

# 1. Bakgrund

---

## 1.1 Fetma som hälsoproblem hos vuxna

### Vad är fetma?

Fettmassan i kroppen är normalt omkring 10 till 15 kg hos män i medelåldern. Hos jämnåriga kvinnor, som har ett större antal fettceller än män, är den normala fettmassan cirka 50 procent högre. När fettmassan ökar långt utöver det normala kan detta leda till ett flertal hälsoproblem. Bland annat finns ökad risk för hjärt-kärlsjukdomar, diabetes och vissa cancer-sjukdomar samt en ökad risk för förtida död jämfört med människor som har normal kroppsvikt.

De metoder som utarbetats för direkt bestämning av mängden kroppsfett är komplicerade och endast tillgängliga på speciellaboratorier. För kliniska och epidemiologiska undersökningar har under årens lopp använts en rad indirekta metoder som är baserade på samband mellan vikt och längd. Den metod som bäst avspeglar mängd kroppsfett är vikt (i kg) dividerat med längd (m) i kvadrat, så kallad kroppsmasseindex eller ”body mass index”, BMI.

För en person som väger 90 kg och är 170 cm lång är BMI

$$\frac{90 \text{ kg}}{1,70 \text{ m} \times 1,70 \text{ m}} = 31 \text{ kg/m}^2 = \text{BMI } 31$$

En allvarlig svaghet med BMI är att det inte kan skilja mellan fett- och muskelmassa.

De definitioner av övervikt och fetma som allmänt accepterats har framtagits av WHO (Faktaruta 1.1.1) [4]. Klassificeringen bygger på de samband mellan BMI och dödlighet som påvisats i stora nordamerikanska studier. Gränserna som WHO har angivit för normalvikt, övervikt och fetma är emellertid ganska godtyckliga. De är desamma för män och

kvinnor, trots att män har genomgående högre BMI än kvinnor, särskilt i åldrarna 35–59 år. Med stigande ålder – från 30-årsåldern – ökar medel-BMI i befolkningen cirka 2–4 enheter.

Senare års forskning har visat att riskerna för följsjukdomar inte bara är relaterade till BMI utan även till hur fettmassan är fördelad i kroppen [4,8]. När en ökad andel av kroppens fettmassa är lokaliserad till bålen och framför allt till fettdepåer inne i buken, är risken för insjuknande i hjärt-kärlsjukdomar och typ 2-diabetes väsentligt ökad. Sådan bukfetma är en riskfaktor för hjärtinfarkt – i likhet med förhöjda kolesterolvärden eller förhöjt blodtryck [3]. Bukfettets omfattning kan bestämmas exakt med hjälp av magnetisk resonanstomografi (magnetkamera) men kan också skattas på olika sätt (Faktaruta 1.1.2–1.1.4) [26,35]. En vanlig metod, framför allt i forskningssammanhang, är att bestämma midjeomfånget i förhållande till höftomfånget, så kallad midja/höftkvot. Normalvärden för denna kvot har nu utvecklats på basis av svenska befolkningsundersökningar. Enbart midjeomfånget ger på ett enklare sätt information om bukens sammanlagda fettmassa, såväl utanpå som inuti buken. Förändringar av midjeomfånget avspeglar dessutom bättre än BMI hur mängden buk fett varierar över tiden och har starkare samband med insjuknande i bl a typ 2-diabetes [22,35,64]. Vid bedömning av riskerna med fetma bör således BMI kompletteras med midjemått eller midja/höftkvot, speciellt inom BMI-intervallet 25–30.

## **Förekomst av fetma i olika befolkningsgrupper**

Förekomsten (prevalensen) av fetma varierar markant mellan olika länder enligt WHO:s stora så kallade MONICA-projekt. I detta redovisas från olika länder uppgifter om bl a BMI för personer i åldrarna 35 till 64 år. Uppgifterna är emellertid begränsade till ett urval av personer boende i en stad eller en region som anses vara representativ för befolkningen i respektive land (Tabell 1.1.1) [2,4,42,43]. I Sverige och i Danmark förekom fetma (BMI >30) enligt denna studie hos cirka 10 procent av den medelålders befolkningen och i Norge något lägre hos män och högre hos kvinnor [42]. I Finland var förekomsten högre, framför allt hos kvinnor i Nordkarelen län. Den högsta prevalensen av fetma uppmättes i de forna Sovjetrepublikerna och i Polen, där prevalensen var 30–40 procent hos män. I USA var förekomsten av fetma 20 procent hos män och 25 procent hos

kvinnor i början och mitten av 1990-talet [4]. Bland amerikaner av mexikanskt ursprung samt hos den svarta befolkningen var prevalensen högre, 40 till 50 procent [4]. Hos en del indianstammar i USA förekommer fetma i nästan hela befolkningen, liksom på vissa öar i Stilla havet.

Förekomsten av fetma har ökat under de senaste åren i många länder, bl a i Sverige, Norge, England, USA och det tidigare Östtyskland (Tabell 1.1.2). Även i vissa länder i Asien har förekomsten ökat. I Kina och Japan är dock fetma fortfarande ovanligt – omkring en till två procent av befolkningen i åldersintervallet 20–45 år [4].

I Sverige har förekomsten av fetma ökat under de senaste decennierna – hos kvinnor från 5,2 procent till 7,8 procent och hos män från 4,9 procent till 7,9 procent (Figur 1.1.1) [5]. Andelen svenska kvinnor med övervikt har under samma period ökat från 22 procent till 27 procent och hos män från 31 till 41 procent (Figur 1.1.2). De största ökningarna har skett i åldersgruppen 25–44 år. Ökningen har skett kontinuerligt under de senaste 40–50 åren, vilket framgår av statistiken för unga män som mönstrat för värnplikt (Tabell 1.1.3) [49].

Tillgängliga uppgifter talar således för att omkring en halv miljon av den vuxna befolkningen i Sverige kan anses ha fetma (BMI >30) och nära 2,5 miljoner kan anses vara överviktiga [5].

I flera länder, bland annat Kanada och USA, har riktlinjer för behandling av fetma tagits fram. I handlingsprogrammen från Australien, Frankrike, Nya Zeeland och Norge är främst förebyggande åtgärder i fokus. I Finland är inriktningen att förbättra den fysiska aktiviteten som ett led i prevention av hjärt-kärlsjukdom (Se Kapitel 1.3).

## **Orsaker till fetma**

Fetma kan uppstå pga för stort energiintag eller för liten energiförbrukning eller av båda orsakerna tillsammans.

### *Intag av energi*

Energin från mat och dryck kommer från fett, kolhydrater och protein. Både kolhydrater och protein innehåller mindre energi per viktenhet än fett och ger starkare mättnadssignaler per energienhet (kalori) än fett.

Kroppens regleringsmekanismer kan hålla mängden av kolhydrater och protein inom relativt snäva gränser. Däremot kan fett lagras i kroppen i stora mängder.

I ett antal länder där fetma är vanligt förekommande har andelen fett i maten länge varit hög och svarat för cirka 40 procent av energiintaget [4]. En av förklaringarna till människans höga preferens för fettrik kost är att den innehåller rikligt med smakämnen. I USA har minskat intag av energi, främst av fett, dock inte förhindrat att förekomsten av fetma ökat [31]. I England har fettintaget i kosten legat relativt konstant under de senaste åren och intaget av kolhydrater har sjunkit, men förekomsten av fetma har ändå ökat [48]. Detta talar för att minskad fysisk aktivitet kan vara den främsta orsaken till att övervikt och fetma blivit allt vanligare i dessa länder.

Alkohol innehåller mindre energi än fett men nästan dubbelt så mycket energi som kolhydrater och protein<sup>1</sup>. Alkoholens förmåga att snabbt omsättas i kroppen (metaboliseras) medför att andra, samtidigt intagna, födoämnen lagras i ökad omfattning. Hög alkoholkonsumtion har visats vara en av orsakerna till fetma, exempelvis hos män i Finland [51]. Vidare har samband påvisats mellan bukfetma och högt alkoholintag [11,62]. Alkoholens roll för utveckling av fetma hos kvinnor är däremot inte fullt klarlagd [20,47].

Fetma utvecklas efter en *längre tid* med en obalans mellan intag och förbrukning av energi. Denna långvariga tidsdimension glöms ofta bort vid analys såväl av orsak till som behandling av fetma. Ett genomsnittligt energiöverskott på omkring 50 kilokalorier per dag är tillräckligt för att fetma ska uppkomma under en femårsperiod – dvs om inte detta energiöverskott förbrukas genom exempelvis fysisk aktivitet. Denna energimängd är så liten att den vanligtvis inte noteras av den enskilde personen. Fetman kan alltså uppkomma genom relativt små men långvariga förändringar av balansen mellan intag och förbrukning av energi. Att minska vikten kräver på motsvarande sätt en långvarig och bestående förändring av energibalansen – genom minskat energiintag eller ökad energiförbrukning eller båda i kombination.

---

<sup>1</sup> Energiinnehållet per gram är i kolhydrater 17 kJ/4 kcal, fett 38 kJ/9 kcal och alkohol 29 kJ/7 kcal

### *Förbrukning av energi*

Energi förbrukas dels genom värmeavgivning från ämnesomsättningen, dels genom fysisk aktivitet. Värmeavgivningen är normalt större än vad som behövs för att upprätthålla kroppstemperaturen, dvs överskottsvärme förbrukas normalt genom olika regleringsmekanismer. Det föreligger inga skillnader mellan personer med normal vikt, övervikt och fetma avseende den basala ämnesomsättningen. Däremot har man visat att normalviktiga förbrukar mer energi genom en högre spontan motorisk aktivitet, (så kallad "nonexercise activity thermogenesis"), exempelvis ändring av kroppsställning och omedvetna muskelrörelser [37]. Detta är en, av förmodligen många förklaringar till att människor har mycket olika förmåga att anpassa sig till förhöjt energiintag.

Vid låg fysisk aktivitet, exempelvis genom långsam promenad förbrukas ungefär 50 procent mer energi än i vila eller stillasittande. Vid hög fysisk aktivitet, exempelvis löpning eller skidåkning, förbrukas omkring tre till fyra gånger mer energi jämfört med vila eller stillasittande. Till detta kommer att fysisk aktivitet medför en aptitnedsättande effekt och bättre förutsättning att reglera födointag. Det finns inga vetenskapliga belägg för att personer med fetma gör av med mindre energi än andra genom en viss aktivitet. Däremot är det visat att fysisk aktivitet leder till lägre BMI och att fysisk aktivitet kan förebygga uppkomst av fetma [31,51,65].

Det minskade kravet på fysisk aktivitet i dagens samhälle har medfört ökad risk för uppkomst av fetma hos den vuxna befolkningen [31,48]. En uppföljning av mer än 5 000 män och kvinnor i åldrarna 18–63 år under tio års tid har visat att risken för viktuppgång med 5 kg eller mer är nästan dubbelt så hög om den fysiska aktiviteten under fritiden är låg [29]. En del av vardagslivet, som tidigare krävde relativt stor muskelaktivitet, har ersatts av effektiva transportmedel såsom t ex bilar, hissar och rulltrappor. I betydande utsträckning sker arbetet numera vid datorer och en stor del av fritiden ägnas att titta på TV.

### **Riskfaktorer för utveckling av fetma**

Kvinnor utvecklar fetma oftare än män, och det sker ofta i samband med graviditet samt i klimakteriet. Mer än hälften av alla svenska kvinnor med höggradig fetma har uppgivit att graviditeten varit den avgörande faktorn för viktökningen [52,53].

Rökstopp medför en viss viktuppgång, i genomsnitt 2 kg för kvinnor och 3 kg för män, men med betydande individuell variation [51]. I regel avtar dock viktökningen efter sex månader. Viktuppgången efter rökstopp sammanhänger delvis med ökad konsumtion av energirika produkter, som anses vara en kompensationsmekanism för rökningen. Även metabola förändringar med ökad lagring av kroppsfett uppkommer när nikotinanvändningen upphör.

Vissa läkemedel som används vid kroniska, psykiska sjukdomar (psykoser) kan ofta medföra viktökning. Detta kan också förekomma vid behandling med höga doser av insulin eller kortison.

Fetma är vanligare hos personer med sämre sociala förutsättningar [34,51]. Fetma är också vanligare bland barn i familjer med föräldrar som är överviktiga eller har fetma, vilket kan vara relaterat till såväl genetiska faktorer som mat och motionsvanor [27,28].

### *Ärftliga faktorer*

De starkaste argumenten för att ärftliga faktorer spelar stor roll för uppkomst av fetma kommer från studier av tvillingar [59]. Det är visat att enäggstvillingar, som vuxit upp i skilda familjer efter adoption, har stora likheter i kroppsvikt och i fettmassan i kroppen, trots olikheter i adoptivföräldrarnas matvanor och grad av fetma. Tvillingarna antar i stort sett samma vikt och fettmassa som sina ursprungliga syskon och föräldrar [60]. Ärftliga faktorer antas därför spela en stor roll för utveckling av fetma [27]. Fetma ingår dessutom som komponent i ett tjugotal sällsynta, medfödda, genetiska syndrom [18].

En av hypoteserna för forskningen om fetma är att under evolutionen har det krävts för överlevnad att gener utvecklats för att lagra energi i kroppen under tider av bristande tillgång på näring. Dessa så kallade spargener ("thrifty genes") har då varit en fördel [45]. I ett samhälle med överflöd av näring kan dessa gener i stället medföra utveckling av fetma.

I studier på möss har man visat att uttalad fetma uppstår om ett visst protein (leptin), som ger mättnadssignaler till hjärnan, saknas eller när detta signalsystem är satt ur funktion i signalmottagningen (leptinreceptorerna) [16]. Hos människan bildas leptin framför allt i fettväven och leptinerna har receptorer (mottagare) i hjärnan. Leptinets regleringssystem

fungerar hos människan på samma sätt som hos djur [39]. En sällsynt ärftlig, som regel höggradig, fetma har kunnat relateras till bristen på leptin pga mutationer (förändringar) av dess gen [44]. Även nedsatt leptinreceptorfunktion, beroende på genetiska förändringar, har beskrivits hos tre systrar med extrem fetma [19]. Tre andra genetiska rubbningar som orsakar förändrad hunger- eller mättnadskänsla har också beskrivits i ett 20-tal fall [18].

Kunskapen om hjärnans roll för aptitreglering och om kroppens reglering av energibalansen har ökat markant under de senaste åren genom studier av djur. Detta har inte resulterat i några medicinska lösningar på problemet. Forskningsframsteg inom detta område kan öka förståelsen för fetma hos människan och därmed utvecklingen av nya läkemedel [14,54].

Forskningen om ärftliga faktorer är ytterst intensiv och omfattande – t o m 1998 har ett 40-tal möjliga gener identifierats. Man har dock inte kunnat klarlägga vilka gener och mutationer som är starkast kopplade till den vanligt förekommande typen av fetma och bukfetma.

## **Risker med fetma**

### *Mortalitet (dödlighet)*

Alltsedan början av 1900-talet har försäkringsstatistiska rapporter talat för ett samband mellan fetma och för tidig död [1,3]. Alla prospektiva studier med fler än 20 000 deltagare och så gott som samtliga kohortstudier med fler än 7 000 deltagare har visat en tvåfaldig ökning av totala dödligheten hos personer med höggradig fetma [56]. På senare år har ett femtiotal mycket stora och representativa studier visat att fetma är förenad med ökad förtida död. En av studierna omfattar praktiskt taget hela den norska befolkningen [36,63]. En annan av dessa studier omfattar mer än en miljon personer som följts upp under 14 år [15]. I en tredje studie har omkring 32 000 män och kvinnor följts under 14 år [58]. I de två senare studierna tog man hänsyn till rökning, sjukhistoria och egna försök att gå ner i vikt. Det finns stora likheter mellan risken med att ha ett högt BMI, förhöjda kolesterolvärden eller förhöjt blodtryck [4].

Flera studier har visat att risken ökar både med lågt och högt BMI (Figur 1.1.3). Några av förklaringarna till den ökade dödligheten hos personer med lågt BMI är att en rad sjukdomar, exempelvis cancer,

medför både låg vikt och högre dödlighet, och att rökare som är magrare, har högre dödlighet än icke rökare. I en dansk avhandling är slutsatsen däremot att dödligheten ökar hos personer som minskat i vikt och att detta inte kan förklaras av rökning eller dold allvarlig sjukdom [38]. I två stora prospektiva studier av överviktiga kvinnor och män i åldrarna 40–64 år har framkommit att avsiktlig viktnedgång visserligen minskat dödligheten i diabetesrelaterade sjukdomar men inte dödligheten i hjärt-kärlsjukdom eller den totala dödligheten [66,67]. De metodologiska problem med denna typ av studier är att avsiktlig viktnedgång inte säkert kan skiljas från icke-avsiktlig. Två stora longitudinella kohortstudier av män har givit en annan förklaring till den ökade dödligheten vid låg kroppsvikt, där hänsyn tagits till ålder, rökning och utbildning [6]. Fynden talar för att den ökade dödligheten är relaterad till minskad muskelmassa och inte till minskad mängd kroppsfett.

