

15. Ahumada LA, Ashruf S, Espinosa-de-los-Monteros A et al. Athletic pubalgia: definition and surgical treatment. *Ann Plast Surg* 2005;55:393-6.
16. Srinivasan A, Schuricht A. Long-term follow-up of laparoscopic preperitoneal hernia repair in professional athletes. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002;12:101-6.
17. Schuricht A, Haut E, Wetzler M. Surgical options in the treatment of sports hernia. *Oper Tech Sports Med* 2002;10:224-7.
18. Diesen DL, Pappas TN. Sports hernias. *Adv Surg* 2007;41:177-87.
19. Nam A, Brody F. Management and therapy for sports hernia. *J Am Coll Surg* 2008;206:154-64.
20. Jansen JA, Mens JM, Backx FJ et al. Diagnostics in athletes with long-standing groin pain. *Scand J Med Sci Sports* 2008;18:679-90.
21. Fon LJ, Spence RA. Sportsman's hernia. *Br J Surg* 2000;87:545-52.
22. Kesek P, Ekberg O, Westlin N. Herniographic findings in athletes with unclear groin pain. *Acta Radiol* 2002;43:603-8.
23. Zoga AC, Kavanagh EC, Omar IM et al. Athletic pubalgia and the "sports hernia": MR imaging findings. *Radiology* 2008;247:797-807.
24. Shortt CP, Zoga AC, Kavanagh EC et al. Anatomy, pathology, and MRI findings in the sports hernia. *Semin Musculoskelet Radiol* 2008;12:54-61.
25. Farber AJ, Wilckens JH. Sports hernia: diagnosis and therapeutic approach. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:507-14.
26. MacLeod DA, Gibbon WW. The sportsman's groin. *Br J Surg* 1999;86:849-50.
27. Ekstrand J, Ringborg S. Surgery versus conservative treatment in soccer players with chronic groin pain: A prospective randomised study in soccer players. *Eur J Sports Traumatol Rel Res* 2001;23:141-5.
28. Susmallian S, Ezri T, Elis M, Warters R et al. Laparoscopic repair of "sportsman's hernia" in soccer players as treatment of chronic inguinal pain. *Med Sci Monit* 2004;10:CR52-4.
29. Ziprin P, Prabhudesai SG, Abrahams S et al. Transabdominal preperitoneal laparoscopic approach for the treatment of sportsman's hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2008;18:669-72.
30. Nelson EN, Kassarian A, Palmer WE. MR imaging of sports-related groin pain. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005;13:727-42.
31. Omar IM, Zoga AC, Kavanagh EC et al. Athletic pubalgia and "sports hernia": optimal MR imaging technique and findings. *Radiographics* 2008;28:1415-38.
32. Zajick DC, Zoga AC, Omar IM et al. Spectrum of MRI findings in clinical athletic pubalgia. *Semin Musculoskelet Radiol* 2008;12:3-12.
33. Braun P, Jensen S. Hip pain – a focus on the sporting population. *Aust Fam Physician* 2007;36:406-3.
34. LeBlanc KE, LeBlanc KA. Groin pain in athletes. *Hernia* 2003;7:68-71.
35. Macintyre J, Johnson C, Schroeder EL. Groin pain in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:293-9.
36. Swan KG, Jr., Wolcott M. The athletic hernia: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 2007;455:78-87.
37. Moeller JL. Sportsman's hernia. *Curr Sports Med Rep* 2007;6:111-4.
38. Akita K, Niga S, Yamato Y et al. Anatomic basis of chronic groin pain with special reference to sports hernia. *Surg Radiol Anat* 1999;21:1-5.
39. Caudill P, Nyland J, Smith C et al. Sports hernias: a systematic literature review. *Br J Sports Med* 2008;42:954-64.

## Metabolisk syndrom ved skizofreni

Lene Nyboe & Poul Videbech

### RESUME

Prævalensen af metabolisk syndrom (MetS) hos patienter med skizofreni er markant højere end hos befolkningen som helhed. Livsstilsfaktorer, som fysisk inaktivitet, usund kost og tobak, og behandling med antipsykotika har betydning for udvikling af MetS. Det tyder på, at farmakologiske såvel som nonfarmakologiske interventioner, herunder kognitiv terapi, fysisk træning og kostvejledning, har positiv effekt på MetS. Systematisk undersøgelse og behandling af MetS hos patienter med skizofreni kan sikre en tidlig indsats og mindske risikoen for somatisk sygdom og tidlig død.

