

Somatiska komplikationer vid anorexia och bulimia nervosa

Länge har de psykologiska förklarings- och behandlingsmodellerna dominerat diskussionen kring ätstörningssjukdomarna. Samtidigt kan dessa tillstånd ge upphov till ett stort antal somatiska komplikationer, ibland mycket allvarliga.

Patienten kan söka somatisk läkare och underlåta att berätta om sin grundsjukdom. Symtomen försvinner oftast inte om inte ätstörningssjukdomen behandlas. I artikeln ges en översikt av vanliga somatiska följsymtom och komplikationer vid anorexia och bulimia nervosa.

Maria Råstams och medarbetares artikel i Läkartidningen [1] om anorexia och bulimia nervosa ger en mångsidig belysning av ätsjukdomarnas problematik i det att den tar upp såväl epidemiologi, diagnostik som behandlingsforskning. På en punkt skulle jag emellertid vilja komplettera denna utmärkta genomgång, nämligen vad gäller de somatiska komplikationerna vid dessa sjukdomar.

Alltsedan Hilde Bruch [2] och Maria Selvini Palazzoli [3] har tyngdpunkten i diskussionen om de ofta svårbehandlade psykiatriska ätstörningssjukdomarna mest kommit att gälla de många gånger komplicerade psykologiska aspekterna. Samtidigt kan patienten ha uppvisat grava somatiska tecken som inte alltid mötts med adekvat medicinskt omhändertagande.

Mycket av forskningen om anorexi och bulimi bygger på sjukhusmaterial, alltså ofta de svåraste sjukdomsfallen. I Sten Theanders studie [4] av förekomst-

ten av anorexi i Sydsverige fann han en incidens på 0,4 procent mellan åren 1950 och 1960. Detta kan jämföras med en normalpopulationsstudie från Nederländerna av 151 781 personer [Wijbrandt HH, New York, pers medd 1998]. I riskgruppen unga kvinnor 15–25 år fann man för åren 1990–1997 att incidensen av anorexia nervosa var 5,4 procent och av bulimia nervosa 6,1 procent per 100 000 invånare/år. Incidensen är således mycket högre när man direkt studerar normalmaterial än när man utgår från sjukhusmaterial.

Incidensen har ökat över tid. I en undersökning från Skottland [5] fann man att incidensen av anorexia nervosa tredubblades från 1965 till 1991. Siffran visade sig dels motsvara en faktisk ökning av antalet sjukdomsfall, dels innebära att anorexipatienterna nu remitteras på ett tidigare stadium av sjukdomen än vad som gjordes förr.

En slutsats av dessa mycket högre incidenssiffror blir att läkare endast ser en liten andel av alla ätstörningssjuka patienter, något som Råstam [1] också antyder. Det är viktigt att vara uppmärksam på att de symtom som dessa patienter presenterar för sin läkare kan vara följderna av en underliggande ätstörningssjukdom. Det gäller då att första linjens sjukvård, oftast allmänmedicinen, lärt sig känna igen sjukdomsbilderna hos patienter med anorexi och bulimi för att också förstå orsaken till de ofta vitt skiftande symtomen.

SOMATISKA SYMTOM VID ANOREXIA NERVOSA

Varför är det så angeläget att känna till de somatiska uttrycken för ätstörningssjukdomarna? Jo, helt enkelt därför att de är sjukdomar som kan medföra allvarliga kroppsliga komplikationer och som har en hög dödlighet.

Mortaliteten för anorexia nervosa är 12 gånger högre än den årliga mortaliteten för alla andra dödsorsaker i gruppen kvinnor 15–24 år i den allmänna befolkningen. I en metastudie av 42 uppföljningsstudier av anorexi blev den ungefärliga mortaliteten 5,9 procent (178 dödsfall på 3 006 personer) [6].

Olika studier har rapporterat förhöjd

suicidfrekvens hos patienter med anorexia nervosa. Munoz och Amado [7] menade till och med att så mycket som hälften av dödsfallen i anorexi berodde på självmord.