Ett antal studier har visat att den relativa risken för dödlighet i hjärt-kärlsjukdom är lägre för personer i hög ålder jämfört med unga och medelålders. Detta har bl a visats i de tidigare refererade stora nordamerikanska studierna [15,58]. En studie som avsåg omkring 17 000 kvinnor i åldrarna 25–64 år visade att dödligheten var likartad för alla BMI-värden [50]. I den andra kohortstudien av 85-åriga män och kvinnor fann man att överlevnaden var högst för dem som hade BMI högre än 27 när studien inleddes [41]. Nyligen publicerade studier visar att dödligheten är ökad hos äldre personer med fetma endast om denna är förenad med diabetes och hjärt-kärlsjukdom, med eller utan förhöjt blodtryck [25,46].

### *Hjärt-kärlsjukdom*

De främsta riskfaktorerna för hjärtinfarkt hos män är hög ålder, förhöjda kolesterolvärden, högt blodtryck och rökning. Efter dessa kommer fetma som riskfaktor för både män och kvinnor [15,24,40,58]. Vid BMI överstigande 32 var, i dessa studier, den relativa risken att avlida i hjärt-kärlsjukdom i åldern 30–44 år mer än tre gånger högre för kvinnor och mer än fem gånger högre för män jämfört med personer med normalvikt BMI 19–22. Särskilt starka samband har visats mellan bukfetma och hjärtinfarkt, såväl för män som för kvinnor [13,56]. Fetma är förenad även med andra sjukdomar i hjärtat, såsom förstoring av vänster kammare och risk för hjärtsvikt [33]. Samband mellan fetma och förhöjt blodtryck



har konstaterats både i tvärsnittsstudier och i studier där individer med fetma följts över tiden [57]. Hypertoni är omkring tre gånger vanligare hos personer med övervikt än med normal vikt, särskilt hos yngre personer samt vid längre varaktighet av fetma [4]. Samband mellan fetma, speciellt bukfetma och stroke har också påvisats men dokumentationen är svagare än för hjärtinfarkt [13].

### *Diabetes mellitus (typ 2)*

I ett stort antal tvärsnittsstudier och kohortanalyser har man konstaterat ett starkt samband mellan fetma och utveckling av diabetes mellitus (typ 2), så kallad åldersdiabetes. Den ökade risken för diabetes vid höggradig fetma har i en studie uppskattats vara 40-faldig [17]. Ökningen av denna typ av diabetes har registrerats över hela världen, speciellt i icke-industrialiserade länder, parallellt med den stigande förekomsten av fetma [12]. Typ 2-diabetes anses uppkomma pga minskad känslighet för insulin i kroppens vävnader och minskad insulinproduktion. Insulinresistensen vid fetma kan orsakas av såväl ärftliga faktorer som omgivningsfaktorer i form av fet mat och fysisk inaktivitet. Ett intensivt forskningsarbete riktas nu mot uppkomstmekanismerna [34].

Typ 2-diabetes, högt blodtryck, blodfettssrubbingar, hjärtinfarkt och stroke förekommer ofta tillsammans i olika kombinationer. Denna ansamling av sjukdomar och symtom anses ha en gemensam bakgrund och därmed utgöra ett syndrom – ett så kallat ”metabolt syndrom”. Insulinresistens och ökad mängd bukfett utgör viktiga komponenter i detta syndrom [8,10]. Olika stressfaktorer, initierade av exempelvis psykosociala omständigheter, kan vara involverade i uppkomsten av syndromet, se Figur 1.1.4 [13,55]. Ofta ingår i syndromet även hög alkoholkonsumtion, rökning, depression och ångest, dvs faktorer som är kända för att aktivera hjärnans stressreaktioner [13].

### *Cancer*

Flera cancersjukdomar har visats vara vanligare vid fetma [4]. Hit hör cancer i livmoder, bröst, äggstockar, gallblåsa, bukspottskörtel, lever, njurar och prostata. De hormonberoende cancerformerna har visat sig vara vanligare vid bukfetma. Vad gäller cancer i mag–tarmkanalen är det inte klarlagt om det är fetman i sig eller associerade faktorer, såsom

högt intag av mättat fett och/eller fysisk inaktivitet som är grunden för det statistiska sambandet. Baserad på data från femton EU-länder har företagits en metaanalys avseende samband mellan prevalens och övervikt/fetma och sex av dessa cancerformer [7]. Analysen visade att risken för cancer i livmoder, gallblåsa och njurar var högre än för övriga cancersjukdomar.

#### *Sjukdomar i gallblåsa och lever*

Gallstenssjukdom är tre till fyra gånger vanligare hos både män och kvinnor med fetma oavsett ålder [4]. Risken är ökad redan vid måttlig övervikt och är högre vid bukfetma. Fettinlagring i levern (leversteatos) är också ofta förekommande, speciellt vid bukfetma.

#### *Sjukdomar i rörelseorganen*

Fetma medför ofta besvär i rygg och leder. Belastningsskador av artrostyp med broskreduktion förekommer framför allt i leder som utsätts för ökad belastning såsom höfter och knän [21,23]. Gikt, med ansamling i kroppen av urinsyra som medför akuta eller kroniska ledinflammationer, uppträder i ökad utsträckning hos personer med fetma [4].

#### *Produktion av könshormoner*

Hos kvinnor med framför allt bukfetma kan en ökning av manliga könshormoner (androgener) ofta spåras i blodet [9]. Orsaken till den ökade produktionen av manligt könshormon (som har visats vara förenad med insulinresistens) hos dessa kvinnor, kan vara stressbetingad. Vissa maskulina drag med ökad behåring förekommer ofta hos kvinnor med bukfetma. En ökad nivå av androgener hos kvinnor är en oberoende riskfaktor för diabetes, hjärtinfarkt, hypertoni och vissa cancerformer [9]. Infertilitet förekommer inte sällan hos kvinnor med fetma [4].

#### *Sjukdomar i andningsorganen*

Andnöd är ett vanligt symtom vid fetma och anses bero på ökad tyngd jämte stelhet i bröstkorgsväggen, vilket försvårar andningsrörelserna. Besvären förvärras i liggande ställning och kan leda till syrebrist i blodet. Periodiskt återkommande andningsstillestånd under sömn (sömnapné) förekommer hos omkring tio procent av personer med fetma, speciellt bukfetma [4]. Detta beror sannolikt på att den ökade mängden bukfett

minskar lungkapaciteten och att den ökade mängden fett i halsregionen komprimerar luftvägarna i liggande ställning. Vanliga symtom är snarkning, orolig sömn och uttalad trötthet under dagen. Vissa indicier finns för en ökad dödlighet och ett ökat insjuknande i hjärt-kärlsjukdom vid sömnapné. Det krävs dock prospektiva undersökningar under lång tid för att fastställa huruvida samband föreligger. I olika typer av studier har samband mellan trafikolyckshändelser till följd av dagtrötthet och sömnapné redovisats [30,32].

### *Hälsorelaterad livskvalitet*

Psykosociala problem är vanliga bland patienter med fetma [4]. Den självrapporterade, hälsorelaterade livskvaliteten vid kraftig fetma har i en undersökning visats vara lika låg som livskvaliteten hos patienter med ryggmärgsskador, svår kronisk smärta och avancerad cancersjukdom [68]. Fetman i sig orsakar ofta mindre svårigheter för patienten jämfört med de psykologiska problem, som uppstår genom omgivningens reaktioner och kommentarer. Personer med fetma kan diskrimineras vid anställningar och få lägre inkomster än andra personer [61]. Även sjukvårdspersonal kan inta en negativ attityd till personer med fetma.

## **Sammanfattning**

Fetma utgör ett globalt problem som ökar kontinuerligt och drabbar nu också befolkningen i vissa utvecklingsländer. I Sverige har omkring en halv miljon personer fetma och omkring 2,5 miljoner är överviktiga. Fetma förekommer i samma utsträckning hos män och kvinnor.

Orsaken till fetma är en obalans mellan intag och förbrukning av energi. Denna obalans kan uppstå av ett relativt litet men långvarigt ökat intag av mat och dryck samt av låg fysisk aktivitet. Det är väl belagt att ärftliga faktorer är av stor betydelse för uppkomst av fetma, men exakt hur stor roll de spelar och vilka dessa mekanismer är återstår att fastställa.

Med fetma följer en rad sjukdomar. Fetma är den viktigaste riskfaktorn för typ 2-diabetes och en starkt bidragande orsak till den globala ökningen av denna typ av diabetes. Fetma har i epidemiologiska undersökningar visats vara en viktig riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom. De främsta riskfaktorerna för hjärt-kärlsjukdom är dock hög ålder, rökning, högt blodtryck och blodfettsubbningar. En rad andra sjukdomar är associerade

med fetma såsom vissa cancersjukdomar, gallsten och leverpåverkan, samt muskel- och ledbesvär. Fetma kan orsaka psykologiskt lidande, inte minst pga omgivningens intolerans och okunnighet, och medföra negativa sociala konsekvenser, vilket leder till påtagligt sänkt livskvalitet som kan jämföras med andra svåra och livshotande sjukdomar.

### **Kommentarer till Faktaruta 1.1.1–1.1.4**

Mätning av fettdepåernas storlek kan utföras med stor noggrannhet med hjälp av datortomografi eller magnetröntgen, men i praktiken och i populationsundersökningar används enklare metodik. Tidigare mättes tjockleken av hudveck på olika ställen på kroppen. Sådana undersökningar är tekniskt svåra att genomföra med tillräcklig precision och de ger ingen information om storleken på fettdepåerna inne i buken. Bukfettets omfattning kan också uppskattas genom direkta mätningar av bukens omfång eller dess diameter. Diametern mäts i liggande genom avståndet mellan ryggens och bukens högsta nivå (sagittal abdominell diameter) [4]. För att justera för en persons storlek divideras bukomkretsen med höftomkretsen, varvid den så kallade midja/höftkvoten erhålls. Midjemåttet eller bukomfånget ger information om bukens sammanlagda fettmassa, utanpå och inuti [35]. Sambandet mellan bukfettets massa och risken för utveckling av sjukdomar har huvudsakligen dokumenterats i studier där fettdepåernas fördelning bestämts med midja/höftkvot (WHR). Till skillnad från BMI är sambanden mellan midja/höftkvot och riskfaktorer mer proportionella. Den övre gränsen för män kan sättas vid 1,0 dvs det värde där midja och höft har samma omkrets. Ovanför denna gräns stiger risken för sjukdom brant. På grund av kvinnors bredare höfter är övre gränsen 0,85 [4]. Gränserna för enbart midjemåttet för medelålders män och kvinnor anses vara 94 respektive 80 cm för en begynnande riskökning och 102 respektive 88 cm för en påtagligt ökad risk [4]. Sagittaldiametern har ej utvärderats i samma utsträckning. Betydande variationer föreligger mellan olika folkslag vad gäller dessa mått, varför man bör vara försiktig med att jämföra svenska data med andra populationer.

### **Faktaruta 1.1.1** Definitioner av fetma enligt WHO [4].

#### **BMI (body mass index) (kg/m<sup>2</sup>)**

Normalvikt	18,5 – 24,9
Övervikt	25 – 29,9
Fetma, grad I	30 – 34,9
Fetma, grad II	35 – 39,9
Fetma, grad III	40 –

### **Faktaruta 1.1.2** Gränsvärden för midja/höftkvot och midjeomfång.

<b>Gränsvärden</b>	<b>Män</b>	<b>Kvinnor</b>
Gränsvärden för midja/höftkvoten:	>1,0	>0,85
Gränsvärden för midjeomfånget (ökad risk):	94 cm	80 cm
Gränsvärden för midjeomfånget (mycket ökad risk)	102 cm	88 cm

### **Faktaruta 1.1.3** Mätmetoder för fetma.

<b>Mätmetod</b>	<b>Mäter</b>
Body mass index (BMI)	Grad av övervikt/fetma – mäter både kroppsfett och muskelmassa
Midja–höftkvot (WHR)	Bukfett i relation till kroppsstorlek
Bukens höjd (sagittal abdominell diameter)	Fettet inne i buken
Midjemått	Fettet inne i och utanpå buken

### **Faktaruta 1.1.4** Metoder för bestämning av bukomfång, höftomfång och bukhöjd (sagittal abdominell diameter).

Bukomfånget mäts efter fasta sedan föregående kväll, med patienten stående och i normalt andningsläge. Mätningen utförs horisontellt mitt emellan undre revbensbågen och höftkammen.

Höftomfånget mäts över vidaste delen av sätesregionen. Dessa mätningar är enkla och kan med hygglig säkerhet utföras av patienten själv efter noggranna instruktioner.

Mätning av bukhöjd (sagittal abdominell diameter) görs med patienten i ryggläge och utgör avståndet mellan det plana underlaget och bukens högsta punkt.

**Tabell 1.1.1** Prevalens av fetma (BMI  $\geq 30$ ) hos personer i åldern 35–64 år i några av de länder som deltar i WHO:s MONICA-projekt [4,43].

Land	Region och stad	Befolkningsstorlek	Antal deltagare
Sverige	Norra Sverige	187 700	1 501
	Göteborg	153 400	1 461
Danmark	Glostrup	132 000	3 563
Finland	Nord-Karelen	59 800	3 085
	Kuopio	87 900	2 397
	Åbo	74 200	3 019
Norge	Nord-Trøndelag	127 000	52 437**
Tyskland	Rhen-Neckar	235 900	2 865
	Augsburg (stad)	95 300	1 866
	Augsburg (region)	109 500	2 118
Skottland	Glasgow	135 100	1 536
Nord Irland	Belfast	157 300	2 649
Polen	Warszawa	180 100	3 600
Ryssland och Baltikum	Kaunas	138 200	2 086
	Moskva (interv)	227 600	3 548
	Moskva (kontr)	88 300	1 825
Ungern	Budapest	94 000	1 472

\* Beräknad från figur (WHO) [4]

\*\* Beräknat för åldersgruppen 30–69 år [42]

<b>Deltagarandel av rekryterade %</b>	<b>Tidsperiod (År, Månad)</b>	<b>Män %</b>	<b>Kvinnor %</b>
84	8601–8604	11	11
75	8502–8611	9	10
79	8211–8402	11	8
80	8201–8204	19	21
85	8201–8204	16	20
85	8201–8204	16	19
–	8401–8512	8	13
86	8309–8707	18	26
75	8410–8505	15	15
80	8410–8505	18	21
64	8602–8610	11	16*
70	8310–8409	11	14*
74	8312–8501	17	26*
67	8301–8503	21	44*
78	8402–8610	13	34*
73	8402–8602	12	33*
80	8207–8306	15	18*

**Tabell 1.1.2** Trend i prevalens av fetma i olika länder under 1980–1990-talen [4,42].

Land	År	Åldersgrupp	Män %	Kvinnor %
Finland	1978–1979	20–75	10,0	14,0
	1989–1993		14,0	11,0
Norge	1984–1986	20+	7,5	13,0
	1995–1997		14,0	17,8
England	1980	16–64	6,0	8,0
	1995		15,0	16,5
Fd Östtyskland	1985	25–65	13,7	22,2
	1992		20,5	26,8
Holland	1987	20–59	6,0	8,5
	1995		8,4	8,3
USA	1960	20–74	10,0	15,0
	1991		19,7	24,7
Kina	1989	20–45	0,29	0,89
	1991		0,36	0,86
Japan	1976	20+	0,7	2,8
	1993		1,8	2,6

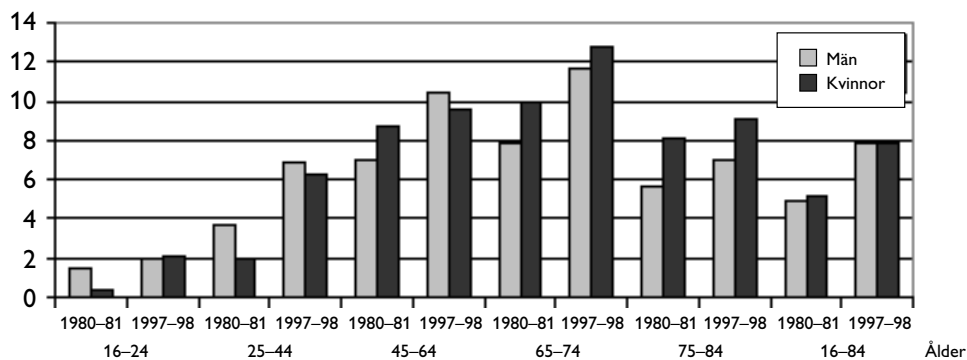
**Tabell 1.1.3** Medelvärde av BMI och procentuell andel individer med övervikt (BMI 25–30) och fetma (BMI >30) bland 18-åriga män, rekryter, i Sverige födda under tiden 1953–1977 [49].

