

Førord

Utgangspunktet for dette arbeidet har vært en stor faglig nysgjerrighet for det komplekse og spennende feltet som fedmebehandling av unge er. Gjennom prosjektet har jeg opplevd både mestring og utfordringer, men først og fremst en stadig økende interesse for arbeidet med unge mennesker i fedmebehandling. Jeg ser frem til å anvende og videreutvikle denne kunnskapen i min kliniske hverdag som psykolog.

En stor takk til veileder Silje Steinsbekk for gode innspill og motiverende ord hver gang det har trengtes som mest. Takk til mine gode venner og min kjære familie for støtte, oppmuntring og all god hjelp underveis. En spesiell takk til Mads for at du alltid stiller opp og bidrar når jeg trenger det. Til slutt en takk til verdens beste Simen. Denne er til deg.

Sammendrag

Ungdomstiden er en særlig sårbar periode både for utvikling av fedme og depresjon (Costello, Egger, & Angold, 2005; Daniels et al., 2005; Hankin, 2006; Kessler, Berglund, Demler, Jin, & Walters, 2005; Kim-Cohen et al., 2003; Skinner & Skelton, 2014), og komorbiditeten mellom disse tilstandene er særlig stor i ungdomstiden (Kessler, Berglund, Demler, Jin, & Walters, 2005; Skinner & Skelton, 2014). De to tilstandene kan gjensidig predikere og negativt forsterke hverandre (Faith et al., 2011; Korczak, Lipman, Morrison, & Szatmari, 2013; Mannan, Mamun, Doi, & Clavarino, 2016; Markowitz, Friedman, & Arent, 2008). Fokus i denne oppgaven er depresjonens potensielle innvirkning på utfallet av fedmebehandling. Gitt at behandling av fedme i ungdomsårene kun viser moderate korttidseffekter og at langtidseffekter er lite undersøkt for denne gruppen (Kumar & Kelly, 2017; O'Connor et al., 2017; Peirson et al., 2015; Wilfley et al., 2007), er det viktig å identifisere faktorer som potensielt kan hindre vellykket behandling. Ikke-kirurgisk fedmebehandling handler forenklet sett om endring av levevaner, og depresjon har vist seg å ha negativ innvirkning på faktorer som predikerer endring av negativ helseatferd (Cole, Martin, Peeke, Seroczynski, & Fier, 1999; Stice, Ragan, & Randall, 2004). Målet med denne studien er ved hjelp av eksisterende evidens å undersøke om depresjon predikerer dårligere effekt av fedmebehandling og dermed kan bidra til å vanskeliggjøre behandling av fedme hos ungdom.

Arbeidet er en litteraturstudie, der første del består av en teoretisk og empirisk gjennomgang av temaene depresjon, fedme og fedmebehandling for ungdom, samt en drøfting av hvordan depresjon kan tenkes å påvirke en behandlingsprosess. Andre del er en systematisk litteraturgjennomgang av behandlingsstudier for å belyse forskningsspørsmålet.

Denne gjennomgangen viser store mangler i forskningen på depresjon og fedmebehandling, da det foreligger svært begrenset empiri om depresjon som potensiell barriere ved fedmebehandling av ungdom. Resultater fra litteratursøket gir derfor ikke noe grunnlag for å dra sikre slutninger om at ungdommer med depresjon har dårligere effekt av fedmebehandling. Funnene gir likevel indikasjoner på at depresjon predikerer frafall i behandling eller lavere oppmøte, noe som i seg selv kan hindre god behandlingseffekt. Kliniske implikasjoner av funnene er at ungdom med fedme som også har depresjon trenger ekstra veiledning og oppfølging for å stå i behandling.

Forord	I
Sammendrag.....	III
1. Introduksjon.....	1
1.1 Fedme hos ungdom	2
1.1.1 Forekomst av fedme.....	3
1.1.2 Årsaker til fedme.....	3
1.2 Depresjon hos ungdom	4
1.2.1 Forekomst av depresjon	4
1.2.2 Årsaker til depresjon	5
1.3 Hva er sammenhengen mellom fedme og depresjon i ungdomsårene?	5
1.3.1 Hva kan forklare sammenhengen mellom fedme og depresjon?	6
1.4 Fedmebehandling	7
1.4.1 Hva er komponentene i fedmebehandling?.....	8
1.4.2 Hva er god behandlingseffekt?	10
1.4.3 Faktorer som fremmer behandlingseffekt i fedmebehandling av ungdom	11
1.4.4 Depresjonens innvirkning på faktorer som fremmer behandlingseffekt.....	13
1.5 Oppsummering	15
2. Litteratursøk	16
2.1 Metode.....	16
2.2 Beskrivelse av inkluderte studier	17
3. Resultater.....	18
3.1 Utfallsmål: Endring i vektstatus	18
3.1.1 Studie 1: Vlierberghe et al. (2009).....	18
3.1.2 Studie 2. Pott et al. (2010)	19
3.2 Utfallsmål: frafall og redusert oppmøte i fedmebehandling	20
3.2.1 Studie 3: Jensen, Aylward & Steele (2012)	20
3.2.2 Studie 4: Zeller et al. (2004)	21
3.3 Utfallsmål: endring i vektrelatert atferd	22
3.3.1 Studie 5. Black (2013)	22
4. Diskusjon	24
4.1 Metodologiske betraktninger.....	24
4.2 Hvorfor predikerer depresjon lavere oppmøte og frafall fra behandling?.....	26
4.3 Hvorfor har ikke depresjon betydning for endring i BMI ved fedmebehandling?..	28

4.4	Kliniske implikasjoner	31
4.5	Implikasjoner for forskning.....	32
5.	Konklusjon	34
6.	Referanser.....	35

Er depresjon en barriere for god behandlingseffekt ved fedmebehandling av ungdom?

1. Introduksjon

Fedme anses i dag som en av de største truslene mot folkehelsen vår, og medfører store somatiske og psykososiale belastninger for den enkelte (de Wit et al., 2010; Griffiths, Wolke, Page, Horwood, & Team, 2006; Mustillo et al., 2003; Pinhas-Hamiel et al., 2006; Puhl & Heuer, 2009; Swallen, Reither, Haas, & Meier, 2005; Tsiros et al., 2009; Varni, Limbers, & Burwinkle, 2007; Wardle & Cooke, 2005). Depresjon er en av de vanligste psykiske lidelsene i befolkningen og forekommer ofte i ledsagelse med fedmeproblematikk (Mannan et al., 2016). Ungdomstiden er en særlig sårbar periode for utvikling av både fedme og depresjon (Costello et al., 2005; Daniels et al., 2005; Hankin, 2006; Kim-Cohen et al., 2003). Det er videre økt sannsynlighet for komorbiditet mellom disse tilstandene når man er ungdom (Kessler, Berglund, Demler, Jin, & Walters, 2005; Skinner & Skelton, 2014), og det er vist at fedme og depresjon gjensidig kan predikere og negativt forsterke hverandre (Carey et al., 2014; Faith et al., 2011; Korczak et al., 2013; Mannan et al., 2016; Markowitz et al., 2008). Tradisjonell fedmebehandling som kombinerer kostholdsendring, fysisk aktivitet og atferdsterapi viser kun moderate kortidseffekter for ungdom (Kumar & Kelly, 2017; O'Connor et al., 2017; Peirson et al., 2015; Wilfley et al., 2007). Hva gjelder langtidseffekter, er dette lite undersøkt for ungdom, men studier av voksne viser at risikoen for tilbakefall er stor – det er vanskelig å opprettholde et vekttap over tid (Anderson, Konz, Frederich, & Wood, 2001). Videre er det sentralt at ca. 70 prosent av ungdom med fedme fortsetter å ha fedme i voksen alder (Daele et al., 2002). Tatt i betraktning de alvorlige helsekonsekvensene som følger av fedme, kombinert med det faktum at mange ikke oppnår langtidseffekt i behandling er det viktig å identifisere faktorer som hemmer og fremmer behandlingseffekt (Atkinson, 2014). Depresjon kan representere en slik barriere for behandlingseffekt. Dette fordi depresjon medfører symptomer som blant annet redusert energi, lav motivasjon, negativ tenkning og lav mestringsfølelse (American Psychiatric Association, 2013), faktorer som negativt kan påvirke det endringsarbeidet som konservativ fedmebehandling, det vil si livsstilsintervensjoner, fordrer (Williams, Haskard-Zolnierek, & Dimatteo, 2014).

Hensikten med denne studien er derfor å undersøke om depresjon enten direkte eller indirekte kan hindre god effekt av fedmebehandling hos ungdom. For å besvare dette

forskningsspørsmålet undersøkes sentrale komponenter i fedmebehandling og faktorer som predikerer vellykket endring over tid, sett opp mot hva som kjennetegner depresjon og hvordan depresjon i sin natur kan interagere med slike faktorer – og dermed representere en barriere for god behandlingseffekt. Siste del av oppgaven vil ved hjelp av et systematisk litteratursøk på behandlingsstudier undersøke om det foreligger evidens som kan belyse forskningsspørsmålet. Innledningsvis vil det gis en beskrivelse av fedme og depresjon hos ungdom samt hvordan man kan se disse tilstandene i sammenheng.

Valg av ungdom som gruppe er begrunnet i at fedme og depresjon viser høy forekomst og samvariasjon i denne alderen (Daniels et al., 2005; Kessler, Berglund, Demler, Jin, Merikangas, et al., 2005), og fordi ungdom har vist seg særlig vanskelig å behandle (Braet, 2006; Daniels et al., 2005). Dette kan ha sammenheng med at ungdomstiden er en kritisk utviklingsperiode med store fysiologiske, psykologiske og sosiale endringer: store hormonforandringer, pubertetsutvikling, emosjonell labilitet, sosiale endringer, usikkerhet knyttet til identitetsdannelse, større opplevelse av stress, samt et økt behov for selvstendighet og uavhengighet (Frisén & Hwang, 2006).

Følgende problemstilling vil besvares ved hjelp av en litteraturgjennomgang: Er depresjon en barriere for god behandlingseffekt ved fedmebehandling av ungdom?

1.1 Fedme hos ungdom

Fedme hos barn og unge blir av Verdens helseorganisasjon beskrevet som en av de største helsetruslene i vår tid. Hovedårsakene til dette er omfanget av negative helsekonsekvensene som følger med, samt at forekomsten stadig øker (World Health Organization, 2000). Fedme medfører økt risiko for en rekke negative helsekomplikasjoner, som diabetes II, hjerte- og karsykdommer, høyt blodtrykk og søvnapné (Dietz, 1998). Fedme hos barn og unge øker sannsynligheten for å få de nevnte sykdommene i voksen alder, og hos noen fører fedme til sykdomsdebut allerede i barne- og ungdomsalder (Reilly et al., 2003). I tillegg til fysiske komplikasjoner og kroniske sykdommer, utgjør fedme en økt risiko for psykiske helseplager (de Wit et al., 2010; Mustillo et al., 2003; Wardle & Cooke, 2005) og psykososiale vansker som mobbing (Griffiths et al., 2006; Puhl & Heuer, 2009), lav selvfølelse (French, Story, & Perry, 1995; Griffiths, Parsons, & Hill, 2010; Puhl & Latner, 2007a; Reilly et al., 2003) og redusert livskvalitet (Pinhas-Hamiel et al., 2006; Swallen et al., 2005; Tsiros et al., 2009; Varni et al., 2007). En studie fant at behandlingssøkende barn og unge med fedme hadde like lav livskvalitet som barn som ble behandlet for kreft (Schwimmer, Burwinkle, & Varni, 2003). For behandlingssøkende ungdom med fedme finner

man høyere forekomst av komorbide psykiske plager enn for ungdom uten fedme (Britz et al., 2000a; Erermis et al., 2004). Forekomsten av psykiske lidelser blant den generelle populasjonen av ungdom med fedme er imidlertid ikke høyere enn hos normalpopulasjonen (Flodmark, 2005; Wardle & Cooke, 2005; Zametkin, Zoon, Klein, & Munson, 2004), men studier av klinisk populasjoner viser en klar positiv assosiasjon (Britz et al., 2000a; Erermis et al., 2004). I tillegg til negative helsekonsekvenser fører fedmeproblematikk til stadig økte helsekostnader. Kostnadene for behandling av sykdommer relatert til fedme og overvekt utgjør nå en tiendel av de totale helsekostnadene i Europa (Farthing et al., 2014).

1.1.1. Forekomst av fedme. I Europa har andelen barn og unge med fedme økt signifikant de siste tiårene, og det anslås at 25 prosent har overvekt og opp mot 15 prosent har fedme (Wang & Beydoun, 2007). I Norge viser helseundersøkelser at rundt 15 prosent av barn og unge har overvekt eller fedme, hvorav 2-3 prosent av disse har fedme (Juliussen et al., 2010). Ser man spesifikt på ungdom viser resultater fra den omfattende helseundersøkelsen Ung-HUNT 3 i Nord-Trøndelag at forekomsten av fedme blant jenter og gutter i ungdomsskolealder ligger på henholdsvis 4 og 5,8 prosent. De tilsvarende tallene for ungdom på videregående skole er 5,2 prosent for jenter og 7,8 prosent for gutter (Krokstad & Knudtsen, 2011). Ungdomstiden er en periode hvor risikoen for fedme er økende sammenlignet med barnealder, blant annet på grunn av endring i fysiologi, inntak av mer kaloriholdig mat og en mer stillesittende livsstil (Kessler, Berglund, Demler, Jin, & Walters, 2005; Skinner & Skelton, 2014).

1.1.2. Årsaker til fedme. Fedme er en kompleks tilstand hvor både genetiske og miljørelaterte faktorer spiller inn. Økologiske modeller for fedme hos unge beskriver hvordan arvelige, individuelle, familiære og samfunnsrelaterte faktorer i interaksjon med hverandre påvirker utvikling av fedme (Davison & Birch, 2001; Harrison et al., 2011; Neumark-Sztainer, 2005). Fedme ser ut til å være et resultat av et komplekst interaksjonsspill mellom miljøfaktorer og kroppens predisposisjon for fedme basert på genetisk og epigenetisk sammensetning (Huang et al., 2013). På bakgrunn av dette er det vanskelig si noe om enkeltstående faktorer som hovedårsaker til at et individ utvikler fedme. Fedme bør anses som en heterogen sykdom, og behandling av fedme bør reflektere denne kompleksiteten (Barlow, 2007).

1.2 Depresjon hos ungdom

Depresjon er en av de vanligste psykiske lidelsene i befolkningen, og den har ofte sin debut i ungdomsårene (Costello et al., 2005; Hankin, 2006; Kim-Cohen et al., 2003). Depresjon kjennetegnes av en vedvarende nedstemthet og tap av interesse for aktiviteter man vanligvis har glede av i hverdagen. I tillegg inkluderer DSM-V-kriterier for depresjon søvnforstyrrelser, endring i appetitt (dvs. økt eller redusert appetitt), tap av energi, opplevd verdiløshet og skyldfølelse, irritabilitet, samt tanker om selvskading eller selvmord (American Psychiatric Association, 2013). I følge Verdens helseorganisasjon er depresjon i dag den tredje ledende årsaken til redusert livskvalitet og funksjonstap hos ungdom (World Health Organization, 2018), og sykdommen øker risikoen for blant annet frafall i skole, stoffmisbruk og overspising hos denne gruppen (Glied & Pine, 2002). Depresjon i ungdomsårene er dessuten assosiert med økt suicidfare (Bridge, Goldstein, & Brent, 2006; Gould, Greenberg, Velting, & Shaffer, 2003). Det er en markert økning i forekomsten av depresjon i ungdomsalder sammenlignet med barnealder (Rohde, Beevers, Stice, & O'Neil, 2009; Rohde, Lewinsohn, Klein, Seeley, & Gau, 2013; Rudolph & Flynn, 2015). Flere faktorer kan forklare dette. Endringer i hjernestruktur og hjernefunksjon og relaterte biologiske prosesser som skjer i puberteten kan øke sårbarheten for depresjon, og føre til svakere emosjonsregulering og forhøyet sensitivitet til stress (Ladouceur, 2012). Store hormonforandringer i puberteten kan bidra til emosjonell uforutsigbarhet og negativt humør (Buchanan, Eccles, & Becker, 1992). I tillegg kan sårbarheten for depresjon henge sammen med at man ofte opplever mer sosialt stress som ungdom. Bytte av skoler, sosiale endringer og mer usikkerhet knyttet til identitetsdannelse og sosiale relasjoner er eksempler som kan gjøre ungdom mer emosjonelt labile (Tetzchner, 2012).

1.2.1. Forekomst av depresjon. Mange oversiktsstudier rapporterer om prevalenstall mellom 4-6 prosent for depresjon hos ungdom (Costello, Erkanli, & Angold, 2006; Kessler et al., 2012; Polanczyk, Salum, Sugaya, Caye, & Rohde, 2015; Roberts, Roberts, & Xing, 2007), mens en nasjonal undersøkelse av 10 000 ungdom i USA viste at hele 14 prosent av ungdom hadde hatt depresjon i løpet av livet (Merikangas et al., 2010). Det er med andre ord stor spredning i rapportering om hvor mange ungdommer som faktisk har depresjon. Det man vet er at forekomsten av depresjon øker etter puberteten (Kessler, Avenevoli, & Merikangas, 2001; Shore, Toumbourou, Lewis, & Kremer, 2018). En longitudinell studie fant at 5 prosent av barn hadde en depressiv episode mellom 5 og 13 år, og at dette tallet steg til 20 prosent for de samme barna i alderen 13 og 17 år (Rohde et al., 2013). Før puberteten er det ikke stor

forskjell i forekomst av depresjon mellom jenter og gutter, mens utover i tenårene forekommer det dobbelt så hyppig hos jenter som hos gutter (Kessler & Wang, 2009; Thapar et al., 2015).