Coren och Hewitt [8] anser emellertid inte att suicidfrekvensen är förhöjd. De analyserade data från dödsattester gällande över fem miljoner kvinnor, och där anorexia nervosa nämndes i 571 av fallen. Dessa matchades med 1 713 kontrollpersoner, vilket gav en suicidfrekvens på 1,4 för kvinnorna med anorexi mot 4,1 för kontrollpersonerna.

Varför fick Coren och Hewitt så låg suicidfrekvens i sitt stora material? Ett skäl kan vara, menar författarna själva, att många av långtidsstudierna av anorexipatienter inte tar hänsyn till om patienten vid uppföljningen gått i remission. När så ett suicid inträffar hänförs det till den ursprungliga ätstörningssjukdomen, medan de patienter i Coren och Hewitts material som inte led av anorexi vid tidpunkten för sin död, om av suicid eller någon annan orsak, inte fick diagnosen anorexia nervosa i sin dödsattest.

Omkring 50 procent av anorexipatienterna brukar tillfriskna helt, ca 20 procent förblir kraftigt avmagrade och ca 25 procent är smala men inte på ett hälsovådligt vis. De återstående 5–10 procenten blir antingen överviktiga eller dör av svält [9].

Kardiovaskulära komplikationer

Anorexipatienter företer ofta relativt lågt blodtryck med systoliskt tryck ned mot 70 eller till och med ännu lägre, och dessutom sinusbradykardi med puls så låg som 30–40. Dessa låga värden ses som adaptiva, beroende på sänkt basalmetabolism. Bradykardin återspeglar exempelvis inte den effekt som fysisk träning ger hos idrottsmän. I anorektikernas fall är hjärtfrekvensresponsen avtrubbad som svar på fysisk ansträngning, och motionskapaciteten är nedsatt. Bradykardin och hypotensionen skall inte behandlas, såvida de inte ger upphov till kliniskt signifikanta negativa konsekvenser.

Svälten åstadkommer också minskad vänsterkammarmassa, associerat

Författare

SUSANNE RINGSKOG

överläkare, psykiatriska kliniken, Ystad-Österlens sjukvårdsdistrikt; för närvarande verksam vid Centrum för suicidforskning och prevention, Stockholm.

med systolisk dysfunktion [10]. På mikronivå inträffar en myofibrillär destruktion som kan medföra såväl minskad kontraktionskraft som cardiac output [11].

Mitralisklaffs prolaps är ett återkommande fynd vid anorexia nervosa. Oftast är abnormaliteten lindrig utan signifikant mitralisregurgitation, vilket förmodligen beror på den myokardiella atrofien och den intravaskulära volymminskningen. Efter viktnormalisering brukar dessa parametrar återgå till det normala [12]. Samtidigt skall man ha i åtanke att mitralisklaffs prolaps rapporteras förekomma hos mellan 6 och 22 procent av normalbefolkningen.

EKG hos anorexipatienter visar ofta bradykardi, ST-sänkning, avflackad T-våg och högerställd QRS-axel. Dessa förändringar är för det mesta utan klinisk betydelse. Däremot har man i tre fall av sudden death hos kvinnor [13] funnit subtila förändringar på EKG taget senast sju dagar före döden. Obduktionen kunde inte fastställa någon anatomisk orsak till döden, men EKG visade förlängt QT-intervall. I en senare undersökning av 41 patienter med anorexia nervosa (omnämnd i [13]) befanns QT-intervallet vara förlängt hos sex av dem.

QT-intervallet är ett mått på hjärtkamrarnas repolarisation. En förlängning kan vara associerad med livshotande ventrikulära takykardier. Orsaken till QT-förlängning kan återfinnas i elektrolytrubbningar såsom hypokalcemi eller hypomagnesemi. Hypokalemi, däremot, som är relativt vanligt vid bulimi, brukar ge U-vågor men inte förlängt QT-intervall. Andra bakomliggande mekanismer till förlängd QT-tid kan vara kardiomyopati, myokardiell ischemi eller hjärtinfarkt – dessa är dock mindre troliga i denna patientgrupp.

