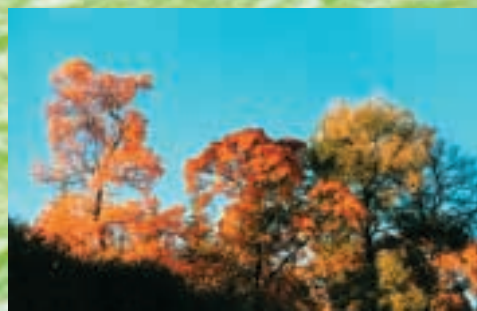
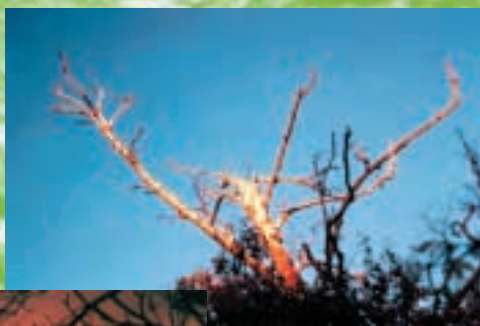
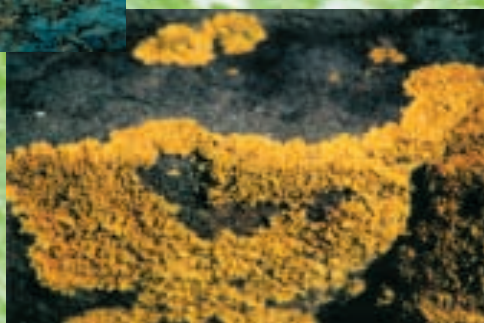


ALVORLIGE SPISEFORSTYRRELSER

RETNINGSLINJER FOR BEHANDLING I SPESIALISTHELSETJENESTEN



ALVORLIGE SPISEFORSTYRRELSER:

RETNINGSLINJER FOR BEHANDLING I SPESIALISTHELSETJENESTEN



Statens helsetilsyn

Calmeyers gate 1

Pb. 8128 Dep., 0032 Oslo

Tlf.sentralbord: 22 24 88 88

Faks: 22 24 95 90

E-post: postmottak@helsetilsynet.dep.telemax.no

Internett: <http://www.helsetilsynet.no>

Forord

I forbindelse med at Stortinget vedtok St. prp. nr. 63 (1997-98) om *Opptrappingsplan for psykisk helse 1999-2006* ble det satt særlig fokus på forebygging av spiseproblemer og behandling av spiseforstyrrelser. Grunnen til dette var et mangelfullt utbygget behandlingstilbud til denne pasientgruppen, og at det er for lite kompetanse på området. En stor svakhet er mangel på samhandling mellom ulike forvaltningsnivå, mellom institusjoner og den enkelte behandler. På oppdrag fra Sosial- og helsedepartementet utarbeidet Statens helsetilsyn en egen plan for spiseforstyrrelser. Ett av siktemålene med planen er at det skal utvikles tilstrekkelig kompetanse for diagnostisering og behandling av barn, ungdom og voksne med alvorlige spiseforstyrrelser. Ett av tiltakene i denne planen er at det skal utarbeides retningslinjer for behandling av spiseforstyrrelser.

Nyere forskning setter spørsmålstegn ved om forekomst av anorexia nervosa og bulimia nervosa har økt dramatisk i de senere år. Det er alvorlighetsgraden som bør vektlegges når helsetilbud skal planlegges. Økt kompetanse innen diagnostikk forventes å medføre at et økt antall tilfelle vil bli oppdaget.

Fagmiljøene i Norge har behov for økte kunnskaper innen diagnostikk og behandling av spiseforstyrrelser. Det er innført registrering av pasientadministrative data innen både barne- og ungdomspsykiatri og voksenpsykiatri som gir data for diagnostikk og behandling av blant annet spiseforstyrrelser. Bedre rapportering til nasjonal statistikk vil kunne gi bedre oversikt over forekomst av spiseforstyrrelser.

De retningslinjene for behandling av alvorlige spiseforstyrrelser i spesialisthelsetjenesten som nå foreligger retter seg mot helseprofesjoner innenfor spesialisthelsetjenesten, allmennlegetjensten og brukerne.

Retningslinjene kan ikke brukes som pålegg overfor den enkelte behandler, men representerer en praksis som er i overensstemmelse med faglige anerkjente somatisk og psykiatrisk metode og allmente aksepterte faglige normer.

Statens helsetilsyn ønsker med dette å heve kompetansen innen utredning og behandling av spiseforstyrrelser og dermed bidra til å styrke de tjenester og den behandling som ytes pasienter med spiseforstyrrelser.

Revisjon av retningslinjene vil bli gjort i samarbeid med fagmiljøet.

Oslo mai 2000



Petter Øgar
Kst. helsedirektør

Forord fra arbeidsgruppen

Statens Helsetilsyn oppnevnte i juli 1999 en arbeidsgruppe som fikk i oppdrag å framskaffe aktuell litteratur og oversikt over eksisterende veiledere/retningslinjer for behandling av spiseforstyrrelser. Videre skulle arbeidsgruppen legge til grunn aktuell forskning innen feltet spiseforstyrrelser, både for voksne og barn, innenfor så vel somatikk som psykiatri. Arbeidet skulle resultere i retningslinjer for behandling av spiseforstyrrelser i spesialisthelsetjenesten.

Arbeidsgruppen har gått gjennom eksisterende behandlingsveiledere (1-3) samt aktuell forskningslitteratur. Videre har arbeidsgruppen inkludert erfaringsbasert klinisk kunnskap som bakgrunnsmateriale.

Arbeidsgruppen har bestått av to leger og to psykologer, som representerer voksenpsykiatri, indremedisin, barne- og ungdomspsykiatri, samt en kombinasjon av klinisk erfaring og akademisk kompetanse. Medlemmene har vært:

Sigrid Bjørnelv, spesialist i psykiatri, Innherred Sykehus, Levanger
Stein Frostad, dr. med., spesialist i indremedisin og endokrinologi, Haukeland Sykehus, Bergen
Jan H. Rosenvinge, dr. psychol., spesialist i klinisk psykologi, Universitetet i Tromsø
Kari-Brith Thune-Larsen, spesialist i klinisk psykologi, Senter for Barne- og Ungdomspsykiatri, Oslo

Videre oppnevnte helsetilsynet følgende referansegruppe:

Hans Petter Fundingsrud, spesialist i pediatri, Hammerfest sykehus
Victor Grønstad, spesialist i psykiatri, Sentralsykehuset i Møre og Romsdal
Mette Horgen, spesialist i allmennmedisin, Oslo
Astri Johnsen, spesialist i klinisk psykologi, Oslo
Grethe Kvæl, helsesøster, Tromsø
Agnethe Lølandsmo, spesialist i psykiatri, Vest-Agder sentralsykehus
Øyvind Rø, spesialist i psykiatri, Modum Bad Nervesanatorium
Olof Ulwan, spesialist i pediatri, Ullevål sykehus, Oslo

Fra Anorexia/Bulimia Foreningen (ABF): Jan Ragnvald Moe, Oslo

Fra Interessegruppa for Kvinner med Spiseforstyrrelser (IKS): Sissel Landersen, Kristiansand

Arbeidsgruppen har hatt tre møter med referansegruppen, og denne har bidratt med viktige kommentarer og innspill knyttet til de forslag som er lagt fram.

Arbeidsgruppen har i tillegg drøftet ulike deler av dokumentet med ulike fagpersoner, og vi vil her spesielt rette en takk til Hans Flåtten, dr. med., spesialist i anesthesiologi, Haukeland Sykehus.

Retningslingene som er utarbeidet retter seg mot spesialisthelsetjenesten, dvs. somatiske og psykiatriske sykehusavdelinger og poliklinikker, både for barn, ungdom og voksne, samt privatpraktiserende spesialister. Kapittel 1 og 2 beskriver bakgrunnsfaktorer og diagnostikk, samt differensialdiagnostiske overveielser og komplikasjoner. I kapittel 3, 4, og 5 gjennomgås behandling med praktiske gjennomføring av ulike behandlingsopplegg, mens kapittel 6 belyser spørsmål knyttet til kompetanse og organisering av behandlingstilbudet.

Utredning og diagnostikk må ligge til grunn for valg av behandlingsmetode. Valget må bygge på prinsippet om evidensbasert kunnskap. Med evidensbasert behandling forstås behandling som er basert på klinisk forskning som eksempelvis randomiserte terapeutstudier. For alvorlige spiseforstyrrelser har forskning dokumentert effekt av flere typer psykoterapi og ulike former for medikamentell behandling. Begrensninger i en ren forskningsbasert tilnærming er at behandlingsformer med dokumentert effekt ikke nødvendigvis er like nyttige for alle pasienter. Det skyldes at alvorlige spiseforstyrrelser til dels er svært ulike og sammensatte lidelser, og sykdomsvarigheten kan strekke seg fra noen måneder til flere år. Denne heterogeniteten gjenspeiles ikke nødvendigvis i de pasientmaterialer som selekteres til forskning. Derfor må også akkumulert, klinisk erfaring trekkes inn i retningslinjer for god behandling for pasienter med alvorlige spiseforstyrrelser. Individuelle forhold som alder, sykdomsgrad og sykdomsvarighet, somatiske forhold og psykiatrisk komorbiditet, familiære og sosiale forhold i tillegg til praktiske og faglige rammer, vil sammen med en slik forståelse av evidens, være avgjørende for valg av behandling.

Sigrid Bjørnelv
leder for arbeidsgruppen

Innhold

Forord	3
Forord fra arbeidsgruppen	4
Innhold	5
1.0 Sykdomsdefinisjon, epidemiologi og forløp	9
1.1 Hva er spiseforstyrrelser - den sosiale og kulturelle kontekst	9
1.2 Risiko- og utviklingsfaktorer	9
1.2.1 Sosiokulturelle forhold	9
1.2.2 Familieforhold	9
1.2.3 Individuelle forhold	10
1.2.4 Vedlikeholdende faktorer	10
1.3 Psykiatriske symptomer og diagnostikk	10
1.3.1 Utvikling av diagnoser	10
1.3.2 ICD-10-diagnostikk	11
1.3.3 ICD-10-diagnostikk i forhold til DSM-IV	13
1.3.4 Bruk av diagnostiske kriterier i forhold til barn	14
1.3.5 Menn og spiseforstyrrelser	15
1.3.6 Psykiatrisk differensialdiagnostikk	15
1.3.7 Somatisk differensialdiagnostikk	16
1.3.8 Spesialisert somatisk differensialdiagnostikk	16
1.4 Somatiske komplikasjoner	17
1.4.1 Kardiovaskulære komplikasjoner	17
1.4.2 Infeksjoner	17
1.4.3 Forstyrrelser i mage-tarm motiliteten - postprandial oppfylthet og obstipasjon	18
1.4.4 Mangel på vitaminer og mineraler	18
1.4.5 Forandringer i sentralnervesystemet	19
1.4.6 Endokrinologiske forstyrrelser	19
1.4.8 Redusert høydetilvekst	20
1.4.9 Fertilitet	20
1.4.10 Reernæringssyndrom	20
1.4.11 Spesielle somatiske komplikasjoner ved bulimi	20
1.5 Forekomst	21
1.6 Forløp og prognose	22
1.6.1 Symptomendring ved anorexia nervosa	23
1.6.2 Sosial fungering ved anorexia nervosa	23
1.6.3 Somatiske, psykologiske og sosiale kriterier ved anorexia nervosa	23
1.6.4 Fertilitet ved anorexia nervosa	23
1.6.5 Negative prognostiske faktorer ved anorexia nervosa	23
1.6.6 Bulimia nervosa	23
1.7 Mortalitet og dødsårsaker	24
1.8 Psykiatrisk komorbiditet	25
1.8.1 Personlighetsforstyrrelser	25
1.8.2 Andre komorbide tilstander	25
1.9 Somatisk komorbiditet	25
1.9.1 Type 1 diabetes	25
1.9.2 Diabetes mellitus type 2 og overvekt	26
2.0 Klinisk vurdering	27
2.1 Somatisk undersøkelse	27
2.1.1 Standardprøver ved anorexia nervosa	27

2.1.2	Somatisk utredning og behandling av barn	28
2.2	Odontologisk utredning	28
2.3	Psykiatrisk utredning	29
2.3.1	Kartlegging av bakgrunn og aktuelt problem	29
2.3.2	Bruk av instrumenter	29
2.3.3	Indikasjon for sykehusinnleggelse	30
2.3.4	Tilrettelegging og varighet av sykehusoppholdet	30
3.0	Behandling	31
3.1	Overordnede langsiktige behandlingsmål	31
3.1.1	Overordnede behandlingsmål på kort sikt	32
3.1.2	Fallgruver i behandling - det motsatte av behandlingsmål	33
3.1.3	Spesifikke forhold knyttet til behandling av barn	33
3.2	Umiddelbare behandlingsmål ved anorexia nervosa	34
3.3	Behandling av anorexia nervosa - forskningsbasert kunnskap	34
3.3.1	Individuell psykoterapi	34
3.3.2	Familieterapi	34
3.3.3	Gruppeterapi	35
3.3.4	Medikamentell behandling	35
3.3.5	Kombinasjonsbehandling	36
3.3.6	Andre behandlingsformer	36
3.3.7	Metoder for å fremme vektøkning	36
3.3.8	Valg av behandlingssted	37
3.3.9	Spesifikke forhold knyttet til barn	37
3.4	Behandling av anoreksi i den praktiske hverdag	38
3.4.1	Behandling i somatisk og psykiatrisk sykehusavdeling - utfordringer i organisering og praktisk gjennomføring	38
3.5	Umiddelbare behandlingsmål ved bulimia nervosa	42
3.6	Behandling av bulimia nervosa - forskningsbasert kunnskap	42
3.6.1	Individuell psykoterapi	42
3.6.2	Familieterapi	43
3.6.3	Gruppeterapi	43
3.6.4	Medikamentell behandling	44
3.6.5	Kombinasjonsbehandling	44
3.7	Spesifikke forhold knyttet til barn	46
3.8	Behandling av bulimi i den praktiske hverdag	46
3.9	Tvang i behandling av alvorlige spiseforstyrrelser	47
3.9.1	Etiske aspekter	47
3.9.2	Juridiske aspekter vedrørende behandling av alvorlige spiseforstyrrelser	48
3.9.3	Medisinske vurderinger før igangsetting av tvangsbehandling	49
3.9.4	Forberedelse til sondeernæring	49
3.9.5	Praktisk gjennomføring av sondeernæring	50
3.9.6	Spesielle forhold når det gjelder barn	51
4.0	Risiko for tilbakefall og tiltak for langtidsrehabilitering	52
4.1	Langvarige symptomer og kronisitet	52
5.0	Behandling av komorbide tilstander og særskilte pasientgrupper	53
5.1	Type 1 diabetes	53
5.1.1	Målsettinger	53
5.1.2	Avtale	54
5.1.3	Samarbeid med foreldre	54
5.2	Type 2 diabetes og overvekt	54
5.3	Personlighetsforstyrrelser	55
5.4	Seksuelle og andre overgrep	56

5.5	Graviditet	56
6.0	Kompetanse, kompetansespredning og samarbeid i behandlingen	57
6.1	Kompetanse, kompetansebygging og kompetansespredning	57
6.2	Samarbeid om behandlingen	57
6.3	Høyspesialiserte funksjoner - tjenestetilbudet for dårlige pasienter	58
7.0	Spørsmål som krever videre utredning og forskning	59
8.0	Referanseliste	60
ICD-10	69
Nyttige adresser	72

I.0 Sykdomsdefinisjon, epidemiologi og forløp

I.1 Hva er spiseforstyrrelser - den sosiale og kulturelle kontekst

Spiseforstyrrelser er en samlebetegnelse på flere, beslektede tilstander med varierende alvorlighetsgrad. Spiseforstyrrelser opptrer i hovedsak hos unge kvinner i alderen 15-40 år, men forekommer også blant gutter og menn. Spiseforstyrrelser har eksistert i mange hundre år, og hatt utbredelse i ulike kulturelle sammenhenger. Den oppvoksende generasjonen eksponeres for kulturelle kropps- og skjønnhetsidealer der en slank kropp og vellykkethet henger sammen. Via reklame i ulike media blir barn og unge som er på søken etter verdier og identitet utsatt for denne påvirkningen, og det er hevet over enhver tvil at en overdreven opptatthet av kropp og utseende som eneste mål på egenverdi kan bidra til et dårlig selvbilde.

På tross av det eksisterende tynnhetsidealet, øker gjennomsnittsvekten og andelen overvektige i den voksne befolkningen, noe som medfører vektreduserende aktivitet som i neste omgang kan utløse en spiseforstyrrelse eller et spiseproblem.

Skjønnhet og estetikk knyttet til kropp er viktig for mange kvinner. Standardene for en attraktiv kvinnekropp er snevrere enn tilsvarende for menn, og i tillegg er kvinner mer biologisk utsatt for vektøkning. Den slanke kvinnekroppen er imidlertid ikke bare attraktiv som et skjønnhetsideal, en slank kvinnekropp formidler også et skjult budskap om selvkontroll og moralsk styrke. Tynnhet er ikke bare uttrykk for en internalisert indre standard. Mange kvinner slanker seg for å bli attraktive for det annet kjønn. Forskning viser at dette imidlertid langt på vei er «ubegrunnet» i den forstand at gutter/menn slett ikke oppfatter ekstremt tynne jenter som så attraktive som kvinner tror de gjør (4).

Spiseforstyrrelser kan være enkeltindividets konkrete måte å sette grenser, skape en identitet og å etablere sin autonomi i den enkeltes sosiale og familiemessige livsverden. Samtidig kan man si at spiseproblemer og spiseforstyrrelser i en viss forstand er en patologisk forvrengning og forsterkning av grunnleggende kulturelle oppfatninger.

I.2 Risiko- og utviklingsfaktorer

I utvikling av alvorlige spiseforstyrrelser bør man skille mellom disponerende, utløsende og vedlikeholdende elementer. Moderate spiseproblemer kan være utelukkende kulturelt og sosialt betinget. Slike problemer omtales ikke i det følgende. Alvorlige spiseforstyrrelser er derimot sannsynligvis betinget av en eller annen form for individuell sårbarhet av biologisk eller psykologisk art.

1.2.1 Sosiokulturelle forhold

Vår kultur kan på mange måter i seg selv kalles en «risikokultur» med tanke på tynnhetsidealer og slankepress (5,6), særlig når slankepresset formidles av familiemedlemmer eller venner (7-9).

1.2.2 Familieforhold

En rekke antagelser er fremmet fra kliniske miljøer om at spesifikke familieforhold eller familiekommunikasjon disponerer for spiseforstyrrelser, men dette er ikke bekreftet i forskning. På den annen side er det belegg for at

risiko for spesifikt bulimi er relatert til om slanking forekommer hos familiemedlemmer, om familiemedlemmer har eller har hatt anorexia nervosa, bulimia nervosa eller overvekt, samt om nære familiemedlemmer gjennomgående kritiserer ens utseende eller vekt. En mulig genetisk komponent er vist i mindre studier, men den metodologiske kvaliteten her er såpass tvilsom at betydningen av genetiske forhold i dag er usikker (10-12).

1.2.3 Individuelle forhold

Fairburn og medarbeidere (7,13,14) fant en rekke risikofaktorer knyttet til personlig sårbarhet. «Perfeksjonisme» var unikt relatert til anorexia nervosa, mens premorbid overvekt, negativ selvevaluering og få nære venner var risikofaktorer for utvikling av både anorexia nervosa og bulimia nervosa. Mer uspesifikke forstyrrelser som «patologisk overspising» (som bare er nevnt i DSM, ikke i ICD-10) er også knyttet til negativ selvevaluering, men også til foreldrefaktorer og tidligere fysiske/sekssuelle overgrep. Overgrepshistorier predikerer allmenn psykiatrisk morbiditet, og også sårbarhet for utvikling av spiseforstyrrelse (15), men sammenhengen er altså ikke spesifikk. Derimot er det en ganske entydig sammenheng mellom psykologisk omsorgssvikt og et avvikende forhold til mat og kropp (16). Man har også funnet at barn som er tidlig biologisk modne, og dermed skiller seg ut fra venner, har økt risiko for spiseforstyrrelser (17).

Flere andre personrelaterte faktorer er antydnet, men heftes med usikkerhet. Det som imidlertid fremstår som den sikreste risikofaktor er slanking. Eksempelvis fant Patton (18) at sammenlignet med jenter som ikke slanket seg var risiko for spiseforstyrrelser femdobbel for de som drev moderat slanking, mens den var 18 ganger høyere for de som drev hard slanking.

1.2.4 Vedlikeholdende faktorer

Spiseforstyrrelsen kan vedlikeholdes dersom den skaper eller utløser konflikter i familien. Langvarig spiseforstyrrelse gir også en sykdomsidentitet som befestes gjennom samspillet med familie og andre mennesker.

1.3 Psykiatriske symptomer og diagnostikk

Felles for spiseforstyrrelser er en forstyrret kroppsopplevelse med subjektiv opplevelse av fedme, og en sterk drivkraft for å gå ned i vekt. Spiseforstyrrelser kan være en mer eller mindre bevisst måte å kontrollere eller undertrykke følelser på, eller et forsøk på å øke autonomi og mestring i en opplevd vanskelig livs- eller familiesituasjon. Symptomer på spiseforstyrrelser blir på samme tid en symbolsk og konkret måte å uttrykke og mestre psykologiske problemer. Over tid gir en slik mestringsstrategi et nytt problem, spesielt fordi symptomer og komplikasjoner kan bli alvorlige og noen ganger livstruende. De fleste pasienter med spiseforstyrrelser klarer ikke å åpne opp for avstengte og kontrollerte følelser, søke alternativer til sin dysfunksjonelle mestringsstrategi, eller å innse at denne kan føre til alvorlige helseskader. Dette kalles ofte for sykdoms- og symptombenektning, eller manglende sykdomsinnsikt, og fører til at man ikke uten videre selv søker behandling. Slik benektning finner man også under behandling, og det kan skape vanskelige avveininger hos behandlere, som må forholde seg til mennesker med potensielt livstruende sykdom og som ikke umiddelbart selv samarbeider om behandling av denne.

1.3.1 Utvikling av diagnoser

Opprinnelig var *anorexia nervosa* betegnelsen for spiseforstyrrelser. Fra 1980 ble *bulimia nervosa* en egen diagnose. I de senere år har man også vurdert å

inkludere *patologisk overspising* eller *tvangsspising* (binge eating disorder) som enda en diagnostisk kategori, der overvekt er vanlig. Andre former som introduseres er eksempelvis «*patologisk nattspising*» der man, kanskje noe prematurt, antar en ren biologisk årsaksmekanisme (19). ICD-10, men i særlig grad DSM-IV opererer med undergrupper som har den paradoksale effekt at skillet mellom anorexia nervosa og bulimia nervosa viskes bort. Det er viktig å se de allmennpsykologiske aspekter ved spiseforstyrrelser bak de ulike mer eller mindre velfunderte diagnostiske betegnelsene.

Alvorlige spiseforstyrrelser omfatter imidlertid pr. i dag de diagnostiske kriteriene for anorexia nervosa, atypisk anorexia nervosa, bulimia nervosa samt atypisk bulimia nervosa. I tillegg kommer de alvorlige formene som faller inn under kategoriene andre spesifiserte, henholdsvis uspesifiserte spiseforstyrrelser. Kriteriene for disse følger her ICD-10 som det offisielle diagnosesystemet i Norge.

1.3.2 ICD-10-diagnostikk

F 50.0 Anorexia nervosa

Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles:

- a) Kroppsvekten holdes minst 15% under forventet vekt (enten ved vekttap eller ved manglende vektøkning), eller Quetelets kroppsmassendeks (BMI) er 17,5 eller mindre. Prepubertale pasienter kan vise manglende evne til å nå forventet vektøkning i vekstperioden.
- b) Vekttapet er selvfremkalt ved at »fetende mat» unngås. Ett eller flere av følgende kan også være til stede: selvfremkalt brekninger og bruk av avføringsmidler, overdreven trening og bruk av appetittdempende medikamenter og diuretika.
- c) Forstyrret kroppssoppfatning i form av en spesifikk psykopatologi, der frykten for å bli overvektig vedvarer i form av en påtrengende, overdrevet idé, og individet pålegger seg selv en lav vektgrense.
- d) Omfattende endokrin sykdom som omfatter aksene hypothalamus-hypofyse-gonadene, er til stede hos kvinner som amenoré og hos menn ved tap av seksuell interesse og potens (et klart unntak er vedvarende vaginale blødninger hos kvinner som får hormonerstatningsterapi, vanligvis i form av befruktningshindrende piller). Det kan også være økt mengde av veksthormoner og kortisol, forandringer i den perifere metabolismen av thyreoidhormonet, og unormal insulinsekresjon.
- e) Hvis utbruddet er prepubertalt, blir den pubertale utviklingen forsinket (vekststans som hos jenter vises ved at brystene ikke blir utviklet og ved at det foreligger primær amenoré, og hos gutter ved at genitaliene ikke utvikles normalt). Ved helbredelse blir puberteten ofte fullført normalt, men den første menstruasjonen inntreffer sent.

Differensialdiagnoser: Det kan foreligge tilknyttede depressive eller obsessive symptomer, eller kjennetegn ved en personlighetslidelse, som kan gjøre differensieringen vanskelig og kan gjøre det nødvendig å bruke mer enn en diagnostisk kode. Differensialdiagnostiske somatiske årsaker til vekttap hos unge pasienter omfatter kroniske svekkelseslidelser, hjernesvulster og innvollssykdommer som Chrons sykdom eller et malabsorpsjonssyndrom.

F 50.1 Atypisk anorexia nervosa

Kategorien skal brukes for individer som mangler ett eller flere av de mest sentrale kjennetegnene ved anorexia nervosa (F50.0), som amenoré eller betydelig vekttap, men som på annen måte har et ganske typisk klinisk bilde. Disse individene møter man vanligvis i psykiatrisk tilsynsarbeid, i somatiske

sykehus eller i primærhelsetjenesten. Individene som har alle nøkkelsymptomene, men bare i mild grad, kan også best beskrives med denne benevnelsen. Kategorien skal ikke brukes for spiseforstyrrelser som ligner anorexia nervosa, men som skyldes kjent somatisk lidelse.

F 50.2 Bulimia nervosa

Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles:

- a) Vedvarende opptatthet av spising og uimotståelig trang til mat, pasienten henfaller til episoder med overspising der store matmengder blir konsumert på kort tid.
- b) Pasienten forsøker å oppveie den »fetende» virkningen av mat på en eller flere av følgende måter: selvfremkalte brekninger, misbruk av avføringsmidler, vekslende sultperioder, bruk av appetitt-dempende midler, thyreoide preparater eller diuretika. Når bulimi rammer diabetiske pasienter, kan de forsømme insulinbehandlingen.
- c) Psykopatologien består av en sykkelig frykt for overvekt, og pasientene setter en klart definert vektgrense som er langt under den premorbide vekten som etter legens oppfatning er optimal eller sunn. Det foreligger ofte, men ikke alltid, en sykehistorie med en tidligere episode av anorexia nervosa. Episoden kan ha forekommet måneder eller år tidligere. Den tidligere episoden kan ha manifestert seg gjennom et fullt utviklet sykdomsbilde, eller kan ha vært av en lettere, skjult form med moderat vekttap og en forbigående fase med amenoré.

Differensialdiagnoser: Det må skilles mellom bulimia nervosa og:

- a) Øvre gastrointestinale lidelser som fører til gjentatte brekninger (den karakteristiske psykopatologien mangler)
- b) Et mer generelt avvik i personligheten (spiseforstyrrelsen kan sameksistere med alkoholisme og mindre lovovertridelser som butikkyveri)
- c) Depressive lidelser (bulimiske pasienter har ofte depressive symptomer)

F 50.3 Atypisk bulimia nervosa

Benevnelsen skal brukes på personer som mangler en eller flere av de nevnte nøkkelegenskapene ved bulimia nervosa (F 50.2), men som på annen måte viser et ganske typisk, klinisk bilde. Vanligvis gjelder dette mennesker med normal vekt eller en viss overvekt, men med typiske perioder med overspising etterfulgt av oppkast eller misbruk av avføringsmidler. Delvise syndromer i kombinasjon med depressive symptomer er heller ikke uvanlig, men hvis de depressive symptomene berettiger en separat diagnose på en depressiv lidelse, skal det stilles to separate diagnoser.

F 50.4 Overspising forbundet med andre psykiske lidelser

Overspising som har ført til sterk overvekt som en følge av belastende hendelser, skal kodes her. Dødsfall, ulykker, kirurgiske inngrep og følelsesmessig belastende hendelser kan ledsages av »reaktiv fedme», særlig hos individer som er disponert for vektøkning.

Fedme som følge av psykiske forstyrrelser, skal ikke kodes her. Fedme kan få individet til å bli særlig følsomt når det gjelder eget utseende, og føre til manglende selvtillit i mellommenneskelige forhold ved at den subjektive vurdering av kroppsstørrelsen overdrives. Fedme som følge av psykiske forstyrrelser kan kodes i kategori F 38.- (andre affektive lidelser (stemningslidelser), F 41.2 (blandet angstlidelse og depressiv lidelse) eller F. 48.9 (uspesifisert nevrotisk lidelse), pluss en kode fra E 66 for å indikere typen fedme.

Fedme som uønsket følge av langvarig behandling med nevroleptika, antidepressiva eller andre medikamenter skal ikke kodes her, men under E 66.1 (medikamentutløst fedme), med en tilleggskode fra kapittel XX (Ytre årsaker) i ICD-10, for å identifisere substansen.

Fedme kan være en motivasjon for slanking, som videre kan gi lettere affektive symptomer (angst, rastløshet, svakhet og irritabilitet), eller mer sjelden, alvorlige depressive symptomer («slankedepresjon»). Den passende koden fra F 30 – F 39 eller F 40-F 49 skal brukes for å dekke symptomer som de ovennevnte, i tillegg til koden F 50.8 (annen spiseforstyrrelse) som skal inkludere slanking, og en kode fra E 66 som skal inkludere typen fedme.

F 50.5 Oppkast forbundet med andre psykiske lidelser

Foruten selvfremkalt oppkast ved bulimia nervosa, kan gjentatt oppkast forekomme hos pasienter med dissosiative lidelser –(F44-), hypokondriske lidelser (F45.2) der oppkast kan være ett av flere somatiske symptomer, og ved graviditet når følelsesmessige faktorer kan medvirke til tilbakevendende kvalme og oppkast.

