

**Sammenhenger mellom omega-3 inntak og
hyperaktivitet hos ungdom.**

**5. årsoppgave - Medisinstudiet ved Universitetet i
Tromsø**

Caroline Røsnes Mikalsen Kull- 07

Veileder Siv Kvernmo, IKM

Tromsø

Innholdsfortegnelse

1. Sammendrag	3
2. Introduksjon	4
Redegjørelse for valg av oppgave	4
Hva er ADHD	4
Epidemiologi	4
Komorbiditet	5
Patofysiologi	5
Fettsyrer	6
Fettsyrers rolle i sentralnervesystemet	7
Etiologi	8
Tradisjonell behandling, dietter og tilskudd	8
Problestillingen	11
3. Materiale og metode	12
Prosedyre	12
Utvalg	13
Statistikk og analyser	13
Mål og instrumenter	13
4. Resultater	15
5. Diskusjon	17
Metodediskusjon	17
Resultatdiskusjon	18
6. Konklusjon	19
7. Referanseliste	20

Vedlegg:

Tabell 1. Fordelingstabell avhengige og uavhengige variabler

Tabell 2. Korrelasjonstabell

Tabell 3. Regresjonstabell

1. Sammendrag

De siste årene har det vært gjort mye forskning på rollen til omega-3 og omega-6 i utviklingen og behandlingen av ADHD. Disse studiene har ikke kommet frem til noe entydig svar om supplement av essensielle fettsyrer kan redusere symptomene vi ser ved ADHD. Det er heller ikke kommet frem til hvilke av de essensielle fettsyrene og over hvor lang tid et slikt supplement bør pågå for at effekt skal forekomme.

Jeg har i denne oppgaven analysert data fra Ungdomshelseundersøkelsen i Nord-Norge (The Norwegian Artic Adolescent Health Study-NAAHS) gjennomført fra 2003-2005 i nordnorske 10.klasser. Ved hjelp av SPSS har jeg sett på hvorvidt inntaket av omega-3 har betydning for ungdommers subjektive oppfattelse av hyperaktivitet. Det er korrigert for demografiske variabler og fysisk aktivitet.

Totalt 4881 deltok i spørreundersøkelsen, derav 2443 jenter (49,9%) og 2438 gutter (51,1%). Forekomsten av hyperaktivitet var 6,9% i denne undersøkelsen, 5,8% for gutter og 8,0% for jenter.

Det viste seg at omega-3 i form av inntak av fisk inntil 4 ganger pr. uke gir signifikant lavere score for ADHD-symptomer. Når en korrigerer for demografiske variable og fysisk aktivitet ser vi at inntak av fisk er den uavhengige variabelen som betyr mest for ADHD-score. Det er også en klar forskjell hos gutter og jenter. Inntak av fisk synes å ha mer å si for jenters score enn gutter. De uavhengige variablene kan forklare 5,6 % av faktorene bak ADHD hos jenter, men bare 1,1% hos guttene.

2. Introduksjon

Redegjørelse for valg av oppgave

I denne oppgaven vil jeg gjøre rede for sammenhenger mellom ADHD hos barn/unge og kosthold med hovedvekt på omega-3s rolle. Først vil jeg gå gjennom teorien og tidligere publisert litteratur om dette temaet. I analysen delen vil jeg presentere resultater fra en studie gjort på 10. klassinger i Nord-Norge hvor jeg har sett på sammenhengen mellom inntak av omega-3 og subjektiv oppfattelse av hyperaktivitet hos ungdom.

Hva er ADHD?

ADHD er en forkortelse for Attention Deficit Hyperactivity Disorder og referer til hovedsymptomer som personer med denne tilstanden ofte har.

Disse hovedsymptomene er hyperaktivitet, impulsivitet og konsentrasjonsvansker.

Hyperaktivitet er betegnelsen på et aktivitetsnivå, betydelig over det som er vanlig alder og kjønn tatt i betraktning. Hyperaktiviteten kan gi seg uttrykk i motorisk uro som f. eks. bevegelsestrang, urolige hender og føtter, men også som en indre uro og rastløshet. Hyperaktiviteten er ofte typisk når den er til stede, men barn med ADHD kan også ha lengre perioder med normal aktivitet, ofte i forbindelse med oppgaver som særlig appellerer til barnets interesser.

Symptomet impulsivitet gir seg uttrykk i at barn ofte handler før det får tenkt seg om.

Disse barna kan ha problemer med å vente på tur, snakker i munnen på andre og gjør lite gjennomtenkte handlinger som potensielt kan skade en selv eller andre.

Konsentrasjonsproblemene ved ADHD beskrives som problemer med å konsentrere seg om eller være oppmerksom på oppgaver i forhold til hva barnets alder skulle tilsi. Det dreier seg ofte om oppgaver som krever langvarig fokus. Konsentrasjonsproblemene kan også gjøre det vanskelig å oppfatte muntlige beskjeder og instruksjoner (1).

Epidemiologi

I følge en metaanalyse med gjennomgang av 102 studier er forekomsten av ADHD blant barn og unge på verdensbasis 5,25% (2). 2/3 av disse vil ha symptomer i mange år, også i voksenlivet (3). Gutter er overrepresentert og i befolkningsundersøkelser er det

dobbelt så mange gutter som jenter som har symptomer på ADHD, mens det blant de som henvises til spesialist er ni ganger flere gutter enn jenter (4).

Komorbiditet

I tillegg til de tre kardinalsymptomene som nevnt over har majoriteten av barn med ADHD komorbide tilstander, altså tilleggslidelser (5).

Den vanligste komorbide tilstanden er atferdsforstyrrelse som går utover de problemer ADHD i seg selv gir.

Studier har vist at opptil 70% av barn med ADHD (mellom 8-16 år) hadde en eller flere former for lærevansker. Det viste også at barn med ADHD og lærevansker ofte hadde større lærevansker enn barn som hadde lærevansker uten ADHD (6). Grunnen til at jeg trekker frem disse to komorbide tilstandene er at studier har vist at supplement av omega-3 og omega-6 fettsyrer kan ha positiv innvirkning på disse (7, 8).

Patofysiologi

Hos oss mennesker er dopamin svært sentralt for frontallappens funksjoner, dette være seg oppmerksomhet, motivasjon og sentrale deler av læringsprosessen.