Födelseår	1953 (n=49 355)	1958 (n=50 980)	1963 (n=54 189)	1968 (n=53 444)
Medelvärde för BMI	21,06	21,49	21,67	21,86
Prevalens av övervikt	6,9	9,0	10,0	11,2
Prevalens av fetma	0,9	1,3	1,5	1,8

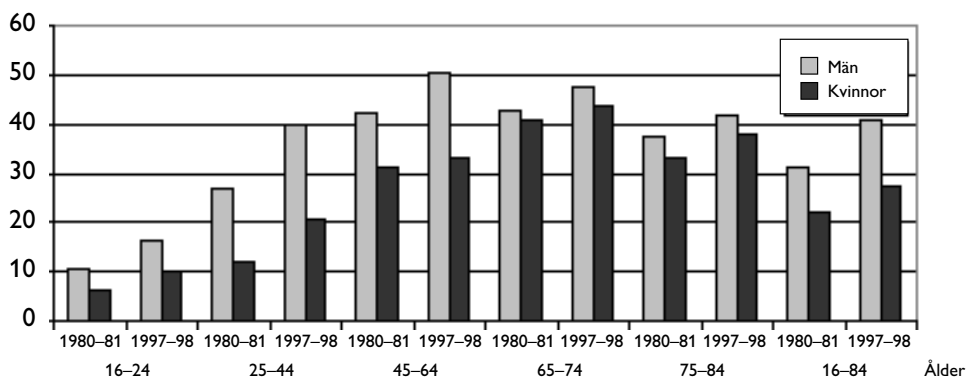


<b>1973</b> <b>(n=51 465)</b>	<b>1974</b> <b>(n=51 304)</b>	<b>1975</b> <b>(n=48 578)</b>	<b>1976</b> <b>(n=45 802)</b>	<b>1977</b> <b>(n=43 615)</b>
22,04	22,11	22,24	22,30	22,44
12,8	13,1	14,2	14,8	16,3
2,4	2,4	2,6	2,8	3,2

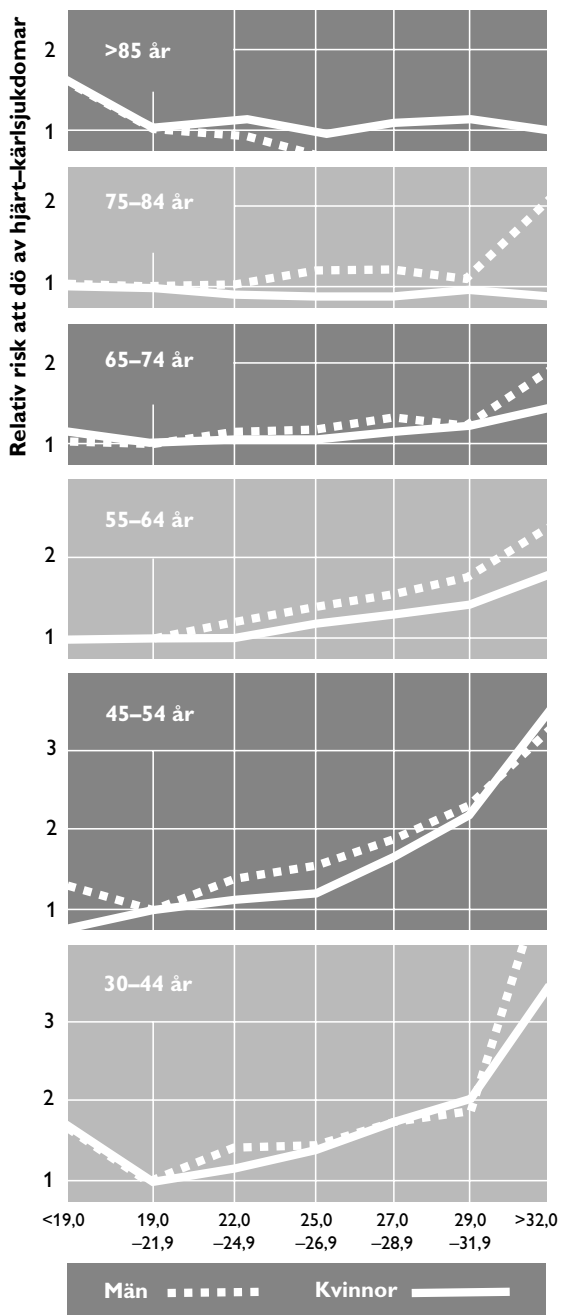
### Andel (%) personer med BMI över 29,9



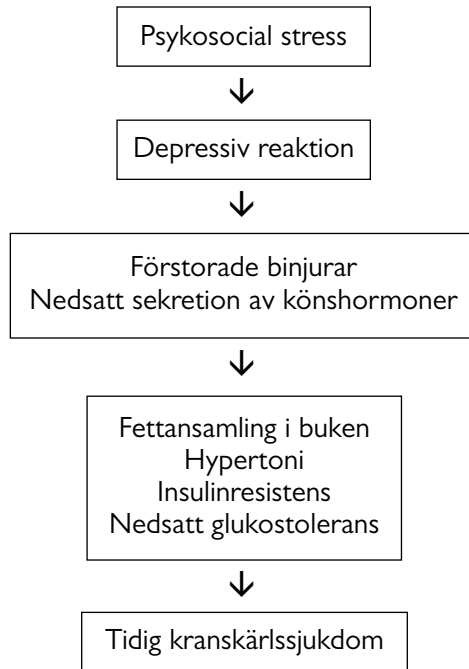
### Andel (%) personer med BMI 25,0-29,9



**Figur 1.1.1–1.1.2** Uppgifterna är hämtade ur ULF-undersökningen. Data om exempelvis längd och vikt är självrapporterad vid besöksintervjuer. Nettourvalet i 1998-års undersökning var cirka 7 000 personer i åldrarna 16–84 år och antal intervjuer cirka 5 700, dvs bortfallet var cirka 23 procent.



**Figur 1.1.3** Relativa risken för dödlighet i hjärt-kärlsjukdom i olika åldrar och vid olika BMI. Fynden baserade på män och kvinnor som aldrig hade rökt [58].



---

**Figur 1.1.4** Uppkomst av fetmarelaterade tillstånd hos apor – från psykosocial stress via endokrina rubbningar [55].

## Referenser

1. Medico-Actuarial Mortality Investigation. New York: New York, NY Association of Life Insurance Medical Directors and Actuarial Society of America; 1913.
2. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35–64 years. The WHO MONICA Project. *World Health Stat Q* 1988;41(3-4):115-40.
3. Build Study 1979: Recording and Statistical Corp, USA; 1989.
4. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3–5 June 1997, WHO/NUT/NCD/98; 1997, 3–5 June.
5. Hälso- och sjukvårdsstatistisk årsbok: Socialstyrelsen; 1999.
6. Allison DB, Zhu SK, Plankey M, Faith MS, Heo M. Differential associations of body mass index and adiposity with all-cause mortality among men in the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I and NHANES II) follow-up studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(3):410-6.
7. Bergström A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001;91(3):421-30.
8. Björntorp P. Abdominal fat distribution and disease: an overview of epidemiological data. *Ann Med* 1992;24(1):15-8.
9. Björntorp P. Neuroendocrine perturbations as a cause of insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 1999;15(6):427-41.
10. Björntorp P. Visceral Obesity: A "Civilization Syndrome". *Obes Res* 1993;1(3):206-21.
11. Björntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:291-302.
12. Björntorp P. Obesity and diabetes. In Alberti KGMM and Krall LP, eds. *The Diabetes Annual* 1990;5:373-95.
13. Björntorp P. Visceral Obesity: A "Civilization Syndrome". *Obes Res* 1993;1:206-22.
14. Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000;404(6778):672-7.
15. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW, Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341(15):1097-105.
16. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* 1995;269(5223):546-9.
17. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *The Nurses' Health Study. Am J Epidemiol* 1997;145(7):614-9.
18. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res* 2000;8(1):89-117.

19. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998;392(6674):398-401.
20. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, et al. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr* 1991;54(1):49-55.
21. Davis MA, Neuhaus JM, Ettinger WH, Mueller WH. Body fat distribution and osteoarthritis. *Am J Epidemiol* 1990; 132(4):701-7.
22. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001;322(7288):716-20.
23. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116(7):535-9.
24. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1985;103:1006-9.
25. Grabowski DC, Ellis JE. High body mass index does not predict mortality in older people: analysis of the Longitudinal Study of Aging. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(7):968-79.
26. Gray DS, Fujioka K, Colletti PM, Kim H, Devine W, Cuyegkeng T, et al. Magnetic-resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr* 1991;54(4):623-7.
27. Grilo CM, Pogue-Geile MF. The nature of environmental influences on weight and obesity: a behavior genetic analysis. *Psychol Bull* 1991;110(3):520-37.
28. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, Lambert A, Björntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian–Luxembourg child study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 3): S5-9.
29. Haapanen N, Miilunpalo S, Pasanen M, Oja P, Vuori I. Association between leisure time physical activity and 10-year body mass change among working-aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(4):288-96.
30. Harding SM. Complications and consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6(6):485-9.
31. Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med* 1997;102(3):259-64.
32. Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Sleep* 2000;23(3):383-9.
33. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.
34. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106(4):473-81.
35. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311(6998):158-61.

36. Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis* 1979;32(8):563-76.
37. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science* 1999;283(5399):212-4.
38. Lyngby Mikkelsen K. Vaegt, vegtænderingar og dødelighed. København: Center for Epidemiologisk Grundforskning, Institut for Sygdomsforebyggelse, Kommunehospitalet; 1999.
39. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nat Med* 1995;1(11):1155-61.
40. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322(13):882-9.
41. Mattila K, Haavisto M, Rajala S. Body mass index and mortality in the elderly. *BMJ (Clin Res Ed)* 1986;292(6524):867-8.
42. Midthjell K, Kruger O, Holmen J, Tverdal A, Claudi T, Bjorndal A, et al. Rapid changes in the prevalence of obesity and known diabetes in an adult Norwegian population. The Nord-Trøndelag Health Surveys: 1984–1986 and 1995–1997. *Diabetes Care* 1999;22(11):1813-20.
43. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* 1999;52(12):1213-24.
44. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997;387(6636):903-8.
45. Neel J. Diabetes mellitus: a thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet* 1962;14:353-62.
46. Oldridge NB, Stump TE, Nothwehr FK, Clark DO. Prevalence and outcomes of comorbid metabolic and cardiovascular conditions in middle- and older-age adults. *J Clin Epidemiol* 2001;54(9):928-34.
47. Prentice AM. Alcohol and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 5):S44-50.
48. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;311(7002):437-9.
49. Rasmussen F, Johansson M, Hansen HO. Trends in overweight and obesity among 18-year-old males in Sweden between 1971 and 1995. *Acta Paediatr* 1999;88(4):431-7.
50. Rissanen A, Knekt P, Heliovaara M, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish women. *J Clin Epidemiol* 1991;44(8):787-95.
51. Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991;45(9):419-30.
52. Rössner S. Pregnancy, weight cycling and weight gain in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(2):145-7.

53. Rössner S, Ohlin A. Pregnancy as a risk factor for obesity: lessons from the Stockholm Pregnancy and Weight Development Study. *Obes Res* 1995;3 (Suppl 2):267S-75S.
54. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404(6778):661-71.
55. Shively CA, Laber-Laird K, Anton RF. Behavior and physiology of social stress and depression in female cynomolgus monkeys. *Biol Psychiatry* 1997;41(8): 871-82.
56. Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992;55 (Suppl 2):516S-23S.
57. Stamler R, Stamler J, Gosch FC, Civinelli J, Fishman J, McKeever P, et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. *JAMA* 1989;262(13):1801-7.
58. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338(1):1-7.
59. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA* 1986;256(1):51-4.
60. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314(4):193-8.
61. Stunkard AJ, Wadden TA. Psychological aspects of human obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN, Lippincott. In. Philadelphia; 1992;3522-60.
62. Troisi RJ, Heinold JW, Vokonas PS, Weiss ST. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution – the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1991;53(5):1104-11.
63. Waaler HT. Height, weight and mortality. The Norwegian experience. *Acta Med Scand Suppl* 1984;679:1-56.
64. van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P, Droop A, Bakker CJ. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. *Am J Clin Nutr* 1993;57(3): 327-33.
65. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Kahn HS, Byers T. Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17(5):279-86.
66. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40–64 years. *Am J Epidemiol* 1995;141(12):1128-41.
67. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40–64 years. *Am J Epidemiol* 1999;149(6):491-503.
68. Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, et al. Swedish Obese Subjects (SOS)—an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obes* 1993;17:503-12.



## 1.2 Fetma som hälsoproblem hos barn och ungdomar

### Bakgrund

Fetma hos barn och ungdom är ett ökande problem i hela västvärlden. Redan i förskoleåldern finns en tendens till en ökande andel barn med övervikt och fetma i flera länder [6,17]. I USA har förekomsten av fetma bland barn och ungdom fördubblats under perioden 1980 till 1999. Andelen barn i åldrarna 6–11 år med fetma uppskattas nu vara 15 procent [1,30]. Undersökningar av barn i Schweiz visar att cirka 10 procent av barnen i åldrarna 6–12 år har fetma och 22–34 procent är överviktiga [36]. I en studie från England år 1997 visades att 10 procent av barnen i sexårsåldern hade fetma och att 22 procent var överviktiga [23].

I Sverige pågår ett flertal studier från vilka preliminära data finns tillgängliga, se Tabell 1.2.1. Dessa visar att fetma förekommer hos cirka 3–4 procent av barn i 10-årsåldern och att 18–25 procent av barnen i dessa åldrar är överviktiga. Det finns inga säkra, äldre data som kan belysa utvecklingen över en längre period. En jämförelse av andelen överviktiga barn i 10-årsåldern i Sverige i dag visar att den är 5–8 gånger högre än den var för motsvarande grupp barn i Frankrike i början av 1980-talet [25]. Data som inhämtats i samband med mönstring av unga rekryter i Sverige under de senaste 25 åren visar också på en klar ökning av övervikt och fetma hos ungdomar [24]. Andelen unga män med fetma har således fyrdubblats sedan 1950-talet och är nu 3,2 procent. Andelen överviktiga unga män har ökat från cirka 7 till 16 procent, se Kapitel 1.1, Tabell 1.1.3.

### Definition

Tidigare definierades behandlingskrävande fetma som en vikt över 20 procent av normalvikten. Ibland användes även 40 procent över normalvikt som gräns för kraftig övervikt eller fetma. Normalvikt beräknas inom varje lands befolkning såsom den genomsnittliga vikten för en grupp individer med samma ålder, längd och kön. Detta innebär att ”normalvikten” tenderar att krypa uppåt i länder där andelen av överviktiga

barn och ungdomar är högre. Vidare är den normala variationen i vikt högre i vissa åldrar vilket medför att exempelvis 20 procent övervikt är betydligt mer avvikande för en 6-åring än för en 16-åring. Av dessa skäl börjar man alltmer gå ifrån denna enkla definition av övervikt.

Nu definieras fetma, även hos barn, med hjälp av BMI. Detta är dock inte problemfritt – BMI varierar med kroppsproportionerna och därmed också med ålder och pubertetsstatus, Figur 1.2.1–1.2.2. Graden av övervikt bör därför uttryckas i standardavvikelsen från medel-BMI för en viss ålder i en population. Medel-BMI varierar på samma sätt som normalvikten, med nutritionsstatus och överviktsfrekvensen i den befolkning som medel-BMI och standardavvikelse beräknats för. Dessa relativa överviktsmått är emellertid inte lämpliga vid jämförelser mellan olika populationer. (Ett barn som exempelvis får värdet +1SD i BMI enligt svenska förhållanden har kanske inte alls samma grad av övervikt som den som ligger på +1SD enligt ett BMI-värde utarbetad i ett annat land.) För att möjliggöra bättre jämförelser av förekomsten av övervikt och fetma hos barn och ungdomar har man därför nyligen föreslagit att övervikt respektive fetma hos dessa bör definieras som standardavvikelse från medel-BMI för en viss ålder, vilken motsvarar BMI 25 (övervikt) respektive BMI 30 (fetma) vid 18 års ålder [9]. Som grund för detta har man analyserat data från flera länder i världen avseende tillväxten hos barn från 2 år till 18 års ålder. Inte heller denna metod kan dock användas reservationslöst. BMI-måttet kompenserar nämligen inte helt för skillnader i längd. Det underskattar grad av övervikt för det kortvuxna barnet och överskattar övervikt för det långväxta barnet. BMI bör därför tolkas med försiktighet för barn- och ungdomar, framför allt vid individuell rådgivning.

