

Somatisk utredning og behandling av spiseforstyrrelser

Sammendrag

Vekstretardasjon og osteoporose er relativt vanlige komplikasjoner ved spiseforstyrrelser. Alvorlige spiseforstyrrelser medfører betydelig mortalitet. Den vanligste somatiske dødsårsaken er hjerterytmeforstyrrelser. Hypokalemi opptrer relativt ofte og medfører økt risiko for hjerterytmeforstyrrelser. I enkelte tilfeller kan for rask tilførsel av væske og næring bringe pasienten i en livstruende situasjon, såkalt reærneringssyndrom. Ved alvorlige spiseforstyrrelser skal lege ha ansvar for diagnostikk og påvisning av komplikasjoner ved spiseforstyrrelsen. Ut fra den kliniske vurderingen skal lege ta stilling til hvilket nivå pasienten skal behandles på. De fleste komplikasjoner er helt eller delvis reversible dersom de påvises og behandles i tide.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Stein Frostad

stein.frostad@helse-bergen.no
Avdeling for psykosomatisk medisin
Haukeland Universitetssykehus
5021 Bergen

De fleste somatiske symptomer og funn ved spiseforstyrrelser er uttrykk for kroppens tilpasning til underernæring og krever ikke nærmere utredning eller behandling. Men enkelte av komplikasjonene kan derimot være livstruende eller kan gi alvorlige, varige skader dersom de ikke påvises og behandles i tide (1). De tre viktigste spiseforstyrrelsene anorexia nervosa, bulimia nervosa og overspisingslidelse (patologisk overspising) har forskjellige somatiske komplikasjoner. I de fleste tilfeller kan førstelinjetjenesten gjennomføre tilstrekkelig diagnostikk inkludert påvisning og behandling av komplikasjoner. Ved alvorlige spiseforstyrrelser vil samarbeid med spesialisthelsetjenesten være aktuelt (2).

Komplikasjonsdiagnostikk

Ut fra klinisk undersøkelse skal legen ta stilling til om man bør mistenke at spiseforstyrrelsen har medført komplikasjoner som krever nærmere utredning eller behandling.

Anamnesen

Dersom samtalen kan gjennomføres på en rolig og respektfull måte, kan man relativt lett få formidlet vesentlig informasjon. Man bør få frem om pasienten kaster opp, om dette er viljestyrt, hvor ofte pasienten har oppkast, om pasienten bruker avførings- eller, vandrivende midler, brekkmiddel eller andre medikamenter. Det bør også avklares om hun eller han trener for å holde seg slank. En pasient med spiseforstyrrelser vil lett oppfatte et spørsmål som dømmende og det er viktig at legen velger åpne formuleringer. Et godt gjennomført anamneseopptak kan være starten på en verdifull allianse. Ved alvorlige spiseforstyrrelser er etablering av tillit avgjørende for behandlingsresultatet.

Somatisk undersøkelse

Det bør gjøres vanlig somatisk undersøkelse inkludert vurdering av hydreringsgrad og ødemtendens. Man bør unngå å fokusere på kroppsvekt. Likevel er opplysninger om høyde og vekt ofte helt nødvendig for å kunne gjøre en forsvarlig helhetsvurdering. Mange pasienter opplever veiing som spesielt vanskelig, i noen tilfeller kan det være aktuelt å ha en kvinnelig medhjelper som veier. Det bør ikke kommenteres om vekten er høy eller lav. Dersom pasienten formidler ønske om ikke å få vite vekten, bør det respekteres. For å kunne følge vektutvikling bør veiing utføres på samme måte hver gang, de fleste anbefaler at pasienten bør være iført BH og truse under veiing. I noen tilfeller kan det være aktuelt å palpere ventrikkel og blære umiddelbart før veiing for å vurdere om pasienten har drukket ekstra for å få høyere vekt. Dersom pasienten orienteres om at vektbestemmelse er en nødvendig del av den medisinske helhetsvurderingen, vil veiing vanligvis bli akseptert.

Biokjemiske forandringer

Ut fra den kliniske undersøkelsen tas det stilling til hvilken biokjemisk utredning som bør utføres. Vanligvis vil det være aktuelt å gjennomføre en begrenset biokjemisk utredning. De vanligste og mest relevante prøvene er oppført i tabell 1.