Dopaminsyntesen foregår derimot ikke i frontallappen, men i substansia nigra og ventrale tegmentale area (heretter kalt VTA). Fra substansia nigra og VTA sendes det fibre særlig til ventrale striatum og frontallappen.

Utgangspunktet for syntesen er aminosyren tyrosin. Denne aminosyren tas opp fra blodbanen og føres inn i nervevevet ved aktiv transport. Her omdannes tyrosin til DOPA, reaksjonen katalyseres av enzymet tyrosinhydroksylase og er et hastighetsbegrenset trinn. Videre omdannes DOPA til dopamin i en prosess som katalyseres av aromatisk aminosyre-dekarboksylase (dopadekarboksylase).

Omdanningen fra DOPA til dopamin skjer raskt og DOPA kan derfor i liten grad påvises i hjernen. Videre kan dopamin omdannes til noradrenalin ved hjelp av enzymet dopamin-beta-hydroksylase, en prosess som kun finner sted i de nevroner som har noradrenalin som transmittersubstans. Dopamin og noradrenalin går sammen under betegnelsen katekolaminer (Se figur 1).



Figur 1. Syntesevei dopamin.

Dopaminreseptorer kan i hovedsak deles i to; de som øker syklisk AMP kalles D1-lignende og de som reduserer syklisk AMP kalles D2-lignende. Disse reseptorene er metabotrofe som betyr at de har en langsom og modulerende virkning. Disse påvirker presisjonen til andre transmittere som GABA og glutamat i store deler av CNS. Denne modulerende virkningen er viktig for reguleringen av våkenhet, motivasjon og stemningsleie. Dopamin spiller sammen med andre modulerende transmittere også en viktig rolle i forhold til læring og plastisitet (9).

Dysfunksjon i det dopaminergesystemet synes å være en av faktorene som forklarer de atferdsvansker og kognitive problemer som er observert hos personer med ADHD.

Dopaminerge baner kan grovt deles i tre; Mesocorticale, mesolimbiske og nigrostriale. De mesocortikale banene er essensielle i kognitiv fungering og viktig for arbeidsminnet. De mesolimbiske er viktig for motivasjon og emosjonelle funksjoner, mens de nigrostriale nevronene er involvert i finmotorikken (10). Dermed kan man trekke den slutning at en dysfunksjon i mesocorticale baner vil føre til konsentrasjonsvansker, redusert arbeidsminne og påvirkning av den kognitive funksjon. En svikt i mesolimbiske baner vil føre til sviktende motivasjon, mens en svikt i de nigrostriale baner vil føre til motoriske vansker (11).

Fettsyrer

Fettsyrer kategoriseres som mettet, umettet eller flerumettet. Flerumettede fettsyrer har mer enn en dobbelbinding i sin karbonkjede, mens umettede har en dobbelbinding og de mettede ikke har dobbelbindinger. Igjen kan de flerumettede (heretter kalt PUFA) karakteriseres etter hvor den første dobbeltbindingen sitter, dersom denne sitter på karbon nr. 3 kalles det omega-3 fettsyre (også omtalt som n-3), mens den i omega-6 fettsyrer sitter på karbon nr. 6 (også omtalt som n-6). Disse strukturelle forskjellene gjør at fettsyrene får ulike kjemiske egenskaper og dermed også ulike funksjoner på cellulært nivå (12).

De essensielle fettsyrene alpha linoenic acid (ALA; 18:8n-3) og linoleic acid (LA; 18;2n-6) må tilføres via kosten og er substrat i syntesen av langkjedede flerumettede fettsyrer (også kalt LCPUFA). LCPUFA kan også tilføres via kosten (11).

(Se figur 2).

De essensielle fettsyrer	n-6	18:2 linolsyre (LA) ----> 20:4 arachidonsyre (AA)
	n-3	18:3 alfa-linolensyre (ALA) ----> 20:5 eikosapentansyre (EPA) ----> 22:6 dokosahexensyre (DHA)

Figur 2: Oversikt omega-3 og omega-6 fettsyrer.

Det finnes mange kilder til omega-6 i den vestlige dietten, dette være seg vegetabiliske oljer, nøtter, frø, grønnsaker, korn, meieriprodukter og kjøtt. Omega-3 finnes utelukkende i sjømat og da spesielt fet fisk som ørret, makrell, laks og sild (13).

Fettsyrenes rolle i sentralnervesystemet

LCPUFA er sentral i CNS utvikling og modning. Spesielt er dokosahexansyre (heretter kalt DHA) viktig og utgjør 10-20% av hjernens totale fettsyreinhold. DHA er svært viktig for fluiditet i nevro-membranene og dermed også for proteinstrukturene som finnes i cellemembranene. Slike proteiner har ofte viktige funksjoner som transportere eller signalbærere. DHA er derfor også viktig for transmitterfrigjøringen og myeliniseringen. I tillegg har DHA antiinflammatorisk virkning.

Også eikosapentaensyre (EPA) og arachidonsyre (AA) er viktig for hjernens funksjon, men er ikke så dominerende som DHA (11, 14).

Det er gjort flere dyreforsøk, fortrinnsvis på rotter som viser at mangel på n-3 fettsyrer fører til redusert dopaminfrigjøring i prefrontale cortex og n. accumbens. Utrykket av monoamine vesikkeltransportere (VMAT²) er lavere og dopamininnholdet i vesiklene hos rottene med n-3 mangel er også lavere. Lave verdier av dopamin i disse områdene er som vi vet forklaringen på symptomene vi ser ved ADHD (15).

Anbefalt n-6/n-3 ratio er 5:1, altså bør inntaket omega-6 være fem ganger høyere enn omega-3. I dagens vestlige samfunn er denne ratioen mellom 10:1 og 20:1, det betyr at vi får i oss opptil 20 ganger mer omega-6 enn omega-3. I tillegg får vi i oss mer fett totalt sett, mye av dette mettet fett (16).

Observasjonsstudier viser at barn og voksne med ADHD har lavere nivåer av både omega-3 i form av ALA og DHA og omega-6 i form av AA. Man finner lavere nivåer både i plasma som er et uttrykk for inntak siste 24 timer og i erytrocyttmembranene som forteller noe om inntak siste 90 dager og fettsyrestatus i hjernens membraner. Det er også påvist at lave omega-3 verdier i plasma er assosiert med adferdsforstyrrelser og lærevansker. Mange av barna med ADHD har også generelle symptomer på mangel av de essensielle fettsyrene (17).