1.2.2. Årsaker til depresjon. Det er mange mekanismer og risikofaktorer som må ses i sammenheng for å få en helhetlig forståelse av hvorfor depresjon utvikler seg hos den enkelte ungdom (Hankin, 2006). En mye anvendt modell for å forstå hvorfor depresjon utvikler seg, er *stress-sårbarhetsmodellen* (Coyne & Whiffen, 1995; Ingram & Luxton, 2005; Monroe & Simons, 1991). Modellen fremstiller depresjon som et resultat av en interaksjon mellom predisponerende faktorer hos et individ og belastende livshendelser. Dette innebærer at det å ha en genetisk, biologisk, emosjonell eller kognitiv sårbarhet for utvikling av depresjon ikke alene vil utløse lidelsen, men i kombinasjon med stressende livshendelser kan slik sårbarhet utløse depresjon (Monroe & Simons, 1991). Videre er en hendelse alene vanligvis ikke nok til å trigge en depresjon, men når flere stressfaktorer og negative erfaringer bygger seg opp over tid kan en ungdom med sårbarhet utvikle depresjon (Sigelman & Rider, 2009). Grant og kolleger (2003) har definert stress som *”miljørelaterte hendelser eller kroniske tilstander som objektivt truer den fysiske og/eller psykiske helsen eller tilfredsheten til et gitt individ i en gitt alder i et gitt samfunn”* (s. 449). Fedme kan være en slik kronisk tilstand med negativ innvirkning på helse og tilfredshet.

1.3 Hva er sammenhengen mellom fedme og depresjon i ungdomsårene?

Ungdomstiden er en sentral utviklingsperiode hvor både depresjon og fedme ofte har sin debut og viser høy samvariasjon (Kessler, Berglund, Demler, Jin, Merikangas, et al., 2005). På bakgrunn av den høye samvariasjonen mellom de to tilstandene har det vært forsket mye på sammenhengen mellom de to tilstandene og hvorvidt de predikerer hverandre (de Wit et al., 2010; Luppino et al., 2010). Resultater fra flere meta- og oversiktsstudier tyder på at det foreligger bidireksjonale sammenhenger mellom fedme og depresjon, både hos ungdom (Korczak et al., 2013; Mannan et al., 2016; Quek, Tam, Zhang, & Ho, 2017) og i befolkningen forøvrig (Faith et al., 2011; Luppino et al., 2010; Rooke & Thorsteinsson, 2008). Basert på en gjennomgang av 13 longitudinelle studier konkluderte Mannan og kolleger (2016) med at ungdom med fedme hadde 1,4 ganger større risiko for å få depresjon på et senere tidspunkt enn ungdom uten fedme. Blaine og kolleger (2008) fant etter en gjennomgang av 16 longitudinelle studier at ungdom med depresjon hadde 2,5 ganger større risiko for å ha fedme på et senere tidspunkt enn ungdom uten depresjon. Videre tyder

forskning på at assosiasjonen mellom fedme og depresjon er sterkere hos behandlingssøkende enn i normalpopulasjonen (Britz et al., 2000b; Fitzgibbon, Stolley, & Kirschenbaum, 1993; Wardle & Cooke, 2005), sterkere hos ungdom enn hos voksne (Blaine, 2008) og mer uttalt for jenter enn for gutter i ungdomstiden (Blaine, 2008; Faith et al., 2011; Korczak et al., 2013; Mannan et al., 2016; Muhlig, Antel, Focker, & Hebebrand, 2016). Oppsummert finner man at depresjon og fedme samvarierer hos ungdom, særlig for de behandlingssøkende, og at det foreligger empirisk støtte for en bidireksjonal, prospektiv sammenheng tilstandene imellom.

1.3.1. Hva kan forklare sammenhengen mellom fedme og depresjon? Det er fremsatt flere hypoteser om hvilke mekanismer som kan forklare den gjensidige sammenhengen mellom fedme og depresjon. Stien fra fedme til depresjon kan forklares ved at fedme fører til utvikling av depressive symptomer på grunn av redusert fysisk aktivitet (Heo, Pietrobelli, Wang, Heymsfield, & Faith, 2010), fysiologiske inflammasjonsprosesser ved vektøkning (Bremner et al., 2008; Emery et al., 2007; Shoelson, Herrero, & Naaz, 2007), lavere livskvalitet (Fontaine et al., 2002) og sosiale fordommer (Puhl & Brownell, 2006). Sistnevnte kan ta form som mobbing og uttalt stigma (van Geel, Vedder, & Taniol, 2014) og øker risikoen for utvikling av depresjon (Gray, Kahhan, & Janicke, 2009; Puhl & Latner, 2007b). En annen forklaringsmekanisme kan være økt kroppspress og kroppsmisnøye blant unge i den vestlige verden i dag – som er en stor kilde til stress i ungdomsårene (Murray, Byrne, & Rieger, 2011). Man ser at økt eksponering for reklame og sosiale medier korrelerer med økt kroppsmisnøye og depresjon (Jeffers, Cotter, Snipes, & Benotsch, 2013; Primack, Swanier, Georgiopoulos, Land, & Fine, 2009), samt at kroppsmisnøye og negativt kroppsbilde øker med BMI (Pallan, Hiam, Duda, & Adab, 2011; Pesa, Syre, & Jones, 2000; Ricciardelli & McCabe, 2001; Wardle & Cooke, 2005) – særlig hos ungdom (Goldfield et al., 2010). Det er videre foreslått at restriktiv diettatferd og mislykkede forsøk på slanking, som ofte forekommer ved fedme, har innvirkning på humøret og øker risikoen for depressive symptomer (Elfhag & Rossner, 2005; Wadden, Stunkard, & Smoller, 1986).

Forklaringer på prediksjonen fra depresjon til fedme er blant annet at depresjon øker risikoen for fedmeutvikling på grunn av dårligere søvnkvalitet (Riemann, Berger, & Voderholzer, 2001), økt appetitt og matinntak (Pettit, Lewinsohn, & Joiner, 2006), økt inaktivitet som følge av energitap, apati og redusert motivasjon (Farmer et al., 1988) og vektøkning som bivirkning av antidepressiva (Stunkard, Faith, & Allison, 2003). Det er også foreslått biologiske mekanismer ved at depresjon assosieres med dysregulering av HPA-aksen, et system som er involvert i vektregulering. Forstyrrelser her kan bidra til vektøkning

(Bjorntorp, 1995). Sammenhengen mellom fedme og depresjon kan også skyldes felles, underliggende faktorer. Eksempelvis kan genetisk sårbarhet potensielt forklare en samvariasjon mellom fedme og depresjon (Harbron, van der Merwe, Zaahl, Kotze, & Senekal, 2014). Det er funnet at defekte versjoner av det såkalte FTO-genet (*fat mass and obesity associated gene*) er assosiert med både fedme (Speliotes et al., 2010) og depressive symptomer (Harbron et al., 2014; Rivera et al., 2012; Samaan et al., 2013). En slik genetiske forklaring på sammenheng mellom de to tilstandene er imidlertid kontroversiell (Hung et al., 2014).

Kunnskapen om sammenhengen mellom fedme og depresjon er viktig for å identifisere risikogrupper, optimalisere behandlingstilbud og utvikle gode forebyggingsstrategier (Zametkin et al., 2004). Som vi allerede har sett predikerer de to tilstandene hverandre og deler mange av de samme risikofaktorene. I tillegg er fedme og depresjon funnet å gjensidig forsterke hverandre, samt å forsterke de negative helsekonsekvensene som følger av hver tilstand alene (Carey et al., 2014). I dette ligger muligheten for at vellykket behandling av den ene kan hindre en negativ utvikling av den andre (Goodman & Whitaker, 2002). Hvordan disse tilstandene vil kunne påvirke hverandre i en behandlingsprosess, vil være fokus videre – hvor effekten av depresjon på fedmebehandling vektlegges.

1.4 Fedmebehandling

Behandling av ungdom med fedme er viktig for å oppnå vektstabilisering eller vektreduksjon og for å hindre utviklingen av alvorlige helsekonsekvenser som tilstanden kan medføre. Uten intervensjon hos unge med fedme ser man tendens til en prosentvis økning i overvekt (Wilfley et al., 2007). Jo eldre man blir og jo mer fedme man får, desto mer utfordrende er det å behandle (Goodman & Whitaker, 2002). Behandlingsintervensjoner ved fedme hos ungdom viser moderate behandlingseffekter i form av redusert BMI på kort sikt (Kumar & Kelly, 2017; O'Connor et al., 2017; Peirson et al., 2015; Wilfley et al., 2007), men langvarige effekter er lite undersøkt. For voksne utvalg er det vist beskjedne resultater for langtidseffekter av ikke-kirurgisk fedmebehandling (Atkinson, 2014). En meta-studie fra USA fant at 50 prosent av voksne personer i fedmebehandling vil falle tilbake til opprinnelig vekt fem år etter behandlingsslutt (Anderson et al., 2001).

Endring av negativ helseatferd. Økologiske modeller for fedme viser hvordan faktorer på det individuelle, familiære, kulturelle og samfunnsmessige plan virker sammen og danner et sammensatt årsaksbilde for hvordan fedme utvikler seg hos den enkelte. Fedme er med andre ord et resultat av et komplekst samspill mellom en rekke faktorer, og behandling bør ta

høyde for denne kompleksiteten og tilpasses den enkelte pasienten (Harrison et al., 2011). Tradisjonell ikke-kirurgisk fedmebehandling fokuserer imidlertid hovedsakelig på endring av individuelle og familiære faktorer som kan opprettholde og forsterke fedme, som endring av kosthold, økt fysisk aktivitet, atferdsterapi og involvering av familien. Det handler om å endre en livsstil som ofte er kjennetegnet av det vi definerer som *negativ helseatferd*. Helseatferd er definert som atferd og levevaner med særlige helsemessige følger (Nylenna, 2009). Negativ helseatferd kan eksempelvis være inaktivitet, overspising og usunt kosthold – tre faktorer som bidrar til og opprettholder fedme. Endring av slik negativ helseatferd for ungdom med fedme er en langvarig og krevende prosess, og fordrer ofte omfattende atferdsendringer for personene det gjelder (Goodman & Whitaker, 2002). Overordnet kan man se en slik endringsprosess i form av stadier. Stadiemodellen (*Stages of Change*), som ble utviklet av Prochaska og DiClemente på 1980-tallet, er en av de mest anvendte teoretiske modellene for å beskrive helseatferd og atferdsendring innenfor helsepsykologien (Prochaska & DiClemente, 1982). Denne modellen vektlegger at atferdsendring finner sted gjennom fem ulike stadier, og at det er ulike barrierer man må overvinne på hvert stadium for å komme nærmere varig atferdsendring (Prochaska & DiClemente, 1982). Mange vil ha utfordringer med å komme til siste stadium, og opplever heller en syklus av mislykkede endringsforsøk som ikke vedvarer (Schwarzer, 2008). Som tidligere nevnt opplever mange dette i fedmebehandling, nemlig at man etter vektreduksjon og forsøk på å endre livsstil faller tilbake til gamle vaner og opprinnelig vekt (Anderson et al., 2001). Den umiddelbare vektreduksjonen i starten av et behandlingsprogram vil ofte være mer overkommelig enn å opprettholde den nye vekten over tid (Wing & Phelan, 2005). Manglende forpliktelse til endringsarbeidet kan være en av årsakene til at opprettholdelse blir utfordrende (Ryan, Frederick, Leps, Rubio, & Sheldon, 1997). Et sentralt begrep i denne sammenhengen er det litteraturen omtaler som *adherence*, som best kan oversettes med forpliktelse, fastholdelse eller etterlevelse. Når pasienter har lav etterlevelse kan dette bety å glemme å følge en kostholdsplan, ikke evne å gjennomføre et treningsprogram over tid, avbryte et behandlingsopplegg og slik falle tilbake i en livsstil med negativ helseatferd. Det kan være en krevende jobb å opprettholde en atferd også etter at den er endret (DiMatteo, Lepper, & Croghan, 2000a).

1.4.1. Hva er komponentene i fedmebehandling? Den mest suksessfulle ikke-kirurgiske tilnærmingen for reduksjon av fedme synes å være omfattende livsstilsintervensjoner (Jelalian & Saelens, 1999; Luttikhuis et al., 2009; Peirson et al., 2015; Ritchie, Crawford, Hoelscher, & Sothorn, 2006). Det er ikke satt noen spesifikk standard for

livsstilsintervensjoner (Williams, Mesidor, Winters, Dubbert, & Wyatt, 2015), men sentrale elementer er kostholdsendringer, økt fysisk aktivitet, redusert inaktivitet og motivasjon til atferdsendring (Digenio, Mancuso, Gerber, & Dvorak, 2009; Wilfley et al., 2007).

Kombinasjonen av disse komponentene er vist å virke mer effektivt enn hver av komponentene alene (McLean, Griffin, Toney, & Hardeman, 2003; Uli, Sundararajan, & Cuttler, 2008). Intervensjoner er vist å ha bedre effekt jo mer frekvent den profesjonelle hjelpen er (McCallum et al., 2007; Sargent, Pilotto, & Baur, 2011).

Kostholdsendring. Omlegging av kosthold, etablering av sunne matvaner og reduksjon i energiinntak over tid er en forutsetning for vektstabilisering eller vektreduksjon ved fedme hos unge. Dette vil innebære fokus på mindre porsjonsstørrelser, mer regelmessige måltider, et redusert inntak av usunn mat og økt inntak av frukt og grønt (Krebs & Jacobson, 2003). Det er viktig å legge opp en kostholdsplan som er tilpasset den enkelte ungdom sine terapeutiske mål og realistiske målsetninger (Wirth, Wabitsch, & Hauner, 2014). Fokus på dietter og kaloriinntak alene kan være en utfordring for langvarig vekttap (Ogden, 2011). Flere metaanalyser og oversiktsstudier har vist at kostholdsendring er den intervensjonen som har størst betydning for vektreduksjon, men at man oppnår bedre resultater i kombinasjon med andre tiltak som økt fysisk aktivitet og atferdsterapi (Curioni & Lourenco, 2005; Johns, Hartmann-Boyce, Jebb, Aveyard, & Behavioural Weight Management Review, 2014).

Økt fysisk aktivitet. Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet anbefaler at ungdom er i moderat til høy fysisk aktivitet i minst 60 minutter hver dag (Anderssen, Kolle, Steene-Johannessen, & Ommundsen, 2008). Økning i fedme blant ungdom blir delvis forklart av en økt sedat livsstil, mer tid foran tv og data, og at dette går på bekostning av anbefalt mengde fysisk aktivitet (Robinson, 1999; Uli et al., 2008). Derfor er en gradvis økning av fysisk aktivitet en sentral komponent i fedmebehandling. Men det er verdt å merke seg at fysisk aktivitet har liten effekt på vekt med mindre det kombineres med kostholdsendring (Shaw, Gennat, O'Rourke, & Del Mar, 2006; Shea et al., 2010). Å lære seg gode aktivitetsvaner er imidlertid viktig for å hindre tilbakefall etter vektnedgang. Den umiddelbare vektreduksjonen i starten av et behandlingsprogram vil ofte være mer overkommelig enn å opprettholde den nye vekten over tid (Wing & Phelan, 2005).

Atferdsterapi. Atferdsterapi innenfor rammen av fedmebehandling har som mål å fremme endring i tankemønstre og handlinger som er av betydning for spisemønstre, kosthold og aktivitetsnivå, og å tilegne seg strategier for å opprettholde endring over tid (Spear et al., 2007). Dette vil typisk inkludere selvmonitorering, stimuluskontroll og belønning. Selvmonitorering går ut på å observere og registrere sin egen atferd, og lære å identifisere

indre og ytre påvirkninger som ofte fører til overspising. Stimuluskontroll kan handle om å begrense eksponeringen for vanlige triggere, eksempelvis tilgangen på usunn mat. Belønning, som for eksempel positive tilbakemeldinger fra familiemedlemmer, er viktig for å forsterke positiv atferd (Wisotsky & Swencionis, 2003). Flere studier har vist dokumentert kortidseffekt av atferdsterapi for ungdom i fedmebehandling (Herrera, Johnston, & Steele, 2004; Nemet et al., 2005; Saelens et al., 2002). Med tanke på at mange opplever vektskykluser, hvor vektnedgang følges av vektøkning etter et visst tidsspenn, så er det behov for strategier som kan hjelpe ungdommen å opprettholde vekttap slik at dette med tiden kan manifestere seg som en varig livsstilsendring (Ogden, 2011).

Familieinvolvering. Det er funnet at livsstilsintervensjoner bør involvere hele familien (Blaine, Rodman, & Newman, 2007; Griffiths et al., 2010; Luttikhuis et al., 2009). Det er imidlertid ulike funn på hva som er hensiktsmessig grad av familieinvolvering ved behandling av ungdom, da dette er en gruppe med økt behov for selvstendighet og autonomi (Brownell, Kelman, & Stunkard, 1983; Coates, Killen, & Slinkard, 1982; Shrewsbury, Steinbeck, Torvaldsen, & Baur, 2011; Wadden et al., 1990), noe som kan komme på tvers av forelde- og familieinvolvering. Samtidig fant Jakubowski og kolleger (2012) at foreldrenes motivasjon for endring av helseatferden til ungdom predikerte reduksjon i BMI i motsetning til ungdommenes egen motivasjon for endring, som alene ikke var en signifikant prediksjon. Dette tyder på at det kan være sentralt for behandlingsresultat at foreldre er involvert i behandlingsprosessen.

At kostveiledning, økt fysisk aktivitet eller atferdsterapi hver for seg ofte ikke er tilstrekkelig for å oppnå behandlingseffekt ved fedme kan forklares av kompleksiteten ved fedmeproblematikk. Eksempelvis kan tap av kontroll over egen spising være et større problem enn manglende kunnskap om ernæring og matsammensetning, noe som blant annet har vist seg å være den viktigste parameteren på overspisingslidelse hos barn og unge (Marcus & Kalarchian, 2003). Det er derfor nødvendig med intervensjoner som favner bredt og inneholder komponenter som favner alle sider ved fedmeproblematikken. Fedmebehandling bør reflektere kompleksiteten i fedmens etiologi, og fokusere på både kostholdsendring, spiseatferd, fysisk aktivitet, atferdsintervensjoner og sosial støtte (Barlow, 2007).

1.4.2. Hva er god behandlingseffekt? Det er knyttet utfordringer til å måle behandlingseffekt ved en så kompleks tilstand som fedme. Flere organisasjoner har tidligere foreslått at en vektnedgang på 5 til 15 prosent av opprinnelig vekt er å regne som vellykket behandlingseffekt for voksne (World Health Organization, 2000). For ungdom foreligger det

ingen konsensus, selv om noen oppgir at 5 til 15 prosent vekttap ved fedme er et realistisk behandlingsmål (Jelalian & Saelens, 1999). Det er viktig å understreke at vellykket fedmebehandling for unge personer som ikke er ferdig utviklet defineres like mye ut i fra stabilisering av BMI som reduksjon i BMI. BMI er et uttrykk for kroppens kulefasong (kg/m^2), og gitt at BMI normalt øker med alder, vil stabilisering av BMI gjennom barneårene føre til at kroppen blir smalere (Folkehelseinstituttet, 2015).

