

# TV OCH STILLASITTANDE GÖR ALLT FLER FETA

**Förekomsten av fetma har ökat explosionsartat i västvärlden de senaste tio åren. Av de faktorer som påverkar fetma, genetiska såväl som kost- och motionsvanor, är troligen sjunkande fysisk aktivitet hos stora delar av befolkningen den viktigaste förklaringen till att allt fler blir feta. I Sverige analyseras nu ett antal frågeställningar kring fetma i den så kallade SOS-studien.**

Internationella, generellt accepterade definitioner av övervikt och fetma saknas. Medan övervikt innebär en ökad kroppsvikt i relation till kroppslängden innebär fetma en ökad mängd kroppsfett. Det är lätt att ge exempel på extrema tillstånd där övervikt och fetma inte går hand i hand (tillväxthormonrubbingar, ödemtillstånd) men vid studier av befolkningar blir graden av övervikt ett acceptabelt mått på graden av fetma. Flertalet definitioner av övervikt baseras på »Body Mass Index» (BMI) som beräknas som kroppsvikten uttryckt i kg dividerad med den kvadrerade kroppslängden uttryckt i meter ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Ekvationer baserade på BMI, ålder och kön förklarar omkring 80 procent av kroppsfettsvariationen och standardfelet brukar uppgå till 4–8 procent.

I USA har National Institutes of Health (NIH) rekommenderat att den 85:e BMI-percentilen för 20–29 år gamla män och kvinnor i »Health and Nutrition Examination Survey» nummer två (NHANES II, 1976–1980) [1] användes som gräns för övervikt. Övervikt i USA har därvid kommit att definieras som  $\text{BMI} \geq 27,8$  hos män och som  $\geq 27,3$  hos kvinnor. Dessa BMI-värden motsvarar ungefär 124 procent av önskvärd vikt hos män och 120 procent av

önskvärd vikt hos kvinnor om önskvärd vikt definieras enligt försäkringsbolaget Metropolitans höjd- och vikttabeller av år 1983, »midpoint of the range of weights at given heights for medium frame, appropriate adjustments for clothing and shoes» [2, 3].

## WHO's definition

WHO har på basen av MONICA-studien [4] intagit en mera pragmatisk hållning och rundat av BMI-gränserna till mera jämna och hanterbara tal (Tabell I).

Måttlig övervikt definieras således som  $\text{BMI} 25\text{--}29,9$ , och svår övervikt som  $\text{BMI} 30\text{--}39,9$ . »Sjuklig fetma», slutligen, definieras som  $\text{BMI} \geq 40$   $\text{kg}/\text{m}^2$ . Fetman innebär emellertid ökad sjuklighet vid mycket lägre BMI-värden. I flertalet studier passeras den relativa mortalitetsrisken 1,0 för hela populationen vid BMI-värden på 26–28. I några studier är mortaliteten fördubblad redan vid  $\text{BMI} = 30$  [5].

WHO's MONICA-projekt undersökte bland annat BMI vid 39 centra i 26 länder [4, 6]. Dessa BMI-data är inte med nödvändighet representativa eftersom deltagarfrekvensen i vissa länder var så låg som 54 procent. I flera länder föreligger diskrepanser mellan MONICA-data och andra källor. Icke desto mindre erbjuder MONICA-projektet intressanta jämförelser mellan länder. Som framgår av tabellen i Stephan Rössners artikel i Läkartidningen nr 1–2/96 låg den 90:e BMI-percentilen i början av 1980-talet i Väst- och Nordeuropa i genomsnitt på 30,6 för män och på 31,6 för kvinnor. I Syd- och Östeuropa var motsvarande siffror något högre för män (31,4) och mycket högre för kvinnor (34,7).

## Explosionsartad ökning av fetma

Tabell II illustrerar att förekomsten av fetma ökat explosionsartat över de senaste tio åren i hela västvärlden. I England [8] och Holland [10, 11], som i början av 1980-talet hade låg förekomst av fetma, har prevalenserna fördubblats över de senaste tio åren. Sverige har uppvisat en något lägre ökningstakt från 4,9 till 5,3 procent för

## SERIE

### Övervikt

Tidigare artiklar i serien har publicerats i Läkartidningen nr 1–2/96.



män samt från 8,7 till 9,1 procent för kvinnor mellan 1980 och 1989 [7]. Icke för ty innebär dessa procenttal att ytterligare 25 000 män och kvinnor de senaste tio åren sällat sig till de 350 000 personer i Sverige som löper allvarliga hälsorisker på grund av sin fetma.