Hvorvidt denne fettsyremangelen skyldes lavt inntak, svikt i absorpsjonen eller endret metabolismen av fettsyrene er ikke klarlagt.

Etiologi

Etiologien bak ADHD er multifaktoriell, men en rekke studier har vist at det er høy grad av arvelighet. Det har dog ikke lyktes å finne et spesifikt gen eller kromosom som avviker hos personer med ADHD (18).

Forskning er spesielt rettet mot gener som koder for proteiner som er sentrale i transport eller binding av neurotransmitteren dopamin. Det er også vist at personer med ADHD oftere har avvik i dopaminmetabolismen (11). Dette stemmer godt sett i sammenheng med sentralstimulerende medikamentene som brukes i behandlingen av ADHD virker ved å øke tilstedeværelsen av dopamin i synapsen (19).

Undersøkelser viser også at barn med lav fødselsvekt (LBW <2500 g) er mer utsatt for senskader i form av atferdsvansker. De har tre ganger så stor sannsynlighet for ADHD sammenlignet med normalvektige barn. Likevel utgjør gruppen LBW en liten andel av den totale gruppen med barn som har ADHD (20).

Det er også vist i studier at det er en forstyrrelse av vandringsen av hjerneceller fra sentral til perifert i fosterlivet hos personer med ADHD. Hvorvidt denne forstyrrelsen skyldes arv eller ytre faktorer er ikke avklart, men man vet at fostrets organer er svært skjørt for ytre påkjenninger når de anlegges og utvikles (21).

Mors sigarettøyk og alkoholbruk i svangerskapet har vist seg å ha assosiasjon med ADHD hos foster. I tillegg er også vist at belastende familieforhold er assosiert med alvorligere grad av ADHD og komorbiditet uten at klar årsakssammenheng kan fastslås (1).

Tradisjonell behandling, dietter og tilskudd.

Behandlingen har som mål å redusere kardinalsymptomene, bedre funksjonen i hverdagen og begrense eventuell komorbiditet. Behandlingen kan bestå av både ikke-medikamentelle og medikamentell tiltak.

De ikke medikamentelle tiltakene består av informasjon og rådgivning av miljøet rundt barn med ADHD, samt pedagogisk og økonomisk hjelp og avlastning. Lette tilfeller kan følges opp i primærhelsetjenesten, mens de med betydelig funksjonsnedsettelse følges opp av spesialist i barne- og ungdomspsykiatri eller pediatri.

Den medikamentelle behandlingen brukes for alvorlige former for ADHD hvor andre tiltak ikke er tilstrekkelig og funksjonsevnen er påvirket i vesentlig grad. Denne virker i hovedsak på kardinalsymptomene. I tilfeller hvor det skal startes med medikamentell behandling skal endelig diagnose og oppstart av medikamenter foregå hos spesialist i barne- og ungdomspsykiatri, pediatri, psykiatri eller nevrologi (22).

Medikamentell behandling i form av sentralstimulerende midler som metylfenidat og deksamfetamin øker tilstedeværelsen av dopamin i synapsen ved å redusere presynaptisk oppak (23).

Et annet alternativ ved medikamentell behandling er atomoksetin som hemmer spesifikt opptaket av noradrenalin presynaptisk og øker dermed tilstedeværelsen av noradrenalin i synapsen (24).

2/3 av barn/ungdom med ADHD responderer på medikamentell behandling (4).

Det er likevel noen barn som ikke responderer på medikamentell behandling eller har store plager av bivirkningene som disse medikamentene gir. For disse barna kan det være aktuelt med alternative behandlingsmetoder. Dette gjelder også for barn og familier som ikke ønsker medikamentell behandling eller barn som viser tegn til mangelsykdommer.

Artikkelen *The Diet Factor in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* av J.Gordon Millichap og Michelle M.Yee tar for seg flere dietter og supplementer som kan ha innvirkning på symptombildet ved ADHD (25).

Diett uten tilsetningsstoffer, såkalt Feingold diett har vært kjent som behandling av ADHD siden 70-tallet, men interessen for denne behandlingen har gradvis dabbet av ettersom studier ikke har kunne bevise noen virkning. Bare en liten gruppe førskolebarn har vist seg å ha signifikant effekt av denne dietten (26). Forsøk viser også at barn med atopisk disposisjon har bedre effekt av en slik Feingold diett sammenlignet med ikke-atopiske barn (27).

Eliminasjonsdietter er dietter som ikke inneholder de vanligste allergener slik som kumelk, ost, hvete, egg, sjokolade, nøtter og sitrusfrukter. Forsøk gjort på en utvalgt gruppe hyperaktive barn har vist at 82% av barna hadde bedring og 29% oppnådde normal adferd. Ulempen med dette er at det ikke finnes noen tester som kan gi svar på hvilke matvarer det enkelte barn reagerer på, hverken hud- eller blodtester kan gi svar på dette. Man må derfor eliminere en og en matvare for å se hvorvidt det gir symptomatisk bedring eller ikke. Dette er en svært tidskrevende metode både for foreldre og barn (28).

Foreldre til barn med ADHD rapporterer ofte om en forverring av symptomer ved inntak av søtsaker eller brus med kunstige søtningsstoffer, men majoriteten av de kontrollerte studiene kan ikke bekrefte denne teorien. Metaanalyser gjort på området viser at sukker ikke påvirker adferd eller kognitiv funksjon hos barn med ADHD. Det er hos subgrupper sett assosiasjon mellom det totale daglige inntaket av sukker og aggresjon (29).

Ketogen diett har siden 1921 vært brukt som behandling for epilepsi. Epilepsi kan være en komorbid tilstand ved ADHD og det er vist at en diett med høyt fettinnhold og lavt innhold av karbohydrater hadde positiv innvirkning på EEG hos forsøkspersonene (30). Når det gjelder ketogen diett og ADHD har en kun dyreforsøk å støtte seg på. Det er

gjort studier som tyder på at rotter som fikk ketogen diett hadde lavere aktivitetsnivå sammenlignet med kontrollene (31).

Det er også gjort forsøk med tilskudd av jern da lavt serumferritin er assosiert med alvorligere symptomer og alvorligere kognitive problemer hos barn med ADHD.

Supplement med jerntilskudd hadde positiv innvirkning, men dette var ikke signifikant (32).

