

Patologisk overspising – en oversikt

Sammendrag

En form for spiseforstyrrelse som ikke klassifiseres som anoreksi eller bulimi kalles patologisk overspising (tvangspising). Ved patologisk overspising inntar man raskt store mengder mat og har ingen kontroll over matinntaket. Patologisk overspising klassifiseres også som en restgruppe («andre, atypiske spiseforstyrrelser»). Det er derfor ikke lett å trekke entydige diagnostiske grenser mot anoreksi og bulimi eller definere «overspising». Forholdet mellom patologisk overspising, atypiske spiseforstyrrelser og overvekt er hittil i stor grad blitt oversett. Med forbehold er livstidsprevalensen for kvinner for patologisk overspising og atypiske spiseforstyrrelser samlet ca. 6 %.

Ved patologisk overspising både med og uten overvekt finnes det effektiv behandling. Slik behandling kan omsettes til forebyggende tiltak for å stabilisere vekten. Som anoreksi og bulimi er også restkategoriene og de atypiske spiseforstyrrelsene klinisk viktige. Det er rom for forbedring av diagnostikk, behandling og forebygging.

I Tidsskriftet nr. 15–18/2004 publiseres en serie artikler om spiseforstyrrelser

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

K. Gunnar Gøtestam

gunnar.gotestam@medisin.ntnu.no
 Institutt for nevromedisin
 Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
 7489 Trondheim

Finn Skårderud

Regionsenteret for barne- og ungdomspsykiatri
 Helseregion Øst og Sør
 0801 Oslo

Jan H. Rosenvinge

Institutt for psykologi
 Universitetet i Tromsø

Einar Vedul-Kjelsås

Institutt for nevromedisin
 Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Det er velkjent at overvektige overspiser og har et generelt høyere matinntak enn energiforbruk. Stunkard (1) beskrev imidlertid overvektige personer som også overspiste kraftig i mer avgrensede tidsperioder. Det som skilte slike overspisingsepisoder fra den generelle overspisingen, var tapet av kontroll over matinntaket samt at overspisingen syntes å fungere som forsøk på å mestre stress og emosjonelle problemer. Stunkards observasjon er nå kjent som patologisk overspising. At dette kan være en mulig diagnostisk kategori, har stimulert forskningen om og behandlingen av spiseforstyrrelser på minst tre måter.

For det første kan patologisk overspising og atypiske spiseforstyrrelser ses både som prediktorer eller forstadier til og som residualtilstander i forhold til anoreksi og bulimi. Det reiser spørsmålet om verdien av flere diagnoser for spiseforstyrrelser versus å tenke spiseforstyrrelser mer som et spektrum – som sykdomsstadier eller sykdomsfaser. For det andre vil oppmerksomhet omkring spiseforstyrrelser som ikke faller inn under de etablerte diagnosene, sette søkelyset på en grenseoppgang mot normal variasjon i spisemønster og holdninger til mat og kropp. For det tredje ivaretar man en klinisk observasjon om at mange pasienter har spiseforstyrrelser og et klart behandlingsbehov uten å oppfylle kriteriene for anoreksi eller bulimi.

Diagnostiske kriterier for patologisk overspising (binge eating disorder) er foreslått av Spitzer og medarbeidere (2) som en distinkt undergruppe av overvekt med regelmessig patologisk overspising (binge eating) uten oppkast eller andre vektkompenserende metoder som eksempelvis laksantia- eller diuretikamisbruk. I DSM-IV (3) er patologisk over-

spising nevnt som ett av flere kriterier for uspesifikke og atypiske spiseforstyrrelser, som er en residualkategori for spiseforstyrrelser av lavere alvorlighetsgrad enn anoreksi og bulimi. I DSM-IV foreslås også spesifikke diagnosekriterier for patologisk overspising, men man ønsker å avvete resultater fra videre forskning før tilstanden anerkjennes som en egen diagnostisk kategori sammen med de øvrige offisielle kategoriene anorexia nervosa og bulimia nervosa.