## Orsaker till fetma

Fetma är en sjukdom där både ärftlig benägenhet och omgivningsfaktorer inverkar för att den ska kunna utvecklas. Det har länge varit omdiskuterat huruvida det huvudsakligen rör sig om ett genetiskt eller socialt arv som leder till fetma. Flera studier har dock styrkt att det biologiska arvet spelar stor roll. Studier av barn som adopterats visar att de som vuxna i hög grad antar samma kroppsbyggnad som sina biologiska föräldrar. Sambandet var starkare till den biologiska modern än till fadern. Detta

kan bero på en tidig prägling under fosterlivet. Man har inte kunnat notera något samband mellan BMI hos adoptivföräldrar och deras adoptivbarn [28]. Det genetiska arvets betydelse för kroppsutvecklingen styrks ytterligare av studier av tvillingpar. Enäggstvillingar har mycket likartad kroppssammansättning, som inte skiljer sig nämnvärt mellan tvillingpar som vuxit upp i samma hem och tvillingpar som vuxit upp i skilda hem. Tvåäggstvillingar kan skilja sig betydligt mer från varandra avseende utvecklingen av övervikt och fetma. Bland män som är tvåäggstvillingar finns dock en stor samvariation i viktutvecklingen när de har vuxit upp i samma hem [27].

Tendensen till viktökning vid för stort energiintag varierar mellan olika individer vilket till en del kan vara genetiskt styrt [3]. Tendensen att bedriva eller inte bedriva spontan fysisk aktivitet kan vara en viktig faktor som påverkar viktregleringen vid för stort intag av kalorier [33]. En annan faktor av betydelse kan vara förmågan att kompensera ett stort kaloriintag vid en måltid med ett mindre kaloriintag vid nästkommande måltid [2]. Andra faktorer som sannolikt är av betydelse, trots att det saknas bevis från experimentella studier, rör förmågan att kompensera minskad fysisk aktivitet med minskat födointag. En viss roll spelar också olika reaktioner på stress, som förefaller leda till att vissa personer reagerar med att gå upp i vikt medan andra går ner i vikt.

Kunskapen om vilka gener som reglerar ovanstående faktorer är till stor del okänd. Ett hormon (leptin) som frisätts från fettcellerna och dämpar hunger via receptorer i centrala nervsystemet är en viktig regulator. Förändringar i leptinets och leptinreceptorernas gener har kunnat identifieras, dock endast i några enstaka familjer världen över. Mutationer i en annan gen för melanocortin-4-receptorn, som förmedlar leptinets effekter i centrala nervsystemet, har dock visat sig kunna stå för så mycket som 5 procent av all svår fetma hos barn och ungdomar [31].

Omgivningsfaktorer är dock avgörande för fetmasjukdomens utveckling. Under levnadsbetingelser med begränsat födointag blir ingen överviktig. Med en ökande tillgång på ett varierat utbud av fettrik och på annat sätt energität kost, i kombination med minskade incitament för fysisk aktivitet, blir allt fler individer överviktiga och utvecklar fetma. I takt med att ogynnsamma omgivningsfaktorer ökar krävs en allt mindre grad

av ärftlig belastning för att fetmasjukdomen ska utvecklas. En viss grad av ärftlig benägenhet måste dock sannolikt alltid finnas vilket kan förklara att, under samma levnadsförhållanden, vissa personer blir överviktiga medan andra förblir normalviktiga.

I många studier har visats att sociala faktorer har en inverkan på utvecklingen av fetma. Exempelvis är övervikt dubbelt så vanligt bland mönstrande unga män vars mödrar har mindre än nio års utbildning jämfört med dem vars mödrar har högskoleutbildning [24]. Vilka mekanismer som förklarar dessa sociala skillnader är inte kända. Bröstmjölksuppfödning har tidigare ansetts kunna skydda mot fetma, men när hänsyn tas till sociala skillnader finns inga studier som kan styrka att flaskuppfödning skulle öka riskerna för senare utveckling av fetma [7]. Rikligt intag av söta drycker har visat sig vara associerat med fetma [18]. Det kan bero på att förmågan att automatiskt kompensera för det vid nästa måltid är sämre när kalorierna intagits i flytande form [19]. Betydelsen av fysisk inaktivitet för utveckling av fetma framgår tydligt i flera studier bland annat i The Framingham Children's Study [21].

## **Sjuklighet vid fetma**

I en longitudinell studie från USA har man visat att måttlig övervikt under tonåren – oavsett vikt senare i livet – resulterar i ökad dödlighet i hjärt-kärlsjukdomar före 66 års ålder [22]. I en långtidsuppföljning av överviktiga barn i Sverige fann man att, i den grupp som avled före 55 års ålder, var förekomsten av fetma under puberteten signifikant högre än bland de som levde längre [11].

Fetma under barnåren leder till en ändrad hormonbalans och ändrat tillväxtmönster. Nivåerna av tillväxthormoner sjunker med ökande grad av övervikt men trots detta växer överviktiga barn vanligen snabbare än jämnåriga före puberteten. Under puberteten har överviktiga barn en sämre tillväxt, men slutlängden blir vanligen densamma för överviktiga som normalviktiga barn [10]. Övervikt hos barn och ungdomar leder till förhöjda nivåer av insulin samt minskad känslighet för insulin, i likhet med vad som sker hos vuxna [20]. Även förhöjda blodfetter och förhöjt blodtryck förekommer hos barn och ungdomar med fetma [20]. Det är dock sällsynt att detta leder till någon behandlingskrävande sjukdom

under ungdomsåren, även om övervikten är betydande. En kraftig ökning av typ 2-diabetes har dock noterats i USA [8,13]. Detta gäller främst bland svarta och mexikanska ungdomar, vilket kan bero på att risken för att utveckla typ 2-diabetes är högre inom dessa etniska grupper. Även om denna risk är mindre för svenska barn och ungdomar kan den ökande graden av övervikt och fetma resultera i en ökad frekvens av diabetes bland yngre vuxna. Hos barn med uttalad fetma förekommer även fettlever, ledsador och hjärtmuskelförstoring samt i enstaka fall ökat tryck i centrala nervsystemet vilket kan leda till huvudvärk och påverkan av synnerven [16].

I många undersökningar har man också funnit en stark koppling mellan psykosocial ohälsa och övervikt bland barn. I en studie från Holland var t ex överviktiga 9–12-åringar genomgående mer missnöjda med sin fysiska prestationsförmåga och hade lägre självskattning än normalviktiga barn i samma ålder [4,5]. Många överviktiga barn rapporterar att de blir retade och ibland också mobbade för sin övervikt. Det stämmer med attityderna hos barn i en studie där de fått titta på silhuettbilder. Runda silhuetter beskrevs som fula, smutsiga, lata och dumma [34].

Det har noterats att psykisk sjukdom är vanligare bland överviktiga än normalviktiga barn, men detta kan också bero på att psykosocial ohälsa är betydligt vanligare bland föräldrar till överviktiga barn [12]. Övervikten kan således vara en effekt av den psykosociala ohälsan i familjen snarare än en orsak till den. I en studie i USA visades att överviktiga tonåringar och yngre vuxna kvinnor har sämre sociala och ekonomiska livsvillkor än normalviktiga, jämnåriga kvinnor med andra kroniska sjukdomar [15]. De överviktiga hade kortare utbildning, lägre giftermålsfrekvens och lägre inkomst. Studien ger dock inget svar på vad som är orsak respektive verkan i dessa avseenden. Det finns studier där man inte har noterat någon sämre självuppskattning bland överviktiga ungdomar [14].

## **Risk för barn att förbli överviktiga som vuxna**

Risken för att en övervikt ska bli bestående är låg för barn som är yngre än tre år [35]. För dessa barn är risken att drabbas av fetma som vuxna densamma som för normalviktiga barn [35]. Det har visats att en stor

andel, 50–60 procent, av barn som är överviktiga i sjuårsåldern blir normalviktiga som vuxna [26,29,35]. I en studie följdes viktutvecklingen över tiden hos sjuåriga barn som hade allvarlig fetma, med mer än 40 procent övervikt [26]. Omkring hälften av dessa, kraftigt överviktiga barn, uppnådde normalvikt som vuxna. Tendensen till ”spontan läkning” av övervikt tycks dock minska med ökande grad av övervikt och ålder. För sjuåringar fanns ett starkt samband mellan ökat BMI och risken för att bli överviktiga som vuxna [32].

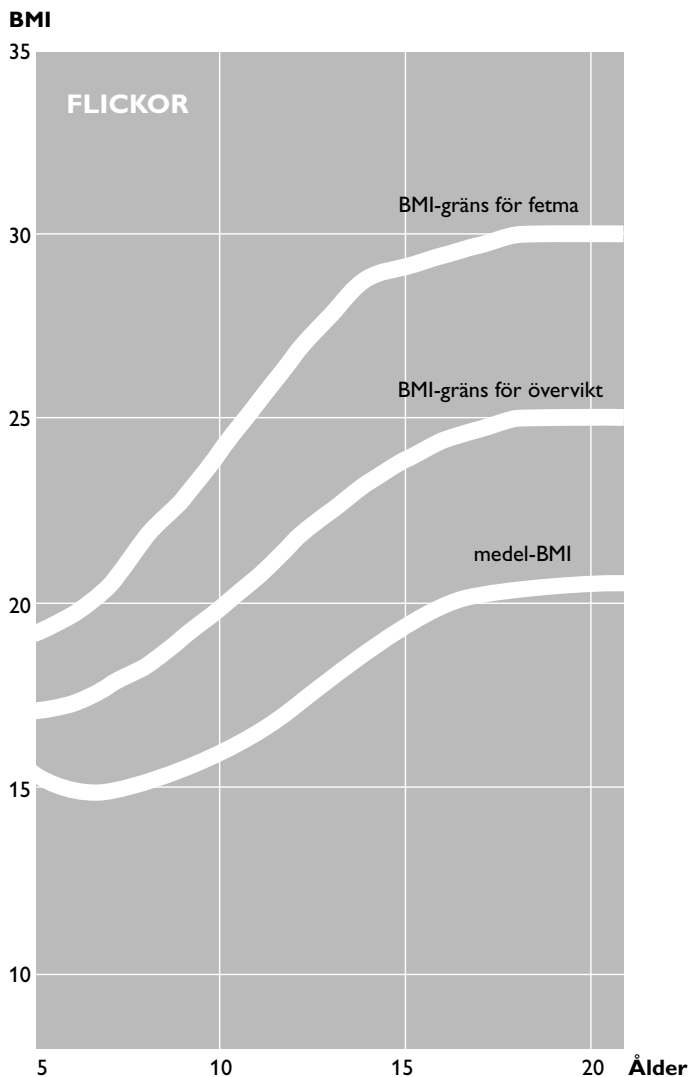
För barn som är äldre än tio år, och som har uttalad fetma, är risken hög för att denna blir bestående. I en studie från USA har visats att cirka 90 procent av tolvåriga pojkar med 50 procent övervikt (BMI >23) sannolikt kommer att förbli överviktiga som vuxna [32]. Tonåringar med svår fetma uppvisar ännu sämre prognos. I stort sett alla femtonåringar med BMI över 30 förefaller att bibehålla fetma som vuxna [32].

De epidemiologiska studier som finns tillgängliga på området är utförda innan ökningen av fetma bland barn och ungdomar var påtaglig. Det är därför möjligt att prognosen för överviktiga barn numera är sämre. Nyligen sammanställda data från Stockholms Läns Landsting tyder på att så är fallet, se Tabell 1.2.1. Överviktiga barn i 6–7 års ålder, födda i början av 1980-talet var fortfarande överviktiga eller hade fetma vid 15–19 års ålder i 80 procent av fallen. De miljöfaktorer som har medfört ett ökat antal barn med övervikt och fetma tycks också resultera i att andelen överviktiga barn som spontant blir normalviktiga minskar kraftigt.

Medicinsk behandling mot fetma bör inte förekomma före tre års ålder och vara mycket återhållsam före sex års ålder. Hänsyn måste också tas till föräldrarnas grad av övervikt som spelar roll för prognosen [27]. Om ingen av föräldrarna är överviktig är prognosen gynnsammare.

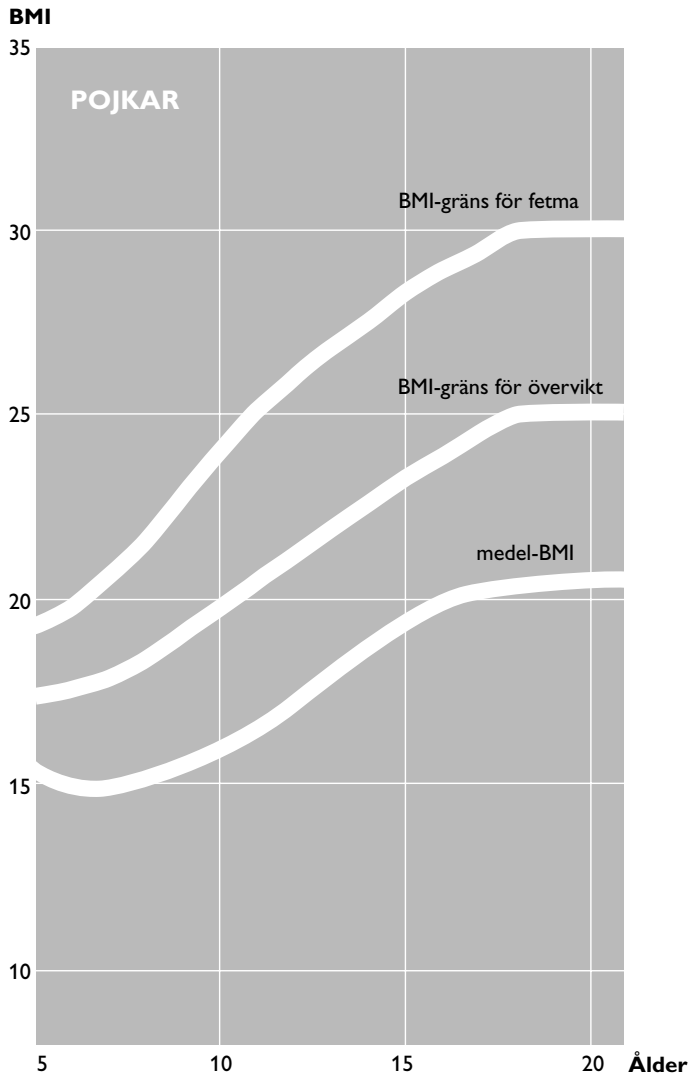
## Sammanfattning

Övervikt och fetma bland barn och ungdom ökar snabbt i Sverige. Risken att överviktiga barn före tre års ålder förblir överviktiga i vuxen ålder är liten. Redan i förskoleåldern, och med stigande övervikt, ökar dock risken för att den ska bestå. Andelen överviktiga barn som förblir överviktiga som vuxna har ökat under de senaste 25–35 åren. Orsakerna till den snabba ökningen av fetma finns troligen i det moderna samhällets utveckling med minskade krav på fysisk aktivitet i kombination med oförändrat eller ökat energiintag.



**Figur 1.2.1–1.2.2** BMI-kurvor för barn (uppdelade på flickor respektive pojkar). Medel-BMI är beräknade på uppgifter rörande franska barn och publicerad 1982 [25]. Gränsen för övervikt respektive fetma för barn i olika åldrar är beräknade att motsvara BMI 25 respektive 30 hos den vuxne enligt Cole [9]. BMI varierar kraftigt med åldern varför vuxengränsen för fetma och övervikt inte kan användas för barn.





**Tabell 1.2.1** Förekomst av övervikt och fetma bland svenska barn.  
Redovisade data är erhållna från respektive landsting och kommun under åren 2000 och 2001.

Ort Antal barn	Ålder år	procent överviktiga*		procent feta*	
		Flickor	Pojkar	Flickor	Pojkar
Göteborg (a) 5 400 barn	10	21	18	3,8	3,2
Borås (a) 1 443 barn	10	18 (flickor + pojkar)		3,6 (flickor + pojkar)	
Norrtälje (b) 678 barn	10	25	24	3,2	3,0
Stockholm (c) 438 barn	9	17	21	2,0	4,8
Stockholm (c) 488 barn	8	21	20	6,4	7,5
Stockholm (c) 403 barn	7	16	19	5,0	5,0
418 barn	6	13	27	4,0	6,0

\* Gränsvärden för övervikt respektive fetma är tagna från referens [9] som för respektive åldersgrupp anger vilket BMI som motsvarar BMI 25 respektive BMI 30 hos en 18-åring

a) Göteborg respektive Borås. Sammanställning av insamlade uppgifter är gjord av:  
Staffan Mårild, Margareta Bondestam, Kerstin Albertsson Wikland, Ragnar Bergström  
och Annika Holsing

b) Norrtälje. Sammanställning av insamlade uppgifter gjord av:  
Pernilla Danielsson, Martina Holman, Claude Marcus

c) Stockholm. Sammanställning av insamlade uppgifter gjord av:  
Martina Boström, Claude Marcus

## Referenser

1. CDC Update: Prevalence of overweight among children, adolescents and adults in the United States 1988–1994. *Morbidity and mortality weekly report* 1997;46:199-202.
2. Bellisle F, Rolland-Cachera MF. How sugar-containing drinks might increase adiposity in children. *Lancet* 2001; 357(9255):490-1.
3. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1990; 322(21):1477-82.
4. Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and non-clinical sample. *Journal of Pediatric Psychology* 1997;22(1):59-71.
5. Braet C, Van Strien T. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behaviour Research & Therapy* 1997;35(9):863-73.
6. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001; 322(7282):326-8.
7. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48(1):189-98.
8. Callahan ST, Mansfield MJ. Type 2-diabetes mellitus in adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2000;12(4):310-5.
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320(7244): 1240-3.
10. De Simone M, Farello G, Palumbo M, Gentile T, Ciuffreda M, Oliosio P, et al. Growth charts, growth velocity and bone development in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19(12):851-7.
11. DiPietro L, Mossberg HO, Stunkard AJ. A 40-year history of overweight children in Stockholm: life-time overweight, morbidity, and mortality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18(9):585-90.
12. Epstein LH, Myers MD, Anderson K. The association of maternal psychopathology and family socioeconomic status with psychological problems in obese children. *Obesity Research* 1996;4(1): 65-74.
13. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(Suppl 6):1395-402.
14. French SA, Story M, Perry CL. Self-esteem and obesity in children and adolescents: a literature review. *Obes Res* 1995;3(5):479-90.
15. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329(14):1008-12.