Bland vita i USA låg fetmaprevalensen på en hög men relativt oförändrad nivå under 1960- och 70-talen. Från 1980 till 1990 har prevalensen bland vita män stigit från 24 till 32 procent och bland vita kvinnor från 24 till 34 procent (Tabell II). Siffrorna ser likartade ut för svarta män medan fetmaprevalensen bland svarta kvinnor stigit från 44 till 49 procent över de senaste 10 åren.

Sammanfattningsvis kan det således konstateras att ökningarna i fetmaförekomst över hela västvärlden har varit exceptionella under 1980-talet. Med hänsyn till redan kända konsekvenser av fetma (se nedan) blir de senaste årens

Tabell I. WHO's definitioner av under- och övervikt [4].

BMI, $\text{kg}/\text{m}^2$	WHO-klassifikation	Populär beskrivning
<18,5	Undervikt	Mager
18,5–24,9	Normal vikt	Normal vikt
25–29,5	Övervikt, grad I	Moderat övervikt
30–39,9	Övervikt, grad II	Svår övervikt, fetma
$\geq 40$	Övervikt, grad III	Sjuklig fetma (Morbid obesity)

## Författare

LARS SJÖSTRÖM

professor, överläkare, medicinska kliniken, Sahlgrenska sjukhuset, Göteborg.

ökade fetmafrekomst ytterst oroande ur folkhälsosynpunkt.

### Till viss del ärftligt

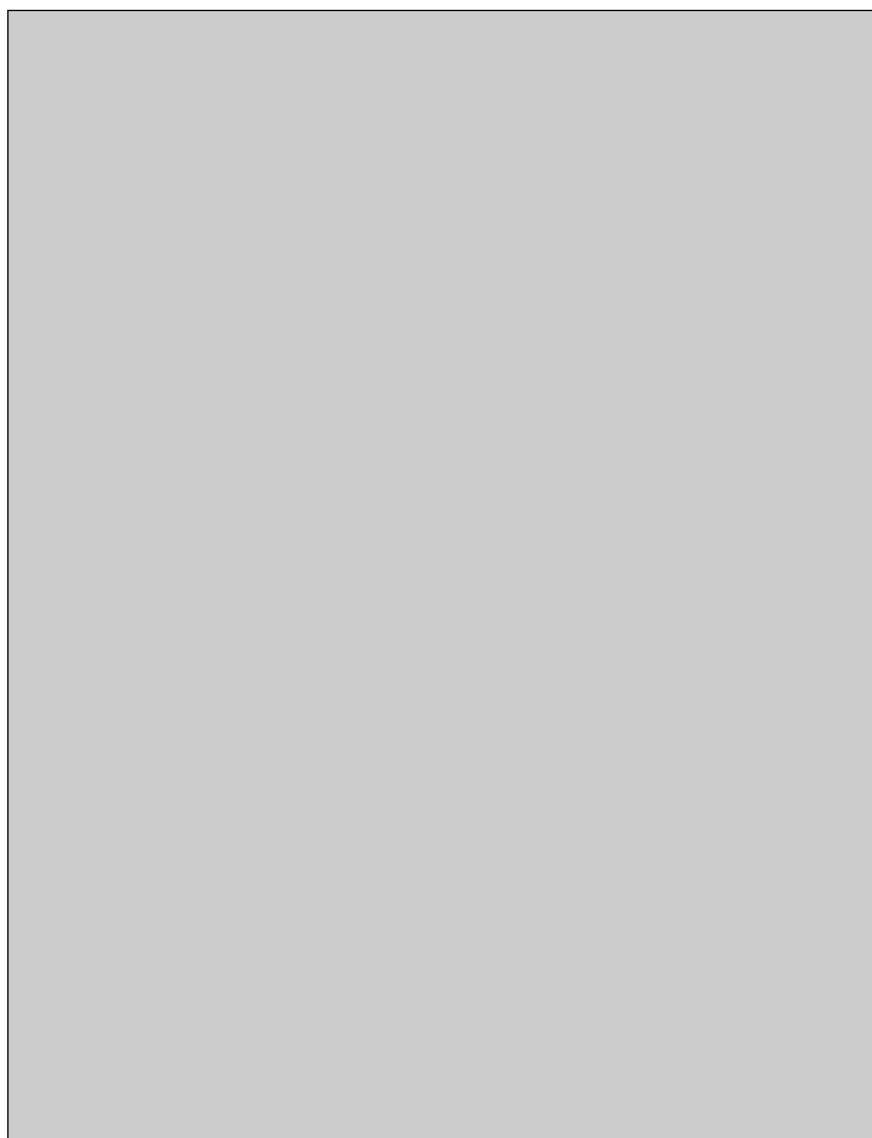
Adoptions-, tvilling- och familjestudier har entydigt visat att fetma till en viss del är ärftlig, att sjukdomen är utpräglad polygen men att några få hittills odefinierade gener kan ha ett extra stort inflytande, »major gene effect», [15]. Med modern genteknologi har hittills ett tjugotal gener, loci eller kromosomala regioner definierats som är associerade med fetma men ingen av dessa gener/regioner synes ha ett avgörande inflytande på kroppsvikten [16]. Hos djur har det entydigt visats att mutationer i enstaka gener kan orsaka fetma [17]. Fem sällsynta humana genetiska syndrom med fetma som ett av kardinalsymtomen har blivit lokaliserade till definierade kromosomala regioner [18]. Dessa syndrom, benämnda Prader-Willi, Cohen, Barden-Biedl, Börjesson och Wilson-Turner, ärvs alla enligt Mendels lagar. Inget av syndromen påverkar mätbart den höga prevalensen av fetma i samhället. Exempelvis förekommer det vanligaste av syndromen, Prader-Willi, endast hos ett av 20 000 nyfödda barn [18].