Det som gjør overspisingen «patologisk», er knyttet til selve spiseatferden, utløsende psykologiske motiver og tap av kontroll og til konsekvenser som overvekt. Mange overvektige er preget av patologisk overspising, men de i normalbefolkningen som lider av dette, har ofte lavere kroppsmasseindeks (BMI) (4). Debut av patologisk overspising før 18 års alder er knyttet til lengre perioder uten overspising og kortere sykehistorie med overvekt, mens pasienter med senere debut oftere har større symptombelastning samt en sykehistorie med bulimi og stemningslidelser. Slanking er gjerne det første symptomet ved anoreksi og bulimi. Ved patologisk overspising er imidlertid det første symptomet overspisingen, og slanking kommer senere i sykdomsforløpet som et forståelig forsøk på å redusere vekten (5, 6).

Stunkard (7) har også pekt på at som ved anoreksi og bulimi er det betydelig psykiatrisk komorbiditet ved patologisk overspising, knyttet til så vel depresjon, rus og angst som personlighetsforstyrrelser. Innslaget av psykiatrisk komorbiditet kan bidra til å predikere sykdomsforløpet.

Hensikten med artikkelen er å gi en kort oversikt over kunnskapen om patologisk overspising, og å diskutere uavklarte spørsmål knyttet til dette som separat diagnose samt forholdet mellom patologisk overspising, atypiske spiseforstyrrelser og overvekt.

Hovedbudskap

- Anorexia og bulimia nervosa er alvorlige spiseforstyrrelser med relativt lav forekomst
- Patologisk overspising og atypiske spiseforstyrrelser er vanligere, men mindre alvorlig
- Overvekt er ikke en spiseforstyrrelse, men mange overvektige har også en spiseforstyrrelse

Avgrensning

Et nøkkelsymptom ved patologisk overspising er mangel på kontroll over matinntaket. En klinisk og diagnostisk avgrensning i forhold til anoreksi er derfor betydelig enklere enn i forhold til bulimi og andre tilstander som involverer overspising. Det markerte vekttapet ved anoreksi, samt at kontroll er en fellesnevner både når det gjelder spiseatferd og væremåte for øvrig, gjør at tilstanden skiller seg klart ut. Relasjonen mellom undergruppen bulimi uten renselse og patologisk overspising er utydelig. Det er mye vitenskapelig og klinisk støtte for verdien av patologisk overspising som en separat diagnose (8). Imidlertid er det behov for ytterligere studier samt en revisjon av diagnosekriterier for å bedre differensialdiagnostikken (tab 1) (9, 10).

Pasient 1. Kvinne, 27 år. Hun debuterte med anorexia nervosa og betydelig vekttap da hun var 16 år. Etter et års tid oppnådde hun normal vekt. Hun ble oppfattet som frisk og velfungerende, men følte seg verre, stadig mer fortvilet, og hadde elendig selvfølelse. Anoreksien gav en opplevelse av mestring gjennom kontroll av appetitten. Normal spising fratok henne denne opplevelsen, og hun begynte å overspise i hemmelighet. Var like styrt av tanker om mat, vekt og utseende som før, og erfarte i tillegg skamfølelsen over å være en fråtsler. I de neste seks år var det nesten daglig overspising og oppkast. Hun orket til slutt ikke mer oppkast, men klarte ikke å slutte å overspise. Hun gikk opp i vekt, ble deprimert samt skamfull over overvekten. Pasienten oppsøkte så psykiater med ønske om vektreduksjon. Hun hadde tidligere prøvd en rekke slankemetoder og kurs uten effekt.

Terapeuten omdefinerte terapigrunnlaget fra slanking til spiseforstyrrelse, til å arbeide med kontrolltap og at mer kontroll over maten ville gi henne mulighet til å regulere vekten bedre. Det psykoterapeutiske arbeidet integrerte en psykodynamisk tilnærming med vekt på å identifisere relasjoner mellom mat og følelser. Dels ble det lagt vekt på kognitive mønstre omkring spiseatferden, dels atferdsendring og alternative mestringsteknikker. Pasienten brukte en periode også Fontex tabletter 60 mg daglig, men autoseponerte etter tre måneder da hun mente effekten var tvilsom. Hun fikk gradvis kontroll over matinntaket samt evne til å identifisere og regulere følelsene sine.