Hypokalemi

Hypokalemi opptrer relativt ofte ved spiseforstyrrelser med brekning, men kan også ses ved overforbruk av avføringsmidler og ved misbruk av diuretika. Hypokalemi disponerer for alvorlige hjerterytmeforstyrrelser (1). Noen pasienter klarer ikke å formidle at de kaster opp eller hvor mye oppkast de har. Det bør gjøres bestemmelse av s-kalium ved oppstart av behandling og s-kalium bør kontrolleres utover i forløpet, særlig ved mistanke om at pasienten har brekninger. Ved hypokalemi bør det startes behandling med peroralt kaliumtilskudd, enten i tablettform eller som mikstur. I noen tilfeller kan det være aktuelt å avtale med pasienten at dersom hun kaster opp mer enn én gang daglig skal hun starte med en avtalt dose kalium, for eksempel kalium 750 mg to depottabletter daglig, ved påvist hypokalemi eller ved hyppige brekninger økes dosen til maksimal peroral behandlingsdose. I noen tilfeller kan det være nødvendig med innleggelse i sykehus for å gi intravenøst kalium dersom peroral behandling ikke gir tilstrekkelig effekt. Ved intravenøs behandling gis vanligvis 40 mmol kaliumklorid løst i 500–1 000 ml saltvann i løpet av seks timer ved bruk av dråpeteller.

Hypoglykemi

Hypoglykemi synes å opptre relativt ofte ved betydelig underernæring. Det skyldes dels at leverens lagre av glykogen tømmes, dels at glukoneogenesen er hemmet. I mange tilfeller kan pasienten venne seg til vedvarende lave blodsukkerverdier, mens andre bare har perioder med hypoglykemi. Det ser ut til at hypoglykemi kan være medvirkende faktor ved utløsning av hjerterytmeforstyrrelser (3, 4). Noen pasienter får brått innsettende bevissthetstap på grunn av hypoglykemi, dette kan inntre ved fysiske anstrengelser eller etter måltider, noen ganger er det vanskelig å fastslå hva som utløste hypoglykemien. Dersom en pasient med alvorlig underernæring får bevissthetstap eller andre tegn på hypoglykemi, bør det startes glukosedrypp eller på annen måte tilføres glukose. Etter avslutning av glukoseinfusjon kan blodsukkeret bli svært lavt (rebound hypoglycemia) (5). Dette er vanligvis ikke noe problem hvis man er oppmerksom på det og gir sukker dersom blodsukkeret ser ut til å synke.

Tiaminmangel

Forskjellige studier har kunnet påvise tiaminmangel blant 4–38 % av pasientene med alvorlige spiseforstyrrelser (6). Ved alvorlig

Tabell 1 Somatisk utredning av pasient med alvorlig spiseforstyrrelse

Puls	Ionisert kalsium
Blodtrykk	Fosfat
Temperatur	Albumin
Hydrering/ødemer	Glukose
EKG	Protrombintid-INR
Hb	Fritt T4
Leukocyttdeltall-konsentrasjon med differensialtelling	Thyreoidastimulerende hormon
Trombocyttdeltall-konsentrasjon	Prolaktin
Na, K, Cl	Urin til misbruksanalyse?
Venøs base	Serum til medikamentanalyse?
Kreatinin	

tiaminmangel kan det opptre betydelige kognitive funksjonsforstyrrelser, i noen tilfeller med utvikling av Wernickes encefalopati. Denne tilstanden består i klassisk form av triaden mentale forstyrrelser, okulære forstyrrelser og ataksi. Bare 16 % av pasientene med påviselig Wernickes encefalopati har fullt utviklet triade. Tilstanden blir ofte oversett, særlig blant barn og ungdom (7). Tilstanden kan påvises ved CT cerebri, men i noen tilfeller diagnostiseres den først post mortem. Ved mistanke om Wernickes encefalopati anbefales tilførsel av tiamin intramuskulært eller intravenøst. Langvarig glukosetilførsel kan utløse Wernickes encefalopati. Det anbefales derfor tiamintilskudd til pasienter som har behov for langvarig glukosetilførsel (8). Det er mulig at tiaminmangel også medvirker til svekket myokardfunksjon.

Andre biokjemiske forandringer

Ved brekninger vil det ofte oppstå alkalose som kan påvises ved bestemmelse av venøs base. Beinmargens syntese av røde og hvite blodlegemer kan hemmes av jernmangel eller mangel på proteiner til syntesen. I sjeldnere tilfeller ses også trombocytopeni. Vanligvis vil de hematologiske forandringene normaliseres ved tilstrekkelig ernæring inkludert tilførsel av vitaminer og mineraler. I noen tilfeller ses blødningstendens fra hud eller endetarm. Det kan skyldes proteinmangel, i noen tilfeller relatert til forstyrrelse i proteinsyntesen i leveren. Leverens koagulasjonsfaktorsyntese kan måles ved hjelp av bestemmelse av protrombintid.