QT-intervallet skulle kunna tänkas utgöra ett prognostiskt instrument för att skilja ut de anorexipatienter som löper risk för sudden death. Cooke [14] menar emellertid att QT-intervallet har lågt prediktivt värde. Ett QT-intervall på mer än 600 ms är förenat med en signifikant ökad risk för sudden death [15], men få patienter uppvisar så långa QT-intervall. Det längsta intervallet i Cookes studie [14] låg på 440 ms.

Hematologi, immunsystemet

Anemi, leukopeni och även pancytopeni kan uppträda vid anorexi – förändringar som är reversibla i samband med adekvat näringstillförsel [16]. Störningar inträffar också i immunsystemet som granulocytopeni, låga komplementnivåer och abnorma T-celler [17]. Detta bör man hålla i minnet vid misstanke om infektion, då de vanliga infektionsparametrarna inte reagerar på sedvan-

ligt sätt (som leukocytos, feber etc) utan med ett mer avtrubbat svar.

Neurologiska symtom

Anorexipatienter företer under sjukdomens aktiva fas minskad hjärnvolym, verifierad på datortomografi [18]. I de flesta fall normaliseras hjärnvolymen parallellt med vikten när patienten förbättras. Generell muskelsvaghet är ett annat vanligt neurologiskt symtom hos patientgruppen.

Gastrointestinala systemet

Magsäckens tömningstid är förlängd hos uppemot 80 procent av alla anorexipatienter [19]. Detta medför ofta att patienterna känner sig obehagligt överfulla när de ätit, vilket kan föranleda självframkallade kräkningar för att lätta på besvären. I sällsynta fall kan det inträffa att magsäcken blir höggradigt uttänjd, vilket kan leda till magsäcksrup-tur [20]. Även passagetiden genom

tunntarmen är förlängd. Metoklopramid (Primperan) kan påskynda tömningen av magsäcken och också göra att patienten känner sig mindre uppsvälld.

När man (halv-)svultit en längre tid inträder ofta en kronisk förstoppning beroende på brist på intagen föda och därmed inducerad underfunktion hos reflexaktiviteten i kolon, vilket kan resultera i förstoppning och fekalombildning. Dessa symtom avhjälpas med konservativa metoder som förnuftig näringssmässig restitution, tillräckligt vätskeintag, gradvisa små ökningar av dietär kostfiber samt regelbundna dagliga avföringsvanor.

»Refeeding syndrome» (återuppfödningssyndromet)

Största risken för hjärtsvikt hos anorexipatienter infaller inte när vikten står

15-årig flicka med anorexia nervosa. Vikt: 25 kilo. (Bilden publiceras med tillstånd av flickan och hennes målsman.)

som lägst utan under de 14 första dagarna när patienten återupptagit sitt näringsintag. På grund av minskad vänsterkammarmassa och reducerad kontraktilitet har patienternas myokard då svårt att stå emot den påfrestning som de ökade metabola kraven medför.

Symtomen vid s.k. refeeding syndrome kan bestå i förhöjt blodtryck och hjärtinkompensation med perifera ödem eller neurologiska komplikationer såsom parestesier, svaghet, krampanfall och koma. Detta återuppfödningssyndrom [21] kan uppkomma i samband med svältinducerad hypofosfatemi.

När glukos tillförs under återuppfödningen sker ett skifte av fosfat från extracellulär- till intracellulärutrymmet. Övergången från katabolt till anabolt tillstånd åstadkommer att fosfat inkorporeras i nyligen syntetiserad vävnad, men fosfat finns nu att tillgå i relativt sett för liten mängd. Denna fosfatbrist resulterar i utbredd abnormalitet på cellnivå eftersom det bildas för litet adenosintrifosfat, ATP. Så småningom blir på makronivå slutresultatet av detta förlopp minskad kardiell slagvolym.