Inkl. psykogen hyperemesis gravidarum
psykogen oppkast

F 50.8 Andre spesifiserte spiseforstyrrelser

Inkl: pica av ikke-organisk opphav hos voksne
psykogen appetittløshet

F 50.9 Uspesifisert spiseforstyrrelse

1.3.3 ICD-10-diagnostikk i forhold til DSM-IV

De foreliggende retningslinjene for behandling er forskningsbasert, og siden så og si all forskning benytter DSM-systemet vil også mange kliniske miljøer forholde seg til dette. Dette gir grunn til å fremheve viktige forskjeller mellom ICD-10-diagnostikk og kriteriene for de ulike spiseforstyrrelser i DSM-IV. Forståelsen av forskningslitteraturen må også ta hensyn til de ulike DSM-versjoner som har vært benyttet. Eksempelvis opererte DSM-III med et langt mer restriktivt vekttapskriterium (25%) enn det som både DSM-IV og ICD-10 benytter. Det betyr at pasienter som er inkludert i eldre studier kan være dårligere enn i nyere studier, slik at resultatene ikke nødvendigvis er sammenlignbare.

Anorexia nervosa

Både ICD-10 og DSM-IV har samme vekttapskriterium, men DSM-IV angir ikke den tilsvarende kroppsmassendeks. ICD-10 er alene om å kreve en klart definert endokrinologisk forstyrrelse, og knytter denne opp mot amenoré, uten å kreve fortløpende amenoré i minst tre måneder slik som det gjøres i DSM-IV. Begge systemer anfører kroppsbildeforstyrrelsen, men ICD-10 nevner frykten for overvekt som en nærmest jeg-fremmed og overveldende forestilling, og har ikke med det DSM-IV påpeker, nemlig at en slik frykt vedvarer selv ved undervekt. Videre er DSM-IV alene om å spesifisere subgrupper, henholdsvis «restriktiv» og «bulimisk» form for anorexia nervosa. Sistnevnte har de samme symptomene som ved bulimia nervosa, men skiller seg fra bulimi ved det markerte vekttapet.

Bulimia nervosa

I motsetning til ICD-10 legger DSM-IV noe mer vekt på kontrolltapet i de

bulimiske episodene, og spesifiserer dessuten at slike episoder må forekomme minst to ganger pr. uke i minst tre måneder. DSM-IV har også med et kriterium om at vekt og kroppsform i urimelig grad styrer pasientens selvevaluering. Begge systemer anfører at anorexia nervosa kan være en forløper, men ICD-10 betoner dette noe sterkere i form av sykkelig frykt for overvekt, der pasienten setter egne, helseskadelige vektgrenser langt under premorbid vekt. DSM-IV spesifiserer to typer bulimia nervosa ut fra kompenseringsteknikker (oppkast, misbruk av laksantia, diuretika eller brekkmidler, versus overdreven fysisk trening eller faste).

Uspesifiserte spiseforstyrrelser

DSM-IV har en eksempelliste for alle subkliniske, atypiske og uspesifikke spiseforstyrrelser (307.50-NOS). Atypisk anorexia nervosa innebærer at alle diagnosekriterier er oppfylt med unntak av enten vekttap eller amenoré. Tilsvarende for bulimia nervosa kan være at man kaster opp sjeldnere enn to ganger pr. uke i en tremånedersperiode, eller at man kaster opp selv etter å ha spist ubetydelige matmengder. Andre eksempler er tygging og utspyting av store matmengder, samt bulimisk overspising uten kompensierende metoder som oppkast, fysisk trening, misbruk av avføringsmidler som ved bulimia nervosa. Sistnevnte er også benevnt «binge eating disorder», «tvangsspising» eller «patologisk overspising».

1.3.4 Bruk av diagnostiske kriterier i forhold til barn

Kriteriene for anorexia nervosa og bulimia nervosa i ICD-10 er lite sensitive for spesifikke faktorer som kjennetegner spiseforstyrrelser hos barn og ungdom. ICD-10 (til forskjell fra DSM-IV) har likevel med spesifikke tegn på forsinket biologisk pubertetsutvikling. Det er nyttig for å stille diagnosen anorexia nervosa. En for streng bruk av ICD-10-kriteriene vil imidlertid kunne føre til underdiagnostisering. Dette kan unngås ved i tillegg å bruke følgende sjekkliste: (20)

- målbevisst unngåelse av mat
- vekttap eller feilslått vektøkning når ingen annen fysisk eller psykisk sykdom foreligger
- to eller flere av følgende faktorer er til stede som a) opptatthet av kroppsvekt; b) opptatthet av kaloriinntak, c) forstyrret kroppsbygge; d) frykt for å bli tykk; e) selvindusert oppkast; f) overdreven trening eller g) renselse eller bruk av avføringsmidler.

Å diagnostisere en eventuell spiseforstyrrelse hos barn innebærer i tillegg oppmerksomhet mot et noe bredere spektrum av følelser og atferdsmønstre som eksempelvis:

- overopptatthet av mat
- sære matvaner som bare å spise en type mat, spise i hemmelighet eller alene, gjemme og samle mat, kaste mat, endre spisemønstre ved å skjære opp maten i småbiter eller lignende
- irritabilitet eller sinne når måltider /matsituasjoner forandres i tid eller sted
- atferd etter måltidet som kan skjule oppkast, for eksempel å låse seg inne på badet og skru på vannet for å dempe lyd av brekninger
- humørforandringer som å være nedfor, trett, irritert, samt overdreven trass og stahet
- endret atferd knyttet til rigide daglige rutiner, sosial tilbaketrekning eller unngåelse av kontakt
- ulike former for selvdestruktiv atferd

1.3.5 Menn og spiseforstyrrelser

I prinsippet er det ikke vanskelig å bruke de diagnostiske kriteriene i forhold til menn. ICD-10 nevner spesifikt symptomer hos menn («tap av seksuell interesse og potens»). Det er selvsagt en fordel at de nyeste diagnosekriteriene i det hele tatt nevner menn, fordi kulturelle oppfatninger såvel som tidligere diagnosekriterier nok la sterke føringer mot at spiseforstyrrelser er en «kvinnelidelse».

Selv om det er en markert lavere forekomst av spiseforstyrrelser hos menn, er det overordnede problemet at koblingen kvinner-spiseforstyrrelser kan gi underdiagnostisering. En annen grunn til at menn med spiseforstyrrelser blir underdiagnostisert, er at menn kan uttrykke sin spiseforstyrrelse i et annet «språk». De er ikke så opptatt av tynnhet og tynnhetsidealer, de har ofte en kroppsmassendeks i øvre normalområde før de eventuelt slanker seg, og mange er mer opptatt av å få større muskler enn av å redusere fett. Menn som utvikler spiseforstyrrelser er således drevet av et ønske om å være fysisk attraktive og «i form» og mange bruker til dels ekstrem fysisk trening som slankemiddel. Dette kan føre til at vektnedgang og slanking hos menn virker mer plausibelt og tilforlatelig. Man bør imidlertid være særlig oppmerksom dersom hard fysisk trening får en tvangsmessig og rituell karakter, og følges av overdreven bekymring omkring kroppsform, eller overdreven frykt for å utvikle somatiske sykdommer som eksempelvis diabetes eller hjerte-karlidelser.

Et annet problem er at menn med spiseforstyrrelser kan ha lave testosteronverdier, som kan gi nettopp «tap av seksuell interesse og potens». Imidlertid er dette en langt mer gradvis og fluktuerende prosess enn kvinners amenoré, og som gjør at diagnostiske kriterier blir umulig å operasjonalisere. Videre er det klart at tap av seksuell interesse og potens naturlig nok ikke er særlig relevant for yngre gutter.

Koblingen kvinner-spiseforstyrrelser gjør at menn med spiseforstyrrelser kan nøle lenger med å oppsøke helsevesenet. Det understreker betydningen av å redusere underdiagnostisering, men også at man i behandling er oppmerksom på at menn med spiseforstyrrelser kan oppleve skam og stigmatisering fordi de har en «kvinnelidelse». Det er vist en overhyppighet av homoseksualitet hos menn med spiseforstyrrelser, og homoseksualitet synes å være en risikofaktor for bulimia nervosa hos menn. Dette kan forsterke slike negative opplevelser (21-27).

For øvrig anses behandlingsprinsipper og behandlingsmål å være de samme for begge kjønn, men det bør alt her understrekes at eksisterende behandlingsforskning kun retter seg mot kvinner. Den samme kjønnslikhet synes å gjelde for forhold som psykiatrisk komorbiditet, somatiske komplikasjoner samt sykdomsforløp (28). Det forskningsmessige grunnlaget for dette er imidlertid noe beskjedent. Det skyldes blant annet relativt lav forekomst av spiseforstyrrelser hos menn.

1.3.6 Psykiatrisk differensialdiagnostikk

Alvorlig vekttap ved anorexia nervosa kan i seg selv forsterke eller fremkalle psykiatriske symptomer. Dette gjør en psykiatrisk vurdering vanskelig. Generelt bør man være tilbakeholden med å stille andre psykiatriske *diagnoser* før vekten er noe mer normalisert, allmenntilstanden er bedre og de aktive anorektiske symptomene er redusert.

Ved vurderingen av en pasient med alvorlig anorexia nervosa, vil de viktigste differensialdiagnosene være annen alvorlig psykisk lidelse, først og fremst depresjon, tvangslidelse, angsttilstander samt rusmisbruk.

En alvorlig depresjon med vekttap og amenoré vil som oftest være kjennetegnet av andre klare symptomer på alvorlig depresjon, i tillegg til at det ikke vil foreligge et forstyrret kroppsbilde og et ønske om å gå ned i vekt.

Tvangslidelse kan være vanskelig å skille fra anorexia nervosa, men her vil tvangen omfatte mer og andre ting enn mat og aktiviteter for å redusere vekt og for å forbrenne kalorier. Både alvorlig depresjon og tvangslidelse kan eksistere samtidig med alvorlig anorexia nervosa. Det samme gjelder ulike former for personlighetsforstyrrelser, blant annet tvangspreget personlighetsforstyrrelse og unnvikende personlighetsforstyrrelse samt angstlidelser som eksempelvis sosial fobi. Sykehistorien vil kunne avgjøre i hvilken grad sosial fobi er en ren konsekvens av selve spiseforstyrrelsen.

Ved utredning av alvorlig bulimia nervosa er det særlig aktuelt å vurdere alvorlig depresjon, enten som en komorbid tilstand eller som en differensialdiagnose. Det samme gjelder ulike personlighetsforstyrrelser. Som ved mange andre psykiatriske lidelser finnes det også økt forekomst av fysiske og seksuelle overgrep i anamnesen. Derfor er posttraumatisk stressforstyrrelse (PTSD) også aktuell både som differensialdiagnose og som en komorbid tilstand. Man ser også alkoholmisbruk eller annet misbruk.

1.3.7 Somatisk differensialdiagnostikk

Behandling av en pasient med alvorlig anorexia nervosa skal utføres i samarbeid med lege som ut fra anamnese og klinisk undersøkelser skal ta stilling til somatisk differensialdiagnostikk, om pasienten har en disponerende eller utløsende somatisk lidelse eller om spiseforstyrrelsen har medført somatiske komplikasjoner.

De viktigste endokrinologiske differensialdiagnosene er thyreotoksikose, hypofysesvikt og binyrebarksvikt.

De viktigste gastrointestinale differensialdiagnosene er malabsorpsjonstilstander som coeliaki og pankreas- eller leverlidelser, regional enteritt (Morbus Crohn) og ulcerøs kolitt. Disse sykdommene gir redusert næringsopptak fra tarm, og kan derved medføre et sykdomsbilde som kan ligne anorexia nervosa.

Maligne sykdom, hjernesvulst eller langvarige infeksjon kan også gi symptomer som minner om anorexia nervosa.

1.3.8 Spesialisert somatisk differensialdiagnostikk

Dersom man har mistanke om at pasienten har en annen grunnlidelse enn anorexia nervosa kan det være aktuelt å gjennomføre videre utredning i samarbeid med endokrinolog, gastroenterolog, onkolog, infeksjonsmedisiner eller andre med kompetanse på det aktuelle fagfeltet.

Ved klinisk mistanke om binyrebarksvikt bør det utføres synactentest. Det gjøres ved å injisere 0,25 mg syntetisk adrenokortikotropin (ACTH) (Synacten) intravenøst. Like før injeksjonen og etter 30 minutter tas prøve for å bestemme kortisol. Dersom pasientens kortisol stiger med mer enn 200 nmol/L eller til over 550 nmol/ml kan man utelukke binyrebarksvikt.

Dersom en har klinisk og biokjemisk mistanke om hypofysesvikt, bør det utføres MR eller koronar CT med 2 mm tykke snitt med dynamisk kontrastundersøkelse gjennom sella turcica. En kan i samme undersøkelse få utført vanlig cerebral CT når kontrasten er injisert med tanke på hjernesvulst eller cerebral atrofi. Mikroadenomer i hypofysen er svært vanlige, og er ofte uten

klinisk betydning. Derfor vil CT-diagnostikk vanligvis rettes mot påvisning av makroadenom, tumor cerebri og cerebral atrofi. Ved MR-undersøkelse er det betydelig risiko for å påvise inaktive mikroadenom i hypofysen uten klinisk betydning (incidentalom). Dersom en ikke har mistanke om klinisk betydningsfullt hypofyseadenom bør en derfor ikke utrede pasienter med anorexia nervosa med MR hypofyse.

Da coeliaki er relativt vanlig og sannsynligvis betydelig underdiagnostisert, bør en ha liberal indikasjon for å måle gluten-antistoff, total IgA og endomysie antistoff.

Differensialdiagnostikk ved anorexia nervosa:

Somatisk differensialdiagnoser:	Endokrine: Thyreotoksikose Binyrebarksvikt Hypofysesvikt
	Gastrointestinale: Malabsorpsjonstilstander
	Svulster og infeksjoner: Cancer Kronisk infeksjon
Psykiatriske differensialdiagnoser:	Depresjon Tvangslidelser Angstlidelser Rusmisbruk

1.4 Somatiske komplikasjoner

1.4.1 Kardiovaskulære komplikasjoner

De mest alvorlige somatiske komplikasjonene er kardiovaskulære i form av hjertesvikt, hjerterytmeforstyrrelser og hjerteinfarkt (29). Det ser ut til at langvarig underernæring kan gi betydelig svekkelse av hjertemuskulaturen (30). Risiko for fatalt forløpende arrytmier eller akutt hjertesvikt er også knyttet til syre-base-forstyrrelser samt hypokalemi. I sjeldne tilfeller kan pasienten utvikle såkalt reernæringssyndrom (30,31), en livstruende tilstand preget av hjertesvikt forårsaket av for stor belastning på et svekket myokard i forbindelse med reernæring (se 1.4.11). Misbruk av diuretika og avføringsmidler kan medvirke til hypokalemiutvikling. Det samme gjelder brekninger, som også kan gi betydelige syrebaseforstyrrelser (30). Misbruk av brekkmiddel som inneholder ipekakuanha gjør at ipekakuanha akkumuleres i hjertemuskulaturen og kan medføre kardiomyopati, som også medfører risiko for alvorlige arrytmier og fatal hjertesvikt (32). Brekkmiddel "NAF" som er i vanlig salg uten reseptplikt, inneholder ipekakuanha. Hypokalemi, hypofosfatemi, syre-baseforstyrrelser nedsatt s-albumin er markører for risiko for fatalt forløp (30,33).

Vanligvis er perifere ødemer i forbindelse med reernæring ikke uttrykk for at pasienten har noen klinisk betydningsfull hjertesvikt, det er mulig at dette i noen tilfeller er relatert til at pasienten på grunn av misbruk av diuretika, laksantia eller bare på grunn av underernæringen utvikler sekundær hyperaldosteronisme. Når så pasienten igjen får tilført salt, væske og næring vil pasienten få forbigående væskeretensjon (34).

Bradykardi inntreer relativt tidlig i sykdomsforløpet ved anorexia nervosa på grunn av redusert produksjon av noradrenalin og adrenalin. Moderat bradykardi

alene synes ikke å gi økt risiko for hjerterytmeforstyrrelse. Derimot kan relativ tachykardi med puls omkring 70 hos en pasient som har hatt langvarig bradykardi indikere begynnende klinisk hjertesvikt. Forlenget QT interval i EKG er en risikofaktor for ventrikulær arrytmie og plutselig død, men forlenget QT interval er en lite sensitiv prediktor for ventrikulær arrytmie. QT-forlengelse kan ses ved hypokalemi, hypomagnesemi og hypokalsemi og ved misbruk av ipekakhuana (brekkmiddel) (34).

1.4.2 Infeksjoner

Leukopeni opptrer relativt ofte ved langtkommen anorexia nervosa, dette gjenspeiler manglende næring til beinmargen med begynnende svikt i benmargsfunksjonen. Vanligvis er leukopenien moderat og vil sjelden kreve spesielle tiltak. Pasienter med anorexia nervosa får ofte lite symptomer på forkjølelse og andre infeksjoner. Dette skyldes sannsynligvis nedsatt produksjon av hormoner som medierer infeksjonsresponsen (cytokiner og liknende). Enkelte obduksjonsstudier har funnet symptomfattig bronkopneumoni blant 1/3 av pasientene (35). Pasienter med alvorlig anorexia nervosa bør vurderes med tanke på symptomfattig bronkopneumoni, i mange tilfeller vil både laboratoriesvar og røntgenundersøkelse gi mindre klare tegn på bronchopneumoni enn hos pasienter med normal immunrespons.

1.4.3 Forstyrrelser i mage-tarm motiliteten - postprandial oppfylthet og obstipasjon

Det er vanlig at pasienter med restriktiv anorexia nervosa føler seg svært utspilt i magen etter et måltid (30). I noen tilfeller kan dette hemme gjennomføringen av avtalebasert reernæring. Pasienten blir ofte bekymret for slik utspiling. Ved restriktiv anorexia nervosa kan magesekken trekke seg sammen eller atrofiere på grunn av langvarig lavt matinntak. Andre former for motilitetsforstyrrelser som autonom dysfunksjon kan også forekomme. Dessuten vil pasienten ofte være redd for at utspilingen av magen er første tegn på betydelig vektøkning. Etter hvert som reernæring kommer i gang vil vanligvis disse plagene avta. En bør likevel møte pasientens bekymring ved å undersøke magen ved enkel utvendig palpasjon og forsikre pasienten om at dette er et ufarlig og forbigående problem. Tidligere ble det i sjeldne tilfeller brukt prokinetiske medikamenter som cisapride (Prepulsid) ved forstyrrelser i mage-tarm motiliteten ved anorexia nervosa. På grunn av rapporter om hjerterytmeforstyrrelser og flere dødsfall som har vært relatert til cisapridbehandling bør dette preparatet ikke anvendes hos pasienter med anorexia nervosa (36).

Mange plages med obstipasjon selv uten misbruk av avføringsmidler (30). Motilitetsforstyrrelser er sannsynligvis vanlige også i kolon, men slik obstipasjon er som regel unødvendig å behandle medikamentelt. Pasienten bør instrueres om å drikke tilstrekkelige mengder væske. Samtidig må en være oppmerksom på at for mye væske i starten av reernæingen kan gi ødemtendens og i sjeldne tilfeller medvirke til utvikling av hjertesvikt. Etter hvert som pasienten kan være litt fysisk aktiv, vil vanligvis tykktarmsaktiviteten komme i gang. Innholdet av fiber i kosten bør økes gradvis for å unngå forverret tarmfunksjon. Langvarig misbruk av avføringsmidler kan noen ganger redusere motilitet betydelig. Da kan det gå mange uker før normal tykktarmsaktivitet kommer i gang.

1.4.4 Mangel på vitaminer og mineraler

Flere studier viser at særlig pasienter med anorexia nervosa kan få betydelig mangel på vitaminer og mineraler (37). Det kan forsinke effekt og fremdrift av behandling.

Mangel på vitamin B12 og folat er relativt vanlig, og kan gi en rekke nevropsykiatriske symptomer som bedres betydelig ved tilskudd av vitamin B12 og/eller folat. Måling av kobalamin, metylmalonsyre (MMA) og homocystein kan påvise mangel på vitamin B12 og folat. Isolert forhøyet homocystein tyder på folatmangel, hvis både MMA og homocystein er forhøyet har pasienten sannsynlig B12-mangel (38).

Mangel på sink er sannsynligvis ganske utbredt i den alminnelige befolkningen (39). Pasienter med spiseforstyrrelser har ofte spesielle kostvaner, i enkelte studier har en funnet at over 50 % av pasientene med anorexia nervosa er vegetarianere (37). Det er lite sink i grønnsaker, som dessuten inneholder fytater som hemmer opptak av sink. Symptomene på sinkmangel er nedsatt appetitt, redusert smaksans, depresjon og menstruasjonsforstyrrelser. Det kliniske bildet ved sinkmangel kan derfor ofte forverre eller kopiere symptomer på spiseforstyrrelser. Det er vanligvis ikke nødvendig å utrede pasienter med anorexia nervosa eller andre spiseforstyrrelser med tanke på sinkmangel. Bestemmelse av s-sink har dårlig sensitivitet for klinisk betydningsfull sinkmangel fordi inntak av mindre mengder sinkholdig mat slik som kjøtt eller fisk før prøvetaking gjør at serum-sink blir normal selv om kroppens sinklagre er svært mangelfulle. Derimot er nedsatt s-sink et viktig argument for at pasienten har sinkmangel (39,40). Det enkleste er ofte å sette pasienten på sinkholdige multivitamintabletter på klinisk mistanke om sinkmangel.

Hypokalemi er et vanlig problem både ved anorexia nervosa med bulimi og ved ren bulimi. Ved hypokalemi blir pasienten slapp, og kan i enkelte tilfeller utvikle pareser. Hypokalemi er vanligvis lett å korrigere dersom en får kaliumtilskudd samt kontroll med brekningene.

1.4.5 Forandringer i sentralnervesystemet

Langtkommen anorexia nervosa kan føre til betydelige organiske forandringer i sentralnervesystemet. CT kan påvise utvidet ventrikkelsystem og tegn på generalisert atrofi. Dette skyldes redusert mengde fett i hvit substans og er dermed en uspesifikk følge av sult. Ved reernæring vil disse forandringene vanligvis gå helt tilbake (41). Noen studier med MR-teknikk og skintigrafiske studier av sirkulasjonen i hjernen har likevel gitt holdepunkt for at enkelte pasienter med langvarig alvorlig anorexia nervosa kan få varige forandringer i grå substans, selv etter at vekten er normalisert (42,43).

Flere studier har vist ulike nevropsykologiske forandringer ved anoreksi. De nevropsykologiske forandringene er blant annet redusert oppmerksomhet og hukommelse. Det inntreffer bedring av disse funksjonene ved vektøkning. Det er også vist redusert glukosemetabolisme i hjernen ved så vel anoreksi som bulimi, og denne synes å kunne vedvare etter normalisering av vekt. Sammenhengen mellom disse forandringene og kognitive forandringer er ikke klarlagt (44-46).

1.4.6 Endokrinologiske forstyrrelser

Enkelte tilfeller av hypoglykemi-relaterte dødsfall ved anorexia nervosa er rapportert. Det kan se ut til at kroppens evne til å opprettholde normalt blodsukker kan bli så redusert at livstruende hypoglykemi kan inntre (47,48).

Som en følge av underernæring vil vanligvis T3 være nedsatt. Slik reduksjon i T3 sees ved flere somatiske sykdommer som uttrykk for kroppens reaksjon på alvorlig sykdom eller avmagring («low T3-syndrome»). Flere studier indikerer at thyroxin-behandling av «low T3 syndrome» øker mortaliteten. Dersom TSH og fritt T4 er normalt er derfor thyroxinbehandling kontraindisert ved anorexia

nervosa. Ved reernæring stiger T3, noen bruker derfor T3 som mål på effekt av reernæring.

Sekundær hyperaldosteronisme kan sees som en følge av brekninger, misbruk av diuretika og avføringsmidler. Ved sekundær hyperaldosteronisme er renin forhøyet, som regel også aldosteron.

1.4.7 Osteoporose

Osteoporose er vanlig hos pasienter med langvarig anorexia nervosa (49). Skjelettet gjennomgår kontinuerlig remodellering med nedbrytning og oppbygging av benstrukturene. Ved betydelige ernæringsforstyrrelser kan denne prosessen rammes med osteoporose som følge (50). Dessuten vil sannsynligvis pasientens amenoré med lave østrogennivåer i blodet medvirke til forverring av denne osteoporosen. Flere studier viser økt risiko for brudd som en følge av anorexia nervosa (49). Helkroppsbentetthetsmåling vil ofte gi falske normale funn fordi osteoporosen oftest begynner flekkvis i columna med risiko for kompresjonsfrakturer der. Adekvat diagnostikk krever at det undersøkes spesielt på bentetthet i kolumna og i hofter. Østrogenbehandling av anorexia nervosa-indusert osteoporose har gitt til dels nedslående resultater (49). Selv om mange argumenterer for bruk av østrogentilskudd eventuelt i form av P-piller etter 6 måneders amenoré, bør en være nøye med å forklare pasienten at dette ikke beskytter mot osteoporoseutvikling, og at en ikke kan forvente den effekten av østrogentilskudd som en kan se ved postmenopausal osteoporose. Derimot vil reernæring kunne gi betydelig økning av bentetthet, selv om det foreløpig er usikkert om den kan normaliseres (49).

1.4.8 Redusert høydetilvekst

Dersom pasienten utvikler alvorlig anorexia nervosa før høydetilveksten er avsluttet vil pasienten utvikle vekstretardasjon (51). Vekstshormon-nivåene i blodet er vanligvis høyt ved anorexia nervosa, men det dannes ikke tilstrekkelig av det hormonet som skal viderebringe vekstsignalet til kroppens rørknokler. Dette hormonet, insulin-like growth factor – 1 (IGF-1), produseres normalt i leveren og flere andre vev, men det ser ut til at mangel på ernæringsfaktorer medfører sterkt nedsatt produksjon av IGF-1 med kortvoksthet som resultat (52). Pasienten bør informeres om at utilstrekkelig ernæring medfører vekststopp, og at fortsatt høydetilvekst vil skje dersom pasienten spiser tilstrekkelig og dersom bena har åpne vekstsoner. For å undersøke pasientens vekstpotensiale bør en gjøre røntgenundersøkelse av venstre hånd for bestemmelse av skjelettalder etter Greulich og Pyles sitt atlas. Dersom fingrenes vekstsoner er sammenvokst, kan undersøkelsen suppleres med røntgen av venstre kne for å se om vekstsonene er åpne der. Informasjon om mulighet for fortsatt høydetilvekst vil ofte virke motiverende for en pasient med anorexia nervosa, blant annet fordi mange ønsker å være både slank og høy. Ved reernæring vil IGF-1 stige. Dette er så nært knyttet til ernæringsstatus at enkelte bruker IGF-1 nivåene som mål på pasientens ernæringsstatus (53,54).

1.4.9 Fertilitet

Mange pasienter er bekymret for sin fertilitet, særlig på grunn av amenoré. En mindre andel pasienter vil få vedvarende menstruasjonsforstyrrelser også etter normalisering av vekt og kroppsbilde, men de aller fleste vil få normalisert menstruasjonsyklus ved vektøkning og de vil da oppnå normal fertilitet (55,56). Derfor er det vanligvis ikke nødvendig å gjøre noen nærmere fertilitetsutredning. Dersom pasienten har amenoré selv om hun har nådd normal vekt kan det være akuekt å undersøke ovariene med ultralyd (55).

1.4.10 Reernæringssyndrom

I svært sjeldne tilfeller sees kardiovaskulær kollaps første uken etter at reernæring er startet. Dette skyldes blant annet at for rask økning i sirkulerende væskemengde kan overbelaste et hjerte som er svekket av langvarig ernæringsmangel. Hypofosfatemi, hypokalemi og hypomagnesemi kan medvirke til utvikling av reernæringssyndrom. Tilstanden kan medføre plutselig dødsfall, og kan forebygges ved at aktuelle risikopasienter gis mer skånsom behandling. Dette er nærmere omtalt under pkt. 3.9.6.

1.4.11 Spesielle somatiske komplikasjoner ved bulimi

Brekninger kan gi alvorlig hypokalemi. Dessuten kan en se metabolsk alkalose på grunn av tap av magesyre. Hypokalemi kan gi slapphet og i uttalte tilfeller risiko for hjerterytmeforstyrrelser

Den viktigste komplikasjonen ved bruk av diuretika er hypokalemi. Som følge av diuretika-indusert væsketap kan det også sees sekundær hyperaldosteronisme, med uttalt hypokalemi og metabolsk alkalose. Hvis pasienten så slutter å bruke diuretika kan en se væskeretensjon med ødemutvikling. En slik effekt kan føre til at pasienten begynner å ta diuretika på nytt. Pasienten bør få informasjon om hva som forårsaker disse ødemene, og om at problemet kan dempes ved å holde bena høyt og ved å redusere saltinntaket.

Langvarig bruk av avføringsmidler medfører i noen tilfeller kaliumtap med hypokalemisk metabolsk alkalose. Pasienter som har brukt avføringsmidler over lang tid bør informeres om at det kan ta flere uker før tarmen fungerer normalt, og at det i mellomtiden kan komme ødemer som vil forsvinne uten bruk av vandrivende eller avførende medisiner.

Somatiske komplikasjoner ved anorexia nervosa

Kardiovaskulære komplikasjoner
Forstyrrelser i mage-tarm-motilitet
Mangel på vitaminer og mineraler
Leukopeni
Forandringer i sentralnervesystemet
Endokrinologiske forstyrrelser
Osteoporose
Redusert høydetilvekst
Reernæringssyndrom

1.5 Forekomst

Det er stor variasjon i forekomsttall for både anorexia nervosa og bulimia nervosa. Denne variasjonen skyldes svært ujevn vitenskapelig kvalitet i epidemiologiske studier, eller at studier har brukt vanskelig sammenlignbare metoder (57-59). Dette har slått ut i overdrevne forekomstestimer, såvel som antagelser om en dramatisk epidemi av spiseforstyrrelser i de senere årene. Tvert imot er det mye som taler for at insidensen av anorexia nervosa har vært relativt stabil de siste 25 år, og muligens en svakt økende insidens for bulimi. Generelt er det stor diskrepans mellom populasjonsforekomst og påtrykk av henvisninger til behandling. Man har estimert at kun ca. 30 % av alle som har anorexia nervosa og under 6 % av de som har bulimia nervosa kommer til

behandling. Bedre behandlingstilbud, mer oppmerksomhet rundt spiseforstyrrelser i befolkningen og dermed mindre stigmatisering kan føre til økt antall henviste pasienter i årene som kommer. Økt antall som blir behandlet innebærer imidlertid ikke nødvendigvis økt insidens i befolkningen.

Pålitelige studier antyder ca. 10-40 nye tilfeller av anorexia nervosa pr. 100 000 kvinner/år (insidens), samt en prevalens mellom 0,2 – 0,4%. Nye årlige tilfeller av bulimi varierer sterkt, men anslagsvis regner man 5 til 65 tilfeller/100 000 kvinner/år. Prevalensen av bulimia nervosa er klart høyere (omkring 1-2 %) enn ved anorexia nervosa (57,58). For patologisk overspising antydes det en prevalens mellom 1,5 og 3,2% (60). Slike tall refererer til kvinner i aldersgruppe ca. 15-25 år. Uspesifikke spiseforstyrrelser kan forekomme i 30-40 % av den yngre befolkningen, men dette blir helt grove anslag.

