

Ätstörningar och ADHD kan ha samband

Hetsätning kan lindra ADHD-symtom, centralstimulantia ger god hjälp



GUNNEL ERSSON, specialist i allmänpsykiatri och allmänmedicin, överläkare
 gunnel.ersson@ltv.se
ANN RYDBERG KLANGER, specialist i allmänpsykiatri, överläkare
TUULA WALLSTEN, specialist i allmänpsykiatri, överläkare, Centrum för klinisk forskning, Uppsala universitet, Centrallasarettet,

Västerås; alla tre Psykiatricentrum Västerås, Centrallasarettet, Västerås
KENT W NILSSON, med dr
LEIF LINDSTRÖM, professor i psykiatri, Psykiatricentrum Västerås, Centrallasarettet, Västerås; båda Centrum för klinisk forskning, Uppsala universitet, Centrallasarettet, Västerås

Begreppet ätstörningar delas in i anorexia nervosa, bulimia nervosa och ätstörning UNS. Hetsätning är ett av de kriterier som krävs för diagnoserna bulimia nervosa och ätstörning UNS. Behandling med centralstimulantia har tidigare påvisats ge effekt mot bulimiskt beteende [1-6].

ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) präglas kliniskt av bl a koncentrationssvårigheter, motorisk överaktivitet och impulsivitet. Förekomsten beräknas hos barn vara 3-7 procent, och ADHD är 2-3 gånger vanligare bland pojkar [7]. Cirka 3 procent av den vuxna befolkningen har ADHD.

I en artikel [8] som utkom för två år sedan fokuseras på samsjuklighet vid ADHD. Prevalensen av samexisterande psykiatriska tillstånd (fastställda enligt den amerikanska psykiatriklassifikationen DSM-IV) var enligt författarna mycket hög, mellan 60 och 100 procent. Vanligast förekommande var depression, ångest, tvångssyndrom, uppförandestörning, störningar med autistiskt spektrum, utvecklingsrelaterade störningar och personlighetsstörningar. I diskussionen framhölls betydelsen av att uppmärksamma överlappning av symtom, vilka finns hos personer med såväl ADHD som personlighetsstörningar [8].

Biologiska mekanismer bakom ADHD är fortfarande i stor utsträckning okända, men mycket tyder på obalans i dopamin och noradrenalin i hjärnans nervbanesystem, framför allt i pannlob, basala ganglier och lillhjärnan. Dopamin och noradrenalin styr bl a exekutiv förmåga, motorisk aktivitet, koncentrationsförmåga, vakenhet och impuls kontroll [7].

I en fallbeskrivning [1] diskuteras etiologin till bulimi ur biokemisk/kemisk synvinkel utifrån funna tecken på att nivåer av noradrenalin och serotonin var lägre hos patienter med bulimia nervosa än hos friska individer. I fallbeskrivningen väcks frågan om huruvida centralstimulantia kan hjälpa till att minska suget efter mat genom att åstadkomma förhöjd dopaminerg och noradrenerg aktivitet i hjärnan [1].

I en nylig fallbeskrivning [2] redovisas sex fall av patienter med bulimia nervosa och ADHD. För samtliga upphörde hetsätning och kräkningar helt efter insatt behandling med centralstimulantia.

I en amerikansk fallrapport från 1997 diskuteras möjligheten att hetsätning hos personer med bulimia nervosa och samtidig ADHD är uttryck för impulsivitet, ett delsymtom vid båda dessa diagnoser. Hetsätningen skulle då användas för att kontrollera den frustration och ångest som uppstår vid uppmärksamhetsproblem och svårighet att strukturera tillvaron [5].

Andra författare menar att flickor med ADHD använder matintag som självmedicinerande beteende, vilket lätt kan bli vanebildande på grund av dess biokemiska effekt [9, 10]. Den mat som flickor med ADHD helst äter är kolhydratrik i kombination med högt sockernehåll och/eller choklad. Intag och metabolisering av snabba kolhydrater ger en omedelbar och temporär upplevelse av minskad rastlöshet med lugn och ro i kroppen, ökad fokusering, förbättrad impuls kontroll och stämningsläge. Effekten förklaras biokemiskt med ökade nivåer av serotonin och dopamin i centrala nervsystemet. Samma effekt menar man att de läkemedel som används vid behandling av ADHD ger [9, 10].