Patienter med skizofreni har 2-3 gange så stor dødelighed på grund af kardiovaskulær sygdom som baggrundsbefolkningen og har tillige høj risiko for at udvikle metabolisk syndrom [1, 2]. Metabolisk syndrom (MetS) er en samling af samtidigt forekommende faktorer, der defineres ved forøget taljemål, hyperglykæmi, dyslipidæmi og hypertension, som tilsammen øger risikoen for udvikling af kardiovaskulær sygdom og død hos det enkelte individ [3, 4]. Tilstedeværelse af MetS giver således tre gange så stor risiko for udvikling af kardiovaskulær sygdom og fordobler risikoen for kardiovaskulær død, hvorfor undersøgelse og behandling af MetS har stor klinisk

relevans [3]. De enkelte faktorer, der beskriver MetS, defineres forskelligt (**Tabel 1**), primært hvad angår værdier for taljemål. *International Diabetes Federation* (IDF) anerkender således, at abdominal fedme vurderet ud fra taljemål er en væsentlig risikofaktor for udvikling af MetS og kardiovaskulær sygdom [4].

Både livsstilsfaktorer som fysisk inaktivitet, usund kost og rygning samt genetiske faktorer har betydning for udvikling af MetS. Hos patienter med skizofreni kan antipsykotisk behandling tillige øge risikoen.

Denne artikels formål er at præsentere den eksisterende viden om MetS hos patienter med skizofreni med hensyn til prævalens, årsager og behandling og med baggrund i dette at foreslå relevant intervention og forskning.

### MATERIALE OG METODER

Artiklen baserer sig på et litteraturstudie, der er lavet på baggrund af litteratursøgning foretaget i PubMed-databasen med følgende MESH-søgeord: »metabolic syndrome«, »weight gain«, »weight loss«, »antipsychotic-induced weight gain«, »physical fitness«, »food habits«, »smoking«, »lifestyle«, »psychological stress«, »sleeping disorders« og »schizophrenia«. Søgningen er afgrænset til engelsksprogede artikler, der omhand-

### OVERSIGTSARTIKEL

Center for Psykiatrisk  
Forskning, Risskov, Århus  
Universitetshospital,

TABEL 1

Definition af metabolisk syndrom ved *The National Cholesterol Education Program* (NCEP), *The National Cholesterol Program – revised* (rNCEP) og *International Diabetes Federation* (IDF). Kilde: [8]

	NCEP tre af følgende	rNCEP tre af følgende	IDF forøget taljemål + to af følgende
<i>Taljemål, cm</i>			
Kvinder	≥ 88	≥ 80	≥ 80
Mænd	≥ 103	≥ 90	≥ 94
Fasteglukose, mmol/l	≥ 6,1	≥ 5,6	≥ 5,6 eller tidligere diagnosticeret diabetes 2
Triglycerid, mmol/l	≥ 1,7	≥ 1,7	≥ 1,7 eller i beh. herfor
<i>Højdensitetslipoprotein, mmol/l</i>			
Kvinder	≤ 1,29	≤ 1,29	≤ 1,3 eller i beh. herfor
Mænd	–	–	≤ 1,0 eller i beh. herfor
Systolisk/diastolisk blodtryk, mmHg	≥ 130/85 eller i beh. med antihypertensiva	≥ 130/85 eller i beh. med antihypertensiva	≥ 130/85 eller i beh. med antihypertensiva

beh. = behandling.

ler voksne over 19 år, og som er publiceret fra 1999 til marts 2009. Desuden er der foretaget søgning i Cochranedatabasen efter systematiske review, som omhandler »metabolic syndrome«, »weight gain« og »schizophrenia«.

Med hensyn til prævalens er kun medtaget studier, der har sammenlignet hyppigheden af MetS hos patienter med skizofreni med hyppigheden i befolkningen som helhed.