Pasient 2. Kvinne, 18 år. Hun var som barn moderat overvektig, og utviklet betydelig fedme i tenårene. Ble derfor henvist til barne- og ungdomspsykiatrien. Øvrig spiseatferd førte til diagnosen patologisk overspising. Pasienten fikk noe hjelp av klinisk ernæringsfysiolog til å endre kostvaner. Hun hadde ingen kontakt med biologisk far, og begge biologiske foreldre hadde betydelige rus- og alkoholproblemer. Det hadde også

Tabell 1 Diagnostikk

	DSM-IV	ICD-10
Anorexia nervosa	307,1	F 50,0
Bulimia nervosa	307,51	F 50,2
Patologisk overspising (BED)	(307)	(F 50,3)
Atypiske spiseforstyrrelser (EDNOS)	307,50	(F 50,9)

Anoreksi og bulimi har likeverdige diagnoser i DSM-IV og ICD-10, mens patologisk overspising (BED) og atypiske spiseforstyrrelser (EDNOS) er litt forskjellige. ICD-10 opererer med flere diagnoser som i DSM-IV tilsvarende «atypiske spiseforstyrrelser», for eksempel «atypisk anorexia nervosa» (F50.1), og «atypisk bulimia nervosa» (F50.3). ICD-10 har også to kategorier som til en viss grad tilsvarende patologisk overspising, henholdsvis «overspising forbundet med andre psykiske lidelser» (inkludert psykogen overspising (F50.4), samt «oppkast forbundet med andre psykiske lidelser» (F50.5). Patologisk overspising er imidlertid ikke inkludert i ICD-10 på samme måte som i DSM-IV.

Atypiske spiseforstyrrelser kan defineres som fravær av ett eller flere diagnostiske kriterier for anoreksi eller bulimi. Et eksempel er når bulimiske overspisingsepisoder ikke oppfyller frekvens- eller varighetskrav som ved bulimi. I nyere studier der man har brukt DSM-IV (3), er kriteriene for spiseforstyrrelser mer konservative enn i DSM-III-R. Da ser man lavere forekomsttall for anoreksi og bulimi, og det er en forskyvning mot større andel uspesifikke spiseforstyrrelser (10).

vært vold i ekteskapet samt fysiske overgrep overfor pasienten og hennes søsken. Hun fikk mest hjelp av familiesamtaler med mor og stefar. Med sistnevnte ble det etablert et samarbeid, og stefar klarte å lage en god struktur omkring henne når det gjaldt mat og omsorg. Man vurderte at hun brukte mat for å døyve et følelsesmessig kaos, og at mat erstattet savn av omsorg. Forsøk på å bearbeide dette psykoterapeutisk førte ikke frem. Etter planlagt avslutning i barne- og ungdomspsykiatrien har hun fortsatt noe kontakt med ernæringsfysiologen.

De to pasienthistoriene illustrerer ulike aspekter ved patologisk overspising. Den første viser hvordan patologisk overspising er en følgetilstand av anoreksi og bulimi. Den andre viser at patologisk overspising også kan være en separat klinisk tilstand eller lidelse.

Forekomst

I en oversiktsartikkel (11) hevdes det at livstidsprevalensen av patologisk overspising blant kvinner er 2,5%–4,5%. I norske studentpopulasjoner har man med intervjubasert diagnostikk funnet en punktprevalens av patologisk overspising på 1% (12) samt en livstidsprevalens på 11,3% for atypiske spiseforstyrrelser ut fra konservative kriterier (13). En annen spørreskjemabasert norsk undersøkelse i en kvinnelig, representativ normalpopulasjon (14) viser en livstidsprevalens på 3,2% for patologisk overspising og en prevalens på 3,0% for atypiske spiseforstyrrelser. Omsatt til reelle tall for norske forhold vil dette si at om lag 28 000 kvinner i alderen 15–45 år lider av patologisk overspising (15). Trekker man inn psykiatrisk komorbiditet, vil man få enda høyere estimater. Slike tall tilsier at man har å gjøre med et omfattende og utbredt problem.