Spiseforstyrrelser opptrer sjelden i prepuberteten. I pålitelige befolkningsstudier for aldersgruppene 11-16 år varierer prevalens ved anorexia nervosa fra 0-0,7% (61-68). Tilsvarende for bulimi viser prevalenstall fra 0-0,7 % (64,66,67,69) mens en studie (68) avviker med en noe høyere prevalens (2,5 %).

I klinisk sammenheng er imidlertid anorexia nervosa hos prepubertetsbarn vel kjent (20,70,71), mens bulimia nervosa forekommer sjelden hos barn under 14 år. Sammenholdt med befolkningsstudiene kan man derved anta at også når det gjelder barn vil anorexia nervosa lettere oppta omgivelsenes oppmerksomhet, som igjen kan føre til henvisning til helsevesenet.

1.6 Forløp og prognose

Sykdomsforløpet kan beskrives på ulike måter alt etter hvilke mål og målemetoder som benyttes. Det kreves minst 4-5 års oppfølgingstid for å kunne vurdere sykdomsforløpet på en pålitelig måte. Særlig ved bulimi finner man til dels betydelig fluktuering i alvorlighetsgrad. Mange studier finner også endringer i alvorlighetsgrad selv 10-15 år etter sykdomsdebut. Derfor kan man eksempelvis se at tilsynelatende «kroniske» sykdomstilstander endrer seg i positiv retning, men også at ca. 40% av pasienter med anorexia nervosa utvikler bulimi i løpet av en 10-års periode (72). Selv ved omfattende bruk av avanserte psykoterapeutiske ressurser tar det ofte lang tid før en betydelig andel av pasientene blir symptomfrie. Strober og medarbeidere kunne rapportere nær 76 % helbredelse i blant 95 jenter i alderen 12-17 år med alvorlig anorexia nervosa (73). Selv om disse pasientene fikk maksimale terapiressurser tok det 10 år før denne høye andel helbredete pasienter ble oppnådd. Etter 3 år var bare 1 % helbredet, mens 21 % hadde symptombedring (73).

I behandling av spiseforstyrrelser er det viktig å søke mot en realistisk behandlingsoptimisme. Derfor må ikke gruppedata med hensyn til faktorer som øker, henholdsvis reduserer risiko for et bestemt forløp, ukritisk anvendes i vurdering av den enkelte pasient eller hva slags ressurser som skal avsettes til behandling. Det kan føre til en urealistisk behandlingsoptimisme såvel som en ubegrunnet fatalisme. Likevel, nær halvparten av pasienter med spiseforstyrrelser har moderate eller alvorlige symptomer selv etter mange år. Det betyr at behandlere, pasient og pårørende bør ha realistiske forventninger med hensyn til at behandling i mange tilfeller kan ta mange år, og at man i en enkelt behandlingsperiode ikke nødvendigvis bør forvente fullstendig helbredelse. Spesifikt for behandlere gjelder det at effekt av spesifikke teknikker eller terapeutiske metoder alltid må innrammes i en psykoterapeutisk holdning.

1.6.1 Symptomendring ved anorexia nervosa

Dersom regelmessig menstruasjon og inntil 15 % variasjon omkring normal vekt er målet er det et flertall av pasientene (50-80 %) som oppnår dette (74-81). En nyere studie antyder en noe lavere prosentandel (44 %) med godt forløp.

Normalt spisemønster og en positiv opplevelse av kropp og utseende bedrer seg imidlertid ikke automatisk selv om pasienten gjenvinner normal vekt og regelmessig menstruasjon. Flere undersøkelser viser at ca. 50% har slike symptomer selv 10-20 år etter behandling (75,76,78,79,82-88).

1.6.2 Sosial fungering ved anorexia nervosa

Det er lite som tyder på at pasienter med tidligere anoreksi skiller seg fra befolkningen ellers med hensyn til det å stifte familie, få barn og fungere i arbeid (75,76,78,80,81,83). Kvaliteten på sosiale relasjoner er imidlertid ofte dårligere ikke minst fordi pasienter med langvarig anoreksi har et høyt nivå av psykiatrisk komorbiditet (89-90).

1.6.3 Somatiske, psykologiske og sosiale kriterier ved anorexia nervosa

Bruk av bredspektrede kriterier som tar hensyn til vekt, somatisk status, kontakt med familie, holdninger til symptomer og psykososial fungering gir en noe lavere prosentandel (32-58%) som blir helt friske, mens gjennomsnittlig litt over en tredel og en femdel har et middels, henholdsvis dårlig sykdomsforløp (83,91-93).

1.6.4 Fertilitet ved anorexia nervosa

De fleste tidligere pasienter med anorexia nervosa har normal fertilitet og normal forekomst av svangerskapskomplikasjoner, men det synes å være en viss overhyppighet av prematur fødsel (55, 86, 94). Derimot har mange problemer med å regulere barnets fødetilgang. Enkelte mødre med tidligere spiseforstyrrelser kan ha en tendens til overføring som en slags «forsikring» mot at barnet også skal få anoreksi, mens andre som er i en mer aktiv sykdomsfase kan neglisjere barnets matbehov.

1.6.5 Negative prognostiske faktorer ved anorexia nervosa

Høyere alder for sykdomsdebut, familiekonflikter, lav behandlingsmotivasjon, liten vektøkning under sykehusopphold samt antall mislykkede behandlingsforsøk er alle faktorer som kan predikere dårlig sykdomsforløp (76-81, 83, 85, 95). Lang sykdomsvarighet før behandling er også knyttet til dårlig prognose, men sammenhengen synes svakere enn tidligere antatt (96). En svensk studie peker på at utpreget egosentrisme og mangel på evne til å sette seg inn i andre menneskers perspektiv (empati) også er typisk ved et dårlig forløp. Enkeltsymptomer kan også predikere dårlig forløp, eksempelvis et forstyrret spisemønster og oppkast (76,83,97), men kombinasjon av flere symptomer av synes å øke risiko for et dårlig forløp (82).

Få studier er gjort på barn med anorexia nervosa, men de som finnes peker på at et alvorlig sykdomsbilde ved behandlingsstart og behov for langvarig sykehusbehandling, samt depresjon og personlighetsforstyrrelser predikerer et dårlig sykdomsforløp (98). Herzog (33) peker på at lave serum-albuminverdier og kreatininverdier ved behandlingsstart kan predikere dårlig forløp (Se også kapittel 1.7).

1.6.6 Bulimia nervosa

Forløp ved bulimi er mindre kjent, men over en 1-2 årsperiode reduseres bulimisyntomer noe (25-30%) (99,100). I et 10-årsperspektiv ser man tilbakefall hos mellom 30 og 50% av pasientene (101-104). En annen studie

fant at etter 6 år var 60% friske, 29% hadde fortsatt moderate symptomer, mens 10% fremdeles oppfylte diagnosekriterier for bulimi. I samme studie fant man for øvrig at 1% var døde. Ikke overraskende finner man at moderate symptomer ved behandlingsstart henger sammen med et godt sykdomsforløp, mens det går dårligere med pasienter som tidlig i sykdomsforløpet har høy frekvens av oppkast (106,107). Tilsvarende dårlig prognose gjelder for pasienter som på grunn av sin tilstand må hospitaliseres (106).

1.7 Mortalitet og dødsårsaker

Mortaliteten ved anorexia nervosa over en ti-årsperiode varierer mellom 0-10%, i enkelte tilfeller opp mot 20%. Dette er vist både i utenlandske (75-78,81) og norske studier (83,86). Enkelte prospektive langtidsoppfølginger tyder på en viss økning i mortalitet over tid (79,82, 84). Andre studier finner at dødeligheten er høyest de første to årene etter debut av anorexia nervosa (108). Beregninger ut fra standardisert mortalitetsrate (forskjellen mellom faktisk og forventet levetid) finner fra 6-13 ganger høyere mortalitet i forhold til sammenlignbar normalbefolkning (33,72,95,108). En metaanalyse av 42 studier og som omfattet 3006 pasienter med anorexia nervosa viste en gjennomsnittlig mortalitet på 5,9 %. Av disse dødsfallene skyldtes 27 % suicid, 59 % somatiske komplikasjoner som hjerterytmeforstyrrelser eller annen hjertesvikt, mens 19 % av dødsfallene skyldtes annen eller ukjent årsak (109). Nielsen et al. (108) fant imidlertid at ukjente dødsårsaker dominerte, men forskjeller kan gjenspeile eksempelvis ulik praksis når det gjelder hyppighet av obduksjoner.

De vanligste somatiske dødsårsakene er hjerterytmeforstyrrelser, akutt hjertesvikt, hjerteinfarkt (29,30), bronkopneumoni (35,110) og hypoglykemi (47,48) og i sjeldne tilfeller også såkalt reernæringssyndrom (30). Det ser ut til at langvarig underernæring kan gi betydelig svekkelse av hjertemuskulaturen (malnutrisjonskardiomyopati). Risiko for fatalt forløpende arrytmier eller hjertesvikt er knyttet til syre-base-forstyrrelser samt hypokalemi. Misbruk av diuretika og avføringsmidler kan medvirke til hypokalemiutvikling. Det samme gjelder brekninger, som også kan gi syre-baseforstyrrelser. Misbruk av brekkmiddel som inneholder ipekakuanha gjør at ipekakuanha akkumuleres i hjertemuskulaturen og kan medføre kardiomyopati, som i noen tilfeller også gir arrytmier og fatal hjertesvikt (32). Hypokalemi, hypoglykemi, hypofosfatemi og syre-baseforstyrrelser er viktige markører for risiko for fatalt forløp (30) (se også 1.4.1).

Bradykardi inntreffer relativt tidlig i sykdomsforløpet ved anorexia nervosa på grunn av reduserte produksjon av noradrenalin og adrenalin. Moderat bradykardi alene gir ingen økt risiko for hjerterytmeforstyrrelse. Derimot kan relativ tachykardi ved langvarig bradykardi indikere begynnende klinisk hjertesvikt (se 1.4.1).

For bulimia nervosa finnes færre mortalitetsstudier, mortaliteten synes å være betydelig lavere enn ved anorexia nervosa, en studie fant 1% mortalitet (105) etter 6 års observasjonstid.

Somatiske dødsårsaker ved anorexia nervosa:

Hjerterytmeforstyrrelser
Hjertesvikt
Hjerteinfarkt
Hypoglykemi
Pneumoni
Reernæringssyndrom

1.8 Psykiatrisk komorbiditet

Lav vekt og en dårlig somatisk allmenntilstand kan vanskeliggjøre en klinisk vurdering av psykiatrisk komorbiditet. Man skal derfor være forsiktig med å diagnostisere komorbide tilstander før vekt er normalisert og somatiske symptomer er stabilisert. Forskningslitteraturens funn mht. grad/forekomst av komorbiditet preges av kliniske populasjoner i spesialistomsorg, der forekomst av komorbiditet er høyere enn i kliniske utvalg på lavere omsorgsnivåer.

1.8.1 Personlighetsforstyrrelser

Psykiatrisk komorbiditet knytter seg først og fremst til personlighetsforstyrrelser. Vel 30 studier peker mot at personlighetsforstyrrelser og spiseforstyrrelser ofte opptrer sammen. En kvantitativ oversikt over denne litteraturen (111) viser at gjennomsnittlig nær 60% av pasienter med spiseforstyrrelser har en eller annen personlighetsforstyrrelse. Langt høyere prosentandel finnes blant pasienter som er innlagt i sykehus. Pasienter med anorexia nervosa faller inn under de mer engstelige/unnvikende og avhengige personlighetsforstyrrelsene. Pasienter med bulimi er langt mer heterogene, og kan ha en ustabil personlighetsforstyrrelse, såvel som narsissistisk, hysteriform samt unnvikende og avhengig personlighetsforstyrrelse. Mange klinikere har antatt at det er en særlig forbindelse mellom bulimi og ustabil personlighetsforstyrrelse, men det kan ikke dokumenteres ut fra forskningslitteraturen. En annen antagelse som heller ikke støttes vitenskapelig er sammenhengen mellom seksuelle overgrep, spiseforstyrrelser og ustabil personlighetsforstyrrelse (111)

1.8.2 Andre komorbide tilstander

Alvorlig depresjon og dystymi finnes hos mellom 50 og 75% av pasienter med anoreksi og bulimi (91,112), mens vanligvis 4-6% har bipolare lidelser. Pasienter med anoreksi har en livstidsprevalens på 25% for tvangstilstander (91,113) og som er sammenlignbar med tilsvarende for bulimi (112). Nær 40% av pasienter med bulimi har også rusmiddelmissbruk, og det er dobbelt så hyppig som ved anoreksi (91).

1.9 Somatisk komorbiditet

1.9.1 Type 1 diabetes

Spiseforstyrrelser forekommer hyppig blant kvinner i alderen 15-30 år og blant type 1 diabetikere ser man også spiseforstyrrelser relativt ofte. Anorexia nervosa og klassisk bulimia nervosa opptrer omtrent like ofte som blant ikke-diabetikere (114,115), men atypiske spiseforstyrrelser som »insulin purging«, slanking ved å la være å ta insulin, er ganske vanlig blant type 1 diabetikere. I en studie fra USA rapporterte 31 % av kvinnelige type 1 diabetikere i aldersgruppen 13-60 år at de bevisst hadde latt være å ta insulin, halvparten gjorde dette for å slanke seg (116-118). På grunn av den høye forekomsten av atypiske spiseforstyrrelser har omkring 10% av unge kvinner med type 1 diabetes spiseforstyrrelse (119,120).

På grunn av den svært dårlige blodsukkerreguleringen og redusert ernæring opptrer diabetiske senkomplikasjoner ofte relativt tidlig blant disse pasientene.

Både moderate og alvorlige spiseforstyrrelse vil ofte medføre ekstremt dårlig diabetesregulering, med hyppige innleggelser. I tillegg til de akutte komplikasjonene til spiseforstyrrelsen som hyperglykemi og ketoacidose, kan hyppige følinger med lite følings symptomer (hypoglycemic unawareness) (121) gi betydelige plager for noen av disse pasientene.

På grunn av den svært dårlige blodsukkerreguleringen og redusert ernæring opptrer diabetiske senkomplikasjoner ofte relativt tidlig blant disse pasientene (115). Særlig synes autonom nevropati og andre former for nevropati ofte å bli et betydelig problem (122). Likeledes synes diabetisk retinopati å opptre hyppigere enn forventet ut fra HbA1c blant pasienter med diabetes mellitus type 1 og spiseforstyrrelser (115,120). Kombinasjonen av høyt blodsukker og dårlig ernæringsstatus synes å gi øket risiko for akutt nevropati (122). Når pasienten får behandling for sitt forhøyede blodsukker og sin spiseforstyrrelse kan pasienten få langvarige intense smerteplager i forbindelse med regenerasjon av sensoriske nerver som har vært utsatt for langvarig hyperglykemi. Smertene går ofte tilbake når pasienten igjen lar blodsukkeret stige. I noen tilfeller kan det derfor være svært vanskelig å motivere pasienten for å få behandling for sin spiseforstyrrelse.

Det ser ut til at ernæringsforstyrrelsen også har en egen ugunstig effekt på forekomsten av diabetiske senkomplikasjoner utover det en skulle forvente fra HbA1c (122,123).

Selv lette spiseforstyrrelser kan gi alvorlige konsekvenser ved diabetes mellitus type 1 da spiseforstyrrelsen kan påvirke diabeteskontrollen i betydelig grad (124).

Spiseforstyrrelser kan også opptre blant diabetikere uten at dette gir utslag på HbA1c. Likevel vil ofte spiseforstyrrelsen kreve mye oppmerksomhet og til tider være plagsom. For å kompensere for overspising vil pasienten ofte bruke mye insulin eller trene med økt risiko for å få følinger (125).

En spesiell form for spiseforstyrrelse, «insulin purging», er utbredt blant diabetikere (116). Hvis diabetikeren reduserer insulindosene eller lar være å ta noen insulindoser vil blodsukkeret stige, appetitten reduseres og man taper sukker i urinen. Det er en måte å slanke seg på som kan medføre raskt vekttap med betydelig forstyrrelse av diabetesreguleringen. Enkelte pasienter bruker »insulin purging» som en hardhendt måte å slanke seg på, mens andre bruker denne metoden noe mer tilfeldig; enkelte dager føler pasienten seg tykk og oppblåst og kan da mer eller mindre bevisst redusere insulindosen eller hoppe over insulindoser for å redusere appetitten med høyt blodsukker. Andre igjen kan ha perioder med depressive plager som medfører at de i en periode tar mindre insulin, merker at de mister vekt og fortsetter derfor denne atferden. De påfølgende problemene med diabetesreguleringen synes å ha en ugunstig virkning på selvbildet, og forverrer ofte de depressive plagene. I noen tilfeller er »insulin purging» kombinert med overspising, og vil da kunne anses som en form for bulimia nervosa.

1.9.2 Diabetes mellitus type 2 og overvekt

Forekomsten av type 2 diabetes øker raskt og øker relativt mye blant unge mennesker. Dette skyldes at befolkningen er stadig mindre fysisk aktiv, derved øker forekomsten av overvekt som igjen disponerer for type 2 diabetes. For 10-20 år siden ble type 2 diabetes bare unntaksvis diagnostisert før 30-årsalderen. Nå ses type 2 diabetes betydelig hyppigere blant mennesker under 30 år. Blant type 2 diabetikere i aldersgruppen 20-40 år synes bulimia nervosa eller bulimilignende plager, gjerne i form av overspising (binge eating) å være relativt vanlige (126).

2.0 Klinisk vurdering

En grundig somatisk og psykiatrisk vurdering er en betingelse for rett behandling og på rett omsorgsnivå. I så måte henger utredning og vurdering nøye sammen med behandlingen. Den somatiske utredningen må utføres av allmennlege eller sykehuslege eventuelt spesialist i indremedisin, mens den psykiatriske utredningen må utføres av psykiater eller spesialist i klinisk psykologi.

2.1 Somatisk undersøkelse

Den legen som har ansvaret for pasienten skal gjennomføre en somatisk undersøkelse både med tanke på komplikasjoner og aktuelle somatiske differensialdiagnoser. Anamnesen må avklare om pasienten har brekninger, bruker avføringsmidler, diuretika, andre medikamenter, alkohol eller andre rusmidler samt brekkmidler. Legen bør orientere om risiko ved bruk av slike midler.

Klinisk undersøkelse omfatter i første rekke blodtrykk, puls, temperatur, palpasjon av abdomen og undersøkelse om pasienten har perifere ødemer. Hvilke prøver som er aktuelle vil avhenge av aktuelle differensialdiagnose, klinisk tilstand, mistanke om komplikasjoner ved spiseforstyrrelsen eller om det foreligger annen parallell sykdom, eksempelvis diabetes mellitus.

Dersom legen henviser pasienten til psykolog må henvisende lege gjøre tilstrekkelig somatisk utredning og stå for eventuell somatisk oppfølging.

2.1.1 Standardprøver ved anorexia nervosa

I tillegg til vanlig klinisk undersøkelse bør følgende blodprøver tas av alle pasienter som er innlagt for alvorlige spiseforstyrrelser: Hemoglobin (Hb), leukocyt-tall (LPK) med differensialtelling, trombocyt-tall (TPK), natrium (Na), kalium (K), klor (Cl), kapillær syre-base, kreatinin, ionisert kalsium, fosfat, albumin, glukose, protrombintid-INR, fritt T4, TSH og prolaktin.

I noen tilfeller er det aktuelt å ta EKG for å se etter tegn på hjerteaffeksjon i form av low voltage, T-bølge-inversjon, ST-depresjon, forlenget QT-intervall eller bradykardi (se 1.4.1). Total-kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol og fastende triglyserider kan gi supplerende opplysninger om kardiovaskulær risiko.

Ved langvarig eller primær amenoré bør bentetthetsmåling utføres enten under oppholdet eller som ledd i den polikliniske oppfølgingen.

Somatisk utredning av pasient med anorexia nervosa:

Puls	Kreatinin
Blodtrykk	Ionisert kalsium
Temperatur	Fosfat
Hydrering/Ødemer	Albumin
EKG	Glukose
	Protrombintid-INR
Hb	Fritt T4
LPK med differensialtelling	TSH
TPK	Prolaktin
Na	
K	Evt osteometri
Cl	Rtg benkjernealder
Syre-base venøs/kapillær	

2.1.2 Somatisk utredning og behandling av barn

Barn med spiseforstyrrelser vil en vanligvis kunne behandle med foreldrenes samtykke, og innleggelse i sykehus vil da også kunne skje med foreldrenes tillatelse selv om barnet ikke skulle ønske det.

Barn med vekt under nedre 2,5 persentil bør legges inn på somatisk barneavdeling. Ved raskt vekttap eller andre somatiske komplikasjoner eller hvis det er behov for snarlig differensialdiagnostisk avklaring, kan det også være aktuelt med innleggelse i barneavdeling selv om vekten skulle være over nedre 2,5 persentil.

Ved innleggelse tas vanlig anamnese, det måles blodtrykk, puls, temperatur og det tas aktuelle blodprøver.

Det settes så opp en kontrakt som omhandler hvor mye barnet skal spise uttrykt i kalorier. Ansvarlig lege eller ernæringsfysiolog setter opp en kostliste.

Avtalen skal også omfatte eventuelle begrensninger i fysisk aktivitet, og om hvile etter måltid. Den skal også omtale eventuell bruk av fastvakt og om barnet skal følges til toalettet. Vanligvis vil en også ta med i avtalen at dersom barnet ikke klarer å spise nok vanlig mat vil hun få drikke næringskonsentrat eller få ernæring i sonde. Avtalen underskrives så av behandlende lege, sykepleier, barnet og vanligvis også av barnets foreldre.

Dersom det blir nødvendig å gi sondeernæring bør denne behandlingen settes opp i samarbeid med klinisk ernæringsfysiolog.

Når vekten er kommet over nedre 2,5 persentil vil pasienten bli utskrevet fra somatisk barneavdeling og overflyttes til barne- og ungdomspsykiatrisk avdeling eller følges opp ved barne- og ungdomspsykiatrisk poliklinikk.

2.2 Odontologisk utredning

Klart spesifikke og unike tannskader relatert til spiseforstyrrelser finnes ikke. Imidlertid er det en rekke skader som bør vekke mistanke. Det er i første rekke at tannlegen oppdager endringer i tannstatus som ikke er forenlige med andre årsaksforklaringer. Tannskader er særlig aktuelle ved bulimi, og knytter seg til frekvens av oppkast. I første rekke dreier det seg om etseskader ved at magesyren bryter ned tannemaljen, og/eller ved at pasienten spiser overdreven mengde syreholdig frukt og/eller drikker syreholdig væske. Dernest er det snakk om kariesangrep på grunn av matrester eller overdreven bruk av sukkerholdig drikke. Forekomsten av slike skader er vanskelig å bedømme, og når de inntreffer kan variere avhengig av tennenes naturlige styrke. Mange pasienter er drevet av perfeksjonistiske trekk og pusser tennene ofte, men da gjerne så ofte at tannkjøttet skades. En annen fare er å pusse tennene etter oppkast uten å skylle tennene først, slik at syreskadene blir forsterket. Andre skadevirkninger gjelder hevelse av spyttkjertler, som kan gi pasienten en rund ansiktsprofil. I ekstreme tilfeller med svak oppkastrefleks ser man pasienter med skader i munn og svelg fordi man vedvarende har brukt finger eller gjenstander i halsen for å få til å kaste opp.

Når skader er påvist, er det viktig raskt å komme igang med konserverende tannbehandling, eventuelt direkte protetisk behandling. For at pasienten skal få økonomisk støtte fra det offentlige, må tannlege utrede skadene og gi et økonomisk overslag, og lege må sannsynliggjøre sammenhengen med spiseforstyrrelse ved adekvat diagnostikk.

2.3 Psykiatrisk utredning

2.3.1 Kartlegging av bakgrunn og aktuelt problem

En god psykiatrisk anamnese skal inneholde en mest mulig nøyaktig symptombeskrivelse. Imidlertid er det viktig med en aksepterende og ivaretagende holdning der man tar hensyn til symptombenektelse og behandlingsambivalens, og innser at skam- og skyldfølelse kan gjøre det vanskelig for pasienten å gi nøyaktige opplysninger. Konkret betyr dette at man gjerne må avsette betydelig mer tid til anamneseopptak enn hva man vanligvis gjør overfor pasienter med andre psykiske lidelser.

Symptomkartleggingen omfatter opplysninger om matvaner, spisemønster, frekvens av og omstendigheter rundt oppkast, bruk av laksantia eller diuretika, samt overdreven fysisk aktivitet. Man bør også veie pasienten i lette klær (BH, truse og strømper), samt måle høyden for å bestemme BMI. Det er også viktig å kartlegge symptomvarighet, symptomutvikling, kroppsupplevelse, forekomst av spiseforstyrrelser i familien, vektsvingninger samt grad av vekttap over tid. Videre bør man inkludere opplysninger og foreta vurderinger knyttet til eventuelle traumatiske livshendelser, familie og familieklima, sosiale relasjoner og nettverk, selvfølelse og psykologisk mestring, initial vurdering av psykiatrisk komorbiditet, samt erfaring og effekt fra eventuell tidligere behandlingskontakt. Opplysningene bør så langt det er mulig danne grunnlag for en initial arbeidshypotese om disponerende, utløsende og vedlikeholdende elementer.

Som nevnt, er mange pasienter med spiseforstyrrelser ambivalente til behandling. På den annen side er det mange rundt pasienten som ønsker endring. Det er viktig å klarlegge hvem som ønsker forandringer, det være seg familien eller andre pårørende, men også i forhold til henvisende lege, skolepersonell eller andre.

2.3.2 Bruk av instrumenter

Til hjelp i den psykiatriske vurderingen bør man bruke standardiserte instrumenter. Dette gjelder både selvrapportinstrumenter for pasienten, såvel som kliniske intervjumanualer. Førstnevnte kan ofte være til nytte i behandlingen, både som en måte å bevisstgjøre pasienten på symptomer, og for å synliggjøre endring i løpet av behandlingen. Kliniske intervjumanualer er først og fremst til hjelp for behandler, som da kan få en kvalitetssjekk på om alle relevante momenter er kommet med i den initiale undersøkelsen, og om dette gjøres systematisk for alle pasienter. Bruk av intervjumanual kan også med fordel gjøres ved avslutning av behandling og ved oppfølging, både for å se progresjon hos den enkelte pasient, men også som grunnlag for evaluering og klinisk forskning.

Klinisk meningsfull bruk av instrumenter krever selvsagt at bruken er integrert i behandlerens handlingsrepertoar og derfor oppleves av pasienten som en naturlig del av både utredning og behandling. Når dette skjer, opplever de aller fleste pasienter å bli tatt på alvor, og de rapporterer en klar nytteverdi i selvutfyllingsinstrumenter. Det finnes en rekke instrumenter til bruk ved spiseforstyrrelser (127). Her skal særlig fremheves den selvutfyllende Eating Disorder Inventory (EDI) (128) som består av 64 ledd, eventuelt den nyere versjon på 90 ledd. En nyttig klinisk intervjumanual er Eating Disorder Examination (EDE). SCID-I/II som er en klinisk intervjumanual med hensyn til øvrige symptomidelser og personlighetsforstyrrelser kan ellers være svært nyttig for å kartlegge psykiatrisk komorbiditet.

2.3.3 Indikasjon for sykehusinnleggelse

Ved svær avmagring, særlig dersom dette har skjedd over kort tid, og ved mistanke om alvorlige somatiske komplikasjoner, vil det vanligvis være indikasjon for innleggelse i sykehus. For pasienter under 17 år tilsier vekt under nedre 2,5 persentil innleggelse i sykehus. For pasienter over 18 år vil BMI på under 14-15 ofte tilsa sykehusinnleggelse. Vekttap mer enn 30 % over tre måneder, puls under 40, systolisk blodtrykk under 70 mmHg eller temperatur under 36° C er vektige argumenter for innleggelse. Alvorlige bulimiske episoder, misbruk av laksantia eller diuretika vil ofte også gi grunn til innleggelse.

Også ved langvarig stabil lav vekt like over de nevnte vektkriteriene kan innleggelse være aktuelt, særlig dersom pasienten får forstyrrelser i høydetilvekst eller ved betydelig osteoporose. Noen pasienter klarer å holde seg så vidt over innleggelsesgrensen i lang tid uten at det kan påvises 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 et reernæringsopplegg dersom langvarig poliklinisk behandling ikke gir resultat.

Psykiatriske symptomer som alvorlig personlighetsforstyrrelse, alvorlig depresjon, suicidalitet og liten effekt av poliklinisk behandling er også indikasjoner for sykehusinnleggelse, da i første rekke i psykiatrisk avdeling. Mer sekundære indikasjoner kan være en akutt krise i familien som kan relateres til spiseforstyrrelsen. For barn og unge vil den sosiale og familiære situasjonen i tillegg til de somatiske symptomene avgjøre om det er nødvendig og hensiktsmessig med innleggelse i pediatrik avdeling eller barne/ungdomspsykiatrisk avdeling.

2.3.4 Tilrettelegging og varighet av sykehusoppholdet

Når en pasient søkes innlagt i sykehus bør det etableres en faggruppe med ansvar for å gjennomføre behandlingen. Faggruppen bør bestå av psykiater eller psykolog, indremedisiner, psykiatrisk sykepleier, eller medisinsk sykepleier hvis pasienten er innlagt i medisinsk avdeling, ernæringsfysiolog, samt eventuelt fysioterapeut.

Indremedisinsk undersøkelse og oppfølging må avklare om det foreligger grunn for nærmere differensialdiagnostisk utredning eller om pasienten har annen samtidig somatisk sykdom som kan påvirke forløpet av spiseforstyrrelsen. Det må også tas stilling til om pasienten har somatiske komplikasjoner til spiseforstyrrelsen. Videre må det tas stilling til om pasienten skal behandles på somatisk eller psykiatrisk avdeling, samt settes mål for behandlingen. Dersom innleggelse skjer i psykiatrisk sengepost, vil et tett samarbeid med somatisk avdeling med tilsyn og vurderinger være nødvendig.

Nytteverdien av langvarige innleggelser ved alvorlige spiseforstyrrelser er omdiskutert. Svært mange med langvarig og alvorlig spiseforstyrrelse trenger behandling over et lengre tidsrom i et spesialisert terapiopplegg (73). Der det lar seg gjøre, bør pasientene derfor overføres til et strukturert dagbehandlingstilbud så snart tilstanden gjør det forsvarlig.

3.0 Behandling

3.1 Overordnede langsiktige behandlingsmål

Overordnede behandlingsmål og effektkriterier er lite systematisk diskutert (se likevel 1, 2, 129, 130).

Overordnede mål for behandling må alltid sees i lys av pasientens sykehistorie, ressurser og motivasjon for endringer. Det er viktig å finne en rimelig balanse mellom overoptimisme og behandlingspessimisme. Eksempelvis må behandlingsmålene ofte nedjusteres betydelig ved langvarig sykehistorie og kronisitet. Behandlingsmål kan også lett fokusere på det ideelle, uten at det tas hensyn til at eksempelvis slanking og vektøktatthet er et normalfenomen i vår kultur. Pasientens motivasjon for endring er en viktig faktor i behandlingsforløpet, og i en behandlingsprosess må man respektere pasientens målsetting selv om den ikke tilsvarer klinikerens. Man må derfor akseptere og respektere at enkelte pasienter velger ikke å gå inn i en behandlingsprosess for å bli »helt frisk«, men heller velger å leve med ulike residualsymptomer. Også den aktuelle behandlingssituasjon vil utløse avgrensede behandlingsmål. For pasienter som eksempelvis er innlagt i sykehus vil målet med behandlingen neppe være annet enn at pasienten skal bli i stand til å motta behandling på et lavere omsorgsnivå (poliklinikk eller dagsenter).