Eftersom dessa genetiska syndrom är associerade med fetma skulle man kunna tänka sig att gener av betydelse för regleringen av kroppsvikten skulle kunna vara lokaliserade till de kromosomala regioner som har samband med syndromen, det vill säga att vanliga varianter av dessa gener skulle kunna bidra till fetma hos annars friska individer. Denna möjlighet synes nyligen ha uteslutits eftersom fetma inte segregerar med de för syndromen definierade kromosomala regionerna [19].

### Ökat energiintag hos överviktiga

Ett stort antal koststudier har talat för att feta individer skulle ha ett ordinärt eller ett lågt energiintag. Hos viktstabla individer ökar emellertid den objektiva uppmätta energiförbrukningen med stigande kroppsvikt. Med moderna kostkätmetoder kan man numera påvisa ökade energiintag hos överviktiga och dessa intag är korrelerade med energiutgifterna [20]. Flera studier har också påvisat ett starkt positivt samband mellan andelen fett i kosten och graden av övervikt [21].

Ett stort antal populationsstudier har visat att hög fysisk aktivitet är associerad med lägre kroppsvikt och lägre mortalitet [22, 23]. Å andra sidan har fysisk träning begränsad effekt vid behandling av etablerad fetma [23]. Tre stora metaanalyser talar för att sex månaders träning av överviktiga i genomsnitt minskar kroppsvikten med 1,6 kg och fett-



I USA har andelen feta bland svarta kvinnor stigit från 44 till 49 procent, bland vita kvinnor från 24 till 34 procent och bland män från 24 till 32 procent under

1980-talet. I England och Holland har förekomsten av fetma fördubblats och ligger nu på 10–15 procent. I Sverige har ökningstakten varit något lägre.

Tabell II. Förändringar av fetmafrekomsten i sju länder över senare år.

Land [litteraturhänvisning]	Fetmadefinition BMI-gräns		År	Ålder	Prevalens, procent	
	Män	Kvinnor			Män	Kvinnor
Sverige [7]	30	28,6	1980	16–84	4,9	8,7
			1989		5,3	9,1
England [8]	30	30	1980	16–64	6	8
			1991		13	15
Tyskland [9]	30	30	1985	25–69	15,1	16,5
			1990		17,2	19,3
Holland [10, 11]	30	30	1981	20+	3,9	6,2
			1988	20+	4,6	6,8
			1993	20–59	8	10
Brasilien [12]	30	30	1974	18+	2,5	6,9
			1989		4,8	11,7
Kanada [13]	27	27	1985	25–64	20	14
			1991		30	20
USA (vita) [14]	27,8	27,3	1960/62	20–74	23,0	23,6
			1976/80		24,2	24,4
			1988/91		32,0	33,5
USA (svarta) [14]	27,8	27,3	1960/62	20–74	22,1	41,6
			1976/80		26,2	44,5
			1988/91		31,8	49,2

massan med 2,6 kg medan den fettfria massan ökar med 1,0 kg [23]. I relation till fetma förefaller därför fysisk aktivitet ha större preventiv än terapeutisk betydelse.