## PRÆVALENS

Prævalensen af MetS er 2-4 gange højere hos patienter med skizofreni end i baggrundsbefolkningen (Tabel 2), og resultaterne fra flere studier tyder på, at MetS er hyppigst hos kvindelige patienter. Desuden ses en tendens til, at patienter med skizofreni udvikler MetS tidligere i livet end baggrundsbefolkningen [5-9]. Endelig er der hos patienter med skizofreni, der aldrig er blevet behandlet, fundet en højere forekomst af metaboliske forstyrrelser (nedsat glukosetolerance) sammenlignet med raske kontrolpersoner, hvilket kan indikere en højere risiko for MetS allerede før eventuel antipsykotisk behandling [10].

## ÅRSAGER

Udvikling af MetS er ikke specifikt knyttet til patienter med skizofreni, og flere af de nedennævnte årsager til MetS er derfor gældende for såvel disse patienter som for befolkningen som helhed.

## Genetisk disposition

Familie- og tvillingundersøgelser har vist en betydelig arvelig faktor for metabolisk syndrom, hvorfor det synes evident, at der kan være en genetisk disposition for dette [11]. Specifikke genotyper hos patienter med skizofreni i antipsykotisk behandling ser ud til at øge risikoen for udvikling af MetS [12], men den nøjere sammenhæng er endnu ikke afdækket fuldt ud. Det er desuden tænkeligt, at intrauterin væksthæmning kan være en fælles risikofaktor for udvikling af såvel MetS som skizofreni.

TABEL 2

Prævalens hos patienter med skizofreni sammenlignet med raske af samme nationalitet.

Reference	Materiale og metoder	Raske, %	Patienter, %
<i>Boke et al, 2008</i> [5]	n = 231 (57 kvinder, 174 mænd) Gennemsnitsalder: 38,5 år Tværnsnitundersøgelse af indlagte patienter med skizofreni	18,9 For personer > 45 år: 24,4	32,0 (kvinder: 61,4 mænd: 22,4)
<i>Lamberti et al, 2006</i> [7]	n = 93 Gennemsnitsalder: 34,4 år Kohorteundersøgelse af patienter med skizofreni sammenlignet med raske kontrolpersoner	20,7	53,8
<i>McEvoy et al, 2005</i> [8]	n = 689 (180 kvinder, 509 mænd) Gennemsnitsalder: 40,4 år Tværnsnitundersøgelse af patienter med skizofreni sammenlignet med rask kohorte	22,4	40,9 (kvinder: 51,6 mænd: 36,0)
<i>Saari et al, 2005</i> [9]	n = 31 (13 kvinder, 18 mænd) Gennemsnitsalder: 31-32 år Tværnsnitundersøgelse af 1966-kohorte (n = 5.613), heraf 31 patienter med skizofreni	6,0	19,4
<i>Cohn et al, 2004</i> [6]	n = 240 (84 kvinder, 156 mænd) Gennemsnitsalder: 42,7 år Tværnsnitundersøgelse af skizofrene patienter sammenlignet med rask kohorte (n = 7.020)	23,5	45,5 (kvinder: 48,5 mænd: 42,6)

### Livsstilefaktorer

Fysisk inaktivitet, usund kost og tobak er nogle af de væsentligste blandt de livsstilefaktorer, der øger risikoen for udvikling af metabolisk syndrom [13], og patienter med skizofreni har sammenlignet med raske en mere usund livsstil.

Patienter med skizofreni er ofte præget af fysisk inaktivitet [14]. Både sygdommen i sig selv og sedende medicin kan være årsager til dette. Det er velkendt, at patienter med skizofreni ofte har forstyrrede kropsoplevelser, som f.eks. at kroppen ikke hænger sammen, eller at kroppen går i opløsning eller svæver. En anden velkendt faktor hos patienter med skizofreni er, at de har en fejlagtig fortolkning af almindelige kropslige signaler som f.eks. mæthed, sult eller øget puls ved anstrengelse [15]. Sådanne forstyrrelser kan mindske den enkelte patients vilje og evne til at være fysisk aktiv.

Der er en øget hyppighed af rygere og også storrygere blandt patienter med skizofreni [16], hvilket må antages at være en væsentlig faktor i forhold til udvikling af MetS. Hertil kommer, at patienter med skizofreni ofte har usunde spisevaner i form af overspisning eller indtag af kalorietætte fødevarer [17].

Samlet set er livsstilefaktorer således væsentlige medvirkende risikofaktorer for udvikling af MetS hos patienter med skizofreni.