16. Lehman LB. Pseudotumor cerebri: an enigmatic process. *Hosp Pract (Off Ed)* 1988;23(12):127-8, 30.
17. Lindgren G, Strandell A, Cole T, Healy M, Tanner J. Swedish population reference standards for height, weight and body mass index attained at 6 to 16 years (girls) or 19 years (boys). *Acta Paediatrica* 1995;84(9): 1019-28.
18. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357(9255):505-8.
19. Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 1996;59(1):179-87.
20. McMurray R, Harrell J, Levine A, Gansky S. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *International Journal of Obesity* 1995;19:881-6.
21. Moore LL, Nguyen U-SDT, Rothman KJ, Cupples AL, Ellison CR. Preschool physical activity level and change in body fatness in young children, The Framingham Children's Study. *American Journal of Epidemiology* 1995;142(9):982-8.
22. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327(19): 1350-5.
23. Prescott-Clark P, Primatesta P. *Health Survey for England 1995*. London: The Stationery Office, 1997.
24. Rasmussen F, Johansson M. Övervikt bland unga män i riket och Stockholms Län. Tidstrender samt sociala och geografiska variationer. Epidemiologiska enheten, Samhällsmedicin, Stockholms Läns Landsting; 1997. Rapport nr 2.
25. Rolland-Cachera MF, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Pequignot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* 1982;36(1):178-84.
26. Stark O, Atkins E, Wolff O, Douglas J. Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *BMJ* 1998;283:13-7.
27. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990;322(21):1483-7.
28. Stunkard AJ, Sörensen TIA, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schuller WJ, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314:195-8.
29. Sörensen TIA, Sonne-Holm S. Risk in childhood of development of severe adult obesity: Retrospective, population-based case-cohort study.

- American Journal of Epidemiology  
1988;127(1):104-13.
30. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149(10):1085-91.
31. Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest* 2000;106(2):253-62.
32. Valdez R, Greenlund K, Wattigney W, Bao W, Berenson G. Use of weight-for-height indices in children to predict adult overweight: the bogalusa heart study. *International Journal of Obesity* 1996;20:715-21.
33. Vanlallie TB. Resistance to weight gain during overfeeding: a NEAT explanation. *Nutr Rev* 2001;59(2):48-51.
34. Wardle J, Volz C, Golding C. Social variation in attitudes to obesity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(8):562-9.
35. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337(13):869-73.
36. Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF. A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6–12 y-old Swiss children: body mass index, body-weight perceptions and goals. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(7):568-72.

## 1.3 Översikt över program för åtgärder mot fetma i andra länder

I ett flertal länder har man utvecklat strategier för att behandla eller att förebygga fetma. Rekommendationerna är baserade på systematiska granskningar av den vetenskapliga litteraturen. Även om synsätt och riktlinjer i stort sett överensstämmer framkommer också vissa skillnader mellan länderna.

### Australien

I en rapport från 1995, ”Healthy weight Australia” sammanfattas nationens strategi för att förebygga och behandla fetma, som är ett betydande folkhälsoproblem. Förekomsten av övervikt och fetma uppgick till 25 procent hos yngre män och 60 procent hos män i 60–64 års ålder. Motsvarande siffror för kvinnor var 18 respektive 52 procent. Problemet är störst hos urinvånarna, främst aboriginer och vissa andra etniska grupper, samt i speciella regioner, med sämre socioekonomiska förhållanden. Tidigare förebyggande åtgärder, med inriktning på kost och fysisk aktivitet samt med fokus på hjärt-kärlsjukdom, har inte varit framgångsrika.

I preventionsprogrammet är målsättningen bland annat att öka tillgången till och efterfrågan på energislåg kost, såväl i hemmiljö som på restauranger. I planerna ingår att etablera samarbete mellan forskare, konsumenter och företrädare för livsmedelsindustrin. Man avser att i information till allmänheten beakta kön, ålder och socioekonomiska villkor. I rapporten framhöll man att mat och dryck i TV-reklam, i anslutning till barnprogram, dominerades av olämpliga varor med högt fettinnehåll och hög energitäthet. Vidare underströks att reklamkostnaden för konfektyr och läskedrycker uppgick till en miljon dollar per dag, vilket kan jämföras med att en miljon dollar per år var avsatta för information om näringsriktig kost. Ökade insatser från läkare i primärvården att identifiera riskpatienter och delta aktivt i näringsinformation ingick i de strategiska planerna liksom att engagera dietister att delta i den befolkningsbaserade kostinformationen.

Den fysiska aktiviteten uppskattades vara obetydlig eller låg hos två tredjedelar av befolkningen, vilket belyser den ringa effekten av tidigare insatser för att minska folkhälsoproblem. I handlingsplanen ingår därför att utveckla nya mer attraktiva motionsprogram som är mer specifikt

avpassade för olika åldrar, kön och kulturer. Den andra huvudmålsättningen med folkhälsoprogrammet är att minska andelen individer med övervikt eller fetma. I betydande utsträckning har man lagt ansvaret på näringsexperter, primärvårdsläkare och dietister, som fått till uppgift att bland annat utarbeta riktlinjer för olika åtgärder, identifiera personer i riskzonen, inkludera beteendemodifiering i behandlingen och uppsätta realistiska individuella behandlingsmål. Detta förutsätter att kunskapen på området fördjupas bland vårdgivare av olika kategorier. Forskningsdirektiven innefattar bland annat övervikt och fetma bland barn och ungdom samt hos aboriginer. Direktiven innehåller också en bedömning av de medicinska och psykologiska konsekvenser som de förebyggande åtgärderna kan leda till.

## Frankrike

I Frankrike har man utvecklat rekommendationer för prevention, diagnos och behandling av fetma med kraftig betoning på förebyggande åtgärder<sup>1</sup>. De samhällsbaserade åtgärderna innefattar program för att stimulera ökad fysisk aktivitet i vardagslivet och på fritiden samt att informera om betydelsen av minskat energiintag genom begränsning av fett, alkohol och vissa typer av mellanmål. De förebyggande åtgärderna inriktas främst på skolor, grupper eller regioner med speciellt hög förekomst av fetma. Rekommendationerna innefattar också riktade åtgärder för vissa individer, bland annat nära släktingar till personer med fetma. Rekommendationerna tar speciellt upp vissa riskperioder, såsom i anslutning till rökstopp, graviditet och efter klimakteriet. Vidare betonas den ökade sårbarheten vid psykosociala problem. I behandlingsavsnittet framhålls att målet med viktminskningen bör vara realistiskt men ofta uppgå till 5–15 procent av den aktuella vikten. Värdet av fysisk aktivitet betonas. Gränsen för läkemedelsbehandling sattes till BMI  $\geq 25$  hos patienter med samtidig annan fetmarelaterad sjukdom och till BMI  $\geq 30$  utan sådan sjukdom. Vid höggradig fetma, BMI  $\geq 40$ , då också kirurgisk behandling är aktuell, rekommenderas behandling vid specialenheter i samarbete med primärvården.

---

<sup>1</sup> Recommendations for the diagnosis, the prevention and the treatment of obesity, July 1999

## Norge

I Norge inrättades i mars 1999 ”Statens råd för kost och fysisk aktivitet” (SEF), som utgör en vidareutveckling av det statliga kostrådet. SEF lyder under den norska motsvarigheten till Socialdepartementet och har det övergripande ansvaret att åstadkomma bättre hälsa i befolkningen genom att stimulera till ökad fysisk aktivitet och sundare kostvanor.

De tre specifika huvudmålen är:

1. Fysisk aktivitet i genomsnitt en halv timme varje dag
2. Ökad konsumtion av frukt och grönsaker
3. Minskat fettintag genom större konsumtion av fisk samt av mjölk och kött med lågt fettinnehåll.

I SEF:s uppdrag ingår att utarbeta riktlinjer efter en kritisk granskning av den vetenskapliga litteraturen. Vidare ingår att samla in data om kost- och motionsvanor i relation till befolkningens hälsa samt att följa utvecklingen. Speciellt vill man klargöra vilka samhällsfaktorer, sociala, ekonomiska och kulturella, som har ogynnsam inverkan på kost- och motionsvanor. Andra faktorer som man avser att utreda är eventuellt negativa effekter av den växande internationalisering av livsmedelssortimentet i förening med myndigheters begränsade möjligheter att reglera den införsel av livsmedelsprodukter som sker enligt gällande EU-avtal. Bland åtgärder att förebygga övervikt och fetma ingår att öka den fysiska aktiviteten i vardagslivet och att förbättra kostvanor främst i skolor och på arbetsplatser men också i hemmiljö. Samverkan planeras på bred front och inbegriper massmedia (tidningar, radio, TV och IT), idrottsrörelsen, livsmedelsbranschen, nationella och internationella institutioner samt myndigheter. SEF:s åtgärder fokuserar på barn, gravida kvinnor, spädbarn och småbarnsföräldrar samt invandrare.

## Nya Zeeland

I Nya Zeeland har man genomfört en kritisk granskning av den vetenskapliga litteratur som belyser miljöbaserade metoder för förebyggande av fetma NZHATA Report 2001. Bakgrunden är att drygt hälften av den vuxna befolkningen lider av övervikt eller fetma. För sökperioden 1980–2000 identifierades 1 165 engelskspråkiga artiklar. Endast 13 studier uppfyllde samtliga inklusionskriterier. Rapporten medtar ytterligare 63 studier, som i ett eller flera avseenden var metodologiskt svaga,



men som ändå innehöll information av värde. Rapporten tar inte upp etiska, legala eller ekonomiska aspekter. De studier som ingår i rapporten och som belyser möjliga effekter av att förbättra kostvanor, främst genom att begränsa fettintaget, har genomförts i följande miljöer: skola, restaurang, arbetsplats, supermarket och samhället i övrigt. Några av dessa refereras i det följande.

Flertalet av de skolmiljöbaserade studierna hade genomförts på grundskolenivå. I den enda studien med hög evidensnivå byggde interventionsprogrammet på omfattande information till skolkökspersonal med syfte att sänka skolmatens innehåll av totalfett och mättat fett. Vid uppföljning efter 2,5 år hade behandlingsmålet uppnåtts inte endast i interventions-skolorna utan även i kontrollskolorna. Författarna antar att detta förklaras av samtidig massmedial kostinformation och kunskap om nationella riktlinjer. Ingen av studierna i restaurangmiljö uppfyllde inklusionskriterierna eftersom de var okontrollerade och små. Affischer med information om hälsoriktig kost och matsedlar med uppgifter om energi- och fettsnåla rätter ingick vanligen. Av 16 arbetsmiljöbaserade studier var sju randomiserade men flertalet hade av andra anledningar lågt bevisvärde. Effekten av lågintensivt, tre månaders undervisningsprogram med fokus på lågt fettintag studerades på fyra fabriker i Belgien med drygt 50-procentigt deltagande. I interventionsgruppen ökade kunskapen om nyttig kost samtidigt som förekomsten av blodfetterna sjönk, medan medel-BMI däremot steg.

Tre stora arbetsplatsbaserade interventionsprogram med huvudsaklig inriktning att minska rökning och fettintag samt öka fiberintag har utförts i USA. Programmen har varit något olika men alla ambitiösa, bland annat har i ett av programmen ingått såväl teoretisk som praktisk kostundervisning. Uppsatt behandlingsmål vad avser fettintag och blodkolesterol uppnåddes inte i någon av studierna.

Två studier i supermarketmiljö var randomiserade och i en av dessa kunde inköp av matvaror med känt innehåll av fett och fiber registreras. I studierna ingick datorbaserad registrering av planerade inköp, kunskapsförmedling med hjälp av videofilm och fastställande av definitiva inköp med ledning av kassakvitton. Under försöksperioden som omfattade åtta veckor minskade intaget av all slags fett något i interventionsgruppen.

Vid senare uppföljning hade detta i motsvarande grad skett i kontrollgruppen. Deltagarna var få och huvudsakligen välutbildade.

## **Finland**

I en åtgärdsplan för befrämjande av finländarnas hjärthälsa utgiven av Social- och hälsovårdsministeriet i Helsingfors 1999 presenteras det folkhälsoprogram som inleddes år 2001 i landet. Programmets målsättning är att öka befolkningens fysiska aktivitet. För barn och ungdom innebär det ökad aktivitet under fritiden samt för vuxna även ökad aktivitet i vardagslivet. Bland annat återfinns åtgärder för att öka användningen av cykel samt för att göra längre promenader. Några av medlen för detta är att förändra infrastrukturen och förbättra trafiksäkerheten.

## **Kanada**

För ett tiotal år sedan utkom riktlinjer för åtgärder mot fetma presenterade i två rapporter<sup>2</sup>. Nyare riktlinjer utarbetades senare (1994)<sup>3</sup> med stöd av resultat från studier identifierade i MEDLINE för perioden 1966 till juni 1993. Man fastslog att i studier med måttligt hög evidensnivå hade preventionsprogrammen varit ineffektiva. Rutinmässig undersökning av BMI hos den vuxna befolkningen kunde därför inte anses vara meningsfull. Man påpekade vidare att ett par studier hade visat ökad sjuklighet och dödlighet i anslutning till viktminskning och starkt varierande kroppsvikt. För högriskpatienter med typ 2-diabetes, hypertoni och blodfettrubbning, rekommenderades däremot aktiva åtgärder syftande till viktreduktion, som ansågs ha gynnsam effekt i ett kort tidsperspektiv. Det framhölls att minskad sjuklighet och dödlighet i stroke och kranskärslsjukdom inte hade dokumenterats. Man efterlyste ökad forskning om orsaker till fetma, bättre studier av fetmabehandling och dess effekter på fetmarelaterade sjukdomar och dödlighet.

---

<sup>2</sup> Canadian guidelines for healthy weights, 1988; Report of the task force on the treatment of obesity, 1990

<sup>3</sup> Prevention of obesity in Adults, 1994

## USA

I en rapport från National Institutes of Health i USA<sup>4</sup> ingår följande behandlingsstrategier:

- olika former av kostbehandling (dock inte kostfiber)
- energireducerade näringspreparat
- fysisk aktivitet
- beteendemodifiering
- läkemedelsterapi
- kirurgi.

Rapporten bygger på en genomgång av risker, dödlighet och genetiska aspekter på fetma samt en granskning av randomiserade, kontrollerade studier kring fetmarelaterade sjukdomar. Rapporten behandlar till stor del effekterna av viktreduktion på blodtryck, blodfetter, typ 2-diabetes och bukfetma. De allmänna behandlingsrekommendationerna tar sin utgångspunkt i definitioner och klassificering av övervikt och fetma med hänsyn till riskbedömning, uteslutningskriterier och faktorer för framgångsrikt behandlingsresultat under lång tid.

---

<sup>4</sup> Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report, National institutes of health and National heart, lung, and blood institute, Obesity Research supplement 2, September 1998

## 1.4 Medicinsk vård för barn och ungdomar med fetma i Sverige

Utifrån de siffror som tidigare redovisats angående förekomsten av fetma kan det uppskattas att omkring 40 000 barn och ungdomar i åldern 7–18 år lider av fetma. För att kartlägga situationen avseende vårdresurser och behandling av barn med fetma, skickade SBU under våren år 2000 ut en enkät till samtliga 8 universitetssjukhus, 68 barnkliniker och större barnläkarmottagningar, samt till 140 slumpvis utvalda distriktsläkarmottagningar. Svar erhöles från 8 universitetssjukhus (100 procent), 47 barnmottagningar (69 procent) och 90 vårdcentraler (70 procent). De mest väsentliga resultaten sammanfattas nedan.

### **Antal behandlade barn**

Endast 8 vårdcentraler uppgav att de behandlade barn med övervikt eller fetma. Vid två vårdcentraler behandlades mer än 10 barn. En grov uppskattning, med hjälp av resultaten från denna enkät, ger vid handen att cirka 400 barn och ungdomar behandlas vid landets primärvårdsmottagningar. En motsvarande uppskattning, av redovisade svar från barnmottagningar och universitetssjukhus, visar att sammanlagt cirka 1 800 svenska barn får medicinsk vård för sin fetma.

