

# Varför äter inte barnet?

Ätovilja hos barn kan bero på en medfödd sårbarhet i regleringen av hunger och mättnad. En kravlös behandlingsmodell med uppmuntran i stället för stress under måltiden har prövats – med gott resultat.

**INGALILL EK**, MSc, leg logoped, institutionen för kvinnors och barns hälsa, Uppsala universitet; Folke Bernadotte regionhabilitering, Uppsala

**JEANETTE JOHANSEN**, med dr, institutionen för molekylär medicin, Karolinska institutet, Stockholm  
jeanette.johansen@ki.se

Barn som inte vill äta trots att de har tillräckligt god oralmotorik har under de senaste 10–15 åren uppmärksammats alltmer inom barnhälsovården. Till Folke Bernadotte regionhabilitering (FBH) i Uppsala har antalet remisser med frågor kring barns avvikande ätintresse under de senaste åren ökat till ca 30 barn årligen från att i mitten av 1990-talet inte ha remitterats alls. I många fall är barnens energiintag per os så lågt att de är beroende av enteral nutrition, oftast gastrostomi. För de barn som är inskrivna vid barnhabilitering samexisterar ätproblemen ofta med en medicinsk huvuddiagnos, t ex prematuritet/liten för tiden, olika syndrom (bl a Ehlers-Danlos, Noonans respektive Goldenhars syndrom), autismspektrumstörning (ASD), esofagusatresi eller hjärtsjukdom [1]. Diagnosernas koppling till ointresset för mat är dock oklar, och omvänt gäller att barn med nämnda diagnoser inte har några bekymmer alls med sitt ätintresse. Bilden kompliceras ytterligare av att vissa barn uppvisar aversion mot mat utan en medicinsk förklaring, medan andra lär sig att äta trots komplikationer och sjukdom under den första levnadstiden.

Svårigheten att avgränsa och klassificera yttringar av och orsakssamband med ätproblem har uppmärksammats [2]. Det är vanligt att barnen dessutom är sensoriskt känsliga, t ex taktilt för grövre konsistenser i maten, eller reagerar kraftigt på lukt- och smaktryck, vilket ofta ses hos barn med ASD [3]. Sensorikens uppgift att varna respektive ge klartecken för vad och hur man äter kan hos dessa barn bli ett hinder för ett korrekt oralmotoriskt utförande: om tungryggens känslighet är för stor kommer tuggan inte i sväljläge eller biten spottas ut innan den hamnat i tuggläge. De ätovilliga barnen är dessutom ofta mycket uppmärksamma på hur maten ser ut, och minsta avvikelse från det de är vana vid kan väcka deras oro och farhågor [4]. Många barn föredrar att dricka, oftast vatten, troligtvis därför att vatten är som saliv, som inte utmanar den taktila känsligheten.

## Matvägran – ätovilja

Historiskt har barns ovilja att äta förklarats i termer av kontrollbehov, trots eller att barnet »hittar på«. Behandlingsmetoderna har ofta varit beteendearbetade med strategier för att få barnen att äta större portioner, mer varierad kost eller grövre konsistenser genom att t ex hindra dem från att knipa ihop munnen, spotta ut eller gå från bordet. Man har även försökt ändra kostens energiinnehåll, s k aptitmanipulation och hungerprovokation [5], enligt tanken att barn äter när de blir tillräckligt hungriga.

Oralmotorisk omognad, menar man, kan ibland vara orsaken till att barn vägrar att äta grövre konsistenser. Men alla som sett ett litet barn ge sig i kast med en gurkskiva eller äppelklyfta, långt innan kindtänderna erbjuder ett funktionellt tuggverktyg, vet att det är smak och lust som styr barnets val av ätbart [6]. Det gäller även barn med oral funktionsnedsättning; de utnyttjar sin ätförmåga så gott de kan. Därför måste konsistensen på den mat som dessa barn erbjuds alltid överensstämma med barnens oralmotoriska utvecklingsnivå.

Vad är det barn ger uttryck för när de inte vill äta eller äter för lite? Ordet »matvägran« har en klang av maktkamp mellan barn och förälder som indikerar att problemet ligger hos barnet. Vi har valt att använda benämningen »ätovilja«, som för tanken till att det är något med mat och ätande som barnen väljer bort därför att den positiva upplevelsen saknas.