Sinktilskudd er også forsøkt som behandling, de fleste av disse studiene er gjort i land i Midt-Østen hvor også sinkmangel er vanligere enn her i vesten. Her viste studier at supplement av sink sammen med behandling med d-amfetamin gjør at den optimale dosen d-amfetamin blir lavere. I disse områder gis sinktilskudd sammen med tradisjonell behandling til barn med ADHD og påvist sinkmangel (33).

Den alternative behandlingen som det er forsket mest på er supplement av omega-3 og omega-6. Det er forsøkt mange ulike sammensetninger med ulike konsentrasjoner av ulike omega-3- og omega-6 fettsyrer. Studiene har også gitt sprikende resultater. En gjennomgang av utførte forsøk gjort av ESPGHAN Committee on Nutrition viser at 5/8 studier som ble gjennomgått hadde signifikant bedring av symptomer etter supplement med n-3 (i to av disse undersøkelsene ble det også gitt tilskudd av n-6), mens 3/8 ikke viste signifikant bedring. Forskningen har foreløpig ikke gitt et entydig svar på hvilken dose, sammensetning og behandlingstid som er optimal (11).

Tilskudd av omega-3 er altså ikke bevist å ha signifikant effekt på symptomene ved ADHD, men dette er et supplement som har svært få bivirkninger i motsetning til de tradisjonelle farmakologiske behandlingene som tilbys. I tillegg er det vist at omega-3 tilskudd har gunstig virkning på hjerte og kretsløp (34). Omega-3 tilskudd kan derfor sies å være et alternativ eller supplement for barn og familier som av ulike grunner ikke ønsker eller kan motta den tradisjonelle behandlingen.

Problemstillingen

I dagens samfunn er fokus på kosthold og livsstil stadig økende, både i faglitteraturen og i massemedia. Det er også økt fokus på kostholdets rolle i utviklingen av så vel somatiske- som psykiske sykdommer.

Jeg har gjort rede for flere studier som viser at lave verdier av omega-3 fettsyrer er assosiert med ADHD symptomer (35).

Min overordnede problemstilling er hvorvidt det er noen relasjon mellom ADHD/hyperaktivitet og kosthold hos unge. Jeg vil derfor undersøke hvorvidt det er noe relasjon mellom inntak av fisk, som inneholder mye omega-3 og ungdoms subjektiv oppfattelse av hyperaktivitet hos ca. 4900 ungdomsskoleelever i Nord-Norge.

Min konkrete problemstilling vil derfor være:

Er et lavt inntak av omega-3 assosiert med subjektiv oppfattelse hyperaktivitet hos ungdom når man korrigerer for demografiske variabler og fysisk aktivitet?

Min hypotese er at lavt inntak av omega-3 er assosiert med hyperaktivitet hos ungdom når en korrigerer for demografiske variable og fysisk aktivitet.

3. Materiale og metode

Prosedyre

Bakgrunnsinformasjon ble funnet i utvalg av publisert litteratur på området ADHD både i bokform og på nett. Artikler på tema kosthold og ADHD ble funnet ved søk i PubMed med søkeord Attention Deficit Hyperactivity Disorder kombinert med fattyacid, omega-3 og nutrition.

Fra januar 2003 til januar 2005 ble Ungdomshelseundersøkelsen i Nord-Norge (The Norwegian Artic Adolescent Health Study-NAAHS) utført blant 10.klassinger i fylkene Nordland, Troms og Finnmark. Totalt 292 skoler deltok. Datainnsamlingen var gjennomført og finansiert i samarbeid med Senter for Samisk helseforskning ved universitetet i Tromsø og Folkehelseinstituttet. Undersøkelsene ble gjennomført i klasserom og overvåket av personer som deltok i prosjektet. Elever og foresatte hadde på forhånd fått skriftlig informasjon om studien og eleven ga skriftlig samtykke. Studien fikk godkjenning og samtykke fra Regional Etisk komite for medisinsk og helsefaglig forskning, Datatilsynet og skoleledelsene.

Utvalg

Totalt ble 5877 studenter invitert til å delta og 4881 deltok (RR: 83%).

Fordelingen mellom kjønnene var 49,9% jenter (n =2443) og 51,1% gutter (n=2438).

Statistikk og analyser

Data ble analysert med SPSS versjon 19. For å finne sammenheng mellom uavhengige og avhengige variabler er one-way ANOVA og independent-samples t-test brukt.

Det ble utført kji-kvadrat test for å finne om det er signifikant forskjell mellom kjønnene for de kategoriske variablene.

Korrelasjonsanalyse ble gjort for å finne confoundere og for å se om noen av de uavhengige variablene samvarierer. Som vi ser er det en meget sterk samvariasjon ($r=0,562$) mellom fisk og fet fisk. En velger derfor å kun bruke variabel for fisk i de videre analysene. (Tabell 2).

Videre gjør man en stepwise regresjonsanalyse (generell lineær regresjon) med SDQ-hyper som den avhengige variabelen og legger inn demografiske variabler i 1. blokk, fysisk aktivitet i 2. blokk og variabler for kosthold i 3. blokk. Videre kjører man analysen for hvert av kjønnene.

Signifikansnivå er satt til 0,05 for alle analyser.

Mål og instrumenter

Ernæring

Alle kostspørsmål besvares med en angivelse av hvor ofte ungdommen inntar de enkelte matvarene.

Spørsmålet «Hvor ofte spiser du fisk?» hvor verdiene er (0) «daglig», (1) «ukentlig», (2) «månedlig» og (3) «sjelden/aldri».

Spørsmålet «Bruker du tran/trankapsler/fiskeoljekapsler?» besvares med (0) «ja, daglig», (1) «iblant» eller (2) «nei».

Fysisk aktivitet

Når det gjelder fysisk aktivitet lyder spørsmålet «Hvor mange timer pr. uke bruker du til idrett/mosjon?». Her er verdiene (0) «over 8 timer pr. uke», (1) «3-7 timer pr. uke», (2) «1-2 timer pr. uke» samt (3) «0 timer pr. uke».

Demografi

Sosioøkonomisk status kartlegges ut fra kjønn (0) mann og (1) kvinne.

Det kartlegges også hvorvidt respondenten vokser opp i eller utenfor bykommune (bykommune er definert som kommuner med bysentrum og mer enn 10000 innbyggere, dette være seg Bodø, Tromsø, Alta, Harstad, Mo og Narvik). Verdiene er (0) «bykommune» og (1) «utenfor bykommune».