Fall utredda vid Psykiatricentrum Västerås

Vid Psykiatricentrum Västerås har vi hos patienter med bulimia nervosa kunnat observera även ADHD-relaterade symtom. Därför har neuropsykiatrisk utredning genomförts i förekommande fall. Hos ett antal patienter har diagnosen ADHD i barndomen kunnat fastställas med kvarstående symtom i vuxen ålder. Detta har väckt vårt intresse att närmare studera huruvida det finns ett samband mellan ätstörningar och ADHD.

I den neuropsykiatriska utredningen av utvecklingsbetingade funktionsnedsättningar, där ADHD, autismspektrumtillstånd och närliggande diagnoser ingår, genomfördes klinisk bedömning och kriterieinventering av ADHD enligt DSM-IV [11]. Som vägledande komplement i utredningen användes formulären ASRS (adult ADHD self-report scales), framtaget av WHO för skattning av ADHD-symtom hos vuxna (skalan finns tillgänglig på nätet på flera språk, också svenska) [12] samt WURS (Wender Utah rating scale) och WRASS (Wender riktad ADHD-skattningsskala) (finns också översatta till svenska) [13, 14]. Bedömning av eventuell samsjuklighet med andra psykiatriska tillstånd och personlighetsstörningar gjordes genom semistrukturerade intervjuer enligt SCID I och SCID II (structured clinical interview) [15].

En intervju med patientens mor (när så var möjligt) gav information om graviditet, förlossning, barndom och skoltid. Dessutom genomfördes en somatisk och neurologisk undersökning samt provtagning för att utesluta bristsjukdomar eller andra somatiska åkommor.

Samtliga fall erhöll medicinering med centralstimulantia

SAMMANFATTAT

Tidigare forskning har visat på en koppling mellan bulimia nervosa och uppmärksamhets- och hyperaktivitetsstörningar (ADHD). Det har föreslagits att ätstörningspatienter med långvarig psykosocial ohälsa och flera samtidigt förekommande psykiatriska tillstånd bör utredas för att utesluta/bekräfta samexisterande, tidigare odiaagnostiserad ADHD.

Under de senaste åren har studier redovisats där sambandet mellan bulimia nervo-

sa och ADHD diskuteras. Positiv effekt på såväl ätstörningsrelaterade som ADHD-relaterade symtom vid behandling med centralstimulantia har kunnat konstateras.

De fall som beskrivs här ger ytterligare stöd för betydelsen av att låta patienter med bulimia nervosa och andra svåra psykiatriska problem genomgå neuropsykiatrisk utredning och i förekommande fall av ADHD få behandling med centralstimulantia.

(metylfenidat [Concerta]). Uppföljningen av behandlingseffekt genomfördes utifrån en klinisk bedömning vad gäller eventuella förändringar i ätstörningssymtom (reducerat antal hetsättnings- och kräkningsepisoder, minskat godisintag och träningsbehov). Dessutom användes VAS (visuell analog skala) för att mäta ångest-, depressions- och nedstämdhetssymtom och symtom på tvångsmässighet. Vidare uppmättes längd och vikt, och kroppsmasseindex (BMI) beräknades. Uppföljningstiderna är varierande, eftersom utredningarna skett över tid; dessutom startade behandlingen inte vid samma tidpunkt.

Här redogörs för fem fall av bulimia nervosa med varierande svårighetsgrad och med en duration av 5–35 år. Dessa fem patienter uppfyllde kriterier för ADHD enligt DSM-IV, och behandling med centralstimulantia har för samtliga haft god effekt på kärnsymtomen i ADHD. Alla har även rapporterat reducerade ätstörningssymtom.

FALLBESKRIVNINGAR

Fall 1

Vårt första fall gäller en 26-årig man med svår bulimia nervosa sedan 19 års ålder. Ätstörningen hade efter hand ökat i omfattning till hetsätning och provocerade kräkningar upp till 10–15 timmar per dygn. Åren närmst före utredningen hade han haft kontakt med ätstörningsenheten och fått samtalsterapi och läkemedelsbehandling samt beviljats vård på behandlingshem utanför Västmanland.

Behandling med metylfenidat upp till slutdos på 72 mg/dag gav successivt effekt med bättre psykiskt mående, mindre rastlöshet och markant reduktion av ätstörningssymtom. Efter 2 månaders behandling minskade tidsåtgången för hetsätning och kräkningar till 2 timmar/dag. Efter 9 månaders behandling kvarstod symtom 1 timme cirka 3–4 gånger/vecka. Sötsakskonsumtion minskade från 7 kg/vecka till 0,5 kg/vecka.