Med slike forbehold, kan man likevel peke på følgende spesifikke behandlingsmål og effektkriterier:

1. Korrigering av alvorlige og livstruende somatiske komplikasjoner samt redusere somatiske og psykologiske komplikasjoner som eksempel kognitiv svikt
2. Etablering av et regelmessig spisemønster med sammensatt kosthold, og der spisemønster og matvaner ikke hemmer sosial omgang og familieliv.
3. Reduksjon eller fravær av oppkast eller slanketeknikker som truer somatisk helse i minst ett år etter behandling, og at kvinner i dette tidsrom har tilnærmet regelmessig menstruasjon
4. Opprettholdelse og akseptering av en normal vektvariasjon

Disse fire momentene henger nøye sammen uten at det dermed er sagt at pasienten er frisk bare laboratorieverdier og vekt ligger innenfor normale referanseområder. Bedring vil kunne skje på ulike områder til ulikt tempo.

Noe mer allmenne og bredspektrede tilleggskriterier er:

- (1) akseptering av kroppen og eget utseende, men også at man knytter selvtilit og egenverd til andre sider ved seg selv
- (2) forståelse av egen historie, særlig knyttet til hvorfor og hvordan spiseforstyrrelsen utviklet seg
- (3) identifisering av tanker, følelser og situasjoner som tidligere resulterte i symptomatferd
- (4) være i stand til å gå på skole, fungere i arbeid, eventuelt gjenoppta aktiviteter eller planlegge slike for fremtiden
- (5) mestring av nye kriser, forandringer eller krav på andre måter enn ved symptomer
- (6) identifisere, gjenkjenne og akseptere følelser og behov som sine egne og det å hevde dem i forhold til familie og andre, og derved kunne inngå meningsfulle, eventuelt intime relasjoner til andre mennesker
- (7) reduksjon, eventuelt fravær av symptomer på depresjon og angst

Både klinisk erfaring og forskning (131,132) peker på at det som virkelig kan snu sykdomstilstanden er at pasienten selv tar en beslutning om å komme seg ut av spiseforstyrrelsen. Når og hvorfor en slik beslutning tas vil variere mye, og ikke alltid som følge av behandling. I behandlingssammenheng er motivasjonsarbeid og allianse grunnlaget for at pasienten selv ønsker å komme ut av sin spiseforstyrrelse.

Mål for behandlingen kan også defineres ut fra hvordan behandlingen best kan administreres. En kvantitativ sammenfatning og analyse av litteraturen (133) peker på en rekke momenter som fremmer et gunstig terapiutfall. For det første må behandlingen ha en viss struktur og fokus, særlig rettet mot en emosjonell, og ikke bare en intellektuell forståelse av hvordan symptomer påvirker interpersonelle relasjoner. Dernest må den ha en viss intensitet (helst to timer pr. uke) og varighet (minst 15-20 timer), og inkludere ettervern helst i minst ett år. Til det siste punkt må det anføres store individuelle forskjeller ut fra pasientens tilstand og behov. Vellykket aktiv behandling kan i lettere tilfelle strekke seg over ca. ett års tid, vanligvis lengre, i noen tilfeller opptil 10 år (73). Ut over dette trenger mange pasienter oppfølging og ettervern. Den praktiske konsekvensen av dette er at terapeuter så langt som mulig bør kunne forplikte seg på et slikt tidsperspektiv for å unngå uheldig diskontinuitet i behandlingen, og at diskontinuitet forebygges ved et praktisk samarbeid i og mellom forvaltningsnivåene i helsevesenet (se. pkt. 6.2).

For å oppsummere, vil strategier for å nå behandlingsmål være

- å motivere til samarbeid om behandling
- å stimulere pasientens egne ressurser og vilje til endring
- at behandling har en viss intensitet og varighet
- at behandling retter fokus mot aktuelle symptomer, psykososiale problemer og psykologisk konfliktstoff som kan tenkes å opprettholde symptomene på spiseforstyrrelse, samt relevante komorbide tilstander

3.1.1 Overordnede behandlingsmål på kort sikt

Pasienter med spiseforstyrrelser er som regel ambivalente til behandling, eller de kan ha blitt presset av andre å oppsøke hjelp. Derfor vil det primære behandlingsmål være å skape en terapeutisk allianse gjennom empati, en lyttende holdning til pasientens egen opplevelse og til hvordan pasienten beskriver seg selv og sin lidelse. Betydningen av slike generelle terapeutiske holdninger er godt dokumentert i psykoterapilitteraturen samt i kunnskapen om behov for fokus og struktur i behandlingen av pasienter med spiseforstyrrelser. Det er viktig at behandler er tydelig og konkret på rammene for kortsiktige endringsmål enten det er vektoppgang eller reduksjon i bulimisk symptomfrekvens. Samtidig er det viktig å vise en viss fleksibilitet, både for å tilfredsstille pasientens behov for autonomi og selvkontroll, men også for å vise at terapeuten har den kontroll som mange av pasientene selv føler at de mangler. Kortsiktige endringsmål har dessuten den funksjon at når de er små, men realistiske, fremmer det kontroll -og mestringsopplevelse når de oppnås. Det første overordnede mål er derfor å skape allianse og motivasjon for behandling.

Motivasjon for behandling er ikke en enhetlig størrelse som pasienten «har» (eller ikke har) (134) det er snarere en behandlingsoppgave i seg selv å fremme en slik motivasjon gjennom en psykoterapeutisk holdning.

Behandlingsmotivasjon må bygges opp, uten at det dermed er sagt at slik motivasjon gradvis øker gjennom behandlingstiden. Ett aspekt ved motivasjon gjelder forventninger om behandlingseffekt og hvor raskt slik effekt forventes å inntreffe. Her må behandler ikke bare kartlegge dette hos pasient og

pårørende/andre, men også klarlegge sannsynlige tidsrammer samt skissere hva behandling går ut på. I noen tilfeller er symptomgraden moderat, men pasienten lar seg ikke motivere til behandling. I slike tilfeller bør man vurdere å utsette behandling, og avtale ny time om noen uker eller måneder.

Dersom behandler ikke lykkes i å motivere pasienten for behandling, og dersom pasientens tilstand ikke er somatisk faretruende, kan det bety at behandling noen ganger må utsettes.

På grunn av blant annet vekstretardasjonsproblemer er det viktig å tenke tidlig behandling for om mulig for å forhindre varige skader.

3.1.2 Fallgruver i behandling - det motsatte av behandlingsmål

Behovet for struktur og fokus under behandlingen er nevnt, og det bør utformes i samspill med pasienten. På den annen side har pasienten ofte motstridende følelser, også i forhold til behandling og behandlingsprogresjon. Terapeuten bør derfor ikke bli avhengig av forsikringer fra pasienten om at behandlingen går bra. Det er primært et behandleransvar.

Blandede følelser gir seg mange ganger uttrykk i det som ofte kalles manipulering. Eksempler på dette er at pasienten henfaller til verbal intellektualisering, simulerer vektøkning eller annen bedring. Velkjent er også at pasienten utnytter uklare avtaler om behandling, eller at en sykehuspost «splittes» mellom «gode» og «dårlige» behandlere og at pasientens følelser i dette overføres til behandlere, som derved kan komme i motsetningsforhold til hverandre. Uansett er utfallet at behandling stopper opp. Mange mistolker dette som uttrykk for ondsinnethet eller utakknemlighet, og overser at det heller er snakk om frykt og avverge.

3.1.3 Spesifikke forhold knyttet til behandling av barn

Barn og ungdom med spiseforstyrrelser må identifiseres så raskt som mulig for å øke utsiktene til bedring (20). Prinsipper for utredning er de samme som for voksne, men klinikere må som nevnt (pkt. 1.3.4), ta høyde for begrensninger som ligger i bruk av diagnostiske kriterier.

Å skille barn og foreldre under behandlingen av spiseforstyrrelse hos barnet har tidligere vært mye benyttet. Det er imidlertid etter hvert en etablert erfaring å betrakte foreldre som en ressurs.

I behandling av barn må man i større grad enn for voksne tilpasse denne til barnets kognitive og sosiale utvikling. Her vil også rekkefølgen av intervensjoner spille en stor rolle for et vellykket resultat (20). Man bør starte med informasjon om den aktuelle spiseforstyrrelse både til pasienten og til foreldre eller andre foresatte. Neste skritt er at behandler bestemmer nødvendig vektøkning og -progresjon, samt sikrer at foreldre/foresatte som barnets ressurspersoner tar medansvar for denne. Det innebærer et samarbeid om et spesifikt kostopplegg. Når vektøkningen er tilfredsstillende og andre symptomer er i tilbakegang, kan ansvaret gradvis gis tilbake til barnet.

Behandler må støtte foreldrenes rolle som foreldre, og hjelpe dem til å samarbeide om behandlingen av barnet. Foreldrene blir dermed nesten å betrakte som behandleres medhjelpere eller forlengede arm. Dette kan kalles familiearbeid, og bør skilles fra familierapi. I praksis kan overgang fra familiearbeid til familierapi være glidende, og derfor bør man klargjøre denne overgangen overfor foreldrene.

Indikasjoner på at man bør skifte over til familierapi er om det foreligger relativt fastlåste og konfliktfylte relasjoner enten mellom foreldrene, eller mellom barn og foreldre. En annen indikasjon er forsinket eller forstyrret psykologisk utvikling hos barnet, relativt uavhengig av den kronologiske alder.

3.2 Umiddelbare behandlingsmål ved anorexia nervosa

Korrigerende av alvorlige og livstruende somatiske komplikasjoner samt normalisering av kognitive funksjoner er et absolutt mål.

Disse faktorene sammen med vektutviklingen predikerer klare forløp på lang sikt samt forhindrer umiddelbart tilbakefall (135,136). Her er det imidlertid nødvendig å definere delmål. Det første delmål vil ofte være en vektøkning til nedre 2,5 percentil for barn, og for ungdom over 17 år en BMI rundt 14-15. Ved lavere vekt vil ikke pasienten kunne nyttiggjøre seg intensiv psykoterapi på grunn av redusert allmenntilstand og mulig kognitiv svikt som følge av vekttape. Forventet vektøkning vil være 0,5-1 kg pr. uke for inneliggende pasienter, omkring det halve for polikliniske pasienter. I denne fasen det viktig å bygge opp behandlingsmotivasjon og allianse samt støtte opp under pasientens ressurser.

For pasienter som har hatt menstruasjon tidligere, vil ofte neste delmål være den vekt hun hadde da menstruasjonen forsvant. Store individuelle forskjeller, som forsterkes ved at psykiske forhold også påvirker tidspunkt for menstruasjonstap, krever her en individuell vurdering. Noen kan imidlertid ikke huske når menstruasjonen forsvant. Da blir et slikt delmål vanskelig å definere, men uansett vil det kunne være et moment i behandlingen. Det er gjerne lett å få pasienten med på at så lenge menstruasjonen er borte, uttrykker det at kroppen er på hormonelt sparebluss, slik at man derfor må gå opp i vekt. Fram til pasienten har nådd menstruasjonsvekten vil en ikke anbefale hard fysisk aktivitet. ICD-10-kriteriene definerer ellers en normal vektvariasjon som en BMI fra ca. 17,5 og oppover til ca. 23-24.

3.3 Behandling av anorexia nervosa - forskningsbasert kunnskap

Sammenlignet med kasuistiske meddelelser finnes det svært få kontrollerte terapeutstudier ved anorexia nervosa (137). I lys av tilstandens potensielle alvorlighet kan det synes noe påfallende.

3.3.1 Individuell psykoterapi

Individualterapi synes særlig indisert for eldre pasienter med noe lengre sykdomsvarighet, men det er ingen spesiell terapiform som klart kan anbefales (138). Både psykoedukativt preget atferdsmodifikasjon og psykodynamisk korttidsterapi har vist seg effektive (139,140) i forhold til ingen behandling overhodet. Det samme kan sies om ren kostholdsrådgivning (139). Pasientenes opplevelse av bedring kan imidlertid synes noe sterkere ved psykodynamisk orientert behandling (140). En annen kontrollert studie viste på den annen side at kognitiv terapi ga klart bedre vektoppgang og øvrig symptomreduksjon sammenholdt med kostholdsrådgivning (141).

3.3.2 Familierapi

For pasienter under 18 år og med et kort sykdomsforløp har familierapi dokumentert effekt. Russell et al. (142) og Eisler et al. (143) viste at for pasienter med anoreksi under 18 år og med en sykdomsvarighet under tre år er familierapi

bedre enn individualterapi med hensyn til vektoppgang, symptombedring, familierelasjoner samt seksuell og sosial tilpasning. Individualterapien hadde et eklektisk preg som her vil si innslag av støttende/psykoedukative teknikker samt trekk fra kognitiv og psykodynamisk orientering. Resultatene viser seg stabile også i et lengre perspektiv på fem år. Andre velkontrollerte studier har sammenlignet familierapi og individualterapi for ungdom (144,145). Familierapi ble benyttet sammen med atferdsterapeutiske prinsipper, der familien møtte samlet, foreldrene tok kontroll over pasientens spisevaner, samt at man benyttet kognitiv restrukturering for å endre dysfunksjonelle forestillinger om vekt, kropp og utseende. Sammen med familierapi ble det også benyttet atferdsterapeutiske intervensjoner for å endre interaksjonene i familien. Individualterapi rettet på den andre siden fokus mot å bygge opp ego-styrke, samt å avdekke dynamikken som blokkerte spising. Man fant minimale endringer i egofunksjoner, men begge behandlingsformene reduserte dysfunksjonelle holdninger til spisevaner, depresjon og familiekonflikter relatert til spising. Imidlertid ga familiebehandling et raskere resultat. Ut fra dette kan familierapi anbefales for yngre pasienter med anoreksi og som har en relativt kort sykehistorie. I klinisk praksis kombinerer man noen ganger familierapi og individualterapi. Effekten av en slik spesifikk kombinasjon er ikke forskningsmessig dokumentert.

Hall & Crisp (139) sammenlignet korttids psykodynamisk orientert individualterapi, familierapi og kostholdsrådgivning mot en ventelistegruppe. Alle som fikk behandling kom klart bedre ut enn de som sto på venteliste, men ingen av behandlingsformene var mer effektive enn andre, med unntak av at individualterapien ga noe større bedring i sosial og seksuell fungering. Denne studien kan i noen grad belyse at familierapi ikke nødvendigvis er det eneste som kan anbefales. Imidlertid hadde man her pasienter i et mye større aldersspenn (13 – 27 år), dessuten målte man kun korttidseffekter, slik at resultatene ikke direkte er sammenlignbare med de øvrige studiene.

3.3.3. Gruppeterapi

Det finnes ingen velkontrollerte eller andre systematiske erfaringer med gruppeterapi for anorexia nervosa.

3.3.4 Medikamentell behandling

Depressive symptomer og tvangstrekk har ført til at man har forsøkt ulike typer antidepressiva ved anorexia nervosa. Tilsvarende er forstyrret kroppsoppfatning blitt oppfattet som en vrangforestilling og behandlet med nevroleptika, og andre har benyttet nevroleptika eller benzodiazepinpreparater for å redusere angst i tilknytning til måltider (146,147). Nok et bruksområde som har vært forsøkt, er å utnytte vektøkningseffekten av antidepressiva og nyere nevroleptika.

Det finnes få kontrollerte studier på dette området, men det er likevel en nokså entydig konklusjon at antidepressiva ikke gir noen tilleggseffekt til kostholdsprogrammer eller atferdsmodifiserende programmer med tanke på vektøkning eller vedlikeholdelse av vekt (148,149). Det er ikke foretatt kontrollerte studier som kan verifisere bruk av nevroleptika verken for å avhjelpe tvangstrekk, avvikende kroppsbygge eller for å lette angst før matinntak. Tre eldre kontrollerte studier har vist en svak vektøkende effekt av relativt høye doser (over 30 mg) cyproheptadin, et antihistamin og anti-serotonergt stoff, men uten at det har hatt noen klinisk nytteverdi. Andre medikamenter som litium har heller ingen påvisbar effekt.

Bruk av antidepressiva for å forebygge tilbakefall har vært begrunnet ut fra likheten mellom anorexia nervosa og tvangslidelse. Det foreligger imidlertid ingen kontrollerte studier som underbygger en slik bruk. En åpen studie (150)

viser imidlertid en viss effekt av SSRI, men dokumentasjonsverdien er svak. Det foreligger dermed ingen forskningsbasert evidens for medikamentell behandling ved anorexia nervosa.

Bruk av olanzapin har vært rapportert i kasuistiske beskrivelser, og har der vist seg effektivt i forhold til vektøkning hos pasienter med alvorlig anoreksi (151). Effekten er ikke videre undersøkt ved kontrollerte studier, og medikamentet kan derfor ikke anbefales brukt på denne indikasjonen.

Elektorkonvulsiv behandling (ECT) har vært prøvd uten spesifikk effekt (152), og anorexia nervosa frarådes som indikasjon.

I en fase med betydelig undervekt vil det kunne være indikasjon for søvninduksjon med eksempelvis anxiolytika da det i denne fasen kan være en fysiologisk induisert uro som hindrer pasienten i å sove.

Når vekten er normalisert, vil en klinisk vurdering avgjøre om det er aktuelt å benytte antidepressiva for vedvarende alvorlige depressive symptomer eller tvangssymptomer. SSRI blir ofte benyttet på denne indikasjonen, og anbefales ofte på grunn av bivirkningsprofilen.

3.3.5 Kombinasjonsbehandling

I påvente av flere kontrollerte studier, kan det se ut til at behandlingseffekt vel så mye kan ligge i å kombinere ulike tilnærminger. Ulike kombinasjoner av vekt- og kostholdsregimer sammen med strukturell familierterapi, psykodynamisk individualterapi, og støttende gruppeterapi har gitt både vektoppgang, bortfall av amenoré samt bedre sosial og seksuell fungering. Slike endringer fant ikke sted i en kontrollgruppe som ikke fikk behandling (153). Resultatene var de samme ved to års oppfølging (154) En meta-analyse av studier frem til 1990 påviste imidlertid ingen effektforskjeller i poliklinisk behandling mellom kognitiv atferdsterapi, psykodynamisk terapi, rådgivning eller klientsentrert terapi, eller kombinasjoner av disse. Heller ikke fant man effektforskjeller mellom individualterapi og gruppeterapi.

3.3.6 Andre behandlingsformer

Ekspressive terapiformer har en viss utbredelse, og mange benytter ekspressive metoder også som komponenter i annen form for terapi. Begrunnelsen for dette er at non-verbale uttrykksformer kan være en viktig vei utenom en verbaliserende intellektualiserende stil, og at de representerer en mer «holistisk» vei til følelser og følelsesuttrykk. Slike terapiformer går under mange navn, eksempelvis kunstterapi, danseterapi, maleterapi og psykodrama. Klinisk erfaring kan tyde på at slike terapiformer har sin plass i behandling av anoreksi, men det krever spesialutdannet helsepersonell. Forskningslitteraturen kan ikke vise til dokumentert effekt ut over det anekdotiske nivå, og systematisk forskning må anbefales.

3.3.7 Metoder for å fremme vektøkning

Atferdsmodifikasjon for å få til vektoppgang har vært nyttet i eldre studier (155-157) ved systematisk å tilføre belønning for vektøkning og å fjerne slik belønning når vektøkning uteblir, og der belønningen er definert som viktig av pasienten selv. Klinisk erfaring og senere forskning viser imidlertid at atferdsmodifikasjon må brukes med stor forsiktighet. Langtidseffekten er høyst usikker, og det viser seg at mange pasienter «samarbeider» for på en effektiv måte å kunne avslutte den terapeutiske kontakten. Channon et al. fant at en «eklektisk» individualterapi var like effektivt som atferdsmodifikasjon og

kognitiv atferdsterapi for å få til vektøkning og sunnere holdninger til mat, kropp og utseende. Det var særlig interessant at selv om kognitiv atferdsterapi var spesielt tilpasset anoreksi, var ikke effekten overlegen de andre terapiformene. Medikamentell tilnærming ved bruk av nevroleptika, antidepressiva og cyproheptadin for å øke vekt er på den andre siden klart mindre effektivt enn atferdsmodifikasjon. Gruppebehandling i denne vektrestitusjonsfasen av behandlingen er forsøkt (158-160), men dette kan ofte utarte til destruktiv konkurranse om hvem som er tynneste, eller destruktiv erfaringsutveksling og læring av metoder for å gjemme mat eller simulere vekttoppgang (161).

I klinisk praksis vil den mest forsvarlige tilnærming derfor være å innta en generelt støttende holdning med vekt på motivasjonsarbeid for endring, og som nevnt, avvente mer aktiv psykoterapeutisk behandling til vekten er stabilisert på et høyere nivå. Dersom man bruker atferdsmodifikasjon, er en «mild» variant det som antageligvis gir best effekt, og der nevnte uheldige virkninger kan unngås (162,163). Det vil si at man eksempelvis for en sengeliggende pasient kan gi «privilegier» som lov til å stå opp, men at dette knyttes til at vekten jevnt over er økende, ikke til et strengt regime der kriteriet for privilegier er at pasienten spiser opp all maten ved et gitt måltid. Sistnevnte vil kunne bryte med en generelt støttende psykoterapeutisk holdning, og i for stor grad spille på tvang, overstyring og autonomiutfordring, med de uheldige effekter det kan medføre for behandling og behandlingsallianse. Atferdsterapeutisk behandling bør begrenses til barn.

3.3.8 Valg av behandlingssted

Som tidligere nevnt er det alminnelig enighet om retningslinjer for innleggelse i sykehus. Imidlertid er det svært lite behandlingsforskning som kan påvise effektforskjeller mellom poliklinisk behandling og sykehusbehandling. Slik sammenligning kan også være vanskelig fordi pasientgruppene er forskjellige, og funn kan bli lite anvendelige på grunn av variasjoner i henvisningspraksis. Noen få studier (140,153) viser riktignok effekt av poliklinisk behandling selv ved alvorlig anoreksi, men variasjon i aktuelle behandlingsressurser, geografiske forhold og andre praktiske og psykologiske rammer rundt pasientene gjør at poliklinisk behandling av alvorlig anorexia nervosa neppe kan anbefales i den alminnelige kliniske hverdag.

3.3.9 Spesifikke forhold knyttet til barn

For denne aldersgruppen foreligger det få effektstudier, men klinisk erfaring tilsier at man kan bruke atferdsterapi og kognitiv atferdsterapi. Sistnevnte har som mål å endre forstyrrede tankeprosesser, og prinsippene er de samme som i behandling av voksne med spiseforstyrrelser (164). Forutsetningen er at barnet har utviklet et kognitivt nivå som gjør det mulig å tenke abstrakt om holdninger og verdier knyttet til betydningen av vekt, kropp og utseende. Det er også en forutsetning at barnet kan reflektere rundt alternative fortolkninger av atferd og hendelser (165).

Psykodynamisk ego-orientert individualbehandling (166) kan brukes på barn hvis terapien benytter en form som er tilpasset barnets utviklingsnivå og som eksempelvis anvender lek, rollespill og tegning. En randomisert kontrollert studie (144) sammenlignet denne type terapi med systemisk familierapi der man også benyttet atferdsterapeutiske prinsipper. Begge terapitilnærminger viste seg effektive for barn og ungdom, men den familierapeutiske formen ga raskest effekt.

Behandling av anorexia nervosa utenfor helsevesenet eller helsemyndighetenes tilsyn kan ikke anbefales.

3.4 Behandling av anoreksi i den praktiske hverdag

Barn og ungdom

Når det gjelder barn og ungdom er det som nevnt viktig at diagnosen stilles tidlig i et sykdomsforløp og at nødvendige utredninger blir foretatt tidlig, slik at adekvat behandling kan planlegges og iverksettes. Barnets/ungdommens somatiske tilstand, det emosjonelle, sosiale og intellektuelle utviklingsnivå og utviklingspotensiale, samt hver enkelt families dynamikk, vil virke inn på valg av behandlingsform og på valg av behandlingsnivå. Riktig tidspunkt for behandling er avgjørende, fordi en hel familie er involvert. Det må fokuseres på individuell motivasjon og på familiens motivasjon for behandling.

Motivasjonsarbeidet kan forlenges hvis familiens dynamikk er fastlåst og lite fleksibel. Dette må ikke forstyrre behandlingsstart og behandlingsprosess. Om det skal velges poliklinisk behandling, sykehusinnleggelse i barneavdeling eller medisinsk avdeling, alternativt barne- og ungdomspsykiatrisk avdeling, avhenger av pasientens somatiske og psykologiske tilstand. Behandlingsmålene må opprettholdes uavhengig av behandlingstilbudene.

Ved behandling av barn og ungdom stilles det krav til samarbeid mellom behandler og familie, til fagpersoners samarbeid på tvers av profesjon, helsetjenestelinjer og helsetjenestens etater samt til samarbeid mellom spesialisthelsetjenesten og primærhelsetjenesten.

Voksne

Den første diagnostisering og utredning skjer som regel i primærhelsetjenesten. Videre utredning skjer ved behandlingsstart, og samtidig etableres behandlingsallianse og motivasjon for behandling. Valg av behandling må gjøres ut fra en individuell vurdering som tar hensyn til blant annet alder og sykdomsvarighet. Flere etablerte behandlingsmetoder gir effekt, men behandlingsforskningen gir foreløpig ikke grunnlag for å fremheve en bestemt behandlingsmetode som mer effektiv enn andre etablerte metoder.

Å snakke om vekt og mat er nødvendig, og en kostliste kan være et nyttig hjelpemiddel i denne sammenhengen. Kontroll av vekt er en nødvendig del av et forsvarlig behandlingsopplegg, og man må avklare hvor ofte man skal veie, og hvem som skal stå for denne.

Dersom pasientens vekt er faretruende lav, er det viktig å sette en nedre grense for hva som er forsvarlig i poliklinisk behandling. Når terapeuten har valgt en slik grense, er det viktig at den overholdes.

Valg av tilnæringsmåte vil kunne være kognitiv eller psykodynamisk preget, og hyppigheten av timer vil variere med pasientens tilstand og motivasjon. En time pr. uke vil vanligvis være hensiktsmessig i startfasen for å etablere en behandlingsallianse, men individuelle og geografiske forhold gjør at dette kan variere. Poliklinisk gruppebehandling eller dagtilbud kan være nyttige i behandlingsprosessen, det samme gjelder psykofarmakologisk behandling av tilleggsymptomer som depresjon eller tvang. Behandlingen må hele tiden styres ut fra en individuell vurdering av pasientens tilstand og behov.

3.4.1 Behandling i somatisk og psykiatrisk sykehusavdeling - utfordringer i organisering og praktisk gjennomføring

Når en pasient trenger innleggelse for alvorlig anorexia nervosa, vil lokale forhold samt tilstandens alvorlighetsgrad avgjøre om dette skal skje i en somatisk eller en psykiatrisk avdeling.

Somatisk avdeling

Dersom pasienten trenger innleggelse i somatisk avdeling er det fordel å kunne ha 2-3 dager til å forberede sykehusoppholdet. Før innleggelse bør det etableres en behandlingsgruppe på sengeposten som består av kontaktsykepleier, ansvarshavende lege, ernæringsfysiolog og psykiater/barnepsykiater/psykolog. Eventuelle fastvakter bør være kompetente og bør helst inngå som faste personer i et behandlerteam.

I løpet av første døgn etter innleggelse bør lege ha vurdert differensialdiagnostikk og mulige somatiske komplikasjoner, og psykiater eller psykolog må vurdere suicidalitet. Innen 1-2 døgn etter innleggelse bør det tas stilling til om pasienten trenger fastvakt. Helst bør dette avklares før innleggelse. I samme tidsrom bør pasienten snakke med ernæringsfysiolog for å sette opp kostliste. Man vil så sette opp behandlingsmål på kort og lang sikt med hensyn til vektoppgang og regulering av oppkast eller andre symptomer.

Kortsiktige avtaler rundt vektøkning og symptomregulering kan strukturere behandlingen. I de fleste tilfeller er det mulig å reernære pasienten etter vanlig kostliste. Avtalebasert frivillig behandling bør tilbys alle. I forståelse med pasienten er det i noen få tilfeller aktuelt å gi sondeernæring, men også dette bør inngå som del av den avtalefestede behandlingen. I startfasen av et behandlingsopplegg kan sengeleie være nødvendig, dels for å redusere fysisk aktivitet, dels for å skape ro rundt måltidene.

Avtalene må tilpasses pasientens alder og kunnskapsnivå og bør omfatte:

- Kostliste med tidspunkt og varighet for måltid og hvor måltidene skal spises. Det kan være vanskelig å tilby vegetarkost eller lakto-vegetarkost, men kan i noen tilfeller være nødvendig. Man må da være oppmerksom på begrensninger i sammensetningen av næringsstoffer i vegetarkost (se 1.4.4)
- Toalettbesøk første timen etter måltid bør unngås
- Grad av fysisk aktivitet
- Skole- og leksearbeid (for pasienter i skolepliktig alder)
- Bruk av telefon, kioskbesøk og andre aktiviteter
- Når veiing skal foregå
- Eventuell fastvakt og for hvilket tidsrom. Kontrollaspektet bør underordnes nødvendigheten av kontakt og allianse.
- Bruk av sonde i et avgrenset tidsrom i helt spesielle situasjoner der det ikke lar seg gjøre å ernære med vanlig mat eller næringsdrikker. Reernæring etter kostliste bør gjenopptas så snart som mulig.
- Avtale om bruk av medikamenter, og hvem som forordner disse.

Ved behandling i somatisk avdeling vil psykiater/psykolog vanligvis kunne gi støttebehandling. Samtidig utvikles kontakt med sikte på senere å gjennomføre mer krevende psykiatrisk behandling som individualterapi eller familierapi. Ansvarshavende lege på somatisk avdeling bør legge vekt på å formidle trygghet, og å vektlegge de positive sidene i pasientens situasjon for å motivere til videre deltagelse i det avtalebaserte samarbeidet.

Kommunikasjonen i behandlingsteamet må følge klart definerte linjer, der det er gjort klart for pasient og alle som deltar i behandlingen hvilken behandler som har det overordnede ansvaret for hvordan behandlingen legges opp. Pasientens spørsmål knyttet til fortolkning av avtalen, rettes i første omgang alltid til kontaktsykepleier som vanligvis har ansvar for den daglige behandlingen ved medisinsk avdeling. På hver vakt må det derfor være klart hvem som er kontaktsykepleier. Psykiater/psykolog må samarbeide nært med

ansvarshavende lege for å unngå misforståelser mellom behandlende lege ved medisinsk avdeling og psykiater/psykolog. Når pasienten opplever en velfungerende organisasjonsstruktur, øker tillit og trygghet til at behandlingsapparatet fungerer.