### Søvnforstyrrelser

Søvndeprivation såvel som hypersomni øger risikoen for udvikling af overvægt og MetS hos i øvrigt raske personer [18, 19]. Da patienter med skizofreni kan have forskellige former for søvnforstyrrelser i form af indsovningsbesvær, afbrudt søvn, manglende *slow-wave-sleep* [20], forstyrret døgnrytme eller forlænget varighed af søvn (hypersomni), er det sandsynligt, at søvnforstyrrelser kan være en væsentlig medvirkende årsag til udvikling af metabolisk syndrom hos disse patienter.

### Antipsykotisk medicin

Behandling med antipsykotisk medicin, herunder især nogle atypiske antipsykotika, medfører ofte signifikant vægtøgning og andre metaboliske bivirkninger, der tilsammen øger risikoen for udvikling af MetS [21-28]. Der er forskel på graden af metaboliske bivirkninger ved forskellige atypiske antipsykotika (Tabel 3), hvor især præparaterne clozapin og olanzapin medfører hurtig, initial vægtøgning samt negativ påvirkning af glukosetoleransen, lipidstofskiftet og appetitregulering, hvilket kan forklare, at disse i højere grad øger risikoen for MetS [24, 28, 29].



Motionsløb i Psykiatrien i Region Midtjylland.

### Stress

Langvarig stress forstået som psykisk belastning i arbejdet eller belastende livsbegivenheder øger risikoen for udvikling af MetS, og både øget kortisolniveau og ændret sundhedsadfærd kan være årsag hertil [30]. Det er sandsynligt, at der også hos patienter med skizofreni ses en sådan sammenhæng mellem stress, øget kortisol og MetS, men dette er endnu ikke afklaret.

### BEHANDLING

I dette afsnit er kun medtaget resultater fra kliniske, randomiserede undersøgelser eller metaanalyser af forskellige interventioner i forhold til at mindske vægtøgning, fremme vægttab eller mindske MetS hos patienter med skizofreni [31-37]. Interventionerne i studierne kan opdeles i farmakologiske og nonfarmakologiske interventioner.

### Farmakologisk behandling

Der er positiv effekt af at skifte fra et antipsykotikum til et andet med færre kendte metaboliske bivirkninger [34], hvilket er velkendt fra klinikken. Suppleret af den antipsykotiske behandling med farmakologisk behandling af metaboliske forstyrrelser (metformin)



TABEL 3

Atypiske antipsykotika og risiko for vægtøgning. Kilde: [26].

Antipsykotikum	Risiko for vægtøgning
Clozapin	+++
Olanzapin	+++
Risperidon	++
Quetiapin	++
Ziprasidon	±
Aripiprazol	±



TABEL 4

American Diabetes Association/American Psychiatric Association-konsensus om monitorering af patienter i behandling med atypiske antipsykotika. Kilde: [22]

	Base-	4	8	12	Hver	Hvert
	line	uger	uger	uger	3. må-	5. år
					ned	Årligt
Personlig/familier disposition	X					
Vægt ( <i>body mass index</i> )	X	X	X	X	X	
Taljemål	X			X		X
Blodtryk	X			X		X
Fasteglukose	X			X		X
Triglycerider, højdensitetslipoprotein (fastende)	X			X		X

[32] eller af overvægt (sibutramin) [32, 33] tyder på en positiv effekt i forhold til MetS og vægttab.

#### Nonfarmakologisk behandling

En kombination af kognitiv adfærdsterapi eller psyko-  
 edukation samt fysisk træning og kostvejledning kan  
 fremme vægttab hos patienter med skizofreni, der er i  
 antipsykotisk behandling [31, 35, 37]. Det er dog uvist,  
 hvilken effekt de enkelte elementer hver især har.

#### Kombination af farmakologisk og nonfarmakologisk behandling

Kombination af livsstilsintervention og farmakologisk  
 behandling af metaboliske forstyrrelser (metformin)  
 har muligvis større effekt end livsstilsintervention  
 eller farmakologisk behandling alene [36].