De flesta som får medicinsk vård för sin fetma är mellan 8 och 15 år. Generellt förefaller barnmottagningarna handha yngre barn än mottagningarna på universitetssjukhusen. Detta förefaller också rimligt med tanke på att universitetssjukhusen bör behandla de barn som har mest sjuklig fetma.

### **Behandlingsgränser**

De flesta använder barnens tillväxtkurvor vid beräkning av fetma och övervikt. Den vanligaste gränsen för behandlingskrävande fetma är om barnen ligger på 2 SD (standarddeviationer) i sin viktkurva över längdkurvan. En sådan relativt enkel skattning ligger nära de BMI som motsvarar BMI 30 hos den vuxne och förefaller således vara en rimlig och praktiskt användbar gräns. Procentuell övervikt förefaller vara ett begrepp som inte används inom vården i Sverige. Några enstaka vårdgivare anger BMI i absoluta mått. Detta innebär att yngre barn måste ha en extrem fetma för att bli föremål för medicinsk behandling.

## Vårdinsatser

Läkarkontakt ingår för samtliga barn. I merparten av fallen får också barnen träffa en dietist, medan psykolog och kuratorskontakt förekommer mera sällan. Behandlingen är främst inriktad på råd avseende energirestriktion, motion och allmän beteendeförändring. Kostbehandling på vårdavdelning förekommer endast i mycket begränsad omfattning. Läkemedel prövas ibland på 9 av 35 barnkliniker som besvarat denna fråga och på 6 av 8 universitetssjukhus. Detta är en anmärkningsvärt hög siffra med tanke på att det inte finns några publicerade studier där, i Sverige förekommande, läkemedel mot fetma utprovats på barn och ungdomar.

Beteendemodifierande behandling i grupp förekommer i relativt liten utsträckning. Familjeterapi används alltid vid ett universitetssjukhus och två barnkliniker, men på övriga ställen betydligt mer sällan. Läkarbesök sker i regel var tredje till var sjätte månad och dietistkontakter i regel oftare.

## Behandlingstid och avbrott

I allmänhet är behandlingstidens längd vid barnkliniker 1–2 år och vid universitetskliniker 2–3 år. Vanligaste skälet till att behandlingen avbryts är att patienten/föräldrarna önskar det eller att patienten uteblir. Endast i undantagsfall förefaller behandlingen avbrytas pga att patienten uppnått normalvikt. Patienten remitteras sällan från barnklinik till universitets- eller regionsjukhus.

## Sammanfattning

Sammanfattningsvis får en mycket liten andel av barn med fetma någon medicinsk behandling i Sverige. Den hjälp som erbjuds är vanligen allmänna råd avseende beteendemodifikation i kombination med specifika kost- och motionsråd. Behandlingen är oftast 1- till 2-årig med besök vid mottagningen var tredje månad. Behandlingen avbryts pga att patienten/föräldrarna önskar det eller för att patienten uteblir. Läkemedel prövas i viss utsträckning.

## 1.5 Primärvårdens förutsättningar för behandling av övervikt och fetma

### Bred kontaktyta

Primärvården har en bred kontaktyta mot befolkningen och utgör gränsskiktet mellan människorna i deras vardag och samhällets hälso- och sjukvård. Personalen i primärvården möter människor och familjer i många olika situationer och i olika faser av livet. Detta medför att många folkhälsoproblem initialt ger sig till känna inom primärvården som också har i uppdrag att engagera sig i dessa problem. I vilken utsträckning detta sker beror på en rad faktorer främst tillgång på resurser, kompetens och evidensbaserad kunskap.

### Primär och sekundär prevention

Primärvården i Sverige har endast i begränsad omfattning ägnat sig åt primär prevention, men vissa undantag finns, såsom i Skaraborg, Norsjö, Strömstad, Blekinge och Sollentuna [3]. Sekundär prevention utgör däremot en stor del av primärvårdens verksamhet, främst behandling av hypertoni, diabetes och osteoporos.

### Organisation och personal

Generellt är primärvården i dag uppbyggd kring familjeläkarfunktionen och distriktssköterskans arbetsområden. Dessutom finns andra personalkompetenser samlade inom primärvården, som sjukgymnaster, arbetsterapeuter, kuratorer, psykologer och dietister. Satsningen på de senare personalgrupperna varierar både mellan och ibland även inom landstingsområden. Primärvård bedrivs oftast i någon form av vårdcentralslignande organisation, men kan också utgöras av en familjeläkarmottagning med en eller flera läkare. De organisatoriskt och personalmässigt nödvändiga förutsättningarna för att arbeta med behandling av fetma finns i princip inom primärvården.

### Kompetens

Kompetens för behandling av fetma varierar mellan både personalkategorier och individer. Generellt kan sägas att kunskaperna om fetma

och dess behandling torde vara eftersatt inom läkargruppen. Jämfört med läkare kan distriktssköterskorna i allmänhet ha något bättre kompetens avseende kostkunnande, men väsentligt lägre avseende riskfaktorbedömningar. Övriga personalgrupper kan bidra med specifik kompetens avseende kostkunnande (dietister), fysisk aktivitet (sjukgymnaster, arbetsterapeuter), beteendeförändringar (kuratorer, psykologer) och motivationsbedömningar (psykologer). Formerna för kompetensutveckling och fortbildning har betydelse för hur evidensbaserad kunskap omsätts i praktiken. De fortbildningsgrupper för allmänläkare som etablerats i högre eller mindre utsträckning i samtliga landsting är viktiga för denna utveckling. På många håll har särskilda aktiviteter förekommit för att öka allmänläkarens förmåga och möjlighet att arbeta evidensbaserat.

## **Attityder**

Primärvårdens praxis formas av de erfarenheter som görs i det löpande arbetet. Behandling av fetma utgör inget undantag. På 1970-talet var behandling av fetma, liksom av förhöjda blodfetter, tydligt uppmärksammat och skedde till stor del med läkemedel. För båda behandlingsområdena blev dock de läkemedel som användes starkt ifrågasatta pga hög risk för biverkningar och även beroendeproblematik. Det evidensbaserade underlaget var också bristfälligt. Behandling med hjälp av dessa läkemedel övergavs och erfarenheterna medförde dessutom en kvardröjande misstro mot behandling över huvud taget av dessa tillstånd.

Många av de läkare och sköterskor i primärvården, som har varit med om många misslyckade försök att åstadkomma viktminskning hos personer med fetma, har därför intagit en mer desillusionerad eller nihilistisk hållning. För att initiera en betydligt högre och nödvändig aktivitet kring fetmabehandling, måste dessa negativa attityder förändras [19]. En sådan förändring kan komma till stånd när de evidensbaserade fakta som presenteras i denna rapport kommuniceras och redovisas för primärvårdens personal. Härigenom bör personalen få en ökad kunskap om fetma och förståelse för hur denna uppkommer samt vilka hälsoproblem som fetma medför. En annan förutsättning är att även patienterna medverkar aktivt i behandlingen och informeras om vad som är möjligt att uppnå [26].

## **Evidens för organisationens betydelse**

En Cochrane-sammanställning har gjorts avseende organisationens betydelse för att uppnå goda effekter vid behandling av fetma [15]. Man fann ett fåtal studier, som ofta innehöll små behandlingsgrupper och inte sällan var metodologiskt svaga. Det var följaktligen svårt att från den vetenskapliga litteraturen dra några meningsfulla slutsatser om hur behandling av fetma organisatoriskt kan förbättras. Olika former av teamarbete, fortbildning och kompetensutveckling samt återföring av behandlingsresultat behöver utvärderas för att identifiera den bästa organisationen.

## **En översikt av praxis i primärvården**

### *Publicerade översikter och rekommendationer*

Före denna SBU-rapport har det publicerats ett par andra översikter av den vetenskapliga litteraturen [14,15]. I Storbritannien, Kanada, USA och Tyskland har nationella organ utformat rekommendationer rörande behandling av fetma och övervikt [10,13,22,23], delvis innefattande gradering av evidens för olika komponenter i rekommendationerna. För nordiska förhållanden har ett förslag till behandlingsrekommendationer presenterats i en lärobok om fetma [6].

I Sverige har det inte förekommit några allmänna rekommendationer från nationella organ. Däremot har det förekommit kapitel om behandling av övervikt i Läkemiddelsboken, utgiven av Apoteket AB [11,12]. Läkemiddelsboken är en nationellt spridd källa, som enligt tidigare studier i hög grad används av läkare i primärvården.

### *Nationella enkäter angående behandling av övervikt och fetma*

Socialstyrelsen genomförde i början av år 2002 en begränsad nationell kartläggning av de insatser som görs i primärvården för behandling av vuxna med fetma [4]. En enkät skickades till verksamhetschefen vid 110 vårdcentraler och vid samtliga 83 medicinkliniker. Svarsfrekvensen för vårdcentralerna var 65 procent. Resultaten visade att vid behov av åtgärder mot fetma behandlades 51 procent av patienterna efter ett eget program, medan 42 procent behandlades på annat sätt, vilket oftast innebar individuell behandling eller avsaknad av program. Sex procent upp-gav att de använde program som var framtagna i samråd med specialklinik.



Nästan hälften av vårdcentralerna uppgav att de uppskattningsvis behandlade färre än fem patienter per månad, medan en tredjedel av vårdcentralerna uppgav 6–10 patienter per månad och drygt 20 procent hade fler än 10 patienter per månad.

För behandling av barn och ungdomar med fetma genomförde SBU:s projektgrupp våren 2000 en enkät som skickades till samtliga universitetssjukhus och samtliga barnkliniker och större barnläkarmottagningar samt till 140 slumpvis utvalda vårdcentraler. För vårdcentralerna var svarsfrekvensen 70 procent. Endast åtta av de 98 vårdcentraler som besvarade enkäten, uppgav att de behandlade barn med övervikt eller fetma.

Statens folkhälsoinstitut har ett regeringsuppdrag att arbeta med åtgärder mot fetma. I samband med detta har en inventering gjorts av pågående studier och projekt avseende kost och fysisk aktivitet för att förebygga fetma [18]. Av 27 redovisade projekt inbegriper cirka hälften hälso- och sjukvården, vanligtvis primärvården. Övriga projekt är till största delen inriktade mot åtgärder inom skolan. Det framgår att de projekt som redovisas både innefattar projekt som avser att förhindra uppkomst av fetma och projekt som har som mål att behandla personer med fetma. En del projekt är av karaktären att utarbeta handlingsplaner medan en del andra är inriktade på utbildningsaktiviteter för behandlare. Ett knappt tiotal projekt är forskningsinriktade inom området och rör sambandet mellan övervikt eller fetma och fysisk aktivitet och/eller kost. Några projekt är renodlade behandlingsprojekt, inklusive projekt för framställande av informationsmaterial för patienter och allmänhet.

#### *Statliga medel för åtgärder mot överviktsproblem*

För åren 2000 och 2001 avsattes för varje år 25 miljoner kronor av statliga medel för att landstingen skulle använda pengarna ”för kompetenshöjning och/eller andra åtgärder för rehabilitering av personer med överviktsproblem”. Samtliga landsting rekvirerade dessa pengar.

Av den sammanställning som är tillgänglig framgår att medlen disponerades något olika av landstingen. Sex landsting använde hela eller delar av medlen för direkt vård, åtta landsting för kompetensutveckling och åtta landsting för centrala utrednings- och utvecklingsprojekt.

### *Exempel på aktiviteter i några landsting*

I det följande redovisas kortfattat några exempel på aktiviteter i sex landsting. Redovisningen är inte fullständig, i flera andra landsting förekommer liknande aktiviteter i större eller mindre skala. Exemplet visar att det finns en växande beredskap i primärvården för att på evidensbaserad grund förbättra behandlingen för personer med fetma.

#### *Enkät och utvecklingsplan i Gävleborgs läns landsting [5]*

Enkäten avsåg att ge underlag för en ökad satsning på aktiviteter i hälso- och sjukvården för att förhindra övervikt och för att behandla personer med övervikt och fetma. Av familjeläkarna ansåg över 90 procent att det ingår i deras arbete att behandla fetma (BMI >30) men endast en procent hade goda erfarenheter av sådan behandling.

En handlingsplan har utarbetats och godkänts av landstingsledningen. I huvudsak förordar man den behandlingsmodell som föreslagits i den nordiska läroboken [6]. Resurser ska avsättas för stöd åt behandlingsgrupper i primärvården och för stöd åt aktiviteter inom MVC, BVC, skolhälsovård och ungdomsmottagningar. Man vill också i viss omfattning stödja kontakter med frivilligorganisationer. Före fortsatt implementering har man dock för avsikt att noggrant studera denna SBU-rapport.

#### *Handlingsplan i Västerbotten [1]*

I Västerbotten har riktlinjer utarbetats innebärande att generell rådgivning ska ges till alla med övervikt, BMI >25. Specifik behandling av vuxna högriskindivider ska ges med beteendeförändrande behandling (livsstilsintervention) för personer med BMI  $\geq 30$  eller vid BMI  $\geq 28$  om det samtidigt förekommer även andra riskfaktorer. Denna behandling kan vid otillräcklig behandlingseffekt kompletteras med farmakologisk behandling. Kirurgisk behandling ska diskuteras med personer med svår fetma BMI >40 eller vid BMI 35–40 om särskilda skäl föreligger.

I rapporten föreslås vidare att ett forum för fetmabehandling ska inrättas inom landstinget. Behandlingsbasen föreslås vara lokala team för gruppbehandling på varje vårdcentral. Dessutom ska samarbetet med en befintlig specialmottagning stärkas.

### *Projekt i Västmanland [9]*

Ett behandlingsprogram har utarbetats bland annat efter resultat från djupintervjuer och från en enkät som besvarades av 1 500 personer i länet. Programmet har utformats olika för män och kvinnor och gruppsammansättningen är strikt enkönad.

Behandlingsprogrammet pågår i två år och består av gruppträffar under cirka 90 minuter, med tätare intervall i början. Programmet fokuserar på goda levnadsvanor, med en väl sammansatt kost i kombination med regelbunden fysisk aktivitet och övningar och uppgifter för att öka deltagarnas självkänsla. Deltagarna ska ha ett BMI på lägst 28.

Våren 2002 genomfördes en pilotstudie med behandlingsgrupper vid nio vårdcentraler i Västmanland. Utvärdering kommer att ske genom mätning av överviktsrelaterade parametrar samt genom en enkät som bland annat innehåller frågor om livskvalitet.

### *Utvecklingsprojekt i Västra Götaland [8]*

I Västra Götaland har man producerat ett kunskapsunderlag och handlingsprogram för utredning och behandling av övervikt och hittills har 550 medarbetare vid 160 vårdcentraler deltagit i utbildning. Våren 2002 har grupper startat vid ett tiotal vårdcentraler. Gruppledarna erbjuder handledning. En viktig aspekt är att göra en kompetent analys av förändringsviljan hos den som är intresserad av att delta i en behandlingsgrupp [24]. Genom handledningen hoppas man kunna få en rimligt enhetlig behandling, vilken kommer att utvärderas under en femårsperiod.

### *Rapport från Kronoberg [7]*

I Kronobergs län har sedan 1999 gruppbehandling enligt Ingela Melins modell bedrivits i projektform vid 14 vårdcentraler [20,21]. En uppföljning visar att av 182 patienter, som startade i grupperna, kvarstod 101 patienter efter ett år. Under första behandlingsåret var deltagandet i genomsnitt 15 besök. Viktnedgång under första året var i genomsnitt 5,5 kg. Femtio procent av deltagarna hade reducerat sin vikt med minst 5 procent och en tredjedel hade reducerat vikten med minst 10 procent. Läkemedel (orlistat) användes av en fjärdedel av patienterna.

### *Exempel från Sörmland*

I Sörmland färdigställdes år 2001 ett vårdprogram, som utarbetats i samverkan mellan primärvård, medicinläkare och folkhälsoenhet [2]. På varje vårdcentral och klinik, där personer med övervikt och fetma behandlas ska en ansvarig läkare, sköterska eller annan person utses. Dessa ska sedan ingå i ett ”Fetmaforum” som ska samlas minst en gång per år.

Detta vårdprogram har medfört att nya viktminskningsgrupper har startat vid länets vårdcentraler. Redan dessförinnan fanns behandlingsgrupper vid några få vårdcentraler. Exempelvis startade en sådan grupp vid en av vårdcentralerna 1995 och därefter har 1–2 grupper startats årligen. De relativt sett goda resultaten har medfört att personalen blivit motiverad att fortsätta. Grupperna träffas en gång per vecka första året, en gång per månad andra året och en gång varannan månad under det tredje året. Treårsuppföljning av två av grupperna visade en viktnedgång efter tre år på i medeltal nära 7 kg [16,17]. Sju av tio hade bibehållit en viktreduktion på minst 5 procent och två av dessa på minst 10 procent. Läkemedel användes inte i dessa två grupper.