Fysioterapi

Som ledd i den avtalebaserte behandlingen bør man relativt tidlig la fysioterapeut legge opp til lette øvelser. Målsettingen ved fysioterapi er å fremme pasientens kontakt med egen kropp og dempe rastløshet. Behandlingen vil vanligvis bestå i avspenningsøvelser og strekkøvelser for å frigjøre respirasjonen, stabilitetsøvelser og »grounding» der terapeuten fokuserer på føttene og føttenes kontakt med underlaget ved tyngdeoverføringer og fotøvelser på ujevnt underlag (167,168).

Ernæringsfysiologi

Dersom behandlende lege ikke vil sette opp kostlisten selv, bør ernæringsfysiologen ha samtale med pasienten om sammensetning av kostlisten i begynnelsen av behandlingsperioden. Senere endringer kan avtales over telefon eller ved elektronisk post.

Selv om pasienten ikke har risiko for å utvikle reernæringsyndrom, er det ofte aktuelt å starte med redusert kaloritilførsel, gjerne omkring 1000-1500 kalorier pr. døgn. En bør så gradvis øke kaloriinntaket. Gjennomsnittlig kaloribehov for unge kvinner med normalt fysisk aktivitetsnivå er ca. 2050 kalorier pr. døgn. For å oppnå gjennomsnittlig vektøkning på 0,5 kg pr. uke bør kaloriinntaket ligge på ca. 500 kalorier pr. døgn over den kalorimengden som er nødvendig for å opprettholde stabil vekt. Pasienter som har hatt langvarig anorexia nervosa har vanligvis redusert kaloribehov i de første ukene av reernæringsbehandling, slik at en ofte kan oppnå vektøkning på lavere kaloriinntak enn forventet. I hvilken grad dette skyldes rehydrering eller ødemtendens, kan være vanskelig å avgjøre, og pasientens hydreringstilstand samt hudfuktighet og ankelødemer bør vurderes regelmessig de første ukene av behandlingen. Gjennomsnittlig vektøkning på omkring 0,5 kg pr. uke synes å gi best resultat på sikt, raskere vektøkning synes å øke risiko for raskt vekttap etter utskrivning. Dersom klinisk undersøkelse gir holdepunkter for at pasienten er betydelig dehydrert, bør en informere pasienten om at et par kilo ekstra vektøkning på grunn av tilførsel av salt og vann må forventes i den første ukene. Dersom det ikke lykkes å få i gang akseptabel ernæring ved bruk av vanlig mat kan ernæringsdrikker (Fortimel fra Nutricia, Norge eller Fresubin, Fresenius Kabi, Norge) være til hjelp i starten.

Overføring til psykiatrisk spesialisthelsetjeneste

Når behandlingsmål ved somatisk sykehusopphold er oppnådd, overføres pasienten til psykiatrisk spesialisthelsetjeneste, enten ved avdeling eller poliklinikk. I den forbindelse bør det bestemmes hvilken lege som skal ha ansvar ved eventuelle somatiske komplikasjoner, tilbakefall eller dårlig vektutvikling. I noen tilfeller kan det gjøres ved poliklinisk oppfølging via deltager i tverrfaglig spesialteam. Andre ganger er det tilstrekkelig med kontakt med allmennpraktiserende lege, som ut fra epikrise kan få råd om hvordan somatisk kontroll og oppfølging bør utføres.

Psykiatrisk avdeling

Forut for en innleggelse bør pasienten komme til en forvernssamtale, der målsettingen med oppholdet blir klarlagt, og pasienten blir gjort kjent med avdelingens behandlingsopplegg. Også her vil målet i første omgang være vektøkning og normalisering av spisemønsteret.

Det å gå inn i et behandlingsopplegg for å bedre symptomene ved en alvorlig spiseforstyrrelse, enten det er anoreksi eller bulimi, er ofte forbundet med betydelig angst, og oppfattes lett som ambivalens eller manglende behandlingsmotivasjon. Å møte pasienten med respekt og forståelse, men også med kunnskap og erfaring, gir pasienten trygghet som er viktig for behandlingsalliansen. Som ved innleggelse i somatisk avdeling er kompetanse og samarbeid i behandlerstaben viktig for at et behandlingsopplegg skal fungere godt, og klare ansvarsforhold og rutiner i forhold til endringer av opplegg er en forutsetning.

Initialt er det viktig å kartlegge hvor mye av opplegget pasienten selv klarer å ta ansvar for, og på hvilke områder pasienten trenger støtte. Å presentere pasienten for et fast opplegg vil ofte være nyttig, da dette gir mindre rom for pasientens ambivalente følelser og frykt for gi fra seg kontroll. En frivillig behandlingskontrakt der pasienten får gradvis mer ansvar for vektøkning, kan være et godt hjelpemiddel. En slik kontrakt bør inneholde krav til vektøkning, samt beskrive rammene for måltider, veiing, fysisk aktivitet og andre opplegg i avdelingen. I utgangspunktet må denne kontrakten være basert på omsorg for pasienten, og ikke behov for kontroll, og miljøterapien må rettes mot de ulike problemene som pasienten har knyttet til mat, vekt og aktivitet. Normal kost og normalt spisemønster bør være utgangspunktet. Først når dette ikke gir adekvat vektøkning, vil ernæringsstilsjudd være aktuelt. En kostliste vil være et godt utgangspunkt, og dersom pasienten ikke har spesielle somatiske komplikasjoner, vil miljøkontakt i samarbeid med ansvarshavende lege eller ernæringsfysiolog sette opp en slik liste. Fysisk aktivitet, medikamentbruk, besøk og permisjoner er viktige elementer i kontrakten. Ungdom med alvorlig undervekt vil i utgangspunktet ikke ha mye overskudd til skolearbeid i starten av behandlingsfasen, men mange pasienter kan være ambisiøse nok til å prøve likevel. Omfang av skolearbeid er også momenter som må avklares, spesielt dersom pasienten er inne i en viktig skolearbeidsperiode, eksempelvis før viktige eksamener.

Også i psykiatrisk avdeling er en terapeutisk holdning preget av aksept, støtte og trygghet viktig særlig i den første fasen av behandlingstiden. Først etter at vektøkningen er kommet i gang vil pasienten kunne ha nytte av en mer avdekkende eller bearbejdede terapi.

Kliniske utfordringer forbundet med sykehusbehandling

Mange opplever pasienter med alvorlige spiseforstyrrelser som vanskelige, og i ulike behandlingsmiljøer har det bredt seg en oppfatning om at disse pasientene er »manipulerende«. Eksempler på dette er når pasienter drikker vann før veiing, øker fysisk aktivitet, gjemmer mat eller kaster opp. Dette er holdninger som har bredt seg på grunn av manglende kunnskap og forståelse for lidelsen og de følelser den skaper i avdelingsmiljøet. Som nevnt, skyldes disse såkalte manipuleringene snarere pasientens angst, utrygghet og frykt for forandringer.

Ofte blir det sterke diskusjoner i avdelingen om hva som er den riktige behandling, noen sykepleiere blir oppfattet som «snille», andre som «vanskelige». Det samme kan gjelde andre faggrupper som leger og psykologer. Dette er i utgangspunktet et overføringsfenomen. Det vil si at pasienten projiserer sine ambivalente følelser ut i miljøet. Dersom dette ikke blir gjenkjent som en overføring og behandlet deretter, skaper det et negativt behandlingsmiljø. Et tydelig behandlingsopplegg med klare linjer og klare ansvarsforhold, samt lojalitet fra alle i forhold til det som er bestemt, er viktig for å unngå negativ effekt av disse normale overføringsreaksjonene. Alvorlig

undervektige anorektiske pasienter skaper mange og ulike følelser hos behandlere, alt fra sinne og irritasjon til angst og hjelpeløshet. Slike følelser blir forsterket når fagpersonell opplever å ha gjort sitt beste, og investert mye ressurser for å hjelpe pasienten, og så etter en tid oppdager at pasienten har «lurt» dem. Disse motoverføringsreaksjonene må møtes på en adekvat måte, blant annet ved regelmessig veiledning, og ved å fastholde at løsningen på slike spørsmål ikke er økt kontroll og overvåkning, men snarere tillit og ansvarliggjøring innenfor rammen av en kanskje bedre og mer konkret behandlingsavtale.

3.5 Umiddelbare behandlingsmål ved bulimia nervosa

Det første mål for behandling ved bulimi er å hjelpe pasienten til å få noe kontroll over overspising og oppkast, eventuelle andre måter å kvitte seg med maten på. Sammen med pasienten bør behandler definere delmål for å raskt synliggjøre at kontroll er mulig, for derved å inngi håp og bedring av selvtillit, men uten å utfordre pasientens angst for ukontrollert vektøkning. Vanligvis vil en enkel atferdsregistrering som pasienten selv gjør i det daglige være tilstrekkelig i første omgang. En slik registrering synliggjør også at pasienten selv må delta aktivt i behandlingen. Etterhvert må man inngå forpliktende samarbeid om ytterligere symptomstring. Et annet mål er etter utredning eventuelt å igangsette konserverende tannbehandling som følge av oppkast og overspising, samt å vurdere antidepressiv medikasjon. Slik medikasjon kan noen ganger være et tilskudd til psykoterapi.

3.6 Behandling av bulimia nervosa -forskningsbasert kunnskap

3.6.1 Individuell psykoterapi

Kognitiv atferdsterapi har vært en dominerende forskningsinteresse. En rekke studier viser helt entydig at en slik terapiform effektivt kan endre symptomfrekvens, underliggende kognitive forstyrrelser (169, 170-187) samt selvrappørt (176,188) eller objektivt bedømt (178) depresjon. Gjennomsnittlig 50-80 % av pasienter klarer med en slik behandling å redusere overspising, misbruk av laksantia/diuretika samt oppkast, men prosentandelen som oppnår fullstendig symptombortfall er varierende (169,171,177,179,180,184). Det betyr at mange pasienter ikke nødvendigvis profitterer på kognitiv atferdsterapi. Det kan skyldes eksempelvis komorbide personlighetsforstyrrelser, som man finner hos nær 60 % av pasienter med bulimia nervosa (111). Kognitiv atferdsterapi ved slike komorbide tilstander er lite studert, men det er en allmenn klinisk oppfatning at kognitiv atferdsterapi da kan ha begrenset nytteverdi med mindre behandlingstiden forlenges. Det samme gjelder for pasienter med traumatiske opplevelser som eksempelvis seksuelle eller andre overgrep eller svære familiekonflikter. Slike pasienter kan således ha behov for et bredere perspektiv på behandlingen enn kun hjelp til å redusere frekvens av fokuserte bulimisyptomer og kognitive forstyrrelser knyttet til disse. Klinisk erfaring (189) indikerer at i slike tilfeller kan psykodynamisk orientert behandling være nyttig. Men når det gjelder mer isolerte bulimisyptomer kan kognitiv atferdsterapi gi både generelle og spesifikke gevinster (bedre selvfølelse og symptomlette), mens støttende psykodynamisk terapi kun ser ut til å gi mer generelle effekter (12).

En undersøkelse av terapieffekt (174,190,191) er særlig interessant, både på grunn av meget høy metodologisk kvalitet, svært lang oppfølgingstid og fordi pasientene ble rekruttert fra leger i allmennpraksis. Sistnevnte er viktig fordi det er en ofte nevnt innvending mot effektstudier ved kognitiv atferdsterapi at

resultatene ikke kan generaliseres til alminnelig klinisk praksis fordi pasienter i terapistuder er for selekterte med hensyn til sykdomsgrad. Her sammenlignet man effekt av atferdsterapi, kognitiv atferdsterapi og interpersonlig terapi. Det sistnevnte kan betraktes som en variant av fokal psykodynamisk terapi (192), der man til forskjell fra atferdsterapi og kognitiv atferdsterapi i liten eller ingen grad fokuserer på symptomer på spiseforstyrrelse. Bedring og langtidseffekt av terapi ble blant annet målt i form av antall pasienter som oppfylte diagnostiske kriterier for anorexia nervosa, bulimia nervosa eller spesifiserte kriterier for subkliniske varianter. Som ventet, viste alle terapiformer effekt umiddelbart etter terapi. Etter ett år var effekten av atferdsterapi redusert, og ble relativt dramatisk redusert etter tre år og etter seks år. Etter tre år var kognitiv atferdsterapi bedre enn interpersonlig terapi, men effektene var utlignet etter seks år. Man kan dermed konkludere at atferdsterapi er relativt lite nyttig som eneste tilnærming i behandling av bulimi. Forøvrig kan resultatene fortolkes forskjellig. Man kan hevde at interpersonlig terapi egentlig er like bra som kognitiv terapi. For behandlere kan dette indikere et rom for fleksibilitet. På den annen kan kognitiv terapi foretrekkes fordi man oppnår raskere en stabil terapieffekt, hvilket er av betydning for å redusere lidelse hos pasientene.

Som forventet finner man ikke evidens for at et økt innslag av atferds-modifiserende teknikker i kognitiv atferdsterapi øker behandlingseffektiviteten (193). Når kognitiv atferdsterapi ikke har ønsket effekt, får man imidlertid heller ikke noen gevinst av å tilføre interpersonlig terapi, men snarere ved å forlenge varigheten av kognitiv atferdsterapi (194).

3.6.2 Familieterapi

Familieterapi ved bulimia nervosa er lite studert, men kasusstudier og klinisk erfaring indikerer at en slik tilnærming kan være nyttig. Pasienter med bulimi er gjerne noe eldre enn pasienter med anoreksi. Når pasienter med bulimi som kan være langt opp i tyveårene bor hjemme hos foreldre, kan det oppstå mange konflikter både på grunn av alder og symptomer, og disse konfliktene kan bli temmelig fastlåste. I andre tilfeller kan det komme til konflikter i forhold til ektefelle eller samboer som har direkte utspring i pasientens bulimisyntomer. Mer rådgivende familiarbeid kan være indisert der pasienten har fått barn, og der det er grunn til å følge opp i forhold til barnets ernæring og kontakten mellom mor og barn (195-197).

I en studie av ungdom i alderen 14-18 år viste Dodge et al. (198) at å klargjøre familiekommunikasjon, avkrefte skyldfølelse samt å hjelpe familien til å etablere regulært spisemønster reduserte oppkast og bruk av avføringsmidler. Etter hvert arbeidet man med at ungdommen selv overtok ansvaret for spisemønsteret og at man i behandlingen ellers tok opp aldersadekvate temaer. Resultatene er imidlertid beheftet med usikkerhet på grunn av ikke-randomisert design og lite pasientmateriale.

3.6.3 Gruppeterapi

En meta-analyse (183) har vist at gruppeterapi kan være effektiv, særlig dersom man inkluderer elementer av kostholdsrådgivning (171) og dersom det er en viss intensitet og frekvens av behandlingstimene initialt i behandlingen (174,175,182,199). Gruppeterapi kan være vanskelig å klassifisere, og mange benytter ofte en kombinasjon av kognitive og psykodynamiske metoder. Klinisk erfaring tilsier at gruppeterapi kan være nyttig for å redusere pasientenes skam- og skyldfølelse ved at de konkret erfarer at andre også har de samme symptomer og plager. En annen effekt er den gjensidige gjenkjennelsen av benektende strategier. Når dette påpekes av medpasienter

vekket i mindre grad motstand og oppleves som mindre truende enn når dette påpekes av behandlere. I praksis blir det derfor viktig å sette sammen pasienter i samme gruppe som har noenlunde felles bakgrunn, sykehistorie og sykdomsvarighet. Man kan ha pasienter med andre lidelser i en bulimigruppe, men å inkludere pasienter med anorexia nervosa er som regel mindre vellykket fordi anoreksipasienter ser på bulimisyntomer med frykt og avsky, mens bulimipasienter vil kunne se med beundring på de som klarer å sulte seg. Det skaper gjerne et antiterapeutisk gruppemiljø.

3.6.4 Medikamentell behandling

Medikamenter, i første rekke antidepressiva blir brukt for å redusere frekvensen av forstyrret spiseadferd som overspising og oppkast. I tillegg kan også farmakoterapi benyttes for å lette tilleggssymptomer som depresjon, angst, tvang og visse former for impulsforstyrrelser.

Det er gjennomført studier med flere ulike antidepressiva, både TCA, MAOI og SSRI, og de har i gjennomsnitt gitt fra 50-75 % reduksjon i overspising og oppkast samt angst og depressive symptomer (200-211). Langtidseffektene er usikre, da mange studie varer bare 8-12 uker, og fordi frafallet av pasienter underveis i studiene ofte er så stort at resultatene blir vanskelige å fortolke. Bivirkninger er gjerne en viktig grunn til slikt frafall, men også at medikasjon blir gitt løst fra en psykoterapeutisk kontekst, der man kan forklare at bivirkninger kan oppstå, men at disse gjerne er forbigående. En studie fant dessuten at vedlikeholdsdosering med fluvoxamin gav høyere tilbakefallsprosent sammenlignet med placebo (212).

I klinisk praksis prøver man gjerne flere typer antidepressiva inntil man oppnår effekt. Man kan vurdere å starte med SSRI-preparater, eksempelvis fluoxetin, men da i høyere doser (60-80 mg) (207,209) enn hva man bruker ved ren antidepressiv behandling. Studier og klinisk erfaring viser at bivirkningene er få, men legen må dosetitere nedover dersom slike skulle oppstå.

For pasienter med bulimi som trenger stemningsstabiliserende medikamenter, er litium problematisk fordi litiumkonsentrasjonen vil variere dramatisk med raske volumendringer. Videre gir både litium og valproat ofte uønsket vektøkning. Det bør derfor velges en stemningsstabilisator som unngår disse problemene.

Andre medikamenter som eksempelvis fenfluramin, litium, ondansetron (213) og opiatantagonister som naltrexon har blitt utprøvd, men resultatene er usikre, og behandling som inkluderer slike preparater må ansees som eksperimentell, og kan derfor ikke anbefales i alminnelig klinisk virksomhet.

3.6.5 Kombinasjonsbehandling

Kombinasjon av antidepressiva og kognitiv atferdsterapi har gitt mindre reduksjon i oppkastfrekvens og overspising enn kognitiv atferdsterapi (214-216). Antidepressiva som tilleggshandling for inneliggende pasienter gav ingen markert effekt (217). Kun en studie (218) viste størst symptomreduksjon med kombinasjonen antidepressiva og kognitiv atferdsterapi. Styrken i denne studien var at man prøvde ut flere typer medikamenter dersom førstevalget ikke gav effekt, altså et design som ligner det man vanligvis ville gjøre i klinisk praksis. I klinisk praksis bør man likevel i utgangspunktet benytte kognitiv atferdsterapi ved bulimi, men antidepressiva kan være et tillegg når formålet er å redusere angst og depresjon (214-216,218). Antidepressiva som eneste behandlingsform kan imidlertid ikke anbefales, og selv i allmennpraksis bør medikamentell behandling foregå i en langsgående dialog mellom lege og pasient.

Kognitiv terapi

Det finnes mange måter å drive kognitiv terapi på, og det finnes i flere terapimanualer (219,220). Likevel bør noen fellestrekk ved denne behandlingsformen nevnes:

- terapeuten er aktiv og strukturerende
- informasjon til pasienten om struktur, samarbeid, behandlingens varighet og gangen i denne
- psykoedukasjon: lære pasienten om samspillet mellom tanker og følelser, om hva kroppen trenger av riktig sammensatt kost, om skader og komplikasjoner ved bulimi
- «sokratisk» spørreteknikk: stille spørsmål ved pasientens premisser ved det som sies for å få pasienten selv til å reflektere og undre seg
- en generell hypoteseutprøvende og «empirisk» tilnærming til hvorfor «noe er som det er», og der pasienten utfordres til å prøve ut sine antagelser i praktiske øvelser mellom timene
- øke selvkontroll over bulimisyntomer - elementer fra atferdsterapi
- kognitiv restrukturering - bearbeide grunnleggende leveregler via «automatiske tanker». Eksempel:

Grunnleggende leveregel «Jeg er ikke elsket eller godtatt»

Avledet leveregel: «Hvis jeg ikke er tynn, vil ingen like meg», «Det er viktig å være perfekt for å bli likt av andre»

Automatisk tanke: «Jeg må slanke meg», «Hvis jeg veier x kg, synes folk jeg er stygg», «Nå har jeg gått ned x kg, det er ennå ikke bra nok».

Handling: Eksessiv slanking - forstyrret kroppsbilde, vekttap eller bulimisk ond sirkel.

Familieterapi

Familieterapi retter seg mot familien som system, ikke mot det enkelte individ eller mot direkte symptomatisk atferd (221-224)

- terapeutens rolle er nøytral eller aktiv avhengig av de ulike teoretiske forståelsesmodeller
- prosedyrer for utredning bygger hovedsakelig på observasjoner av familiens kommunikasjon og relasjoner her og nå, og i noen tilfeller også på strukturerte/semistrukturerte prosedyrer som anamnese, intervjuer, genogram, familiekart, skulpturering samt praktiske oppgaver
- tematikk kan være familiestruktur, familieprosesser, relasjoner, kommunikasjon (åpen/skjult), tre-generasjonsperspektiv, enkeltindividenes vekst og modning innen familien, tilknytning – løsrivelse, nærhet – avstand, individuering, forventninger til hverandre, normer, regler, »spill» i familien
- tidsperspektivet retter seg i stor grad mot nåtid og fremtid
- tidsrammen kan være korttidsrettet, 8 – 12 sesjoner, eller mer langsiktig
- målsettinger er endring av dysfunksjonelle atferds- og kommunikasjonsmønstre knyttet til problemet, konfliktløsning på familienivå, hjelp til familien/pasienten for å kunne finne sine egne ressurser for videre god fungering, at familiemedlemmene kan gi hverandre adekvat støtte videre i en helingsprosess.

Psykoterapeutisk holdning

- En grunnholdning alle leger bør ha
- En atmosfære der pasienten føle seg trygg og forstått
- En basis for å mobilisere pasientens psykologiske ressurser til å overvinne sykdom og problemer.
- En genuin interesse og omsorg for pasienten.
- Gir pasienten støtte til å bruke egne ressurser.
- Nødvendig avstand
- Empati
- En profesjonell aktivitet, som ikke bare dreier seg om vennlighet og positiv interesse, men også påpeker sider ved pasienten som kan være ødeleggende for ham eller hans nærmeste.

Psykodynamisk psykoterapi

Dette omfatter flere ulike terapiformer, der det er viktig for den terapeutiske effekten at pasienten får en bevisst innsikt i sine konflikter og utviklingsforstyrrelser (225-227).

Dette skjer dels ved at ubevisst konfliktmateriale gjøres bevisst, dels ved at hemmet utvikling settes i gang igjen via overføringsforholdet til terapeuten.

- Bevisstgjøring av ubevisste forhold gjennom tolkning
- Tolkning av ubevisste følelser og holdninger overfor terapeuten og viktige personer i fortid og nåtid.
- Patologiske forsvarsmønstre modifiseres, og pasientens objektrelasjoner bedres.
- Krever tilfredsstillende jeg-styrke i forhold til realitetstesting og impuls kontroll

Viktige elementer:

- Tydelighet og aktivitet
- Strukturerende elementer, som f.eks definering av fokus
- Å speile og bekrefte pasientens følelser
- Å sette ord på følelser

3.7 Spesifikke forhold knyttet til barn

Klinisk erfaring viser at psykodynamisk basert individualbehandling kan være nyttig dersom behandlingen tilpasses barnets emosjonelle og intellektuelle utviklingsnivå. En slik behandlingsform er imidlertid vanskelig og tidkrevende. Andre aktuelle terapiformer er familierapi og interpersonlig terapi. Det foreligger imidlertid ingen systematiske terapistudier som kan gi et forskningsmessig grunnlag for effekten av slike behandlingsformer. Det kan nok tilskrives at det er relativt få barn som har bulimia nervosa som hoveddiagnose.

Behandling av bulimia nervosa utenfor helsevesenet eller helsemyndighetenes tilsyn kan ikke anbefales.

3.8 Behandling av bulimi i den praktiske hverdag

Som for anoreksi, er den terapeutiske holdningen viktig i møtet med pasienter som har bulimi.

En bulimipasients hverdag er ofte kaotisk, noe som krever struktur og tydelighet i rammene omkring behandlingen.

Kognitiv adferdsterapi er den behandlingsform som er best dokumentert, og

symptomreduksjon i form av redusert hyppighet av oppkast og overspisings-episoder vil oppnås hos mange ved denne terapiformen. Imidlertid vil mange pasienter ikke være hjulpet av en ren kognitiv adferdsterapi, og antidepressiva kan være et nyttig supplement.

Hyppigheten av timene vil variere, men en time pr. uke i startfasen anbefales.

Gruppeterapi bør også være et tilgjengelig tilbud for denne pasientgruppen. Fordi faren for hypokalemi hos pasienter med alvorlig bulimi er stor, bør dette følges regelmessig med blodprøve for å bestemme kalium og venøs base.

For mange pasienter med alvorlig bulimia nervosa, er det behov for et langsiktig behandlingsopplegg, der en mer psykodynamisk tilnærming med mulighet for å bearbeide underliggende traumer og konflikter muliggjøres. Klinisk vurdering må avgjøre når og om pasienten er i stand til en mer omfattende bearbeidende terapi, og valg av en slik metode er avhengig av så vel pasientens motivasjon som terapeutens vurdering av pasientens egostyrke.

Andre behandlingsformer

Det vises til pkt. 3.3.6 som omhandler ekspressive teknikker, og ellers til at behandling av bulimia nervosa utenfor helsevesenet eller helsemyndighetenes tilsyn ikke kan anbefales.

Sykehusinnleggelse ved bulimi

De somatiske komplikasjonene ved bulimia nervosa er vanligvis knyttet til brekninger, bruk av diuretika eller avføringsmidler, og vil kun sjelden kreve medisinsk behandling i sykehus.

3.9 Tvang i behandling av alvorlige spiseforstyrrelser

Bruk av tvang i behandling av alvorlige spiseforstyrrelser er et tema som berører både etiske, juridiske og medisinske problemstillinger. Tvang utøves i form av tvangsinnleggelse eller som tvangsbehandling.

Tvangsbehandling assosieres oftest med tvangsforing, men kan også omfatte andre tvangstiltak. Tvangsbehandling kan skje enten etter nødrettsprinsippet, for å redd liv, eller etter forskriftene for tvangsbehandling i Lov om Psykisk Helsevern (LPH)

Det er publisert svært få studier om effekt av tvangsbehandling ved alvorlige spiseforstyrrelser. Erfaringer fra utenlandske studier er mindre anvendelig fordi lovverk og praksis er forskjellig i de ulike land. Derfor legges det hovedvekt på norske studier og norsk praksis knyttet til det gjeldende norske lovverket.

Det er vist at indikasjonen for bruk av tvang oppfattes ulikt i de ulike fagmiljøene i Norge, dette gjelder både LPH og §47 i Straffeloven.

3.9.1 Etiske aspekter

Manglende sykdomsinnsett og dermed manglende motivasjon for behandling tilhører sykdomsbildet. Ofte motsetter ikke pasienten seg enhver form for behandling, men deler av den. En gradvis tilnærming for å engasjere pasienten i en genuin allianse er en nyttig strategi og vil ofte hindre at pasienten motsetter seg nødvendig behandling. For et fåtall pasienter er imidlertid denne strategien mislykket.

Det er ofte hevdet at tvangsbehandling, *som er indisert når den medisinske tilstanden er faretruende*, gir dårligere resultat enn frivillig behandling. Det er

usikkert om det er empirisk holdepunkt for de mange påstander om at tvangsbehandling gir dårligere behandlingsresultat, svekker behandlingsalliansen, øker risikoen for bulimia nervosa, eller medfører større risiko for suicid (228). En norsk undersøkelse (229) viser også at pasienter som har vært tvangsinnlagt og tvangsbehandlet ofte i etterkant vurderer dette som positivt og som en trygg ramme rundt en opplevd utrygg situasjon. Tiller et al. (228) fremhever også retten til å bli behandlet mot eget ønske når man ikke er i stand til å ivareta hensyn til egen helse. Ramsay et al. (230) konkluderer med at tvangsinnlagte pasienter gikk like mye opp i vekt under innleggelsen som frivillig innlagte pasienter, men det tok noe lengre tid. Den høyere mortaliteten på sikt hos de tvangsbehandlede pasientene kan skyldes seleksjonsfaktorer assosiert med en intraktabel sykdom.

Tvangsinnleggelse av pasienter med alvorlige spiseforstyrrelser vil ikke være uproblematisk hverken i juridisk, etisk eller i psykiatrisk forstand, og dette bør komme fram overfor pasienter, pårørende og kontrollkommisjon. På den annen side må man betone den faglige og etiske forpliktelse til å ta hånd om pasienter som ikke er i stand til dette selv, og se dette opp mot det sentrale behandlingsmål å styrke pasientens autonomi og å kunne hevde denne på en ikke-helseskadelig måte. Omsorgsaspektet må betones fremfor kontrollaspektet i de forklaringer man gir pasient og pårørende for hvorfor tvangsinnleggelse er nødvendig.

3.9.2 Juridiske aspekter vedrørende behandling av alvorlige spiseforstyrrelser

De rettslige rammene for behandling av alvorlige spiseforstyrrelser vil dels være å finne i helselovgivning og dels i straffelovens bestemmelse om nødrett.

Psykisk helsevernloven (phvl) av 2. juli 1999 nr. 0062 som forventes å tre i kraft i 2001 erstatter lov om psykisk helsevern av 28. april 1961. Rettstilstanden når det gjelder bruk av tvang på dette området vil ikke bli vesentlig endret. Tvangsinnleggelse og tvangsbehandling skal være rettet mot den psykiske lidelsen. Alvorlige spiseforstyrrelser vil i seg selv normalt ikke gi grunnlag for tvangsinnleggelse etter phvl. Lovens hovedvilkår krever at det foreligger en *alvorlig sinnslidelse*. Det må legges til grunn at hverken bulimi eller anorexi vanligvis er å anse som en alvorlig sinnslidelse i lovens forstand. I enkelte tilfelle vil imidlertid kroppoppfatningen, selvbildet og virkelighetssansen hos en anorektiker være så fordreid at en kan snakke om vrangforestillinger av psykotisk natur. Ut fra en helhetsvurdering av pasientens tilstand og de utslagene den gir, vil en i sjeldne tilfeller kunne anse at tilstanden faller inn under begrepet alvorlig sinnslidelse. Dersom også et av lovens tilleggs-kriterier er til stede, vil det kunne være hjemmel for tvangsinnleggelse. Dersom vilkårene for tvungen undersøkelse er til stede, vil dette eventuelt kunne gjennomføres.

Det er grunn til å presisere at tvungen tilbakeholdelse etter de nevnte bestemmelser i phvl kun vil være aktuelt for en svært begrenset gruppe av pasienter med spiseforstyrrelser. Reglene om tvangsbehandling etter psykisk helsevernloven gjelder kun pasienter som er underlagt tvungent psykisk helsevern. Tvangsbehandling etter phvl. § 4-4 gjelder legemiddelbehandling etter nærmere bestemte regler.