#### DISKUSSION

Patienter med skizofreni har høj prævalens af MetS,  
 og ud over at være et alvorligt sundhedsproblem kan  
 MetS mindske compliansen og forringe livskvaliteten  
 hos disse patienter. Da MetS defineres forskelligt  
 (Tabel 1), er det vanskeligt at sammenligne resulta-  
 terne fra de forskellige prævalensstudier, ligesom det  
 er en stadig diskussion, hvilken vægtning de enkelte  
 faktorer i MetS skal have [38].

På trods af forskellige metodologiske problemer,  
 som korte followupperioder og manglende vurdering  
 af patienters risiko for MetS forud for antipsykotisk  
 behandling, er der god evidens for, at nogle atypiske  
 har flere metaboliske bivirkninger end typiske anti-  
 psykotika. De metaboliske bivirkninger ses ofte i de  
 første uger og måneder efter påbegyndt behandling,  
 og det er dog væsentligt at fremhæve, at undersøgel-  
 ser tyder på, at forskelle i vægtøgning mellem speci-  
 fikke typiske og atypiske antipsykotika udlignes over  
 tid [23, 39].

Såvel farmakologisk som nonfarmakologisk in-  
 tervention har en positiv effekt på metaboliske para-  
 metre hos patienter med skizofreni. Det er dog pro-  
 blematisk, at der i flere studier har været et stort  
 frafald, og at der ikke i alle studier er taget højde for  
 dette i databearbejdningen. Hertil kommer, at det er  
 uklart, hvorvidt en opnået effekt – f.eks. vægttab –  
 vedligeholdes over tid. I de fleste af undersøgelserne  
 er effekten af flere interventioner vurderet samlet,  
 hvorfor det ikke muligt at vurdere effekten af den en-  
 kelte intervention. Med baggrund i den nuværende  
 viden om fysisk aktivitets effekt på MetS [13] er det  
 væsentligt at opnå større viden om årsager til det lave  
 fysiske aktivitetsniveau hos patienter med skizofreni.

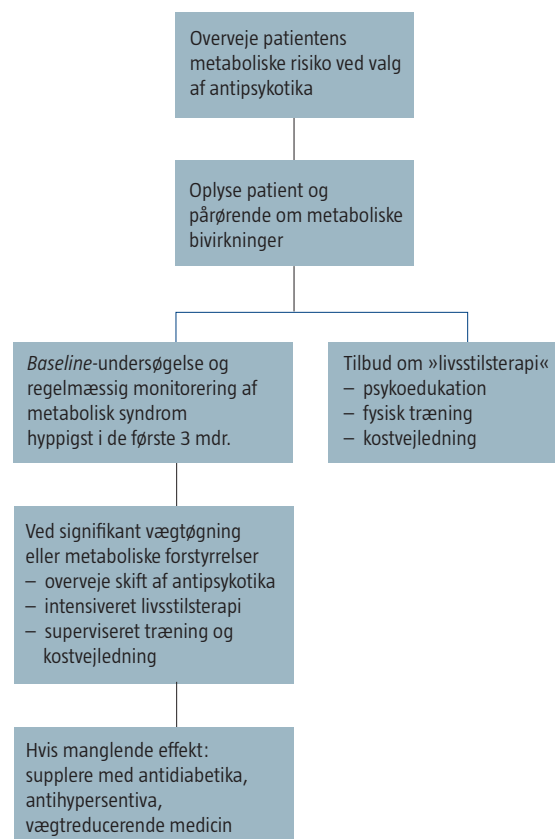
#### Undersøgelse og behandling

Da MetS er en væsentlig prædiktor for udvikling af  
 hjerte-kar-sygdom og type 2-diabetes, er det sandsyn-  
 ligt, at systematisk undersøgelse og behandling heraf  
 vil kunne mindske sygeligheden og dødeligheden hos  
 patienter med skizofreni. I en konsensusrapport fra  
 American Diabetes Association/American Psychiatric



FIGUR 1

Forslag til systematisk undersøgelse og behandling af metabolisk  
 syndrom ved skizofreni.



Association [21] er der foreslået en model for monitorering af MetS for patienter, der er i behandling med atypiske antipsykotika (Tabel 4).