Återuppfödningssyndromet kan kort sammanfattas som ökade cirkulatoriska krav på näringsmässigt minskad kardiell muskelmassa. Förutom vid anorexia nervosa kan syndromet uppstå hos vilken individ som helst som under en längre tid berövats adekvat näringstillförsel – alltså tillstånd som marasm, kronisk alkoholism, fasta eller längre tids intravenös hydrering. I en studie av Heymsfield [22] blev två av fem patienter akut hjärtinkompenserade under återuppfödningssfasen. I en annan studie rapporterades att så många som mellan 20 och 25 procent av patienter som fått enteral nutrition blev övervätskade [23].

För att undvika detta återuppfödningssyndrom bör kalorimängden under inledningen av återuppfödningssfasen ligga på ungefär 20 kcal per kg kroppsvikt, rekommenderar Solomon och Kirby [21], vilket motsvarar ca 800 kcal per dag för en patient som väger 40 kg. Kaloriökningen under de första veckorna bör vara måttlig.

Ett sätt att övervaka anorexi-patienternas tillstånd under återuppfödningen är helt enkelt att följa deras puls. Eftersom de flesta av dessa patienter initialt företer bradykardi, måste redan en hjärtfrekvens på 80–100 betraktas som ett allvarligt varningstecken på kardiell påfrestning. Andra potentiellt allvarliga tecken är pulsfrekvens lägre än 40, annan EKG-rytm än sinusrytm, systoliskt tryck lägre än 60 och – återigen – tecken på akut hjärtsvikt.

Endokrina systemet

Amenorré är den vanligaste hormonella rubbningen vid anorexi och utgör

också ett av sjukdomens diagnostiska kriterier. Amenorrén beror delvis på låg nivå av luteiniseringshormon, LH, och av follikelstimulerande hormon, FSH. Vidare saknas den normala variationen i LH-insöndringen. Istället sker en återgång till ett prepubertalt stadium, karakteriserat av minskad LH-respons på gonadotropin-releasing hormone (GnRH). Vid detta sekretoriska mönster är organismen ur stånd att upprätthålla en normal menstruell aktivitet. Resultatet blir amenorré.

Både minskningen av kroppsvikten, excessiv motion och emotionell rastlöshet är av betydelse för uppkomsten av amenorrén. Aromatisering av androgener till östrogener äger rum i fettväv, som ju till stor del saknas hos anorexi-patienterna. Viktförlusten enbart är dock inte hela förklaringen till amenorrén eftersom denna ofta kvarstår även efter det att vikten normaliserats.

En generell abnormal funktion hos hypotalamus kan också tänkas spela in. Efter ett år hade endast 33 procent av de amenorréiska patienterna i en undersökning fått tillbaka sin menstruation [24]. Kvarstående amenorré var här associerad till längre duration av ätstörningen och lägre ålder vid dess debut.

Fertiliteten är således sänkt vid anorexi. De anorexi-patienter som ändå blir gravida visar en högre frekvens av spontana aborter, lågviktighet hos de nyfödda, medfödda missbildningar hos barnet samt ökad perinatal dödlighet [25]. Själva förmågan att fungera som mor tycks också ofta vara störd hos denna patientgrupp [26].

Andra endokrina störningar vid anorexi återspeglar den generella dysfunktionen hos hypotalamus som visar sig i bl.a. hyperkortisolemi och störningar i tyreoida med sänkta T3–T4-nivåer. Dessa sänkta tyreoidahormonnivåer kan vara ett tecken på att det finns en skyddsmekanism som försvarar de få kalorier som kommer in i organismen; de skall således inte substitueras med tyreoidahormon.

Osteopeni är en anorektisk komplikation som hänger samman med hormonstörningen. Eftersom anorexisjuka ofta är i den ålder i livet då den maximala skelettillväxten och benmineraliseringen äger rum, är detta ett allvarligt symptom.

Rigotti [27] rapporterade ingen signifikant förändring i kortikal bendensitet hos anorektiska patienter efter en tvåårsuppföljning, trots att många av dem återfått sin vikt, medicinerat med östrogen och kalciumtillskott samt motionerat regelbundet.