### **Exempel på viktreduktionsbehandling utanför hälso- och sjukvården**

Viktväktarna har sedan flera år etablerat sig som ett alternativ för människor som vill gå ner i vikt. Goda resultat har rapporterats av den egna organisationen. I några fall samarbetar Viktväktarna direkt med hälso- och sjukvården, men det vanligaste är att läkare eller sköterska påpekar möjligheten att kontakta Viktväktarna för att få hjälp med viktnedgång. Viktväktarna finns i dag på cirka 350 orter och har varje vecka cirka 1 200 viktminskningskurser, varav 950 ordinarie kurser och 250 företagskurser.

### **Behandling av extrem fetma med kirurgi eller i primärvården**

För närvarande pågår en omfattande studie av behandling av grav fetma (i regel BMI över 40) där man jämför resultaten av kirurgisk behandling med konventionell behandling inom primärvården. Studien, som inte är randomiserad, kallas ”Swedish Obese Subjects” (SOS), och startade år 1987.

Den kommer att pågå till år 2020. Avsikten är att inkludera 2 000 patienter, som genomgår kirurgisk behandling. Varje sådan patient matchas mot en kontrollpatient, som är så likvärdig som möjligt avseende ålder, kön, vikt, riskfaktorer m m, och som behandlas på ”sedvanligt sätt” i primärvården. Hittills publicerade vetenskapliga artiklar har visat att effekten av kirurgisk behandling avseende viktnedgång, under de första två åren var i medeltal 28 kg för opererade patienter, medan motsvarande siffra för kontrollgruppen var mindre än 1 kg [25]. Efter åtta år var motsvarande siffror 20 kg viktnedgång i den opererade gruppen medan kontrollgruppen hade en genomsnittlig viktuppgång på knappt 1 kg. Vid högggradig fetma är således primärvårdens nuvarande behandlingsinsatser otillräckliga.

I studien föreskrivs dock inte någon enhetlig behandling av de patienter som inte opereras, förutom årliga besök för fastlagda mätningar och provtagningar. Detta har medfört att de genomförda behandlingsinsatserna varierar mellan olika vårdcentraler och över tiden; från enkel rådgivning till mer intensiva behandlingsprogram. Det hittillsvarande resultatet kan således inte betraktas som evidens för att behandlingsåtgärder inom primärvården inte skulle kunna bli mer effektiva även för denna grupp med svår fetma.

### *Prioritering av övervikt och fetma som ett folkhälsoproblem*

En förutsättning för ett gemensamt effektivt arbete mot fetma inom primärvården är att fetma identifieras som ett betydande folkhälsoproblem (Kapitel 1.1). Detta medför en samling kring de åtgärder som är nödvändiga för att motsvara kraven i en evidensbaserad hälso- och sjukvårdsorganisation. Det kan innebära att vissa medarbetare får ett uttalat ansvar för detta område på liknande sätt som omhändertagandet av personer med diabetes har organiserats på flertalet vårdcentraler.

## Sammanfattning

Inom hälso- och sjukvården i stort och i ökande utsträckning inom primärvården finns en beredskap för bättre behandling av fetma i Sverige. Den största patientgruppen kommer att behandlas inom primärvården. I takt med att kunskaperna om fetmans orsaker och allmänna hälsoproblem blir mer allmänt kända, kan det förväntas att attityderna blir mer positiva till möjligheterna att uppnå goda resultat med evidensbaserade behandlingsinsatser. Primärvårdens organisation och arbetssätt utgör i kombination med fortsatt kompetensutveckling, en god grund för förbättrade behandlingsinsatser för personer med fetma. Med detta följer möjligheter att förhindra eller senarelägga fetmans olika följsjukdomar och negativa effekter på livskvalitet.

## Referenser

1. Behandling av övervikt och fetma i Västerbotten – kunskapsläge, riktlinjer och förslag till åtgärd. Umeå: Västerbottens läns landsting; 2001.
2. Fetma hos vuxna. Vårdprogram för Landstinget Sörmland. Nyköping: Läkemiddelskommittén Sörmland; 2001.
3. Förebyggande arbete i primärvården. I: Hälso- och sjukvårdsrapport 2001. Stockholm: Socialstyrelsen; 2001:92-104.
4. Kartläggning av behandlingsmöjligheter vid fetma. Stockholm: Socialstyrelsen; Rapport (arbetsmaterial), 2002.
5. Plan för överviktiga barn och vuxna. Rapport. Gävle: Landstinget Gävleborg; 2001.
6. Andersen T, Rissanen A, Rössner S. Fetma/fedme – en nordisk lärobok. Lund: Studentlitteratur; 1998.
7. Bjurman A. Överviktsprojektet. Växjö: Landstinget Kronoberg; 2001.
8. Bonnedal U, Pettersson C. Överviktsbehandling för vuxna – Teori och praktik. Göteborg: Västra Götalandsregionen, Folkhälsokommitténs kansli; 2002.
9. Falk S, Nilsson K. Pilotstudie för ”Håll vikten lättare” – En könsbaserad metod för att varaktigt reducera kroppsvikten. Västerås: Landstinget Västmanland, Folkhälsoenheten, Samhällsmedicinska enheten; 2001.
10. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF, with the Canadian Task Force on Preventive Health Care. Periodic health examination, 1999 update: Detection, prevention and treatment of obesity. *Can Med Ass J* 1999;160:513-25.
11. Falkenberg M, Rössner S. Behandling av övervikt. I: Läkemiddelsboken 2001/02. Stockholm: Apoteket AB; 2001:158-66.
12. Flodmark C-E, Björkelund C. Övervikt. I: Läkemiddelsboken 1997/98. Stockholm: Apoteket AB; 1997:146-54.
13. Gandjour A, Westenhöfer J, Wirth A, Fuchs C, Lauterbach KW. Development process of an evidencebased guideline for the treatment of obesity. *Int J Qual Health Care* 2001;13(4):325-32.
14. Glenny A-M, O’Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obesity* 1997;21:715-37.
15. Harvey EL, Glenny A-M, Kirk SFL, Summerbell CD. Improving health professionals’ management and the organisation of care for overweight and obese people (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Software.
16. Kalenius I, Grönborg K. Friskvårdsgruppen ”Hurtbullarna”. Gnesta: Rapport; 1999.
17. Kalenius I, Grönborg K. Friskvårdsgrupp 2. Gnesta: Rapport; 1999.
18. Kallings L. Åtgärder mot fetma. Nationell inventering av pågående studier/projekt avseende fysisk aktivitet och kost för att förebygga fetma. Statens folkhälsoinstitut: Rapportserie 2002;6.

19. Lyznicki JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM. Obesity: assessment and management in primary care. *Am Fam Phys* 2001;63(11):2185-96.
20. Melin I. Obesitas. Handbok för praktisk klinisk behandling av övervikt, fetma och metabolt syndrom baserad på kognitiv beteendemodifikation och konventionell behandling, 2:a upplagan. Lund: Studentlitteratur; 2001.
21. Melin I. Obesitas. Arbetsbok – för dig som vill gå ner i vikt på sikt. Beteendeterapeutiska tekniker kombinerade med konventionell behandling, 2:a upplagan. Lund: Studentlitteratur; 2001.
22. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH Publication No 98-4083, 1998.
23. NHS Centre for Reviews and Dissemination. The prevention and treatment of obesity. *Effective Health Care Bulletin* 1997;3(2):1-12.
24. O'Meara S, Glenny AM, Wilson C, Melville A, Sheldon TA. Effective management of obesity. *Qual Health Care* 1997; 6(3):170-5.
25. Sjöström L. Surgical intervention as a strategy for treatment of obesity. *Endocrine* 2000;13(2):213-30.
26. Wadden TA, Anderson DA, Foster GD, Bennett A, Steinberg C, Sarwer DB. Obese women's perceptions of their physicians' weight management attitudes and practices. *Arch Fam Med* 2000;9:854-60.



## 1.6 Kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar

### Metoder för beräkning av sjukdomars samhällskostnader

När hälso- och sjukvård analyseras från ett ekonomiskt perspektiv brukar det ske på två principiellt olika sätt. Det ena innebär en beräkning av *de kostnader som sjukdomar ger upphov till i samhället* (engelska "cost of illness"). Sådana kostnadskalkyler avser i regel endast att beskriva omfattningen av ett visst hälsoproblem i ekonomiska termer. Det andra avser *olika hälsoekonomiska utvärderingar*, såsom beräkningar av *kostnadseffektiviteten* för olika sätt att förebygga eller behandla en sjukdom. Detta kapitel handlar om kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar.

Kostnader för sjukdom brukar delas in i direkta och indirekta. *Direkta kostnader* utgörs av kostnader för behandling och vård av en viss sjukdom, oavsett vem som svarar för behandlingen; landstingen, kommunerna, privata vårdgivare eller om vården sker genom egenvård. Även patientens utgifter för resor till och från vårdgivare räknas hit. *Indirekta kostnader* uppstår som en konsekvens av sjukdom och behandling. Den indirekta kostnaden utgörs av produktionsförluster till följd av sjukfrånvaro eller dödsfall före pensionsåldern samt förlorad fritid.

Sjukdomars samhällskostnader kan beräknas enligt prevalens- eller incidensmetoden. Den vanligaste är *prevalensmetoden*, som innebär att direkta och indirekta kostnader under ett bestämt år, för alla personer som under detta år redan har en viss sjukdom samt alla som insjuknar i sjukdomen, inkluderas i kostnadsberäkningarna. Även kostnader för komplikationer till sjukdomen inkluderas. *Incidensmetoden* däremot, innebär att direkta och indirekta kostnader beräknas för en viss sjukdom och dess komplikationer enbart för dem som insjuknar under ett bestämt år, men adderas för hela den tid som sjukdomen varar. Många sjukdomar är kroniska vilket medför att kostnader enligt incidensmetoden måste beräknas till livets slut. Detta är ofta svårt att genomföra. Någon studie där incidensmetoden använts för fetma och fetmarelaterade sjukdomar har inte återfunnits i litteraturen, utan samtliga identifierade studier bygger på prevalensmetoden.

## Metod

Sökning av ekonomiska studier har skett i litteraturlösnaserna Medline, Cinahl, HEED och NHS (Centre for Reviews and Dissemination). Vid sökning i HEED och NHS har termen "obesity" använts (eftersom dessa databaser innehåller enbart ekonomiska studier), medan sökningar i Cinahl och Medline skett med termerna "obesity", "costs" and "cost analysis".

Den mest aktuella litteratursökningen genomfördes i början av januari 2002 och identifierade drygt 300 referenser. Efter granskning av titlar och sammanfattningar exkluderades 230 artiklar som bedömdes vara av ringa eller ingen relevans. Sammanlagt har drygt 70 artiklar rekviderats och granskats med avseende på relevans. Vidare har viss komplettering skett efter granskning av referenslistor i lästa artiklar samt genom andra källor. Totalt 22 artiklar ansågs relevanta för det följande avsnittet som behandlar kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar.

## Resultat

### Studier avseende direkta kostnader för fetma

I en studie beräknades både direkta och indirekta kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar i USA för år 1986 [4]. De direkta kostnaderna för fetma och dess följdsjukdomar beräknades till 5,5 procent av de totala sjukvårdskostnaderna i USA detta år. Kostnader för fetmarelaterade sjukdomar kommer alltid att bygga på vissa antaganden om hur stor andel av prevalensen och incidensen av olika sjukdomar som är relaterad till just fetma.

I en senare amerikansk studie från 1996 har kostnaderna för fetmarelaterade sjukdomar, såsom diabetes, hjärt-kärlsjukdom, hypertoni och gallsten, beräknats i 1993 års prisnivå [25]. I denna studie beräknades även kostnadernas fördelning på olika BMI-klasser (23–24,9; 25–28,9;  $\geq 29$ ). Av de direkta kostnaderna för fetmarelaterade sjukdomar kunde nära 60 procent hänföras till den population som hade ett BMI över 29, dvs den definition av fetma som tillämpades i denna studie. Författarna anser att kostnaden för fetma antagligen är underskattad pga avgränsningar av studiepopulationen. Det framgår av denna studie att såväl riskökningen som kostnaden i respektive grupp ökar kraftigt med

högre BMI. Studien ingår dock inte i sammanställningen i Tabell 1.6.1 därför att kostnaderna för fetma, som andel av de totala direkta kostnaderna för hälso- och sjukvård, inte framgår av denna studie.

I en större studie, den så kallade ”Health professional follow-up study”, beräknades kostnaderna i USA för år 1995 [26]. Studien avsåg personer med BMI 29 och däröver samt deras relativa risk att drabbas av följsjukdomar (diabetes, kranskärslsjukdom, högt blodtryck, bröstcancer, koloncancer, livmodercancer, muskel- och skelettsjukdomar). Med hjälp av uppgifter hämtade från ett stort antal andra studier uppskattades de direkta kostnaderna för följsjukdomarna. (Drygt 60 procent av kostnaderna för vården av icke insulinberoende diabetes bedömdes vara relaterade till fetma.) Den totala direkta kostnaden för fetma och fetmarelaterade sjukdomar beräknades uppgå till 5,7 procent av kostnaderna för hälso- och sjukvården i USA år 1995. De indirekta kostnaderna beräknades uppgå till ungefär lika mycket.

I en studie från Kalifornien som omfattade personer med BMI  $\geq 27,8$  för män och BMI  $\geq 27,3$  för kvinnor beräknades kostnaden för fetma år 1993 till cirka 6 procent av de totala hälso- och sjukvårdskostnaderna [18].

I ytterligare en studie från USA har man med hjälp av en modell beräknat de direkta kostnaderna för fetmarelaterade sjukdomar hos vuxna [1]. I modellen beräknas de direkta kostnaderna med utgångspunkt i data från en studie från 1998 [26]. Modellen bygger på flera antaganden men författarna uppskattar att de direkta kostnaderna utgör mellan 0,9–4,3 procent av de totala kostnaderna för hälso- och sjukvård. Spridningen av kostnaderna i denna studie illustrerar tydligt hur osäkra grunderna för kostnadsberäkningar inom detta område är.

I en studie från Nederländerna 1989 har de direkta kostnaderna för fetma beräknats [21]. Det gjordes genom att först bestämma riskökningen att drabbas av vissa följsjukdomar för en överviktig population. Utgångspunkten var en befolkningsstudie med självrapporterade data om vikt och vårdkonsumtion från 1980-talet. Här ingick kostnader för öppen vård, sluten vård och läkemedel för ett antal utvalda sjukdomar. Studien visade att de direkta kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar uppgick till 4 procent av de totala kostnaderna för hälso- och sjukvård.

I en fransk studie, vari fetma definierades som BMI över 27, beräknades både direkta och indirekta kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar [12]. Andelen överviktiga beräknades med hjälp av tämligen säkra epidemiologiska data medan den relativa risken att utveckla vissa följsjukdomar baserades på de osäkra samband som finns redovisade i litteraturen. I Frankrike uppgick således kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar till 2 procent av de totala sjukvårdskostnaderna 1992. Av de totala kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar svarade en relativt liten grupp med grav fetma (BMI >39) för närmare 50 procent av kostnaderna.

I en annan fransk studie, som inkluderade 14 670 personer, insamlades data under 1991 och 1992 (Medical Care Household Survey) [5]. All vårdkonsumtion under tre månader rapporterades. Direkta kostnader för fetma beräknades som all vårdkonsumtion associerad med fetma för personer med BMI över 30. Dessa uppskattades till 0,7–1,5 procent av totala hälso- och sjukvårdskostnaderna i Frankrike.

I en studie från Nya Zeeland från 1991 beräknades de direkta kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar uppgå till 2,5 procent av de totala sjukvårdskostnaderna [23]. I denna studie definierades fetma som BMI över 30. Data om förekomsten av fetma erhöles från epidemiologiska studier. Beräkningen av direkta kostnader inkluderade värden för sex sjukdomar associerade till fetma. Direkta kostnader omfattade slutenvård, öppen vård på och utanför sjukhus, läkemedel och laboratorietjänster. Kostnadsberäkningarna byggde på relativt grova antaganden. Författarna menar att deras metod kan underskatta den verkliga kostnaden.

I en studie från Kanada, från mitten av 1990-talet, beräknades också de direkta kostnaderna uppgå till i stort sett samma andel, 2,4 procent av de totala sjukvårdskostnaderna [2].

I en studie från Australien, avseende år 1989 har man visat att de direkta kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar uppgick till omkring 2 procent av kostnaden för all hälso- och sjukvård [20]. Också i denna studie menar författarna att kostnaderna kan ha underskattats, i synnerhet som kostnader för öppen vård inte inräknades.

I en översiktsartikel noteras att beräkningarna i publicerade studier om kostnader för fetma och fetmarelaterade sjukdomar bygger på osäkra uppgifter. Vidare poängteras bristen på studier som är baserade på incidensansatsen [10]. SBU:s granskning av dessa studier bekräftar denna kritik. Studierna bygger på osäkra data och osäkra antaganden. De skiljer sig med avseende på epidemiologiska förhållanden, definitioner av riskgrupper samt metoder för att beräkna risker och kostnader.