På baggrund af disse samt »Vejledning om behandling med antipsykotiske lægemidler til patienter over 18 år« fra 2007 (Sundhedsstyrelsen) og den øvrige viden, der er præsenteret i denne artikel, er der opstillet et forslag til retningslinjer for undersøgelse og behandling af patienter med skizofreni (Figur 1). I valget af antipsykotisk medikament bør præferencer i forhold til behandling af psykopatologien opvejes mod den enkelte patients risiko for at udvikle MetS. Dette vurderes ud fra en grundig anamnese, der omfatter familiær disposition, motions-, kost- og tobaksvaner samt initial måling af blodtryk, *body mass index*, taljemål, fasteglukose og triglycerider og højdensitetslipoproteinniveau. Ved risiko for MetS forud for antipsykotisk behandling bør man overveje et antipsykotisk præparat med få metaboliske bivirkninger. Vægtøgning og andre metaboliske forstyrrelser ved behandling med antipsykotika vil ofte optræde inden for de første uger efter påbegyndt behandling, hvorfor udvikling af MetS bør følges særlig tæt initialt i forløbet. Uanset valg af antipsykotikum bør patientens risiko for MetS vurderes hyppigt i det første år efter sygdomsdebut. Psykoedukation og vejledning i sund livsstil samt let adgang til fysiske træningsfaciliteter, herunder mulighed for superviseret træning, bør være selvfølgelig tilbud i behandlingen.

### Forskning

Der er fortsat mange ubesvarede spørgsmål om årsager til og behandling af MetS hos patienter med skizofreni. Forstyrrelser i kropsoplevelsen er et velkendt aspekt af psykopatologien ved skizofreni. Hvordan dette påvirker patienternes fysiske aktivitetsniveau og deres vilje og evne til at tage vare på egen sundhed er uafklaret. Betydningen af genetiske faktorer, søvnforstyrrelser og stress er endnu ikke tilstrækkeligt afdækket, ligesom vægtningen af de enkelte risikofaktorer og interaktionen mellem disse er ukendt. De nævnte emner vil være relevante for fremtidige studier. En dybere forståelse af den bagvedliggende patofysiologi såvel som patogenesen ved MetS hos patienter med skizofreni vil øge mulighederne for at vurdere den enkelte patients risiko for udvikling af MetS og muliggøre effektiv forebyggelse og behandling.

Gennem flere længerevarende undersøgelser af metaboliske bivirkninger af forskellige antipsykotika vil man kunne præcisere reelle forskelle mellem disse samt vurdere, hvorvidt initialt opståede metaboliske bivirkninger varer ved over tid.

Der savnes studier med et mere forebyggende



### FAKTABOKS

Der er øget forekomst af metabolisk syndrom hos patienter med skizofreni.

Usund livsstil og antipsykotisk medicin er velkendte risikofaktorer.

Systematisk undersøgelse og behandling kan formentlig mindske risikoen for udvikling af metabolisk syndrom.

sigte, hvor effekten af en tidlig intervention vurderes, idet MetS med stor sandsynlighed er lettere at forebygge end at behandle [40]. Der er desuden behov for flere studier, der vurderer langtidseffekten af en given intervention, da denne for nuværende er stort set ukendt. Endelig er det uhyre vigtigt at opnå større viden om, hvilke faktorer der fremmer den enkelte patients motivation og kompliance i forhold til livsstilsændringer.

**KORRESPONDANCE:** Lene Nyboe, Center for Psykiatrisk Forskning, Århus Universitetshospital, Risskov, 8240 Risskov. E-mail: lene.nyboe@ps.rm.dk