I pasientrettighetsloven § 4-9 slås fast at en pasient på grunnlag av alvorlig overbevisning har rett til å nekte å avbryte en pågående sultestreik. Selv om denne bestemmelsen neppe kan anses å være sentral i tilknytning til spørsmålet om behandling av alvorlige spiseforstyrrelser, viser den at lovgiver har ønsket å markere individets selvbestemmelse, forutsatt at vedkommende er i en slik situasjon at en alvorlig overbevisning kan tilkjennegis.

Forskning viser at ved alvorlig undervekt har pasienter en redusert glucosemetabolisme i hjernen, og det er også påvist kognitiv svikt knyttet til denne alvorlige undervekten. Det blir derfor ikke riktig å se pasienten i en slik tilstand, som fullt ut i stand til å ta ansvar for seg selv og overskue konsekvensene av manglende eller utsatt behandling.

En eventuell iverksetting av tvangsforing krever andre hjemler enn de som følger av psykisk helsevernloven. Andre konkrete hjemler om dette finnes ikke i dagens lovgivning. Det er derfor nødvendig å vurdere spørsmålet i forhold til vilkårene for nødrett etter straffeloven § 47. Dette gjelder uavhengig av om tiltaket vurderes iverksatt i somatisk eller psykiatrisk institusjon. Bruk av nødrett forutsetter, noe forenklet sagt, at det foreligger en akutt-situasjon med fare for pasientens liv og helse. Videre er det et vilkår at situasjonen ikke kan avhjelpes på annen måte. Det må foreligge en betydelig interesseovervekt i den forstand at konsekvensene av ikke å iverksette handlingen er alvorligere enn det inngrepet konsekvensen av nødretts handlingen innebærer. Det er helt sentralt at alle overlegninger knyttet til slike situasjoner blir utførlig nedtegnet i journal.

3.9.3 Medisinske vurderinger før igangsetting av tvangsbehandling

Grunnlaget for tvangsbehandling er behandlende leges vurdering av alvorligheten i pasientens somatiske og psykiatriske tilstand. Her skal man vurdere både enkeltsymptomer og kombinasjonen av symptomer. Vitale medisinske indikasjoner vil avgjøre hvor raskt en tvangsbehandling må iverksettes, mens psykiatriske symptomer er viktige for å vurdere varigheten av tvangsbehandlingen.

Allmenne retningslinjer for når tvangsbehandling skal *iverksettes* er således vanskelig å bestemme. Derimot kan det settes opp følgende allmenne retningslinjer for når tvangsbehandling skal *vurderes* når forsøk på frivillig behandling har vist seg utilstrekkelig:

1. Svær avmagring, spesielt over kort tid
2. Kroppsmasseindeks (BMI) under 12-14
3. Hypokalemi (< 3,0)
4. Lavt blodtrykk (systolisk blodtrykk < 70 mmHg)
5. Tegn på alvorlig cerebral påvirkning i form av kognitiv svikt, suicidalitet eller psykose

Dersom en pasient langsomt utvikler ren restriktiv anorexia nervosa synes situasjonen å være mindre alarmerende enn dersom vekttapet inntreffer raskt. Dersom pasientens lave vekt skyldes en ren bulimia nervosa eller en anorexia nervosa med bulimiske symptomer, er somatiske komplikasjoner ofte alvorligere (jfr. pkt. 1.4 samt 1.8 om komplikasjoner og komorbide tilstander ved anorexia nervosa). Misbruk av medikamenter, og da særlig brekkmiddel, diuretika eller avføringsmidler er en viktig tilleggsopplysning for å vurdere fare for komplikasjoner. Mistanke om hjertesvikt eller bronchopneumoni styrker indikasjonen for tvangsbehandling. Det samme gjelder vitale tegn som lav kroppstemperatur (< 36°C) bradykardi og lavt blodtrykk. Bradykardi alene inntreer relativt tidlig i sykdomsforløpet og moderat bradykardi som isolert funn er ikke et faresignal. Hypokalemi, hypofosfatemi, hypokalsemi eller lav s-albumin kan indikere en dårlig prognose.

3.9.4 Forberedelse til sondeernæring

En bør vurdere å legge ned en myk sonde for å lette ernæringen dersom pasienten ikke klarer å delta i frivillig avtalebasert reernæring. Det er viktig at

sondeforing presenteres som et reelt og valgbart alternativ som et ledd i den omsorg behandlingsteamet tilbyr pasienten. Sondeernæring må derfor ikke presenteres eller fungere som en «avstraffelse» for dårlig samarbeid. Enkelte pasienter vil frivillig velge sondeernæring hvis de ikke har klart å spise i tiden før innleggelsen. De fleste vil likevel foretrekke å prøve å spise vanlig. Det er viktig å reise spørsmålet om sondeernæring i god tid før det eventuelt blir aktuelt å iverksette, slik at pasienten får tid til mental forberedelse. Da er det ofte lettere å få aksept for at slik behandling må gjennomføres på medisinske indikasjoner, selv om pasienten der og da uttrykker motvilje.

Ved oppstart av sondebehandling vil pasienten ofte i lengre tid hatt minimalt næringsinntak. Noen ganger har pasienten ikke tatt til seg noe mat i det hele tatt de siste ukene.

Reernæringssyndrom

Hos pasienter som har hatt spesielt lavt næringsinntak før innleggelse kan det i sjeldne tilfeller oppstå et reernæringssyndrom (se pkt. 1.4.6) med uttalt kardiovaskulær svikt første uken etter at reernæring er startet. Tilstanden kan unngås ved å følge denne fremgangsmåte:

Man må først identifisere risikopasienter, det vil si pasienter som har gjennomgått langvarig underernæring eller intet matinntak siste 7-10 dager. Eventuell hypokalemi bør korrigeres før reernæringen startes. Det kan også være aktuelt å korrigere eventuell hypomagnesemi eller annen elektrolyttforstyrrelse eller hypoglykemi før reernæring startes. S-elektrolytter bør kontrolleres daglig de første 7-10 dager, så en gang pr. uke resten av reernæringstiden. Dersom pasienten har risiko for å utvikle reernæringssyndrom bør kaloritilførselen de første dagene være lav; 30-40 kcal/kg pr. døgn. Det kan derfor være aktuelt å gi en pasient på 30 kg 900 kcal/døgn. Dersom pasienten ikke utvikler tegn på overbelastning av kretsløpet, kan kaloriinntaket økes med 200-300 kcal hver 3.-4. dag inntil ønsket daglig kaloriinntak er nådd. Pasientene observeres med henblikk på relativ tachykardi (70-80) eller ødemer. De fleste pasientene med anorexia nervosa har bradykardi med puls omkring 35-45, en pulsøkning til 70-80 kan være første tegn på overbelastning av kretsløpet. I noen tilfeller kan det være nødvendig å EKG-overvåke pasienten, eksempelvis ved hypokalemi, relativ tachykardi, betydelige ødemer, EKG-forandringer eller hvis pasienten har spesielt høy risiko for utvikling av ischemisk hjertesykdom.

3.9.5 Praktisk gjennomføring av sondeernæring

Det bør brukes nasogastrisk sonde (for eksempel Ernæringssonde 80 cm lengde, 0,28 cm tykkelse, Fresenius, Hamburg, Tyskland). Sonden føres ned gjennom nesen til ventrikkelen. Det skal kontrolleres at sonden er i riktig posisjon ved at en er sikker på at en hører boblelyd fra sonden hvis en blåser luft inn i denne ved hjelp av en 50 ml katetersprøyte. Ved tvil om riktig sondeposisjon kan en ta røntgen oversikt abdomen. Den delen av sonden som kommer ut gjennom nesen må ikke komprimere nesevingen. Sonden festes med plaster.

Sondeernæringen må tilpasses pasientens behov. Ofte vil pasienten trenge noe mer protein enn det som er i standard ernæringsløsninger, og man vil velge sondeernæring med høyt proteininnhold, men med moderat innhold at energi (som for eksempel Nutrison Intensiv (Nutricia), Nutrodrip Mix eller Impact (begge fra Novartis)). Dersom man ikke forventer at pasienten vil ha spesielt stort proteinbehov, er standard sondeernæring som Nutrison Standard (Nutricia) aktuelt. Ved tendens til hypokalemi eller lav normal s-kalium, kan man tilsette kalium til sondeernæringen, eksempelvis Monokaliumfosfat (Braun) 20-40

mmol/l. Hvor mye sondeernæring som skal gis vurderes ut fra hvor stor risiko pasienten har for å utvikle reernæringssyndrom (se ovenfor).

I tillegg til væsken som gis i sonden vil pasienten vanligvis trenge tilskudd både av vann og salt. I noen tilfeller er det naturlig å la pasienten drikke ved siden av sonden. Vanligvis vil pasienten foretrekke å drikke vann, da vil salttilførselen kunne bli noe mangelfull. Pasienten kan drikke 0,5 l vanlig vann pr. dag, dessuten en halv liter Farris. Dersom man ønsker å gi all væsketilførsel i sonden, kan en tilføre en liter væske ved å gi 500 ml Ringer som inneholder 70 mmol natrium og 500 ml 5 % glukose.

Dersom pasienten skal starte med 1350 kalorier pr. døgn, kan for eksempel følgende behandling være aktuell:

Nutrison Intensiv 1000 ml tilsatt 20 mmol Kaliumfosfat pr. døgn. De to første døgn gis dette som kontinuerlig tilførsel på dagtid, deretter går en over til »måltids-dosering».

Sondeernæringen fordeles på fire »måltider» slik at det gis 250 ml kl 0900, kl 1200, kl 1600 og kl 2200. Denne løsningen inneholder 1250 kcalorier og 62 gram protein. Hver »porsjon» sondeernæring gis i løpet av en halv time. Hvis en ikke har tilsatt kalium, kan man bruke noe kortere tid for eksempel 15 minutter, dersom pasienten ikke føler seg oppfylt i magen.

Et eksempel på sondeernæring kan da være:

Kl 0900:

250 ml Glukose + 250 ml Nutrison Intensiv, bruk ca. 15 minutter på hver, til sammen gis »frokost» i løpet av 30 minutter

Kl 1200:

250 ml Ringer + 250 ml Nutrison Intensiv, bruk ca. 15 minutter på hver

Kl 1600:

250 ml Glukose + 250 ml Nutrison Intensiv, bruk ca. 15 minutter på hver

Kl 2200:

250 ml Ringer + 250 ml Nutrison Intensiv, bruk ca. 15 minutter på hver

Når pasienten antas å være i stand til å fortsette bedringen uten tvangsbehandling, skal denne avsluttes. Denne avgjørelsen må bygge på en helhetsvurdering av hvor medisinsk truet pasienten er, og hvor sannsynlig det er at pasienten er i stand til å delta i forsvarlig avtalebasert reernæring. De samme vurderinger av komorbiditet og komplikasjoner til spiseforstyrrelsen som lå til grunn for oppstart av tvangsbehandling må også gjøres når en skal ta stilling til om det er forsvarlig å avslutte tvangsbehandling. I tillegg må en vurdere pasientens evne til å gjennomføre forsvarlig frivillig behandling. Vanligvis vil en trenge fastvakt til pasienten også etter at tvangsbehandlingen er avsluttet.

3.9.6 Spesielle forhold når det gjelder barn

For barn og yngre ungdom, vil ofte spørsmålet om tvangsinnleggelse unngås ved at foreldrene i form av sitt foreldreansvar samtykker til behandling. Dersom slikt samtykke ikke gis, kan det være aktuelt med barnevernsvedtak for å frata foreldrene omsorgsansvaret og sørge for at barnet får nødvendig medisinsk behandling. For ungdom over 16 år bør bruk av tvang skje etter retningslinjene i LPH.

4.0 Risiko for tilbakefall og tiltak for langtidsrehabilitering

Behandling og behandlingkontakt er viktig for å forebygge tilbakefall. Fordi behandlingsperiodene alltid vil være kortere enn sykdomsforløpet, bør man så langt det er praktisk mulig, holde kontakt med pasienten over flere år for å hjelpe pasienten til å oppnå og vedlikeholde en normal vekt og å redusere frekvens av psykologiske symptomer. For at en slik langvarig kontakt skal bli mulig, er det viktig å betone samarbeid og alliansearbeid i behandlingsfasen, samt at relasjonen til pasienten ikke ødelegges fordi bedring i en gitt tidsperiode ikke samsvarer med behandlers forventninger eller ambisjoner. Det gjerne lange sykdomsforløpet fordrer en viss moderasjon her. Fluktueringer i sykdomsforløpet må man også regne med, slik at man bør forklare pasient og pårørende at tilbakefall kan komme. I dagens pressede situasjon for helsevesenet, er det viktig at man har sykdomsforløp og en stabil pasientkontakt for øye, slik at pasienten kan få ny behandling hos «sin» behandler ved behov uten at tilbakefallet har blitt så stort at tilstanden blir kritisk, og uten at man nødvendigvis må gå veien om henvisninger og ventelister. Dersom dette lar seg gjøre rent praktisk, er det god erfaring med faste, relativt kortere oppfølgingstimer.

Et annet moment for å forebygge tilbakefall er kontakten med brukerorganisasjonene. Det praktiske likemannsarbeidet er et viktig bidrag til tilbakefallsforebyggelse. Brukerorganisasjonene representerer en betydelig kompetanse, og særlig synes samarbeid mellom brukerorganisasjonene og helsevesenet om ettervern og rehabilitering ofte å være vellykket (229).

4.1 Langvarige symptomer og kronisitet

Opptil 20% av pasienter med spiseforstyrrelser vil kunne ha aktive symptomer over flere år, og enkelte vil ha restsymptomer eventuelt integrert i livsstil og væremåte i hele voksenalderen. Ofte dreier det seg om subnormal vekt, avvikende spisemønster samt negativ kroppsopplevelse og lav selvfølelse. En viss sosial isolasjon kan også sees. Dog vil også positive endringer og symptomfrihet kunne inntreffe selv etter mange års sykdomsvarighet. Likevel er det grunn til her særlig å advare mot overdreven behandlingsoptimisme. Slik optimisme kan ikke minst være skadelig i de tilfeller der pasienten med lang og lite vellykket behandlingskarriere av en eller annen grunn søker ny behandling, og i særlig grad dersom den aktuelle behandler er uerfaren. I slike tilfeller er det spesielt viktig å vurdere pasientens ressurser og motivasjon for endring. Den uerfarne behandler må også ha en realistisk holdning til sin egen kompetanse. Både innsiktsorientert og symptomorientert behandling kan utløse depresjon, av og til også suicidforsøk, enten fordi pasienten nok engang opplever ikke å kunne endre symptomatferden, eller fordi man tar inn over seg følelsen av et tapt liv eller år med svekket livskvalitet. Behandlingen bør derfor i første rekke rette fokus mot å støtte og styrke pasientens ressurser.

5.0 Behandling av komorbide tilstander og særskilte pasientgrupper

5.1 Type 1 diabetes

Behandling av pasienter med spiseforstyrrelser og diabetes mellitus type 1 kan i noen tilfeller medføre betydelige påkjenninger for pasienten, langvarige og tallrike innleggelses i sykehus og bruk av mye ressurser i diabetespoliklinikkene og i de psykologiske og psykiatriske poliklinikkene.

Ofte oppdages pasientens spiseforstyrrelser ved at pasienten legges inn på grunn av dårlig regulert diabetes. Andre ganger presenterer pasienten problemer med hyppige følinger eller psykiske plager som depresjon.

Hvis man får holdepunkt for at pasienten har en spiseforstyrrelse må en først avklare hvilken form for spiseforstyrrelse pasienten har, grad av «insulin purging» (116) og om plager som tilsier snarlig etablering av samarbeid med psykolog eller psykiater.

Dagens tilbud blant psykologer og psykiatere til pasienter med spiseforstyrrelser og diabetes mellitus er betydelig preget av ressursmangelen i det psykiske helsevernet. Endokrinologer bør være i stand til å kunne gi noe hjelp til denne pasientgruppen mens en venter på å få etablert et samarbeid med psykolog eller psykiater. Behandling av pasienter med alvorlige spiseforstyrrelser og diabetes mellitus type 1 bør alltid foregå som et samarbeid mellom kompetent endokrinolog og psykolog eller psykiater. Lettere former for spiseforstyrrelser bør diabetespoliklinikkene kunne håndtere alene.

For å kunne gi et tilbud til denne pasientgruppen må poliklinikkene organiseres slik at det er mulighet for å sette opp ekstratimer på relativt kort varsel. Det høye tempoet med lange ventelister i en diabetespoliklinikk er vanskelig å forene med forsvarlig kartlegging og behandling av disse pasientene. Likeledes må en være forberedt på at det vil kunne kreve ekstra innsats over måneder og år for å behandle en pasient med type 1 diabetes og spiseforstyrrelser.

5.1.1 Målsettinger

Samtidig med kartleggingsarbeidet startes arbeidet med å etablere en fungerende behandlingsallianse. En av hjørnesteinene i dette arbeidet er å etablere realistiske målsettinger for samarbeidet. Ofte kan målet være å unngå ny innleggelse for ketoacidose eller hypoglykemi, eller prøve å etablere døgnrytme og måltidsrytme som gir mulighet for kontroll over blodsukkeret. Insulinbehandlingen bør forenkles samtidig som ambisjonsnivået for blodsukkeret legges så lavt at følinger eller hyppige blodsukkertopper forstyrrer pasientens dagligliv minst mulig. Langsomtvirkende insulin morgen og kveld gir erfaringsmessig minst problemer med følinger. Dersom en ved slik behandling kan oppnå blodsukker mellom 10 og 20 mmol/l vil pasientens diabetes vanligvis kreve så lite oppmerksomhet at det er mulig å konsentrere arbeidet rundt behandling av spiseforstyrrelsen. Samtidig vil en ved bruk av få insulindoser oppnå at pasienten stilles ovenfor få valgsituasjoner der hun har mulighet for å utsette eller velge bort insulinet. Ved mangeinjeksjonsbehandling eller insulinpumpe kreves vanligvis at pasienten flere ganger om dagen må ta stilling til dosestørrelse. Selv om to doser langsomtvirkende insulin er den behandlingen som erfaringsvis gir best resultater, må hver pasients behov vurderes individuelt.

Veiling og bestemmelse av HbA1c vil vanligvis ikke inngå som en del av konsultasjonen for en pasient med spiseforstyrrelser og diabetes mellitus type 1. En prøver derved å unngå å vektlegge faktorer som forstyrrer arbeidet med å få kontroll med spiseforstyrrelsen.

5.1.2 Avtale

Ofte kan det være en fordel å etablere en samarbeidsavtale. Dette kan være en muntlig avtale om hva en skal arbeide med til neste samtale, men som regel er det klokt å skrive ned noen enkle punkter som kan danne utgangspunkt for samtale neste gang. En slik avtale kan omhandle spisetid, hva man vil spise samt insulinmengde for å holde blodsukkeret i det området pasienten selv ønsker. Som ved avtalefestet behandling ellers får avtalen også her størst tyngde dersom pasienten selv har vært med på å bestemme dens innhold, fordi det fører til økt forpliktelse og ansvarliggjøring i forhold til å overholde avtalen. Det motsatte er tilfelle dersom dette pådyttes pasienten av behandler som ikke kjenner pasientens hverdag eller som anerkjenner at pasienten selv vet hvor skoen trykker. Behandleren må formidle trygghet, kunnskap og innsikt. Vektlegging av de positive sidene i pasientens situasjon, som positive utsikter når spiseforstyrrelsen er under kontroll synes også å ha gunstig effekt på pasientens evne til å ta tak i sin spiseforstyrrelse.

5.1.3 Samarbeid med foreldre

En rekke studier har som nevnt vist at familieterapi hos psykolog eller psykiater kan ha gunstig effekt ved spiseforstyrrelser hos barn og ungdom. Ved diabetes type 1 er imidlertid nytten av å trekke inn familien ikke bare avhengig av pasientens alder og sykdomsvarighet, men også av forholdet mellom foreldrene og tenåringen. Ofte kan det være nødvendig å trekke inn foreldrene for å få til en måltidssituasjon som fungerer. Dersom samspillet i familien gir mulighet for at familien spiser sine måltider sammen synes det å gi best resultat. For å unngå konflikter i forbindelse med måltidene er det ofte nyttig å oppfordre foreldre til bare å være til stede under måltidene uten å kommentere hvor mye eller hvor lite som blir spist. Noen ganger ser det ut til at foreldrene klarer å gi tenåringen støtte og oppmuntring til å komme til måltidet, andre ganger synes familiekonfliktene være til hinder for at tenåringen orker å gå til måltidene.

5.2 Type 2 diabetes og overvekt

Type 2 diabetes er vanligvis forårsaket av overvekt, og pasientens forsøk på å slanke seg synes å disponere for utvikling av bulimia nervosa og overspising uten oppkast (binge eating). Ofte vil pasientens tendens til overspising igjen forverre overvekt, og derved forårsake mer insulinresistens og høyere blodsukkerverdier. Spiseforstyrrelsen gjør det spesielt vanskelig å behandle pasientens overvekt og derved også pasientens type 2 diabetes. Mange av disse pasientene har i tillegg betydelige depressive plager.

Overvektsepidemien medfører også i Norge betydelig økning i type 2 diabetes som igjen medfører økning i kardiovaskulær risiko. Inaktivitet og overvekt medfører også risiko for kardiovaskulær sykdom selv om pasienten ikke utvikler diabetes. Ved betydelig overvekt bør pasienten få kompetent tilbud om vektreduserende behandling. Behov for slik behandling bør først og fremst baseres på forebygging og behandling av somatiske komplikasjoner ved overvekt slik som diabetes og hjerte-kar sykdom. Ut fra familieanamnese, sykehistorie, alder, blodtrykk, blodlipider og motivasjon bør overvektige med høy risiko for somatiske komplikasjoner få veiledning i spesialisthelsetjenesten.

Bulimia nervosa og type 2 diabetes bør inntil mer spesifikke studier på denne spesielle pasientgruppen foreligger, behandles ut fra den kunnskap vi har om effekter av individualterapi og/eller fluoxetin ved bulimia nervosa.

Dersom medikamentell behandling av pasientens diabetes er nødvendig bør metformin være førstevalg. Metformin synes å ha en appetittdepnende effekt, og vil derfor kunne motvirke ytterligere vektøkning. Dessverre vil ofte insulinbehandling kunne gi appetittstimulering med mer overvekt og forverring i bulimiplagene. Dersom insulinbehandling er nødvendig bør dette gis i kombinasjon med metformin slik at metformin gis til måltidene og insulin på kvelden. Ved slik kombinasjonsbehandling kan man få kontroll med blodsukkeret samtidig som en unngår vektøkning.

Pasienter med bulimia nervosa og type 2 diabetes bør behandles i samarbeid med psykolog eller psykiater. Behandlingsstilbudet til denne pasientgruppen er dessverre mangelfullt.

5.3 Personlighetsforstyrrelser

Mange pasienter har som tidligere nevnt, komorbide personlighetsforstyrrelser, stort sett av typene ustabil, histrionisk, avhengig eller unnvikende. I slike tilfeller er det allment akseptert at behandlingen kan ta lengre tid, i noen grad også at behandlingsutfallet vil kunne bli dårligere. Langt større diskusjoner knytter seg til om personlighetsforstyrrelsen må være behandlingens fokus, eller om det er snakk om mindre tilpasninger i et behandlingsopplegg der spiseforstyrrelsen er i fokus. I noen grad er dette et spørsmål om etiologisk grunnsyn, og hvorvidt man oppfatter personlighetsforstyrrelsen som en grunnleggende svikt der spiseforstyrrelsen kun er et overflatesymptom. Langt på vei kan dette avklares ved grundig psykiatrisk anamnese og annen utredning. I allmennhet bør spørsmålet således avgjøres ved individuell vurdering av den enkelte pasient, og i mindre grad av hva behandler måtte ha av personlig, faglig grunnsyn.

Mer spesifikt vil man ved komorbid ustabil personlighetsforstyrrelser måtte ta særlig hensyn til behovet for en klar, ytre struktur på behandlingen, og man må forholde seg til en tidvis skiftende eller grunn behandlingsmotivasjon og krav om rask behandlingseffekt innenfor en ramme der man særlig retter fokus mot den terapeutiske alliansen. Andre, og mer destruktive impulskontrollproblemer gjelder selvpåført skade eller annen utagering. I poliklinisk behandling må behandler formidle klare grenser for hvilke handlinger som utløser henvisning til sykehusbehandling. Ved histrionisk personlighetsforstyrrelse må man også forholde seg til en grunn behandlingsmotivasjon bak pasientens ofte intense forsikringer om det motsatte. Kognitiv bearbeidelse og restrukturering er nyttig for å korrigere den emosjonaliserte væremåte. Ved unnvikende personlighetsforstyrrelse møter behandler ofte en forsterket ambivalens mot å gå i behandling, og man må gjerne arbeide lenger for å få til en terapeutisk allianse. Det motsatte er gjerne tilfelle ved en avhengig personlighetsforstyrrelse. Pasienter med en tvangspreget personlighetsforstyrrelse er fanget i ritualer og tvangstanker, og vil kunne ha en svært intellektualiserende væremåte. Dette reiser spesielle problemstillinger knyttet til verdien av kognitiv terapi/kognitiv atferdsterapi, fordi behandlingen her lett kan komme til å forsterke pasientens trang til systematikk og regelmessighet. Fordi slike pasienter også gjerne er dypt skeptiske til å inngå en forpliktende allianse der det forventes å skulle rette fokus på følelser, må man tone dette ned inntil man har vunnet pasientens tillit.

5.4 Seksuelle og andre overgrep

Mange har hevdet at pasienter med spiseforstyrrelser har særlig økt forekomst av seksuelle og andre overgrep i sin forhistorie. Nyere forskning bekrefter ikke en slik spesifikk relasjon, men snarere at psykiatriske pasienter i alminnelighet har en slik forhistorie i større grad enn i befolkningen for øvrig. Det er således ingen automatikk i at pasienter med spiseforstyrrelser har en overgrepshistorikk. Når en slik historikk imidlertid foreligger, må eksempelvis familierterapi eller parterapi anvendes etter nøye overveielse ut fra hensynet til å skjerme pasienten fra en eventuell overgriper. Forskning (231-233) påviser ellers høy grad av konsensus om at det bør være et motsatt forhold mellom overgriperens kjønn og terapeutens kjønn for å sikre en god terapeutisk allianse. For øvrig kan symptomer som oppkast og negativt kroppsbilde være alvorligere og mer fastlåst, særlig om overgrep ligger nært i tid (234-236), og mange pasienter opplever dessuten dårlig personlig kontroll og subjektiv psykisk helse (237).

5.5 Graviditet

Av naturlige årsaker er dette mest aktuelt for pasienter med bulimi. Ved graviditet ser man ofte en revitalisering av emosjonelle konflikter knyttet til voksen rolle, vektøkning, kroppsbilde samt kontrollproblematikk. Særlig er dette aktuelt mot siste trimester, mens direkte bulimiske symptomer derimot kan forta seg noe. For slike pasienter er det viktig med tett oppfølging med tanke på adekvat matinntak og kosthold. Man må også hjelpe pasienten til å etablere et emosjonelt forhold til barnet, og til å bearbeide revitaliseringen av emosjonelle konflikter for på den måten å forhindre at bulimiske symptomer kan skade barnet. Etter fødselen bør pasienten også følges opp for å motvirke tendenser til neglisjering av barnets matbehov, eventuelt en viss overkompensering i form av overføring.

For noen blir graviditet, fødsel og dermed omsorg og ansvar for noe annet enn seg selv et «brudd» med spiseforstyrrelsen, mens for andre kan bulimisyntomer komme tilbake etter fødselen. Irritabilitet og depresjon i forbindelse med overspising kan føre til forstyrrelser i mor-barn-kontakten. På litt lengre sikt er det viktig å følge opp med hensyn til mors evne til å kunne skille mellom barnets emosjonelle behov og sine egne behov.

6.0 Kompetanse, kompetansespredning og samarbeid i behandlingen

6.1 Kompetanse, kompetansebygging og kompetansespredning

Kompetanse om spiseforstyrrelser skal finnes nær pasientene. Behandlingskompetanse på spiseforstyrrelser er vanskelig å definere, men vil være en kombinasjon og integrering av faktiske kunnskaper om lidelsene samt akkumulert klinisk erfaring. Selv om det de siste årene har vært iverksatt ulike kompetansehevende tiltak innenfor feltet spiseforstyrrelser, er det fortsatt behov for kompetanseheving. I tillegg til at det er nødvendig å styrke den generelle kompetansen i grunnutdanningene i helseprofesjonene, er det en forutsetning at både kommuner og fylkeskommuner satser på kompetanseheving i spiseforstyrrelser.

Fagmiljøene trenger kontakt med øvrige fagmiljø som arbeider innenfor dette feltet. Det kan være hensiktsmessig at det dannes kompetansenettverk som kan drive spredning av kompetanse innen en eller flere regioner.

6.2 Samarbeid om behandlingen

Det er helt sentralt med kontinuitet i behandlingen. Problemer omkring spiseforstyrrelser må ikke sees isolert, og fragmentering av helsetilbudet til denne pasientgruppen må unngås. Behandlingskjede fra primærlege og inn i sykehusavdeling og tilbake til primærlege må etableres. Man må således ikke bare styrke den individuelle kompetansen, men også «systemkompetansen» (60).

Hovedtyngden av behandlingen av alvorlige spiseforstyrrelser foregår i spesialisthelsetjenesten, mens mer randsonepregede og subkliniske spiseforstyrrelser kan behandles i primærhelsetjenesten. Primærhelsetjenesten har også oppgaver i forbindelse med oppfølging etter at spesialistbehandling er avsluttet. På grunn av spiseforstyrrelsens komplekse og sammensatte sykdomsbilde samt behov for behandling og oppfølging over lang tid, må spesialisthelsetjenesten sørge for at det etableres forpliktende samarbeid mellom tjenestene for voksne, unge og barn, og mellom somatikk og psykiatri. Regelmessige møtesteder for fagfolk fra somatisk og psykiatrisk spesialisthelsetjeneste er nødvendig for å skape gjensidig forståelse og respekt for ulike fagtradisjoner, arbeidsmåter og praktiske rammevilkår. Avdelingsledere i de respektive avdelingene har ansvar for at faglig samarbeid formaliseres i gjensidig forpliktende avtaler.

I hvert fylke kan det være aktuelt å etablere et tverrfaglig spesialteam eller et kompetansenettverk som har ansvar for å samarbeid med leger i primærhelsetjenesten.

Det er av stor betydning at behandlingstiltakene innarbeides i fylkeskommunenes planer for psykisk helsevern, og at fylket tar ansvar for etablering og vedlikehold av et forsvarlig somatisk behandlingstilbud.

Privatpraktiserende spesialister kan være et tilskudd til behandlingstilbudet, men er gjerne begrenset til de store byene. En annen mulig begrensning kan være dersom privatpraktiserende ikke har mulighet til et tett samarbeid med primærlege og eksempelvis sosialkontor, arbeidskontor og skole i behandling av pasienter med spiseforstyrrelser.