Efter neuropsykiatrisk utredning fick patienten följande diagnoser: ADHD F 90.0, kombinerad form som barn, med kvarstående symtom som vuxen; tvångssyndrom F 42.8; paniksyndrom F 41.0; dystymi F 34.1; bulimia nervosa F 50.2; inga kriterier för personlighetsstörning uppfylldes.

Enligt VAS-skattning (skala 0–10) minskade ångesten från 7 till 2,5, depressionssymtom minskade från 8 till 4 och tvångsmässighet relaterad till mat minskade från 9,5 till 3,0 vid mätningar före respektive efter behandling med metylfenidat. BMI låg mellan 18,7–19,0 under hela perioden.

Fall 2

Vårt andra fall gäller en 43-årig kvinna som hade lidit av hetsätning (binge eating) omväxlande med perioder av hetsätning och svälttillstånd sedan barndomen. På grund av kraftig övervikt, som mest 100 kg, hade hon opererats med »gastric banding«. Postoperativt tillstötte emellertid uttalat bulimiskt beteende med hetsätning och kräkningar upp till 10–12 gånger dagligen. Sötsakskonsumtionen var »extremt hög«. Kvinnan hade sedan flera år kontakt med vuxenpsykiatrisk öppenvårdsmottagning och hade fått farmakologisk behandling för ångest och depression.

Neuropsykiatrisk utredning påvisade följande diagnoser: ADHD F 90.0, kombinerad form som barn, med kvarstående symtom som vuxen; dystymi F 34.1; bulimia nervosa F 50.2; inga kriterier för personlighetsstörning uppfylldes.

Efter insättning av metylfenidat upp till slutdos 54 mg/dag klingade samtliga symtom på ätstörningar av inom loppet av några veckor. Efter 7 månaders behandling var patienten fortsatt besvärsfri och hade inga svårigheter att inta normalstora matportioner. Sötsakskonsumtionen hade minskat till ett minimum, enligt patientens egen beskrivning. Ångestsymtom

hade minskat från 6,5 till 0 och depressionssymtom från 7,5 till 0,5 före respektive efter metylfenidatbehandling. Vikten hade minskat initialt men stabiliserades under behandlingen. BMI hade initialt varit 29 och föreföll sedan kvarstå på 23,5.

Fall 3

Vårt tredje fall gäller en 18-årig kvinna som hade debuterat med ätstörning i form av bulimiska symtom omväxlande med självsvalt vid 14 års ålder. Redan vid 12 års ålder hade kontakt tagits med barn- och ungdomspsykiatri på grund av depression, och hon hade fått behandling med selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI). Efter det att hon fyllt 18 år överfördes hon till vuxenpsykiatrisk ätstörningsmottagning.

Vid tiden för utredningen konsumerade hon upp till 10 liter vätska/dag i form av vatten eller te. Periodvis tränade hon 5 timmar/dygn, även nattetid. Hennes konsumtion av flera kilo äpplen dagligen förklarade hon med att »hon måste ha något att göra«. Patientens egen beskrivning av sötsug var att »godisintaget var mycket högt« relaterat till vad hon själv uppfattade som normalt.

Neuropsykiatrisk utredning påvisade följande diagnoser: ADHD F 90.0, huvudsakligen hyperaktivitet/impulsivitet sedan barndomen med kvarstående symtom som övergått i kombinerad form som vuxen; paniksyndrom F 41.0; tvångssyndrom F 41.0; bulimia nervosa F 50.2; inga kriterier för personlighetsstörning uppfylldes.

Från andra behandlingsveckan med metylfenidat 36 mg klingade ätstörningssymtomen av helt. Hon drog ned träningen till 1 timme/dag och vätskeintaget till 2,5–3 liter dagligen. Konsumtionen av äpplen minskade till 5–6 stycken/dag, och godisintaget minskade markant. Vid återbesök efter 3 månader hade hon på nytt börjat äta mer godis och i samband med detta fått påträngande tankar kring hetsätning, främst under kvällstid. Metylfenidatdosen ökades då till 54 mg, och efter 4 månader gavs tillägg av ytterligare 18 mg vid lunchtid, vilket fick henne besvärsfri. Symtom på ångest minskade från 10 till 0, och symtom på nedstämdhet reducerades från 7 till 0 under behandlingsperioden. BMI låg däremot stabilt på 19,0–18,5.