**ANTAGET:** 11. oktober 2009

**FØRST PÅ NETTET:** 1. marts 2010

**INTERESSEKONFLIKTER:** Ingen

### LITTERATUR

- Meyer JM, Stahl SM. The metabolic syndrome and schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scand* 2009;119:4-14.
- Ösby U, Correia N, Brandt L et al. Mortality and causes of death in schizophrenia in Stockholm County, Sweden. *Schizophr Res* 2000;45:21-8.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.
- Li WJ, Xue H, Sun K et al. Cardiovascular risk and prevalence of metabolic syndrome by differing criteria. *Chin Med J (Engl)* 2008;121:1532-6.
- Boke O, Aker S, Sarisoy G et al. Prevalence of metabolic syndrome among inpatients with schizophrenia. *Int J Psychiatry Med* 2008;38:103-12.
- Cohn T, Prud'homme D, Streiner D et al. Characterizing coronary heart disease risk in chronic schizophrenia: high prevalence of the metabolic syndrome. *Can J Psychiatry* 2004; 49:753-60.
- Lamberti JS, Olson D, Crilly JF et al. Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine. *Am J Psychiatry* 2006;163:1273-6.
- McEvoy JP, Meyer JM, Goff DC et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: baseline results from the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial and comparison with national estimates from NHANES III. *Schizophr Res* 2005;80:19-32.
- Saari KM, Lindeman SM, Viilo KM et al. A 4-fold risk of metabolic syndrome in patients with schizophrenia: the Northern Finland 1966 Birth Cohort study. *J Clin Psychiatry* 2005;66:559-63.
- Ryan MC, Collins P, Thakore JH. Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003;160:284-9.
- Joy T, Lahiry P, Pollex RL et al. Genetics of metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2008;8:141-8.
- Ellingrod VL, Miller dD, Taylor SF et al. Metabolic syndrome and insulin resistance in schizophrenia patients receiving antipsychotics genotyped for the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) 677C/T and 1298A/C variants. *Schizophr Res* 2008;98:47-54.
- Pedersen BK. Body mass index-independent effect of fitness and physical activity for all-cause mortality. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:196-204.
- Faulkner G, Cohn T, Remington G. Validation of a physical activity assessment tool for individuals with schizophrenia. *Schizophr Res* 2006;28:225-31.
- Jenkins G, Rohricht F. From cenesthesias to cenesthopathic schizophrenia: a historical and phenomenological review. *Psychopathology* 2007;40:361-8.
- Dervaux A, Laqueille X. [Smoking and schizophrenia: epidemiological and clinical features]. *Encephale* 2008;34:299-305.
- Strassnig M, Singh BJ, Ganguli R. Dietary fatty acid and antioxidant intake in community-dwelling patients suffering from schizophrenia. *Schizophr Res* 2005;76:343-51.
- Choi KM, Lee JS, Park HS et al. Relationship between sleep duration and the metabolic syndrome: Korean National Health and Nutrition Survey. *Int J Obes* 2008;32:1091-7.
- Spiegel K, Tasali E, Penev P et al. Sleep curtailment in healthy young men is



- associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
20. Monti JM, Monti B. Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Med Rev* 2004;8:133-48.
  21. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:596-601.
  22. Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 7:22-31.
  23. Emsley R, Turner HJ, Schronen J et al. Effects of quetiapine and haloperidol on body mass index and glycaemic control: a long-term, randomized, controlled trial. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005;8:175-82.
  24. Lindenmayer JP, Czobor P, Volavka J et al. Changes in glucose and cholesterol levels in patients with schizophrenia treated with typical or atypical antipsychotics. *Am J Psychiatry* 2003;160:290-6.
  25. Meyer JM, Davis VG, Goff DC et al. Change in metabolic syndrome parameters with antipsychotic treatment in the CATIE Schizophrenia Trial: prospective data from phase 1. *Schizophr Res* 2008;101:273-86.
  26. Stahl SM, Mignon L, Meyer JM. Which comes first: atypical antipsychotic treatment or cardiometabolic risk? *Acta Psychiatr Scand* 2009;119:171-9.
  27. van Winkel R, De Hert M, Wampers M et al. Major changes in glucose metabolism, including new-onset diabetes, within 3 months after initiation of or switch to atypical antipsychotic medication in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2008;69:472-9.
  28. Wu RR, Zhao JP, Liu ZN et al. Effects of typical and atypical antipsychotics on glucose-insulin homeostasis and lipid metabolism in first-episode schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)* 2006;186:572-8.
  29. Kluge M, Schuld A, Himmerich H et al. Clozapine and olanzapine are associated with food craving and binge eating: results from a randomized double-blind study. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27:662-6.
  30. Vitaliano PP, Scanlan JM, Zhang J et al. A path model of chronic stress, the metabolic syndrome, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 2002;64:418-35.
  31. Alvarez-Jimenez M, Hetrick SE, Gonzalez-Blanch C et al. Non-pharmacological management of antipsychotic-induced weight gain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry* 2008;193:101-7.
  32. Baptista T, Uzcategui E, Rangel N et al. Metformin plus sibutramine for olanzapine-associated weight gain and metabolic dysfunction in schizophrenia: a 12-week double-blind, placebo-controlled pilot study. *Psychiatry Res* 2008; 159:250-3.
  33. Henderson DC, Fan X, Copeland PM et al. A double-blind, placebo-controlled trial of sibutramine for clozapine-associated weight gain. *Acta Psychiatr Scand* 2007;115:101-5.
  34. Meyer JM, Pandina G, Bossie CA et al. Effects of switching from olanzapine to risperidone on the prevalence of the metabolic syndrome in overweight or obese patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: analysis of a multicenter, rater-blinded, open-label study. *Clin Ther* 2005;27:1930-41.
  35. Wu MK, Wang CK, Bai YM et al. Outcomes of obese, clozapine-treated inpatients with schizophrenia placed on a six-month diet and physical activity program. *Psychiatr Serv* 2007;58:544-50.
  36. Wu RR, Zhao JP, Jin H et al. Lifestyle intervention and metformin for treatment of antipsychotic-induced weight gain: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:185-93.
  37. Faulkner G CT, Remington G. Interventions to reduce weight gain in schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1);D005148.
  38. Ardern CI, Janssen I. Metabolic syndrome and its association with morbidity and mortality. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:33-45.
  39. Schooler N, Rabinowitz J, Davidson M et al. Risperidone and haloperidol in first-episode psychosis: a long-term randomized trial. *Am J Psychiatry* 2005; 162:947-53.
  40. Alvarez-Jimenez M, Gonzalez-Blanch C, Vazquez-Barquero JL et al. Attenuation of antipsychotic-induced weight gain with early behavioral intervention in drug-naive first-episode psychosis patients: A randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1253-60.