6.3 Høyspesialiserte funksjoner - tjenestetilbudet for dårlige pasienter

Helsetjenesten i hver helseregion bør være mest mulig selvforsynt med somatiske og psykiatriske helsetjenester på alle nivåer for denne pasientgruppen. Det innebærer selvsagt ikke å utelukke behov og nytteverdi i å søke annenhåndsvurderinger fra fagfolk utenfor egen helseregion. Poenget med selvforsynthet er således ikke å være selvfornøyd, men å søke å opprettholde et mest mulig komplett helsetilbud så nær pasienten som overhodet mulig. Pasienter og deres pårørende har dessuten i noen tilfeller «hørt om» angivelig «bedre» behandlingstilbud andre steder, det være seg i Norge eller utlandet. Det er slett ikke sikkert at dette nødvendigvis er bedre, i den forstand at alle behandlere må forholde seg til den samme problematikken og de samme terapeutiske og praktiske utfordringene. Problemet er for det første at vissheten om et angivelig bedre behandlingstilbud andre steder kan være en sovepute for lokale/regionale fagmiljøer i å bygge opp både den individuelle og den systembaserte kompetansen. For det andre kan det oppstå problemer med å komme tilbake til lokale/regionale behandlere etter et mislykket opphold annetsteds, når pasienten har brutt kontakt, og eventuelt at behandlere føler seg misforstått, utbrent eller undervurdert. Nok et problem kan være at kontinuiteten mellom en i og for seg vellykket behandling annetsteds og den videre lokale oppfølging ikke alltid er så lett å ivareta. Når dette er sagt, er det klart at med et fremtidig fritt sykehusvalg, må det også være en åpning for behandling utenfor egen helseregion, og i enkelte tilfeller kan det være påkrevd, eksempelvis der pasienten selv er helsearbeider, eller har nær, privat kontakt med den eller de som ellers ville ha representert det naturlige terapeutvalg.

Høyspesialiserte funksjoner krever en omfattende kompetanse i psykiatri, barne- og ungdomspsykiatri, klinisk psykologi, klinisk ernæring, fysioterapi samt en rekke felter innen somatisk medisin. I tillegg bør man i slike miljøer drive aktiv forskning, blant annet for å utprøve nye behandlingsmodeller på en vitenskapelig forsvarlig måte.

Behovet for slike funksjoner er udiskutabel, men omfanget av denne type pasienter er komplisert å beregne. Med utgangspunkt i epidemiologiske data og en kvalifisert vurdering, tilsier at behov for slike tjenester kan finnes hos ca. 10% av pasienter med anorexia nervosa og ca. 2% av pasienter med bulimia nervosa. For kvinner mellom 15 og 45 år gir dette et fylkesvis gjennomsnitt på ca. 14 pasienter med anorexia nervosa og ca. 19 pasienter med bulimia nervosa pr. år (238). Dette er imidlertid estimerte maksimaltall, som i realiteten nok vil være lavere, men som omfatter pasienter som er kritisk dårlige rent somatisk eller som har langvarig og kronifiserende spiseforstyrrelser samt pasienter med komorbide somatiske og/eller psykiatriske lidelser.

I dag er det ingen fagmiljøer som kan fylle en landsfunksjon, og det er ikke avklart om dette heller er et realistisk eller hensiktsmessig mål (239). Et høyspesialisert behandlingstilbud bør i størst mulig grad etableres på helseregionnivå og integrert i sykehusenes økonomi og kliniske virksomhet.

7.0 Spørsmål som krever videre utredning og forskning

- terapi-effekt: kombinasjonsbehandling, non-verbale terapiformer, behandling av komorbide tilstander, barn
- helseøkonomisk analyse av behandling-kostnader poliklinisk og i sykehus i relasjon til sykdomsforløp
- kasus-kontrollert, prospektiv epidemiologisk studie av hele befolkningen med henblikk på prevalens og risikofaktorer
- effekt av tiltak for å bedre behandling-kompetanse, herunder effekt av foreliggende retningslinjer

8.0 Referanseliste

1. Practice guideline for treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000;157:1-39.
2. Practice guideline for eating disorders. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 1993;150:212-28.
3. Treatment of anorexia nervosa. A consensus statement. *Läkartidningen* 1993;90:2537-42
4. Fallon AE and Rozin P. Sex differences in perceptions of desirable body shape. *J Abnorm Psychol* 1985;94:102-5.
5. Rodin J. Cultural and psychosocial determinants of weight concerns. *Ann Intern Med* 1993;119:643-5.
6. Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D et al. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Rep* 1980;47:483-91.
7. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA et al. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:509-17.
8. Patton GC, Carlin JB, Shao Q et al. Adolescent dieting: healthy weight control or borderline eating disorder? *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:299-306.
9. Shisslak CM, Crago M, McKnight KM et al. Potential risk factors associated with weight control behaviors in elementary and middle school girls. *J Psychosom Res* 1998;44:301-13.
10. Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD et al. Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2000;27:1-20.
11. Goorwood P, Bouvard M, Mouren-Simeoni M et al. Genetics and anorexia nervosa: a review of candidate genes. *Psychiatr Genet* 1998;8:1-12.
12. Garner D. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet* 1993;341:1631-5.
13. Fairburn CG, Doll HA, Welch SL et al. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study [see comments]. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:425-32.
14. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:468-76.
15. Vize CM and Cooper PJ. Sexual abuse in patients with eating disorder, patients with depression, and normal controls. A comparative study. *Br J Psychiatry* 1995;167:80-5.
16. Kent A, Waller G and Dagnan D. A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: the role of mediating variables. *Int J Eat Disord* 1999;25:159-67.
17. Killen JD, Hayward C, Wilson DM et al. Factors associated with eating disorder symptoms in a community sample of 6th and 7th grade girls. *Int J Eat Disord* 1994;15:357-67.
18. Patton GC, Selzer R, Coffey C et al. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999;318:765-8.
19. Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome [see comments]. *Jama* 1999;282:657-63.
20. Lask B and Bryant-Waugh R. Childhood onset anorexia nervosa and related eating disorders. Psychology Press 1993;
21. Carlat DJ, Camargo CA, Jr. and Herzog DB. Eating disorders in males: a report on 135 patients. *Am J Psychiatry* 1997;154:1127-32.
22. Andersen AE and Holman JE. Males with eating disorders: challenges for treatment and research. *Psychopharmacol Bull* 1997;33:391-7.
23. Andersen A. Males with eating disorders. *Psychopharmacol Bull* 1990;New York: Brunner & Mazel;
24. Andersen A. Males with eating disorders. *Psychiatric annals* 1999;29:206-12.
25. Williamson I. Why are gay men a high risk group for eating disturbances ? *European Eating Disorders Review* 1999;7:1-4.
26. Williamson I and Hartley P. British research into the vulnerability of young gay men to eating disturbance and body dissatisfaction. *Eur Eating Disorder Review* 1998;6:160-70.
27. Schneider J and Agras W. Bulimia in males: a matched comparison with females. *Int J Eating Disorders* 1987;6:235-42.
28. Braun DL, Sunday SR, Huang A et al. More males seek treatment for eating disorders. *Int J Eat Disord* 1999;25:415-24.

29. Garcia-Rubira J, Hidalgo R, Gomez-Barrado J et al. Anorexia nervosa and myocardial function. *Int J Cardiol* 1994;45:138-40.
30. Mehler P. Eating disorders: 1. anorexia nervosa. *Hospital Practice* 1996;31:109-13.
31. Kohn MR, Golden NH and 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.
32. Ho P, Dweik R and Cohen M. Rapidly reversible cardiomyopathy associated with chronic ipecac ingestion. *Clin Cardiol* 1998;21:780-3.
33. Herzog W, Deter H, Fiehn W et al. Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: a prospective, 12-year follow-up study. *Psychol Med* 1997;27:269-79.
34. Winston A and Stafford P. Cardiovascular effects of anorexia nervosa. *Eur Eat Disorders Rev* 2000;8:117-25.
35. Neumarker K-J. Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997;21:205-12.
36. Walker AM, Sznke P, Weatherby LB et al. The risk of serious cardiac arrhythmias among cisapride users in the United Kingdom and Canada. *Am J Med* 1999;107:356-62.
37. Bakan R, Birmingham C, Aeberhardt L et al. Dietary zinc intake of vegetarian and nonvegetarian patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1993;13:229-33.
38. Holleland G, Schneede J, Ueland PM et al. Cobalamin deficiency in general practice. Assessment of the diagnostic utility and cost-benefit analysis of methylmalonic acid determination in relation to current diagnostic strategies. *Clin Chem* 1999;45:189-98.
39. Pennington JA. Intakes of minerals from diets and foods: is there a need for concern? *J Nutr* 1996;126:2304S-2308S.
40. Sandstead HH and Smith C. Deliberations and evaluations of approaches, endpoints and paradigms for determining zinc dietary recommendations. *J Nutr* 1996;126:2410S-2418S.
41. Golden N, Ashtari M, Kohn M et al. Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging. *J Pediatr* 1996;128:296-301.
42. Katzman D, Zipursky R, Lambe E et al. A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Arch Ped Adolesc Med* 1997;151:793-7.
43. Gordon I, Lask B, Bryan-Waught R et al. Childhood-onset anorexia nervosa: towards identifying a biological substrate. *Int J Eat Disord* 1997;22:159-65.
44. Delvenne V, Goldman S, De Maertelaer V et al. Brain glucose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography. *Int J Eat Disord* 1999;25:29-37.
45. Kingston K, Szmukler G, Andrewes D et al. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med* 1996;26:15-28.
46. Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ et al. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:537-42.
47. Casper R. Carbohydrate metabolism and its regulatory hormones in anorexia nervosa. *Psych Res* 1996;62:85-96.
48. Rich L, Caine M, Findling J et al. Hypoglycemic coma in anorexia nervosa. *Arch Int Med* 1990;150:894-5.
49. 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.
50. Maugars. Follow-up of bone mineral density in 27 cases of anorexia nervosa. *Eur J endocrinol* 1996;
51. Danziger Y, Mukamel M, Zeharia A et al. Stunting of growth in anorexia nervosa during the prepubertal and pubertal period. *Isr J Med Sci* 1994;30:581-4.
52. Ninh NX, Thissen J-P, Collette L et al. Zinc supplementation increases growth and circulating IGF-1 in growth retarded Vietnamese children. *Am J Clin Nutr* 1996;63:514-9.
53. Estivariz C and Ziegler T. Nutrition and the insulin-like growth factor system. *Endocrine* 1997;7:65-71.
54. Brennan BM. Sensitive measures of the nutritional status of children with cancer in hospital and in the field. *Int J Cancer Suppl* 1998;11:10-3.
55. Key A, Mason H and Bolton J. Reproduction and eating disorders: a fruitless union. *Eur Eat Disorders Rev* 2000;8:98-107.
56. Kaye W. Neuropeptide abnormalities in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996;62:65-74.

57. Fombonne E. Anorexia nervosa. No evidence of an increase [see comments]. *Br J Psychiatry* 1995;166:462-71.
58. Fombonne E. Is bulimia nervosa increasing in frequency? *Int J Eat Disord* 1996;19:287-96.
59. Engström. Upublicerat manuskript. Medisinska Forskningsrådet, Sverige 1998; Epidemiologiska studier av ätstörningar.
60. Rosenvinge JH and Borgen JS. Eating disorders—how is treatment organized?. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999;119:21-3.
61. Mann AH, Wakeling A, Wood K et al. Screening for abnormal eating attitudes and psychiatric morbidity in an unselected population of 15-year-old schoolgirls. *Psychol Med* 1983;13:573-80.
62. Johnson-Sabine E, Wood K, Patton G et al. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls—a prospective epidemiological study: factors associated with abnormal response on screening questionnaires. *Psychol Med* 1988;18:615-22.
63. Suzuki M, Morita H and Kamoshita S. Epidemiological survey of psychiatric disorders in Japanese school children. Part III: Prevalence of psychiatric disorders in junior high school children. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1990;37:991-1000.
64. Santonastaso P, Zanetti T, Sala A et al. Prevalence of eating disorders in Italy: a survey on a sample of 16-year-old female students. *Psychother Psychosom* 1996;65:158-62.
65. Rathner G and Messner K. Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study. *Psychol Med* 1993;23:175-84.
66. Wlodarczyk-Bisaga K and Dolan B. A two-stage epidemiological study of abnormal eating attitudes and their prospective risk factors in Polish schoolgirls. *Psychol Med* 1996;26:1021-32.
67. Rosenvinge J, Borgen J and Børresen R. The prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating among 15-year-old students: a controlled epidemiological study. *Eur Eating Dis Rev* 1999;7:382-91.
68. Whitaker A, Johnson J, Shaffer D et al. Uncommon troubles in young people: prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:487-96.
69. Steinhausen HC, Annotation: Outcome of anorexia nervosa in the younger patient. *J Child Psychiat* 1997;
70. Jacobs BW and Isaacs S. Pre-pubertal anorexia nervosa: a retrospective controlled study. *J Child Psychol Psychiatry* 1986;27:237-50.
71. Gowers SG, Crisp AH, Joughin N et al. Premenarcheal anorexia nervosa. *J Child Psychol Psychiatry* 1991;32:515-24.
72. Eckert ED, Halmi KA, Marchi P et al. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol Med* 1995;25:143-56.
73. Strober M, Freeman R and Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord* 1997;22:339-60.
74. Burns T and Crisp AH. Factors affecting prognosis in male anorexics. *J Psychiatr Res* 1985;19:323-8.
75. Hall A, Slim E, Hawker F et al. Anorexia nervosa: long-term outcome in 50 female patients. *Br J Psychiatry* 1984;145:407-13.
76. Hsu LK, Crisp AH and Harding B. Outcome of anorexia nervosa. *Lancet* 1979;1:61-5.
77. Morgan HG, Purgold J and Welbourne J. Management and outcome in anorexia nervosa. A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry* 1983;143:282-7.
78. Morgan HG and Russell GF. Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: four-year follow-up study of 41 patients. *Psychol Med* 1975;5:355-71.
79. Theander S. Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1970;214:1-194.
80. Willi J, Limacher B, Helbling P et al. A 10-year follow-up of cases with anorexia first hospitalized in the Canton of Zurich. *Schweiz Med Wochenschr* 1988;119:147-55.
81. Burns T and Crisp AH. Outcome of anorexia nervosa in males. *Br J Psychiatry* 1984;145:319-25.
82. Ratnasuriya R, Eisler I, Szmukler G et al. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br J Psychiatry* 1991;158:495-502.

83. Rosenvinge JH and Mouland SO. Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A retrospective study of 41 subjects. *Br J Psychiatry* 1990;156:92-7.
84. Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J Psychiatr Res* 1985;19:493-508.
85. Bryant-Waugh R, Knibbs J, Fosson A et al. Long term follow up of patients with early onset anorexia nervosa. *Arch Dis Child* 1988;63:5-9.
86. Nygaard J. Anorexia nervosa og bulimia nervosa. Etiologi, behandling, forløp og prognose hos 84 pasienter med anorexia nervosa. Doktoravhandling 1989;Det medisinske fakultet, Universitetet i Bergen:
87. Santonastaso P, Favaretto G and Canton G. Anorexia nervosa in Italy: clinical features and outcome in a long-term follow-up study. *Psychopathology* 1987;20:8-17.
88. Sullivan PF, Bulik CM, Fear JL et al. Outcome of anorexia nervosa: a case-control study. *Am J Psychiatry* 1998;155:939-46.
89. Schork EJ, Eckert ED and Halmi KA. The relationship between psychopathology, eating disorder diagnosis, and clinical outcome at 10-year follow-up in anorexia nervosa. *Compr Psychiatry* 1994;35:113-23.
90. Rosenvinge J. Eating disorders in clinical and non-clinical samples. Doktoravhandling 1994;Universitetet i Oslo:
91. Halmi KA, Eckert E, Marchi P et al. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:712-8.
92. Wentz E. Ten-year outcome of anorexia nervosa with teenage onset. Thesis, Göteborg University 2000;
93. Steinhausen HC, Rauss-Mason C and Seidel R. Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychol Med* 1991;21:447-54.
94. Brinck M, Isager T and Tolstrup K. Anorexia nervosa and motherhood. Reproductive pattern and mothering behaviour in 50 women. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988;77:98-104.
95. Patton GC. Mortality in eating disorders. *Psychol Med* 1988;18:947-51.
96. Schoemaker C. Does early intervention improve the prognosis in anorexia nervosa? A systematic review of the treatment-outcome literature. *Int J Eat Disord* 1997;21:1-15.
97. Sohlberg S, Norring C, Holmgren S et al. Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1989;177:249-58.
98. Saccomani L, Savoini M, Cirrincione M et al. Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa: study of comorbidity. *J Psychosom Res* 1998;44:565-71.
99. Drewnowski A, Yee D and Krahn D. Dieting and bulimia: a continuum of behaviours. Washington DC: American Psychiatric Press 1989;
100. Yager J, Landsverk J and Edelstein CK. A 20-month follow-up study of 628 women with eating disorders, I: Course and severity. *Am J Psychiatry* 1987;144:1172-7.
101. Hsu LK and Sobkiewicz TA. Bulimia nervosa: a four- to six-year follow-up study. *Psychol Med* 1989;19:1035-8.
102. Keel PK and Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:313-21.
103. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB et al. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:63-9.
104. Luka LP, Agras WS and Schneider JA. Thirty month follow-up of cognitive-behavioural group therapy for bulimia [letter]. *Br J Psychiatry* 1986;148:614-5.
105. Fichter MM and Quadflieg N. Six-year course of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997;22:361-84.
106. Agras W, Walsh T and Wilson G. A multisite comparison of cognitive behaviour therapy (CBT) and interpersonal therapy (IPT) in the treatment of bulimia nervosa. Fourth London International Conference on Eating Disorders, April 20-22, 1999, p 61 1999;
107. Olmsted MP, Kaplan AS and Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1994;151:738-43.
108. Nielsen S, Moller-Madsen S, Isager T et al. Standardized mortality in eating disorders—a quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 1998;44:413-34.
109. Sullivan P. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;152:1073-4.
110. Lambert M and Boland B. Haematological complications. *Eur Eat Disorders Rev* 2000;8:158-63.

111. Rosenvinge JH, Martinussen M and Østensen E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: A meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eating and Weight Disorders*, in press 2000;
112. Braun DL, Sunday SR and Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med* 1994;24:859-67.
113. Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE et al. Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord* 1993;14:403-16.
114. Robertson P and Rosenvinge JH. Insulin-dependent diabetes mellitus: a risk factor in anorexia nervosa or bulimia nervosa? An empirical study of 116 women. *J Psychosom Res* 1990;34:535-41.
115. Nielsen S and Molbak A. Eating disorders and type 1 diabetes: Overview and summing up. *Eur Eating Dis Review* 1998;6:4-26.
116. Polonski WH. Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 1994;17:1178-85.
117. Biggs M, Basco M, Patterson G et al. Insulin withholding for weight control in women with diabetes. *Diabetes Care* 1994;17:1186-9.
118. Vila G, Robert J-J, Nollet-Clemencon C et al. Eating and emotional disorders in adolescent obese girls with insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur Child and Adolesc Psychiatry* 1995;4:270-9.
119. Verrotti A, Catino M, De Luca FA et al. Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 1999;36:21-5.
120. Rydall A, Rodin G, Olmsted M et al. Disordered eating behaviour and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1997;336:1849-54.
121. Cryer PE. Symptoms of hypoglycemia, thresholds for their occurrence, and hypoglycemia unawareness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;28:495-500.
122. Steel J, Young R, Lloyd G et al. Clinically apparent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complications. *Br Med J* 1987;294:859-62.
123. Williams G and Gill G. Eating disorders and diabetic complications. *N Engl J Med* 1997;336:1905-6.
124. Bryden KS, Neil A, Mayou RA et al. Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1956-60.
125. 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.
126. Herpertz S, Wagener R, Albus C et al. Diabetes mellitus and eating disorders: a multicenter study on the comorbidity of the two diseases. *J Psychosom Res* 1998;44:503-15.
127. Rosenvinge J, Bassøe H and Støylen I-J. *Spiseforstyrrelser. Anorexia nervosa, buimia nervosa og overvekt. Forståelsesformer og behandlingsmodeller* 1991;Oslo:Tano:
128. Garner D, Olmstead M and Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eating Dis* 1983;2:15-34.
129. Orimoto L and Vitousek K. *Anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Wilson, PH (ed). *Principles and practice of relapse prevention* 1992;
130. Rosenvinge J. *Behandling av anorexia nervosa*. *Tidsskr nor psykologforen* 1996;33:309-15.
131. Treasure JL, Katzman M, Schmidt U et al. Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa: first phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. *Behav Res Ther* 1999;37:405-18.
132. Hsu L, Crisp A and Callender J. Recovery in anorexia nervosa, the patient's perspective. *Int J Eat Disorders* 1990;11:341-50.
133. Hartmann A, Herzog T and Drinkmann A. Psychotherapy of bulimia nervosa: what is effective? A meta-analysis. *J Psychosom Res* 1992;36:159-67.
134. Prochaska JO, DiClemente CC and Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992;47:1102-14.
135. Baran. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;
136. Halmi K and Licinio-paixao J. Outcome: hospital programme for eating disorders, in 1989 Annual Meeting Syllabus and Proceedings Summary. Washington, DC, American Psychiatric Association 1989;314.
137. Garner D. *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. 1985;New York: Guilford Press:
138. Channon S, de Silva P, Hemsley D et al. A controlled trial of cognitive-behavioural and behavioural

- treatment of anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 1989;27:529-35.
139. Hall A and Crisp AH. Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa. Outcome at one year. *Br J Psychiatry* 1987;151:185-91.
 140. Treasure J, Todd G, Brolly M et al. A pilot study of a randomised trial of cognitive analytical therapy vs educational behavioral therapy for adult anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 1995;33:363-7.
 141. Serfaty M, Turkington D, Heap M et al. Cognitive therapy versus dietary counselling in the outpatient treatment of anorexia nervosa: Effects of the treatment phase. *Eur Eating Dis Review* 1999;7:334-50.
 142. Russell GF, Szmukler GI, Dare C et al. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:1047-56.
 143. Eisler I, Dare C, Russell GF et al. Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1025-30.
 144. Robin A, Siegel P, Bedway M et al. Therapy for adolescent anorexia nervosa: addressing cognition, feelings, and the family's role. *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* 1996;Hibbs:
 145. Robin AL, Siegel PT, Moye AW et al. A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:1482-9.
 146. Garner D and Garfinkel P. *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. 1985;New York: Guilford Press:
 147. Wells LA and Logan KM. Pharmacologic treatment of eating disorders. Review of selected literature and recommendations. *Psychosomatics* 1987;28:470-9.
 148. Attia E, Haiman C, Walsh BT et al. Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *Am J Psychiatry* 1998;155:548-51.
 149. Vandereycken W and Pierloot R. Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled cross-over study. *Acta Psychiatr Scand* 1982;66:445-50.
 150. Kaye WH, Weltzin TE, Hsu LK et al. An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991;52:464-71.
 151. La Via MC, Gray N and Kaye WH. Case reports of olanzapine treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000;27:363-6.
 152. Ferguson JM. The use of electroconvulsive therapy in patients with intractable anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1993;13:195-201.
 153. Crisp AH, Norton K, Gowers S et al. A controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa [see comments]. *Br J Psychiatry* 1991;159:325-33.
 154. Gowers S, Norton K, Halek C et al. Outcome of outpatient psychotherapy in a random allocation treatment study of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1994;15:165-77.
 155. Eckert ED, Goldberg SC, Halmi KA et al. Behaviour therapy in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1979;134:55-9.
 156. Goldfarb LA, Fuhr R, Tsujimoto RN et al. Systematic desensitization and relaxation as adjuncts in the treatment of anorexia nervosa: a preliminary study. *Psychol Rep* 1987;60:511-8.
 157. Agras W. *Eating Disorders, Management of Obesity, Bulimia and Anorexia Nervosa*. 1987;Oxford, UK:Pergamon Press:
 158. Duncan J and Kennedy S. Inpatient group treatment, in *Group Psychotherapy for Eating Disorders*. Harper-Giuffre, H and MacKenzie, KR (Eds) 1992;Washington DC: American Psychiatric Press:
 159. Maxmen JS. Helping patients survive theories: the practice of an educative model. *Int J Group Psychother* 1984;34:355-68.
 160. Yellowlees P. Group psychotherapy in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1988;34:649-55.
 161. Maher M. Group therapy for anorexia nervosa. Powers, PS, Fernandez, RC (Eds): *Current treatment of anorexia nervosa and bulimia* 1980;Basel, Switzerland:Karger:
 162. Nussbaum J and Drever E. Inpatient survey of nursing care measures for treatment of patients with anorexia nervosa. *Issues N Ment Health Nurs* 1990;11:175-184.
 163. Touyz SW, Beumont PJ, Glaun D et al. A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1984;144:517-20.

164. Fairburn C and Cooper P. Eating Disorders. Hawton, K, Salkovsokis, PM, Kirle, J, Clarke, DM (Eds.), Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems 1989;
165. Turk J. Cognitive approaches. Lask, B and Bryant-Waugh, R (Eds.), Childhood onset anorexia nervosa and related eating disorders 1993;Hove, England: Erlbaum;
166. Goodsitt A. Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia nervosa. Self psychology and the treatment of anorexia nervosa 1985;Garner, DM and Garfinkel PE (eds):
167. Skårderud F and Isdahl P. Kroppstanker: kropp-kjønn-idéhistorie. 1998;
168. Skårderud F and Isdahl P. Nervøse spiseforstyrrelser. 1994;
169. Lacey JH. Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. Br Med J (Clin Res Ed) 1983;286:1609-13.
170. Laessle R, Zoettle C and Pirke K. Meta-analysis of treatment for bulimia. Int J Eat Disord 1987;6:
171. Agras W, Schneider J, Arnow B et al. Cognitive-behavioural and response prevention treatments for bulimia nervosa. Consult Clin Psychol 1989;57:215-21.
172. Beck A, Ward C, Mendelson N et al. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961;4:561-71.
173. Connors ME, Johnson CL and Stuckey MK. Treatment of bulimia with brief psychoeducational group therapy. Am J Psychiatry 1984;141:1512-6.
174. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC et al. Psychotherapy and bulimia nervosa. Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. Arch Gen Psychiatry 1993;50:419-28.
175. Fairburn C, Marcus M and Wilson G. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. Fairburn, CG and Wilson, GT (Eds): Binge Eating: nature, assessment and treatment 1993;New York: Guilford Press:
176. Freeman CP, Barry F, Dunkeld-Turnbull J et al. Controlled trial of psychotherapy for bulimia nervosa. Br Med J (Clin Res Ed) 1988;296:521-5.
177. Garner DM, Rockert W, Davis R et al. Comparison of cognitive-behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1993;150:37-46.
178. Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960;23:56-62.
179. Kirkley BG, Schneider JA, Agras WS et al. Comparison of two group treatments for bulimia. J Consult Clin Psychol 1985;53:43-8.
180. Lee N and Rush A. Cognitive-behavioural group therapy for bulimia. Int J Eat Disord 1986;5:599-615.
181. Malenbaum R, Herzog D, Eisenthal S et al. Overeaters anonymous. Int J Eat Disord 1988;7:139-144.
182. Mitchell JE, Pyle RL, Pomeroy C et al. Cognitive-behavioral group psychotherapy of bulimia nervosa: importance of logistical variables. Int J Eat Disord 1993;14:277-87.
183. Oesterheld JR, McKenna MS and Gould NB. Group psychotherapy of bulimia: a critical review. Int J Group Psychother 1987;37:163-84.
184. Ordman AM and Kirschenbaum DS. Cognitive-behavioral therapy for bulimia: an initial outcome study. J Consult Clin Psychol 1985;53:305-13.
185. Schwartz R, Barrett M and Saba J. Family therapy for bulimia. Garner, DN and Garfinkel, PE (Eds): Psychotherapy for Anorexia nervosa and Bulimia 1985;New York: Guilford Press:
186. Vandereycken W. The addiction model in eating disorders: some critical remarks and a selected bibliography. Int J Eat Disord 1990;9:95-102.
187. Yager J, Landsverk J and Edelstein CK. Help seeking and satisfaction with care in 641 women with eating disorders. I. Patterns of utilization, attributed change, and perceived efficacy of treatment. J Nerv Ment Dis 1989;177:632-7.
188. Beck A, Steer R and Garbin M. Psychometric properties of the BDI: twenty-five years of evaluation. Clin Psychol Rev 1988 1988;8:77-100.
189. Root M. Persistent, disordered eating as a gender-specific, post-traumatic stress response to sexual assault. Psychotherapy 1991;28:96-102.
190. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC et al. Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparative trial. Arch Gen Psychiatry 1991;48:463-9.
191. Fairburn CG, Norman PA, Welch SL et al. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. Arch Gen Psychiatry 1995;52:304-12.

