik (1987) ble det gjort en sammenligning mellom en gruppe på 35 kvinner med bulimi (diagnostisert etter DSM-III) og en gruppe på 35 friske kvinner. Bulik ønsket å belyse eventuelle andre psykiske lidelser hos kvinnene med bulimi samt deres familier. Informanter til begge grupper ble rekruttert gjennom media. Kontrollgruppen ble screenet for spiseforstyrrelser, psykoser,



alkoholmisbruk/avhengighet (*alcoholism*), klinisk depresjon, samt medisinske tilstander som kunne påvirke vekt eller spiseatferd. Begge grupper ble testet med *Family History Research Diagnostic Criteria*, *Diagnostic Interview Schedule* og *Family Environment Interview* over to runder.

Resultatene viste at alkoholmisbruk/avhengighet (og depresjon) var signifikant vanligere blant slektningene av kvinnene med bulimi, sammenlignet med slektningene av kontrollkvinnene. I gruppen med bulimi rapporterte tilnærmet halvparten (49 prosent) også eget alkoholmisbruk. Det var ingen forskjeller med hensyn til psykiske lidelser hos slektninger av gruppen med alkoholproblemer og av gruppen uten. I en senere artikkel (Bulik 1991) utdypes dette noe og analysen viser at blant de 17 kvinnene med både bulimi og alkoholmisbruk rapporterer 76,5 prosent minst én slektning med rusmiddelmisbruk/avhengighet, mens blant de 18 kvinnene med bare bulimi er det 50 prosent som rapporterer om tilsvarende. På grunn av lavt antall (n) er dette likevel kun en ikke-signifikant tendens (Bulik 1991).

Fairburn og kolleger har i tre studier (Fairburn et al 1997; 1998; 1999) undersøkt utvalg av britiske kvinner med henholdsvis bulimi, patologisk overspising og anoreksi, og sammenlignet dem med kontrollgrupper i forhold til blant annet foreldres rusmiddelbruk. I alle studiene (med delvis samme utvalg) var hensikten å identifisere risikofaktorer for de ulike spiseforstyrrelsene.

I den første studien (Fairburn, Welch, Doll, Davies & O'Connor 1997) ble det gjort sammenligninger mellom 102 kvinner med bulimi, 204 kvinner uten spiseforstyrrelser og 102 kvinner med andre psykiatriske diagnoser. Utvalgene ble rekruttert fra fastlegers pasientlister i Oxfordshire. Alle kvinnelige pasienter mellom 16 og 35 år ble testet med *Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q) og *General Health Questionnaire* (30 spørsmål). Disse instrumentene screener for henholdsvis spiseforstyrrelser og andre psykiske lidelser i ikke-kliniske populasjoner. Deretter ble kvinnene med mulig bulimi innkalt til intervju for diagnostisk test med *Eating Disorder Examination* (EDE), og for hver pasient med bulimi (etter kriterier fra DSM-IV) ble tre mulige pasienter plukket ut til kontrollgruppene. Begge kontrollgruppene var matchet i alder og sosial bakgrunn. Kvinnene i "normalgruppen" ble testet med EDE-Q, og kvinnene i gruppen med andre psykiske lidelser testet med SCID for DSM-III-R. (Blant de sistnevnte skåret 81 prosent på depresjonsdiagnose, 1 prosent på bipolar lidelse og 18 prosent på angst.) Alle de tre utvalgene

ble også intervjuet med tanke på biologiske, psykologiske og sosiale risikofaktorer, som oppvekstvilkår, skole, venner, relasjoner til foreldre og foreldres helse.

Når det gjaldt foreldres rusmiddelmissbruk fant man signifikante forskjeller mellom gruppen med bulimi og gruppen uten spiseforstyrrelser. Dette gjaldt både foreldres nåværende alkoholmissbruk (henholdsvis 20 og 5 prosent,  $p < 0,001$ ), foreldres nåværende narkotikamisbruk (9 mot 1 prosent,  $p < 0,001$ ), samt foreldres alkoholmissbruk i-løpet-av-livet (24 mot 4 prosent,  $p < 0,001$ ) og foreldres narkotikamisbruk i-løpet-av-livet (9 mot 1 prosent,  $p < 0,001$ ).

Forskjellene mellom BN-gruppen og gruppen med andre psykiske lidelser var mindre; her var det bare foreldres alkoholmissbruk i-løpet-av-livet som gav et signifikant utslag (24 mot 7 prosent,  $p < 0,001$ ).

Den andre studien (Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies & O'Connor 1998) gjorde sammenligninger mellom 52 kvinner med patologisk overspising, 102 med bulimi, 104 uten spiseforstyrrelser og 102 med andre psykiatriske diagnoser. Rekrutteringen og testingen skjedde på tilsvarende vis som i den første studien (Fairburn et al 1997). Her viste resultatene ingen sammenheng mellom patologisk overspising og foreldres rusmiddelmissbruk.

I den tredje studien (Fairburn, Cooper, Doll & Welch 1999) ble 67 kvinner med anoreksi sammenlignet med 102 kvinner med bulimi, 102 med andre psykiatriske diagnoser og 204 friske kontrollpersoner. Også her skjedde rekrutteringen og testingen på samme måte som i den første studien (Fairburn et al 1997). Resultatene viste at kvinnene med anoreksi ikke hadde større sannsynlighet for å ha foreldre med nåværende eller tidligere rusmiddelmissbruk, sammenlignet med kontrollgruppen eller gruppen med andre psykiatriske diagnoser. Derimot hadde gruppen med bulimi signifikant større sannsynlighet for dette sammenlignet med gruppen med anoreksi (Fairburn et al 1999).

I den amerikanske studien av von Ranson, McGue & Iacono (2003) undersøkte man 620 unge jenter (tvillinger, i snitt 17 år), deres 310 mødre og 299 fedre, for å belyse eventuelle sammenhenger mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk på tvers av generasjoner. Døtre og mødre ble testet for spiseforstyrrelser ved hjelp av *Eating Disorder Questionnaire* (EDQ) og SCID, som begge gir mulighet for å stille diagnoser

etter DSM-III-R. Døtrene ble i tillegg testet for forstyrret spising med *Minnesota Eating Disorders Inventory* (M-EDI), og mødrene ble stilt spørsmål om døtrenes spiseatferd ved hjelp av EDQ i modifisert versjon. Døtre, mødre og fedre ble også testet for rusmiddelmissbruk med en utvidet utgave av *Substance Use Module* fra *Composite International Diagnostic Interview* (se også von Ranson 2002 i kapittel 3 *Studier av ungdom*, samt kapittel 4 *Befolkningsstudier av voksne*).

Studien viste en signifikant sammenheng ( $p < 0,001$ ) mellom døtrenes forstyrrede spising og mødrenes spiseforstyrrelser (bulimi), samt mellom døtrenes rusmiddelbruk og -missbruk og foreldrenes rusmiddelmissbruk. Derimot ble det ikke funnet sammenhenger mellom døtrenes rusmiddelmissbruk og mødrenes spiseforstyrrelser, eller mellom døtrenes forstyrrede spising og foreldrenes rusmiddelmissbruk.

Studien finner altså ingen sammenhenger mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk på tvers av generasjoner, og von Ranson et al (2003) mener dette svekker hypotesen om at en enkelt overførbart diatese (anlegg for sykdom), som for eksempel tilbøyelighet til avhengighet, ligger under både bulimisk atferd og rusmiddelbruk/rusmiddelmissbruk.

I en klinisk studie av Schuckit et al (1996) – også amerikansk – bestod utvalget av alkoholavhengige kvinner og menn, deres kvinnelige slektninger, samt kontrollgruppe (menn og kvinner) med kvinnelige slektninger, i alt 2283 kvinner og 1982 menn. Målet med studien var en nærmere analyse av forholdet mellom alkoholavhengighet og spiseforstyrrelser. Hovedinformantene ble rekruttert gjennom rusmiddelbehandling i klinikk eller poliklinikk, eller gjennom ettervernsgrupper. Disse ble diagnostisert med alkoholavhengighet etter kriteriene i DSM-III-R. Alle informantene ble så testet for blant annet narkotikamisbruk og spiseforstyrrelser etter DSM-III-R.

Resultatene viste ingen indikasjoner på høy grad av familiær overføring mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelavhengighet. Funnene viste ikke høyere grad av spiseforstyrrelser blant slektninger av de som var diagnostisert som alkoholikere (som første eller andre diagnose) enn blant slektningene av kontrollpersonene. Dermed mener forfatterne det ikke er noen sterk genetisk kobling mellom spiseforstyrrelser på den ene siden og alkoholavhengighet på den andre.

En annen amerikansk studie, Lilenfeld et al (1997), sammenlignet 20 kvinner med bulimi (DSM-III-R) og rusmiddelavhengighet, 27 kvinner med bulimi (uten rusmiddelavhengighet) og 44 kvinner i en kontrollgruppe, alle med i alt 376 førstegradsslektinger. (For rekruttering til studien, se kapittel 5, *Kliniske studier av voksne*.) Slektingene ble undersøkt for psykiatriske diagnoser med tanke på mulige etiologiske faktorer som kunne belyse denne undergruppen av bulimi som også har rusmiddelproblemer.

Studien fant at gruppen med både bulimi og rusmiddelavhengighet hadde foreldre med signifikant større sannsynlighet for i-løpet-av-livet alkoholavhengighet og narkotikamisbruk, sammenlignet med foreldre av gruppen med kun bulimi og foreldre av kontrollgruppen. Foreldre av gruppen med både bulimi og rusmiddelavhengighet hadde også signifikant større sannsynlighet for narkotikaavhengighet i-løpet-av-livet sammenlignet med foreldre av gruppen med kun bulimi. Lilenfeld et al (1997) støtter teorien om to undergrupper av bulimi der den ene gruppen med både bulimi og rusmiddelavhengighet kan kalles multiimpulsiv.

I en spansk studie av García-Vilches, Badía-Casanovas, Fernández-Aranda, Jiménez-Murcia, Turón-Gil, Vallejo-Ruiloba & Katzman (2002) ble det undersøkt 121 kvinnelige pasienter med spiseforstyrrelser i alderen 15-53 år. Målet med studien var å undersøke betydningen av foreldres alkoholmisbruk i forhold til døtrenes bulimiske symptomer og annen symptomatferd. Utvalget ble fortløpende rekruttert fra en avdeling for behandling spiseforstyrrelser ved et sykehus i Barcelona, og alle tilfredsstilte kriteriene for bulimi etter DSM-IV. Utvalget ble testet med *Eating Attitudes Test* (EAT), *Eating Disorder Inventory* (EDI), *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE), *Beck Depression Inventory* (BDI) og *Body Shape Questionnaire* (BSQ). På bakgrunn av intervjuer med og tester av foreldrene ble informantene delt i to grupper: PAA (foreldre med alkoholmisbruk, n=25) og NPAA (foreldre uten alkoholmisbruk, n=96).

PAA-gruppen viste en tendens til høyere multiimpulsiv atferd, men tendensen var ikke signifikant. PAA viste også signifikant høyere misbruk av alkohol sammenlignet med NPAA (20,0 mot 4,2 prosent,  $p < 0,007$ ). De kvinnene som misbrakte alkohol viste likeledes en signifikant høyere grad av annen impulsiv atferd ( $p < 0,001$ ), som selvmordstanker, selvmordsforsøk, selvskading, stjeling og kleptomani. Det var en signifikant høyere frekvens av overvekt i familien i PAA-gruppen. For

øvrig var det få forskjeller med hensyn til symptomatferd mellom gruppen med alkoholmisbrukende foreldre og gruppen uten.

### 7.2.2. Oversiktsartikler

Alle de fem oversiktsartiklene berører på ulike måter samvariasjon av spiseforstyrrelser/rusmiddelmisbruk på tvers av generasjoner. Den eldste artikkelen, Mitchell et al (1991), konkluderer på bakgrunn av fem refererte studier (fra 1973 til 1987) at det synes som om det finnes en økt sjanse for rusmiddelavhengighetsproblematikk blant slektninger av pasienter med spiseforstyrrelser, sammenlignet med slektninger av en kontrollgruppe. Dette gjelder særlig for pasienter med bulimi eller anoreksi av bulimisk type.

Krahn (1993) fant at sammenlignet med kontrollgrupper har pasienter med spiseforstyrrelser økt hyppighet av familiemedlemmer med rusmiddelmisbruk. Det er i følge forfatteren mulig at slanking og/eller spiseforstyrret atferd blant kvinner i disse risikofamiliene kan trigge en underliggende genetisk tendens til å misbruke alkohol og andre rusmidler. Videre kan også overvekt kan være en mellomliggende variabel; barn av alkoholmisbrukere er mer overvektige, som igjen kan føre til spiseforstyrrelser – spesielt hos kvinner (Mitchell et al 1988, i Krahn 1993). Forfatteren av oversiktsartikkelen peker imidlertid på at så langt er det ikke gjort den typen familiestudier som kan skille genetisk arv fra sosial arv (Krahn 1993).

Holderness et al (1994) viser til 21 studier om spiseforstyrrelser hos barn av rusmiddelmisbrukende foreldre, studier som rapporterer svært ulike resultater. I følge forfatterne av oversiktsartikkelen tyder mye likevel på en sammenheng, dette gjelder særlig alkoholmisbruk/avhengighet (*alcoholism*) og bulimi. Det vises til andre oversiktsartikler som peker på genetisk disposisjon for alkoholmisbruk/avhengighet, men også muligens for andre rusmidler, for bulimi og særlig for anoreksi. Når familiestudier viser en økt frekvens, kan dette antyde biologiske likheter eller koblinger mellom de to lidelsene (Holderness et al 1994). Endelig hevder forfatterne at familier der et barn har anoreksi synes å fungere mer dysfunksjonelt enn familier der et barn har bulimi, men årsaksretningen her er ikke åpenbar.

O'Brien & Vincent (2003) finner at enkelte studier antyder en genetisk disposisjon for alkoholmisbruk som skaper en sårbarhet hos noen personer, mens andre finner ikke noen genetisk sammenheng. De

etterlyser forskning som kan vise om og hvordan familiefaktorer fungerer som mediator i forholdet mellom rusmiddelmissbruk og spiseforstyrrelser.

Den siste oversiktsartikkelen, CASA (2003), hevder at en familiehistorie med enten spiseforstyrrelser eller rus *kan* øke risikoen for utvikling av den andre lidelsen; noen studier tyder på dette, andre ikke. Rapporten legger også vekt på familiens betydning for utvikling av rusproblemer og spiseforstyrrelser, både i form av foreldre som forbilder (i forhold til både rus- og spiseatferd), og i form av mulige familiekonflikter, dårlig kommunikasjon og manglende varme og støtte. CASA (2003) diskuterer ikke genetisk arv, disposisjon for avhengighet, eller lignende.