Etnisitetsspørsmålet baserer seg både på subjektiv og objektiv tilhørighet til samisk etnisitet og kultur. Dette spørsmålet er besvart med (0) «Ingen tilhørighet», (1) «både subjektiv og objektiv», (2) «kun objektiv» eller (3) «kun subjektiv».

Familiesituasjon kartlegges og spørsmålslyden er «Hvem bor du sammen med?», variablene er (0) «begge biologiske foreldre», (1) «en biologisk forelder eller like mye hos begge», (2) «en biologisk forelder og steforelder» eller (3) «fosterhjem etc».

Foreldres inntekt er kartlagt og spørsmålslyden er «Sammenlignet med andre i Norge, hvor god råd har din familie?» og besvares med (0) «svært god råd», (1) «god råd», (2) «middels råd» og (3) «dårlig råd».

Hyperaktivitet

I spørreskjemaet skal respondenten selv gradere problemer knyttet til hyperaktivitet.

Totalt er det fem spørsmål og de lyder:

“Jeg er ofte rastløs. Jeg klarer ikke konsentrere meg”, “Jeg er ofte sint og har kort lunte”, “Jeg blir lett distraheret”. Spørsmålene ble scoret med (0) «stemmer ikke», (1) «stemmer delvis» og (2) «stemmer helt».

“Jeg tenker meg om før jeg handler” og “Jeg fullfører oppgaver. Jeg er god til å konsentrere meg” og ble scoret med (0) «stemmer helt», (1) «stemmer delvis» og (2) «stemmer ikke».

Det vil altså være mulig å få totalt 10 poeng. For hyperaktivitet vil en score på 8-10 være karakterisert som abnormal og høyst sannsynlig være klinisk signifikant. Denne verdiene tilsvarer 95-percentilen. 7 er karakterisert som borderline og kan i noen grad reflektere klinisk signifikante problemer, mens verdier fra 0-6 er definert som normal og har lav risiko for klinisk signifikans. Jeg har i denne oppgaven karakterisert hyperaktivitet som en SDQ-score på 8-10.

4. Resultater

Hyperaktivitet

I denne undersøkelsen er det funnet at 6,9% (n=333) har en score på SDQ-skala som kan defineres som hyperaktivitet, mens 7,1% (n=343) har en score som er definert som bordeline.

For guttene var det 5,8% (n=139) som hadde en score som tilsvarer hyperaktivitet og 6,5% (n=157) med borderline score. Gjennomsnittsscore blant guttene var på 4,0, standardavvik (SD) = 2,12.

Tilsvarende for jentene var det 8,0% (n=194) med abnormal score og 7,7% (n=186) med borderline score. Gjennomsnittsscore for jentene var 4,3, standardavvik (SD) = 2,16.

Dersom vi ser på sammenhengen mellom kjønn og score på sdq-hyper finner vi at forskjellen mellom kjønnene er signifikant. Jentene i denne undersøkelsen scorer høyere enn guttene ($\chi^2(1,4821)=27,15$, $p = 0,002$). (Tabell 1).

Det er signifikant forskjell mellom kjønnenes inntak av fisk, guttene spiser mer fisk enn jentene ($\chi^2(3,4676)=18,47$, $p < 0,001$).

Guttene er signifikant mer fysisk aktive enn jentene ($\chi^2(3,4725)=217,40$, $p < 0,001$).

Signifikant forskjell mellom kjønnenes samiske tilhørighet. Jentene føler i større grad objektiv tilhørighet, mens guttene i større grad føler subjektiv tilhørighet ($\chi^2(3,4449)=14,38$, $p = 0,002$).

Det er signifikant forskjell mellom kjønnene når det kommer til økonomi, guttenes familier har bedre økonomi ($\chi^2(3,4790)=24,80$, $p < 0,001$).

Når det gjelder bruk av tran, familiesituasjon og om en bor i eller uten for bykommune er det ingen signifikant forskjell mellom kjønnene. (Tabell 1).

Ernæring

Funnene viser signifikant lavere score på hyperaktivitet jo mer fisk du spiser inntil 4 ganger pr. uke ($F(3,4665)=26,30$, $p < 0,001$).

De som bruker tran daglig også har signifikant lavere hyperaktivitets score enn de som aldri bruker tran ($F(2,4679)=8,00$, $p < 0,001$).

Fysisk aktivitet

Hyperaktivitetssymptomene er signifikant lavere hos ungdom som er i fysisk aktivitet sammenlignet med de som ikke oppgir å være fysisk aktive. Ingen signifikant forskjell mellom de som er mye og de som er lite fysisk aktiv ($F(3,4672)=8,10, p<0,001$).

Demografi

Gruppen som bor i bykommune har gjennomsnittlig signifikant lavere score på sdq-hyper (4,09, SD =2,16), mens de som bor i mindre kommuner har et gjennomsnitt på 4,22, SD = 2,13. (Tabell 4)

Når det gjelder samisk tilhørighet ser vi at gruppen som kun har subjektiv samisk tilhørighet synes å ha signifikant høyere score enn de som har både en subjektiv og objektiv tilhørighet. Gruppen som ikke har samisk tilhørighet har høyere score enn de som har både subjektiv og objektiv tilhørighet ($F(3,4442)=5,14, p=0,002$).

Familiesituasjon virker inn på hyperaktivitets score. De som bor med biologiske foreldre scorer lavere enn samtlige andre grupper. Ingen signifikans mellom de øvrige gruppene ($F(3,4774)=20,18, p<0,001$).

Dårlig økonomi synes å gi en høyere score for hyperaktivitet sammenlignet med de med god, middels og svært god råd. De som har svært god råd har ikke signifikant lavere score enn de som har god råd og de med middels råd ($F(3,4748)=17,78, p<0,001$).

Regresjonsanalyser

Når man gjør stepwise regresjonsanalyse for hele utvalget ser man at denne kan forklare 3,6% av variansen for ADHD-symptomer. Alle de demografiske variablene er signifikante. Variabelen for fysisk aktivitet er ikke signifikant når en kontrollerer for de andre variable. Variabelen for tran ble ekskludert, men variabelen for fisk var signifikant.

Dersom vi ser på resultatet for regresjonsanalysen for kun gutter er det kun variabelen for familiesammensetning og hvor ofte man spiser fisk som er signifikant. De resterende variabler ble ekskludert. Hos guttene kan de uavhengige variablene bare forklare 1,1% av variansen for ADHD-symptomer.