Noen ganger opptrer bevissthetstap. Det kan være forårsaket av ortostatisk hypotensjon, hypoglykemi, hyperventilasjon eller hyponatremi på grunn av inntak av mye væske i forbindelse med oppkast etter overspising. I sjeldne tilfeller kan hypokalsemi forårsake kramper.

Sinkmangel er sannsynligvis svært vanlig blant personer med anorexia nervosa, særlig blant vegetarianere, da de viktigste sinkkilder er kjøtt og fisk mens det er svært lavt innhold av sink i grønnsaker. Mangel på sink medfører appetittløshet, depressive plager, tørr hud og menstruasjonsforstyrrelser. Tilførsel av sink ser ut til å gi raskere bedring dersom det gis sammen med psykoterapeutisk behandling (9). Mange anbefaler rutinemessig tilførsel av en rekke vitaminer og mineraler ved alvorlige spiseforstyrrelser, deriblant sink, vitamin D, kalsium og de vanlige vitaminene i standard kosttilskudd.

Motilitetsforstyrrelser

Underernæring synes å disponere for langsommere tarmmotorikk. Ved restriktiv anorexia nervosa gjennomfører pasienten vekt-reduksjon ved å redusere næringsinntaket uten bruk av oppkast. Da vil pasienten venne seg til små måltider og magesekken vil få mindre volum. Ved oppstart av reernæring med normale matmengder vil pasienten de første dagene ofte rapportere pressende ubehag fra fylt ventrikel. Det kan være gunstig å forberede pasienten på at man vil kunne oppleve et visst spenn fra magesekken når man begynner å spise mer normalt. Det kan også være aktuelt å gjøre en enkel palpasjon av magesekken og gi forsikringer om at magesekken fungerer som forventet (10).

Tannskader

Ved spiseforstyrrelser kan man se forskjellige former for tannskade. Brekninger kan medføre syreskade på tennene. Det er viktig å komme raskt i gang med konserverende tannbehandling når skader er påvist (1).

Obstipasjon, dehydrering og hypotensjon

Mange pasienter med spiseforstyrrelser plages av obstipasjon. Ofte har pasientene misbrukt avføringsmidler og seponering av disse i forbindelse med sykehusinnleggelse, og det kan gi betydelig forsinket avføring. Dessuten er mange dehydrerte, noe som igjen disponerer for hard avføring. Ved dehydrering på grunn av lite væskeinntak eller økt tap på grunn av brekninger eller bruk av avføringsmidler, vil det vanligvis oppstå sekundær hyperaldosteronisme. Når væskebalansen bedres, vil pasienten vanligvis retine væske i et par uker. Pasienter som virker dehydrerte bør få informasjon om at tilførsel av normale mengder vann og salt vil kunne medføre forbigående væskeopphopning i kroppen. De første ukene av behandlingen vil pasienten derfor kunne merke lette hevelser rundt ankene, lett økt abdominalomfang og noe hevelse i ansiktet om morgenen. Det kan være aktuelt å tilråde lett væskerestriksjon de første ukene for å dempe hevelsene. Noen ganger vil vektøkning på grunn av normal væskeretensjon oppleves som så truende at pasienten krever å bli utskrevet. Pasienter med alvorlige spiseforstyrrelser vil

ofte ha relativt lavt blodtrykk. Dette skyldes dels at de har nedsatt produksjon av katekolaminer. Mange pasienter er plaget med ortostatisk hypotensjon. Dette kan være særlig uheldig dersom pasienten også har osteoporose. Vanligvis vil den ortostatisk hypotensjonen normaliseres ved tilførsel av væske og næring (10, 11).

Vekstretardasjon

Anorexia nervosa som debuterer før høydetilveksten er avsluttet, vil ofte medføre betydelig redusert høyde (fig 1). Dersom pasienten får tilført nok næring før vekstfasen er over omkring 17-årsalderen, vil man kunne se betydelig vekstspurt. I noen tilfeller kan det virke motiverende for pasienten å vite at det fortsatt er mulig å oppnå slik vekst dersom hun klarer å ta til seg nok næring mens hun ennå kan vokse (12). Dersom man er usikker på om pasienten kan vokse mer, er det aktuelt å utføre røntgenundersøkelse for å se om vekstsonene er åpne (1).