De åtte artiklene og fem oversiktsartiklene vi har referert i dette kapittelet gir et ganske broket bilde. Fem av enkeltstudiene finner en økt forekomst av foreldre med rusmiddelproblemer (spesielt alkohol) blant kvinner med bulimi. Tre studier finner ingen sammenheng mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk på tvers av generasjoner. Kun én av oversiktsartiklene konkluderer med at det er en sammenheng; de andre er mer usikre.

### 7.3 Oppsummerende kommentarer

Det kan se ut som om det finnes noen sammenhenger over generasjoner når det gjelder spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk, at kvinner med bulimi oftere har foreldre med alkoholproblemer. Dette er likevel usikkert. Enda mer usikkert i følge den refererte litteraturen, er årsakene til dette. Skyldes en eventuell sammenheng biologisk arv, eller skyldes den at barn av alkoholmissbrukende foreldre oftere vil vokse opp under forhold som gjør de mer utsatt for å utvikle psykiske problemer, eller kan flere faktorer spille sammen?

Bulik (1987) foreslår en kombinasjon, bulimi kan være et alternativt utslag av en genetisk disposisjon for alkoholmissbruk. Lilenfeld et al (1997) lurer på om sammenhengene over generasjoner kan skyldes en arvet sårbarhet for impulsivitet og følelsesmessig ustabilitet. Fairburn og kolleger antyder en type psykologisk arv, at døtre av alkoholmissbrukende foreldre kan utvikle en negativ selvutvurdering som kan bidra til sårbarhet for fokus på utseende og vekt (1997), eller at barn av alkoholmissbrukende foreldre har lært å reagere på følelser med bruk av mat og/eller rusmidler (1999).

## Kapittel 8. Årsaksforklaringer

### 8.1. Komorbiditet/samvariasjon og årsaker

Vi har så langt referert en rekke studier av komorbiditet/samvariasjoner mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk. I dette kapittelet skal vi se på noen mulige årsaksforklaringer til disse samvariasjonene. Vi skal med andre ord ikke se isolert på årsaksforklaringer til de respektive lidelsene. Kapittelet vil i liten grad inneholde diskusjoner der ulike teorier settes opp mot hverandre. Det er lite fokus på slike diskusjoner i enkeltstudiene som er gjennomgått; klart mer i oversiktsartiklene. Ambisjonen om analyse av årsaksforklaringer har imidlertid ikke ligget innenfor rapportens målsetting. Ei heller inkluderes i noen særlig grad diskusjoner om mulige tredjesykdommers eller tredjevariablers innflytelse. Alle disse vinklingene vil likevel være betydningsfulle i fremtidig videre utforskning av årsaksforklaringer på området. Vi vil her konsentrere oss om å referere og oppsummere funn og teorier om komorbiditet/samvariasjoner mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk fra inkluderte studier og oversiktsartikler, samt fra noen teoretiske artikler om nettopp årsaksforklaringer i forhold til denne samvariasjonen.

Komorbiditet (eller samvariasjon) handler, som vi så i kapittel 1 *Innledning*, om sammenfall mellom to lidelser (eventuelt to typer problematferd) utover det som må kunne regnes som tilfeldig. Første gang komorbiditet mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk ble beskrevet var i 1968 (Crisp, i Krahn 1993). Etter det er det, som vi har sett, gjort en rekke studier med noe ulike utfall. Vi har i denne rapporten ikke vært opptatt av om spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk sammenfaller hyppigere enn spiseforstyrrelser og andre psykiske lidelser, eller hyppigere enn rusmiddelmisbruk og andre psykiske lidelser. Vi har forsøkt å ha fokus på forekomst av et sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk utover det som sannsynligvis er tilfeldig (jfr fremstillingen av komorbiditet i kapittel 1).

Alle de empiriske artiklene vi har referert i denne rapporten presenterer en mulig årsaksforklaring til samvariasjoner (eventuelt mangel på slike) mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk. Mange gjør imidlertid denne presentasjonen svært kort – og ofte ganske enkel. Hovedinntrykket er at det er vanlig å fremme én forklaringstype fremfor å se flere integrert,

og få artikler diskuterer ulike forklaringstyper opp mot hverandre. En intergrert modell vil kunne kombinere faktorer med utgangspunkt i for eksempel biologi/utviklingspsykologi, betingelser i oppvekstmiljø/samfunn, livshendelser, samt lidelsens egen dynamikk. I sin forståelse av spiseforstyrrelser gjør Skårderud (2000) et skille mellom disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer som vi finner det nyttig å komme tilbake til (avsnitt 8.7.). I presentasjonen nedenfor har vi likevel valgt å gjengi årsaksforklaringer under overskriftene biologi, psykologi og kultur, med bakgrunn i artiklenes vektlegging og som en måte å strukturere kapittelet på, selv om dette representerer en noe forenklet fremstilling. Ikke alle studiene vil refereres her, hensikten er å vise variasjonen i forklaringstypene, ikke å gi en uttømmende fremstilling av artiklene.

## 8.2. Biologiske årsaksforklaringer

Biologiske, eller fysiologiske, forklaringstyper omfatter i hovedsak forklaringer med utgangspunkt i hjernens impulser og nervebaner, men også forklaringer med utgangspunkt i genetisk arv og i pubertal utvikling.

Teorien om **matdeprivasjon** (*food deprivation*) innebærer at mangel på mat, som følge av ekstrem slanking, fører til kjemisk ubalanse som igjen øker sjansen for rusmiddelbruk, kanskje særlig av alkohol, amfetamin og kokain (Striegel-Moore & Huydic 1993; Sinha et al 1996; Strober et al 1996). Kroppen kan søke alternative forsterkere som rusmidler, eller trening hos personer med anoreksi (Bulik et al 1992). De farmakologiske virkningene av de rusmidlene som misbrukes kan også føre til eller forsterke symptomer på spiseforstyrrelser (Hudson et al 1992).

Deprivasjon av en forsterker fører til økt bruk av en annen forsterker, og hypotesen kan også snus: Når man tar bort rusmiddelet, trer verdien av et annet belønningsmiddel inn, nemlig mat (Krahn 1993; Hodgkins et al 2003).

Hypotesen om matdeprivasjon støttes av forskning som antyder at spiseforstyrrelser som regel oppstår før rusmiddelmisbruket (O'Brien & Vincent 2003). Teorien forklarer imidlertid ikke hvorfor personer med bulimi ser ut til å vise høyere grad av rusmiddelmisbruk enn personer med anoreksi, eller hvorfor noen personer med bulimi rapporterer høyere grad av rusmiddelmisbruk enn andre med bulimi.



I forlengelse av denne forklaringstypen finner vi teorier som tar utgangspunkt i hjernens funksjoner. Spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk opererer på lignende motivasjonelle **forsterknings- og belønningssystemer** i hjernen (Strober et al 1996; CASA 2003). Rusmidler ser ut til å oppnå belønningseffekter ved å aktivere de samme nervebanene som aktiveres ved naturlig belønning eller behagelige aktiviteter, inkludert spising. For eksempel vil nikotin og alkohol undertrykke appetitten ved å aktivere de samme belønningsmekanismene som hjernen ellers vil få fra mat (CASA 2003).

Rusmiddelmissbruk og noen former for spiseforstyrrelser (bulimi og patologisk overspising) beskrives å påvirke enkelte av hjerneområdene som kalles motivasjonsbanene. Aktivitet i disse banene viser seg ved at signalstoffet (nevrotansmitteren) dopamin frigjøres i nervespaltene slik at nerveimpulsene overføres fra en celle til den neste. Ved rusmiddelbruk kan økt aktivitet skyldes frigjøring eller minsket reopptak. Følelse av behag eller belønning er assosiert med slik økt aktivitet. Ved gjentatt rusmiddelbruk vil cellene innstille seg på for høyt stimulusnivå (nevroadaptasjon) og ved noen former for misbruk slik som ved inntak av stimulerende midler også kunne føre til et underskudd på tilgjengelig dopamin. Dette kalles toleranseutvikling og gjør at personen trenger større dose rusmiddel for å få samme effekt, eventuelt at personen føler ubehag dersom stimuleringen bortfaller (abstinens). Det fremholdes en mulig lignende effekt i forhold til mat (CASA 2003).

Spiseforstyrrelser (spesielt bulimi) og rusmiddelmissbruk kan også knyttes til en annen nevrotansmitter, *serotonin*, som bidrar til å regulere både humør og appetitt. For eksempel vil kokain forhindre reopptak av serotonin og derfor øke mengden serotonin i nervespaltene. Dette kan assosieres med senket appetitt og redusert spising (CASA 2003). Manglende regulering av særlig serotonin, men også andre nevrotansmittere, kan se ut til å være en disponerende faktor for både bulimi og alkoholproblemer (Strober et al 1996).

Det er også gjort funn i forhold til andre nevrotansmittere. Holderness et al (1994) referer flere studier og oversiktsartikler som peker på koblingen mellom de to lidelsene og ulike nevrotansmittere og nevromodulatorer (som *serotonin*, *noradrenalin*, *cholecystokinin*, *opioids* og *peptide YY*). I følge en avhengighetsmodell kan overspising og oppkast/kompensering i lengden føre til endringer i nevrotansmittersystemene som regulerer sult og

mettet. I neste omgang vedlikeholder disse endringene både overspise-oppkast-sirkelen og de humørforandringene som følger med. Alternativt fremholdes at noen personer vil ha større sannsynlighet for å utvikle bulimi på grunn av en allerede eksisterende forstyrrelse i kontroll av appetitt eller vekt – hvilket kan spores tilbake til problemer i moduleringen av monoaminer eller nevrotransmittere.

**Genetisk disposisjon** for komorbiditet spiseforstyrrelser/rusmiddelmisbruk er lite diskutert i de inkluderte studiene. Oversiktsartikkelen av Holderness et al (1994) refererer studier som finner en genetisk disposisjon for visse former for rusmiddelmisbruk – og muligens tilsvarende disposisjoner for spiseforstyrrelser. Tatt i betraktning de mange studiene som viser komorbiditet mellom rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser, mener Holderness et al (1994) at dette åpner for biologiske likheter eller koblinger mellom de to.

I oversiktsartikkelen av O'Brien & Vincent fra 2003 vises det til en studie som finner at genetisk disposisjon for alkoholmisbruk kan medføre en sårbarhet (for spiseforstyrrelser) hos enkelte (Halmi et al 1991, i O'Brien & Vincent 2003), mens en annen studie ikke finner denne genetiske koblingen (Schuckit et al 1996, i O'Brien & Vincent 2003).

Schuckit et al (1996) fant i sin studie ingen indikasjoner på høy grad av familiær samvariasjon mellom spiseforstyrrelser og alkoholavhengighet. Dataene viste ikke høyere grad av spiseforstyrrelser blant slektninger av gruppen alkoholikere enn blant slektningene av kontrollgruppen. Det synes således som at en eventuell relasjon mellom anoreksi eller bulimi på den ene siden, og alkoholavhengighet på den andre siden, trolig ikke skyldes en sterk genetisk kobling (Schuckit et al 1996).

Jenters **fysiske utvikling** i puberteten beskrives også som forklaring. Tidlig modne jenter opplever at kroppen blir større og mer kurvete, kanskje med et ønske om å slanke seg som resultat (Krahn et al 1996; CASA 2003). Jenter som er tidlig utviklet kan også ha en tidligere alkoholdebut sammenlignet med andre jenter, blant annet fordi de i større grad er sammen med eldre gutter. For gutter er puberteten en mindre kritisk periode fordi gutter i langt større utstrekning enn jenter utvikler muskler fremfor fett. Flere peker også på muligheten for at mange (særlig kvinner og unge jenter) bruker stimulerende stoffer for å undertrykke appetitten slik at de går ned i vekt (se bl.a. Hudson et al 1992).

### 8.3. Psykologiske årsaksforklaringer

De psykologiske forklaringstypene berører temaer som selvfølelse, mestring, impulsivitet, psykologisk avhengighet, traumatiske erfaringer, samt andre psykiske lidelser (særlig depresjon, angst, personlighetsforstyrrelser). Noen av faktorene vil kunne være felles bakenforliggende årsaksforklaringer og noen vil kunne være individuelle risikofaktorer for både spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk.

**Lav selvfølelse** synes i høy grad å være representert hos personer med enten rusmiddelproblemer eller spiseforstyrrelser eller begge deler (CASA 2003). Mennesker – særlig unge – med lav selvfølelse er mer sårbare for sosialt press fra jevnaldrende til for eksempel bruk av alkohol eller slanking. Dette kan være en viktigere årsaksforklaring for jenter enn for gutter, fordi jenter ser ut til å være mer ytrestyrte i sin atferd og selvoppfatning, og fordi jenter er mer utseendefokuserte (CASA 2003). En slik sårbarhet kan også ses i forhold til andre faktorer: ”Slankeadfærd måske skal ses i en større eller bredere sammenheng med risikosøgende livsstil og adfærd og dårlig psykosocial trivsel hos sårbare unge, spesielt unge kvinder med lav selvfølelse og selvtillid (Waaddegaard 2002: 94).

Psykologisk sett kan spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk dreier seg om ulike ”løsninger” på samme, underliggende problem: manglende selvfølelse, manglende gode relasjoner, manglende evne til å tilfredsstille egne behov, til å kjenne på, uttrykke og tåle egne følelser (Zerbe 1993). Zerbe siterer psykoanalytikeren Heinz Kohut som skriver “The drug serves not as a substitute for loved or loving objects, or for a relationship with them, but as a replacement for the deficit in the psychological structure” (Zerbe 1993: 227). Også andre artikkelforfattere forklarer mulige samvariasjoner med utgangspunkt i psykoanalytisk eller psykodynamisk tankegang: I den norske studien av Lavik og kolleger hevder forfatterne at den tette sammenhengen som ble funnet hos ungdom mellom alkoholberuselse og spiseforstyrret atferd som slanking og bulimi/opptatthet av mat, kan fortolkes som ”an illustration both of an addictive element in this type of eating behaviour and of an oral component in the tendency to use alcohol” (Lavik 1991: 390). Beary et al (1986) finner en tilsynelatende symptomstatning fra spiseforstyrrelse til alkoholmissbruk og ser både spiseforstyrrelse og rusmiddelmissbruk som del av en regresjon til oral utviklingsfase.

Ross & Ivis (1999) måler selvfølelse (positive og negative holdninger til en selv) og depresjon (nedtrykt sinnstemning) i et ungdomsutvalg og finner at overspising kan kobles til lav selvfølelse og høy grad av depresjon. Det vises til annen forskning og antydes at økt overspising ser ut til å henge sammen med både rusmiddelbruk og et mønster av negative selvopfatninger.