Når vi ser på jentene ser vi at disse variablene kan forklare 5,6 % av variansen for ADHD-symptomer. For jentene er alle demografiske variabler signifikante. Også variabelen for fysisk aktivitet og hvor ofte de spiser fisk er signifikant. Variabelen for

tran ble som eneste variabel ekskludert. Vi ser også at variabelen for inntak av fisk har større betydning hos jenter enn hos gutter. (Tabell 3).

5. Diskusjon

Metodediskusjon

Min problemstilling ble utarbeidet tidlig i arbeidet og jeg skjønnte ganske tidlig at denne måtte snevres noe inn. Jeg satt derfor igjen med en hypotese som jeg ønsket svar på. Da denne undersøkelsen ble gjennomført i skolesammenheng, når man ut til hele spektret av ungdommer. Svarprosenten var på 83% og 4880 skjemaer er tatt med i analysen. Dette må karakteriseres som en høy svarprosent og et stort og representativt materiale.

Spørreskjemaet jeg brukte var laget på forhånd og var svært omfattende og tok med seg mange andre temaer enn det som var relevant for min oppgave. En kan dog stille spørsmål ved om unge med ADHD og dermed konsentrasjonsvansker klarer å holde konsentrasjonen oppe over så lang tid at de i like stor grad som de uten ADHD fullførte spørreundersøkelsen. Barn med ADHD har også større grad av lese- og skrivevansker som kan ha komplisert prosessen med å fullføre spørreundersøkelsen.

I tillegg er det grunn til å tro at en score beregnet på subjektiv oppfattelse av symptomer er noe mer unøyaktig mål på ADHD og hyperaktivitet enn diagnoser stilt av profesjonelle etter ICD-10.

Også når det kommer til økonomi går en i spørreskjemaet ut fra et svært subjektivt mål på økonomi som i stor grad avhenger av at ungdommens oppfattelse av hvor mye en vanlig familie og/eller andre familier som de har relasjon til tjener. Dette vil derfor være et mindre korrekt mål på familiens inntekt.

Undersøkelsen ble også utført i perioden 2003 til 2005. Fokus på kosthold har endret seg de siste årene og mediene har økt sitt fokus på bruk av fiskemat, frukt og grønt i hverdagen gjennom reklamekampanjer etter dette. Dette materiale som er innsamlet for opptil ni år tilbake kan derfor representere et annet bilde enn det som vi pr. i dag ser.

Resultatdiskusjon

Det vi ser ut fra tallene i denne undersøkelsen er at prevalensen for hyperaktivitet på 6,9% ligger noe høyere enn prevalensen på verdensbasis som er 5,29%. Grunnen til dette er nok at vi kun baserer oss på en subjektiv gradering av symptomer fra ungdommen selv. Det er også vanlig å ta med en gradiering av symptomer foretatt av foreldre og/eller lærer, og alltid en klinisk vurdering gjort av spesialist. Det er ikke tilfelle i denne undersøkelsen noe som kan fører til en overrapportering av symptomer. Videre ser vi at forekomsten av ADHD i denne undersøkelsen er høyere blant jentene med 8,0%, mens den 5,8% hos guttene.

Det er i andre undersøkelser gjort blant norsk ungdom også funnet at jenter har høyere forekomst av konsentrasjonsvansker enn gutter, også dette var en studie der ungdommen selv skulle gradere sine problemer. Grunnen til dette kan være at terskelen for å rapportere disse symptomene er lavere hos jenter enn hos gutter. I den samme artikkelen er det gjort en sammenligning mellom norske og amerikanske ungdommer og man ser her at norske jenter scorer signifikant høyere for konsentrasjonsvansker sammenlignet med de amerikanske. Grunnen til dette kan være kulturforskjeller og at man i Norge har lavere terskel for å oppfatte noe som et problem og dermed rapportere det (36).

Når vi ser på hypotesen har mine statistiske analyser vist at inntak av omega-3 (inntak av fisk) har signifikant betydning for hyperaktivitet, og da særlig for jenter når man korrigerer for andre demografiske variabler og fysisk aktivitet. Det vi også ser er at ytre faktorer i større grad virker inn på jentenes hyperaktivitet enn guttenes.

Det viste seg dog at inntak av fisk mer enn 4 ganger pr. uke ikke førte til lavere hyperaktivitetsscore.

Det var også overraskende at inntak av omega-3 i form av trantilskudd ikke ga noen signifikant lavere score når man korrigerer for overnevnte variabler. Grunnen til dette kan være at omega-3 i fisk i mindre grad er behandlet og stresset til oksidasjon enn omega-3 som vi finner i kapsler og tilskudd. Det kan også være at hyppige fiskemåltider forekommer oftere i familier med stabil struktur.

Andre faktorer som kan spille inn på omega-3 inntak er at det i hjem med foreldre som har ADHD tilberedes mindre fisk fordi det anses som mer tidskrevende enn andre alternativer. Vi vet også at det i stor grad er foreldre som står for innkjøp til husholdningen og at foreldre med ADHD som spiser lite fisk derfor i mindre grad vil gå til innkjøp av slike matvarer. Dermed blir inntaket av omega-3 også lavere blant deres barn.

Grunnen til at jeg trekker frem dette er at etiologien bak ADHD er multifaktoriell og består av både genetikk, miljøpåvirkning og samspillet mellom disse faktorene. Vi vet også at barn i stor grad følger sine foreldres eksempler og påvirkes av den oppdragelse de får. Det kan derfor være vanskelig å fastslå om barn av foreldre med ADHD selv får ADHD ene og alene pga genetikken eller om miljømessige påvirkninger i oppdragelsen også spiller inn (37).

6. Konklusjon

De tidligere undersøkelser som er gjort innenfor feltet ADHD og supplement med omega-3 og/eller omeg-6 tilskudd har vist sprikende resultater. Det har ikke lyktes å komme frem til hvilken eller hvilke fettsyrer som kan føre til bedring i symptomatologien ved ADHD og heller ikke hvor lenge en slik behandling må pågå for at den skal gi effekt. Man vil altså trenge mer forskning på området for å kunne endelig konkludere.

Ut fra mine undersøkelser kan det se ut som omega-3 i form av inntak av fisk inntil 4 ganger pr. uke fører til lavere score på hyperaktivitetsskala når det er korrigert for demografiske variabler og fysisk aktivitet. Dette gjelder særlig for jenter hvor inntak av omega-3 i form av fisk er den uavhengige variabelen som i størst grad kan forklare variansen for ADHD-symptomer.