Osteoporose

En rekke studier har vist betydelig økt risiko for osteoporose ved alvorlig anorexia nervosa, i noen studier har man også kunnet påvise økt risiko for osteoporose ved bulimia nervosa. Dessverre blir osteoporose ofte diagnostisert og behandlet svært sent i sykdomsforløpet. Dersom beinskjørhet forblir ubehandlet over flere år, kan det medføre kompresjonsbrudd i columna og andre langvarige smertefulle komplikasjoner.

Ved alvorlig anorexia nervosa bør det utføres beintetthetsmåling. Det bør også gjøres beintetthetsmåling av ungdom over 15 år dersom de har hatt amenoré over seks måneder eller alvorlig anorexia nervosa i over et år (fig 2).

Da osteoporose vanligvis starter lokalisert i enkelte ryggvirvler eller i hoften, skal det bestilles beintetthetsmåling av rygg og hofte. I mange tilfeller vil helkroppens beintetthetsmåling være normal tidlig i forløpet.

Tilførsel av østrogen har liten eller ingen effekt på beinskjørhet forårsaket av underernæring. Det foreligger ikke tilstrekkelig dokumentasjon til å anbefale annen medikamentell behandling av osteoporose ved spiseforstyrrelser. Likevel vil de fleste anbefale at pasienter med alvorlig spiseforstyrrelse og nedsatt beintetthet får kosttilskudd med vitamin D og tilstrekkelig kalsium. Det er godt dokumentert at reernæring har gunstig effekt på beinskjørhet. Redusert beintetthet og osteoporose ved spiseforstyrrelser skal derfor behandles med tilstrekkelig næring (13, 14).

Komorbiditet

Dersom spiseforstyrrelse opptrer samtidig med diabetes mellitus eller annen somatisk sykdom, kan det gi økt risiko for komplikasjoner og medføre at det blir vanskeligere å behandle pasienten. En form for spiseforstyrrelse er spesifikk for insulinkrevende

diabetes: underdosering av insulin (insulinseponering eller «insulin purging») (15). Ved denne tilstanden settes for lite insulin for å oppnå høyere blodsukkernivåer, redusert appetitt, glukosuri og diuretisk vekt-reduksjon. Underdosering av insulin er relativt vanlig blant unge jenter med type 1-diabetes. Men også overspisingslidelse og bulimia nervosa ses relativt hyppig blant personer med type 1-diabetes (16). Ved type 1-diabetes vil selv lette spiseforstyrrelser kunne medføre alvorlige problemer med blodsukkerreguleringen og gi betydelig økning i forekomsten av diabetiske senkomplikasjoner (17, 18).

Mortalitetsrisiko

I sykehusmaterialer over pasienter innlagt med alvorlig spiseforstyrrelser varierer tiårsmortalitet mellom 0% og 20%. I en metaanalyse av 3 006 pasienter innlagt for alvorlig spiseforstyrrelse var gjennomsnittlig tiårsmortalitet 5,9% (19). Halvparten av dødsfallene skyldtes somatiske komplikasjoner av spiseforstyrrelsen (20). De viktigste somatiske dødsårsakene ses i ramme 1.

Hjerterytmeforstyrrelser og hjertesvikt

De vanligste somatiske dødsårsakene er hjerterytmeforstyrrelser og andre årsaker til hjertesvikt. Hypokalemi, hypoglykemi, hypofosfatemi og tiaminmangel gir betydelig økt risiko for livstruende hjerterytmeforstyrrelse (1). Men det kan også se ut som om mangel på protein, karbohydrater og fett disponerer for utvikling av sviktende myokardfunksjon og alvorlig hjerterytmeforstyrrelser. I tillegg synes flere medikamenter å gi økt risiko for kardiomyopati og hjerterytmeforstyrrelser.

Forlenget QTc-tid

Forlenget QT-intervall synes å være forbundet med økt risiko for dødelig forløp, men alvorlige arytmier kan også opptre hos dem som har normal QT-tid (21). QT-intervallet måles fra begynnelsen av QRS-komplekset til punktet der T-bølgen kommer tilbake til den isoelektriske linjen i EKG. Det lengste QT-intervallet man finner anses som det mest korrekte. Vanligvis vil man finne det lengste QT-intervallet i avledning V_2 . QT-intervallet bør korrigeres for hjerterytmene ved å bruke formelen $QTc = QT / (R-R)^{1/2}$ der QT regnes i ms og R-R er avstanden mellom kompleksene i sekunder. Derved oppnås QT-tid korrigert for hjertefrekvens, også kalt QTc-tid (22). Dersom det er et sekund mellom hvert slag (puls 60) er $QT = QTc$. Vanligvis vil man regne at for kvinner er $QTc > 0,45$ s sikkert patologisk. For menn er $QTc > 0,43$ s sikkert forlenget, og for barn er $QTc > 0,44$ s ansett for å være patologisk. Sikkert patologisk forlenget QTc-intervall ut fra disse kriteriene opptrer relativt sjelden, men enkelte klinikere mener at et kortere QTc-intervall kan benyttes for å identifisere pasienter med en moderat økning i risiko for hjerterytmeforstyrrelser.