Det torde vara helt uteslutet att de senaste årens snabba ökning av fetmaprevalensen (Tabell II) skulle kunna förklaras av ändringar i arvsmassan. Genetiska förändringar äger förvisso rum inom mänskliga populationer, men över årtusenden snarare än över årtionden. De senaste årens dramatiskt ökade fetmaförekomst måste därför bero på ändrade livsstilsfaktorer.

### Minskad fysisk aktivitet

Utnyttjande flera olika källor har AM Prentice i en uppmärksam artikel [24] nyligen visat att den snabba ökningen av fetmaprevalensen i England under de senaste 20 åren (Tabell II) varit associerad med en 20-procentig minskning av energiintaget och med en oförändrad eller lätt sjunkande andel fett i kosten. Inget som helst samband kunde därför påvisas mellan ändrad fetmaförekomst och ändrade i matvanor.

Däremot förelåg ett starkt samband mellan ändring i fetmaförekomst och ändringar i fysisk aktivitet över de senaste 20 åren. Liknande resultat har redovisats från andra länder [25]. I Prentices arbete påvisades också att den fysiska aktivitetsnivån följde det starka sambandet mellan social klass och fetmaprevalens medan matvanorna ej alls följde detta samband [24]. I ovanstående analyser utvärderades den fysiska aktiviteten med olika aktivitetsskalor, antal TV-timmar per vecka, antal bilar per hushåll etc. Talande är att den engelska befolkningen i genomsnitt såg på TV 13 timmar per vecka 1960, men 26 timmar per vecka 1994 och att 80 procent av befolkningen inte hade genomfört en promenad på minst 3 kilometer i sträck under den senaste månaden [24].

Medan fetma generellt sett bestäms av såväl genetiska faktorer som av kost- och motionsvanor torde de senaste årens markanta ökning av fetmaförekomsten således till största delen förklaras av sjunkande fysisk aktivitet hos stora andelar av befolkningen. Det är alarmerande att dessa förändringar är särskilt tydliga bland unga individer [24]. Ur folkhälsosynpunkt måste det ifrågasättas om samhälle och organisationer skall fortsätta att satsa miljontals kronor på att ta fram ett fåtal elitidrottare när målsättningen istället borde vara att få alla att promenera eller jogga några kilometer om dagen.

### Ökad sjuklighet

Ett femtiotal epidemiologiska studier har visat att högt BMI vid inklusionsundersökningen är associerat med ökad

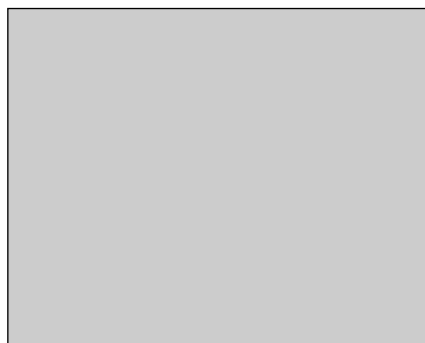


ILLUSTRATION: LASSE PERSSON

**De senaste årens ökning** av antalet feta torde till största delen förklaras av sjunkande fysisk aktivitet. 1960 såg den engelska befolkningen i genomsnitt på TV 13 timmar per vecka, 1994 hade TV-tittandet ökat till 26 timmar. 1994 hade 80 procent av befolkningen inte genomfört en promenad på minst tre kilometer i sträck under den senaste månaden.

sjuklighet [26] och dödlighet [27] under studiens gång. Riskökningarna gäller kranskärslssjukdom, plötslig död, slag-anfall, hypertoni, diabetes, sömnapné, gallvägssjukdom, rygg- och ledbesvär, psykiatriska diagnoser samt vissa cancerformer [26, 27]. Den hälsorelaterade livskvaliteten vid fetma är lika dålig eller sämre än den vid kroniska smärttillstånd, metastaserande cancer eller tetraplegi efter nackskador [28].