## Orsak och verkan

Signaler för hunger och törst är livsnödvändiga, och det är svårt att förstå att någon kan stå emot dessa känslor under en längre period, vilket väcker frågan om de ätovilliga barnen har en ändrad hunger- och mättnadsreglering. Föräldrar till barn med ätovilja kan spontant kommentera att de inte tror att deras barn känner hunger. Barnets stämningssläge med irritation eller trötthet kan visa att det behöver äta, men när barnet erbjuds mat avstår det hellre eller tar bara några tuggor, och barnet frågar heller inte efter något att äta mellan måltiderna.

Frågan är om avsaknaden av hungerkänslor orsakar beteendet eller om det är en konsekvens av långvarig ätovilja som ursprungligen börjat av andra orsaker, t ex allvarlig sjukdom. En annan fråga är om barnens till synes avvikande tolkning av sensoriska intryck, exempelvis taktil överkänslighet som kan leda till att barnet får kväljningar av tuggan, hör ihop med en övergripande brist i förmågan att uppfatta och tolka hunger/mättnad eller om obehagsreaktionerna har andra okända orsaker. Det faktum att långt ifrån alla barn som är sjuka under spädbarnstiden och/eller sensoriskt känsliga senare uppvisar ätovilja har lett fram till vår hypotes att de barn som trots allt drabbas har en medfödd eller förvärvad sårbarhet, som kan starta och/eller vidmakthålla barnens problem med mat och ätande.

## Neurobiologisk syn på hunger och mättnad

Energihomeostasen, dvs balansen i regleringen av hunger och mättnad samt förbrukningen och lagringen av energi, har sitt ursprung i strikt reglerade neuronala nätverk i hypotalamus, även kallad hjärnans ätcentrum. I arcuatus i hypotalamus finns två grupper av nervceller som är vitala i denna reglering. Den ena gruppen uttrycker aptitstimulerande signaler i form av signalsubstanserna agoutirelaterat protein (AGRP) ochuropeptid Y (NPY). Den andra uttrycker mättnadssignalerna kokain- och amfetaminreglerat transkript (CART) och proopiomelanokortin (POMC).

Båda grupper av nervceller skickar signaler till ett flertal områden i hjärnan, inom och utanför hypotalamus, och bygger på så vis upp ett nätverk för regleringen av födointag. Akti-

## SAMMANFATTAT

**Barn som inte** vill äta, trots tillräckligt god munmotorik, utgör ett växande problem i vården.

**Molekylärbiologisk** forskning indikerar att obalans i hungermättnadsregleringen skulle kunna vara en bidragande orsak till ätovilja hos barn.

**Traditionella** behandlingsmodeller, ofta med krav på barnen

att äta, skulle eventuellt kunna stressa den molekylära obalansen ytterligare.

**Den kravlösa** behandlingsmodellen »vägledning under måltid«, där föräldrar lär sig att erbjuda anpassade konsistenser och smaker tillsammans med uppmuntrande tilltal, tycks öka barnens intresse för mat.

viteten hos nervcellerna i arcuatus påverkas av flera hormoner, bland dem leptin, insulin och adiponektin, som alla cirkulerar i blodet i proportion till mängden energi som finns lagrad i framför allt fettväven. Dessa hormoner kan ta sig in i hjärnan eftersom blod-hjärnbarriären tillåter passage i nedre delen av hypotalamus. Väl där binder de till respektive receptorer (på de AGRP/NPY- och POMC/CART-uttryckande nervcellerna) och kan på så sätt påverka aktiviteten och utsöndringen av signalsubstanter, som i sin tur påverkar aptit- och energiregulering [7].

Det faller sig naturligt att tänka sig störningar i dessa signalvägar som orsak till ätstörningsproblematiken, men få av dessa gener har kopplats till klassiska ätstörningar, som anorexia nervosa [8]. Ätövilja hos barn är mycket lite beforskat, och möjliga molekylära orsaker är okända. Att inte så många kopplingar till nämnda gener hittats behöver inte betyda att dessa signalvägar inte är påverkade vid ätstörning/ätövilja.

Vi har använt den anorektiska *anx/anx-musen* för att studera de födointagsreglerande systemen i hypotalamus. Hos möss leder *anx*-mutationen i dubbel kopia (*anx/anx*) till självsvält/ätövilja, avmagring och död cirka tre veckor efter födseln. Vi har visat att *anx/anx-musen* har avvikelser i de neuronala system som uttrycker de aptitreglerande signalsubstanserna AGRP/NPY och POMC/CART [9]. Immunhistokemiska studier visar på färre immunreaktiva (-ir) nervutskott för både AGRP och NPY i *anx/anx-hypotalamus* än hos kontrollmöss. Fortsatta studier har visat att den lägre mängden av AGRP-ir-utskott är relaterade till en neurodegenerativ process, som är selektiv för hypotalamus [10]. Tecken på degeneration har även kunnat påvisas i POMC/CART-systemet [11].