Det er dog for tidlig å trekke en endelig konklusjon om omega-3 virker preventivt for ADHD. For å svare på dette må det mer forskning til.

Bibliografi

1. Zeiner P, Arnesen P. Barn og unge med ADHD. Vollen: Tell forlag; 2004.
2. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American journal of psychiatry*. 2007;164(6):942-8. Epub 2007/06/02.
3. Biederman J, Faraone SV. Attention deficit hyperactivity disorder: a worldwide concern. *The Journal of nervous and mental disease*. 2004;192(7):453-4. Epub 2004/07/03.
4. Folkehelseinstituttet. Faktaark om ADHD. [28.03.12]; Available from: http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5648&MainArea_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft_5648=5544:60586::1:5647:2:::0:0.
5. Byun H, Yang J, Lee M, Jang W, Yang JW, Kim JH, et al. Psychiatric comorbidity in Korean children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: psychopathology according to subtype. *Yonsei medical journal*. 2006;47(1):113-21. Epub 2006/02/28.
6. Mayes SD, Calhoun SL, Crowell EW. Learning disabilities and ADHD: overlapping spectrum disorders. *Journal of learning disabilities*. 2000;33(5):417-24. Epub 2004/10/22.
7. Richardson AJ, Puri BK. A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2002;26(2):233-9. Epub 2002/01/31.
8. Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutrition journal*. 2007;6:16. Epub 2007/07/17.
9. Brodal P. *Sentralnervesystemet*. 4. ed. Oslo: Universitetsforlaget; 2007.
10. Chalon S, Vancassel S, Zimmer L, Guilloteau D, Durand G. Polyunsaturated fatty acids and cerebral function: focus on monoaminergic neurotransmission. *Lipids*. 2001;36(9):937-44. Epub 2001/11/29.
11. Transler C, Mitchell S, Eilander A. Could Polyunsaturated Fatty Acids Deficiency Explain Some Dysfunctions Found in ADHD? Hypotheses From Animal Research. *Journal of attention disorders*. 2011. Epub 2011/05/14.
12. Springborg A, Nielsen O. *Biokjemi*. 4. ed. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck; 2007.
13. Shils M, Shike M. *Modern nutrition in health and disease* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
14. Bloch MH, Qawasmi A. Omega-3 fatty acid supplementation for the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptomatology: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2011;50(10):991-1000. Epub 2011/10/04.
15. Zimmer L, Vancassel S, Cantagrel S, Breton P, Delamanche S, Guilloteau D, et al. The dopamine mesocorticolimbic pathway is affected by deficiency in n-3 polyunsaturated fatty acids. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;75(4):662-7. Epub 2002/03/28.
16. [290312]; Available from: <http://www.nifes.no/forskning/sjomathelse/mer%20om/omega-6%20versus%20omega-3/>.

17. Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SR, et al. Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *The American journal of clinical nutrition*. 1995;62(4):761-8. Epub 1995/10/01.
18. Duvner T, Haugsand M, Abrahamsen P. AD/HD: impulsivitet, overaktivitet, konsentrasjonsvansker. 2. ed. Oslo: Damm; 2004.
19. Rang HP, Dale MM. Rang and Dale`s pharmacology. 6th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2007.
20. Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*. 2002;23(1):16-22. Epub 2002/03/13.
21. Robinson M, Oddy WH, Li J, Kendall GE, de Klerk NH, Silburn SR, et al. Pre- and postnatal influences on preschool mental health: a large-scale cohort study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2008;49(10):1118-28. Epub 2008/11/20.
22. : Foreningen for utgivelse av Norsk legemiddelhåndbok; [10.05.12]; Available from: <http://legemiddelhandboka.no/Terapi/søker/ADHD/9026>.
23. [08.05.12]; Available from: <http://www.felleskatalogen.no/medisin/concerta-janssen-547617>.
24. Myhr K. [Atomoxetine in the treatment of ADHD]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2006;126(4):457-8. Epub 2006/02/16. Atomoksetin i behandling av AD/HD.
25. Millichap JG, Yee MM. The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2012;129(2):330-7. Epub 2012/01/11.
26. Harley JP, Matthews CG, Eichman P. Synthetic food colors and hyperactivity in children: a double-blind challenge experiment. *Pediatrics*. 1978;62(6):975-83. Epub 1978/12/01.
27. Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Annals of allergy*. 1994;72(5):462-8. Epub 1994/05/01.
28. Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet*. 1985;1(8428):540-5. Epub 1985/03/09.
29. Kruesi MJ, Rapoport JL, Cummings EM, Berg CJ, Ismond DR, Flament M, et al. Effects of sugar and aspartame on aggression and activity in children. *The American journal of psychiatry*. 1987;144(11):1487-90. Epub 1987/11/01.
30. Wilder RM. The effect of ketonemia on the course of epilepsy. *Mayo Clin Bull*. 1921;2:307.
31. Murphy P, Burnham WM. The ketogenic diet causes a reversible decrease in activity level in Long-Evans rats. *Experimental neurology*. 2006;201(1):84-9. Epub 2006/06/06.
32. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S, Weizman A. Iron treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder. A preliminary report. *Neuropsychobiology*. 1997;35(4): 178-80. Epub 1997/01/01.
33. Arnold LE, Disilvestro RA, Bozzolo D, Bozzolo H, Crowl L, Fernandez S, et al. Zinc for attention-deficit/hyperactivity disorder: placebo-controlled double-blind pilot trial alone and combined with amphetamine. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2011;21(1):1-19. Epub 2011/02/12.
34. Graesdal A. [Use of omega-3 fatty acids in the prevention of heart disease]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2009;129(20):2109-12. Epub 2009/10/27. Bruk av omega-3-fettsyrer i forebygging av hjertesykdom.

35. Schuchardt JP, Huss M, Stauss-Grabo M, Hahn A. Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. *European journal of pediatrics*. 2010;169(2):149-64. Epub 2009/08/13.
36. Heyerdahl S, Kvernmo S, Wichstrom L. Self-reported behavioural/emotional problems in Norwegian adolescents from multiethnic areas. *European child & adolescent psychiatry*. 2004;13(2):64-72. Epub 2004/04/23.
37. Thapar A, Cooper M, Jefferies R, Stergiakouli E. What causes attention deficit hyperactivity disorder? *Archives of disease in childhood*. 2012;97(3):260-5. Epub 2011/09/10.