Ett fåtal epidemiologiska studier har visat att viktökning är associerad med ökad morbiditet och mortalitet [5]. Störande nog har emellertid ett tjugotal välgjorda epidemiologiska studier indikerat att viktnedgång också är associerad med ökad risk, till och med hos personer som initialt har en hög kroppsvikt [29]. Denna senare grupp av studier har flera begränsningar. Den viktigaste tor-



**SOS-studien** är hittills enda startade interventionsstudien med syfte att utreda om långvarig, avsiktlig viktnedgång leder till reducerad morbiditet och mortalitet. Tvåårsundersökningen indikerar att viktnedgång i flera avseenden är förenad med förbättringar och inte med ökad risk som flera andra studier gjort gällande.

de vara att dessa studier vanligtvis ej kan skilja på avsiktlig och oavsiktlig viktnedgång. Oavsiktlig viktnedgång är lika vanlig som avsiktlig viktnedgång [30] men endast en enda epidemiologisk studie i litteraturen har kunnat skilja på dessa två typer av viktreduktion [31]. Den studien visade att avsiktlig viktnedgång bland feta kvinnor var förenad med minskad mortalitet, men endast om fetmaassocierade sjukdomar förelåg redan vid inklusionsundersökningen. Icke avsiktlig viktnedgång bland de överviktiga tenderade att vara förenad med ökad mortalitet [31].

### SOS-studien analyserar fetma och viktnedgång

Som framgår av ovanstående kan man i litteraturen således finna stöd för att det är förenat med ökad risk att vara fet, att öka i vikt och att minska i vikt. Denna motsägelsefulla situation kan endast klaras ut med hjälp av kontrollerade interventionsstudier av fetma. SOS-studien (Swedish Obese Subjects) är den enda interventionsstudien som hittills startats med syftet att utreda om långvarig, avsiktlig viktnedgång leder till reducerad morbiditet och mortalitet. Ett femtontal andra frågeställningar sträckande sig från fetmans genetik till dess inverkan på livskvaliteten analyseras samtidigt [32].

SOS-studien består av en hälsoundersökning som genomförs i primärvårdens regi samt av en interventionsstudie. Den senare består i sin tur av en magsäckskirurgiskt behandlad grupp och av en konventionellt behandlad kontrollgrupp. Hittills har 4 500 patienter hälsoundersökts. Från hälsoundersökningen har 1 300 patienter rekryterats till kirurggruppen och lika många till kontrollgruppen. Slutmålet är 6 000–10 000 hälsoundersökta, 2 000 kirurgfall och 2 000 kontrollfall. De båda senare grupperna följs upp under tio år. Arton av landets 26 län/primärkommuner och 460 av landets drygt 700 vårdcentraler samt 30 kirurgkliniker är anslutna till studien.

Vid tvåårsundersökningen har kirurggruppen gått ned i genomsnitt 28 kg (med ett intervall från -95 kg till +10 kg) medan den genomsnittliga viktningarna i kontrollgruppen ligger nära 0 (-0,6 kg). Viktändringarna i kontrollgruppen varierar mellan -50 kg och +30 kg över två år. Det finns således en undergrupp patienter som primärvården kan hjälpa med konventionella medel och en annan undergrupp som trots kirurgisk behandling uppvisar blygsam viktning eller till och med viktuppgång.

I hälso- och inklusionsundersökningarna har extrema prevalenser av fetmaassocierad morbiditet påvisats

[32]. Frekvensen av sjukskrivningsdagar och förtidspension är fördubblad jämfört med situationen bland svenskar i allmänhet [32, 33]. Kardiovaskulära riskfaktorer är tydligare relaterade till visceral fettvävs massa än till BMI eller midja/stusskvot [34]. Livskvaliteten är mycket dålig [28], frekvens av sömnapné är hög [35] och sömnapnépatienter har högre frekvens av metaboliska [35] och sociala [36] störningar än andra personer med samma grad av övervikt.

I motsats till kontrollgruppen uppvisar kirurggruppen vid tvåårsundersökningen dramatiska förbättringar i livskvalitet [37] och riskfaktorer [33]. Tvåårsincidens av nya fall av diabetes är 7 procent i kontrollgruppen men endast 0,5 procent i kirurggruppen. En viktreduktion på 28 kg leder således till en 14-faldig riskreduktion. Motsvarande siffror för hypertoni är 15 respektive 5 procent, för hypertriglyceridemi 23 respektive 6 procent samt för nya fall med hypo-HDL 16 respektive 5 procent. Medan 68 procent av de patienter som hade diabetes vid inklusionsundersökningen botades i kirurggruppen botades endast 16 procent i kontrollgruppen. Motsvarande andel botade för hypertoni var 43 respektive 22 procent. Slutligen är frekvensen av förtidspension lägre i kirurggruppen än kontrollgruppen vid tvåårsundersökningen [33].