En bidragande orsak till de degenerativa processerna i *anx/anx-hypotalamus* härledde vi nyligen till en mitokondriell störning i dessa möss. Vi har visat att *anx*-mutationen är associerad med lägre nivåer och effekt av det första komplexet (komplex I) i den ATP-producerande andningskedjan i mitokondrien [12]. Vi har även visat på ökad oxidativ stress i hypotalamus hos *anx/anx-musen* [12], ett vanligt fenomen vid komplex I-störning. Den hypotalamiska degenerationen i *anx/anx-musen* är sannolikt resultatet av en nerstängning av nervcellerna, som svar på energibrist och ökad oxidativ stress. De födointagsreglerande nervcellerna i arcuatus är normalt mycket aktiva och energikrävande. Dessutom har de en mekanism som reagerar på energi-/ATP-nivåer och justerar cellens aktivitet därefter, vilket förhindrar att cellen drabbas av energibrist vid tillfälligt låg energitillgång.

Vid tillstånd med långvarigt lågt energiintag, som ätövilja, är det möjligt att denna process skulle kunna resultera i en alltför långvarig deaktivering av nervcellen, vilket därmed skulle kunna leda till att cellerna i stället bryts ner – neurodegeneration. Komplex I-störningar har också påvisats vid andra degenerativa sjukdomar, tex parkinson [13-16]. Det är även känt att mitokondriella störningar kan bidra till uppfödningssvårigheter hos spädbarn eller småbarn [17]. Intressant i sammanhanget är också att 46–90 procent av alla barn diagnostiserade med ASD även har ätproblem [18, 19] och att man nu börjar se samband mellan ASD och mitokondriell dysfunktion [20, 21].

### Hypotes om medfödd nedsatt mitokondriell funktion

Forskningsresultaten har lett fram till vår hypotes att en bidragande riskfaktor för att fastna i ett onormalt ätbeteende, som ätövilja, skulle kunna vara medfödd eller epigenetiskt förvärvad nedsatt mitokondriell funktion. Nedsatt funktion behöver inte märkas förrän vid t ex långvarig energibrist (beroende på ökad sensorisk oral känslighet, långvarig sjukdom eller annan orsak) och skulle kunna leda till oxidativ stress hos de födointagsreglerande cellerna, som på sikt kan stängas av och till och med brytas ner.

Ur ett sådant perspektiv blir det extra viktigt att behandlingsinsatserna inte stressar systemet och gör att barnet ytterligare låser sig i sin ätövilja. Talesättet att barn äter när de blir hungriga gäller för de flesta men inte för barnen med ätövilja – det kan många föräldrar vittna om. Om vår hypotes stämmer bör dessa barn snarare skonas från allt som kan stressa dem, dvs allt från att dra ner på näringen för att öka hunger till övertalning och/eller tvång att äta mer.

### »Vägledning under måltid«

Bristen på kunskap om den molekylära bakgrunden till ätövilja har resulterat i en lång rad olika beteendebehandlingar med syftet att »lära« barnet att äta större portioner, mer varierad kost eller grövre konsistenser. Vid FBH har det tvärprofessionella teamet Matlaget under många år träffat barn som remitterats för ätproblem. Efter hand har behandlingsmodellen »vägledning under måltid« vuxit fram (Fakta 1). Modellen är baserad på klinisk erfarenhet, föräldrars berättelser om sina barns ätproblem och International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) [22], som erbjuder begrepp för att allsidigt analysera vilka hinder för ätaktivitet som kan finnas och vilka åtgärder som skulle kunna underlätta. Modellen erbjuder också begrepp för att analysera hinder respektive underlättande faktorer för barnets delaktighet i aktiviteten.

Under 2011 gjordes en enkätundersökning av Matlagets behandlingsmodell. Den besvarades av 41 familjer som vistats med sina barn på FBH för behandling av ätproblem de senaste 8–32 månaderna. Exempel på diagnoser hos barnen var olika syndrom (n=16), prematuritet (n=5) och ASD (n=4) [egna opubl data]. »Vägledning under måltid« utvärderades med 15 påstående. Syftet med enkäten var att föräldrarna, via graderade påstående, utvärderade nyttan av denna vägledning, dels under den aktuella utredningsperioden, dels på längre sikt efter hemkomsten. Dessutom utvärderade föräldrarna modellen med avseende på att få kunskap, verktyg ut att hjälpa sitt barn, hopp om att barnet kunde utveckla sitt ätintresse samt sin uppfattning om att själva bli vägleda under måltid.