Fokuset på BMI som suksesskriterium for behandlingseffekt har imidlertid endret seg noe. Vekttap er bare et av mange parametere for behandlingssuksess. Noen mener at fedmebehandlingens påvirkning på psykologiske variabler (livskvalitet, selvfølelse, symptomlette for psykiske vansker) bør være like definerende for behandlingseffekt som vektendring, særlig når det kommer til barn og unge (Striegel-Moore, 2001). Noen studier evaluerer behandlingen basert på varig endring av vektrelatert atferd (Black, 2013), færre følgesykdommer og større mobilitet (Focht, Rejeski, Ambrosius, Katula, & Messier, 2005; Rejeski et al., 2011). Andre studier holder fullføring av behandling som suksesskriteriet (Jensen, Aylward, & Steele, 2012; Zeller et al., 2004). Sistnevnte begrunnes med at frafall av behandling er synonymt med ”ingen effekt av behandling”. Av tidligere studier ser man at fullføring av fedmebehandling er assosiert med større vektreduksjon enn hvis man avbryter (Jelalian et al., 2008). Dette innebærer at hvis eksempelvis depresjon viser seg å predikere frafall i fedmebehandling, er dette synonymt med at depresjon er en barriere for god behandlingseffekt.

Med henvisning til redegjørelsen over vil behandlingseffekt i denne oppgaven forstås som både reduksjon i BMI, helserelaterte livsstilsendring, bedre livskvalitet og etterlevelse til behandling. En slik bred definisjon anses som nødvendig på grunn av tilstandens kompleksitet. Dette gjenspeiles i de ulike utfallsmålene som brukes i studiene som gjennomgås i litteratursøket senere i oppgaven, der man definerer behandlingseffekt på ulikt vis.

1.4.3. Faktorer som fremmer behandlingseffekt i fedmebehandling av ungdom.

Mennesker har ulike forutsetninger for den livsstilsendringen som fedmebehandling fordrer. Mulige prediktorer for vellykket og vedvarende livsstilsendring har vist seg å omfatte psykologiske variabler som attribusjonsstil, mestringstro, motivasjon og sosial støtte fra omgivelsene (Ogden, 2012; Williams et al., 2014). Andre faktorer som har blitt knyttet til vellykket atferdsendring er personlighet (Stilley, Sereika, Muldoon, Ryan, & Dunbar-Jacob, 2004), tidligere endringsatferd (Ogden, 2000), psykisk helse hos foreldre (Garber, Keiley, &

Martin, 2002) og familiens økonomi (Crespo, Smit, Andersen, Carter-Pokras, & Ainsworth, 2000). Videre i denne oppgaven vil fokuset være rettet mot de førstnevnte faktorene, da de vurderes å være mest relevante for forskningsspørsmålet og de som i størst grad kan påvirkes av depresjon.

Attribusjonsstil handler om hvordan vi bruker informasjon til å forklare hendelsesårsaker. Attribusjoner kan være interne (relatert til person) eller eksterne (relatert til miljø), globale (angår mange domener) eller spesifikke (begrenset til enkeltdomener), og stabile (skjer over tid) eller ustabile (midlertidige) (Brickman et al., 1982; Heider, 1958). De ulike attribusjonene har vist seg å være relatert til hvorvidt en person endrer sin atferd og forplikter seg til behandling over tid (Norman, 1995). Særlig gjelder dette den interne vs. eksterne attribusjonen, det vil si om man tror det er personen selv eller utenforliggende faktorer som er årsaken til en dårlig helsetilstand. Ser man seg selv som ansvarlig for egen helsetilstand (intern attribusjon) er også sjansen større for at man selv klarer initiere en atferdsendring (Norman, Bennett, Smith, & Murphy, 1998). I forbindelse med fedmebehandling ble attribusjonstendenser undersøkt i en studie av Sonntag og kollegaer (2010). Denne studien rapporterer at jo høyere BMI deltagerne hadde, desto mer attribuerte de årsakene til fedme til genetikk, fremfor atferdsfaktorer og psykologiske faktorer (2010). Med andre ord ble attribusjonen mer ekstern enn intern ved økende BMI.

Mestringstro (self-efficacy) er definert som individets tro på egen evne til å gjøre nødvendige atferdsendringer for å nå sine mål, på tvers av ulike situasjoner (Bandura, 2004). Der attribusjon er en forståelsesramme av hvorfor ting blir som de blir, sier mestringstro noe om kapasiteten man tror man har til å endre status quo (Clark & Janevic, 2014). Sterk mestringstro medfører at man holder ut lenger og prøver hardere for å endre en negativ helseatferd, til tross for at man møter motstand (Williams et al., 2014). Dersom man eksempelvis tror man vil mestre røykeslutt, rusavholdenhet, gjennomføring av treningsprogram eller omlegging av kosthold, samt opprettholdelse av denne atferden over tid, vil sjansene for å lykkes med dette øke (Espnes & Smedslund, 2009). Mestringstro blir antatt å være en sentral psykologisk faktor med betydning for vektendring. I vektrelaterte atferdsintervensjoner blir mestringstro ofte ansett som essensielt å fremme for å oppnå bedre kosthold, mer fysisk aktivitet og vekttap (Jeffery, 2004).

Motivasjon for endring er en nøkkelfaktor for å oppnå endring av negativ helseatferd (Ogden, 2012). Dette er en variabel som er relatert til optimalisering av suksess ved atferdsintervensjoner (DiClemente, Doyle, & Donovan, 2009; DiClemente & Hughes, 1990). Det er imidlertid forskjell på hva slags motivasjon som best predikerer suksess. En sentral

distinksjon er hvorvidt man motiveres av indre eller ytre faktorer, også kalt autonom og kontrollert motivasjon (Deci & Ryan, 2000). Autonom motivasjon handler om å oppnå personlige mål, der man har en egeninteresse av å endre atferd for å kjenne tilfredshet og mestring. Kontrollert motivasjon kjennetegnes derimot av at man drives av eksterne faktorer, som for eksempel at man ønsker å innfri andres forventninger (Deci & Ryan, 2000). Kontrollert motivasjon er forbundet med mindre personlig tilfredsstillelse og mer unngåelse av atferdsendring enn autonom motivasjon. Autonom motivasjon er videre funnet å være en sterkere prediktor for vektreduksjon og etterlevelse over tid enn kontrollert motivasjon (Williams, Grow, Freedman, Ryan, & Deci, 1996). En oversiktsstudie som undersøkte hva som predikerte etterlevelse til psykologisk behandling av fedme hos ungdom, fant at positive forventninger til behandlingsopplegget og intern motivasjon til å gjennomføre var de sterkeste prediktorene (Timlin, Hakko, Riala, Rasanen, & Kyngas, 2015). Dette reflekterer viktigheten av fokus på psykologiske faktorer i behandlingssammenheng.

Sosial støtte har blitt identifisert som en sentral faktor i endring av helseatferd og opprettholdelse av denne atferden over tid (Brown & Wimpenny, 2011). En av grunnene til dette er at sosial støtte fungerer som en buffer mot stress (Cohen, 2004). Sosial støtte kan refereres til opplevelse av kjærlighet, omsorg og verdsettelse fra andre, og det å være inkludert i et sosialt nettverk. Det kan omfatte informerende støtte (veiledning, forklaring), praktisk støtte (økonomi, transport) og emosjonell støtte (lytting, samtale) (DiMatteo, 2004). Intervensjoner som vektlegger styrking av sosial støtte rundt individet som gjennomgår en endringsprosess, er vist seg som en viktig prediktor for atferdsendring i fedmebehandling av ungdom (Karfopoulou, Anastasiou, Avgeraki, Kosmidis, & Yannakoulia, 2016; Timlin et al., 2015; Verheijden, Bakx, van Weel, Koelen, & van Staveren, 2005). Som tidligere nevnt (1.4.1.) er det sprikende funn hva gjelder effekten av foreldreinvolvering i arbeid med ungdom, men det foreligger likevel konsensus om at støtte fra familie er viktig for varig atferdsendring (Shrewsbury et al., 2011).

1.4.4. Depresjonens innvirkning på faktorer som fremmer behandlingseffekt. Vi har nå sett på en rekke faktorer som er sentrale ved endring av negativ helseatferd, og som igjen er sentralt i fedmebehandling og opprettholdelse av endring over tid. Depresjon påvirker ungdom på flere vis, og kan også innvirke på noen av de overnevnte faktorene. Hva angår *attribusjonsstil* blir det hevdet at personer med depresjon kjennetegnes av å ha en stil der negative hendelser tolkes som interne ("min feil"), globale ("påvirker alt i livet mitt"), stabile ("dette skjer meg alltid"). Denne attribusjonsstilen blir omtalt som *depressogenisk* (Seligman,

Abramson, Semmel, & von Baeyer, 1979). Meta-analyser har funnet at depresjon er assosiert med en intern-stabil-global-attribusjonsstil for negative hendelser og ekstern-ustabil-spesifikk attribusjonsstil for positive hendelser hos ungdom (Gladstone & Kaslow, 1995; Joiner & Rudd, 1995). Som nevnt over (1.4.3.) er det vist at en intern attribusjonsstil (man er selv ansvarlig for egen helsetilstand) i større grad predikerer vellykket atferdsendring enn ved ekstern attribusjon (Norman et al., 1998). Selv om man med en depressogenisk attribusjonsstil også kan ha denne interne tolkningen, har man ikke nødvendigvis troen på at man har kapasitet til å endre det man har forårsaket. I følge Seligman (1975) vil en depressogenisk attribusjonsstil hos personer med depresjon utgjøre en kognitiv sårbarhet som kan føre til *lært hjelpeløshet*. Dette innebærer at en opplever at ens egne handlinger ikke har noen påvirkning på det som skjer. I tråd med dette fant Cole og kollegaer (1999) at ungdom med en depressogenisk attribusjonsstil hadde en tendens til å undervurdere sin egen akademiske kompetanse og evne til å påvirke sine akademiske resultater over tid.

Videre er depresjon forbundet med lav *mestringstro*, inkludert troen på å oppnå vektreduksjon (Markowitz et al., 2008). I en studie av 400 ungdommer fant man at graden av depresjon korrelerte med graden av *mestringstro* på flere ulike områder. Det vil si at jo mer deprimert man var, jo mindre tro hadde ungdommen på at de ville mestre sosiale, fysiske og akademiske oppgaver og utfordringer (Ehrenberg, Cox, & Koopman, 1991). Dette tyder på at dersom man ikke har troen på at man klarer å oppnå et mål, vil man heller ikke vise endringsatferd.

En annen sentral faktor for endring av negativ helseatferd og dermed for fedmebehandling er *motivasjon* – og særlig den autonome motivasjonen. Når det kommer til depressiv lidelse er lav motivasjon for å et sentralt kjennetegn (Smith, 2013). Når man måler grad av motivasjon hos pasienter med depresjon ser man at denne tilstanden oftere er forbundet med kontrollert fremfor autonom motivasjon (Rouse, Ntoumanis, Duda, Jolly, & Williams, 2011). Dette er funnet i en rekke behandlingsstudier som fordrer livsstilsendringer; både i behandling av diabetes (Williams, Freedman, & Deci, 1998), stoffmisbruk (Ryan, Plant, & Omalley, 1995), alkoholisme (Ryan et al., 1995), nikotinavhengighet (Williams, Gagne, Ryan, & Deci, 2002) og fedme (Williams et al., 1996). Dette tyder på at depresjon representerer en sårbarhet for behandlingssuksess ved at man oftere viser en kontrollert fremfor autonom motivasjon for å delta i og fullføre behandling.

Depresjon kan videre ha en negativ innvirkning på sosiale og relasjonelle forhold. Isolasjon fra andre, irritabilitet, anhedoni, selvfokus og skepsis til andres intensjoner om å hjelpe, er karakteristikk typisk for depresjon som kan slite på relasjoner til nære personer –

både ved at man selv unngår andre og at andre kan trekke seg unna (Kupferberg, Bicks, & Hasler, 2016). Dette kan videre føre til redusert *sosial støtte* (Hirschfeld et al., 2000). I en studie som undersøkte de prospektive relasjonene mellom depresjon og sosial støtte hos ungdom ble det funnet at depresjon predikerte redusert sosial støtte fra venner og jevnaldrende (Stice et al., 2004). Nærmenneskene trekker seg unna den deprimerte.

1.5 Oppsummering

Fedme er en tilstand som kan medføre alvorlige helsekonsekvenser for ungdom, mange ikke oppnår langtidseffekter i behandling og hele 70 prosent drar med seg fedmen inn i voksen alder. Med et slikt tilstandsbilde er det viktig å identifisere faktorer som kan hemme god behandlingseffekt. På grunn av den høye samvariasjonen mellom depresjon og fedme i ungdomsårene og det faktum at disse to tilstandene predikerer og negativt forsterker hverandre, er det sentralt å undersøke depresjon som en mulig barriere i fedmebehandling av ungdom. Om man legger den gjennomgåtte teoretiske og empiriske gjennomgangen til grunn er det rimelig å anta at depresjon vil kunne hindre god effekt av fedmebehandling hos ungdom. Fedmebehandling er en langvarig prosess bestående av komponenter som blant annet fordrer mestringsstro, autonom motivasjon og sosial støtte fra omgivelsene. Depresjon interagerer med slike faktorer som er vist å fremme behandlingseffekt, noe som sannsynliggjør at depresjon vil vanskeliggjøre en omfattende livsstilsendring som det fedmebehandling krever. For å undersøke dette forskningsspørsmålet nærmere vil det i det følgende presenteres resultater av et litteratursøk på behandlingsstudier som har undersøkt om depresjon påvirker utfallsmål i fedmebehandling av ungdom. Det vil i det påfølgende også drøftes hvilke kliniske implikasjoner resultatene av litteraturgjennomgangen eventuelt vil kunne ha.

2. Litteratursøk

2.1 Metode

Et litteratursøk ble gjennomført mellom 25. august og 30. september 2018 i databasene *Pubmed*, *Isi Web of Science*, *PsycInfo*, *Scopus* og *PsycNet*. Det ble også foretatt søk ved hjelp av søkemotoren *Google Scholar*. Søkeord som ble benyttet i ulike kombinasjoner var: *obesity*, *overweight*, *BMI / body mass index + depress**, *depressive symptoms*, *symptoms of depression*, *mood disorder**, *internalizing*, *mental health*, *mental illness*, *psychopathology + obesity treatment*, *weight loss*, *weight management*, *weight loss outcome*, *weight loss maintenance*, *weight stabilization*, *lifestyle intervention*, *weight loss intervention*, *obesity intervention + adolescen**, *youngsters*, *youth*, *young people*, *teenagers*. Dette resulterte i 283 studier. Det har blitt foretatt utvidede søk med utgangspunkt i referanselister fra aktuelle artikler.

Inklusjonskriterier har vært at studiene er engelskspråklige, behandlingsstudier for fedme, at de inkluderer depresjon eller depressive symptomer som variabel, at utvalgene består av ungdom og at studiene er utgitt de siste 20 årene (1998-2018). Denne tidsbegrensningen er valgt for å fokusere på den nyere utviklingen innen fedmeforskning da dette er et felt med stor utvikling siste 20 årene (Rodgers & Collins, 2012). Eksklusjonskriterier har vært utvalg over 18 år og behandlingsstudier som baserer seg på medikamentell og kirurgisk behandling av fedme. På grunn av et begrenset antall studier om temaet ble det ikke ansett som hensiktsmessig å sette opp flere inklusjonskriterier. Av samme grunn ble også studier med utvalg bestående av både barn og ungdom inkludert. I denne oppgaven er det lagt til grunn en bred definisjon av behandlingseffekt (se 1.4.2.) og inkluderte studier har både endring i BMI, frafall fra behandling og endring av vektrelatert atferd som utfallsmål.

Søkeprosessen bestod av flere stadier før man endte opp med antall søk på 283 studier. I første omgang bestod søket av de opprinnelige inklusjonskriteriene nevnt over. Dette resulterte i svært få funn. Det var et bevisst fokus å ekspandere søket utover på grunn av kjennskap til at det forelå lite empiri på feltet. Etter ekspandering på de ulike feltene (for eksempel inkludering av studier med både barn og ungdom i utvalget og med flere symptomsmål enn kun depresjon), og med kontinuerlig henblikk på de opprinnelige inklusjonskriteriene, kom man frem til tallet 283. Fremgangsmåte videre var gjennomgang av alle abstrakter som resulterte fra søkene i de ulike databasene. De som ble vurdert som aktuelle for forskningsspørsmålet ble utforsket videre. Etter nøye gjennomgang var det kun

fem studier som møtte de endelige inklusjonskriteriene. Disse studiene er markert med * i referanselisten.

2.2 Beskrivelse av inkluderte studier

Det er store ulikheter mellom de inkluderte studiene, både hva gjelder antall deltagere, aldersdifferensiering, varighet av behandling, utfallsmål og metodikk. Fellesnevneren er at studiene er behandlingsstudier for fedme med bruk av tradisjonelle livsstilsbehandlingskomponenter; ungdom utgjør enten hele eller en betydelig del av utvalget; de kartlegger depressive symptomer og hvordan dette påvirker utfallsmålene i behandlingen. Inkludering av studier med såpass stor variasjon skyldes at det er svært få studier som er gjort på innvirkningen av depresjon på fedmebehandling hos ungdom, men det vanskeliggjør rimeligvis sammenligning av studiene. Likevel kan de utvalgte studiene bidra til å belyse forskningsspørsmålet på ulike vis, da alle oppfyller alle de gjeldende inklusjonskriteriene for litteratursøket. Studiene presenteres under tre ulike overskrifter sortert etter utfallsmål; først de som undersøker depressive symptomers innvirkning på BMI underveis og ved avslutning av behandling, deretter to studier som ser på depressive symptomers innvirkning på frafall i fedmebehandling, og til slutt en studie som måler innvirkning av depresjon på vektrelatert atferd. Det er videre noe variasjon i symptomsmål blant de inkluderte studiene, der noen måler klinisk depresjon gjennom både selvrapport og klinisk intervju og andre måler depresjon kun via selvrapport og benytter begrepet «depressive symptomer». En styrke med utvalget av behandlingsstudier er at alle inneholder de samme tradisjonelle komponentene ved ikke-kirurgisk fedmebehandling, noe som gjør de sammenlignbare. Det er imidlertid en forskjell i varighet på behandlingsintervensjonene, samt antall konsultasjoner. Betragtninger rundt studienes metodikk drøftes under (4.1.).