Noen studier finner dårlige **mestringsstrategier** generelt både hos personer med spiseforstyrrelser og hos personer med rusmiddelmisbruk (Wills 1986; Wagner et al 1999; Ghaderi & Scott 2000, alle i CASA 2003). Personer med spiseforstyrret atferd vil oftere bruke lite hensiktsmessige metoder (som røyking og alkoholdrikking) for å takle stress (Granner et al 2001). Mat eller rusmidler brukes som mestringsmetoder (Specker et al 2000). Dette kan også kalles selvmedisinering; en person med spiseforstyrrelser bruker rusmidler for å mestre vansker som spiseforstyrrelsene fører med seg (Holderness et al 1994).

Problemdrikking og overspising blant ungdom kan ses i sammenheng med et skille mellom *ønske* om **kontroll** og *faktisk* kontroll av drikking og spising, samt generell selvkontroll (Ricciardelli et al 2001). For hver av de to problematferdene er det ønsket om kontroll som viser den sterkeste sammenhengen. Annen forskning fremhever at store anstrengelser for å kontrollere en atferd (inntak av alkohol eller mat), kan føre til et for stort fokus på denne atferden som igjen fører til fristelser som forsterker problematferden (Ricciardelli et al 2001). Negativ kjønnsrolleidentitet samt lav positiv og høy negativ selvkontroll kan også kobles til alkoholdrikking og overspising (Williams & Ricciardelli 2003). Selvkontroll med utgangspunkt i selvhevdelse, samt identifikasjon med personlighetstrekk som beskriver ens kjønnsrolle, kan begge virke beskyttende mot utvikling av problemer med drikking og spising (Williams & Ricciardelli 2003).

Mange artikkelforfattere antar at **impulsivitet** er en nøkkelfaktor ved både bulimi og rusmiddelmisbruk (se f.eks. Lacey 1993; Holderness et al 1994; Specker et al 2000; Bulik et al 2004; Dawe & Loxton 2004). Flere støtter en hypotese om to undergrupper av bulimi, en multiimpulsiv og en mer restriktiv (se f.eks. Fichter, Quadflieg & Rief 1994; Duncan et al 2005). Den ene gruppen består av personer med bulimi og både egne og familiære rusmiddelproblemer, der andre impulsive atferdsformer også kan ses, kalt multiimpulsiv bulimi (først definert av Lacey 1993). Den andre gruppen består av personer med bulimi med mer restriktiv personlighet og atferdstrekk, samt mindre rusmiddelproblemer i familien, som hos

personer med anoreksi av restriktiv type (Lilenfeld et al 1997). Den multiimpulsive atferden i førstnevnte gruppe viser seg gjerne som selvskadning, selvmordsforsøk, nasking, promiskuøsitet eller rusmiddelmissbruk (O'Brien & Vincent 2003).

De to undergruppene av personer med bulimi vil ofte ha ulike bakgrunn, personlighet og atferd – og ulike motivasjon for overspising (*bingeing*) (Lilenfeld et al 1997). For personer med multiimpulsiv bulimi vil overspising i større grad kunne fungere som en slags selvmedisinering mot angst eller andre negative sinnstilstander, eller det kan være et uttrykk for en mer generell tilbøyelighet til impulsiv atferd. For personer med mer restriktiv bulimi vil overspising kunne være en kompensatorisk respons på kaloriunderskudd som følge av ekstrem slanking (Vitousek & Manke 1994, i Lilenfeld et al 1997). ”Dieting-induced starvation may serve as a trigger which releases a vulnerability for impulsive behavior. Depending on one’s temperament and genetic endowment, such extreme dieting may lead to the onset of binge eating alone or, in addition, an array of impulsive behaviors, such as substance abuse, stealing, and self-mutilation” (Lilenfeld et al 1997: 261).

Bulik et al (1994) finner noen ulikheter i karaktertrekk mellom personer med bulimi med og uten alkoholmissbruk, og det hevdes at interaksjon mellom miljø og visse nedarvede trekk ved temperamentet – særlig kombinasjonen av høy ”*novelty seeking*” (impulsivitet, søken etter spenning) og høy ”*harm avoidance*” (bekymring, passivitet) – kan disponere for bulimi. Blant personer med bulimi kan høyere grad av ”*novelty seeking*” disponere for en kombinasjon med alkoholmissbruk, eller kanskje mer alvorlige bulimiske symptomer.

Wiederman & Pryor (1997) mener å finne støtte for impulsivitet som bakenforliggende årsak til sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelbruk, ved at det kun var underskalaen (manglende) ”introspektiv oppmerksomhet” – å kunne gjenkjenne og respondere på følelser – som korrelerte med antallet rusmidler brukt. Studien gir i følge forfatterne imidlertid ingen pekepinn på hvilken vei den kausale sammenhengen mellom rus og spiseforstyrrelser eventuelt går. Årsakene til ulike grader av rusmiddelbruk blant personer med henholdsvis anoreksi og bulimi ligger å finne i relativt stabile personlighetsforskjeller (Vitousek & Manke 1994, i Wiederman & Pryor 1996). I følge denne forskningen er den mer impulsive og mindre reserverte personligheten mer tilbøyelig til bulimisk atferd, rusmiddelbruk og annen utagerende atferd.

Gruppen med multiimpulsiv bulimi kan skille seg fra majoriteten av gruppen med bulimi ved å i større grad ha personlighetsforstyrrelser (Lacey 1993), for eksempel av typen borderline (O'Brien & Vincent 2003). Den multiimpulsive gruppen kan ha arvet en sårbarhet for impulsivitet og affektive problemer (O'Brien & Vincent 2003).

Dawe & Loxton (2004) ser på konstruksjonen av impulsivitet og finner at den kan forstås som bestående av flere beslektede men atskilte dimensjoner eller komponenter. To av disse komponentene, "*rash-spontaneous impulsiveness*" (tilbøyelighet til å handle overilt og uten tanke på konsekvensene) og "*reward sensitivity/drive*" (tilbøyelighet til energisk målrettethet for å oppnå belønning), ser ut til å være felles for rusmiddelmisbruk og bulimi/bulimisk atferd (Dawe & Loxton 2004).

Andre, som Welch & Fairburn (1996) går imot en antagelse om to undergrupper av bulimi. De finner ingen tegn på et felles underliggende problem med impuls kontroll i sin studie og hevder at alkoholmisbruk og narkotikamisbruk ikke er særskilt koblet til bulimi på grunn av sin impulsive karakter. Det antydes en mulighet for at selvskading, alkoholmisbruk og narkotikamisbruk alle har ulike tilknytninger til bulimi, snarere enn å være et uttrykk for et felles underliggende problem med impuls kontroll, det vil si multiimpulsiv bulimi. Alkoholmisbruk er i like stor grad koblet til andre psykiske lidelser; narkotikamisbruk trenger ikke være impulsivt/ute av kontroll, mens selvskading i større grad ser ut til å henge sammen med bulimisk atferd (Welch & Fairburn 1996).

Bushnell, Wells & Oakley-Browne (1996) finner i sin studie ikke større impulsivitet blant grupper med rusmiddelmisbruk, affektive lidelser eller symptomer på bulimi, sammenlignet med en kontrollgruppe. Imidlertid finner de at grad av impulsivitet øker med antallet diagnoser (komorbiditet) (Bushnell et al 1996).

En annen forklaring på komorbiditeten mellom rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser som antydes er **avhengig personlighet**, det vil si som en underliggende disposisjon for å bli avhengig av ett eller flere (rus)midler (Holderness et al 1994). De som støtter denne teorien mener at både fra et psykodynamisk ståsted og fra atferdspsykologisk perspektiv er mat og rusmidler funksjonelle ekvivalenter. (Forskningen her har for det meste tatt utgangspunkt i bulimi.)

Corcos et al (2001) mener at teoretisk sett vil denne koblingen mellom spiseforstyrrelser og bruk av rusmidler/legemidler som fører til misbruk eller avhengighet, reise viktige spørsmål om en eventuell felles opprinnelse for spiseforstyrrelser og annen type avhengig atferd. Dette kan være underliggende psykologiske strukturer i form av en sårbarhet for avhengighet – som for eksempel impulsivitet. Avhengighetsobjektet (*the addictive object*), enten det er et rusmiddel eller en spiseatferd, kan kompensere for en indre tomhet, samt erstatte avhengigheten til et menneskelig objekt med avhengighet til en ytre objekt, fordi det er lettere tilgjengelig og gir en umiddelbar behagsfølelse (Corcos et al 2001).

Holderness et al (1994) fremholder en annen vinkling, nemlig at personer som utvikler en avhengighet til et rusmiddel, vil utvikle psykologiske og atferdsmessige mønstre som gjør dem sårbare for å utvikle avhengighet til andre ”rusmidler” også. Dette kan gjelde både personer som først utvikler et rusmiddelmisbruk og personer som først utvikler en spiseforstyrrelse.

Vandereycken (1990) argumenterer mot ideen om bulimi som en avhengighetslidelse. I likhet med Krahn (1993) påpeker han at vi ikke kan snakke om verken toleranse eller abstinens i samme forstand. Også psykologisk er det problematisk å kalle en bulimisk spiseforstyrrelse for avhengighet, mener Vandereycken (1990), ettersom en person med bulimi ikke må ha større og større mengder for å skape behag. For mange gir spisingen heller ingen tilfredsstillelse. Hvis det finnes et element av avhengighet ved bulimisk atferd, må det i så fall, i følge Vandereycken (1990), være avhengighet til *selvkontroll*, eventuelt avhengighet til en følelse av sult, der overspisingsepisodene utgjør brudd som forsterker denne avhengigheten.

**Traumatiske erfaringer** i form av seksuelle eller fysiske overgrep i ung eller voksen alder kan være en bakenforliggende eller medvirkende årsak til utvikling av de to lidelsene. I studien av Dohm et al (2002) fant man en økt forekomst av rusmiddelmisbruk blant kvinner med bulimi/patologisk overspising som hadde opplevd seksuelle eller fysiske overgrep. Å ha vært utsatt for seksuelt misbruk som barn er forbundet med øket risiko for både rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser, især bulimi (Stotland 1994; Hernandez et al 1995; Fergusson et al 1996; Wonderlich et al 1996; Wilsnack et al 1997; Deep et al 1999; de Groot et al 1999; Kendler et al; 2000, alle i CASA 2003). Kvinner som er blitt misbrukt har øket sjanse for posttraumatisk stressforstyrrelser (PTSD), som igjen øker sjansen for både

rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser (Dansky et al 1997; 2000; Brady et al 2000, alle i CASA 2003).

**Andre psykiske lidelser** kan være en medierende faktor, en bakenforliggende årsak, eller en uavhengig tredjelidelse. For noen kan depresjon være en bakenforliggende årsak som personen selv forsøker å avhjelpe ved rus eller spising/slanking som en form for selvmedisinering (Holderness 1994; Stice & Shaw, i CASA 2003). I følge Holderness et al (1994) er sammenhenger mellom de tre lidelsene dokumentert, men debuttrekkfølgen – og dermed årsaksforholdene – synes mer uklare. Angst er også knyttet til både spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk, uten at sammenhengene er fullstendig klarlagte (Katz 1990b; Prescott et al 1997, begge i CASA 2003).

Det er videre funnet økt forekomst av tvangslidelser (*OCD – obsessive-compulsive disorder*) blant både spiseforstyrrede og rusmiddelmisbrukere (se blant annet Douglass et al 1995; Thiel et al 1998; Friedman et al 2000; Anderluh et al 2003, alle i CASA 2003). De tre lidelsene har flere fellestrekk, som tvangstanker og tvangshandlinger (CASA 2003). Også noen personlighetsforstyrrelser, som borderline, finnes ofte i begge gruppene (se blant annet Tomotake & Ohmori 2002; Sher & Trull 2003, begge i CASA 2003; Goebel et al 1995).

Lilenfeld et al (1997) finner en økt psykiatrisk symptomatologi hos kvinnene med bulimi og rusmiddelproblemer, samt hos deres førstegradsslektninger (foreldre, søsken, barn), og hevder at begge deler kan være med på å forklare komorbiditeten. Forfatterne viser i sin studie at personer med bulimi og rusmiddelproblemer har større problemer med sosial angst, antisosial atferd i barneårene og ulike personlighetsforstyrrelser, sammenlignet med personer med bulimi uten komorbide rusmiddelproblemer. Disse tilstandene opptrer med økt frekvens blant førstegradsslektningene av denne bulimiske undergruppen, som vist ved høyere grad av angst, panikk, depresjon og impulsive eller emosjonelt ustabile personlighetsforstyrrelser. Dermed kan problemer i forhold til angst, impulsivitet og ustabil sinnstilstand representere en disposisjon for bulimi og rusmiddelproblemer, men ikke for bulimi alene (Lilenfeld et al 1997).



## 8.4. Kulturelle årsaksforklaringer

Kulturelle eller samfunnsmessige årsaksforklaringer omfatter forklaringer som har utgangspunkt utenfor det enkelte individ. Kulturelle eller samfunnsmessige faktorer kan påvirke individet direkte eller via for eksempel foreldre/familie. I artiklene og oversiktsartiklene vi har referert i rapporten, er det lagt svært lite vekt på denne type forklaringer, med den amerikanske CASA-rapporten (2003) som et hederlig unntak. CASA-rapporten har fokus på spiseforstyrret *atferd* og *rusmiddelbruk*; det har i mindre grad de andre oversiktsartiklene. Disse er mer opptatt av de fullt utviklede psykiatriske lidelsene, fremfor tidlige tegn og symptomatferd. Kanskje av den grunn synes de også mindre opptatt av kultur eller andre samfunnsaspekter som årsaksforklaring. CASA-rapporten setter spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk inn i et større perspektiv, der også ”normalgrupper” og ”normalkultur” inngår i årsaksdiskusjonen.

Jevnaldrenes innflytelse vet vi er viktig på mange områder i tenårene. CASA-rapporten (2003) viser til studier av hvordan rusmiddelbruk fordeler seg mellom grupper av unge. Også forholdet til kropp og mat påvirkes i sosiale sammenhenger. Det trekkes spesielt frem grupper som idrettsmiljøer, cheerleader-gjenger og andre tette sammenslutninger på for eksempel videregående skole eller høyskole/universitet (se også Field et al 2002; Waadegaard 2002).

Størst plass bruker likevel CASA-rapporten på reklame og underholdning; muligens fordi dette har en så fremtredende plass i det amerikanske samfunnet. Klær, slankeprodukter, sigaretter og alkohol markedsføres mot kvinner med budskap om å bli tynn og lykkelig. Uttrykk for dette i film, TV og reklame kjenner vi godt til i Norge også, selv om omfanget er mindre. I USA sender tobakks- og alkoholreklame viktige signaler, som sigarettmerket *Virginia Slims*, eller annonser for øl eller brennevin med bilder av smale, sexy kvinnekropper. Her finnes dermed en direkte kobling mellom de to symptomatferdene. Et annet eksempel er ”heroin-looken” på 1990-tallet, syltynne toppmodeller med store, blå ringer under øynene, hulkinnede og sexy, oversminkede og kontrollerte på samme tid.