Ved forlenget QTc-tid bør pasienten få overvåking av hjerterytmene inntil den somatisk er stabilisert. Hypokalemi, hypofosfatemi, hypoglykemitendens og mistanke om tiaminmangel forsterker indikasjonen for hjersteovervåking. Vanligvis vil forlenget QTc-tid normaliseres ved reernæring. Men også ved normal QTc-tid kan det opptre livstruende arytmier. I enkelte tilfeller kan det derfor være aktuelt med hjersteovervåking av pasienter med svært redusert allmenntilstand selv om QTc-tiden er normal. Ved forlenget QTc-tid bør pasienten ikke få medikamenter som kan forlenge QTc-tiden (nevroleptika og trisykliske antidepressiver) (23). Da det er kommet en del rapporter om dødsfall blant underernærte pasienter behandlet med cisaprid (Prepulsid), bør man være tilbakeholden med bruk av slike medikamenter ved spiseforstyrrelser (24, 25).

Hjerterytmeforstyrrelser forårsaket av medikamenter

Misbruk av medikamenter er relativt vanlig ved spiseforstyrrelser. Særlig synes mange med bulimia nervosa å ha økt risiko for medikamentmisbruk. Men også blant pasienter med anorexia nervosa kan dette være et betydelig problem. De vanligst brukte medikamentene er avføringsmidler, diuretika, naturpreparater som antas å ha diuretiske, avførende eller slankende effekter. Også brekkmiddel og en rekke stimulantia og sedativer brukes. Brekkmiddel inneholder ipekakuanharot. Ved lengre tids bruk av store doser brekkmiddel vil ipekakuanharot akkumuleres og forårsake kardiomyopati. I enkelte tilfeller har slik ipekakuanakardiomyopati medført dødelige hjerterytmeforstyrrelser hos pasienter med spiseforstyrrelser. I noen tilfeller brukes tyroksin som slankemiddel. Da vil pasienten vanligvis oppleve stimulering av appetitt, slik at tyroksindosene må økes betydelig for å oppnå vekt-reducerende effekt. Risikoen for bivirkninger vil være høye, da pasientene vanligvis ikke vil følge retningslinjer for anbefalt dosering.

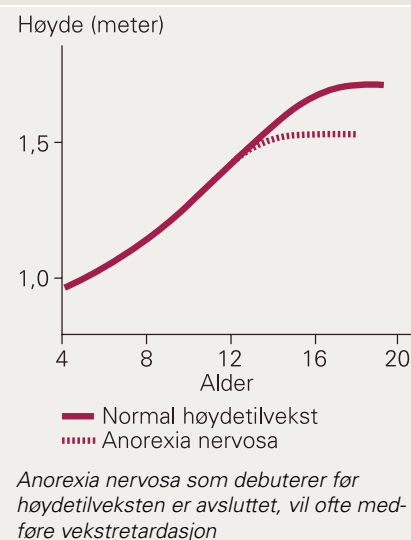
Bradykardi

Bradykardi vil opptre hos de fleste pasientene med alvorlig anorexia nervosa. Dette ser ut til å være forbundet med nedsatt produksjon av katekolaminer. Anorexia nervosa-relatert bradykardi inntreer tidlig i forløpet og anses i seg selv ikke som noe alarmerende tegn. Derimot anses det som mer alarmerende dersom en pasient med kjent bradykardi får normalisert sin pulsfrekvens for raskt. Dette kan være et tidlig tegn på at hjertet er utsatt for belastning og at pasienten er i ferd med å utvikle hjertesvikt. Telling av puls bør gjøres etter at pasienten har hvilt i tre minutter.