3. Resultater

3.1 Utfallsmål: Endring i vektstatus

To behandlingsstudier undersøkte om depresjon ved fedmebehandling hos ungdom var relatert til endring i BMI (Pott, Albayrak, Hebebrand, & Pauli-Pott, 2010; Vlierberghe, Braet, Goossens, Rosseel, & Mels, 2009). Behandlingseffekt er i disse studiene definert som 5 prosent reduksjon i BMI mellom oppstart og avslutning.

3.1.1. Studie 1: Vlierberghe et al. (2009). Vlierberghe og kollegaer (2009) gjennomførte en behandlingsstudie bestående av 66 ungdom med fedme i alderen 14-18 år. Målet med studien var å undersøke i hvilken grad depresjon og andre psykiske lidelser predikerte utfall av behandling, som ble målt ved endring i BMI. Ungdommene deltok i et 10 måneders behandlingsprogram bestående av kostholdsveiledning og daglig fysiske aktivitet. Kognitive atferdsteknikker var integrert i programmet for å fasilitere atferdsendring. BMI ble målt ved oppstart, etter én måned, fire måneder og ved avslutning (etter ti måneder). Psykiske symptomer ble målt ved oppstart ved bruk av et strukturert klinisk intervju basert på DSM-IV kriterier (KID-SCID) utført av psykologer, samt selvrapport fra ungdommene (YSR). Resultatene viste at 45.3 prosent av utvalget ble funnet å ha en psykisk lidelse, og blant dem hadde 6.3 prosent en depressiv lidelse. Tilstedeværelsen av minst en psykisk lidelse ved oppstart, inkludert depresjon, var en signifikant negativ prediktor for vekttap etter 4 måneder ($t [46.5] = -2.30, p < 0.05$). Depresjon var imidlertid ikke en signifikant prediksjon for vekttap etter 1 måned og 10 måneder. Dermed konkluderer artikkelforfatterne med at depresjon ikke predikerer endring i BMI etter endt fedmebehandling, men at det påvirker effekten av behandling underveis i forløpet.

Styrker ved studien var at forskerne undersøkte psykiske symptomers prediktive verdi for BMI både før, under og etter behandling. I tillegg ble depresjon målt både gjennom kliniske intervjuer utført av psykologer og selvrapport, noe som øker validiteten ved målene. Videre er det en styrke at behandlingsopplegget var omfattende, langvarig og inneholdt alle de tradisjonelle komponentene i fedmebehandling, samt at utvalget representerte begge kjønn og bestod utelukkende av ungdom. En svakhet var at utvalget i studien var lite ($n=66$), og et fåtall av disse hadde depresjon ($n=6$). En annen svakhet var at psykiske symptomer kun blir kartlagt i starten og slutten av behandlingen, og man vet derfor lite om hvordan samvariasjonen mellom BMI og depresjon så ut gjennom løpet. Man får da heller ingen

informasjon om stabilitet i depresjon. En annen svakhet var at studien ikke presenterer data om de som avbrøt behandling underveis (n=10) (før oppstart=4, underveis=6). Disse deltagerne ble ekskludert fra datasettet da studien kun var interessert i deltagerne som fullførte. Man kan dermed ikke si noe om depresjon kan ha hatt innvirkning på frafall.

3.1.2. Studie 2. Pott et al. (2010). Pott og kollegaer (2010) gjennomførte en behandlingsstudie med 136 barn og unge med fedme mellom 7 og 15 år, og undersøkte om depressive symptomer predikerte vekttap i fedmebehandling. Behandlingen var en poliklinisk, gruppebasert og familiesentrert livsstilsintervensjon med ett års varighet. Behandlingen bestod av atferdsterapi for å fremme endring i helseatferd relatert til kosthold og fysisk aktivitet, samt treningssamlinger, kostholdsveiledning og foreldreveiledning. Depressive symptomer ble kartlagt i starten og slutten av behandlingsløpet ved bruk av Children's Depression Inventory (CDI), et selvrapportert spørreskjema med utgangspunkt i DSM-IV-kriterier for depressiv lidelse. 25 personer skåret innenfor klinisk grense for depresjon på CDI ved oppstart. Resultatene viste at depressive symptomer innenfor klinisk område ved oppstart ikke hadde prediktiv verdi for reduksjon i BMI ved avslutning ($\chi^2(1) = 1.2$). Dette resultatet viste seg uavhengig av kjønn og alder. Fem av deltagerne som skåret innenfor klinisk område for depresjon ved oppstart avbrøt behandling, og ble ikke inkludert i datasettet. En sekundær hypotese som ble undersøkt i studien var antakelsen om en assosiasjon mellom endring i depressive symptomer underveis og behandlingseffekt målt i vekttap. Forskerne fant at en oppnådd vektreduksjon på minst 5 prosent ved avslutning predikerte et lette i depressive symptomer. Motsatt så man at mangel på vektreduksjon i løpet av behandlingen signifikant predikerte økning i depressive symptomer.

En styrke ved studien var at de gjennomførte en omfattende og langvarig behandlingsintervensjon bestående av tradisjonelle komponenter ved fedmebehandling. I tillegg var begge kjønn representert. Svakheter ved studien var at det ikke ble benyttet kliniske intervjuer for å måle depresjon, kun selvrapport gjennom CDI-skjema. Depresjonsmål vil da ikke være like valide som hos for eksempel Vlierberghe (2009) som i tillegg gjennomførte kliniske intervjuer. En annen svakhet ved studien er at utvalget som viste depressive symptomer ved oppstart var relativt lite (n=25). Det er heller ingen tydelig aldersdifferensiering i datasettet, noe som betyr at man ikke kan trekke konklusjoner på denne studien til å gjelde for ungdom spesifikt.

3.2 Utfallsmål: frafall og redusert oppmøte i fedmebehandling

To studier undersøkte om depressive symptomer har innvirkning på oppmøte og frafall ved fedmebehandling hos unge (Jensen et al., 2012; Zeller et al., 2004). Utvalgene i disse studiene strakk seg fra 7 til 17 år, og differensierte ikke mellom barn og ungdom. De er likevel inkludert på grunn av at ungdom utgjør en stor del av utvalget.

3.2.1. Studie 3: Jensen, Aylward & Steele (2012). Jensen, Aylward og Steele (2012) gjennomførte en behandlingsstudie med 93 barn og ungdom med fedme i alderen 7 til 17 år, og undersøkte om depressive symptomer kunne bidra til å forklare den høye frafallsraten hos barn og ungdom i fedmebehandling. Deltagerne deltok i et klinisk familiebasert vektprogram sammen med minst én foresatt, og fordelte seg på to grupper med ulike behandlingsbetingelser. Den ene gruppen deltok i en atferdsbasert gruppeintervensjon som gikk over 10 uker, der det ble benyttet kjente teknikker fra atferdsterapi, som selvmonitorering, stimuluskontroll og modellering. Intervensjonen bestod videre av kostholdsveiledning og fysisk aktivisering. Den andre gruppen mottok en familieintervensjon over kun tre sesjoner bestående av individuelt tilpasset veiledning om kosthold og fysisk aktivitet. Depressive symptomer ble målt ved oppstart gjennom selvrappport ved bruk av Behaviour Assessment System for Children, 2nd ed. (BASC-2). Den avhengige variabelen som ble undersøkt var prosentvis oppmøte på behandlingssesjonene. Resultatene viser at deltageres selvrappotering av depressive symptomer ved oppstart predikerte redusert oppmøte i behandling ($b = -0.21$, $P = 0.04$), sammen med faktorene lav sosioøkonomisk status og lang reisevei til behandling. Jo høyere nivå av depressive symptomer, desto færre behandlingssesjoner møtte man opp til. Depressive symptomer predikerte oppmøtefrekvens først og fremst for den langvarige atferdsbaserte gruppebehandlingen (10 sesjoner) ($b = -0.35$, $P = 0.02$), men var ikke signifikant for den kortvarige intervensjonen (3 sesjoner) ($b = -0.16$, $P = 0.30$). I tillegg til hovedutfallsmålet prosentvis oppmøte gjennomførte forfatterne en sekundær analyse for å se på sammenhengen mellom oppmøtefrekvens og endring i BMI. Resultatene viste at jo høyere prosentvis oppmøte de unge hadde, jo større positiv vektendring opplevde de ved avslutning ($b = 0.02$, $P = 0.02$).

I denne studien var oppmøtevariabelen kontinuerlig fremfor kategorisk, noe som er en styrke. Det gir en mer nøyaktig måling av den kliniske realiteten hvor man kan skille mellom de som møter opp på få og mange sesjoner. Andre styrker er at forskerne benyttet de tradisjonelle behandlingskomponentene innenfor fedmebehandling. I tillegg undersøkte de både gutter og jenter. En ulempe med studien er at de ikke differensierer mellom ungdom og

barn. De opplyser om at ungdom mellom 13-17 år deltok i en egen behandlingsgruppe innenfor de to behandlingsbetingelsene, men det rapporteres ikke om egne data for denne gruppen. Det opplyses om at depressive symptomer predikerte lavere oppmøtefrekvens for både barn og ungdom, men det vises ikke til tall. En annen svakhet er symptommålene ved at de har basert forskningen på selvrapporterte depressive symptomer fra deltagerne selv, men ikke inkludert kliniske intervjuer eller foreldrerapport.

3.2.2. Studie 4: Zeller et al. (2004). Zeller og kollegaer (2004) gjennomførte en behandlingsstudie med 212 barn og ungdom med fedme mellom 7 og 17 år for å undersøke karakteristikk hos personer som ikke fullfører fedmebehandling. Depresjon var en av faktorene som ble undersøkt som mulig prediktor for frafall fra behandling. Behandlingen var en 16 ukers intervensjon ved en tverrfaglig klinikk for fedmebehandling, og bestod av kostholdsveiledning, promotering av mindre sedat livsstil og atferdsterapi. Det var ukentlige møter der deltagerne deltok i et treningsprogram og annenhver uke fikk deltagerne og deres foreldre kostholdsveiledning fra ernæringsfysiolog. I starten ble det foretatt en omfattende kartlegging av psykisk helse, demografi, fysikk og kostholdsvaner. Kartlegging av psykisk helse hos deltagerne ble gjort gjennom selvrapport ved Behaviour Assessment System for Children (BASC) og Children's Depression Inventory (CDI), samt foreldrerapport ved BASC. Ved avslutning av behandling sammenlignet man resultater fra denne kartleggingen mellom gruppen som fullførte og gruppen som avbrøt behandling. Resultatene viser at 96 deltagere (45 prosent) fullførte behandlingsopplegget, mens 116 deltagere (55 prosent) avbrøt mellom første besøk og fullføring etter 4 måneder. Depressive symptomer ble funnet å være en signifikant prediktor for frafall ($OR = 0.76, P < 0.01$). Det fremkommer ingen tydelig aldersdifferensiering i datasettet, men det rapporteres om at de som avbrøt behandling var betydelig eldre enn de som fullførte, alder var med andre ord en signifikant prediktor for frafall. Studien konkluderer med at selvrapporterte depressive symptomer hos unge øker sannsynlighet for frafall. Artikkelforfatterne argumenterer for at man bør foreta en kartlegging av depressive symptomer *før* fedmebehandling av unge, og at man følgelig bør øke støtten til de som har depressive symptomer for å holde denne gruppen i behandling.

En styrke med behandlingsstudien er at den var omfattende og langvarig og inneholdt alle de tradisjonelle komponentene i fedmebehandling. I likhet med Jensen, Aylward og Steele (2012) benyttet de kontinuerlig oppmøtevariabler, noe som gjorde det mulig å skille mellom de som deltar på én versus flere sesjoner. Symptomkartleggingen anvendt i studien har sin styrke i at det er basert på både foreldrerapport og to ulike skjemaer for selvrapport

hos deltagerne. Samtidig har den sin svakhet i at det ikke er benyttet kliniske intervjuer, og man kan dermed ikke slå fast at deltagerne hadde klinisk depresjon. En svakhet ved studien er at de rapporterte om en aldersforskjell i tekst uten å vise til tall for dette.

3.3 Utfallsmål: endring i vektrelatert atferd

Den neste studien av Black (2013) brukte endring i vektrelatert atferd som utfallsmål, og definerte vektrelatert atferd som kostholdsvaner og aktivitetsnivå. Behandlingseffekt var dermed at ungdommen la om kostholdet sitt, økte aktivitetsnivået og opprettholdt dette over tid – uavhengig av endring i BMI.

3.3.1. Studie 5. Black (2013). Black (2013) gjennomførte et behandlingsstudie med 115 jenter med fedme i alderen 12 til 21 år. I denne studien utforsket man «motivasjon for endring» som hovedprediktor og depresjon som en potensiell modererende variabel for forholdet mellom motivasjon for endring av negativ vektrelatert atferd og gjennomføringen av denne endringen. De spurte seg med andre ord om depresjon kan påvirke at ungdom som i utgangspunktet er motivert for livsstilsendring likevel ikke klare å oppnå vellykket endring. Behandlingen foregikk poliklinisk over 11 sesjoner, og inkluderte kognitiv atferdsterapi, veiledning fra ernæringsfysiologer og treningsfysiologer og parallell foreldreveiledning. Behandlingsopplegget strakk seg over 6 måneder. Depressive symptomer ble målt gjennom selvrapport ved CDI før, under og etter behandling, i tillegg til et semi-strukturert klinisk intervju ved Kiddie-SADS (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia). Alle deltagerne rapporterte om depressive symptomer før oppstart og alle hadde en CDI-skåre på 10 eller mer (klinisk cut-off: 13). Alle deltagerne møtte diagnostiske kriterier for mild til alvorlig depressiv lidelse etter DSM-IV-kriteriene ved klinisk intervju. Både motivasjon for endring og endring i vektrelatert ble målt gjennom selvrapport ved Weight Loss Behavior Stage of Change Scale (WLB-SOC) før, underveis (3 måneder) og etter behandling (6 måneder). Resultatene viste at ungdommen og foreldrenes motivasjon for endring positivt predikerte ungdommenes endring i vektrelatert atferd fra oppstart til behandlingsslutt, samt ved oppfølging. Moderasjonsanalyser indikerte at depresjon ikke påvirket dette forholdet ($t [34] = 1.19, p = .24$). Med andre ord var motivasjon for endring hos ungdom med fedme og deres foreldre sentralt for positiv endring av helseatferd – uavhengig av tilstedeværelse av depressive symptomer.

En styrke med studien er at utvalget utelukkende bestod av ungdom og dermed oppgir egne tall for denne aldersgruppen. En annen styrke er at de benyttet seg av to symptom mål,

inkludert intervju basert på DSM-kriterier, noe som øker validiteten på målene i motsetning til studier som kun benytter selvrappport. Svakheter med studien er at utvalget kun bestod av jenter, og det er dermed usikkert om resultatene kan generaliseres til gutter. Det skal nevnes at utvalget hadde PCOS, som er den vanligste endokrine sykdommen hos kvinner i reproduktiv alder, og i tillegg er en av de vanligste sykdommene assosiert med fedme. Det er dermed uvisst om resultatene ville ha vært annerledes hos tilsvarende utvalg uten en slik fysisk sykdom. En annen svakhet ved studien er at de ikke har presisert alvorlighetsgrad ved depresjon hos utvalget, annet enn at samtlige har en CDI-skåre på over 10 (cut-off: 13) og en oppfyllelse av minst 10 symptomkriterier etter Kiddie-SADS. Det oppgis at utvalget fylte kriteriene for mild til alvorlig depresjon etter DSM-IV, men det rapporteres ikke hvor mange som har henholdsvis mild, moderat eller alvorlig depresjon.

4. Diskusjon

Hensikten ved denne oppgaven har vært å undersøke om depresjon utgjør en barriere for god behandlingseffekt ved fedmebehandling av ungdom. God behandlingseffekt ved fedmebehandling er bredt definert i litteraturen, og dette gjenspeiles også i de gjennomgåtte studiene sine utfallsmål. Noen vil hevde at vellykket behandling er reduksjon i BMI ved avslutning, noen vil si at etterlevelse til behandling er målet, andre vil si at det er endring i vektrelatert atferd som er ønsket utfall. Selv om utfallsmålene er ulike i de ulike studiene, er alle målene sentrale i det man omtaler som vellykket behandling. Dersom depresjon negativt predikerer lavere resultat på et av utfallsmålene, blir det å anse som en barriere for fedmebehandling. Samlet sett viser de gjennomgåtte studiene at depresjon signifikant predikerer frafall eller lavt oppmøte ved fedmebehandling, men at det ikke direkte predikerer vektstatus ved avslutning. Disse funnene vil i det følgende diskuteres i lys av den teoretiske og empiriske gjennomgangen i oppgavens første del, etterfulgt av en drøfting av mulige kliniske og forskningsmessige implikasjoner. Som et grunnlag for drøftingene vil noen overordnede betraktninger rundt metodikken i studiene først presenteres.

4.1 Metodologiske betraktninger

Litteratursøket som ble gjennomført var bredt og omfattet mye litteratur (283 studier), men kun fem studier ble funnet å møte inklusjonskriteriene: Tradisjonell fedmebehandling; depresjon eller depressive symptomer hos deltagere; og et utvalg som inkluderte ungdom. Variasjonen i de indentifiserte studiene var stor, hvilket har betydning for hvorvidt de kan sammenlignes med hverandre. Det er også flere svakheter ved studiene som må tydeliggjøres, da dette har betydning for hvilke slutninger man kan dra basert på de aktuelle funnene.