Kulturelle faktorer som årsaksforklaringer vil selvfølgelig kunne variere mellom ulike kulturer. Selv om denne rapporten i all hovedsak refererer studier fra Vest-Europa og USA, vil det også her være kulturforskjeller av betydning. Blant annet finner vi foreløpig en langt større del av befolkningen som er overvektige i USA sammenlignet med europeiske

land. Det vil også kunne være store variasjoner i rusmiddelkultur mellom de ulike landene.

## 8.5. Andre modeller

I en gjennomgang av ulike teorier om sammenhenger mellom rusmiddelbruk og spiseforstyrrelser, velger Wolfe & Maisto (2000) å skille mellom hypoteser med utgangspunkt i felles etiologi (en underliggende disposisjon for begge lidelser), og hypoteser med utgangspunkt i kausal etiologi (en lidelse fører til økt risiko for utvikling av den andre). I førstnevnte kategori plasserer de hypoteser om personlighet, sårbarhet for fysiologisk avhengighet, familiebakgrunn og et utviklingsperspektiv. I den andre kategorien finner vi selvmedisinering, angst- og spenningsreduksjon, samt matdeprivasjon. Wolfe & Maisto (2000) konkluderer med at ingen av hypotesene har tilstrekkelig støtte i empiri så langt, og helhetlige forklaringsmodeller mangler. Forfatterne etterlyser mer forskning rundt betydningen av spesifikke komponenter ved forholdet mellom de to symptomatferdene (som forståelse av konkret atferd), samt integrering av teorier om henholdsvis rusmiddelmisbruk og spiseforstyrrelser.

Krahn (1993) åpner for at flere forklaringstyper kan ha gyldighet på samme tid. For eksempel kan en underliggende nedarvet sårbarhet for begge lidelser ligge latent og utløses av slankeatferd/fravær av mat (eller fravær av andre typer forsterkninger), og senere alkoholbruk kan føre til utvikling av uheldige/patologiske forbruksmønstre. Dermed trenger ikke et sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk skyldes *enten* felles underliggende patologi *eller* at den ene atferden fører til den andre; forklaringsmåtene er ikke gjensidig utelukkende.

Også Grilo, Sinha & O'Malley (2002) har sammenstilt ulike studiers årsaksforklaringer. I likhet med Wolfe & Maisto slår de fast at svært mange studier viser sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk, men at ingen studier gir noe entydig svar på årsakene til sammenfallet. Grilo et al (2002) mener at funnene likevel må få betydning for vurdering, behandling og videre forskning.

## 8.6. Betydninger

Hva blir så følgene av det studiene mener å finne om samvariasjoner av spiseforstyrrelser og rusmiddelproblemer? De fleste artiklene skriver en setning eller to om mulige konsekvenser og foreslåtte tiltak, men i svært generelle vendinger. Det bygger i liten grad på erfaringsbasert kunnskap, men på råd og antagelser hovedsakelig fra USA, og presentasjonen av konsekvenser her må dermed bli kortfattet.

Forebygging av spiseforstyrret atferd og rusmiddelmisbruk, både hver for seg og sammenfallende, er viktige områder, spesielt når det gjelder ungdom. Tidlig identifikasjon av problematferd er vesentlig, og der det screenes for den ene risikoatferden bør det også screenes for den andre. Få forebyggingsprogrammer er rettet mot flere typer problematferd på samme tid, men dette hadde vært å foretrekke, i følge blant annet CASA-rapporten (2003, som for øvrig foreslår følger for både foreldre, skole, helsevesenet, reklame- og underholdningsindustrien, politikere og forskere).

Det mest entydige rådet fra de gjengitte studiene med hensyn til behandling er å rutinemessig kartlegge spiseforstyrrelser/spiseforstyrret atferd hos pasienter i rusmiddelbehandling – og rusmiddelbruk/misbruk hos pasienter i behandling av spiseforstyrrelser.

Flere artikkelforfattere drøfter også konsekvenser for videre studier, men stort sett i svært kortfattede vendinger. O'Brien & Vincent peker i sin oversiktsartikkel fra 2003 på ulike problemer med mange av studiene som er gjort på sammenhenger mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk: ulike diagnostiske kriterier, små utvalg, manglende prospektive og longitudinelle studier, manglende konsistens i vurderingene, liten bruk av kontrollgruppe, samt behovet for mer forskning på mellomliggende variabler.

## 8.7. Avsluttende kommentarer

Gjennomgangen av ulike biologiske, psykologiske og kulturelle forklaringer viser at spekteret av mulige årsaker er bredt. Blant årsaksforklaringene som nevnes hyppig finner vi hjernefysiologi (forsterknings- og belønningssystemer som regulerer blant annet humør og appetitt), impulsivitet (impulsive trekk/personlighet), selvfølelse (og

mestringsstrategier), samt andre psykiske lidelser (særlig depresjon, angst, personlighetsforstyrrelser). Sannsynligvis spiller mange faktorer sammen i utvikling av sammenfallende symptomatferd eller komorbide spiseforstyrrelser og rusmiddelmissbruk.

Som nevnt innledningsvis i kapittelet skiller Skårderud mellom disponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer ved spiseforstyrrelser. Eksempler på disponerende faktorer er genetiske forhold, personlighet og tidlig samhandling med foreldre, andre familieforhold, traumer og kultur (Skårderud 2000). Disse faktorene kan representere en underliggende sårbarhet. Faktorer som utløser spiseforstyrrelsen kan blant andre være tap/konflikt, mobbing, ekstrem slanking, særlig tidlig/sen pubertet, store prestasjonskrav, eller endrede livsvilkår. Vedlikeholdende faktorer kan være fysiologiske, psykologiske, familie- eller miljørelaterte. Slike faktorer kan være både negative (sult fører til overspising/oppkast som igjen fører til sult) og ”positive” (nyttien en person kan ha av sykdommen på ulike plan).

Også i rusmiddelforskningen har man lagt vekt på kompleksiteten når årsaksforhold diskuteres. Lauritzen & Waal (2003) opererer med tilsvarende sett av genetiske faktorer, miljøbetingede risikofaktorer og livshendelser. Genetisk disposisjon kan finnes for avhengighet til ulike rusmidler, men også for personlighetstrekk, stresstoleranse og sosial mestring som kan bidra til utvikling av rusmiddelavhengighet. Som miljøbetingede risikofaktorer eller sosial arv (Jonsson 1973, i Lauritzen & Waal 2003) nevnes blant andre negative atferdsmønster, omsorgsproblemer, relasjonsvansker, økonomiske problemer og sosial stigma/utstøting. Til genetisk sårbarhet og svekkede sosiale relasjoner/evner kommer ulike livshendelser som for den enkelte kan bidra til å frambringe rusmiddelmissbruk.

Dersom fremlagte prevalenstall fra internasjonale studier også er gyldige for norske forhold, står vi overfor store utfordringer, for eksempel når det gjelder organisering av behandlingen. Jenter og gutter, kvinner og menn som lider av flere fullt utviklede lidelser, eller viser flere typer symptomatferd på samme tid, vil kunne ha behov for et hjelpeapparat som samarbeider over etablerte faggrensener og har nødvendig spisskompetanse på sammensatte lidelser.

I tråd med litteraturens tilrådinger vil vi også anbefale kartlegging som et viktig redskap i både forebygging og behandling. Nyttige instrumenter for

kartlegging av rusmiddelbruk kan blant andre være *Alcohol Use Disorder Identification Test* (AUDIT – Babor et al 1989), *Drug Use Disorders Identification Test* (DUDIT – Berman, Bergman, Palmstierna & Schlyter 2002), Klient/pasientkartleggings skjema (Nasjonalt dokumentasjonssystem, SIRUS), *Addiction Severity Index* (ASI – McLellan 1992/Hidle, Lauritzen & Skretting 1997) og *Adolescent Assessment Dialogue* (ADAD – Friedman, Terras & Öberg 2001/Brandsberg-Dahl, Lauritzen & Nøkleby 2004).

Kartlegging av spiseforstyrret atferd eller spiseforstyrrelser kan for eksempel gjøres med *Eating Disorder Examination* (EDE – Cooper & Fairburn 1987), *Survey for Eating Disorders* (SED – Götestam & Agras 1995/Ghaderi & Scott 2002), *Eating Disorder Inventory* (EDI-2 – Garner 1984, 1991/Rosenvinge 1998), *Eating Attitudes Test* (EAT-26 – Garner & Garfinkel 1979/Garner et al 1982). Se også kapittel 2 og appendiks B i denne rapporten.

Hva med videre forskning? Som nevnt innledningsvis er denne litteraturstudien å betrakte som et innledende arbeid. I norsk sammenheng ser vi behovet for ulike studier, både epidemiologiske og kliniske, som kan belyse viktige problemstillinger i en hjemlig kontekst. Det vil være betydningsfullt å gjøre kvantitative studier av sammenfall mellom spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk i ulike populasjoner, som for eksempel ungdom i videregående skole, pasientgrupper i behandling primært for spiseforstyrrelser og pasientgrupper innen rusmiddelbehandling. Kvalitative studier er stort sett helt fraværende som grunnlag for den internasjonale litteraturen vi har gjennomgått. En styrket kvalitativ forskningsinnsats vil derfor gi verdifulle bidrag. Ved å studere problematferdene i mer fenomenologisk forstand, se på hvilke funksjoner disse atferdene har, hva meningsinnholdet er for den enkelte, både i øyeblikket og i et lengre livsperspektiv, vil man kunne belyse viktige aspekter ved samvariasjoner og årsakssammenhenger. En utfordring vil være å gå nærmere inn i de komplekse relasjonene mellom ulike årsaksforklaringer. Bredere og dypere forståelse er nødvendig for forbygging og behandling av sammensatte lidelser som spiseforstyrrelser og rusmiddelmisbruk.



## Referanser

Anderson, Drew A., Matthew P. Martens & M. Dolores Cimini (2005) "Do female college students who purge report greater alcohol use and negative alcohol-related consequences?", *International Journal of Eating Disorders*, 37(1): 65-68.

APA – American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth edition (DSM-IV): Washington DC: American Psychiatric Association.

Babor, T.F., J.R. de le Fuente, J. Saunders & M. Grant (1989) *AUDIT – The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in primary health care*. Geneva: World Health Organization.

Bakken, Kjell & Anne Landheim (2006) Muntlig meddelelse.

Beary, MD, JH Lacey & Julius Merry (1986) Alcoholism and eating disorders in women of fertile age. *British Journal of Addiction*, 81: 685-689.

Bijl RV., A. Ravelli & G. van Zessen (1998) Prevalence of psychiatric disorder in the general population: Results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33(2): 587-595.

Bretteville-Jensen, Anne Line (1998) Hvor går kvinnene? (Where do the women go?) *Rus & Avhengighet*, 5:34-37.

Bulik, Cynthia M. (1987) Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families. *American Journal of Psychiatry*, 144(12): 1604-1606.

Bulik, Cynthia M. (1991) Family histories of bulimic women with or without comorbid alcohol abuse or dependence. *American Journal of Psychiatry*, 148: 1267-1268.

Bulik, Cynthia M., Patrick F. Sullivan, Leonard H. Epstein, Monica McKee, Walter H. Kaye, Ronald E. Dahl & Theodore E. Weltzin (1992) Drug use in women with anorexia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 11(3): 213-225.

Bulik, Cynthia M., Patrick F. Sullivan, Monica McKee, Theodore E. Weltzin & Walter H. Kaye (1994) Characteristics of Bulimic Women With and Without Alcohol Abuse. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 20, 273-283.

Bulik, Cynthia M., Kelly L. Klump, Laura Thornton, Allan S. Kaplan, Bernie Devlin, Manfred M. Fichter, Katherine A. Halmi, Michael Strober, Blake Woodside, Scott Crow, James E. Mitchell, Alessandro Rotondo, Mauro Mauri, Giovanni B. Cassano, Pamela K. Keel, Wade H. Berrettini & Walter H. Kaye (2004) Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: A multicenter study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(7): 1000-1006.

Bushnell, J.A., J.E. Wells & M.A. Oakley-Browne (1996) Impulsivity in disordered eating, affective disorder and substance use disorder. *British Journal of Psychiatry*, 169: 329-33.

CASA (2003) *Food for Thought: Substance Abuse and Eating Disorders*. CASA Report. National Center on Addiction and Substance Abuse, Columbia University, New York.

Cochrane, Carolyn, Robert Malcolm & Timothy Brewerton (1998) The role of weight control as a motivation for cocaine abuse. *Addictive Behaviors*, 23(2): 201-207.

Cooper, P.J., M. Taylor, Z. Cooper & C.G. Fairburn (1987) The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 6: 807-812.

Cooper, Zafra, Peter J. Cooper & Christopher G. Fairburn (1989) The validity of the Eating Disorder Examination and its subscales. *British Journal of Psychiatry*, 154: 807-812.

Cooper, Zafra & Christopher Fairburn (1987) The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6: 1-8.

Corcos M., S. Nezelof, M. Speranza, S. Topa, N. Girardon, O. Guilbaud, O. Taïeb, P. Bizouard, O. Halfon, J. L. Venisse, F. Perez-Diaz, M.



Flament, Ph. Jeammet (2001) Psychoactive substance consumption in eating disorders. *Eating Behaviors*, 2(1): 27-38.

Dansky, Bonnie S., Timothy D. Brewerton & Dean G. Kilpatrick (2000) Comorbidity of bulimia nervosa and alcohol use disorders: Results from the national women's study. *International Journal of Eating Disorders* 27:189-190.

Dawe, Sharon & Natalie J Loxton (2004) The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience and biobehavioral Reviews*, 28: 343-351.

Dohm, F.A., R.H. Striegel-Moore, D.E. Wilfley, K.M. Pike, J. Hook & C.G. Fairburn (2002) Self-harm and substance use in a community sample of Black and White women with binge eating disorder or bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 32(4): 389-400.

DSM\_III (1987) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition-Revised). American Psychiatric Association. WDC.

DSM-IV (1997) *Diagnostiske kriterier fra DSM-IV*. American Psychiatric Association. Oslo: Pilgrim Press.

DSM-IV-TR (2000) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Text revision*. Washington DC: American Psychiatric Association.

Duncan, Alexis E., Rosalind J. Neuman, John Kramer, Samuel Kuperman, Victor Hesselbrock, Theodore Reich & Kathleen K. Bucholz (2005) Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 37: 19-25.

Dunn, Erin C., Mary E. Larimer & Clayton Neighbors (2002) Alcohol and drug-related negative consequences in college students with bulimia nervosa and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 32: 171-178.

EMCDDA (2005) [www.emcdda.eu.int](http://www.emcdda.eu.int) 1. juni 2005.

Engelsen, Birthe Kari (2001) *Measurement of the eating problem construct*. Dr. psychol. thesis. Department of Psychosocial Sciences. Faculty of Psychology. University of Bergen.