Tabell 1: Fordelingstabell av avhengige og uavhengige variabler.

Tabell 1		Total		Gutter		Jenter		F/ χ^2	P
		Frekvens (n)	Prosent (%)	Frekvens (n)	Prosent (%)	Frekvens (n)	Prosent (%)		
Score SDQ -hyper	Normal score (0-6 poeng)	4145	86,0	2101	87,7	2044	84,3	27,15	0,002
	Borderline score (7 poeng)	343	7,1	157	6,5	186	7,7		
	Abnormal score (8-10 poeng)	333	6,9	139	5,8	194	8,0		
Kjønn	Jente	2443	49,9						
	Gutt	2438	50,1						
Hvor ofte spiser du fisk?	Sjelden/aldri	646	13,8	294	12,8	352	14,8	18,47	< 0,001
	Månedlig	1721	36,8	811	35,3	910	38,3		
	1-4 ganger i uken.	2185	46,7	1117	48,6	1069	45,0		
	5-7 ganger i uken.	123	2,6	77	3,3	46	1,9		
Hvor ofte spiser du fet fisk - laks/ørret/makrell/sild?	Sjelden/aldri	867	18,1	355	14,9	512	21,2	85,98	< 0,001
	Månedlig	1882	39,2	897	37,6	985	40,9		
	Ukentlig	1819	37,9	970	40,6	850	35,3		
	Daglig	228	4,8	165	6,9	63	2,6		
Bruker du tran/ tran-kapsler/ fiske- olje- kapsler?	Ja, daglig	585	12,4	302	12,8	283	12,0	3,55	0,170 NS
	Iblant	1415	29,9	678	28,7	737	31,1		
	Nei	2729	57,7	1383	58,5	1347	56,9		
Hvor mange timer pr. uke bruker du til idrett/ mosjon?	0 timer	584	12,4	263	11,1	321	13,7	217,40	< 0,001
	1-2 timer	1159	24,5	480	20,2	679	28,9		
	3-7 timer	2112	44,7	1004	42,3	1109	47,2		
	Over 8 timer	869	18,4	628	26,4	241	10,3		

Tabell 1		Total		Gutter		Jenter		F/ X ²	P
		Frekvens (n)	Prosent (%)	Frekvens (n)	Prosent (%)	Frekvens (n)	Prosent (%)		
Subjektiv og objektiv samisk tilhørighet.	Ingen tilhørighet	3999	89,9	1981	89,7	2018	90,1	14,83	0,002
	Både subjektiv og objektiv	233	5,2	112	5,1	122	5,4		
	Kun objektiv	125	2,8	54	2,4	71	3,2		
	Kun subjektiv	91	2,0	62	2,8	29	1,3		
Hvem bor du sammen med?	Begge biologiske foreldre	3094	64,2	1543	64,3	1552	64,1	5,62	0,132 NS
	En biologisk forelder/ like mye hos begge	1050	21,8	544	22,7	506	20,9		
	En biologisk forelder og steforelder	574	11,9	271	11,3	303	12,5		
	Fosterfamilie etc.	102	2,1	43	1,8	59	2,4		
I forhold til andre i Norge, hvor god råd har din familie?	Dårlig råd	170	3,5	67	2,8	103	4,3	24,80	< 0,001
	Middels råd	1647	34,4	772	32,4	875	36,4		
	God råd	2593	54,1	1326	55,6	1267	52,7		
	Svært god råd	380	7,9	220	9,2	160	6,7		
Bor du i eller utenfor bykommune?	I bykommune	2067	42,3	1029	42,2	1038	42,5	0,040	0,842 NS
	Utenfor bykommune	3814	57,7	1409	57,8	1405	57,5		

Tabell 2: Korrelasjonstabell av de uavhengige variabler

Tabell 2	Kjønn	Trantilskudd	Familie siutasjon	Subjektiv og objektiv samisk tilhørighet	Familiens økonomi	Fisk	Fet fisk	Fysisk aktivitet	By- kommune
Kjønn	1								
Trantilskudd	-0,006 0,698	1							
Familiesituasjon	0,017 0,239	0,044** 0,002	1						
Subjektiv og objektiv samisk tilhørighet	-0,008 0,593	-0,13 0,338	0,012 0,411	1					
Familiens økonomi	0,071** 0,000	0,055** 0,000	0,153** 0,000	0,031* 0,040	1				
Fisk	0,056** 0,000	0,133** 0,000	0,061** 0,000	-0,012 0,430	0,070** 0,000	1			
Fet fisk	0,125** 0,000	0,119** 0,000	0,055** 0,000	-0,036* 0,019	0,103** 0,000	0,562** 0,000	1		
Fysisk aktivitet	0,165** 0,000	0,125** 0,000	0,076** 0,000	0,005 0,766	0,108** 0,000	0,150** 0,000	0,131** 0,000	1	
Bykommune	-0,003 0,707	0,036* 0,012	0,008 0,574	0,086** 0,000	0,054** 0,000	-0,055** 0,000	-0,016 0,266	0,055** 0,000	1

* Korrelasjon er signifikant på 0,01 nivå

** Korrelasjon er signifikant på 0,05 nivå.

Tabell 3. Regresjonstabell.

Tabell 3	Alle		Gutter		Jenter	
	<i>Adjusted R-square</i>	<i>Standard beta koffesient</i>	<i>Adjusted R-square</i>	<i>Standard beta koffesient</i>	<i>Adjusted R-square</i>	<i>Standard beta koffesient</i>
Step 1	0,022		0,008		0,028	
<i>Familesituasjon</i>		0,096**		0,088**		0,107**
<i>Kjønn</i>		0,055**				
<i>Familiens økonomi</i>		0,043**		NS		0,047*
<i>Bykommune</i>		0,054**		NS		0,066*
<i>Samisk tilhørighet</i>		-0,032*		NS		-0,068*
Step 2	0,002				0,004	
<i>Fysisk aktivitet</i>		0,028		NS		0,050*
Step 3	0,012		0,003		0,024	
<i>Bruk av tran</i>		NS		NS		NS
<i>Inntak av fisk</i>		0,113**		0,065*		0,159**
TOTAL	0,036		0,011		0,056	

* Signifikant på 0,05 nivå

** Signifikant på 0,001 nivå

NS - Not significant