### Angeläget att fullfölja projektet

Det är ännu för tidigt att analysera hårda ändpunkter såsom mortalitet, hjärtinfarkt eller slaganfall. De kontrollerade incidenssiffrorna beträffande kardiovaskulära riskfaktorer är emellertid hoppgivande. Även om uppföljningstiden är kort indikerar den tillgängliga informationen att viktneidgång i flera avseenden är förenad med förbättringar och inte med ökad risk som flera observationella, epidemiologiska studier har gjort gällande (se ovan). Slutgiltiga bevis dröjer emellertid. Tioårsuppföljningen av SOS-studien kommer att kunna rapporteras tidigast år 2006. Eftersom nytta och skadeverkningar av viktneidgång inte tidigare har fastställts i kontrollerade studier synes det angeläget att SOS-projektet fullföljes.

### Litteratur

5. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.  
7. Kuskowska-Wolk A, Bergström R. Trends in body mass index and prevalence of obesity in Swedish women 1980-89. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 195-9.  
14. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of over-

weight among US adults. The national health and nutrition examination surveys 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272: 205-11.  
17. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.  
19. Reed DR, Ding Y, Xu W, Cather C, Price RA. Human obesity does not segregate with the chromosomal regions of Prader-Willi, Bardet-Biedl, Cohen, Börjeson or Wilson-Turner syndromes. *Int J Obes* 1995; 19: 599-603.  
20. Lindroos AK, Lissner L, Sjöström L. Validity and reproducibility of a self-administered dietary questionnaire in obese and non-obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 461-81.  
21. Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes* 1994; 18: 820-8.  
22. Barlow CE, Kohl HW, Gibbons LW, Blair SN. Physical fitness, mortality and obesity. *Int J Obes* 1995; 19(suppl 4): S41-4.  
24. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995; 311: 437-9.  
25. Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 419-30.  
26. Sjöström L. Morbidity of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 508S-15S.  
27. Sjöström L. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 516S-23S.  
28. 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.  
29. Pamuk ER, Williamson DF, Madans J, Serdula MK, Kleinman JC, Byers T. Weight loss and mortality in a national cohort of adults, 1971-87. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 686-97.  
31. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flinders 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: 1128-41.  
32. Sjöström L, Larsson B, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, Dahlgren S et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. *Int J Obes* 1992; 16: 465-79.  
33. Sjöström L, Narbro K, Sjöström D. Costs and benefits when treating obesity. *Int J Obes* 1995; 19(suppl 6): S9-12.  
34. Sjöström CD, Håkangård AC, Lissner L, Sjöström L. Body compartment and subcutaneous adipose tissue distribution - risk factor patterns in obese subjects. *Obesity Research* 1995; 3: 9-22.  
35. Grunstein R, Stenlöf K, Hedner J, Sjöström L. Impact of obstructive sleep apnea on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish obese subjects (SOS) study. *Int J Obes* 1995; 19: 410-8.  
37. Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L. Swedish Obese Subjects (SOS) - An intervention study of obesity. Two-year follow-up of health and psychosocial functioning. *Int J Obes* 1994; 18(suppl 2): 14.

*En fullständig litteraturförteckning kan erhållas från professor Lars Sjöström, Medicinska kliniken, Sahlgrenska sjukhuset, 413 45 Göteborg.*

## TILLVÄXT



## FAKTORER

### Särtryck av en serie i Läkartidningen 1995

Alla kroppens celler reagerar på olika signalämnen i omgivningen, ämnen som styr deras fundamentala livsprocesser.

Dessa ämnen kallas kollektivt tillväxtfaktorer. En serie i Läkartidningen 1995 om dem speglar tendenser i dagens medicinska forskning och pekar på några tillämpningsområden.

Området är i början av en snabb utveckling och många produkter är under utprovning för klinisk användning.

Häftet omfattar 12 artiklar på sammanlagt 56 sidor + färgomslag. Priset är 90 kronor. Vid köp av 11-50 ex 82 kronor, vid högre upplagor 77 kronor/exemplar.

Beställer härmed

..... ex Tillväxtfaktorer

Namn

Adress

Postnummer/Postadress

Insändes till Läkartidningen, Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk gärna kuvertet »Tillväxtfaktorer»

Telefax: 08-20 76 19