Relasjon til overvekt

Patologisk overspising kan føre til overvekt. Derfor kan behandling være viktig for å forebygge dette (16). Selv om overspising er

et problem ved spiseforstyrrelser, er ikke overvekt i seg selv sett på som en spiseforstyrrelse i litteraturen. Relasjonen mellom spiseforstyrrelser og overvekt er klinisk relevant, men har sjelden vært gjenstand for vitenskapelig interesse og utredning. Befolkningsstudier viser imidlertid at om lag 20–30% av overvektige (BMI \geq 27) har patologisk overspising eller en atypisk spiseforstyrrelse, sammenliknet med om lag 6% av normalvektige (14), og at overspising i økende grad forekommer parallelt med økende overvekt (8, 17).

Diagnostikk, behandling og forebygging

Diagnostikken er ikke entydig, og det er til dels store variasjoner i hvordan patologisk overspising defineres. Patologisk overspising og atypiske spiseforstyrrelser er to ensartede, diagnostiske kategorier, men samtidig forskjellige. Formelt er patologisk overspising i DSM-IV en variant av atypiske spiseforstyrrelser, men det kan kanskje skyldes at man ikke har god nok dokumentasjon for patologisk overspising som en separat psykisk lidelse, og at man i DSM-IV heller definerer overvekt som en psykisk lidelse. Man kan således reise spørsmålet om hvordan man kan skille de ulike diagnosene fra hverandre og hvilke diagnostiske skiller som vil vise seg å ha klinisk verdi.

Eksempelvis viser Garfinkel og medarbeidere (18) at amenoré ikke nødvendigvis er et pålitelig kriterium for anoreksi, og de foreslår at betegnelsen bulimi uten renselse og patologisk overspising kan benyttes for de samme personer i ulike faser av spiseforstyrrelsen. De kliniske vignettene i denne artikkelen peker i retning av å se patologisk overspising som ledd i en faseutvikling av en spiseforstyrrelse og som en tilstand knyttet til overvekt.

Behandling

For overvektige med patologisk overspising kan vekten effektivt stabiliseres både ved

bruk av kognitiv terapi, interpersonlig terapi, dialektisk atferdsterapi og til en viss grad også selvhjelp. Disse terapiformene gir også langvarige effekter (19, 20). Mer rendyrket atferdsterapi gir god initial vektreduksjon for overvektige både med og uten patologisk overspising (21), men det er for tidlig å si om vektreduksjonen er stabil over lengre tid (22). Vektreduksjon alene vil imidlertid ikke påvirke overspisingssatferden direkte. Derfor er det viktig at terapien aktivt er rettet mot å redusere frekvensen av overspising (8). Dette er relevant, gitt at de fleste pasienter med patologisk overspising som er rekruttert fra den generelle befolkningen ikke nødvendigvis er overvektige.

I den grad det er mulig å gi råd til klinikerne, må det være å behandle pasienter med atypiske spiseforstyrrelser i form av patologisk overspising som man ville ha behandlet pasienter med bulimi, og pasienter med atypiske spiseforstyrrelser med lav vekt som om det var anoreksi. Det finnes god dokumentasjon for medikamentell behandling (antidepressiver) i kombinasjon med psykoterapi ved bulimi (22), noe som også kan være relevant ved patologisk overspising (23). Likhetstrekk når det gjelder behandling kan da bli et argument mot å se patologisk overspising som en klinisk viktig separat diagnostisk gruppe. Behandlingseffekter ved atypiske spiseforstyrrelser utenom patologisk overspising er imidlertid aldri systematisk undersøkt, men man kan anta at de effektive behandlingsformene som er nevnt ovenfor kan være nyttige også her.