Fairburn, C.G. & S.J. Beglin (1994) Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 13: 137-153.

Fairburn, Christopher G., Sarah L. Welch, Helen A. Doll, Beverley A. Davies & Marianne O'Connor (1997) Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 54(6): 509-517.

Fairburn, Christopher G., Helen A. Doll, Sarah L. Welch, Phillipa J. Hay, Beverley A. Davies & Marianne O'Connor (1998) Risk factors for binge eating disorders: A community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 55(5): 425-432.

Fairburn, Christopher G., Zafra Cooper, Helen A. Doll & Sarah L. Welch (1999) Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56(5): 468-476.

Fichter, M.M., N Quadflieg & W Rief (1994) Course of multi-impulsive bulimia. *Psychological medicine*, 24: 591-604.

Field AE, B Austin, AL Frazier, MW Gillman, CA Camargo & GA Colditz (2002) Smoking, getting drunk, and engaging in bulimic behaviors: In which order are the behaviors adopted? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(7): 846-853.

García-Vilches, I., A. Badía-Casanovas, F. Fernández-Aranda, S. Jiménez-Murcia, V. Turón-Gil, J. Vallejo-Ruiloba & M. Katzman (2002) Characteristics of bulimic patients whose parents do or do not abuse alcohol. *Eating & Weight Disorders*, 7(3): 232-8.

Garner, David M. (2005) Om *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2) på hjemmesidene til River Centre Clinic, 20. juli 2005. <http://river-centre.org/EDI-2.html>.

Garry, Joseph P., Susan L. Morrissey & Lauren M. Whetstone (2003) Substance use and weight loss tactics among middle school youth. *International Journal of Eating Disorders*, 33(1): 55-63.

Ghaderi, A. & B. Scott (2004) The reliability and validity of the Swedish version of the Body Shape Questionnaire. *Scandinavian Journal of Psychology*, 45: 319-324.

Ghaderi, A. & B. Scott (2005) Oversettelse av EDE-Q til svensk, på Internett: [www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html](http://www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html). 20. juli 2005.

Goebel, Ann E., Karl E. Scheibe, Shade C. Grahling & Ruth H. Striegel-Moore (1995) Disordered eating in female alcohol dependent inpatients: prevalence and associated psychopathology. *Eating disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 3(1): 37-46.

Goldbloom, David S., Cladio C. Naranjo, Karen E. Bremner & Lisa K. Hicks (1992). Eating Disorders and Alcohol Abuse in Women. *British Journal of Addiction*, 87(6): 913-920.

Götestam K. Gunnar, W. Stewart Agras (1995) General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders*, 18(2): 119-26.

Götestam, K. Gunnar, Finn Skårderud, Jan H. Rosenvinge, Einar Vedul-Kjelsås (2004) Patologisk overspising – en oversikt. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, nr 16/26. august 2004.

Granillo Teresa, Gina Jones-Rodriguez & Scott C. Carvajal (2005) Prevalence of eating disorders in Latina adolescents: associations with substance use and other correlates. *Journal of Adolescent Health*, 36(3): 214-20.

Granner Michelle L., Doris A. Abood & David R.Black (2001) “Racial differences in eating disorder attitudes, cigarette, and alcohol use”, *American Journal of Health Behavior*, 25(2): 83-99.

Granner Michelle L., Doris A. Abood & David R.Black (2002) “Levels of cigarette and alcohol use related to eating-disorder attitudes”, *American Journal of Health Behavior*, 26(1): 43-55.

Grilo Carlos M., Steve Martino, Martha L. Walker, Daniel F. Becker, William S. Edell & Thomas H. McGalshan (1997) Psychiatric comorbidity differences in male and female adult psychiatric inpatients with substance use disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 38(3): 155-159.

- Grilo CM, DF Becker, DC Fehon, ML Walker, WS Edell & TH McGlashan (1998) Psychiatric morbidity differences in male and female adolescent inpatients with alcohol use disorders. *Journal of youth and adolescence*, 27: 29-41.
- Grilo, Carlos M., Rajita Sinha & Stephanie S. O'Malley (2002) Eating disorders and alcohol use disorders. *Alcohol Research & Health*, 26(2): 151-160.
- Higuchi, Susumu, Kenji Suzuki, Koichi Yamada, Kiyoko Parrish & Hiroaki Kono (1993) *British Journal of Psychiatry*, 162: 403-406.
- Hodgkins CC, Jacobs WS & Gold MS (2003) Weight gain after adolescent drug addiction treatment and supervised abstinence. *Psychiatric Annals*, 33(2): 112-116.
- Hoek, Hans Wijbrand & Daphne van Hoeken (2003) Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34: 383-96.
- Holderness, Claire C., Jeanne Brooks-Gunn & Michelle P. Warren (1994) Co-morbidity of eating disorders and substance abuse – review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 16(1):1-34.
- Hudson James I., Roger D. Weiss, Harrison G. Pope, Jr., Susan K. McElroy & Steven M. Mirin (1992) Eating disorders in hospitalized substance abusers. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 18(1): 75-85.
- Iversen, Erik, Grethe Lauritzen, Astrid Skretting & Arvid Skutle (2004) *Det nasjonale dokumentasjonssystemet innen tiltaksapparatet for rusmiddelmissbrukere: Klientkartleggingsdata. Rapport for 2004.* www.sirus.no. 1. august 2006.
- Jackson, TD & CM Grilo (2002) Weight and eating concerns in outpatient men and women being treated for substance abuse. *Eating & Weight Disorders*, 7(4): 276-83.
- Jonas, Jeffrey M., Mark S. Gold, Donald Sweeney & A.L.C. Pottash (1987) Eating disorders and cocaine abuse: A survey of 259 cocaine abusers. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48(2): 47-50.

Jordan, Jennifer, Peter R. Joyce, Frances A. Carter, Jacqueline Horn, Virginia V. W. McIntosh, Suzanne E. E Luty, Janice M. McKenzie, Roger T. Mulder & Cynthia M. Bulik (2003) Anxiety and psychoactive substance use disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression. *International Journal of Eating Disorders*, 34(2): 211-9.

Kessler RC., McGonagle KA., Zhao S., Nelson CB., Hughes M., Eshleman S. et Al. (1994). Lifetime and 12-months prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51: 8-19.

Kjelsås, Einar (2003) *Eating disorders and physical activity in non-clinical samples*. Doktoravhandling, Medisinsk fakultet, NTNU.

Kjelsås, Einar, Christian Bjørnstrøm & K. Gunnar Gøtestam (2003) Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years) (Paper IV). I: Einar Kjelsås *Eating disorders and physical activity in non-clinical samples*. Doktoravhandling, Medisinsk fakultet, NTNU.

Kjelsås E., L.B. Augestad & D. Flanders (2003) Screening of males with eating disorders (Paper V). I: Einar Kjelsås *Eating disorders and physical activity in non-clinical samples*. Doktoravhandling, Medisinsk fakultet, NTNU.

Kjelsås, E., I. Børsting & C. Buch Gudde (2003) Antecedents and consequences of binge eating episodes in women with an eating disorder (Paper VI). I: Einar Kjelsås *Eating disorders and physical activity in non-clinical samples*. Doktoravhandling, Medisinsk fakultet, NTNU.

Klein, D. N. & L. P. Riso (1993) Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. I: Costello, CG, (ed) *Basic Issues in Psychopathology*. New York: Guilford Press.

Krahn DD (1993) The relationship of eating disorders and substance abuse. In: ESL Gomberg & TD Nirenberg (eds) *Women and substance abuse* (pp: 286-313) Stamford, CT: Ablex Publishing.

Krahn D, D Piper, M King, L Olson, C Kurth & DP Moberg (1996) Dieting in sixth grade predicts alcohol use in ninth grade. *Journal of Substance Abuse*, 8: 293-301.

Kringlen E., S. Torgersen & VA. Cramer (2001) Norwegian Psychiatric Epidemiological Study. *American Journal of Psychiatry*, 158: 1091-1098.

Lacey J. Hubert (1993) Self-damaging and addictive behaviour in bulimia nervosa: A catchment area study. *British Journal of Psychiatry*, 163: 190-194.

Landheim, A.S., K. Bakken & P. Vaglum (2002) Sammensatte problemer og separate systemer. Psykiske lidelser blant rusmisbrukere til behandling i russektoren. *Norsk epidemiologi*, 12(3): 309-318.

Lauritzen, Grethe, Helge Waal, Arvid Amundsen & Oddvar Arner (1997) A nationwide study of Norwegian drug abusers in treatment: Methods and findings. *Nordisk alkohol- & narkotikatidsskrift*, 14: 43-63.

Lauritzen, Grethe & Helge Waal (2003) Sammenheng mellom rusmiddelbruk og psykisk helse i et generasjonsperspektiv. I: Kari Killén & May Olofsson (red.) *Det sårbare barnet. Barn, foreldre og rusmiddelproblemer*. Oslo: Kommuneforlaget.

Lavik NJ, SE Clausen, W Pedersen (1991) Eating behaviour, drug use, psychopathology and parental bonding in adolescents in Norway. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84: 387-390.

Lilenfeld Lisa R., Walter H. Kaye, Catherine G. Greeno, Kathleen R. Merikangas, Katherine Plotnicov, Christine Pollice, Radhika Rao, Michael Strober, Cynthia M. Bulik & Linda Nagy (1997) Psychiatric disorders in women with bulimia nervosa and their first-degree relatives: effects of comorbid substance dependence, *International Journal of Eating Disorders*, 22: 253-264.

Martinsen, Egil W (2004) Når slanking blir farlig. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, nr 15/12. august 2004.

Melberg, Hans Olav, Grethe Lauritzen & Edle Ravndal (2003) *Hvilken nytte, for hvem og til hvilken kostnad? En prospektiv studie av stoffmisbrukere i behandling*. SIRUS rapport nr 4/2003. Oslo: Statens institutt for rusmiddelforskning.

Mitchell, J.E., R.L. Pyle, S. Specker & K. Hanson (1991) Eating disorder and chemical dependency. I: J. Yalger et al (ed) *Special problems in managing eating disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press.

Modum Bad (2003) *Selvrappoterings skjema ved innleggelse*. Modum Bads Nervesanatorium.

Nagata, Toshihiko, Yojiro Kwarada, Jun Ohshima, Toshiya Iketani & Nobuo Kiriike (2002) Drug use disorders in Japanese eating disorder patients. *Psychiatry Research*, 109: 181-191.

Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten (2006) *Slik oppsummerer vi forskning. Håndbok for Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten*. Oslo.

Neumark-Sztainer, Dianne, Mary Story, Lori Beth Dixon & David M. Murray (1998) Adolescents engaging in unhealthy weight control behaviors: Are they at risk for other health-compromising behaviors? *American Journal of Public Health*, 88(6): 952-955.

O'Brian, Karina M. & Norah K. Vincent (2003) Psychiatric co-morbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and casual relationships. *Clinical Psychology Review*, 23(1): 57-74.

Peñas-Lledó Eva, Luis Sancho & Glenn Waller (2002) Eating attitudes and the use of alcohol, tobacco, and exercise among male and female adolescents. *Eating Behaviors*, 3(2): 101-11.

Ricciardelli LA, RJ Williams & J Finemore (2001) Restraint as misregulation in drinking and eating. *Addictive Behaviour*, 26(5): 665-75.

Rosenvinge, Jan H. & K. Gunnar Göttestam (2002) Spiseforstyrrelser – hvordan bør behandlingen organiseres? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, nr 122: 285-8.

Rosenvinge JH, Skårderud F, Thune-Larsen KB (2003) Can educational programmes raise clinical competence in treating eating disorders? Results from a Norwegian trial. *European Eating Disorder Review*, 11: 329-43.

Ross HE & Ivis F (1999) Binge eating and substance use among male and female adolescents. *International Journal of Eating Disorders*. 26(3): 231-344.

Rusmiddeldirektoratet & Statens institutt for alkohol- og narkotikaforskning (1998) *Tilbudskatalog for rusmiddelsektoren*. Hefte.

Russell, Christopher J. & Pamela K. Keel (2002) Homosexuality as a specific risk factor for eating disorders in men. *International Journal of Eating Disorders*, 31(3), 300-306.

Schuckit, Marc A., Jayson E. Tipp, Robert M. Anthenelli, Kathleen Bucholz, Vicot M. Hesselbrock & John I. Nurnberger (1996) Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa in Alcohol-Dependent Men and Women and their Relatives. *The American Journal of Psychiatry*, 153: 74-82 .

Sinha, Rajita, Jane Robinson, Kathleen Merikangas, G. Terence Wilson, J. Rodin & Stephanie O'Malley (1996). Eating Pathology among Women with Alcoholism and/or Anxiety Disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20: 1184-91.

SIRUS (2005) *www.sirus.no* 1. juni 2005.

Skårderud, Finn (1994) *Nervøse spiseforstyrrelser*. Oslo: Universitetsforlaget AS.

Skårderud, Finn (2000) *Sterk/Svak – Håndboken om spiseforstyrrelser*. Oslo: Aschehoug.

Skårderud, Finn, Jan H. Rosenvinge & K. Gunnar Göttestam (2004) Spiseforstyrrelser – en oversikt. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, nr 15/12. august 2004.

Skårderud, Finn, Pär Nygren & Birgitta Edlund (2005) 'Bad boys' bodies: The embodiment of troubled lives. Body image and disordered eating among adolescents in residential childcare institutions. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 10(3):395-411.

Specker, Sheila, Joseph Westermayer & Paul Thuras (2000) Course and severity of substance abuse in women with comorbid eating disorder. *Substance Abuse*, 21(3): 137-147.

Spitzer, R.L., J.B. Williams, M. Gibbon & M.B. First (1987) *Structured clinical interview for DSM-III-R (SCID, non-patient version)*. New York: Biometrics Research Division, New York State Psychiatric Institute.

Statens helsetilsyn (2000) *Alvorlige spiseforstyrrelser. Retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten*. Utredningsserie nr 7-2000.



Stock Suzanne L, Eudice Goldberg, Shannon Corbett & Debra K.  
Katzman (2002) Substance use in female adolescents with eating disorders.  
*Journal of Adolescent Health*, 31(2): 176-82.

Striegel-Moore R & Huydic E (1993) Problem drinking and symptoms of  
disordered eating in female high school students. *International Journal of  
Eating Disorders*, 14: 417-25.

Strober M, R Freeman, S Bower & J Rigali (1996) Binge eating in anorexia  
nervosa predicts later onset of substance use disorder: A ten-year  
prospective, longitudinal follow-up of 95 adolescents. *Journal of Youth and  
Adolescence*, 25: 519- 532.

Vandereycken, W. (1990) The addiction model in eating disorders: Some  
critical remarks and a selected bibliography. *International Journal of Eating  
Disorders*, 9: 95-101.