Fall 4

Vårt fjärde fall gäller en 24-årig kvinna som hade besvärats av hetsätning och provocerade kräkningar sedan 15 års ålder. Vid denna ålder hade kontakt tagits med barn- och ungdomspsykiatri på grund av konfliktfylld relation till modern. Kontakt med psykiatri hade återupptagits då hon var 20 år gammal och sökte för symtom på depression. Under 1 års tid erhöll hon då antidepressiv farmakologisk behandling, vilken återinsattes 2 år efter avslutad behandling på grund av recidiverande depression. Alltsedan tiden före tonåren utövade hon flera idrottsaktiviteter dagligen, hon beskrev sig som utåtriktad och betraktades som en pojkklicka.

Neuropsykiatrisk utredning påvisade följande diagnoser: ADHD F 90.0, kombinerad form sedan barndomen med kvarstående symtom i vuxen ålder; recidiverande depressioner F 33.1; bulimia nervosa F 50.2; inga kriterier för personlighetsstörning uppfylldes.

Efter insättande av metylfenidat minskade frekvensen hetsätningar och provocerade kräkningar från 1–2 episoder dagligen till mellan 0 och 1 gång i veckan. Godisintaget minskade från cirka 2 kg per vecka till 0,1 kg per vecka. Läkemedelsbehandlingen mot depression kunde halveras. Metylfenidatdosen stannade vid 54 mg + 36 mg dagligen. Patienten erhöll eftermiddagsdos (som ibland ges med god effekt för att få en mer jämn koncentration utöver dygnet). Efter 5 månaders behandling var hon besvärsfri och uppfyllde inte kriterier för bulimia

nervosa. BMI låg inom normalintervallet under hela behandlingstiden.

Fall 5

Vårt femte fall gäller en 28-årig kvinna som hade insjuknat i ätstörning vid 17 års ålder. Hon övertränade och gick ned kraftigt i vikt. Från 18 års ålder hade ätstörningen övergått till hetsätning och provocerade kräkningar, flera gånger dagligen. Före aktuell kontakt med ätstörningsmottagningen hade hon inte, vare sig som barn eller som vuxen, sökt psykiatri. Innan hon remitterades för utredning hade hon blivit insatt på antidepressiv behandling med viss lindring i nedstämdhet.

Neuropsykiatrisk utredning påvisade följande diagnoser: ADHD F 98.8 med huvudsakligen bristande uppmärksamhet som barn, med övergång under puberteten till kombinerad form i vuxen ålder; generaliserad ångest F 41.1; dystymi F 34.1; paniksyndrom F 41.0; bulimia nervosa F 50.2; osjälvständig personlighetsstörning F 60.7.

Ätstörningen upphörde helt efter insättande av metylfenidat med en slutdos på 54 mg/dag. Den antidepressiva behandlingen satte hon ut på eget initiativ. Efter 6 veckors behandling var hon fortfarande besvärsfri. Hennes konsumtion av sötsaker hade minskat från 0,7 kg/vecka till 0,1 kg/vecka.

Symtom på nedstämdhet minskade från 7 till 0, tvångsmässighet kring mat minskade från 9 till 0, och ångest minskade från 9 till 0 under behandlingstiden. BMI låg tämligen stabilt kring 21,7–21,2.

DISKUSSION

De patientfall som redovisas här handlar om personer med långvariga ätstörningssymtom. De har samtliga haft flera andra psykiatriska diagnoser och lidit av psykisk ohälsa som blivit handikappande. Detta hade medfört reducerade möjligheter till utbildning, arbete och familjebildning. Vi har i vårt kliniska arbete hittills inte haft möjlighet att studera prevalensen av ätstörning med och utan ADHD.

Förbättrad livskvalitet kan i våra patientbeskrivningar redovisas genom jämförelser i symtom enligt VAS före och efter insatt behandling med centralstimulantia. Alla fem patienter rapporterade symtomlindring relaterad till såväl ADHD som ätstörning. Detta bidrog till en process mot ett alltmer självständigt liv och positiva förändringar i vardagslivet.

Betydelsen av att uppmärksamma samexisterande psykiska problem och ätstörningar vid diagnostiserad ADHD framhålls i en artikel av Gillberg och medarbetare [8].

I SBU:s rapport »Kunskapsöversikt om flickor med ADHD« poängteras att flickor med depression och ångest bör observeras och utredas utifrån hög förekomst av samsjuklighet för ADHD. I de fall där kriterier för ADHD uppfylls kan behandlingsinsatser med pedagogiskt inriktat föräldrastöd, centralstimulerande behandling och anpassad skolsituation ges. I förlängningen ses därmed ökade möjligheter att minimera framtida förekomst av psykisk ohälsa och psykosociala problem [7].