Forebygging

Undervisningsprogrammer om spiseforstyrrelser i skolen har kun kortvarig eller manglende effekt. I noen tilfeller kan det ha en uønsket effekt, ved at ungdommer gjennom sykdomsbasert informasjon fra helsepersonell lærer om nye symptomer knyttet til slankemetoder samt oppkast og bruk av

vanndrivende og lakserende midler (24). Ved spiseforstyrrelser generelt er langsiktige, universelle, helsefremmende og økologiske strategier å foretrekke fremfor skolebaserte undervisningsprogrammer av kortere varighet (25).

Ved patologisk overspising er antakeligvis negative effekter av sykdomsrelaterte strategier mindre relevante. Fra kunnskapsbasert behandling av spiseforstyrrelser kan man derimot utlede flere gode intervensjonsstrategier som kan være nyttige for å forebygge både overspising og overvekt. Det samme gjelder selvhjelpsprogrammer, der resultatene er lovende (26, 27). Aktuelle strategier vil da rette seg mot å stabilisere eller redusere vekten og å innarbeide mat- og spisevaner som motvirker overspising. Slike strategier kan forhåpentligvis bremse en økende forekomst av overvekt også i Norge.

Litteratur

1. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33: 284–95.
2. Den internasjonale klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer, 10. utg. (ICD-10). Oslo: Statens helsetilsyn, 1996.
3. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. utg. (DSM-IV). Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
4. Grilo CM. Binge eating disorder. I: Fairburn C, Brownell KD, red. *Eating disorder and obesity*. 2. utg. New York: The Guilford Press, 2002: 178–87.
5. Marcus MD, Moulton MED, Greeno CG. Binge eating onset in obese patients with binge eating disorder. *Addict Behav* 1995; 20: 747–55.
6. Raymond NC, Mussel MP, Mitchell JE et al. An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 135–43.
7. Stunkard AJ. Binge eating disorder: disorder or marker. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 107–16.
8. Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF. Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 299–307.
9. Cooper Z, Fairburn CG. Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 589–95.
10. Gøtestam KG, Vedul-Kjelsås E, Strøm E. Prevalence of eating disorders simultaneously using DSM-III-R and DSM-IV criteria. *Eur Psychiatry* 2004; 19 (suppl): 131.
11. Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 383–96.
12. Rosenvinge JH, Sundgot-Borgen JS, Gresko RB. Prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating: a controlled study. *Eur Eat Disord Review* 1999; 7: 382–91.
13. Kjelsås E. Eating disorders and physical activity in non-clinical samples. Doktoravhandling. Trondheim: Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 2003.
14. Gøtestam KG, Agras WS. A population based epidemiological study of eating disorders in Norway. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 119–26.
15. Rosenvinge JH, Gøtestam KG. Spiseforstyrrelser – hvordan bør behandlingen organiseres? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 285–8.
16. Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a possible effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord* 2003; 34: 117–20.
17. Telch DB, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord* 1988; 7: 115–20.
18. Garfinkel PE, Lin E, Goering P et al. Should amenorrhea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa? *Br J Psychiatry* 1996; 168: 500–6.
19. Agras WS, Telch CF, Arnow B et al. One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 343–7.
20. Ricca V, Mannucci E, Zucchi T et al. Cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa. A review. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 287–95.
21. Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 (suppl): 96–106.
22. Fairburn C, Harrison PJ. *Eating disorders*. *Lancet* 2003; 361: 407–16.
23. Appolinarion JC, McElroy SL. Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder. *Curr Drug Targets* 2004; 5: 301–7.
24. Børresen R, Rosenvinge JH. From prevention to health promotion. I: Treasure J, Smidt U, van der Furth E, red. *Handbook of eating disorders*. 2. utg. London: Wiley, 2003: 435–53.
25. Rosenvinge JH, Børresen R. Preventing eating disorders – time to change programmes or paradigms? Current update and further recommendations. *Eur Eat Disord Review* 1999; 7: 5–16.
26. Carter JC, Olmsted MP, Kaplan AS et al. Self-help for bulimia nervosa: a randomised controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 793–8.
27. Palmer RL, Birchall H, McGrain L et al. Self-help for bulimic disorders: a randomised controlled trial comparing minimal guidance with face-to-face or telephone guidance. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 230–5.