Vedul-Kjelsås, Einar & K. Gunnar Gøtestam (2004) Spiseforstyrrelser i et  
historisk perspektiv. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, nr 18/23.  
september 2004.

von Ranson Kristin M, William G. Iacono & Matt McGue (2002)  
Disordered eating and substance use in an epidemiological sample: I.  
Associations within individuals. *International Journal of Eating Disorders*, 31:  
389-403.

von Ranson, Kristin M., Matt McGue & William G. Iacono (2003)  
Disordered eating and substance use in an epidemiological sample: II.  
Associations within families. *Psychology of Addictive Behaviors*, 17 (3): 193-  
2001.

Waadegaard Mette (2002) *Risikoadfærd for udvikling af spiseforstyrrelser blandt  
danske kvinder*. København : Sundhedsstyrelsen.

Welch, Sarah L. & Christopher G. Fairburn (1996) Impulsivity or  
comorbidity in Bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self harm  
and alcohol and drug misuse in a community sample. *British Journal of  
Psychiatry*, 169: 451-458.

Wiederman M.W. & T. Pryor (1996) Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addictive Behaviors*, Vol 21 (2): 269-272.

Wiederman M.W. & T. Pryor (1997) The relationship between substance use and clinical characteristics among adolescent girls with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 6(2): 39-47.

Williams RJ & Ricciardelli LA (2003) Negative perceptions about self-control and identification with gender-role stereotypes related to binge eating, problem drinking and to co-morbidity among adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 32(1): 66-72.

Wiseman, Claire V., Suzanne R. Sunday, Patricia Halligan, Suzanne Korn, Christine Brown & Katherine A. Halmi (1999) Substance dependence and eating disorders: Impact of sequence on comorbidity. *Comprehensive Psychiatry*, 40(5): 332-336.

Wolfe, Wendy L. & Stephen A. Maisto (2000) The relationship between eating disorders and substance use. Moving beyond co-prevalence research. *Clinical Psychology Review*, 20(5): 617-631.

[www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html](http://www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html) (2005) Uppsala Universitet, Institutionen för psykologi, Personlige hemsider för anställda. 29. juni 2005.

Zerbe, Katheryn J. (1995) *The body betrayed: A deeper understanding of women, eating disorders, and treatment*. Gurze Books: Carlsbad, California.

Ødegård, Einar & Anne Line Bretteville-Jensen (2002) *Where have all the young girls gone or where do all the men come from? Change and lack of change in demographic characteristics of the Norwegian heroin user population*. *European Addiction Research*, 8: 141-146.

## Summary in English

This is a literature study of co-occurrence and connections between eating disorders and substance abuse. The object of this report is to give a presentation of relevant international studies of co-occurrence and comorbidity between eating disorders or disordered eating and use or abuse of various substances.

We have reviewed 55 clinical and community studies from 1986 to 2005, mainly from North America and Western Europe, as well as five reviews/reports and a number of theme articles. This report consists of eight chapters, including an introductory chapter. Chapter two describes substance abuse and eating disorders providing definitions, prevalence and instruments for measurement. The next five chapters are based on types of studies, all with introductory information about the studies, the samples, and the use of tests.

Chapter three includes studies of co-occurring problem behaviours among youth, focusing both on youth in general and on youth residing in treatment for either eating disorders or substance abuse. According to the community studies, there are links between dieting, bulimic behaviour and body dissatisfaction, on one side, and the use of cigarettes, alcohol and drugs (illegal substances) on the other among both boys and girls ages 10 to 20. The clinical studies demonstrate that young people in treatment for bulimia nervosa use more substances than young people in treatment for anorexia nervosa. Young people in treatment for substance abuse show more disordered eating than young people in general.

Community studies of adults include women aged 16 to 59. The topic is eating disorders/disordered eating in relations to tobacco, alcohol and drugs. Smoking shows some co-occurrence with eating disorders/disordered eating, body dissatisfaction, drive for thinness, ineffectiveness and social insecurity. To a larger extent than women in general, women with diagnostic bulimia or with bulimic disordered eating abuse alcohol and/or experience negative consequences of alcohol. The pattern is similar for the use of drugs.

Studies of adults in treatment for either eating disorders or substance abuse show that women in treatment for bulimia smoke more cigarettes, drink more alcohol and use more drugs and psychotropics (by self-

prescription), than women in treatment for anorexia. Compared to prevalence numbers for women in general, women in treatment for bulimia seem to show a higher prevalence concerning use of tobacco, alcohol, drugs and psychotropics (by self-prescription). Among men and women in treatment for substance abuse, full-blown eating disorders (especially bulimia) or disordered eating is more prevalent than in others.

The included studies demonstrate that for adults, women constitute the majority of those with comorbid eating disorders and substance abuse, as they constitute the majority of those with eating disorders only. For youngsters we find an elevated frequency of eating disorders among boys, making the comorbid problem behaviours more equally distributed among the sexes. The connections between disordered eating and use of substances seem to a certain extent to be equally strong or stronger among boys than girls.

Women and men, girls and boys, suffering from both eating disorders and substance abuse, predominantly develop eating disorders first and substance abuse later. This is congruent with what we know about age of onset for each of the two disorders.

The last chapter of this report looks at various possible risks or reasons for the co-occurrence between substance abuse and eating disorders. Dividing them into biological, psychological and cultural explanations, the biological explanations include brain impulses and circuits, genetics and physical development. The psychological explanations concern self-esteem, coping, addiction, traumas, and psychiatric diagnoses (especially major depression, anxiety and personality disorders). Cultural explanations include influence from peers and mass media. Brain physiology, impulsivity, self-esteem and additional psychopathology seem to be the most common type of explanations. The review of the articles also suggests that various factors can play together in the development of comorbid eating disorders and substance abuse, for instance as predisposing, eliciting and maintaining factors.

The included articles offer little advice on prevention and treatment but strongly recommend screening/testing for substance abuse when dealing with eating disorders, and vice versa. In Norway we face great challenges regarding documenting and prevention, developing of treatment models, and further research. There is an obvious scarcity of qualitative research and phenomenological knowledge in the field.

## Appendiks A – Definisjoner

Hentet fra DSM-IV (1997).

### Definisjoner av spiseforstyrrelser

Anorexia nervosa

- A. Nekter å opprettholde kroppsvekt på eller over minimum normalvekt i forhold til alder og høyde (f.eks. vekttap som leder til en kroppsvekt på mindre enn 85 prosent av det forventede; eller svikt i å nå forventet vekt i en vekstperiode, noe som leder til en kroppsvekt på mindre enn 85 prosent av den forventede).
- B. Intens frykt for å legge på seg eller bli tykk, selv om undervektig.
- C. Forstyrrelse i hvordan kroppens vekt og form oppleves, urimelig påvirkning av kroppsvekt og kroppsform ved selvvurdering eller benekting av alvoret i den nåværende lave kroppsvekten.
- D. Hos postmenarchale kvinner: amenoré, dvs fravær av minst tre påfølgende menstruasjonssykluser. (En kvinne anses for å ha amenoré om menstruasjonen bare følger hormonbehandling, f.eks. med østrogenadministrasjon).

Spesifiser form:

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

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

Bulimia nervosa

- A. Gjentatt episoder med ukontrollerte spiseorgier. En slik episode er kjennetegnet av begge de følgende:

- (1) raskt inntak av matmengder over et begrenset tidsrom (f.eks. i løpet av to timer), som er klart større enn det de fleste ville spise i løpet av tilsvarende tid og under lignende omstendigheter
  - (2) en følelse av ikke å ha kontroll over spisingen (f.eks. en følelse av å ikke kunne slutte å spise eller kontrollere hva eller hvor mye man spiser)
- B. Gjentatt uhensiktsmessig kompensatorisk atferd som skal hindre vektøkning, slik som selvframkalt brekninger; misbruk av avføringsmidler, diuretika, klyster eller andre legemidler; faste eller overdreven fysisk aktivitet.
- C. Både spiseorgiene og den uhensiktsmessige kompensatoriske atferden forekommer begge i gjennomsnitt minst to ganger i uken over tre måneder.
- D. Selvvurderingen er sterkt preget av kroppsform og vekt.
- E. Lidelsen forekommer ikke bare under episoder av anorexia nervosa.

Spesifiser form:

*Med selvframkalt tømning:* under den nåværende episoden av bulimia nervosa har personen regelmessig sørget for selvframkalt brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster.

*Uten selvframkalt tømning:* under den nåværende episoden av bulimia nervosa har personen brukt annen upassende kompensatorisk atferd slik som faste eller overdreven fysisk aktivitet, men ikke selvframkalt brekninger eller misbruk av avføringsmidler, diuretika eller klyster).

Spiseforstyrrelse INA (Ikke nærmere angitt)

Denne kategorien er for spiseforstyrrelser som ikke oppfyller kriteriene for noen spesifikk spiseforstyrrelse. Eksempler omfatter:

1. For kvinner, alle kriterier for anorexia nervosa er oppfylt unntatt at menstruasjonen er regelmessig.
2. Alle kriterier for anorexia nervosa er oppfylt unntatt at, til tross for betydelig vekttap, så ligger personens vekt innenfor det normale.

3. Alle kriterier for bulimia nervosa er oppfylt unntatt at spiseorgiene og de uhensiktsmessige kompensatoriske mekanismene forekommer sjeldnere enn to ganger i uken eller varer mindre enn tre måneder.
4. Regelmessig bruk av uhensiktsmessige kompensatoriske mekanismer etter å ha spist små mengder med mat (f.eks. selvfrémkalte brekninger etter å ha spist to småkaker) hos en person som har normal vekt.
5. Gjentatt tygging og utspytting av store matmengder uten å svelge ned.
6. Spiseorgie-forstyrrelse: gjentatte episoder med spiseorgier uten bruk av uhensiktsmessig kompensatorisk atferd som karakteriserer bulimia nervosa (se *binge eating*)

### Overspising (Binge Eating Disorder)

(Appendiks i DSM-manualen – forskningskriterier, oversatt i Skårderud 2000)

- A. Gjentatte episoder med overspising. Overspising defineres som både
  - (1) spising innenfor et avgrenset tidsrom, innenfor hvilket mengden er større enn det som kan oppfattes som vanlig, med særlig henblikk på det som kan oppfattes som vanlig, med særlig henblikk på tidsrom siden forrige måltid og den sosiale rammen som spisingen foregår innenfor; og
  - (2) en følelse av kontrolltap over spisingen i dette avgrensede tidsrom, slik at man føler at man ikke kan stoppe spisingen eller regulere mengden av mat.
- B. Minst tre av følgende seks indikasjoner på kontrolltap:
  - 1) spiser fortere enn normalt
  - 2) spiser slik at man er ubehagelig mett
  - 3) spiser store mengder mat uten å være fysisk sulten
  - 4) spiser store mengder mat i løpet av dagen uten planlagte måltider
  - 5) spiser alene fordi man føler seg brydd over hvor mye man spiser, eller
  - 6) føler skyld eller vemmelse eller blir deprimert etter overspisingen
- C. Markert stress i forbindelse med overspising eller i forbindelse med forsøk på å kontrollere spisingen.

- D. Overspising forekommer gjennomsnittlig to ganger i uken over en periode på seks måneder.
- E. Kriterier på bulimia nervosa er ikke oppfylt, og det forekommer ikke misbruk av medikamenter for å hindre vektøkning.

## Definisjoner av rusmiddelproblemer

### Substansavhengighet

Et mistilpasset mønster av substansbruk som fører til klinisk betydningsfullt ubehag eller funksjonssvikt, noe som viser seg ved tre (eller flere) av følgende kriterier, som har forkommet på et tidspunkt i løpet av samme tolv måneders periode:

(1) toleranse, definert ved en av de følgende:

(a) et behov for stadig økende mengde av substansen for å oppnå rus eller annen ønsket virkning

(b) klart nedsatt virkning ved fortsatt bruk av samme mengde substans

(2) abstinens, som viser seg ved en av de følgende:

(a) abstinenssymptomer som er typiske for substansen (se kriterium A og B for kriteriesettet for abstinens for hver substansgruppe)

(b) samme (eller en lignende substans) tas for å lindre eller unngå abstinenssymptomer

(3) substansen tas ofte i større mengder eller over lengre periode enn det som var meningen

(4) det er et vedvarende ønske om eller mislykkede forsøk på å begrense eller kontrollere substansbruken

(5) mye tid brukes på nødvendige aktiviteter for å skaffe substansen (f.eks. besøke mange leger eller reise langt for å få resept), bruke substansen (f.eks. kjederøyke) eller komme seg etter virkningene

(6) viktige sosiale, arbeids- eller fritidsaktiviteter gis opp eller blir redusert på grunn av substansbruk

(7) substansbruken fortsetter til tross for viten om å ha et vedvarende eller tilbakevendende fysisk eller psykisk problem som sannsynligvis er forårsaket av eller forverret av substansen (f.eks. fortsatt bruk av kokain)



tross viten om kokainbetinget depresjon, eller fortsatt drikking tross viten om at et magesår forverres av alkoholinntak)

Spesifiser om:

*Med fysiologisk avhengighet:* tegn på toleranse eller abstinens (dvs. enten kriterium (1) eller (2) foreligger)

*Uten fysiologisk avhengighet:* ingen tegn på toleranse eller abstinens (dvs. verken kriterium (1) eller (2) foreligger).

## Substansmisbruk

A. Et maladaptivt mønster av substansbruk som fører til klinisk betydningsfullt ubehag eller funksjonssvikt, og som viser seg ved ett (eller flere) av følgende i løpet av en tolv måneders periode:

- (1) gjentatt substansbruk som fører til at personen ikke oppfyller viktige rolleforpliktelser på arbeid, i utdanning eller i hjemmet (f.eks. gjentatt fravær eller dårlig arbeidsinnsats knyttet til substansbruk; substansbetinget skoft, utelukkelse, utvisning fra utdanning; forsømmelse av barn eller hjem på grunn av substansbruk)
- (2) gjentatt substansbruk i situasjoner der det er fysisk risikabelt (f.eks. kjøre bil eller betjene maskiner under påvirkning av substans)
- (3) gjentatte substansrelaterte problemer med rettsvesenet (f.eks. arrestasjoner for støtende atferd under substanspåvirkning)
- (4) fortsatt substansbruk til tross for vedvarende eller tilbakevendende sosiale eller interpersonelle problemer forårsaket eller forverret av virkningene av substansen (f.eks. krangel med partner om følgene av intoksikasjon, slagsmål)

B. Symptomene har aldri oppfylt kriteriene for substansavhengighet for denne substansgruppen



## Appendiks B – Kartleggingsverktøy

### Kartleggingsverktøy for spiseforstyrrelser / spiseforstyrret atferd / risikoatferd

*Eating Attitudes Test* (EAT-26)

(Hentet fra <http://river-centre.org>)

Sett ring rundt riktig svar (Always, Usually, Often, Sometimes, Rarely, Never)

1. Am terrified about being overweight
2. Avoid eating when I am hungry.
3. Find myself preoccupied with food.
4. Have gone on eating binges where I feel I may not be able to stop.
5. Cut my food into small pieces.
6. Aware of the calorie content of foods I eat.
7. Particularly avoid food with a high carbohydrate content (bread, rice, potatoes, etc.)
8. Feel that others would prefer if I ate more.
9. Vomit after I have eaten.
10. Feel extremely guilty after eating
11. Am preoccupied with a desire to be thinner.
12. Think about burning up calories when I exercise.
13. Other people think I'm too thin.
14. Am preoccupied with the thought of having fat on my body.
15. Take longer than others to eat my meals.
16. Avoid foods with sugar in them.
17. Eat diet foods.
18. Feel that food controls my life.
19. Display self-control around food.
20. Feel that other pressure me to eat.
21. Give too much time and thought to food.
22. Feel uncomfortable after eating sweets.
23. Engage in dieting behavior.
24. Like my stomach to be empty.
25. Have the impulse to vomit after meals.
26. Enjoy trying new rich foods.