I Tabell 1.6.1 sammanställs de refererade studierna. Som framgår av denna har man i olika studier kommit till skilda resultat avseende de direkta kostnaderna för fetma. En del av dessa skillnader kan bero på olika definitioner av fetma och olika antaganden om risker med fetma. Eftersom andelen personer med fetma är högre i USA än i övriga länder kan övriga studiers resultat utgöra ett bättre underlag för att uppskatta de direkta kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar i Sverige. För de studier som utförts i länder utanför USA är de direkta kostnaderna i genomsnitt 2,3 procent av sjukvårdskostnaderna. I de studier som använt samma definition på fetma som tillämpas i övrigt i denna SBU-rapport, nämligen BMI över 30, varierar de direkta kostnaderna från 0,7 till 2,5 procent av kostnaderna för hälso- och sjukvården i respektive land. Av dessa studier att döma torde de direkta kostnaderna för fetma kunna uppgå till mellan 1–2 procent av de totala kostnaderna för hälso- och sjukvården vilket motsvarar mellan 1,5–3 miljarder kronor per år i Sverige. Dessutom tillkommer ökade kostnader för läkemedelsbehandling av fetma i Sverige. Mellan februari 1999 och mars 2000 uppgick försäljningen av läkemedlet Xenical® till cirka 500 miljoner kronor [22]. Sedan dess har dock försäljningen minskat kraftigt. Andra behandlingskostnader som inte alltid beaktats i ovan nämnda studier utgörs av kirurgiska ingrepp och särskilda fetmamottagningar. Antalet operationer år 1996 var 952 till en kostnad av cirka 40 miljoner kronor [11]. Uppgifter om kostnader för fetmamottagningar saknas. Sammanfattningsvis tyder denna genomgång på att de direkta kostnaderna för fetma och fetmarelaterade sjukdomar är omkring 2 procent av sjukvårdskostnaderna vilket motsvarar cirka 3 miljarder kronor.

Som jämförelse kan nämnas att den direkta kostnaden för reumatiska sjukdomar är 5,3 miljarder kronor [9], för multipel skleros 3,3 miljarder kronor [7] och för prostatacancer 780 miljoner kronor [8].

## **Studier rörande andra ekonomiska aspekter**

### *Indirekta kostnader*

Indirekta kostnader i form av produktionsbortfall pga sjukfrånvaro och förtidspensionering har beräknats i en svensk studie [14]. Studien avsåg patienter med fetma (BMI  $\geq 28$ ). Studieggruppen rekryterades från Sahlgrenska sjukhuset samt från primärvården i åtta landstingsområden. Endast kvinnor ingick i undersökningen. Data rörande sjukfrånvaro och förtidspensionering har insamlats från senare delen av 1980-talet. Uppgifter om sjukfrånvaro självrapporterades för studieggruppen och erhöles via försäkringskassorna för patienterna från primärvården. För att beräkna de ekonomiska konsekvenserna i hela populationen bestämdes prevalensen av fetma i olika åldersgrupper med hjälp av epidemiologiska data från Norge. Kostnaderna kan således vara överskattade, då prevalensen är lägre i Sverige än i Norge.

Resultatet pekar på att värdet av produktionsbortfallet för sjukfrånvaro och förtidspensionering pga övervikt och fetma för kvinnor 1988 var cirka 3,6 miljarder kronor per år (i 1994 års penningvärde). Detta skulle enligt författarna motsvara cirka 10 procent av de totala indirekta kostnaderna för sjukfrånvaro och förtidspensionering för kvinnor detta år.

### *Sambandet mellan graden av fetma och sjukvårdskostnader*

Sambandet mellan graden av fetma och vårdutnyttjande har studerats i USA [18]. Det gjordes med hjälp av data från en hälsoundersökning under 1993 bland medlemmar i en stor sjukvårdsorganisation i norra Kalifornien. Knappt 60 procent eller cirka 19 000 av dess medlemmar deltog i undersökningen. Sjuklighet associerad till fetma kartlades med hjälp av svaren i hälsoenkäten samt analys av läkemedelsförskrivning. Sjukvårdskostnader för varje individ kartlades med hjälp av uppgifter om vårdkonsumtionen under ett år i anslutning till hälsoundersökningen. Man fann ett starkt samband mellan BMI och totala sjukvårdskostnader. Om referensvärdet sattes till 1 i gruppen med BMI 20–24,9, blev kost-

naderna för övriga grupper; BMI 25–29,9=0,95; BMI 30–34,9=1,25; BMI  $\geq$ 35=1,44. Kostnadsskillnaden mellan referensgruppen och de två grupperna med högre BMI var statistiskt säkerställd, vilket inte var fallet med kostnadsskillnaden mellan referensgruppen och gruppen med BMI 25–29,9.

I en modellstudie har man beräknat livstidskostnaden för fetmarelaterade sjukdomar i olika åldersgrupper och viktklasser [24]. Risken för ohälsa och därmed ökade vårdkostnader ökade kraftigt med vikten. Kostnaden fördubblades för både män och kvinnor när BMI ökade från 22,5 till 37,5.

Även i en annan studie, som bygger på rapporter från över 6 000 anställda vid ett amerikanskt företag, har man funnit ett tydligt samband mellan grad av BMI, sjukvårdskostnader och sjukfrånvaro [3]. Resultaten visade bl a på ett positivt samband mellan BMI och andelen som varit borta mer än fem dagar från arbetet pga sjukdom någon gång under studieperioden. Sambandet mellan kostnader för sjukvård och olika BMI-värden var dock J-format – kostnaderna var lägst för de med BMI omkring 25.

I en amerikansk modellstudie beräknade man hur en viktminskning på 10 procent av kroppsvikten skulle kunna påverka risker och vårdkostnader för icke-insulinberoende diabetes, hypertoni, blodfettssrubbnings, hjärtsjukdom och stroke [17]. En kohort bestående av män och kvinnor i åldrarna 35–64 år med olika BMI (27,5, 32,5 och 37,5) analyserades i modellen. Viktminskningen på 10 procent antogs vara bestående livet ut och maximal livslängd i modellen var 99 år. Resultaten av beräkningarna visade att 10 procents viktminskning ledde till i genomsnitt 1,2–2,9 färre år med hypertoni, beroende på kön, ålder och initialt BMI. Förväntad tid med icke-insulinberoende diabetes samt blodfettssrubbnings påverkades något mindre. Förväntade antalet fall av hjärtsjukdomar och stroke minskade med 1,2–3,8 procent respektive 0,1–1,3 procent. Inbesparade vårdkostnader till följd av en viktminskning med 10 procent beräknades uppgå till mellan 2 300–5 300 USD per person för hela livsperioden.

I en stor svensk studie har läkemedelskonsumtionen i en population med fetma följts under 6 år [16]. Konsumtionsdata från 1 286 personer som ingår i SOS (Swedish Obese Subjects) interventionsstudie jämfördes med data från 958 personer i en slumpmässigt utvald referensgrupp.

Kostnaden för läkemedel var 77 procent högre bland personer med fetma. Användningen av läkemedel för diabetes var nio gånger högre.

I en nyligen publicerad studie från USA, har man använt sig av data från en omfattande telefonundersökning med omkring 10 000 personer för att beräkna direkta vårdkostnader för fetma, alkoholmissbruk och rökning [27]. Studien visar att 23 procent av befolkningen uppfyllde kriterierna för fetma (BMI >30). De direkta vårdkostnaderna för fetma är högre än motsvarande kostnader för sjukdomar och hälsoproblem orsakade av såväl alkoholmissbruk som rökning och åldrande. I relativa termer visar beräkningen att kostnaden för sjukvård ökade med 36 procent pga fetma medan rökning ökade kostnaden med 21 procent. En epidemiologisk studie av detta slag visar på samband utan att orsakerna är fastställda. Det är dessutom osäkert om resultatet kan överföras på svenska förhållanden. Någon säker slutsats kan därför inte dras.

#### *Samband mellan grad av fetma och inkomst*

Sambandet mellan fetma och inkomst har undersökts i några studier som är metodologiskt relativt lika med en regressionsmodell där inkomst utgjort beroende variabel. Fetma ingår i modellen som en av många förklaringsvariabler. Genom att använda flera förklaringsvariabler försöker man isolera den eventuella effekt som fetma kan ha på inkomsten.

I en tidig amerikansk studie från 1980 undersöktes sambandet mellan fetma och inkomst [13]. Ett urval av 2 356 män i åldern 51 till 65 år låg till grund för undersökningen. I modellen visades ett samband mellan fetma och inkomst. I en annan studie undersöktes sambandet mellan fetma och inkomst hos tonåringar i Storbritannien [19]. I denna kohortstudie inkluderades alla som föddes i England, Skottland och Wales första veckan i mars 1958. Uppföljning skedde vid 7, 11, 16 och 23 års ålder. Samband mellan fetma vid 11, 16 och 23 års ålder och inkomst vid 23 års ålder kunde inte visas för män. För flickor som utvecklat fetma någon gång under perioden 11 till 23 års ålder fann man att lönen påverkats negativt vid 23 års ålder.



I en amerikansk studie undersöktes 1981 ett urval av 10 039 personer i åldrarna 16 till 24 år [6]. Uppföljning skedde sju år senare. Signifikant negativt samband mellan fetma och inkomst påvisades för både män och kvinnor, dvs ju mer uttalad fetma desto lägre inkomst. Vidare konstaterar författarna att fetma får större sociala konsekvenser för individen än andra fysiska kroniska sjukdomar. Detta underbyggdes med att författarna inte hittade något signifikant samband mellan andra fysiska kroniska sjukdomar och t ex självkänsla samt andel som levde i äktenskap. Däremot fann man ett negativt samband mellan fetma och självkänsla samt andel som levde i äktenskap.

Då författarna definierat fetma olika och dessutom inte använt identiska modeller är det inte möjligt att dra några säkra slutsatser av resultaten. De båda studier som inkluderar kvinnor pekar dock på ett negativt samband mellan fetma och inkomst. För män pekar resultaten inte entydigt åt ett håll och sambandet mellan fetma och inkomst förefaller svagare.

### *Betalningsvilja*

Ett sätt att beräkna hur personer med fetma värderar sin ohälsa är att fråga ett urval hur mycket de skulle vara villiga att betala för en hypotetiskt effektiv behandling.

I en svensk studie av betalningsviljan tillfrågades 3 549 personer med ett genomsnittligt BMI på 39,6 [15]. Det fanns ett positivt samband mellan betalningsvilja och hög hushållsinkomst, hög vikt, högre utbildning, kön (kvinna) och låg ålder. De undersökta individerna var i genomsnitt villiga att betala två gånger sin månadsinkomst för en behandling som skulle kunna eliminera deras överviktsrelaterade hälsoproblem.

## Slutsatser

- En samlad bedömning av internationella studier pekar på att de direkta kostnaderna för fetmarelaterade sjukdomar är omkring 2 procent av utgifterna för hälso- och sjukvård vilket motsvarar 3 miljarder kronor i Sverige.
- Det finns ett tydligt positivt samband mellan ökat BMI och ökade kostnader för vård och behandling.
- Det vetenskapliga underlaget för bedömning av indirekta kostnader är begränsat. En svensk studie från Göteborg pekar på att kostnaden för produktionsbortfallet vid korttidsfrånvaro och förtidspensionering uppgick till 3,6 miljarder kronor för enbart kvinnor. Det motsvarade 10 procent av det totala produktionsbortfallet för kvinnor det aktuella året. Med tanke på att kostnaderna för sjukfrånvaro svängt kraftigt under 1990-talet är det inte möjligt att uppskatta den indirekta kostnaden för fetma i Sverige med en rimlig säkerhet.
- Sambandet mellan fetma och personlig inkomst har studerats. Resultaten är emellertid inte entydiga, möjligen finns det negativt samband mellan fetma och inkomst för kvinnor.

**Tabell 1.6.1** Direkta kostnader för fetma som andel av totala hälso- och sjukvårdskostnader i olika länder.

<b>Författare År, referens</b>	<b>Land</b>	<b>Studieår</b>	<b>Definition</b>	<b>Andel i %</b>
Colditz 1992 [4]	USA	1986	BMI >29	5,5
Wolf & Colditz 1998 [26]	USA	1995	BMI ≥29	5,7
Quesenberry et al 1998 [18]	USA	1993	BMI ≥27,5	6,0
Allison et al 1999 [1]	USA	1995	BMI ≥29	0,9–4,3
Seidell 1995 [21]	Neder- länderna	1989	BMI >25	4,0
Lévy et al 1995 [12]	Frankrike	1992	BMI >27	2,0
Detournay et al 2000 [5]	Frankrike	1991/ 1992	BMI >30	0,7–1,5
Swinburn et al 1997 [23]	Nya Zeeland	1991	BMI >30	2,5
Birmingham et al 1999 [2]	Kanada	1997	BMI ≥27	2,4
Segal et al 1994 [20]	Australien	1989	BMI >30	2,0

## Referenser

1. Allison DB, Zannolli R, Narayan KM. The direct health care costs of obesity in the United States. *Am J Public Health* 1999;89(8):1194-9.
2. Birmingham CL, Muller JL, Palepu A, Spinelli JJ, Anis AH. The cost of obesity in Canada. *Cmaj* 1999;160(4):483-8.
3. Burton WN, Chen CY, Schultz AB, Edington DW. The economic costs associated with body mass index in a workplace. *J Occup Environ Med* 1998;40(9):786-92.
4. Colditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):503S-7S.
5. Detournay B, Fagnani F, Phillippo M, Pribil C, Charles MA, Sermet C, et al. Obesity morbidity and health care costs in France: an analysis of the 1991–1992 Medical Care Household Survey. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(2):151-5.
6. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329(14):1008-12.
7. Henriksson F, Fredrikson S, Masterman T, Jonsson B. Costs, quality of life and disease severity in multiple sclerosis: a cross-sectional study in Sweden. *Eur J Neurol* 2001;8(1):27-35.
8. Holmberg H, Carlsson P, Kalman D, Varenhorst E. Impact on health service costs of medical technologies used in management of prostatic cancer. *Scand J Urol Nephrol* 1998;32(3):195-9.
9. Jonsson D, Husberg M. Samhälls-ekonomiska kostnader för reumatiska sjukdomar. CMT Rapport 5. Centrum för utvärdering av medicinsk teknologi, Hälsouniversitetet, Linköping; 1995.
10. Kortt MA, Langley PC, Cox ER. A review of cost-of-illness studies on obesity. *Clin Ther* 1998;20(4):772-9.
11. Leffler E, Gustavsson S, Karlson BM. Time trends in obesity surgery 1987 through 1996 in Sweden – a population-based study. *Obes Surg* 2000;10(6):543-8.
12. Levy E, Levy P, Le Pen C, Basdevant A. The economic cost of obesity: the French situation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(11):788-92.
13. McLean RA, Moon M. Health, obesity, and earnings. *Am J Public Health* 1980;70(9):1006-9.
14. Narbro K, Jonsson E, Larsson B, Waaler H, Wedel H, Sjöström L. Economic consequences of sick-leave and early retirement in obese Swedish women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20(10):895-903.
15. Narbro K, Sjöström L. Willingness to pay for obesity treatment. *Int J Technol Assess Health Care* 2000;16(1):50-9.
16. Narbro K, Ågren G, Jonsson E, Näslund I, Sjöström L, Peltonen M. Pharmaceutical costs in obese: A comparison with randomly selected population

- sample, and long-term changes after conventional and surgical treatment. The SOS intervention study. I: Narbro K, Economic aspects on obesity, Göteborgs universitet (avhandling); 2001.
17. Oster G, Thompson D, Edelsberg J, Bird AP, Colditz GA. Lifetime health and economic benefits of weight loss among obese persons. *Am J Public Health* 1999;89(10):1536-42.
  18. Quesenberry CP, Jr, Caan B, Jacobson A. Obesity, health services use, and health care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 1998;158(5):466-72.
  19. Sargent JD, Blanchflower DG. Obesity and stature in adolescence and earnings in young adulthood. Analysis of a British birth cohort. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148(7):681-7.
  20. Segal L, Carter R, Zimmet P. The cost of obesity: the Australian perspective. *Pharmacoeconomics* 1994;5(Suppl):45-52.
  21. Seidell JC. The impact of obesity on health status: some implications for health care costs. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 6):S13-6.
  22. Socialstyrelsen. Hälso- och sjukvårdsstatistisk årsbok 2000, (nätversion), Stockholm.
  23. Swinburn B, Ashton T, Gillespie J, Cox B, Menon A, Simmons D, et al. Health care costs of obesity in New Zealand. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(10):891-6.
  24. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999;159(18):2177-83.
  25. Wolf AM, Colditz GA. Social and economic effects of body weight in the United States. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(3 Suppl):466S-9S.
  26. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998;6(2):97-106.
  27. Sturm R. The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and costs. *Health Aff (Millwood)*. 2002;21(2):245-53.