192. Klerman G, Weissman M, Rounsaville B et al. Interpersonal psychotherapy of depression. 1984;New York: Basic Books:
193. Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA et al. The role of exposure with response prevention in the cognitive- behavioural therapy for bulimia nervosa. *Psychol Med* 1998;28:611-23.
194. Eldredge KL, Stewart Agras W, Arnow B et al. The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *Int J Eat Disord* 1997;21:347-52.
195. Agras S, Hammer L and McNicholas F. A prospective study of the influence of eating-disordered mothers on their children. *Int J Eat Disord* 1999;25:253-62.
196. Russell GF, Treasure J and Eisler I. Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management. *Psychol Med* 1998;28:93-108.
197. Stein A, Woolley H, Cooper S et al. An observational study of mothers with eating disorders and their infants. *J Child Psychol Psychiatr* 1994;35:733-48.
198. Dodge E, Hodes M, Eisler I et al. Family therapy for bulimia nervosa in adolescents: an exploratory study. *J Family Therapy* 1995;17:59-77.
199. Rosenvinge JH. Group therapy for anorexic and bulimic patients. Some aspects on the conduction of group therapy and a critical review of some recent studies. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1990;361:38-43.
200. Horne RL, Ferguson JM, Pope HG, Jr. et al. Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *J Clin Psychiatry* 1988;49:262-6.
201. Pope HG, Jr., Hudson JI, Jonas JM et al. Bulimia treated with imipramine: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Psychiatry* 1983;140:554-8.
202. Agras W, Dorian B, Kirkley B et al. Imipramine in the treatment of bulimia: a double-blind controlled study. *Int J Eat Disord* 1987;6:29-38.
203. Hughes PL, Wells LA, Cunningham CJ et al. Treating bulimia with desipramine. A double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:182-6.
204. Barlow J, Blouin J, Blouin A et al. Treatment of bulimia with desipramine: a double-blind crossover study. *Can J Psychiatry* 1988;33:129-33.
205. Blouin AG, Blouin JH, Perez EL et al. Treatment of bulimia with fenfluramine and desipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1988;8:261-9.
206. Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ et al. Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991;148:1206-12.
207. Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicenter, placebo- controlled, double-blind trial. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:139-47.
208. Freeman C, Morris J, Cheshire K et al. A double blind controlled trial of fluoxetine versus placebo for bulimia nervosa. *Proceedings of the Third International Conference on Eating Disorders*, New York 1988;
209. Goldstein DJ, Wilson MG, Thompson VL et al. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. *Br J Psychiatry* 1995;166:660-6.
210. Sabine EJ, Yonace A, Farrington AJ et al. Bulimia nervosa: a placebo controlled double-blind therapeutic trial of mianserin. *Br J Clin Pharmacol* 1983;15:195S-202S.
211. Pope HG, Jr., Keck PE, Jr., McElroy SL et al. A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1989;9:254-9.
212. Fichter MM, Kruger R, Rief W et al. Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16:9-18.
213. Faris PL, Kim SW, Meller WH et al. Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: a randomised, double-blind trial. [see comments]. *Lancet* 2000;355:792-7.
214. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED et al. A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:149-57.
215. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B et al. Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison [see comments]. *Am J Psychiatry* 1992;149:82-7.
216. Goldbloom DS, Olmsted M, Davis R et al. A randomized controlled trial of fluoxetine and

- cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. *Behav Res Ther* 1997;35:803-11.
217. Fichter MM, Leibl K, Rief W et al. Fluoxetine versus placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry* 1991;24:1-7.
218. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL et al. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:523-31.
219. Wilson G, Fairburn C and Agras W. Cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa. Garner, DM and Garfinkel, PE (Eds) 1997;Handbook of Treatment for Eating Disorders: New York: Guilford Press:
220. Garner D, Vitousek K and Pike K. Cognitive-behavioural therapy for anorexia nervosa. Garner, DM and Garfinkel, PE (Eds): Handbook of Treatment for Eating Disorder 1997;New York: Guilford Press:
221. Dare C and Eisler I. Family therapy for anorexia nervosa. Garner, DM and Garfinkel, PE (Eds.), Handbook of treatment for eating disorders 1997;New York: Guilford Press:
222. Johnsen A. Vendepunkter. Om familieterapi ved spiseforstyrrelser. 1995;Oslo: TANO
223. Skårderud F. Familieterapi ved nervøse spiseforstyrrelser. *Nervøse Spiseforstyrrelser* 1994;Oslo: Universitetsforlaget:251-264.
224. Goldenberg I and Goldenberg H. Family therapy. An overview. 2000;United States: Brooks/Cole:
225. Buhl C. Følelser og kropp. Oslo: Universitetsforlaget 1990;
226. Johnson C. Psychodynamic Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia. 1991;New York: Guilford Press:
227. Karterud S and Monsen J. Utviklingen etter Kohut. Oslo: Ad Notam Gyldendal 1997;
228. Tiller J, Schmidt U and Treasure J. Compulsory treatment for anorexia nervosa: compassion or coercion? *Br J Psychiatry* 1993;162:679-80.
229. Rosenvinge J and Klusmeier, A. Treatment for eating disorder from a patient satisfaction perspective: a Norwegian replication of a British study. *European Eating Disorders Review*, in press 2000;
230. Ramsay R, Ward A, Treasure J et al. Compulsory treatment in anorexia nervosa. Short-term benefits and long- term mortality. *Br J Psychiatry* 1999;175:147-53.
231. Waller G and Katzman MA. Female or male therapists for women with eating disorders? A pilot study of experts' opinions. *Int J Eat Disord* 1998;23:117-23.
232. Rosenvinge J, Papezova H and Lee S. Female or male therapist to treat women with eating problems ? A seven site international comparison. *Journal of Woman's Health & Gender Based Medicine* 2000;Submitted:
233. Rosenvinge J and Katzman M. Therapist gender preference in treating women with eating problems: Therapist and patient opinions. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, submitted. 2000;
234. Waller G. Association of sexual abuse and borderline personality disorder in eating disordered women. *Int J Eat Disord* 1993;13:259-63.
235. Waller G, Ruddoc A and Pitts C. When is sexual abuse relevant to bulimic disorder ? *Eur Eat Disorders Rev* 1993;1:143-51.
236. Waller G, Hamilton K, Rose N et al. Sexual abuse and body-image distortion in the eating disorders. *Br J Clin Psychol* 1993;32:350-2.
237. Waller G. Perceived control in eating disorders: relationship with reported sexual abuse. *Int J Eat Disord* 1998;23:213-6.
238. Gøtestam K and Rosenvinge J. Spiseforstyrrelser- hvordan bør behandlingen organiseres? Rapport, Statens helsetilsyn, 1999
239. Regjeringens strategiplan mot spiseforstyrrelser, 2000.

Hentet fra ICD-10 Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser

PSYKISKE LIDELSER OG ATFERDSFORSTYRRELSER

F50–F59

Atferdssyndromer forbundet med fysiologiske forstyrrelser og fysiske faktorer

F50 Spiseforstyrrelser 173

- F50.0 Anorexia nervosa 174
- F50.1 Atypisk anorexia nervosa 175
- F50.2 Bulimia nervosa 176
- F50.3 Atypisk bulimia nervosa 177
- F50.4 Overspising forbundet med andre psykiske lidelser 177
- F50.5 Oppkast forbundet med andre psykiske lidelser 178
- F50.8 Andre spesifiserte spiseforstyrrelser 178
- F50.9 Uspesifisert spiseforstyrrelse 178

F51 Ikke-organiske søvnforstyrrelser 179

- F51.0 Ikke-organisk insomni 180
- F51.1 Ikke-organisk hypersomni 182
- F51.2 Ikke-organisk forstyrrelse av søvn-våkenhetsrytmen 183
- F51.3 Søvnjengeri (somnambulisme) 185
- F51.4 Natteskrekk (søvnterror) 186
- F51.5 Mareritt 187
- F51.8 Andre spesifiserte ikke-organiske søvnforstyrrelser 188
- F51.9 Uspesifisert ikke-organisk søvnlidelse 189

F52 Seksuell dysfunksjon som ikke skyldes somatiske lidelser 189

- F52.0 Mangel på eller tap av seksuell lyst 190
- F52.1 Seksuell aversjon og mangel på seksuell glede 190
 - .10 Seksuell aversjon
 - .11 Mangel på seksuell glede
- F52.2 Sviktende genital respons 190
- F52.3 Orgastisk dysfunksjon 191
- F52.4 Prematur ejakulasjon 191
- F52.5 Ikke-organisk vaginisme 191
- F52.6 Ikke-organisk dyspareuni 192
- F52.7 Forsterket seksualdrift 192
- F52.8 Andre spesifiserte seksuelle dysfunksjoner som ikke skyldes organisk lidelse 192
- F52.9 Uspesifisert seksuell dysfunksjon som ikke skyldes somatisk lidelse 192

F50–F59 FYSIOLOGISKE OG FYSISKE ATFERDSSYNDROMER**F53 Psykiske og atferdsmessige forstyrrelser i barseltiden, ikke klassifisert annet sted 192**

- F53.0 Lette psykiske og atferdsmessige forstyrrelser i barseltiden, ikke klassifisert annet sted 193
- F53.1 Alvorlige psykiske og atferdsmessige forstyrrelser i barseltiden, ikke klassifisert annet sted 193
- F53.8 Andre psykiske og atferdsmessige forstyrrelser i barseltiden, ikke klassifisert annet sted 193
- F53.9 Uspesifisert psykisk forstyrrelse i barseltiden 193

F54 Psykiske og atferdsmessige forstyrrelser forbundet med forstyrrelser eller lidelser klassifisert annet sted 193**F55 Misbruk av ikke-avhengighetsskapende stoffer 194**

- F55.0 Antidepressiva 194
- F55.1 Laksativa 194
- F55.2 Analgetika 194
- F55.3 Antacida 195
- F55.4 Vitaminer 195
- F55.5 Steroider eller hormoner 195
- F55.6 Spesifikke urter eller folkemedisin 195
- F55.8 Andre ikke-avhengighetsskapende stoffer 195
- F55.9 Uspesifisert 195

F59 Uspesifiserte atferdssyndromer forbundet med fysiologiske forstyrrelser og fysiske faktorer 195**F50 Spiseforstyrrelser**

To viktige og avgrensede syndromer blir beskrevet her; anorexia nervosa og bulimia nervosa. Også mindre spesifikke bulimiske forstyrrelser fortjener plass, som overspising når dette er forbundet med psykiske forstyrrelser. Et kort avsnitt om oppkast forbundet med psykiske forstyrrelser er inkludert.

Ekskl.: anorexia eller appetittløshet INA (R63.0)
ernæringsvansker og omsorgsvikt (R63.3)

PSYKISKE LIDELSER OG ATFERDSFORSTYRRELSER

spisevansker i spedbarnsalder og barndom (F98.2)

pica i barndom (F98.3)

F50.0 Anorexia nervosa

Lidelse karakterisert ved bevisst vekttap som fremkalles og vedlikeholdes av pasienten. Lidelsen forekommer hyppigst hos tenåringsjenter og unge kvinner, men tenåringsgutter og unge menn kan også rammes, likeledes prepubertetsbarn og kvinner frem til menopausen. Anorexia nervosa utgjør et selvstendig syndrom på følgende måte:

- (a) syndromets kliniske kjennetegn er lett gjenkjennelige, slik at diagnosen er pålitelig med bred enighet mellom klinikere,
- (b) oppfølgingsstudier har vist at blant pasienter som ikke helbredes, er det et betydelig antall som fortsetter å vise de samme hovedtrekkene ved anorexia nervosa i en kronisk form.

Selv om de grunnleggende årsakene til anorexia nervosa er vanskelige å fastsette, finnes stadig flere holdepunkter for at interaktive sosiokulturelle og biologiske faktorer er med på å forårsake lidelsen, på samme måte som mindre spesifikke psykiske mekanismer og en sårbar personlighet. Lidelsen er forbundet med underernæring av varierende alvorlighetsgrad, med sekundære endokrine og metabolske forandringer og forstyrrelser av kroppsfunksjoner. Det gjenstår noe tvil om hvorvidt den karakteristiske endokrine sykdommen bare skyldes underernæringen og den direkte virkningen av ulike atferdstyper som har forårsaket den (f eks innskrenket valg av matsorter, overdreven trening og forandringer i kroppsbygning, selvfremkalte brekninger og bruk av avføringsmidler med påfølgende forstyrrelser i elektrolyttbalansen), eller hvorvidt andre faktorer også er involvert.

Diagnostiske retningslinjer

Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles:

- (a) Kroppsvekten holdes minst 15 % under forventet vekt (enten ved vekttap eller ved manglende vektøkning), eller Quetelets kroppsmasseindeks¹⁾ er 17,5 eller mindre. Prepubertale pasienter kan vise manglende evne til å nå forventet vektøkning i vekstperioden.
- (b) Vekttapet er selvfremkalt ved at «fetende mat» unngås. Ett eller flere

1) Quetelets kroppsmasseindeks, = vekt (kg) : [høyde (m)]², skal brukes fra 16 år og oppover.

F50–F59 FYSIOLOGISKE OG FYSISKE ATFERDSSYNDROMER

av følgende kan også være til stede: selvfremkalte brekninger og bruk av avføringsmidler, overdreven trening og bruk av appetittdeppe midler og diuretika.

- (c) Forstyrret kroppssoppfatning i form av en spesifikk psykopatologi, der frykten for å bli overvektig vedvarer i form av en påtrengende, overdrevet idé, og individet pålegger seg selv en lav vektgrense.
- (d) Omfattende endokrin sykdom som omfatter aksene hypotalamus-hypofyse-gonadene, er tilstede hos kvinner som amenorré og hos menn ved tap av seksuell interesse og potens. (Et klart unntak er vedvarende vaginale blødninger hos anorektiske kvinner som får hormonerstatningsterapi, vanligvis i form av befruktningshindrende piller). Det kan også være økte mengder av veksthormoner og kortisol, forandringer i den perifere metabolismen av tyreoidhormonet, og unormal insulinsekresjon.
- (e) Hvis utbruddet er prepubertalt, blir den pubertale utviklingen forsinket (vekststans, som hos jenter vises ved at brystene ikke blir utviklet og ved at det foreligger primær amenorré, og hos gutter ved at genitalene ikke utvikles normalt). Ved helbredelse blir puberteten ofte fullført normalt, men den første menstruasjonen inntreffer sent.

Differensialdiagnoser. Det kan foreligge tilknyttede depressive eller obsessive symptomer, eller kjennetegn ved en personlighetslidelse, som kan gjøre differensieringen vanskelig og gjøre det nødvendig med bruk av mer enn én diagnostisk kode. Differensialdiagnostiske somatiske årsaker til vekttap hos unge pasienter omfatter kroniske svekkelseslidelser, hjerne-svulster og innvollssykdommer som Crohns sykdom eller et malabsorpsjonssyndrom.

Ekskl.: appetittløshet (R63.0)
psykogen appetittløshet (F50.8)

F50.1 Atypisk anorexia nervosa

Kategorien skal brukes for individer som mangler ett eller flere av de mest sentrale kjennetegnene ved anorexia nervosa (F50.0), som amenorré eller betydelig vekttap, men som på annen måte har et ganske typisk klinisk bilde. Disse individene møter man vanligvis i psykiatrisk tilsynsarbeid på somatiske sykehus eller i primærhelsetjenesten. Individer som har alle nøkkelsymptomene, men bare i mild grad, kan også best beskrives

PSYKISKE LIDELSER OG ATFERDSFORSTYRRELSER

med denne benevnelsen. Kategorien skal ikke brukes for spiseforstyrrelser som ligner anorexia nervosa, men som skyldes kjent somatisk lidelse.

F50.2 Bulimia nervosa

Syndrom karakterisert ved gjentatte anfall med overspising og overdreven opptatthet av kontroll over kroppsvekten, noe som fører til at individet tar i bruk ekstreme virkemidler for å dempe den «fetende» virkningen av inntatt mat. Benevnelsen skal avgrenses til den formen ved lidelsen som er forbundet med anorexia nervosa ved at de har felles psykopatologi. Fordelingen på alder og kjønn ligner fordelingen for anorexia nervosa, men debutalderen synes å være noe senere. Lidelsen kan betraktes som en følgetilstand ved vedvarende anorexia nervosa (selv om også motsatt rekkefølge kan forekomme). En tidligere anorektiker kan synes å bli bedre som følge av vektøkning og mulig tilbakekomst av menstruasjon, men det blir så etablert et skadelig mønster med overspising og oppkast. Gjentatte brekninger gir lette forstyrrelser i elektrolyttbalansen, legemlige komplikasjoner (tetani, epileptiske anfall, hjerteforstyrrelser, muskelsvakhet) og ytterligere alvorlig vekttap.

Diagnostiske retningslinjer

Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles:

- (a) vedvarende opptatthet av spising og uimotståelig trang til mat, pasienten henfaller til episoder med overspising der store matmengder blir konsumert på kort tid,
- (b) pasienten forsøker å oppveie den «fetende» virkningen av mat på en eller flere av følgende måter: selvfremkalte brekninger, misbruk av avføringsmidler, vekslende sulteperioder, bruk av appetittdeppe midler, tyreoidpreparater eller diuretika. Når bulimi rammer diabetiske pasienter, kan de forsømme insulinbehandlingen,
- (c) psykopatologien består av en sykkelig frykt for overvekt, og pasienten setter en klart definert vektgrense som er langt under den premorbide vekten som etter legens oppfatning representerer en optimal eller sunn vekt. Det foreligger ofte, men ikke alltid, en sykehistorie med en tidligere episode av anorexia nervosa. Episoden kan ha forekommet måneder eller år tidligere. Den tidligere episoden kan ha manifestert seg gjennom et fullt utviklet sykdomsbilde, eller kan ha vært av en lettere, skjult form med moderat vekttap og en forbigående fase med amenorrhé.

F50–F59 FYSIOLOGISKE OG FYSISKE ATFERDSSYNDROMER

Inkl.: bulimi INA
hyperorexia nervosa

Differensialdiagnoser. Det må skilles mellom bulimia nervosa og:

- (a) øvre gastrointestinale lidelser som fører til gjentatte brekninger (den karakteristiske psykopatologien mangler),
- (b) et mer generelt avvik i personligheten (spiseforstyrrelsen kan sameksistere med alkoholisme og mindre lovovertridelser som butikktveri),
- (c) depressive lidelser (bulimiske pasienter har ofte depressive symptomer).

F50.3 Atypisk bulimia nervosa

Benevnelsen skal brukes på personer som mangler en eller flere av de nevnte nøkkelegenskapene ved bulimia nervosa (F50.2), men som på annen måte viser et ganske typisk klinisk bilde. Vanligvis gjelder dette mennesker med normal vekt eller en viss overvekt, men med typiske perioder med overspising etterfulgt av oppkast eller avføring. Delvise syndromer i kombinasjon med depressive symptomer er heller ikke uvanlig, men hvis de depressive symptomene berettiger en separat diagnose på en depressiv lidelse, skal det stilles to separate diagnoser.

Inkl.: normalvektbulimi

F50.4 Overspising forbundet med andre psykiske lidelser

Overspising som har ført til sterk overvekt som følge av belastende hendelser, skal kodes her. Dødsfall, ulykker, kirurgiske inngrep og følelsesmessig belastende hendelser kan ledsages av «reaktiv fedme», særlig hos individer som er predisponert for vektøkning.

Fedme som følge av psykiske forstyrrelser skal ikke kodes her. Fedme kan få individet til å bli særlig følsomt når det gjelder sitt eget utseende, og føre til manglende selvtillit i mellommenneskelige forhold, ved at den subjektive vurdering av kroppsstørrelsen overdrives. Fedme som følge av psykiske forstyrrelser kan f.eks. kodes i kategori F38.- (andre affektive lidelser [stemningslidelser]), F41.2 (blandet angstlidelse og depressiv lidelse) eller F48.9 (uspesifisert nevrotisk lidelse), pluss en kode fra E66.- for å indikere typen fedme.

PSYKISKE LIDELSER OG ATFERDSFORSTYRRELSER

Fedme som uønsket følge av langvarig behandling med nevroleptiske antidepressiva eller andre medikamenter skal ikke kodes her, men under E66.1 (medikamentutløst fedme), med en tilleggskode fra kapittel XX (Ytre årsaker) i ICD-10, for å identifisere substansen.

Fedme kan være en motivasjon for slanking, som videre kan gi lettere, affektive symptomer (angst, rastløshet, svakhet og irritabilitet), eller mer sjelden, alvorlige depressive symptomer («slankedepresjon»). Den passende koden fra F30-F39 eller F40-F49 skal brukes for å dekke symptomer som de ovennevnte, i tillegg til koden F50.8 (annen spiseforstyrrelse) som skal indikere slanking, og en kode fra E66.- som skal indikere type fedme.

Inkl.: psykogen overspising

Ekskl.: fedme (E66.-)
polyfagi INA (R63.2)

F50.5 Oppkast forbundet med andre psysiske lidelser

Foruten selvfremkalt oppkast ved bulimia nervosa, kan gjentatt oppkast forekomme hos pasienter med dissosiative lidelser (F44.-), hypokondriske lidelser (F45.2) der oppkast kan være ett av flere fysiske symptomer, og ved graviditet når følelsesmessige faktorer kan medvirke til tilbakevendende kvalme og oppkast.

Inkl.: psykogen hyperemesis gravidarum
psykogen oppkast

Ekskl.: kvalme og oppkast INA (R11)

F50.8 Andre spesifiserte spiseforstyrrelser

Inkl.: pica av ikke-organisk opphav hos voksne
psykogen appetittløshet

F50.9 Uspesifisert spiseforstyrrelse

Nyttige adresser

Anorexia/Bulimia Foreningen - ABF

Nedenfor er listet opp tilbudet organisasjonen har:
Anorexia/Bulimia Foreningen – Hovedkontoret
Postboks 36 Bergen

Telefon: 55 32 62 60
Telefaks: 55 32 57 01

ABF Oslo/Akershus	64 92 49 94
ABF Buskerud	32 89 74 20
ABF Rogaland	51 56 54 10
ABF Hordaland	90 67 18 70
ABF Sør-Trøndelag	97 12 20 22
ABF Bodø	75 56 17 76
ABF Narvik	95 21 77 25
ABF Harstad	77 01 71 77
ABF Tromsø	77 65 65 11

Interessegrupper for kvinner med spiseforstyrrelse – IKS:

IKS sentralt og Oslo/Akershus lokallag
Postboks 8877 Youngstorget, 0028 Oslo
Besøksadresse: Dronningens gate 25
Internett: www.iks.no

22 43 22 22 22 42 07 95

IKS Bergen, Postboks 3551 Fyllingsdalen, 5845 Bergen

IKS Fredrikstad, Postboks 864, 1670 Kråkerøy

91 37 98 26

IKS Gjøvik/Toten, Postboks 345, 2803 Gjøvik

97 68 18 74

E-post: gjoviktoten@iks.no

IKS Kristiansand, Kongens gate 15, 4610 Kristiansand

38 02 85 14

E-post: kristiansand@iks.no

IKS Lillehammer/Hamar, Postboks 486, 2603 Lillehammer

E-post: lillehammer@iks.no

IKS Sandefjord, Postboks 428, 3201 Sandefjord

E-post: sandefjord@iks.no

IKS Stavanger, Madlaveien 13, 4008 Stavanger

51 53 93 16

IKS Tromsø, Postboks 1244, 9262 Tromsø

91 51 56 17

IKS Trondheim, Postboks 638 Sentrum, 7406 Trondheim

73 53 23 33

73 52 48 94

Besøksadresse: Søndre gate 11

E-post: trondheim@iks.no

Senter for spiseforstyrrelser i Stavanger

51 56 54 10

51 56 54 41

Madlaveien 13, 4008 Stavanger

Psykiatrisk opplysningsfond

Breigata 2, 4013 Stavanger

Utgir informasjonsmateriell

Overeaters Anonymous – OA

90 15 57 48

90 32 70 06

Oslo

Norsk selskap for spiseforstyrrelser*Avdeling av Nordic Eating Disorders Society**En sammenslutning av klinikere og forskere*

Selskapet har som sin hovedmålsetting å utvikle og systematisere kunnskapen om og forbedre behandlingsmetoder for spiseforstyrrelser, samt bidra til å utvikle effektive strategier for forebygging. Denne målsettingen vil bli forsøkt nådd gjennom:

Norsk selskap for spiseforstyrrelser

c/o Finn Skårderud, Postboks 26 Vinderen, 0319 Oslo

Undervisningsopplegg og håndbøker

Om kultur, kropp og kommunikasjon,
Sosial- og helsedepartementet, 1999, I-0955B

Sterk – svak. Et veiledningstilbud om spiseforstyrrelser,
Håndbok, video, veiledningshefte,
Norsk Fjernundervisning, Pilestredet 56, 0167 Oslo
Tlf. 22 56 43 10.

Finn Skårderud: Sterk – svak. Håndbok om spiseforstyrrelser.
Aschehoug 2000.

STATENS HELSETILSYNS UTREDNINGSSERIE

PRIS

3-1994	Pasientjournalen.....	IK-2451	(100)
4-1994	Selvmordsforebyggende arbeid Bærumsmodellen.....	IK-2456	(100)
6-1994	Organisering av gastro-enterologisk cancerkirurgi i Norge.....	IK-2463	(100)
9-1994	Spesialisthelsetjenester i indremedisin og kirurgi.....	IK-2467	(100)
10-1994	EØS/EU og helsesektoren.....	IK-2468	(100)
3-1995	Folkehelse - et nytt traktatfestet samarbeidsområde i EU.....	IK-2496	(100)
4-1995	Styring av høyspesialiserte funksjoner innen psykisk helsevern for voksne.....	IK-2506	(100)
6-1995	Prioriteringer innen hjertekirurgi.....	IK-2511	(100)
1-1996	Spesialisthelsetjenester i indremedisin og kirurgi - Del 2.....	IK-2519	(100)
2-1996	Prioriteringer innen palliativ kreftbehandling.....	IK-2541	(100)
3-1996	Spesialisert rehabilitering av pasienter med leddgikt og beslektede sykdommer.....	IK-2544	(100)
1-1997	Faglige krav til fødeinstitusjoner.....	IK-2565	(100)
2-1997	Fremtidig struktur for blodbankene i Norge.....	IK-2571	(100)
3-1997	Organisering av kvalitetsarbeid i kommunehelsetjenesten.....	IK-2582	(100)
4-1997	El-overfølsomhet.....	IK-2599	(100)
5-1997	Tannskader hos barn og ungdom	IK-2600	(100)
6-1997	Karsykdommer og røyking.....	IK-2602	(100)
1-1998	Somatiske undersøkelser (helseundersøkelser/screening) av barn og unge 0-20 år.....	IK-2611	(100)
2-1998	Kvalitetsstyrte helseorganisasjoner - til deg som leder.....	IK-2615	(100)
3-1998	Kvalitetsstyrte helseorganisasjoner - til deg som medarbeider.....	IK-2616	(100)
4-1998	Undersøkelser i helsestasjons- og skolehelsetjenesten.....	IK-2618	(100)
5-1998	Helsefremmende og forebyggende arbeid for barn og unge 1-20 år	IK-2621	(100)
6-1998	Katarakt som samfunnsproblem.....	IK-2626	(100)
7-1998	Oppfølging av personell som har tjenestegjort i internasjonale fredsoperasjoner.....	IK-2631	(100)
8-1998	Bruk av tannrestaureringsmaterialer i Norge.....	IK-2652	(100)
1-1999	Norsk nevrokirurgisk virksomhet – innstilling fra en arbeidsgruppe nedsatt av Statens helsetilsyn	IK-2680	(100)
2-1999	Patologifaget i det norske helsevesen	IK-2682	(100)
3-1999	Miljø og helse i plan – kvalitetsverktøy og teknikker	IK-2685	(100)
4-1999	Angstlidelser – kliniske retningslinjer for utredning og behandling .	IK-2694	(100)
5-1999	Utdanning av spesialister og opprettelse av regionale odontologiske kompetansesentra.....	IK-2701	(100)
6-1999	Scenario 2030. Sykdomsutviklingen for eldre fram til 2030	IK-2696	(100)
7-1999	Gamle i sykehus. Innlagte 75 år og over i medisinsk avdeling 1998	IK-2697	(100)
8-1999	Legetjenester i sykehus. En nasjonal kartlegging 1999	IK-2698	(100)

STATENS HELSETILSYNS VEILEDNINGSSERIE

1-1994	Godkjenning som lege i Norge.....	IK-2447	(100)
2-1994	Målemetoder for inneklimateparametre.....	IK-2462	(100)
3-1994	Kvalitetsutvikling i helsetjenesten. Analyse-Tiltak-Evaluering	IK-2464	(100)
1-1995	Sped- og småbarnsernæring.....	IK-2475	(100)
2-1995	Behandling av saker om tillatelse til bruk av avløpsslam.....	IK-2481	(100)
5-1995	Veileder i svangerskapsomsorg for kommunehelsetjenesten.....	IK-2492	(100)
6-1995	Norsk vassforsyning, fylkesleganes tilsyn med kommunane.....	IK-2477	(100)
7-1995	Vondt i ryggen? Hva er det? Hva gjør vi?.....	IK-2508	(100)
8-1995	Retningslinjer for håndtering av cytostatika utenfor sykehus.....	IK-2520	(100)
1-1996	Retningslinjer for GMP i blodbanker.....	IK-2527	(100)
2-1996	Taushetspliktens betydning for samarbeidet mellom medisinsk nødmeldtjeneste og andre nødetater.....	IK-2531	(100)
4-1996	Veileder i rehabilitering av slagrammede.....	IK-2542	(100)
5-1996	Opplæringshefte ICD-10.....	IK-2549	(100)
1-1997	Retningslinjer for håndtering av antimikrobielle midler i helsevesenet.	IK-2568	(100)
2-1997	Veiledning for utfylling av helseattest for førerkort m.v.....	IK-2562	(100)
1-1998	Veileder i habilitering av barn og unge.....	IK-2614	(100)
2-1998	Veileder for helsestasjons- og skolehelsetjenesten - barn og unge 0- 20 år.....	IK-2617	(100)
3-1998	Veileder til forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v.....	IK-2619	(100)
4-1998	Behandling av ryggmargsskade i Norge.....	IK-2620	(100)
1-1999	Tenner for livet - Helsefremmende og forebyggende arbeid.....	IK-2659	(100)
2-1999	Veiledning i journalføring i helsestasjons- og skolehelsetjenesten	IK-2700	(100)

STATENS HELSETILSYNS SKRIFTSERIE

2-1994	Helsefremmende tiltak i kommunene.....	IK-2471	(100)
1-1995	Sykepleietjenester i kommunene.....	IK-2498	(100)
2-1995	Den fylkeskommunale habiliteringstjenesten - 3 år etter HVPU-reformen.....	IK-2502	(100)
3-1995	Støtte til egen mestring - en veileder om organisering av sosial støtte i lokalsamfunnet, basert på erfaringer fra samarbeids- prosjektet Sorg og Omsorg.....	IK-2507	(100)
1-1996	Bærumsmodellen 1984-1994.....	IK-2524	(100)
1-1997	Retningslinjer for transfusjonstjenesten.....	IK-2590	(100)
1-1998	The Bærum Model 1984-1994.....	IK-2624	(100)
1-1999	Du bestemmer – en annerledes helseveiledning	IK-2702	(100)

Samling av lover, forskrifter og rundskriv

Det psykiske helsevern - Samling av relevante lover, forskrifter og lover.....	IK-2607	(60)
Krav om forsvarlig virksomhet i tannhelsetjenesten - Samling av relevante lover, forskrifter og rundskriv.....	IK-2608	(60)
Krav om forsvarlig virksomhet i sykehus - samling av relevante lover, forskrifter og rundskriv.....	IK-2609	(60)
Krav om forsvarlig virksomhet i kommunehelsetjenesten - Samling av relevante lover, forskrifter og lover.....	IK-2610	(60)

Alle prisene er oppgitt med forbehold om endringer uten forutgående varsel.



I forbindelse med oppfølgingen av St.meld. nr. 25 (1996-97) – Åpenhet og helhet – om psykiske lidelser og tjenestetilbudene og St.prp. nr. 63 (1997-98) – Om opptrappingsplan for psykisk helse 1999 til 2006, ga Sosial- og helsedepartementet Statens helsetilsyn i oppdrag å utgi veiledningsmateriell som gir anbefalinger om hva som ansees som god behandling innen psykisk helsevern.

I regjeringens strategiplan mot spiseforstyrrelser er et av tiltakene utarbeidelse av faglig oppdaterte retningslinjer for behandling av spiseforstyrrelser. Målet er at behandlingseenhetene i spesialisthelsetjenesten i størst mulig grad kan gi et tjenestetilbud innenfor rammen av evidensbasert praksis, der behandlingsmetodene er, eller bør underlegges krav til pålitelig dokumenterbar effekt for pasienter med spiseforstyrrelser. Statens helsetilsyn opprettet en arbeidsgruppe og referansegruppe som har stått for dette arbeidet.

Dette heftet er primært rettet mot spesialisthelsetjenesten, men kan med fordel leses av ulike helseprofesjoner innen primærhelsetjenesten samt brukerne.



Statens helsetilsyn

Trykksaksbestilling:

Tlf.: 22 24 88 86 Faks: 22 24 95 90

E-post: trykksak@helsetilsynet.dep.telemax.no

Internett: <http://www.helsetilsynet.no>