Drivkraften bakom vårt arbete ligger i linje med Socialstyrelsens rekommendationer (på basis av SBU-rapporten) för att utesluta/bekräfta ADHD. Syftet är att minska individens framtida psykiska lidande och förbättra den psykosociala livskvaliteten [7]. De individer som i våra fallrapporter hade långvariga sjukskrivningar eller sjukersättning bakom sig uttryckte alla en önskan att avbryta dessa bidragsformer för att i stället beredas möjlighet att studera eller arbeta på deltid. En av patienterna avbröt efter 3 månaders behandling med metylfenidat på eget initiativ sin långvariga sjukskrivning för att starta delägarskap i ett företag som hon nu driver på heltid.

Materialet i dessa fallrapporter är inte på något sätt konkluderat.

svt, men resultaten pekar i en tydlig riktning. Vårt antagande att det finns ett biokemiskt samband mellan ätstörningar och ADHD bygger på att behandling med metylfenidat, som enligt vetenskapliga forskningsresultat ökar både dopamin och noradrenalin i CNS, inte bara har effekt på kärnsymtom i ADHD, utan även ger symtomlindring vid ätstörning med bulimiskt beteende. En hypotetisk förklaring är att bulimiskt beteende ger en biokemisk effekt som liknar den metylfenidat åstadkommer. Därmed skulle hetsätning och provokation av kräkningar även medföra lindring i symtom som finns vid obehandlad ADHD. I de fall vi påvisat odiagnostiserad ADHD och startat behandling med metylfenidat finns inte längre behovet av självmedicinering med bulimiskt beteende, något som styrks av resultaten från här redovisade fallbeskrivningar.

Avslutningsvis talar ovanstående fallbeskrivningar för att långvariga och »terapieresistenta« ätstörningssymtom bör utredas för att utesluta ADHD som bakomliggande orsak. Om utredningen påvisar ADHD bör behandling med centralstimulantia övervägas. Riskerna finns eljest att odiagnostiserad/obehandlad ADHD förhindrar utläkning av ätstörningssymtomen.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Gunnel Ersson har deltagit i utbildningssammanhang inom ämnet »ADHD och sambandet med missbruk och kriminalitet« och då föreläst inom olika kommuner och landsting, sponsrad av Janssen-Cilag samt Lundbeck. Leif Lindström är rådgivare till Janssen-Cilag, Pfizer, Lilly och AstraZeneca. Övriga författare: Inga uppgivna.*

Kommentera denna artikel på www.lakartidningen.se

REFERENSER

1. Drimmer EJ. Stimulant treatment of bulimia nervosa with and without attention-deficit disorder: three case reports. *Nutrition*. 2003; 19:76-7.
2. Dukarm CP. Bulimia nervosa and attention deficit hyperactivity disorder: a possible role for stimulant medication. *J Womens Health (Larchmt)* 2005;14:345-50.
3. Messner E. Methylphenidate treatment of bulimia nervosa after surgery. *Can J Psychiatry*. 1989;34:824-6.
4. Ong YL, Checkley SA, Russell GF. Suppression of bulimic symptoms with methylamphetamine. *Br J Psychiatry*. 1983;143:288-93.
5. Schweickert LA, Strober M, Moskowitz A. Efficacy of methylphenidate in bulimia nervosa comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder: a case report. *Int J Eat Disord*. 1997;21:299-301.
6. Surman CB, Randall ET, Biederman J. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:351-4.
7. ADHD hos flickor – En inventering av det vetenskapliga underlaget. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2005. SBU-rapport 174.
8. Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P, Kadesjö B, Söderström H, Råstam M, et al. Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13 Suppl 1:180-92.
9. Nadeau KG, Littman EB, Quinn PO. Flickor med AD/HD. Lund: Studentlitteratur; 2002.
10. Richardsson W. The link between A.D.D and Addiction: Getting the help you deserve. Colorado Springs: Pinon Press; 1997.
11. APA. Quick reference to the diagnostic criteria from DSM-IV-TR. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
12. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS). *Psychol Med*. 2005;35:245-56.
13. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 1993;150:885-90.
14. Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York: Oxford University Press; 1998.
15. First MB. Handbok: SCID-I och SCID-II för DSM-IV. Danderyd: Pilgrim press; 1999.