Reernæringssyndrom

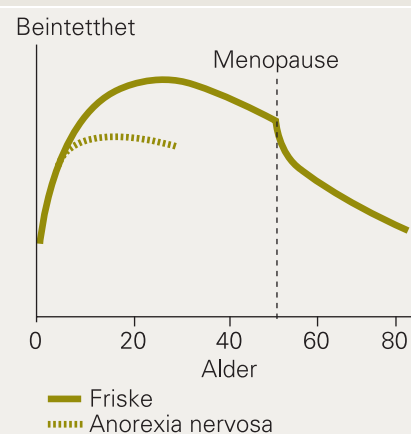
Reernæringssyndrom er en tilstand forårsaket av for rask tilførsel av væske, salter og næring ved sterk underernæring. Pasienter som har langvarig sterk underernæring eller

Figur 1



ikke har inntatt næring siste 1–2 uker før innleggelse, er i risiko for utvikling av reernæringssyndrom. Vanligvis inntreer tilstanden i løpet av de første 2–4 ukene etter oppstart av reernæring. Det kliniske bildet vil da preges av sirkulasjonssvikt, noen ganger kombinert med betydelige cerebrale symptomer som hallusinasjoner og andre betydelige kognitive funksjonsforstyrrelser. Hypofosfatemi er en viktig markør for risiko for utvikling av reernæringssyndrom. Men ved dehydrering vil ofte hypofosfatemien ikke kunne påvises ved oppstart av reernæring. Mange definerer reernæringssyndrom ved hypofosfatemi som enten er til stede ved oppstart av behandling eller som opptrer i forbindelse med rehydrering. Det ser ut til at tiaminmangel kan medvirke til utvikling av det kliniske bildet. Reernæringssyndrom er en sjelden dødsårsak, men alle som behand-

Figur 2



Osteoporose er vanlig hos pasienter med langvarig anorexia nervosa. Flere studier viser økt risiko for brudd som følge av sykdommen

Ramme 1**De viktigste somatiske dødsårsakene ved spiseforstyrrelser**

- Hjerterytmeforstyrrelser
- Akutt hjertesvikt
- Hjerteinfarkt
- Reernæringsyndrom
- Hypoglykemi
- Bronkopneumoni
- Letalt forløp av ellers ikke-dødelig sykdom

ler pasienter med alvorlig underernæring må kjenne til farene ved for rask reernæring (1, 26). Parenteral ernæring synes å være assosiert med spesielt høy risiko for reernæringsyndrom og er blant annet av denne grunn nesten aldri aktuelt (27–29).

Indikasjoner for innleggelse i sykehus

Dersom behandlingssamarbeid mellom helsesøstre, fastleger og distriktpsykiatriske poliklinikker ikke gir tilstrekkelig bedring i pasientens tilstand eller hvis risikoen for alvorlige medisinske komplikasjoner er for stor, henvises pasienten til sykehusbehandling. For pasienter under 17 år tilsier vekt under nedre 2,5-percentil at pasienten bør legges inn i sykehus. For pasienter over 18 år vil kroppsmasseindeks (BMI) under 14–15 ofte tilsi sykehusinnleggelse. Vekttap på mer enn 30 % over tre måneder, puls under 40, systolisk blodtrykk under 70 mm Hg eller temperatur under 36 °C er vektige argumenter for innleggelse. Alvorlige bulimiske episoder, misbruk av laksantia eller diuretika kan også gi grunnlag for innleggelse. Også ved langvarig stabil vekt like over de nevnte vektkriteriene kan innleggelse være aktuelt, særlig dersom pasienten får forstyrrelser i høydeltvekst eller osteoporose. Noen pasienter klarer å holde seg så vidt over innleggelsesgrensen i lang tid uten at det påvises sikre somatiske komplikasjoner. Selv om de ovenfor nevnte kriterier ikke er oppfylt, kan det i sjeldne tilfeller være aktuelt å legge inn pasienten for å komme i gang med reernæring dersom langvarig poliklinisk behandling ikke har gitt resultater.

Psykiatriske symptomer som alvorlig kognitiv svikt, alvorlig depresjon, suicidalitet og liten effekt av poliklinisk behandling er også indikasjoner for sykehusinnleggelse. I noen tilfeller kan akutt krise i familien på grunn av spiseforstyrrelsen gi grunn for innleggelse (1).

Behandling i sykehus

Dersom pasienten har alvorlige somatiske komplikasjoner av spiseforstyrrelse, kan det

være aktuelt å starte med somatisk utredning og behandling i somatisk avdeling. Dersom pasienten legges inn i somatisk avdeling bør pasienten tilses av psykiater kort tid etter innleggelse. Vurdering av eventuell suicidalitet bør gjøres ved innleggelse.