### *Eating Attitudes Test-12 (EAT-12)*

(Hentet fra Engelsen 2001)

1. I am preoccupied with a desire to be thinner.
2. I engage in dieting behavior.
3. I feel uncomfortable after eating sweets.
4. I think about burning up calories when I exercise.
5. I vomit after I have eaten.
6. I have gone on eating binges where I feel I may not be able to stop.
7. I give too much time and thought to food.
8. I feel that food controls my life.
9. I cut my food into small pieces.
10. I take longer than others to eat my meals.
11. Other people think I'm too thin.
12. Feel that other pressure me to eat.

### *Eating Disorder Inventory (EDI-2)*

(Hentet fra Modum Bad 2003)

I punktene nedenfor spørres det om dine holdninger, følelser og adferd. Noen av punktene handler om mat og spising. Andre punkter dreier seg om dine følelser i forhold til deg selv.

Du skal ved hvert punkt bestemme deg for i hvilken grad utsagnet passer på deg: **ALLTID**, **VANLIGVIS**, **OFTE**, **IBLANT**, **SJELDEN** eller **ALDRI**. Hvis du f.eks. mener at ditt svar på et utsagn er ofte, sett da et kryss i ruten i kolonnen under **OFTE** for det gjeldende utsagn.

Svar på alle punktene idet du forvisser deg om at du setter kryss i den ruten som best gjenspeiler hvordan du føler det nå for tiden. **VISK IKKE UT!** Hvis du har bruk for å forandre et svar kan du streke ut det som er feil og sette et nytt kryss i den riktige ruten.

1. Jeg spiser søtsaker og kullhydrater uten å føle meg nervøs.
2. Jeg mener magen min er for stor.
3. Jeg ønsker jeg kunne vende tilbake til barndommens trygghet.
4. Jeg spiser når jeg blir opprørt.

5. Jeg stapper i meg mat.
6. Jeg skulle ønske jeg var yngre.
7. Jeg tenker på slanking.
8. Jeg blir redd når følelsene mine blir for sterke.
9. Jeg synes at lårene mine er for tykke.
10. Jeg kjenner meg udugelig som person.
11. Jeg får dårlig samvittighet når jeg har spist for mye.
12. Jeg mener at magen min er passe stor
13. Bare topp prestasjoner er gode nok i min familie
14. Barndommen er den lykkeligste tiden i livet
15. Jeg er åpen når det gjelder følelsene mine
16. Jeg er livredd for å legge på meg
17. Jeg stoler på andre.
18. Jeg føler meg alene i verden.
19. Jeg er fornøyd med figuren min.
20. Jeg har stort sett kontroll over livet mitt.
21. Jeg blir forvirret og usikker på hva jeg føler.
22. Jeg ville heller være voksen enn barn.
23. Jeg har lett for å snakke med andre.
24. Jeg ønsker at jeg var en annen.
25. Jeg overvurderer vektens betydning.
26. Jeg vet hva jeg føler.
27. Jeg føler meg utilstrekkelig.
28. Jeg har hatt spiseorgier hvor jeg har følt at jeg ikke har kunne slutte.
29. Som barn anstrengte jeg meg mye for ikke å skuffe foreldrene eller lærerne mine.
30. Jeg har nære venner.
31. Jeg liker fasongen på rumpen min.
32. Jeg er svært opptatt av å bli tynnere.
33. Jeg vet ikke hva som foregår inni meg.
34. Jeg har vansker med å uttrykke følelsene mine overfor andre.
35. Det kreves for mye av voksne.
36. Jeg avskyr ikke å være best.
37. Jeg føler meg trygg på meg selv.
38. Jeg tenker på det å overspise.
39. Jeg er glad for at jeg ikke er et barn lengre.
40. Jeg kan bli forvirret på om jeg er sulten eller ikke.
41. Jeg har lave tanker om meg selv.
42. Jeg føler at jeg kan nå målene mine.
43. Foreldrene mine har krevd topp- prestasjoner av meg.
44. Jeg er bekymret for å miste kontrollen over følelsene mine.

45. Jeg mener at hoftene mine er for brede.
46. Sammen med andre spiser jeg moderat, og stapper i meg når jeg er alene.
47. Jeg føler meg oppblåst etter et vanlig måltid.
48. Jeg føler at folk er mest lykkelige når de er barn.
49. Hvis jeg går opp noen hundre gram i vekt er jeg redd for at jeg vil fortsette å gå opp.
50. Jeg føler meg som et verdifullt menneske.
51. Når jeg er opprørt vet jeg ikke om jeg er trist, redd eller sint.
52. Jeg føler at jeg må gjøre saker og ting perfekt ellers får det være.
53. Jeg kan få det for meg at jeg skal kaste opp for å gå ned i vekt.
54. Jeg har behov for å holde folk på en viss avstand, og føler meg uvel hvis noen vil komme innpå meg.
55. Jeg føler at lårene mine er passe store
56. Følelsemessig er jeg helt tom innvendig.
57. Jeg kan snakke om mine personlige tanker og følelser.
58. Den beste tiden er når du blir voksen.
59. Jeg mener at rumpen min er for stor.
60. Jeg har følelser som jeg ikke helt kan gjenkjenne.
61. Jeg spiser eller drikker i hemmelighet.
62. Jeg mener at hoftene mine er akkurat passe brede.
63. Jeg setter meg svært høye mål.
64. Når jeg er opprørt er jeg redd for at jeg skal begynne å spise.
65. Mennesker som jeg liker godt skuffer meg alltid.
66. Jeg skammer meg over mine menneskelige svakheter.
67. Andre mennesker vil si at jeg er følelsemessig ustabil.
68. Jeg ville gjerne ha full kontroll over mine legemlige drifter.
69. Jeg føler meg avslappet i de fleste gruppesituasjoner.
70. Jeg sier ting impulsivt, som jeg etterpå angrer at jeg har sagt.
71. Jeg anstrenger meg mye for å oppleve nytelse.
72. Jeg må være forsiktig med min tendens til å misbruke stoffer.
73. Jeg er utadventt i forhold til de fleste mennesker.
74. Jeg føler meg fanget i faste forhold.
75. Selvfornektelse får meg til å føle meg sterkere åndelig.
76. Folk forstår alvoret i problemene mine.
77. Jeg får ikke merkelige tanker ut av hodet mitt.
78. Å spise for fornøynsens skyld er tegn på moralsk svakhet.
79. Jeg kan ha sinne eller raseriutbrudd.
80. Jeg mener folk gir meg den anerkjennelse jeg fortjener.
81. Jeg må være på vakt over min tendens til å misbruke alkohol.
82. Avslapning er simpelthen bortkastet tid

83. Andre vil si at jeg lett blir irritert.
84. Det føles som om jeg alltid kommer til kort.
85. Jeg opplever markante humørsvingninger.
86. Jeg er flau over mine legemlige drifter.
87. Jeg vil heller tilbringe tid alene enn med andre.
88. Å lide gjør deg til et bedre menneske.
89. Jeg vet at andre mennesker elsker meg.
90. Jeg føler at jeg må såre meg selv eller andre.
91. Jeg føler jeg vet hvem jeg virkelig er.

*Risk Behaviour related to Eating Disorders (RiBED-8)*

(Hentet fra Waaddegaard 2002)

1. Jeg kaster opp for at komme av med det, jeg har spist
2. Jeg er på slankekur
3. Jeg får dårlig samvittighet, når jeg spiser slik
4. Jeg er (u)tilfreds med mine spisevaner
5. Det er ubehagelig for meg at spise sammen med andre
6. Jeg er bange for, at jeg ikke kan holde op med at spise, når jeg er begyndt
7. Jeg føler, det er nødvendig at følge en stræn diæt eller overholde andre madritualer for at kontrollere, hvad jeg spiser
8. Jeg føler, at mit ønske om at tabe med helt har taget overhånd

*Youth Risk Behavior Survey – YRBS (Middle School version)*

(Hentet fra Garry et al 2002, deres utvalg av spørsmål.)

1. Have you ever taken diet pills to lose weight or to keep from gaining weight?
2. Have you ever vomited or taken laxatives to lose weight or to keep from gaining weight?
3. During the past 30 days, on how many days did you have at least one drink of alcohol?
4. During the past 30 days, on how many days did you smoke cigarettes?
5. During the past 30 days, on how many days did you use marijuana?
6. Have you ever used steroid pills or shots without a doctor's prescription?

### *Body Shape Questionnaire (BSQ)*

(Hentet fra [www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html](http://www.anst.uu.se/ataghade/instrument.html))

Vi skulle vilja veta hur du har känt, vad gäller ditt utseende och din kropp under de senaste fyra veckorna. Läs varje fråga och ringa in en, för dig, lämplig siffra til höger. Var god besvara alla frågorna.

(Svaralternativene er: Aldrig, Sällan, Ibland, Ofta, Mycket ofta, Alltid)

1. Har känslan av att vara uttråkat fått dig att tänka på din figur (kroppsform)?
2. Har du varit så orolig för din figur att du har tyckt att du behöver banta?
3. Har du tyckt att dina lår, höfter och din stjärt är för stora i förhållande till resten av din kropp?
4. Har du varit rädd för att bli tjock (eller tjockare)?
5. Har du varit orolig att din kropp inte är tillräckligt fast?
6. Har mättnadskänsla (t ex after en stor måltid) fått dig att känna dig tjock?
7. Har du känt så mycket obehag inför din figur att du har gråtit?
8. Har du undvikit att jogga ifall de mjuka delarna av din kropp skulle gunga?
9. Har närvaron av smala kvinnor gjort dig speciellt medveten om din kroppsform?
10. Har du varit orolig att dina lår ska breda ut sig när du sätter dig ned?
11. Har intag av även en mindre mängd mat fått dig att känna dig tjock?
12. Har du uppmärksammat andra kvinnors kroppsform och tyckt att det är jobbigt att jämföra din figur med deras?
13. Har tankar på din kroppsform stört din förmåga att koncentrera dig (t ex när du tittar på tv, läser, lyssnar på samtal)?
14. När du har varit naken, t ex när du badar, har du känt dig tjock?
15. Har du undvikit att ta på dig kläder som gör dig mer medveten om din kropp?
16. Har du föreställt dig att du skär av mjuka delar av din kropp?
17. Har du känt dig tjock när du har ätit sötsaker, kakor eller kaloririk mat?
18. Har du undvikit olika sociala tillställningar (t ex fester) för att du har känt obehag inför din kropp?



19. Har du känt dig överdrivet stor och rund?
20. Har du skämts för din kropp?
21. Har oron för din kropp fått dig att banta?
22. Har du känt dig mest nöjd med din kroppsform när magen har varit tom (t ex på morgnarna)?
23. Har du tänkt att du har den kroppsform som du har, för att du saknar självdisciplin?
24. Har du varit orolig för att folk ska se valkar av fett runt din midja eller mage?
25. Har du känt att det är orättvist att andra kvinnor är smalare än vad du är?
26. Har du kräkts för att känna dig smalare?
27. Har du i sällskap med andra varit orolig för att ta för mycket plats (t ex i en soffa eller buss)?
28. Har du varit orolig över att din hud ska vara gropig pga fettansamlingar?
29. Har åsynen av din spegelbild (t ex i en spegel eller i ett skyltfönster) fått dig att känna obehag inför din figur?
30. Har du klämt på vissa delar av din kropp för att se hur mycket fett som finns där?
31. Har du undvikit platser där folk kan se din kropp (t ex bastu eller bassäng)?
32. Har du tagit laxermedel för att känna dig smalare?
33. Har du varit särskilt medveten om din kroppsform när du har varit i andras sällskap?
34. Har oron för din figur fått dig att känna att du borde motionera?

*Eating Disorder Examination – Questionnaire (EDE-Q)*

(Hentet fra Engelsen 2001)

How many of the preceding 28 days...

1. ...have you consciously tried to restrict the amount of food you eat to influence your appearance or weight?
2. ...have you not eaten anything for a long time (8 hours or more), to influence your appearance or weight?
3. ...have you tried to avoid to eat food you like, to influence your appearance or weight?
4. ...have you tried to follow certain dietary rules, to influence your appearance or weight?

5. ...have thoughts about food and calories disturbed you ability to concentrate on things you are interested in?
6. ...have you been really afraid not to be able to resist to eat, or not to be able to stop to eat?
7. ...have you had the feeling of loosing control over you eating?
8. ...have you gone on episodes of binge eating?
9. ...have you eaten in secret?
10. ...have you wished for a flat stomach?
11. ...have you wished for an empty stomach?
12. ...have thoughts about your appearance or weight disturbed your ability to concentrate on things you are interested in?
13. ...have you been really afraid of gaining weight or getting fat?
14. ...have you felt fat?
15. ...have you had a strong wish to lose weight?

During the last 4 weeks...

16. ...have you felt guilty because of your appearance or weight?
17. ...have you had episodes in which you have eaten what others would characterise as non-normal large amounts of food?
18. ...how many episodes have you had during the last four weeks?
19. ...in how many of these episodes of binge eating have you had a feeling of loosing control?
20. ...have there been other episodes of eating in which you have had a feeling of loosing control, but in which you have not eaten non-normal large amounts of food?
21. ...how many such episodes have you had during the last four weeks?
22. ...have you during the last four weeks deliberately vomited to control your figure or to avoid gaining weight?
23. ...how many of the last 28 days have you done this?
24. ...have you taken laxatives to control your figure or to avoid gaining weight?
25. ...how many of the last 28 days have you done this?
26. ...have you taken diuretics to control your figure or to avoid gaining weight?
27. ...how many of the last 28 days have you done this?
28. ...have you done hard physical exercise to control your weight, change your figure or to change the amount of body fat, or to burn calories?
29. ...how many of the last 28 days have you done this?

During the preceding four weeks:

30. ...has your weight influenced your opinion of yourself as a person?