Detta står i kontrast mot tidigare undersökningar som antytt att benmassan ökar i och med tillfrisknandet från anorexin [28]. Ytterligare en studie [29]

har visat att osteopenin kvarstår trots östrogensubstitution.

Det förefaller som om osteoporosrisken vid anorexia nervosa är av ett annat slag än den är för menopausala kvinnor. Hos den senare gruppen har östrogensubstitution visat sig effektiv vad gäller att upprätthålla mängden benmassa. Vid anorexi är det fler faktorer utöver östrogenbrist som påverkar benmassan och riskerar resultera i benskörhet. Särskilt kan man tänka sig att kortisolöverskottet kan ge en sådan negativ effekt [30]. Även progesteronbrist skulle kunna medverka till benförlusten eftersom progesteron befrämjar bentillväxt och mineralisering av skelettet.

Det finns ingen etablerad behandling för att förebygga eller bota osteopeni hos anorexi-patienter. Östrogensubstitution i lågdos, som enligt Råstam [1] bör övervägas vid långvarig amenorré och som rekommenderades av den svenska konsensuskonferensen om anorexi 1993 [31], hjälper alltså kanske inte. Östrogensubstitution kan dessutom inducera för tidig slutning av epifysplattorna hos unga patienter.

Det viktigaste är i stället att se till att patientens vikt och näringsbehov restitueras i ett så tidigt skede av sjukdomen som möjligt. Ett dagligt intag av 1 000–1 500 mg kalcium och 400 IE D-vitamin rekommenderas för att förhindra fortsatta benförluster.

Träning som belastar skelettet är effektiv vid postmenopausal osteopeni, men träning kan gå till överdrift hos anorektiker och ytterligare förvärra benskörheten. Träningen skall vara måttlig, också med tanke på belastningen av ett hjärta som kanske har kvarstående minskad muskelmassa.

Dermatologiska symtom

Symtom från huden är vanliga, godartade och reversibla när vikten återställs. Huden kan bli torr och fjällande, hår och naglar spröda, och ibland uppträder lanugoliknande kroppsbe håring, vilket inte är ett tecken på virilisering utan snarare ett symptom på adaptation för att hålla kroppsvärmen [32].

SOMATISKA SYMTOM VID BULIMIA NERVOSA

Bulimia nervosa är vanligare än anorexia nervosa men samtidigt svårare att upptäcka. Mellan 1 och 2 procent av den kvinnliga befolkningen uppskattas lida av bulimi. I specifika riskgrupper, såsom skolflickor och collegestuderande, kan så många som 15 procent vara drabbade [33]. Samtidigt är sjukdomen lättare att dölja än anorexi eftersom patienterna oftast är normalviktiga.

Toner och medarbetare [34] rappor-

terar en hög grad av psykiatrisk co-morbiditet vid bulimi: 28 procent av patienterna hade också affektiv sjukdom, 52 procent ångestsjukdom, 42 procent alkohol- eller drogmissbruk och 15 procent hade personlighetsstörning (ibland förekom flera diagnoser för samma patient). Dessutom var snatteri inte så ovanligt.

I en uppföljningsstudie [35] av 50 patienter med bulimia nervosa (svarsfrekvens 71 procent) befanns efter fem år 31 procent vara fullt återställda, 25 procent uppfyllde fortfarande kriterierna för sjukdomen, medan 47 procent befann sig någonstans däremellan, mätte »hyfsat bra».

Mortaliteten i en uppföljningsstudie av 96 bulimiker visade att tre hade avlidit (två i trafikolyckor och en till följd av grav viktnedgång), vilket ger en dödlighet som är 9,4 procent större än den förväntade [36].

Vad beträffar suicidaliteten för bulimipatienter bedömer Favaro och Santonastaso [37] att uppföljningstiderna varit för korta för att ge några säkra siffror. De har emellertid på ett material av 459 öppenvårdspatienter beräknat andelen självmordsförsök till 13 procent, varav 26 procent hade gjort fler än ett försök.