Når somatisk utredning og stabilisering er gjennomført, vil pasienten ofte bli overført til psykiatrisk avdeling. Behandling av alvorlige spiseforstyrrelse i sykehus krever ofte spesialkompetanse og det er i mange tilfeller nødvendig å etablere tverrfaglig samarbeid for å kunne lykkes med behandlingen. Aktuelle samarbeidspartnere i det tverrfaglige teamet er psykiater/psykolog, sykepleier, indremedisiner, pediater, klinisk ernæringsfysiolog, fysioterapeut og sosionom.

Vanligvis vil hovedmålsettingen for behandlingsopplegget være å motivere pasienten til å spise normalt. Ved svært alvorlige spiseforstyrrelser kan pasienten være så medtatt at motiverende behandling ikke er tilstrekkelig til å bringe pasienten ut av en alvorlig medisinsk situasjon. De medisinske rammene for behandlingstilbudet bør avklares tidlig, helst for start av behandling. Dersom pasientens somatiske tilstand forverres, bør det i god tid avklares hvilke tiltak som er aktuelle; for eksempel sondeernæring eller tvungen omsorg. Indikasjon for tvungen omsorg må baseres på en helhetsvurdering av pasientens psykiske og somatiske situasjon. Har forsøk på frivillig behandling vist seg utilstrekkelig, skal tvangsbehandling vurderes dersom pasienten er svært avmagret (BMI < 12–14), særlig dersom vekttapet har kommet over kort tid, dersom s-kalium er under 3,0 mmol/l, dersom pasienten har svært lavt blodtrykk (< 70 mm Hg systolisk) eller har tegn på alvorlig cerebral påvirkning i form av kognitiv svikt, suicidalitet eller psykose (1). Avklares rammene for behandlingstilbudet med pasienten i tide og bakgrunnen for disse rammene forklares for pasient og pårørende, vil det være lettere å gjennomføre tiltakene hvis og når det blir aktuelt.

Avtalebasert reernæring

Det er vanligvis nødvendig å sette opp en skriftlig avtale for hvordan behandlingen skal gjennomføres. Målet med behandlingen bør tydelig fremgå. I starten kan målsettingen være å komme ut av en alvorlig medisinsk situasjon. Det bør også avtales når det er måltid og hvor mye mat som spises til hvert måltid. Etter hvert kan det være aktuelt å overlate ansvaret for å oppnå reell vektøkning til pasienten uten å avtale hvor mye som bør inntas til hvert måltid.

Dersom det er risiko for reernæringsyndrom, bør man starte med begrenset næringstilførsel og så trappe gradvis opp mot normal næringsmengde over noen uker. Ved alvorlig underernæring begynner man gjerne med 30 kcal/kg kroppsvikt. For barn må man også ta hensyn til aldersjustert næringsbehov. Selv ved sterk underernæring vil som

oftest vanlig mat være beste behandling. For noen kan næringsdrikker være verdifulle kosttilskudd. I sjeldne tilfeller er sondeernæring nødvendig (27). Vanligvis vil man da benytte standard sondenæring, men det kan også være aktuelt med spesielle sammensetninger, for eksempler høyt innhold av protein. Ved risiko for reernæringsyndrom beregnes kaloribehovet som beskrevet ovenfor, slik at man ofte starter med knapt 1 000 kalorier per døgn fordelt på fire måltider. Det kan være gunstig å bruke dråpeteller og la sondenæringen dryppe inn i løpet av en halv time. De første dosene bør gå langsommere, for eksempler over en time.

Kostliste for behandling av sterk underernæring bør helst settes opp i samarbeid med klinisk ernæringsfysiolog, men enkel kostliste bør legen kunne sette opp. Vanligvis tar man sikte på gradvis opptrapping av næringsinntaket til normalt inntak er oppnådd. Dersom pasienten er dehydrert ved oppstart av behandlingen, kan vekten øke med flere kilo i uken hvis man ikke gir råd om væskerestriksjon. I starten av reernæringsbehandlingen vil ofte forbrenningen være nedsatt. Det vil derfor være mulig å oppnå reell vektøkning på næringstilførsel omkring 1 600–1 800 kcal per døgn. Energibehovet ved normal aktivitet og normal forbrenning vil ofte være omkring 2 000 kcal per døgn.

Etter et måltid anbefales det å ha avtale om hviletid, dels for å unngå uro med økt risiko for oppkast, dels for å bedre fordøyelse og opptak av tilført næring. De fleste anbefaler hviletiden på 30–60 minutter.