Utvalgsstørrelser. De inkluderte studiene har gjennomgående relativt små utvalg (n=66-212) (Black, 2013; Jensen et al., 2012; Pott et al., 2010; Vlierberghe et al., 2009; Zeller et al., 2004). I studiene til Vlierberghe et al. (2009) og Pott et al. (2010) som ser på den prediktive verdien av depresjon for endring i BMI så er det kun et fåtall av utvalget som har depresjon (hhv. n=6 og n=25). I de øvrige studiene er depressive symptomer eller klinisk depresjon et inklusjonskriterium for samtlige deltagere. Når utvalget med depresjon er av liten størrelse, som særlig er tilfellet med studiene til Vlierberghe et al. (2009) og Pott et al. (2010), vil slutningene som dras også være mindre valide og generaliserbare enn om utvalgene var større. Studiene kan likevel gi viktige indikasjoner når man ser de i sammenheng med øvrig empiri.

Symptommål. Utgangspunktet for litteratursøket var å se på hvordan depresjon virker inn på fedmebehandling. Det blir dermed sentralt å klargjøre hva «depresjon» innebærer. Det er variasjon mellom studiene med hensyn til hvordan man har utformet denne variabelen og hvilke symptommål man har benyttet. Noen opererer med begrepet «klinisk depresjon» kartlagt gjennom kliniske intervjuer etter DSM-kriterier i tillegg til selvrapport og foreldrerapport (Black, 2013; Vlierberghe et al., 2009). Andre benytter begrepet «depressive symptomer» kartlagt ved selvrapport og foreldrerapport (Jensen et al., 2012; Pott et al., 2010; Zeller et al., 2004). Selvrapport av depressive symptomer kan ikke sidestilles med klinisk diagnostisert depresjon, da førstnevnte i større grad er sårbar for bias i form av feilrapportering (Hunt, Auriemma, & Cashaw, 2003; Sigmon et al., 2005). I tillegg til et skille mellom depressive symptomer og klinisk depressiv lidelse, er det også gradforskjeller av sistnevnte. En depressiv lidelse kan være mild, moderat og alvorlig, og denne graderingen spesifiseres ikke i studiene som undersøker klinisk depresjon hos deltagerne (Black, 2013; Vlierberghe et al., 2009). Variasjonen i symptomtrykk og funksjonsnivå innenfor spekteret av depressiv symptomalogi kan være stor (American Psychiatric Association, 2013), og uten spesifisering av gradering vil det være en utfordring å konkludere med hva slags depressiv symptombilde som påvirker, eller eventuelt ikke påvirker, behandlingen. Dette er viktig å ha med i tolkningen av studier med ulike symptommål for depresjon. For enkelthetens skyld vil ordet «depresjon» bli brukt videre i drøfting av funn når studier sammenlignes, enten det dreier seg om depressive symptomer eller en klinisk depresjon.

Signifikans og effektstørrelse. Felles for alle studiene er at de presenterer signifikante funn, men med små effektstørrelser. Det er viktig å ha klart for seg hva nullhypotesetesting i form av en signifikanstest faktisk forteller oss, siden feiltolkninger er relativt forekomment i forskningen. At et resultat er «signifikant» sier kun noe om hvor sannsynlig det er å produsere like ekstreme eller mer ekstreme data med en gitt sannsynlighet, forutsatt at nullhypotesen er sann. Problemet er at det er svært vanskelig å anslå hvor sannsynlig det er at en nullhypotese er sann eller falsk. Siden en signifikanstest forutsetter at nullhypotesene er sann, så kan derfor ikke et resultat som benytter en p-verdi på 0.05 (signifikansnivå 95 %) tolkes som en *feilrate* eller sannsynligheten for å ta feil (Sellke, Bayarri, & Berger, 2001). Dette er fordi sannsynligheten for at nullhypotesen er sann er ukjent. Hvis man i et hypotetisk tilfelle har en nullhypotese som er sann med 90 prosent sannsynlighet, så vil sannsynligheten for å avvise en sann nullhypotese være svært mye høyere enn om nullhypotesen er sann med 10 prosent sannsynlighet. Ved en hypotetisk og teoretisk korrekt utregning med få antakelser så vil avvísningen av en nullhypotese som er sann med 50 prosent sannsynlighet på bakgrunn av en

enkelt oppnådd p-verdi på 0.05 være feilaktig i *minst* 23 prosent av tilfellene (Colquhoun, 2017; Sellke et al., 2001). Siden signifikanstester er basert på en utregning som bestemmer «sjeldenheten» i dataene gitt at nullhypotesen med 100 prosent sikkerhet er riktig, så må vi tolke signifikante resultater med forsiktighet. Signifikanstesting er likevel et nyttig verktøy for å anslå hvor sannsynlig et funn er, og når en rekke repeterbare forsøk viser seg å produsere resultater som passer signifikanstesting, så kan vi benytte det som et argument for hvorfor nullhypotesen er falsk. Det er riktignok også viktig å se på effektstørrelsene. At et funn er signifikant betyr ikke at effekten av en behandling er stor. Selv marginale endringer kan være signifikante, men det er ikke sikkert effekten er stor nok til å si at et resultat er et viktig funn. Disse effektstørrelsene beskrives ikke alltid eksplisitt i studiene, noe som gjør tolkningen av dem utfordrende.

Utenforliggende faktorer. Fedme er en kompleks tilstand der både opprinnelige årsaker og utvikling kan forklares og påvirkes av mange ulike faktorer. I noen av studiene har man undersøkt flere forhold som kan påvirke en behandlingsprosess, blant annet demografiske faktorer, og det viser seg at depresjon er en av få identifiserte faktorer som har innvirkning (Jensen et al., 2012; Zeller et al., 2004). I de andre studiene er det langt færre faktorer som undersøkes (Black, 2013; Pott et al., 2010; Vlierberghe et al., 2009). I slike tilfeller må man være bevisst på at andre faktorer også kan påvirke resultatet, særlig hva angår fedmeproblematikk som er et komplekst tilstandsbilde med store individuelle variasjoner.

Aldersdifferensiering. Ved tre av de fem gjennomgåtte studiene består utvalget i de inkluderte studiene av både barn og ungdom fra 7 år og oppover (Jensen et al., 2012; Pott et al., 2010; Zeller et al., 2004). Litteraturgjennomgangen omhandler ungdom og hvordan denne gruppen spesifikt blir påvirket av depresjon i fedmebehandling. Studiene er som tidligere nevnt likevel inkludert fordi det lave antallet relevante studier førte til at inklusjonskriteriet om alder ble definert som «utvalget består av ungdom» fremfor «utvalget består *kun* av ungdom». Utfordringen med dette er at det gjør det vanskelig å trekke slutninger om ungdom spesielt. Dette er en stor svakhet med gjennomgangen. Riktignok har både studien til Zeller et al. (2004) og Pott et al. (2010) tekstlige formuleringer om at deltagerne som avbrøt behandling eller opplevde minst endring i BMI var betydelig eldre enn de andre.

4.2 Hvorfor predikerer depresjon lavere oppmøte og frafall fra behandling?

Jensen, Aylward og Steele (2012) og Zeller og kollegaer (2004) sine studier undersøker frafall og oppmøtefrekvens som utfallsmål ved fedmebehandling. Resultatene viser at depresjon signifikant predikerer at man enten avbryter behandling eller har lavere

oppmøte. I begge studiene anvendes kontinuerlig oppmøtevariabler, hvilket innebærer at det er mulig å undersøke grad av deltakelse. I tidligere studier vil alle disse falle inn under kategorien «ikke fullført». Ved å ha kontinuerlig måling får man mer presist bilde av den kliniske realiteten. Begge finner at jo høyere nivå av depresjon, desto færre sesjoner møter man opp til. Jensen et al. (2012) finner også at høyere prosentvis oppmøte resulterte i større reduksjon i BMI ved avslutning. Dette taler for at depresjon representerer en direkte barriere for oppmøte ved og etterlevelse til behandling – og indirekte blir en barriere for reduksjon i BMI. I studien til Jensen et al. (2012) som hadde to behandlingsbetingelser fant man at depresjon predikerte oppmøtefrekvens først og fremst for den langvarige, atferdsbaserte gruppebehandlingen (10 sesjoner) ($b = -0.35, P = 0.02$), men var ikke signifikant for den kortvarige intervensjonen (3 sesjoner) ($b = -0.16, P = 0.30$). Dette kan tyde på at mer omfattende og intensiv behandling krever mer av ungdommen og medfører større sjanse for at depresjon påvirker oppmøtefrekvens.

Disse funnene viser at tilstedeværelsen av depresjon symptomer kan bidra til ekstra utfordringer i den omfattende og langvarig endringsprosess fedmebehandling er. Forklaringen på dette kan man finne ved å se nærmere på de ulike faktorene som predikerer endring i negativ helseatferd og hvordan depresjon påvirker nettopp disse. Først og fremst kan attribusjonsstil og lært hjelpeløshet bli en utfordring for ungdom med depresjon i en langvarig endringsprosess. Som nevnt er depresjon assosiert med en depressogenisk attribusjonsstil, som kan føre til lært hjelpeløshet og at man ikke tror at ens egne handlinger har noen påvirkning på det som skjer (Seligman, 1975). Ved vektutfordringer er det rimelig å anta at slike kognitive tankemønstre kan komplisere en god behandlingsprosess. Kliniske konsekvenser ved lært hjelpeløshet kan være at man ikke har troen på at man selv kan påvirke behandlingsløp og behandlingsutfall, noe som vil ha betydning for etterlevelse til behandling og øke sannsynligheten for frafall (DiMatteo, Lepper, & Croghan, 2000b).

Det er videre rimelig å anta at en slik kognitiv stil kan påvirke mestringstro: «Det er ingen vits å dra i behandling, jeg kommer ikke til å klare det likevel». Som nevnt er depresjon er forbundet med lav mestringstro, inkludert troen på å oppnå vektreduksjon (Markowitz et al., 2008). I tråd med Banduras teori vil mestringstro påvirke forventet utfall, som direkte vil påvirke endringsatferd (Bandura, 1977). Ungdom med depresjon vil kunne tenke at de ikke vil klare en lang behandlingsprosess og omlegging av livsstilsvaner, som videre kan påvirke selve forsøket på å prøve. Kanskje kan dette forklare at man ikke møter opp til sesjoner eller i verste fall avbryter behandling fordi det skal mindre til før man gir opp.

Det er videre vist at attribusjonsstil og mestringstro henger tett sammen med motivasjon (Ogden, 2000; Rodin et al., 1977; Williams et al., 1996). Ved fedmebehandling kan dette bety at grad av motivasjon påvirkes av hva den enkelte anser som årsak til fedmen og hvorvidt man tror man har kapasitet til å redusere fedme. Det er med andre ord ikke kun hva man *gjør* som predikerer vellykket endring av helseatferd. Hva man *tror* om både årsakssammenhenger og egen gjennomføringsevne, samt motivasjonen for endring, spiller inn. Som tidligere nevnt er det vist at positive forventninger til behandlingsopplegget og intern motivasjon til å gjennomføre var de sterkeste prediktorene for vellykket behandling for ungdom som skulle gjennomgå psykoterapi (Timlin et al., 2015). Motivasjon er ikke undersøkt i studiene til Jensen et al. (2012) og Zeller et al. (2004), men det er rimelig å tro at både motivasjon, mestringstro og tolkningsmønster kan bidra til lav etterlevelse til behandling hos de som skårer høyt på depresjon.

Black (2013) fant at depresjon ikke hadde noen innvirkning på motivasjonen for å endre negativ vektrelatert atferd. Med henvisning til kunnskapen om depresjonens innvirkning på motivasjon som nevnt over, er dette å regne som et overraskende funn. I denne studien ble det vel og merke ikke presisert alvorlighetsgrad ved depresjon hos utvalget, annet enn at samtlige har en CDI-skåre på over 10 (cut-off: 13), og en oppfyllelse av minst 10 symptomkriterier etter Kiddie-SADS. Det oppgis at utvalget fyller kriteriene for mild til alvorlig depresjon etter DSM-IV, men det rapporteres ikke hvor mange som har henholdsvis mild, moderat eller alvorlig depresjon. Som nevnt over kan det være en utfordring å ikke vite hvilket depressivt symptombilde man undersøker. For alt man vet kan dette bety at der depresjon ble funnet å ikke moderere forholdet mellom prediktor og utfallsmål i denne studien, så var heller ikke depresjonen av alvorlig grad. Dette vites ikke, men en hypotese er at grad av depresjon påvirker motivasjonen til å gjennomføre et behandlingsopplegg. Når man i utgangspunktet viser en høy skåre for motivasjon for endring kan det tenkes at depresjonen ikke er av alvorlig grad.

4.3 Hvorfor har ikke depresjon betydning for endring i BMI ved fedmebehandling?

Vlierberghe et al. (2009) og Pott et al. (2010) sine studier undersøkte depresjon hos unge som prediktor for endring i vektstatus ved avslutning. I disse studiene hadde depresjon ingen prediktiv verdi for endring i BMI. Dette vil si at ungdom med depresjon opplevde samme vektreduksjon ved avslutning som en ungdom uten depresjon, hvilket kan ha ulike forklaringer. I studien til Pott et al. (2010) fant man som et sekundært funn at fedmebehandling hos noen deltagere korrelerte med et lette i depresjon, mens det hos andre

korrelerte med økning i depresjon. Utvikling av depresjonssymptomer underveis var assosiert med utvikling i BMI. Det vil si at en reduksjon med minst 5 prosent i BMI predikerte symptomlette, mens de som ikke oppnådde reduksjon i BMI på den andre siden opplevde stabilitet eller økning i depressive symptomer. Det oppgis ikke hvor mange deltagere som tilhørte henholdsvis første og andre gruppe. Dersom fedmebehandling for noen fører til reduksjon i depresjon kan dette forklare hvorfor depresjon ved oppstart ikke har betydning for endring i BMI ved avslutning. Ser man til studier av voksne har det blitt funnet at fedmebehandling fører til et symptomlette i depresjon underveis i behandlingen (Teixeira et al., 2004). Teixeira og kolleger (2004) konkluderte med at depresjon hos voksne ikke er en barriere for god behandlingseffekt fordi depresjonsskårene ble lavere når deltagerne opplevde vekttap underveis. Depresjon hadde derfor ikke noe langvarig innvirkning på videre vektreduksjon. I dette ligger det riktignok en forutsetning om at man oppnår et vekttap. Det blir ikke nevnt hva som skjedde med de som ikke opplevde vekttap, verken hos Pott et al. (2010) eller i Teixeira et al. (2004) sin studie av voksne. Som tidligere nevnt har mislykkede forsøk på vektreduksjon vist å ha innvirkning på humør og øker risikoen for depressive symptomer (Elfhag & Rossner, 2005; Wadden et al., 1986), i tillegg til at unge med depresjon en økt tendens til kjenne på mislykkethet ved nederlag og ved fravær av mestring (Glied & Pine, 2002). Dette kan forklare hvorfor endring i BMI ved fedmebehandling predikerer utvikling av depresjonsnivå i studien til Pott et al. (2010).

Dersom fedmebehandling kan føre til reduksjon i depresjon og dette fremmer behandlingseffekt, ville det være nærliggende å forvente at mindre depresjon ved oppstart også predikerer vektreduksjon. Studiene til Vlierberghe (2010) og Pott (2010) finner ikke dette. En mulig forklaring er at depresjonsnivåets utvikling i løpet av behandlingen er mer avgjørende for behandlingseffekt enn depresjonsnivået ved oppstart av behandling. Kanskje kan dette forklares av at ungdom kan oppleve mestring i behandling, at man klarer å gjennomføre endringer, utvikler mer en autonom motivasjon og opplever støtte fra nærpersoner (ved familieinvolvering), og at det dermed blir et sammenfall mellom innholdet i fedmeintervensjoner og det man vet er virksomme faktorer i behandling av depresjon – nemlig opplevelse av mestring, indre motivasjon og sosial støtte (Karademas, 2006; Timlin et al., 2015). Det vil si at depresjon og fedmebehandling kan bli en gjensidig forsterkende prosess. I så fall er dette et optimistisk funn fordi det gir håp til at man også med depresjon kan nyttiggjøre seg fedmebehandling. Med andre ord kan en forklaring på hvorfor depresjon ikke predikerer endring i vektstatus være at fedmebehandlingen fører til en reduksjon i depresjon først.

En annen mulig forklaring på hvorfor depresjon ikke forklarer endring i BMI, kan være at foreldre fortsatt spiller en sentral rolle i arbeid med ungdom. I Pott et al. (2010) gjennomførte de en familisentrert livsstilsintervensjon med vektlegging av inkludering av foreldre i arbeidet. Som tidligere nevnt er sosial støtte funnet å være en avgjørende faktor for endring av helseatferd (Brown & Wimpenny, 2011). Ved involvering av foreldre kan ungdom få støtte på både det praktiske og emosjonelle plan, og dermed få bistand på områder hvor depresjon kan føre til handlingslammelse og isolasjon. Omfattende familiearbeid i behandlingsprosessen kan dermed bidra til å forklare hvorfor depresjon ikke predikerte vektendring i denne studien. Dette kan undersøkes i fremtidig studier ved å se hvorvidt sosial støtte og foreldrestøtte modererer sammenhengen mellom depresjon og vektreduksjon. I studien til Vlierberghe et al. (2009) ble det riktignok ikke opplyst om graden av familieinvolvering, så det er mer uvisst om resultatene deres kan forklares av denne faktoren.

Et interessant funn hos Vlierberghe og kolleger (2009) er at depresjon ved oppstart var en signifikant negativ prediktor for vekttap midtveis i behandling, men ikke i starten og slutten. Ungdom med depresjon i denne studien opplevde en negativ vektutvikling etter fire måneder, men ikke ved én og ti måneder. Forfatterne argumenterer ut i fra dette funnet at ungdom med depresjon er i særlig risiko for å avbryte underveis på grunn av negativ eller ingen endring i vektstatus. Dette kan ses i tråd med funnene til Zeller et al. (2004) og Jensen et al. (2012) som avdekker svakere etterlevelse til behandling ved depresjon. I studien til Vlierberghe et al. (2009) gis det ingen informasjon om vektutvikling og psykiske symptomer hos de ti deltagerne som avbryter behandlingen underveis. Man kan dermed ikke si noe om depresjon kan ha hatt innvirkning på dette. Med tanke på at depresjon predikerte vektøkning underveis, kunne det ha vært interessant å se om dette også hadde betydning for de som avbrøt behandlingen. I studien til Pott et al. (2010) har de ingen symptommåling eller vektmåling midtveis i behandlingen, og man kan derfor ikke si noe om depresjons prediktive verdi for BMI underveis i behandlingsløpet slik som man får hos Vlierberghe et al. (2009). Studien rapporterer imidlertid om at fem personer avbrøt behandling midtveis, og at samtlige av disse skåret over klinisk grense for depresjon via selvrapport før oppstart. Disse dataene undersøkes ikke nærmere, man vet ingenting om deres vektutvikling da de ble ekskludert fra datamaterialet. Likevel gir det indikasjoner på at depresjon medfører en sårbarhet for å avbryte behandlingsopplegget. I følge forskerne var det sentralt for behandlingsutfall hos ungdommen at man klarte å stå i behandlingen.