Bulimikern skäms ofta över sitt tillstånd, över att hon inte kan kontrollera sitt ätande och över att hon kräks upp eller slänger mat. Skammen är också ett skäl till att patienten söker läkare, men det sker då i regel för de – ofta självframkallade – symtomen, men hon berättar inte gärna om orsaken till dem.

Effekter av självframkallade kräkningar

Den ständiga regurgitationen av magsyra vid kräkningar åstadkommer en serie gastroesofageala komplikationer som keilos med inflammation, maceration och blekhet i området runt läpparna, och ibland kompliceras bilden av munvinkelragader. Detta tillstånd kan också uppkomma vid brist på riboflavin, vilket alltså kan utgöra en samverkande faktor här.

Tänderna hos bulimikern kan drabbas av emaljerosion på insidan av framtänderna. Gingivit och i värsta fall tandlossning är ytterligare en vanlig komplikation vid ständiga kräkningar.

Förstörade parotiskörtlar uppträder hos 10–15 procent av bulimiska patienter och är direkt relaterade till kräkningsfrekvensen. Orsaken är multifaktoriell. Resistent fall kan behandlas med pilokarpin och till och med parotidektomi [38].

Det förhöjda serumamylas som ofta ses hos bulimiker utgår både från spottkörtlar och från pankreas, vilket visats vid fraktionering av amylaset [39]. Kanske de ständiga hetsätningsepiso-

derna ger en kronisk stimulering av körtlarna, vilket återspeglas i det lätt förhöjda S-amylaset.

Esofageala komplikationer hos bulimiker omfattar hela spektrumet från mild esofagit till livshotande esofagusruptur. Det sistnämnda är ett sällsynt tillstånd med hög mortalitet. Patientens symtom utgörs av svår bröstsmärta, plågsamma sväljningar och en vänster-sidig pleural utgjutning som ses vid toraxröntgen [40].

Missbruk av laxermedel

Användande av laxermedel har liten effekt på kaloriupptaget från tarmen eftersom dessa medel knappast alls verkar på tunntarmen där det mesta av näringsupptaget äger rum. Trots detta använder många bulimiker laxermedel, vilket kan medföra allvarliga effekter såsom katartisk kolon och försämrad tarmfunktion, hypovolemi och elektrolytrubbningar.

Katartisk kolon innebär förlust av den normala kolonperistaltiken med en dilaterad, atonisk kolon som förlorat sin normala haustrering. Förändringarna uppstår till följd av inflammation av kolonmukosan med förtunning av mikrovilli, förändringar i kolons muskellager samt degeneration av Auerbachs plexa, vilket alltså är en direkt toxisk effekt av laxantia.

Som följd av alla dessa förändringar förlängs eller avstannar passagen genom kolon. Avföringen blir hård och tarmen töms alltmer sällan. En kronisk förstoppning uppstår som kan vara besvärlig att komma tillrätta med när patienten skall avsluta sitt laxermissbruk. Ibland kan ett tillstånd av helt refraktär kolon uppträda, i värsta fall så allvarligt att kolektomi får övervägas.

De elektrolyter som förloras genom laxativmissbruk omfattar bl a klor, kalcium, bikarbonat och kalium. Kompen-serande njurfunktioner utlöses av hypovolemi och kan ge upphov till ett tillstånd av sekundär hyperaldosteronism med hypokloremisk, hypokalemisk metabolisk alkalos.

Eftersom missbruk av laxermedel är så vanligt hos bulimiker bör man alltid kontrollera om sådant föreligger, och man bör misstänka det hos patienter med kronisk diarré av oklar genes.

Att sluta med laxantia kan vara mycket svårt för vissa patienter på grund av rebound-förstoppning och vätskeretention. Hos ätstörningspatienterna tillkommer ångesten över att förlora den kontroll över vikten som de kan känna att laxermedlen ger dem.

Förstoppningen behandlas med ett mildt, icke-stimulerande laxermedel som laktulos tillsammans med bulkmedel. Patienterna känner sig ofta obehagligt uppsvällda men kan vara hjälpta av en

förklaring av hur svullnaden uppstår och besked om att den går tillbaka.