Ved alvorlige spiseforstyrrelser vil det vanligvis være nødvendig å redusere fysisk aktivitet. Spesielt bør man unngå fysisk aktivitet dersom det ikke er avklart om pasienten har risiko for hjerterytmeforstyrrelser. Når reernæring har kommet i gang og BMI er kommet over 16, kan det være gunstig med lett fysisk aktivitet hvis det ikke foreligger kontraindikasjoner. Større fysisk belastning bør vanligvis vente til regelmessig menstruasjon er etablert. Når BMI passerer 17,5 vil ofte menstruasjonen komme tilbake. Men det er store individuelle forskjeller for når menstruasjonen kommer. Ved store psykiske problemer vil vanligvis menstruasjonen først komme i gang ved høyere vekt, mens enkelte etablerer regelmessig menstruasjon allerede ved BMI 16. Ved å måle verdiene for follikkelstimulerende hormon (FSH) og østradiol kan man få informasjon om forventet normal menstruasjon. Når FSH-nivået stiger over 5 IE/l og østradiolnivået stiger til over 100 pmol/L vil ofte pasienten få eggløsning.

Jeg takker Mette Horgen for kommentarer og verdifull diskusjon.

>>>

Litteratur

1. Alvorlige spiseforstyrrelser: Retningslinjer for behandling i spesialisthelsetjenesten. Helsetilsynets utredningsserie 7–2000. Oslo: Statens helsetilsyn, 2000.
2. Sayag S, Latzer Y. The role of the family physician in eating disorders. *Int J Adolesc Med Health* 2002; 14: 261–7.
3. Rich L, Caine M, Findling J et al. Hypoglycemic coma in anorexia nervosa. *Arch Int Med* 1990; 150: 894–5.
4. Yamada Y, Fushimi H, Inoue T et al. Anorexia nervosa with recurrent hypoglycemic coma and cerebral hemorrhage. *Intern Med* 1996; 35: 560–3.
5. Inui A, Uemoto M, Seki W et al. Rebound hypoglycaemia after intravenous glucose in anorexia nervosa. *Lancet* 1996; 347: 323–4.
6. Winston AP, Jamieson CP, Madira W et al. Prevalence of thiamin deficiency in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 451–4.
7. Vasconcelos MM, Silva KP, Vidal G et al. Early diagnosis of pediatric Wernicke's encephalopathy. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 289–94.
8. Hack JB, Hoffman RS. Thiamine before glucose to prevent Wernicke encephalopathy: examining the conventional wisdom. *JAMA* 1998; 279: 583–4.
9. Birmingham C, Goldner E, Bakan R. Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 251–5.
10. Mehler PS. Eating disorders: 1. anorexia nervosa. *Hosp Pract* 1996; 31: 109–13.
11. Mehler PS, Krantz M. Anorexia nervosa; medical issues. *J Womens Health* 2003; 12: 331–40.
12. Lantzouni E, Frank GR, Golden NH et al. Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa: a prospective study. *J Adolesc Health* 2002; 31: 162–5.
13. Klibanski A, Biller B, Schoenfeld D et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 898–904.
14. Mehler PS. Osteoporosis in anorexia nervosa: prevention and treatment. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 113–26.
15. Polonski W. Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 1994; 17: 1178–85.
16. Colton P, Rodin G, Olmstead M. Eating disturbances in young women with type 1 diabetes mellitus: mechanisms and consequences. *Psychiatr Ann* 1999; 29: 213–8.
17. Engstrom I, Kroon M, Arvidsson CG et al. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr* 1999; 88: 175–80.
18. Daneman D, Olmsted M, Rydall A et al. Eating disorders in young women with type 1 diabetes. Prevalence, problems and prevention. *Horm Res* 1998; 50: 79–86.
19. Sullivan P. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1073–4.
20. Neumarker KJ. Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 21: 205–12.
21. Cooke RA, Chambers JB, Singh R et al. QT interval in anorexia nervosa. *Br Heart J* 1994; 72: 69–73.
22. Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: risk factors for QTc interval prolongation and dispersion. *Acta Paediatr* 1999; 88: 304–9.
23. Zipfel S, Löwe B, Herzog W. Medical complications. I: Treasure J, red. *Handbook of eating disorders*. Chichester: Wiley, 2003: 169–90.
24. SoRelle R. Drugs and disease. *Circulation* 2000; 101: E9027–8.
25. Henney JE. From the Food and Drug Administration. *JAMA* 2000; 283: 1131.
26. Kohn MR, Golden NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998; 22: 239–43.
27. American Psychiatric Association. Practice guidelines for eating disorders. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 212–28.
28. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS et al. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health* 2003; 32: 83–8.
29. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17: 632–7.