## Lægerollen belyst gennem litteratur og filosofi

Per Vestergaard<sup>1</sup>, Lise Gormsen<sup>2</sup> & Karin Christiansen<sup>3</sup>

### UDDANNELSE OG UDVIKLING

1) Psykiatrien i Region Midtjylland, Psykiatrisk Hospital i Århus,  
2) Psykiatrisk Afdeling N, Psykiatrisk Hospital i Århus, og  
3) Center for Sundhed, Menneske og Kultur, Afdeling for Filosofi, Aarhus Universitet

Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet ved Aarhus Universitet udbød i foråret 2009 fireugerskurset »Den gode læge« om lægegerningens humanistiske kompetencer belyst gennem litteraturen og filosofien. Faget er et valgfrit element på kandidatuddannelsens 1. semester og er en nyudvikling i curriculum, både hvad form og indhold angår. I det følgende beskrives kursets baggrund, formål, opbygning, forløb, evaluering og diskussion.

### BAGGRUND

Ved de fleste vestlige universiteter indeholder de lægestuderendes curriculum elementer af professionsforberedelse og »humanistisk medicin«, der ikke har været skemasat i større omfang i Danmark. I såvel USA og England som i andre dele af Norden har inddragelsen af litteratur i professionsforberedelsen spillet en langt større rolle og er nu en fast bestanddel af det faglige curriculum på mange medicinske fakulteter. Eksempelvis har man ved *King's College*, London, etableret den første masteruddannelse i *Literature and Medicine*. Fælles for alle disse tiltag er en stigende

bevidsthed om nødvendigheden af at udvikle et helhedsorienteret fagligt curriculum, der betoner vigtigheden af at inddrage analyser og refleksioner over forudsætninger for dialog og forståelse mellem læge og patient.

### FORMÅL

Formålet med kurset er at give de studerende mulighed for – gennem mødet med romanlitteratur og filosofiske tekster – at reflektere over, hvad begrebet »den gode læge« rummer, og betingelserne for at blive en sådan. Herved tilgodeses to delformål: Dels at introducere de studerende til de professionsopgaver og rolleforventninger, der følger efter embeds-eksamen, dels at lære den studerende humanistiske teorier og metoder til at forstå og håndtere den humanistiske del af lægegerningen. Fagligt har kurset rødder i et obligatorisk kursus i »Medicinsk etik og videnskabsteori« (3. semester), og fremadrettet sigter det på at understøtte speciallægereformens syv roller, med hovedvægt på »akademikeren« (kritisk vurdering af lægelig praksis) og »den professionelle« (ud-