Missbruk av diuretika

Diuretikamissbruk är mindre vanligt än laxantiamissbruk hos ätstörningspatienter. Patienterna kan börja med diuretika för att minska den normala viktökning som ibland uppstår på grund av vätskeretention premenstruellt; de kan då, via diuretikan, förlora 1–2 kg som reflexmässigt följs av vätskeretention med viktökning och därmed fortsatt diuretikabruk, i en ond cirkel.

Länge såg man denna bild av fluktuerande ödem som idiopatisk, tills Bihun [41] efter en enkätscreening av universitetsstuderande visade att det föreligger ett starkt samband mellan dessa s k idiopatiska ödem och ätstörningssjukdomar. De kvinnor som visade symtom på »idiopatiska ödem» hade en 70-procentig ökad risk för ätstörning jämfört med kvinnor utan ödemsymtom.

De viktigaste komplikationerna till diuretikabruk härrör ur de elektrolytrubbningar som kan uppstå: hypokalemi, metabolisk alkalos, hypokloremi och hyponatremi. Hypokalemi kan ge upphov till hjärtrytmrubbningar och dessutom till minskad förmåga till koncentrerom av urinen och därmed förhöjt kreatinin och symtom som polyuri och polydipsi. Hypokalemis effekt på glatt muskulatur är minskad kolonmotilitet, vilket i sin tur kan ge symtom som illamående, förstoppning och magsmärtor. Muskelsvaghet kan också inträffa.

Den metabola alkalosen hos bulimiker uppstår till följd av saltsyraförluster (på grund av kräkningar) och hypovolemi (på grund av diuretika, kräkningar och laxermedel). Diuretika och kräkningar minskar den intravaskulära volymen och stimulerar renin-angiotensin-aldosteron-axeln, vilket i sin tur ökar natrium-väte-utbytet. Härigenom stiger nivån av serumbikarbonat.

Hela detta tillstånd kallas pseudo-Bartters syndrom. Det hypovolemiska tillståndet måste här först kompenseras, annars är det inte lönt att tillföra kalium för att restituera hypokalemin. Först när den metaboliska alkalosen är hävd inaktiveras renin-angiotensin-aldosteron-axeln, och då kan kaliumsubstitution ge effekt på hypokalemin.

Diabetes och bulimia

Flera studier har visat att diabetespatienter ofta utvecklar ätstörningar i sina försök att kontrollera vikten. Bulimiska symtom med hetsätning är den vanligaste ätstörningen här. Ibland tillämpas minskning av insulin doser för att åstadkomma en osmotisk diures med glykosuri och därmed vikt-förlust. Detta beteende har visat sig förekomma hos

31–40 procent av kvinnor med typ 1-diabetes, också hos kvinnor ända upp till 60 års ålder [42].

När kvinnor med diabetes uppvisar bristande glykemisk kontroll, flera episoder av diabetisk ketoacidosis eller ovanligt snabb progress av mikrovaskulära komplikationer bör man ha ätstörningssjukdomarna i åtanke och utreda om någon sådan föreligger.

SAMMANFATTNING

Ätstörningssjukdomarna anorexia nervosa och bulimia nervosa kan ge upphov till ett stort antal somatiska komplikationer. Patienten kan söka somatisk läkare utan att berätta om sin grundsjukdom. Symtomen försvinner inte om inte ätstörningssjukdomen behandlas.

Samtidigt är ätstörningssjukdomarna mycket vanligare än vad tidigare beräkningar givit vid handen, grundade som dessa varit på endast de svårast sjuka i slutenvård. Incidensen är dessutom i stigande. Detta innebär att somatiska läkare måste vara medvetna om hur vanliga ätstörningssjukdomarna är och hur ofta de kan kasta ljus över till synes svårförklarliga och märkligt terapiresistenta somatiska tillstånd.

I diskussionen om diagnostik och behandling av ätstörningssjukdomar har tyngdpunkten länge legat på de psykologiska aspekterna. Vi kan emellertid inte blunda för att dessa sjukdomar, hur psykogena de än kan vara, också ger upphov till högst konkreta och ofta mycket allvarliga somatiska symtom, som vi måste både kunna känna igen och behandla.