Enkätsvaren var övervägande positiva. Föräldrarna förstod sitt barns ätproblem bättre, de kände sig säkrare på hur de kunde anpassa konsistenser och smaker till barnets oralmotoriska förutsättningar och sensoriska preferenser och hur de med strukturerat verbalt stöd kunde öka sitt barns ätintresse och på så sätt bidra till positivare måltidsklimat/-kvalitet. De kände sig också mer hoppfulla inför framtiden. Spontana kommentarer var att föräldrarna märkte att måltiderna blivit lugnare (»vi har så trevligt ihop«) och att de själva inte längre var så upptagna av hur stora mängder barnet åt. Barnets gastrostomi kändes som en trygghet för att tillgodose barnets näringsbehov och en förutsättning för att kravlöst och utan stress kunna stödja barnets ätutveckling. Två tredjedelar av föräldrarna tyckte att deras barn gjorde framsteg under perioden på FBH, och lika många tyckte att deras barn gjorde fortsatta framsteg vid tiden för ifyllandet av enkäten, dvs 8–32 månader efter hemkomsten. Det fanns en tendens att föräldrar som »i hög grad« värderade nyttan av att själva bli handleda under måltider också angav att deras barn gjorde fortsatta framsteg.

»Vägledning under måltid« förefaller vara en en behand-

»Om vår hypotes stämmer bör dessa barn snarare skonas från allt som kan stressa dem, dvs allt från att dra ner på näringen för att öka hunger till övertalning och/eller tvång att äta mer.«

### FAKTA 1. Behandlingsmodellen »Vägledning under måltid«

De tre delarna, matpreferens, mängd och vägledande tilltal, samverkar och justeras kontinuerligt efter barnets utveckling och behov.

**Matpreferens.** Barnet erbjuds alltid mat/dryck med konsistens och smak som föräldrarna vet att barnet tycker om och sväljer.

**Anpassad mängd.** Mat/dryck erbjuds i tillräckligt små mängder för att barnet ska kunna äta/dricka upp om det vill.

**Vägledande tilltal.** Föräldern får hjälp att använda ett strukturerat, uppmuntrande tilltal samt uppmärksamma och bekräfta barnets hantering av det ätbara utan att ställa krav.

**Kvalitet.** Anpassning av mat och dryck tillsammans med vägledande tilltal ger så småningom måltiden en positiv kvalitet, sammansatt av den vuxnes respekt för att barnet hela tiden gör så gott det kan och barnets känsla av att den vuxne är tillfreds med allt som barnet kan åstadkomma just då.

**Breddat maturval.** Kvalitet under måltider skapar trygghet, vilket kan leda till att barnet vågar utforska maten mer.

**Ökade mängder.** Kvalitet är också en förutsättning för att barnet ska känna sig motiverat att äta större mängder.

lingsmodell som kan leda till ökat ätitresse. En majoritet av föräldrarna kunde överföra modellen till hemsituationen och hjälpa sina barn till fortsatta framsteg, vilka inte föreföll vara beroende av hur lång tid som passerat sedan behandlingsviselsen på FBH.

### Diskussion

Att vara förälder till ett barn som inte vill äta och som kanske dessutom har en funktionsnedsättning eller sjukdom väcker många känslor: frustration över barnets oberäkneliga ätitresse och oro när det inte vill äta alls. Med »vägledning under måltid« lär sig föräldrarna att undvika allt som barnet kan uppfatta som krav på prestation i förhållande till mat och ätande samtidigt som barnet vet att det är en måltid som pågår. När föräldrarna, med anpassning av matens smak och konsistens tillsammans med strukturerat tilltal, underlättar för barnet att lyckas förefaller det få betydelse för barnets självkänsla och ge upplevelsen av att det kan [23].