4.4 Kliniske implikasjoner

Oppsummert viser funnene fra litteraturgjennomgangen at ungdom med depresjon kan ha ekstra utfordringer med å etterleve et behandlingsopplegg og bli værende i behandling (Jensen et al., 2012; Zeller et al., 2004), men depresjon har ingen signifikant påvirkning på resultatet ved avslutning når dette måles i redusert BMI eller endring i helseatferd (Black, 2013; Pott et al., 2010; Vlierberghe et al., 2009). Dette kan tyde på at ungdom som deltar i fedmeintervensjoner og som har symptomer på depresjon trenger ekstra støtte og oppfølging fra foresatte og klinikere for å bli værende i behandling. Den foreliggende empiriske og teoretiske gjennomgangen tydeliggjør at det særlig er den autonome motivasjonen som predikerer etterlevelse til behandling. Forsterkning av denne interne, autonome motivasjonen, styrking av mestringsfølelse og fasilitering av støtte fra omgivelsene er viktig ved alle livsstilsintervensjoner, men synes særlig viktig for ungdom med depresjon. Det er rimelig å tro at viktige ingredienser i arbeid med denne gruppen kan være motiverende intervjuetnikker, brukermedvirkning slik at ungdom får eierskap til behandling, psykoedukasjon om hvordan depresjon kan påvirke prosessen og monitorering av depresjon underveis i behandlingen. Særlig vil dette være viktig ved langvarig behandling. Funnene fra studien til Jensen et al. (2012) fant at depresjon predikerte oppmøtefrekvens først og fremst for den langvarige behandlingsbetingelsen. Dette tyder på at omfattende og intensiv behandling krever mer av ungdommen og tettere oppfølging fra klinikere.

Jo høyere nivå av depresjon, desto færre sesjoner møter ungdom opp til (Jensen et al., 2012; Zeller et al., 2004). I disse studiene tydeliggjør forfatterne viktigheten av å kartlegge og behandle depresjon før fedmeintervensjon og jobbe med motivasjon for behandling. Litteraturgjennomgangen og litteratursøket i denne oppgaven gir ingen tydelige svar på hva som bør behandles først av depresjon og fedme. På den ene siden ser man at vektreduksjon i fedmebehandling korrelerer med et lette i depresjon, noe som indikerer at fedmebehandling i seg selv reduserer depresjonssymptomer, som drøftet over. I slike tilfeller kan man argumentere for at fedmebehandling bør være prioritering nummer en og at det ikke trengs behandling for depresjon i forkant av fedmeintervensjon. På den andre siden ser man at mangel på vektreduksjon korrelerer med økning eller ingen endring i depresjon. I tillegg øker depresjon risikoen for mindre oppmøte, som igjen reduserer sannsynligheten for vektreduksjon i forbindelse med fedmebehandling (Jensen et al., 2012; Zeller et al., 2004). På grunn av slike funn, hvor fedmebehandling ikke fører til reduksjon i depresjon, kan man argumentere for at psykoterapi for depresjon bør inkluderes enten før eller underveis i fedmebehandlingen. Basert på kunnskap om hvordan depresjon påvirker attribusjonsmønster

og mestringstro, kan det være viktig at en slik behandling korrigerer falske kognitive antagelser om at man ikke har påvirkningskraft på behandling, adresserer lært hjelpeløshet og fokuserer på mestring og ansvarliggjøring for egen helse.

Uavhengig om man før en fedmeintervensjon bør behandle depresjon eller ikke, kan man i hvert fall slå fast at det er viktig med kartlegging av depressive symptomer og bevissthet fra helsepersonell om hvordan dette kan påvirke behandlingsprosessen og behandlingsutfallet. Man må ha med seg både det medisinske og psykologiske helseperspektivet i behandlingen av denne pasientgruppen.

4.5 Implikasjoner for forskning

Denne litteraturgjennomgangen har først og fremst tydeliggjort at det foreligger svært lite empiri om effekten av depresjon på fedmebehandling hos ungdom. Etter et bredt litteratursøk og gjennomgang av 283 studier, var det kun fem studier som møtte inklusjonskriteriene. Disse studiene viste en stor variasjon i valg og måling av variabler, samt i bruken av forskningsdesign. Studiene viste også en rekke metodologiske svakheter som små utvalg, få måletidspunkt og kort varighet. Dette har flere implikasjoner for videre forskning. For det første er det behov for studier som kontrollerer for bakenforliggende faktorer som både kan moderer sammenhengen mellom depresjon og behandlingseffekt (for eksempel sosioøkonomisk status, sykdomshistorie og sosial støtte) og faktorer som kan påvirke både depresjon og behandlingseffekt og dermed forklare sammenhengen mellom dem (for eksempel genetikk, selvregulering og selvfølelse). I mange av de gjennomgåtte studiene er det lite kontrollert for utenforliggende variabler, som for eksempel demografi eller foreldres psykiske helse – noe som senker validiteten ved studiene. Ved at man i større grad kontrollerer for andre variabler kan man med mer sikkerhet si noe om hvordan depresjon påvirker behandlingseffekt og for hvem. I denne sammenheng er det også viktig å differensiere mellom depresjon og andre psykiske lidelser, samt mellom ulike grader av depresjon. Dette er utydelig i flere av de gjennomgåtte studiene, og man ender da opp med lite spesifikke konklusjoner. Ved å kartlegge mer detaljert og spesifisere de psykologiske profilene til ungdom som ikke oppnår behandlingseffekt ved fedmebehandling, vil man få frem flere nyanser og bedre vite hvordan man skal møte denne gruppen i behandling og hvilke karakteristika ved individet og behandlingen som har betydning for behandlingsutfall - noe som vil fremme behandlingseffekt.

En annen implikasjon for forskning på fedmefeltet er viktigheten av aldersdifferensiering mellom barn og ungdom. I flere av de gjennomgåtte studiene er det ikke

skilt mellom barn og ungdom. Med tanke på de store forskjellene i utvikling mellom aldersgruppene, er det viktig med fokuserte studier med aldersdifferensiering for å kunne si noe om ungdom som en unik gruppe. Gitt at forekomsten av depresjon øker betraktelig i ungdomsårene (Costello et al., 2005) parallelt med en økning i negativ helseatferd (Skinner & Skelton, 2014) og endring i foreldres innflytelse (Frisén & Hwang, 2006), er det rimelig å tro at sammenhengen mellom depresjon og behandlingsutfall er aldersavhengig. Disse antakelsen bør undersøkes i fremtidige studier.

Som nevnt genererte de inkluderte studiene marginale effektstørrelser hva angår effekten av depresjon på behandlingsutfall. Vi har likevel sett at det er en svært begrenset del av forskningsfeltet som har sett på denne sammenhengen og utvalgene er små, hvilket kan indikere at de har manglet statistisk styrke til å avdekke sammenhenger mellom depresjon og behandlingsutfall. Det er samlet sett vanskelig å trekke en tydelig konklusjon basert på funnen fra de fem inkluderte studiene. På bakgrunn av dette er det ikke mulig å avvise oppgavens nullhypotese om at det ikke finnes noen sammenheng mellom depresjon og fedmebehandling. Den mest nærliggende konklusjonen basert på den foretatte litteraturgjennomgangen er at det mangler forskning som undersøker hvordan depresjon kan påvirke effekten av fedmebehandling hos ungdom

5. Konklusjon

Som presentert i denne oppgaven er fedmebehandling en langvarig og krevende prosess som fordrer store livsstilsendringer hos ungdom. Depresjon forekommer ofte i ledsagelse med fedmeproblematikk hos ungdom, og disse tilstandene er vist å gjensidig forårsake og negativt forsterke hverandre. Flere sentrale faktorer som fremmer behandlingseffekt i fedmebehandling av ungdom er faktorer som hemmes ved depressiv lidelse, noe som gjør det rimelig å tro at depresjon vil representere en barriere i behandling av denne gruppen. Basert på en litteraturgjennomgang av behandlingsstudier, viser denne oppgaven at det foreligger kun fem studier som spesifikt har sett på innvirkning av depresjon på behandlingseffekt ved fedmeintervensjoner hos ungdom. De gjennomgåtte studiene gir ikke grunnlag for å si at ungdommer med depresjon ved oppstart av behandling opplever mindre endring i BMI ved avslutning av behandling enn de uten depresjon. Gjennomgangen viser imidlertid at depresjon predikerer frafall eller lavere oppmøte ved fedmebehandling for ungdom, hvilket i seg selv øker risikoen for et dårligere behandlingsutfall (Jensen et al., 2012). Dette kan tyde på at tilstedeværelsen av depresjon gjør en slik omfattende og langvarig endringsprosess utfordrende. I tillegg tyder funnene på at fedmebehandling kan representere en risiko for forverring av depresjon dersom man ikke klarer å etterleve behandlingen (Pott et al., 2010). Mulige kliniske implikasjoner av den foreliggende litteraturgjennomgangen er at ungdom med depresjon trenger ekstra oppfølging og motivering for å bli værende i fedmebehandling. En annen klinisk implikasjon er at det vil være viktig å kartlegge depresjon før og underveis i behandlingen for eventuelt å kunne gi ekstra støtte og oppfølging. Det bør vurderes om depresjon skal behandles før fedmeintervensjon med tanke på potensielle forverring av mental helsetilstand ved behandlingsnederlag (Pott et al., 2010). Denne oppgavens viktigste bidrag er å ha avdekket en stor mangel i forskningen på dette feltet, og en dertil hørende oppfordring om at fremtidige studier må inkludere større utvalg og favne hele aldersspennet fra barndom til ungdom, inkludere flere måletidspunkt og lengre oppfølgingstid i den hensikt å øke vår kunnskap om depresjonens rolle i behandling av fedme hos ungdom.

Referanser

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Anderson, J. W., Konz, E. C., Frederich, R. C., & Wood, C. L. (2001). Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74(5), 579-584.
- Anderssen, S. A., Kolle, E., Steene-Johannessen, J., & Ommundsen, Y. (2008). *Fysisk aktivitet blant barn og unge i Norge. En kartlegging av aktivitetsnivå og fysisk form hos 9- og 15-åringer*. Retrieved from <https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/711/Fysisk-aktivitet-blant-barn-og-ungdom-resultater-fra-en-kartlegging-av-9-og-15-aringer-IS-1533.pdf>:
- Atkinson, R. L. (2014). Current status of the field of obesity. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 25(6), 283-284. doi:10.1016/j.tem.2014.03.003
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*, 84(2), 191-215.
- Bandura, A. (2004). Health promotion by social cognitive means. *Health Educ Behav*, 31(2), 143-164. doi:10.1177/1090198104263660
- Barlow, S. E. (2007). Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report. *Pediatrics*, 120, S164-S192. doi:10.1542/peds.2007-2329C
- Bjorntorp, P. (1995). Endocrine Abnormalities of Obesity. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 44(9), 21-23. doi:Doi 10.1016/0026-0495(95)90315-1
- Black, J. J. (2013). *Motivation for Change and Depression: An Examination of Factors Related to Weight Loss Outcomes for Overweight Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome*. (Doctoral dissertation), University of Cincinnati*,
- Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *J Health Psychol*, 13(8), 1190-1197. doi:10.1177/1359105308095977
- Blaine, B., Rodman, J., & Newman, J. M. (2007). Weight loss treatment and psychological well-being: a review and meta-analysis. *J Health Psychol*, 12(1), 66-82. doi:10.1177/1359105307071741
- Braet, C. (2006). Patient characteristics as predictors of weight loss after an obesity treatment for children. *Obesity*, 14(1), 148-155. doi:DOI 10.1038/oby.2006.18
- Bremner, M. A., Beekman, A. T. F., Deeg, D. J. H., Penninx, B. W. J. H., Dik, M. G., Hack, C. E., & Hoogendijk, W. J. G. (2008). Inflammatory markers in late-life depression: Results

- from a population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 106(3), 249-255.
doi:10.1016/j.jad.2007.07.002
- Brickman, P., Rabinowitz, V. C., Karuza, J., Coates, D., Cohn, E., & Kidder, L. (1982). Models of Helping and Coping. *American Psychologist*, 37(4), 368-384. doi:Doi 10.1037//0003-066x.37.4.368
- Bridge, J. A., Goldstein, T. R., & Brent, D. A. (2006). Adolescent suicide and suicidal behavior. *J Child Psychol Psychiatry*, 47(3-4), 372-394. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01615.x
- Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H., . . . Hebebrand, J. (2000a). Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(12), 1707-1714.
- Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H., . . . Hebebrand, J. (2000b). Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International Journal of Obesity*, 24(12), 1707-1714. doi:DOI 10.1038/sj.ijo.0801449
- Brown, J., & Wimpenny, P. (2011). Determining Factors Required for a Holistic Approach to Weight Management of Those With Obesity. *Advances in Nursing Science*, 34(2), 136-150. doi:10.1097/ANS.0b013e3182186b6c
- Brownell, K. D., Kelman, J. H., & Stunkard, A. J. (1983). Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. *Pediatrics*, 71(4), 515-523.
- Buchanan, C. M., Eccles, J. S., & Becker, J. B. (1992). Are adolescents the victims of raging hormones: evidence for activational effects of hormones on moods and behavior at adolescence. *Psychol Bull*, 111(1), 62-107.
- Carey, M., Small, H., Yoong, S. L., Boyes, A., Bisquera, A., & Sanson-Fisher, R. (2014). Prevalence of comorbid depression and obesity in general practice: a cross-sectional survey. *British Journal of General Practice*, 64(620), E122-E127.
doi:10.3399/bjgp14X677482
- Clark, N., & Janevic, M. R. (2014). Individual theories. In *The Handbook for Health Behavior Change* (pp. 3-26).
- Coates, T. J., Killen, J. D., & Slinkard, L. A. (1982). Parent Participation in a Treatment Program for Overweight Adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 1(3), 37-48.
doi:Doi 10.1002/1098-108x(198221)1:3<37::Aid-Eat2260010305>3.0.Co;2-W
- Cohen, S. (2004). Social relationships and health. *Am Psychol*, 59(8), 676-684. doi:10.1037/0003-066X.59.8.676

- Cole, D. A., Martin, J. M., Peeke, L. A., Seroczynski, A. D., & Fier, J. (1999). Children's over- and underestimation of academic competence: a longitudinal study of gender differences, depression, and anxiety. *Child Dev*, *70*(2), 459-473.
- Colquhoun, D. (2017). The reproducibility of research and the misinterpretation of p-values. *Royal Society Open Science*, *4*(12). doi:<http://dx.doi.org/10.1098/rsos.171085>
- Costello, E. J., Egger, H., & Angold, A. (2005). 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *44*(10), 972-986.
doi:10.1097/01.chi.0000172552.41596.6f
- Costello, E. J., Erkanli, A., & Angold, A. (2006). Is there an epidemic of child or adolescent depression? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*(12), 1263-1271.
doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01682.x
- Coyne, J. C., & Whiffen, V. E. (1995). Issues in Personality as Diathesis for Depression - the Case of Sociotropy-Dependency and Autonomy-Self-Criticism. *Psychological bulletin*, *118*(3), 358-378. doi:Doi 10.1037/0033-2909.118.3.358
- Crespo, C. J., Smit, E., Andersen, R. E., Carter-Pokras, O., & Ainsworth, B. E. (2000). Race/ethnicity, social class and their relation to physical inactivity during leisure time: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *American Journal of Preventive Medicine*, *18*(1), 46-53.
- Curioni, C. C., & Lourenco, P. M. (2005). Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*, *29*(10), 1168-1174. doi:10.1038/sj.ijo.0803015
- Dae, A., Robinson, P., Lawson, M., Turpin, J. A., Gregory, B., & Tobias, J. D. (2002). Psychologic and physiologic effects of dieting in adolescents. *Southern Medical Journal*, *95*(9), 1032-1041.
- Daniels, S. R., Arnett, D. K., Eckel, R. H., Gidding, S. S., Hayman, L. L., Kumanyika, S., . . . Williams, C. L. (2005). Overweight in children and adolescents - Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*, *111*(15), 1999-2012.
doi:10.1161/01.Cir.0000161369.71722.10
- Davison, K. K., & Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obes Rev*, *2*(3), 159-171.
- de Wit, L., Luppino, F., van Straten, A., Penninx, B., Zitman, F., & Cuijpers, P. (2010). Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Res*, *178*(2), 230-235. doi:10.1016/j.psychres.2009.04.015

- Deci, E. L., & Ryan, R. M. (2000). The "what" and "why" of goal pursuits: Human needs and the self-determination of behavior. *Psychological Inquiry, 11*(4), 227-268. doi:10.1207/S15327965pli1104_01
- DiClemente, C. C., Doyle, S. R., & Donovan, D. (2009). Predicting Treatment Seekers' Readiness to Change Their Drinking Behavior in the COMBINE Study. *Alcoholism-Clinical and Experimental Research, 33*(5), 879-892. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.00905.x
- DiClemente, C. C., & Hughes, S. O. (1990). Stages of change profiles in outpatient alcoholism treatment. *J Subst Abuse, 2*(2), 217-235.
- Dietz, W. H. (1998). Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics, 101*(3 Pt 2), 518-525.
- Digenio, A. G., Mancuso, J. P., Gerber, R. A., & Dvorak, R. V. (2009). Comparison of Methods for Delivering a Lifestyle Modification Program for Obese Patients A Randomized Trial. *Annals of Internal Medicine, 150*(4), 255-U254. doi:10.7326/0003-4819-150-4-200902170-00006
- DiMatteo, M. R. (2004). Social support and patient adherence to medical treatment: A meta-analysis. *Health Psychology, 23*(2), 207-218. doi:10.1037/0278-6133.23.2.207
- DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000a). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment - Meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Archives of Internal Medicine, 160*(14), 2101-2107. doi:DOI 10.1001/archinte.160.14.2101
- DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000b). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med, 160*(14), 2101-2107.
- Ehrenberg, M. F., Cox, D. N., & Koopman, R. F. (1991). The Relationship between Self-Efficacy and Depression in Adolescents. *Adolescence, 26*(102), 361-374.
- Elfhag, K., & Rossner, S. (2005). Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev, 6*(1), 67-85. doi:10.1111/j.1467-789X.2005.00170.x
- Emery, C. F., Fondow, M. D. M., Schneider, C. M., Christofi, F. L., Hunt, C., Busby, A. K., . . . Elsayed-Awad, H. M. (2007). Gastric bypass surgery is associated with reduced inflammation and less depression: a preliminary investigation. *Obesity Surgery, 17*(6), 759-763. doi:DOI 10.1007/s11695-007-9140-0
- Eremis, S., Cetin, N., Tamar, M., Bukusoglu, N., Akdeniz, F., & Goksen, D. (2004). Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int, 46*(3), 296-301. doi:10.1111/j.1442-200x.2004.01882.x