*

Ett tack riktas till Socialstyrelsen som genom projektanslag till Ätstörningsteamet, Ystad–Österlens sjukvårdsdistrikt, möjliggjort föreliggande arbete.

Referenser

1. Råstam M, Gillberg C, Gillberg IC. Två sidor finns inom patienten med ätstörning: Den ena vill bli frisk, den andra kämpar emot. *Läkartidningen* 1998; 95: 1932-6.
5. Eagles JM, Johnston MI, Hunter D, Lobban M, Millar HR. Increasing incidence of anorexia nervosa in the female population of northeast Scotland. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1266-71.
9. de Simone G. Cardiac abnormalities in young women with anorexia nervosa. *Br Heart J* 1994; 71: 287-92.
12. Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med* 1985; 102: 49-52.
13. Cooke RA, Chambers JB, Singh R, Todd GJ, Smeeton NC, Treasure J et al. QT interval in anorexia nervosa. *Br Heart J* 1994; 72: 69-73.
15. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 90-7.
16. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD,

Gibbs DM, Felner JM, Nutter DO. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am Heart J* 1978; 95: 584-94.

18. Copeland PM, Sacks NR, Herzog DB. Longitudinal follow-up of amenorrhea in eating disorders. *Psychosom Med* 1995; 57: 121-6.
19. Brinch M, Isager T, Tolstrup K. Anorexia nervosa and motherhood: Reproduction pattern and mothering behaviour of 50 women. *Acta Psychiatr Scand* 1988; 77: 611-7.
20. Woodside DB, Shekter-Wolfson LF. Parenting by parents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 303-9.
21. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa. A longitudinal study of cortical bone mass. *JAMA* 1991; 265: 1133-8.
23. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 898-904.
24. Biller BM, Saxe V, Herzog DB, Rosenthal DI, Holzman S, Klibanski A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 68: 548-54.
26. Stacher G, Bergmann H, Wiesnagrotzki S, Steiner-Mittelbach G, Kiss A et al. Primary anorexia nervosa: Gastric emptying and antral motor activity in 53 patients. *Int J Eat Disord* 1992; 11: 163-72.
28. Palazidou E, Robinson P, Lishman WA. Neuroradiological and neuropsychological assessment in anorexia nervosa. *Psychol Med* 1990; 20: 521-7.
30. Devuyst O, Lambert M, Rodhain J, Lefebvre C, Coche E. Haematological changes and infectious complications in anorexia nervosa: a case-control study. *Q J Med* 1993; 86: 791-9.
36. Favoro A, Santonastaso P. Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psych Scand* 1997; 95: 504-14.
38. Gwirstman HE, Yager J, Gillard BK. Serum amylase and its isoenzymes in normal weight bulimics. *Int J Eat Disord* 1986; 5: 355-61.
40. Bihun JA, McSherry J, Marciano D. Idiopathic oedema in eating disorders: Evidence for an association. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 197-201.
41. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1997; 336: 1849-54.

En fullständig referensförteckning kan erhållas från överläkare Susanne Ringskog, Centrum för suicidforskning och prevention, Box 230, 171 77 Stockholm.

Summary

Somatic complications in eating disorders

Susanne Ringskog

Läkartidningen 1999; 96: 882-6

Although the pathogenesis and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa have traditionally been discussed in psychological terms, these eating disorders are always accompanied by somatic symptoms, symptoms which may become very serious. Moreover, as the anorexic or bulimic patient seeking medical

treatment does not as a rule reveal the self-inflicted nature of her symptoms to the doctor, it is vital that physicians recognize such symptoms as manifestations of eating disorders. The article consists in a review of somatic complications commonly accompanying anorexia and bulimia, and their relationship to different body systems.

Correspondence: Dr. Susanne Ringskog, Center for Suicide Research and Prevention, Box 230, SE-171 77 Stockholm, Sweden.