31. ...has your appearance influenced your opinion of yourself as a person?
32. ...how much would it bother you if you had to weigh yourself once a week during the next four weeks?
33. ...how dissatisfied have you been with your weight?
34. ...how dissatisfied have you been with your appearance?
35. ...how thin do you want to be?
36. ...how much has it bothered you that other people have seen you eating?
37. ...how much discomfort have you felt by watching your body, e.g. in the mirror?
38. ...how much discomfort have you felt by other people watching your body?
39. ... how much do you weigh?
40. ...how many periods have you had during the last three months?

## **Kartleggingsverktøy for bruk av rusmidler**

*Alcohol Dependence Scale (ADS)*

(Hentet fra *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*, [www.eib.emcdda.eu.int](http://www.eib.emcdda.eu.int))

Carefully read each question and the possible answers provided. Answer each question by circling the ONE choice that is most true for you.

The word “drinking” in a question refers to “drinking of alcoholic beverages”.

Take as much time as you need. Work carefully and try to finish as soon as possible. Please answer ALL questions.

*These questions refer to the past 12 months.*

1. How much did you drink the last time you drank? a) enough to get high or less; b) enough to get drunk; c) enough to pass out
2. Do you often have hangovers on Sunday or Monday mornings? a) no; b) yes
3. Have you had the “shakes” when sobering up (hands tremble, shake inside)? a) no; b) sometimes; c) often
4. Do you get physically sick (e.g. vomit, stomach cramps) as a result of drinking? a) no; b) sometimes; c) almost every time I drink

5. Have you had the DTs (delirium tremens) – that is, seen, felt or heard things not really there; felt very anxious, restless, and over excited? a) no; b) sometimes; c) several times
6. When you drink, do you stumble about, stagger, and weave? a) no; b) sometimes; c) often
7. As a result of drinking, have you ever felt overly hot and sweaty (feverish)? a) no; b) once; c) several times
8. As a result of drinking, have you seen things that were not really there? a) no; b) once; c) several times
9. Do you panic because you fear you may not have a drink when you need it? a) no; b) yes
10. Have you had blackouts (“loss of memory” without passing out) as a result of drinking? a) no, never; b) sometimes; c) often; d) Almost every time I drink
11. Do you carry a bottle with you or keep one close at hand? a) no; b) some of the time; c) most of the time
12. After a period of abstinence (not drinking), do you end up drinking heavily again? a) no; b) sometimes; c) almost every time I drink
13. In the past 12 months, have you passed out as a result of drinking? a) no; b) once; c) more than once
14. Have you had a convulsion (fit) following a period of drinking? a) no; b) yes; c) several times
15. Do you drink throughout the day? a) no; b) yes
16. After drinking heavily, has your thinking been fuzzy or unclear? a) no; b) yes, but only for a few hours; c) yes, for one or two days; d) yes, for many days
17. As a result of drinking, have you felt your heart beating rapidly? a) no; b) yes; c) several times
18. Do you almost constantly think about drinking and alcohol? a) no; b) yes
19. As a result of drinking, have you heard “things” that were not really there? a) no; b) yes; c) several times
20. Have you had weird and frightening sensations when drinking? a) no; b) once or twice; c) often
21. As a result of drinking, have you “felt things” crawling on you that were not really there (e.g. bugs, spiders)? a) no; b) yes; c) several times
22. With respect to blackouts (loss of memory): a) have never had a blackout; b) have had blackouts that last for less than an hour; c) have had blackouts that last for several hours; d) have had blackouts that last a day or more

23. Have you tried to cut down on your drinking failed? a) no; b) once; c) several times
24. Do you gulp drinks (drink quickly)? a) no; b) yes
25. After taking one or two drinks, can you usually stop? a) no; b) yes

*Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT)*

(Hentet fra <http://www.nlm.nih.gov>)

Svaralternativer spørsmål 1: Never, Monthly or less, 2 to 4 times a month, 2 to 3 times a week, 4 or more times a week.

Svaralternativer spørsmål 2: None, 1 or 2, 3 or 4, 5 or 6, 7 or 9, 10 or more.

Svaralternativer spørsmål 3-10: Never, Less than monthly, Monthly, Weekly, Daily or almost daily.

1. How often do you have a drink containing alcohol?
2. How many drinks containing alcohol do you have on a typical day when you are drinking?
3. How often do you have six or more drinks on one occasion?
4. How often during the last year have you found that you were unable to stop drinking once you had started?
5. How often during the last year have you failed to do what was normally expected of you because of drinking?
6. How often during the last year have you needed a first drink in the morning to get yourself going after a heavy drinking session?
7. How often during the last year have you had a feeling of guilt or remorse after drinking?
8. How often during the last year have you been unable to remember what happened the night before because you had been drinking?
9. Have you or someone else been injured as the result of your drinking?
10. Has a relative, a friend, or a doctor or other health worker been concerned about your drinking or suggested you cut down?

*Michigan Alcohol Screening Test (MAST)*

(Hentet fra *National Council on Alcoholism and Drug Dependence of the San Francisco Valley*, [www.ncadd-sfv.org](http://www.ncadd-sfv.org))

Please circle the answers to the following YES or NO questions:

1. Do you feel you are a normal drinker? (“normal” – drink as much or less than most other people)
2. Have you ever awakened the morning after some drinking the night before and found that you could not remember a part of the evening?
3. Does any near relative or close friend ever worry or complain about your drinking?
4. Can you stop drinking without difficulty after one or two drinks?
5. Do you ever feel guilty about your drinking?
6. Have you ever attended a meeting of Alcoholics Anonymous (AA)?
7. Have you ever gotten into physical fights when drinking?
8. Has drinking ever created problems between you and a near relative or close friend?
9. Has any family member or close friend gone to anyone for help about your drinking?
10. Have you ever lost friends because of your drinking?
11. Have you ever gotten into trouble at work because of drinking?
12. Have you ever lost a job because of drinking?
13. Have you ever neglected your obligations, your family, or your work for two or more days in a row because you were drinking?
14. Do you drink before noon fairly often?
15. Have you ever been told you have liver trouble such as cirrhosis?
16. After heavy drinking have you ever had delirium tremens (DTs), severe shaking, visual or auditory (hearing) hallucinations?
17. Have you ever gone to anyone for help about your drinking?
18. Have you ever been hospitalized because of drinking?
19. Have your drinking ever resulted in your being hospitalized in a psychiatric ward?
20. Have you ever gone to any doctor, social worker, clergyman or mental health clinic for help with any emotional problem in which drinking was part of the problem?
21. Have you been arrested more than once for driving under the influence of alcohol?
22. Have you ever been arrested, even for a few hours because of other behavior while drinking? (If Yes, how many times.....)

## Kartleggingsverktøy for psykisk helse

### *Rosenberg Self-Esteem Scale*

(Hentet fra Ross & Ivis 1999, 6 av 10 punkter fra Rosenberg 1989)

How often is each statement true for you?

Almost always true – often true – sometimes true – seldom true – never true.

- Sometimes I feel that I can't do anything right
- I feel good about myself
- I feel I do not have much to be proud of
- I feel that I am a person of worth
- Sometimes I think I am no good at all
- I am able to do most things as well as other people can

### *Centre for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D)*

(Hentet fra Ross & Ivis 1999, 4 av 20 spørsmål fra Mechanic & Hansell 1987 & Radloff 1977)

During the last 7 days... (Never or rarely – sometimes – often – always)

- how often felt sad?
- how often have you felt lonely?
- how often have you felt depressed?
- how often have you felt like crying?





## SIRUS rapporter

Følgende rapporter er utkommet i denne serien:

- 1/2001. Horverak, Øyvind, Sturla Nordlund og Ingeborg Rossow: *Om sentrale deler av norsk alkoholpolitikk*. 48 s. Oslo 2001.
- 2/2001. Axelsen, Niels Kristian: *Skjenking i grenseland. Strategier, tiltak og lovgivning mot økonomisk kriminalitet i skjenkesteder i de nordiske land*. 119 s. Oslo 2001.
- 3/2001. Watten, Reidulf og Helge Waal: *Avrusning: Fra vilje til medisin. Avrusningstradisjonene i Norge behyst gjennom en forundersøkelse av ultrarask opioidavrusning (UROD)*. 62 s. Oslo 2001.
- 4/2001. Lund, Ingeborg: *Fra monopol til konkurranse. Restaurantbransjen og alkoholleverandørene etter EØS-avtalen*. 81 s. Oslo 2001.
- 1/2002. Ugland, Trygve: *Policy Re-Categorization and Integration. Europeanization of Nordic Alcohol Control Policies*. (Publisert i samarbeid med ARENA. ARENA-report No 3/2002) 254 s. Oslo 2002.
- 2/2002 Horverak, Øyvind: *Selvbetjente vinmonopolutsalg. En evaluering*. 85 s. Oslo 2002
- 3/2002 Hauge, Ragnar og Reidun Johanne B. L. Lohiniva: *Bevillingssystemet som alkoholpolitisk virkemiddel. En evaluering av endringene i alkoholloven i 1997*. 165 s. Oslo 2002.
- 4/2002 Johansen, Nicolay B.: *Tillit og svik i narkomiljøet*. 208 s. Oslo 2002.
- 1/2003 Berg, Elin: *Sambandlingens monolog. En studie av interaksjon mellom klienter med innvandrerbakgrunn og ansatte i tiltaksapparatet for rusmiddelmisbrukere*. 116 s. Oslo 2003.
- 2/2003 Lund, Ingeborg & Sturla Nordlund: *Pengespill og pengespillproblemer i Norge*. 128 s. Oslo 2003.

- 3/2003 Melberg, Hans Olav & Øyvind Omholt Alver: *Rus og psykiatri i inntektssystemet for kommunene*. 94 s. Oslo 2003.
- 4/2003 Melberg, Hans Olav, Grethe Lauritzen & Edle Ravndal: *Hvilken nytte, for hvem og til hvilken kostnad? En prospektiv studie av stoffmisbrukere i behandling*. 163 s. Oslo 2003.
- 5/2003 Skretting, Astrid & Elin K. Bye: *Bruk av rusmidler blant norske 15-16 åringer. Resultater fra den norske delen av de europeiske skoleundersøkelsene - ESPAD, 1995, 1999, 2003*. 62 s. Oslo 2003.
- 1/2004 Holth, Per & Elin K. Bye: *Evaluering av 'Ansvarlig Vertsskap' i Bergen 2000-2003*. 80 s. Oslo 2004.
- 2/2004 Alver, Øyvind Omholt, Anne Line Bretteville-Jensen & Oddvar Kaarbøe: *Rusreformen - Noen grunnlagsdata om organisering og finansiering*. 62 s. Oslo 2004.
- 3/2004 Horverak, Øyvind: *Da Vinmonopolet kom til Trysil. En evaluering*. 115 s. Oslo 2004.
- 4/2004 Alver, Øyvind Omholt: *Om pris og etterspørsel etter alkohol i Norge*. 65 s. Oslo 2004
- 1/2005 Rise, Jostein, Henrik Natvig & Elisabet E. Storvoll: *Evaluering av alkoholkampanjen "Alvorlig talt"*. 125 s. Oslo 2005
- 2/2005 Amundsen, Ellen J. & Robert Lalla: *Narkotikasituasjonen i kommunene. Resultater fra årene 2002 og 2003*. 44 s. Oslo 2005.
- 3/2005 Østhus, Ståle: *Befolkningens holdninger til alkoholpolitikken - en analyse av sammenhengen mellom alkoholpolitikken og folkemeningen i perioden 1962 og fram til i dag*. 120 s. Oslo 2005.
- 4/2005 Bretteville-Jensen, Anne Line: *Økonomiske aspekter ved sprøytemisbrukeres forbruk av rusmidler. En analyse av intervjuer foretatt 1993-2004*. 173 s. Oslo 2005.
- 5/2005 Solbakken, Bjørn H., Grethe Lauritzen & Marthe K. Ødegård Lund: *Barn innlagt sammen med foreldre som er i behandling for rusmiddelproblemer*. 122 s. Oslo 2005.

- 6/2005 Fjose Berg, Frid & Anne Line Bretteville-Jensen: *Ungdoms etterspørsel etter alkohol. En empirisk analyse basert på intervjudata 1990-2004*. 71 s. Oslo 2005.
- 1/2006 Solbakken, Bjørn H. & Grethe Lauritzen: *Tilbud til barn av foreldre med rusmiddelproblemer*. 120 s. Oslo 2006.
- 2/2006 Olsen, H. & Skretting A: *Ingen enkle løsninger. Evaluering av tiltaksplan for alternativer til rusmiljøene i Oslo sentrum* 166 s. Oslo 2006.

## SIRUS skriftserie

Følgende skrifter er utkommet i denne serien:

- 1/2002 Brofoss, Knut og Julia Ferkis (redaktører): *Alcohol Policy – Epidemiology – Primary Health Care* 161 s. Oslo 2002.
- 1/2004 Lund, Karl Erik og Jostein Rise: *Mediekampanje om røykfri serveringssteder våren 2004*. 36 s. Oslo 2004.
- 2/2004 Lund, Marianne og Rita Lindbak: *Tall om tobakk 1973-2003*. 39 s. Oslo 2004.
- 1/2005 Hetland, Hilde og Leif Edvard Aarø: *Hva kan forbedres i VÆR røykFRI-programmet? Intervjuer med elever, lærere og rektorer*. 59 s. Oslo 2005
- 2/2005 Hetland, Jørn og Leif Edvard Aarø: *Røykevaner, holdninger til innføringen av røykfrie serveringssteder og opplevelse av håndbeviingsproblemer i serveringsbransjen – en prospektiv undersøkelse*. 76 s. Oslo 2005.
- 3/2005 Hetland, Jørn og Leif Edvard Aarø: *Røykfrie serveringssteder: Luftkvalitet, helse og trivsel blant ansatte i serveringsbransjen*. 46 s. Oslo 2005.
- 4/2005 Lund, Karl Erik: *Tobakksavgiften som helsepolitisk styringsinstrument*. 60 s. Oslo 2005.
- 5/2005 Amundsen, Ellen Johanna: *Alkohol- og tobakksbruk blant ungdom: hva betyr innvandrerbakgrunn?* 92 s. Oslo 2005.
- 6/2005 Larsen Elisabeth, Marianne Lund og Karl Erik Lund: *Evaluering av helseadvarslene på tobakkepakkene*. 34 s. Oslo 2005
- 1/2006 Lund, Karl Erik: *Innføring av røykfrie serveringssteder i Norge. Konsekvenser for omsetning, besøksfrekvens, trivsel og etterlevelse*. 121 s. Oslo 2006

2/2006 Lund, Karl Erik: *The introduction of smoke-free hospitality venues in Norway. Impact on revenues, frequency of patronage, satisfaction and compliance.* 110 s. Oslo 2006

Rapportene og skriftene kan bestilles fra instituttet. Noen skrifter ligger også tilgjengelig på hjemmesiden [www.sirus.no](http://www.sirus.no)