- Espnes, G. A., & Smedslund, G. (2009). *Helsepsykologi*: Gyldendal akademisk.
- Faith, M. S., Butryn, M., Wadden, T. A., Fabricatore, A., Nguyen, A. M., & Heymsfield, S. B. (2011). Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev*, *12*(5), e438-453. doi:10.1111/j.1467-789X.2010.00843.x
- Farmer, M. E., Locke, B. Z., Moscicki, E. K., Dannenberg, A. L., Larson, D. B., & Radloff, L. S. (1988). Physical-Activity and Depressive Symptoms - the Nhanes-I Epidemiologic Follow-up-Study. *American Journal of Epidemiology*, *128*(6), 1340-1351. doi:DOI 10.1093/oxfordjournals.aje.a115087
- Farthing, M., Roberts, S. E., Samuel, D. G., Williams, J. G., Thorne, K., Morrison-Rees, S., & Williams, J. C. (2014). Survey of digestive health across Europe: final report. Part 1: the burden of gastrointestinal diseases and the organisation and delivery of gastroenterology services across Europe. *United European Gastroenterology Journal*, *2*(6), 539-543.
- Fitzgibbon, M. L., Stolley, M. R., & Kirschenbaum, D. S. (1993). Obese People Who Seek Treatment Have Different Characteristics Than Those Who Do Not Seek Treatment. *Health Psychology*, *12*(5), 342-345. doi:Doi 10.1037/0278-6133.12.5.342
- Flodmark, C. E. (2005). The happy obese child. *Int J Obes (Lond)*, *29 Suppl 2*, S31-33.
- Focht, B. C., Rejeski, W. J., Ambrosius, W. T., Katula, J. A., & Messier, S. P. (2005). Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism-Arthritis Care & Research*, *53*(5), 659-665. doi:10.1002/art.21456
- Folkehelseinstituttet. (2015). Kroppsmasseindeks (KMI) og helse. *KMI og helse*. Retrieved from Kroppsmasseindeks (KMI) og helse website:
- Fontaine, K. R., Heo, M. S., Allison, D. B., Faith, M. S., Zhu, S. K., & Zhu, S. K. (2002). Obesity and health-related quality of life: Mediating effects of joint pain and co-morbidities. *Arthritis and Rheumatism*, *46*(9), S468-S468.
- French, S. A., Story, M., & Perry, C. L. (1995). Self-esteem and obesity in children and adolescents: a literature review. *Obes Res*, *3*(5), 479-490.
- Frisén, A., & Hwang, P. (2006). *Ungdomar och identitet*. Stockholm: Natur och kultur.
- Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: predictors of change. *J Consult Clin Psychol*, *70*(1), 79-95.
- Gladstone, T. R., & Kaslow, N. J. (1995). Depression and attributions in children and adolescents: a meta-analytic review. *J Abnorm Child Psychol*, *23*(5), 597-606.

- Glied, S., & Pine, D. S. (2002). Consequences and correlates of adolescent depression. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *156*(10), 1009-1014. doi:DOI 10.1001/archpedi.156.10.1009
- Goldfield, G. S., Moore, C., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., & Flament, M. F. (2010). Body Dissatisfaction, Dietary Restraint, Depression, and Weight Status in Adolescents. *Journal of School Health*, *80*(4), 186-192.
- Goodman, E., & Whitaker, R. C. (2002). A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*, *110*(3), 497-504.
- Gould, M. S., Greenberg, T., Velting, D. M., & Shaffer, D. (2003). Youth suicide risk and preventive interventions: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *42*(4), 386-405. doi:10.1097/01.CHI.0000046821.95464.CF
- Grant, K. E., Compas, B. E., Stuhlmacher, A. F., Thurm, A. E., McMahon, S. D., & Halpert, J. A. (2003). Stressors and child and adolescent psychopathology: Moving from markers to mechanisms of risk. *Psychological bulletin*, *129*(3), 447-466. doi:10.1037/0033-2909.129.3.447
- Gray, W. N., Kahhan, N. A., & Janicke, D. M. (2009). Peer Victimization and Pediatric Obesity: A Review of the Literature. *Psychology in the Schools*, *46*(8), 720-727. doi:10.1002/pits.20410
- Griffiths, L. J., Parsons, T. J., & Hill, A. J. (2010). Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *Int J Pediatr Obes*, *5*(4), 282-304. doi:10.3109/17477160903473697
- Griffiths, L. J., Wolke, D., Page, A. S., Horwood, J. P., & Team, A. S. (2006). Obesity and bullying: different effects for boys and girls. *Archives of Disease in Childhood*, *91*(2), 121-125. doi:10.1136/adc.2005.072314
- Hankin, B. L. (2006). Adolescent depression: description, causes, and interventions. *Epilepsy Behav*, *8*(1), 102-114. doi:10.1016/j.yebeh.2005.10.012
- Harbron, J., van der Merwe, L., Zaahl, M. G., Kotze, M. J., & Senekal, M. (2014). Fat mass and obesity-associated (FTO) gene polymorphisms are associated with physical activity, food intake, eating behaviors, psychological health, and modeled change in body mass index in overweight/obese Caucasian adults. *Nutrients*, *6*(8), 3130-3152. doi:10.3390/nu6083130
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby-Toussaint, D. S., Kim, J., . . . Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a Developmental Conceptualization of Contributors to Overweight and Obesity in Childhood: The Six-Cs Model. *Child Development Perspectives*, *5*(1), 50-58. doi:10.1111/j.1750-8606.2010.00150.x
- Heider, F. (1958). *The psychology of interpersonal relations*. New York: John Wiley.

- Heo, M., Pietrobelli, A., Wang, D., Heymsfield, S. B., & Faith, M. S. (2010). Obesity and Functional Impairment: Influence of Comorbidity, Joint Pain, and Mental Health. *Obesity, 18*(10), 2030-2038. doi:10.1038/oby.2009.400
- Herrera, E. A., Johnston, C. A., & Steele, R. G. (2004). A comparison of cognitive and behavioral treatments for pediatric obesity. *Childrens Health Care, 33*(2), 151-167. doi:DOI 10.1207/s15326888chc3302_5
- Hirschfeld, R. M. A., Montgomery, S. A., Keller, M. B., Kasper, S., Schatzberg, A. F., Moller, H. J., . . . Bourgeois, M. (2000). Social functioning in depression: A review. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(4), 268-275. doi:DOI 10.4088/JCP.v61n0405
- Huang, J. S., Barlow, S. E., Quiros-Tejeira, R. E., Scheimann, A., Skelton, J., Suskind, D., . . . Force, N. O. T. (2013). Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr, 56*(1), 99-109. doi:10.1097/MPG.0b013e31826d3c62
- Hung, C. F., Rivera, M., Craddock, N., Owen, M. J., Gill, M., Korszun, A., . . . McGuffin, P. (2014). Relationship between obesity and the risk of clinically significant depression: Mendelian randomisation study. *British Journal of Psychiatry, 205*(1), 24-28. doi:10.1192/bjp.bp.113.130419
- Hunt, M., Auriemma, J., & Cashaw, A. C. A. (2003). Self-report bias and underreporting of depression on the BDI-II. *Journal of Personality Assessment, 80*(1), 26-30. doi:Doi 10.1207/S15327752jpa8001_10
- Ingram, R. E., & Luxton, D. D. (2005). Vulnerability-stress models. In *Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective* (pp. 32-46).
- Jakubowski, K. P., Black, J. J., El Nokali, N. E., Belendiuk, K. A., Hannon, T. S., Arslanian, S. A., & Rofey, D. L. (2012). Parents' Readiness to Change Affects BMI Reduction Outcomes in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *J Obes, 2012*, 298067. doi:10.1155/2012/298067
- Jeffers, A. J., Cotter, E. W., Snipes, D. J., & Benotsch, E. G. (2013). BMI and depressive symptoms: The role of media pressures. *Eating Behaviors, 14*(4), 468-471. doi:10.1016/j.eatbeh.2013.08.007
- Jeffery, R. W. (2004). How can Health Behavior Theory be made more useful for intervention research? *Int J Behav Nutr Phys Act, 1*(1), 10. doi:10.1186/1479-5868-1-10
- Jelalian, E., Hart, C. N., Mehlenbeck, R. S., Lloyd-Richardson, E. E., Kaplan, J. D., Flynn-O'Brien, K. T., & Wing, R. R. (2008). Predictors of attrition and weight loss in an adolescent weight control program. *Obesity (Silver Spring), 16*(6), 1318-1323. doi:10.1038/oby.2008.51

- Jelalian, E., & Saelens, B. E. (1999). Empirically supported treatments in pediatric psychology: Pediatric obesity. *Journal of Pediatric Psychology, 24*(3), 223-248. doi:DOI 10.1093/jpepsy/24.3.223
- Jensen, C. D., Aylward, B. S., & Steele, R. G. (2012). Predictors of attendance in a practical clinical trial of two pediatric weight management interventions. *Obesity (Silver Spring), 20*(11), 2250-2256*.
- Johns, D. J., Hartmann-Boyce, J., Jebb, S. A., Aveyard, P., & Behavioural Weight Management Review, G. (2014). Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet, 114*(10), 1557-1568. doi:10.1016/j.jand.2014.07.005
- Joiner, T. E., Jr., & Rudd, M. D. (1995). Negative attributional style for interpersonal events and the occurrence of severe interpersonal disruptions as predictors of self-reported suicidal ideation. *Suicide Life Threat Behav, 25*(2), 297-304.
- Juliusson, P. B., Eide, G. E., Roelants, M., Waaler, P. E., Hauspie, R., & Bjerknes, R. (2010). Overweight and obesity in Norwegian children: prevalence and socio-demographic risk factors. *Acta Paediatr, 99*(6), 900-905. doi:10.1111/j.1651-2227.2010.01730.x
- Karademas, E. C. (2006). Self-efficacy, social support and well-being - The mediating role of optimism. *Personality and Individual Differences, 40*(6), 1281-1290. doi:10.1016/j.paid.2005.10.019
- Karfopoulou, E., Anastasiou, C. A., Avgeraki, E., Kosmidis, M. H., & Yannakoulia, M. (2016). The role of social support in weight loss maintenance: results from the MedWeight study. *Journal of Behavioral Medicine, 39*(3), 511-518. doi:10.1007/s10865-016-9717-y
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., Costello, E. J., Georgiades, K., Green, J. G., Gruber, M. J., . . . Merikangas, K. R. (2012). Prevalence, persistence, and sociodemographic correlates of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry, 69*(4), 372-380. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.160
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: An epidemiologic perspective. *Biological Psychiatry, 49*(12), 1002-1014. doi:Doi 10.1016/S0006-3223(01)01129-5
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication.(vol 62, pg 593, 2005). *Archives of General Psychiatry, 62*(7), 768-768.

- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions' of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 593-602. doi:DOI 10.1001/archpsyc.62.6.593
- Kessler, R. C., & Wang, P. S. (2009). Epidemiology of depression. In *Handbook of depression* (2 ed., pp. 5-22).
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Milne, B. J., & Poulton, R. (2003). Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Arch Gen Psychiatry*, *60*(7), 709-717. doi:10.1001/archpsyc.60.7.709
- Korczak, D. J., Lipman, E., Morrison, K., & Szatmari, P. (2013). Are children and adolescents with psychiatric illness at risk for increased future body weight? A systematic review. *Dev Med Child Neurol*, *55*(11), 980-987. doi:10.1111/dmcn.12168
- Krebs, N. F., & Jacobson, M. S. (2003). Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*, *112*(2), 424-430.
- Krokstad, S., & Knudtsen, M. S. (2011). Folkehelse i endring. Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag. HUNT 1 (1984–86)—HUNT 2 (1995–97)—HUNT 3 (2006–08). *Public Health Development. The HUNT Study, Norway*.
- Kumar, S., & Kelly, A. S. (2017). Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc*, *92*(2), 251-265. doi:10.1016/j.mayocp.2016.09.017
- Kupferberg, A., Bicks, L., & Hasler, G. (2016). Social functioning in major depressive disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *69*, 313-332. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.07.002
- Ladouceur, C. D. (2012). Neural systems supporting cognitive-affective interactions in adolescence: the role of puberty and implications for affective disorders. *Front Integr Neurosci*, *6*, 65. doi:10.3389/fnint.2012.00065
- Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*, *67*(3), 220-229. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.2
- Luttikhuis, H. O., Baur, L., Jansen, H., Shrewsbury, V. A., O'Malley, C., Stolk, R. P., . . . Grp, C. H. (2009). Interventions for treating obesity in children. *Sao Paulo Medical Journal*, *127*(5), 321-321. doi:Doi 10.1590/S1516-31802009000500015

- Mannan, M., Mamun, A., Doi, S., & Clavarino, A. (2016). Prospective Associations between Depression and Obesity for Adolescent Males and Females- A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *PLoS One*, *11*(6), e0157240. doi:10.1371/journal.pone.0157240
- Marcus, M. D., & Kalarchian, M. A. (2003). Binge eating in children and adolescents. *Int J Eat Disord*, *34 Suppl*, S47-57. doi:10.1002/eat.10205
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the relation between obesity and depression: Causal mechanisms and implications for treatment. *Clinical Psychology-Science and Practice*, *15*(1), 1-20. doi:DOI 10.1111/j.1468-2850.2008.00106.x
- McCallum, Z., Wake, M., Gerner, B., Baur, L. A., Gibbons, K., Gold, L., . . . Waters, E. (2007). Outcome data from the LEAP (Live, Eat and Play) trial: a randomized controlled trial of a primary care intervention for childhood overweight/mild obesity. *Int J Obes (Lond)*, *31*(4), 630-636. doi:10.1038/sj.ijo.0803509
- McLean, N., Griffin, S., Toney, K., & Hardeman, W. (2003). Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *27*(9), 987-1005. doi:10.1038/sj.ijo.0802383
- Merikangas, K. R., He, J. P., Burstein, M., Swanson, S. A., Avenevoli, S., Cui, L. H., . . . Swendsen, J. (2010). Lifetime Prevalence of Mental Disorders in U.S. Adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *49*(10), 980-989. doi:10.1016/j.jaac.2010.05.017
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis Stress Theories in the Context of Life Stress Research - Implications for the Depressive-Disorders. *Psychological bulletin*, *110*(3), 406-425. doi:Doi 10.1037//0033-2909.110.3.406
- Muhlig, Y., Antel, J., Focker, M., & Hebebrand, J. (2016). Are bidirectional associations of obesity and depression already apparent in childhood and adolescence as based on high-quality studies? A systematic review. *Obes Rev*, *17*(3), 235-249. doi:10.1111/obr.12357
- Murray, K. M., Byrne, D. G., & Rieger, E. (2011). Investigating adolescent stress and body image. *J Adolesc*, *34*(2), 269-278. doi:10.1016/j.adolescence.2010.05.004
- Mustillo, S., Worthman, C., Erkanli, A., Keeler, G., Angold, A., & Costello, E. J. (2003). Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*, *111*(4 Pt 1), 851-859.
- Nemet, D., Barkan, S., Epstein, Y., Friedland, O., Kowen, G., & Eliakim, A. (2005). Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity

- intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*, 115(4).
doi:10.1542/peds.2004-2172
- Neumark-Sztainer, D. (2005). Preventing the broad spectrum of weight-related problems: Working with parents to help teens achieve a healthy weight and a positive body image. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 37, S133-S139. doi:Doi 10.1016/S1499-4046(06)60214-5
- Norman, P. (1995). Health Locus of Control and Health Behavior - an Investigation into the Role of Health Value and Behavior-Specific Efficacy Beliefs. *Personality and Individual Differences*, 18(2), 213-218. doi:Doi 10.1016/0191-8869(94)00140-N
- Norman, P., Bennett, P., Smith, C., & Murphy, S. (1998). Health locus of control and health behaviour. *J Health Psychol*, 3(2), 171-180. doi:10.1177/135910539800300202
- Nylenna, M. (2009). Helseatferd. Store medisinske leksikon.
- O'Connor, E. A., Evans, C. V., Burda, B. U., Walsh, E. S., Eder, M., & Lozano, P. (2017). Screening for Obesity and Intervention for Weight Management in Children and Adolescents: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 317(23), 2427-2444. doi:10.1001/jama.2017.0332
- Ogden, J. (2000). The correlates of long-term weight loss: a group comparison study of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(8), 1018-1025.
- Ogden, J. (2011). *The psychology of eating: From healthy to disordered behavior*. John Wiley & Sons.
- Ogden, J. (2012). *Health Psychology: A Textbook*. UK: McGraw-Hill Education.
- Pallan, M. J., Hiam, L. C., Duda, J. L., & Adab, P. (2011). Body image, body dissatisfaction and weight status in south asian children: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 11. doi:Artn 2110.1186/1471-2458-11-21
- Peirson, L., Fitzpatrick-Lewis, D., Morrison, K., Warren, R., Usman Ali, M., & Raina, P. (2015). Treatment of overweight and obesity in children and youth: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Open*, 3(1), E35-46. doi:10.9778/cmajo.20140047
- Pesa, J. A., Syre, T. R., & Jones, E. (2000). Psychosocial differences associated with body weight among female adolescents: The importance of body image. *Journal of Adolescent Health*, 26(5), 330-337. doi:Doi 10.1016/S1054-139x(99)00118-4
- Pettit, J. W., Lewinsohn, P. M., & Joiner, T. E. (2006). Propagation of major depressive disorder: Relationship between first episode symptoms and recurrence. *Psychiatry Research*, 141(3), 271-278. doi:10.1016/j.psychres.2005.07.022