### REFERENSER

- Williams KE, Field DG, Seivering L. Food refusal in children: A review of literature research. *Res Dev Disabil.* 2010;31(3):625-33.
- Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, et al. Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord.* 2010;43(2):98-111.
- Cermak S, Curtin C, Bandini L. Food selectivity and sensory sensitivity in children with autism spectrum disorders. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(2):238-46.
- Farrow C, Coulthard H. Relationships between sensory sensitivity, anxiety and selective eating in children. *Appetite.* 2012;58(3):842-6.
- Linscheid TR. Behavioral treatments for pediatric feeding disorders. *Behav Modif.* 2006;30(1):6-23.
- Ek I, Uhlén Nordin E. Varsågod – Handbok för föräldrar till barn med ätproblem. Uppsala: Folke Bernadotte regionhabilitering; 2007.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D, et al. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000; 404(6778):661-71.
- Rask-Andersen M, Olszewski PK, Levine AS, et al. Molecular mechanisms underlying anorexia nervosa: focus on human gene association studies and systems controlling food intake. *Brain Res.* 2010;62:147-64.
- Johansen JE, Fetissov SO, Bergström U, et al. Evidence for hypothalamic dysregulation in mouse models of anorexia as well as in humans. *Physiol Behav.* 2007;92(1-2):278-82.
- Nilsson IA, Thams S, Lindfors C, et al. Evidence of hypothalamic degeneration in the anorectic anx/anx mouse. *Glia.* 2011;59(1):45-57.
- Broberger C, Johansen J, Brismar H, et al. Changes in neuropeptide Y receptors and pro-opiomelanocortin in the anorexia (anx/anx) mouse hypothalamus. *J Neurosci.* 1999;19(16):7130-9.
- Lindfors C, Nilsson IA, Garcia-Roves PM, et al. Hypothalamic mitochondrial dysfunction associated with anorexia in the anx/anx mouse. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(44):18108-13.
- Ekstrand MI, Terzioglu M, Galter D, et al. Progressive parkinsonism in mice with respiratory-chain-deficient dopamine neurons. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(4):1325-30.
- Hirsch EC, Faucheux B, Damier P, et al. Neuronal vulnerability in Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl.* 1997;50:79-88.
- Morais VA, De Strooper B. Mitochondria dysfunction and neurodegenerative disorders: cause or consequence. *J Alzheimers Dis.* 2010;20 Suppl 2:S255-63.
- Schapira AH. Etiology of Parkinson's disease. *Neurology.* 2006;66(10 Suppl 4):S10-23.
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) #252010. <http://omim.org/entry/252010>
- Ledford JR, Gast DL. Feeding problems in children with autism spectrum disorders: a review. *Focus Autism Other Dev Disabil.* 2006;21:153-66.
- Kodak T, Piazza CC. Assessment and behavioral treatment of feeding and sleeping disorders in children with autism spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2008;17:887-905.
- Giulivi C, Zhang YF, Omanska-Klusek A, et al. Mitochondrial dysfunction in autism. *JAMA.* 2010; 304:2389-96.
- Haas RH. Autism and mitochondrial disease. *Dev Disabil Res Rev.* 2010;16:144-53.
- WHO. International Classification of Function, Disability and Health (ICF) [citerad 1 juni 2011]. <http://www3.who.int/icf/icftemplate.cfm>
- Fredrickson, B. The value of good emotions. *Am Sci.* 2003;91:330-5.

Är det möjligt så att själva undvikandet av det som stressar barnen bildar ett slags känslomässig genväg runt det som upplevs negativt, så att barnen hittar egna sätt att komma åt lusten i olika smaker och glädjen i måltidssamvaro utifrån sina individuella förutsättningar? Även om en handfull barn som följs under längre tid avvecklat sin gastrostomi är många fortfarande beroende av kompletterande näring, men med skillnaden att mat, ätande och social samvaro nu förknippas med ömsesidigt positiva känslor. Barnen vet att de alltid får mat som de tycker om och i mängder som passar dem att äta just då, och föräldrarna känner att de kan hjälpa sina barn.

För att kunna behandla och stötta ätovilliga barn och deras familjer på bästa sätt är det viktigt att man förstår vad det är som ligger bakom ätoviljan och hur den vidmakthålls. Mitokondriella störningar skulle kunna vara en av många riskfaktorer för utvecklande av ätovilja. Mitokondriell störning i kombination med minskat födointag till följd av exempelvis sjukdom skulle kunna trigga en mekanism som involverar oxidativ stress och minskad hypotalamisk aktivitet, som i sin tur kan resultera i defekt hunger-signalering. Mekanismer liknande dessa skulle även kunna förklara varför vissa barn inte tillfrisknar spontant.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

### SUMMARY

Children who are unwilling to eat, despite adequate oral skills, represent a new aspect of eating problems within childcare settings. What is causing the unwillingness to eat is not clear and a better understanding of these disorders is of importance for the development of efficient prevention and treatment strategies. In this article, we discuss current research that may provide new approaches to the understanding of unwillingness to eat in children. We also describe a treatment model in which the parents learn to offer food consistencies and tastes according to the child's preferences, together with verbal encouragement, a treatment model that has been proven a successful strategy in increasing the children's interest in food and eating.