- Pinhas-Hamiel, O., Singer, S., Pilpel, N., Fradkin, A., Modan, D., & Reichman, B. (2006). Health-related quality of life among children and adolescents: associations with obesity. *International Journal of Obesity*, *30*(2), 267-272. doi:10.1038/sj.ijo.0803107
- Polanczyk, G. V., Salum, G. A., Sugaya, L. S., Caye, A., & Rohde, L. A. (2015). Annual Research Review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *56*(3), 345-365. doi:10.1111/jcpp.12381
- Pott, W., Albayrak, O., Hebebrand, J., & Pauli-Pott, U. (2010). Course of Depressive Symptoms in Overweight Youth Participating in a Lifestyle Intervention: Associations With Weight Reduction. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, *31*(8), 635-640. doi:DOI 10.1097/DBP.0b013e3181f178eb *
- Primack, B. A., Swanier, B., Georgiopoulos, A. M., Land, S. R., & Fine, M. J. (2009). Association Between Media Use in Adolescence and Depression in Young Adulthood A Longitudinal Study. *Archives of General Psychiatry*, *66*(2), 181-188. doi:DOI 10.1001/archgenpsychiatry.2008.532
- Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. D. (1982). Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory Research and Practice*, *19*(3), 276-288.
- Puhl, R. M., & Brownell, K. D. (2006). Confronting and coping with weight stigma: An investigation of overweight and obese adults. *Obesity*, *14*(10), 1802-1815. doi:DOI 10.1038/oby.2006.208
- Puhl, R. M., & Heuer, C. A. (2009). The stigma of obesity: a review and update. *Obesity (Silver Spring)*, *17*(5), 941-964. doi:10.1038/oby.2008.636
- Puhl, R. M., & Latner, J. D. (2007a). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychol Bull*, *133*(4), 557-580. doi:10.1037/0033-2909.133.4.557
- Puhl, R. M., & Latner, J. D. (2007b). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological bulletin*, *133*(4), 557-580. doi:10.1037/0033-2909.133.4.557
- Quek, Y. H., Tam, W. W. S., Zhang, M. W. B., & Ho, R. C. M. (2017). Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis. *Obes Rev*, *18*(7), 742-754. doi:10.1111/obr.12535
- Reilly, J. J., Methven, E., McDowell, Z. C., Hacking, B., Alexander, D., Stewart, L., & Kelnar, C. J. (2003). Health consequences of obesity. *Arch Dis Child*, *88*(9), 748-752.
- Rejeski, W. J., Brubaker, P. H., Goff, D. C., Bearon, L. B., McClelland, J. W., Perri, M. G., & Ambrosius, W. T. (2011). Translating Weight Loss and Physical Activity Programs Into the Community to Preserve Mobility in Older, Obese Adults in Poor Cardiovascular

- Health. *Archives of Internal Medicine*, 171(10), 880-886.
doi:10.1001/archinternmed.2010.522
- Ricciardelli, L. A., & McCabe, M. P. (2001). Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clin Psychol Rev*, 21(3), 325-344.
- Riemann, D., Berger, M., & Voderholzer, U. (2001). Sleep and depression - results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57(1-3), 67-103. doi:10.1016/S0301-0511(01)00090-4
- Ritchie, L. D., Crawford, P. B., Hoelscher, D. M., & Sothorn, M. S. (2006). Position of the American Dietetic Association: Individual-, family-, school-, and community-based interventions for pediatric overweight. *Journal of the American Dietetic Association*, 106(6), 925-945. doi:10.1016/j.jada.2006.03.001
- Rivera, M., Cohen-Woods, S., Kapur, K., Breen, G., Ng, M. Y., Butler, A. W., . . . McGuffin, P. (2012). Depressive disorder moderates the effect of the FTO gene on body mass index. *Molecular Psychiatry*, 17(6), 604-611. doi:10.1038/mp.2011.45
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Xing, Y. (2007). Rates of DSM-IV psychiatric disorders among adolescents in a large metropolitan area. *Journal of Psychiatric Research*, 41(11), 959-967. doi:10.1016/j.jpsychires.2006.09.006
- Robinson, T. N. (1999). Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*, 282(16), 1561-1567.
- Rodgers, G. P., & Collins, F. S. (2012). The next generation of obesity research: no time to waste. *JAMA*, 308(11), 1095-1096. doi:10.1001/2012.jama.11853
- Rodin, J., Bray, G. A., Atkinson, R. L., Dahms, W. T., Greenway, F. L., Hamilton, K., & Molitch, M. (1977). Predictors of Successful Weight-Loss in an Outpatient Obesity Clinic. *International Journal of Obesity*, 1(1), 79-87.
- Rohde, P., Beavers, C. G., Stice, E., & O'Neil, K. (2009). Major and Minor Depression in Female Adolescents: Onset, Course, Symptom Presentation, and Demographic Associations. *Journal of Clinical Psychology*, 65(12), 1339-1349. doi:10.1002/jclp.20629
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., Seeley, J. R., & Gau, J. M. (2013). Key Characteristics of Major Depressive Disorder Occurring in Childhood, Adolescence, Emerging Adulthood, Adulthood. *Clin Psychol Sci*, 1(1). doi:10.1177/2167702612457599
- Rooke, S. E., & Thorsteinsson, E. B. (2008). Examining the temporal relationship between depression and obesity: meta-analyses of prospective research. *Health Psychology Review*, 2(1), 94-109.
- Rouse, P. C., Ntoumanis, N., Duda, J. L., Jolly, K., & Williams, G. C. (2011). In the beginning: Role of autonomy support on the motivation, mental health and intentions of participants

- entering an exercise referral scheme. *Psychology & Health*, 26(6), 729-749.
doi:10.1080/08870446.2010.492454
- Rudolph, K. D., & Flynn, M. (2015). Adolescent depression. In *Handbook of depression* (3 ed., pp. 391-409).
- Ryan, R. M., Frederick, C. M., Lepes, D., Rubio, N., & Sheldon, K. M. (1997). Intrinsic motivation and exercise adherence. *International Journal of Sport Psychology*, 28(4), 335-354.
- Ryan, R. M., Plant, R. W., & Omalley, S. (1995). Initial Motivations for Alcohol Treatment - Relations with Patient Characteristics, Treatment Involvement, and Dropout. *Addictive Behaviors*, 20(3), 279-297. doi:Doi 10.1016/0306-4603(94)00072-7
- Saelens, B. E., Sallis, J. F., Wilfley, D. E., Patrick, K., Cella, J. A., & Buchta, R. (2002). Behavioral weight control for overweight adolescents initiated in primary care. *Obesity Research*, 10(1), 22-32. doi:DOI 10.1038/oby.2002.4
- Samaan, Z., Anand, S., Zhang, X., Desai, D., Rivera, M., Pare, G., . . . Meyre, D. (2013). The protective effect of the obesity-associated rs9939609 A variant in fat mass- and obesity-associated gene on depression. *Molecular Psychiatry*, 18(12), 1281-1286.
doi:10.1038/mp.2012.160
- Sargent, G. M., Pilotto, L. S., & Baur, L. A. (2011). Components of primary care interventions to treat childhood overweight and obesity: a systematic review of effect. *Obes Rev*, 12(5), e219-235. doi:10.1111/j.1467-789X.2010.00777.x
- Schwarzer, R. (2008). Modeling health behavior change: How to predict and modify the adoption and maintenance of health behaviors. *Applied Psychology-an International Review-Psychologie Appliquee-Revue Internationale*, 57(1), 1-29. doi:10.1111/j.1464-0597.2007.00325.x
- Schwimmer, J. B., Burwinkle, T. M., & Varni, J. W. (2003). Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA*, 289(14), 1813-1819.
doi:10.1001/jama.289.14.1813
- Seligman, M. E. (1975). *Helplessness : on depression, development, and death*. San Francisco New York: W. H. Freeman; trade distributor, Scribner.
- Seligman, M. E., Abramson, L. Y., Semmel, A., & von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style. *J Abnorm Psychol*, 88(3), 242-247.
- Sellke, T., Bayarri, M. J., & Berger, J. O. (2001). Calibration of p-Values for Testing Precise Null Hypotheses. *The American Statistician*, 55(1).

- Shaw, K., Gennat, H., O'Rourke, P., & Del Mar, C. (2006). Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4). doi:ARTN CD00381710.1002/14651858.CD003817.pub3
- Shea, M. K., Houston, D. K., Nicklas, B. J., Messier, S. P., Davis, C. C., Miller, M. E., . . . Kritchevsky, S. B. (2010). The Effect of Randomization to Weight Loss on Total Mortality in Older Overweight and Obese Adults: The ADAPT Study. *Journals of Gerontology Series a-Biological Sciences and Medical Sciences*, *65*(5), 519-525. doi:10.1093/gerona/glp217
- Shoelson, S. E., Herrero, L., & Naaz, A. (2007). Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology*, *132*(6), 2169-2180. doi:10.1053/j.gastro.2007.03.059
- Shore, L., Toumbourou, J. W., Lewis, A. J., & Kremer, P. (2018). Review: Longitudinal trajectories of child and adolescent depressive symptoms and their predictors - a systematic review and meta-analysis. *Child and Adolescent Mental Health*, *23*(2), 107-120. doi:10.1111/camh.12220
- Shrewsbury, V. A., Steinbeck, K. S., Torvaldsen, S., & Baur, L. A. (2011). The role of parents in pre-adolescent and adolescent overweight and obesity treatment: a systematic review of clinical recommendations. *Obesity reviews*, *12*(10), 759-769. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00882.x
- Sigelman, C. K., & Rider, E. A. (2009). Developmental psychopathology. In *Life-span human development* (pp. 468-495).
- Sigmon, S. T., Pells, J. J., Boulard, N. E., Whitcomb-Smith, S., Edenfield, T. M., Hermann, B. A., . . . Kubik, E. (2005). Gender differences in self-reports of depression: The response bias hypothesis revisited. *Sex Roles*, *53*(5-6), 401-411. doi:10.1007/s11199-005-6762-3
- Skinner, A. C., & Skelton, J. A. (2014). Prevalence and Trends in Obesity and Severe Obesity Among Children in the United States, 1999-2012. *Jama Pediatrics*, *168*(6), 561-566. doi:10.1001/jamapediatrics.2014.21
- Smith, B. (2013). Depression and motivation. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, *12*(4), 615-635. doi:10.1007/s11097-012-9264-0
- Sonntag, U., Esch, T., von Hagen, L., Renneberg, B., Braun, V., & Heintze, C. (2010). Locus of control, self-efficacy and attribution tendencies in obese patients - implications for primary care consultations. *Med Sci Monit*, *16*(7), CR330-335.
- Spear, B. A., Barlow, S. E., Ervin, C., Ludwig, D. S., Saelens, B. E., Schetzina, K. E., & Taveras, E. M. (2007). Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*, *120* Suppl 4, S254-288. doi:10.1542/peds.2007-2329F

- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., Monda, K. L., Thorleifsson, G., Jackson, A. U., . . . Loos, R. J. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet*, *42*(11), 937-948. doi:10.1038/ng.686
- Stice, E., Ragan, J., & Randall, P. (2004). Prospective relations between social support and depression: Differential direction of effects for parent and peer support? *Journal of Abnormal Psychology*, *113*(1), 155-159. doi:10.1037/0021-843x.113.1.155
- Stilley, C. S., Sereika, S., Muldoon, M. F., Ryan, C. M., & Dunbar-Jacob, J. (2004). Psychological and cognitive function: predictors of adherence with cholesterol lowering treatment. *Ann Behav Med*, *27*(2), 117-124. doi:10.1207/s15324796abm2702_6
- Striegel-Moore, R. H. (2001). The impact of pediatric obesity treatment on eating behavior and psychologic adjustment. *J Pediatr*, *139*(1), 13-14. doi:10.1067/mpd.2001.116162
- Stunkard, A. J., Faith, M. S., & Allison, K. C. (2003). Depression and obesity. *Biol Psychiatry*, *54*(3), 330-337.
- Swallen, K. C., Reither, E. N., Haas, S. A., & Meier, A. M. (2005). Overweight, obesity, and health-related quality of life among adolescents: The national longitudinal study of adolescent health. *Pediatrics*, *115*(2), 340-347. doi:10.1542/peds.2004-0678
- Teixeira, P. J., Going, S. B., Houtkooper, L. B., Cussler, E. C., Metcalfe, L. L., Blew, R. M., . . . Lohman, T. G. (2004). Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *28*(9), 1124-1133. doi:10.1038/sj.ijo.0802727
- Tetzchner, S. V. (2012). *Utviklingspsykologi*: Gyldendal. Akademisk.
- Thapar, A., Pine, D. S., Leckman, J. F., Scott, S., Snowling, M. J., & Taylor, E. A. (2015). *Rutter's child and adolescent psychiatry*: John Wiley & Sons.
- Timlin, U., Hakko, H., Riala, K., Rasanen, P., & Kyngas, H. (2015). Adherence of 13-17 Year Old Adolescents to Medicinal and Non-pharmacological Treatment in Psychiatric Inpatient Care: Special Focus on Relative Clinical and Family Factors. *Child Psychiatry Hum Dev*, *46*(5), 725-735. doi:10.1007/s10578-014-0514-y
- Tsiros, M. D., Olds, T., Buckley, J. D., Grimshaw, P., Brennan, L., Walkley, J., . . . Coates, A. M. (2009). Health-related quality of life in obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*, *33*(4), 387-400. doi:10.1038/ijo.2009.42
- Uli, N., Sundararajan, S., & Cuttler, L. (2008). Treatment of childhood obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, *15*(1), 37-47. doi:10.1097/MED.0b013e3282f41d6a
- van Geel, M., Vedder, P., & Tanilon, J. (2014). Are overweight and obese youths more often bullied by their peers? A meta-analysis on the relation between weight status and bullying. *International Journal of Obesity*, *38*(10), 1263-1267. doi:10.1038/ijo.2014.117

- Varni, J. W., Limbers, C. A., & Burwinkle, T. M. (2007). Impaired health-related quality of life in children and adolescents with chronic conditions: a comparative analysis of 10 disease clusters and 33 disease categories/severities utilizing the PedsQL (TM) 4.0 Generic Core Scales. *Health and Quality of Life Outcomes*, 5. doi:Artn 43 10.1186/1477-7525-5-43
- Verheijden, M. W., Bakx, J. C., van Weel, C., Koelen, M. A., & van Staveren, W. A. (2005). Role of social support in lifestyle-focused weight management interventions. *Eur J Clin Nutr*, 59 Suppl 1, S179-186. doi:10.1038/sj.ejcn.1602194
- Vlierberghe, L. V., Braet, C., Goossens, L., Rosseel, Y., & Mels, S. (2009). Psychological disorder, symptom severity and weight loss in inpatient adolescent obesity treatment. *Int J Pediatr Obes*, 4(1), 36-44. doi:10.1080/17477160802220533 *
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., Rich, L., Rubin, C. J., Sweidel, G., & Mckinney, S. (1990). Obesity in Black-Adolescent Girls - a Controlled Clinical-Trial of Treatment by Diet, Behavior-Modification, and Parental Support. *Pediatrics*, 85(3), 345-352.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., & Smoller, J. W. (1986). Dieting and depression: a methodological study. *J Consult Clin Psychol*, 54(6), 869-871.
- Wang, Y., & Beydoun, M. A. (2007). The obesity epidemic in the United States--gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*, 29, 6-28. doi:10.1093/epirev/mxm007
- Wardle, J., & Cooke, L. (2005). The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 19(3), 421-440. doi:10.1016/j.beem.2005.04.006
- Wilfley, D. E., Tibbs, T. L., Van Buren, D. J., Reach, K. P., Walker, M. S., & Epstein, L. H. (2007). Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health Psychol*, 26(5), 521-532. doi:10.1037/0278-6133.26.5.521
- Williams, Freedman, Z. R., & Deci, E. L. (1998). Supporting autonomy to motivate patients with diabetes for glucose control. *Diabetes Care*, 21(10), 1644-1651. doi:DOI 10.2337/diacare.21.10.1644
- Williams, Gagne, M., Ryan, R. M., & Deci, E. L. (2002). Facilitating autonomous motivation for smoking cessation. *Health Psychology*, 21(1), 40-50. doi:10.1037//0278-6133.21.1.40
- Williams, Grow, V. M., Freedman, Z. R., Ryan, R. M., & Deci, E. L. (1996). Motivational predictors of weight loss and weight-loss maintenance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70(1), 115-126. doi:Doi 10.1037//0022-3514.70.1.115
- Williams, Haskard-Zolnierok, K. B., & Dimatteo, M. R. (2014). Psychosocial predictors of behavior change. *The handbook of health behavior change*(4), 69-86.

- Williams, Mesidor, M., Winters, K., Dubbert, P. M., & Wyatt, S. B. (2015). Overweight and Obesity: Prevalence, Consequences, and Causes of a Growing Public Health Problem. *Current Obesity Reports*, 4(3), 363-370. doi:10.1007/s13679-015-0169-4
- Wing, R. R., & Phelan, S. (2005). Long-term weight loss maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82(1), 222s-225s.
- Wirth, A., Wabitsch, M., & Hauner, H. (2014). The prevention and treatment of obesity. *Dtsch Arztebl Int*, 111(42), 705-713. doi:10.3238/arztebl.2014.0705
- Wisotsky, W., & Swencionis, C. (2003). Cognitive-behavioral approaches in the management of obesity. *Adolesc Med*, 14(1), 37-48.
- World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Retrieved from https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/:
- World Health Organization. (2018). Adolescents: health risks and solutions. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescents-health-risks-and-solutions>
- Zametkin, A. J., Zoon, C. K., Klein, H. W., & Munson, S. (2004). Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 43(2), 134-150. doi:10.1097/00004583-200402000-00008
- Zeller, M., Kirk, S., Claytor, R., Khoury, P., Grieme, J., Santangelo, M., & Daniels, S. (2004). Predictors of attrition from a pediatric weight management program. *J Pediatr*, 144(4), 466-470. doi:10.1016/j.jpeds.2003.12.031 *