

Övervikt och fetma

Staffan Mårild, Drottning Silvias barn- och ungdomssjukhus, Göteborg
Arvo Hänni, Överviktsenheten, Akademiska sjukhuset, Uppsala,
och Viktenheten Skönvikt, Säter
Björn Zethelius, Institutionen för folkhälsa och vårdvetenskap/
geriatrik, Uppsala universitet, och Läkemedelsverket, Uppsala

Inledning

Förekomst av fetma bland barn och vuxna har ökat dramatiskt sedan 1980-talet och är ett växande problem i Sverige liksom i övriga världen.

Kroppstillväxten styrs av ärftliga faktorer, vilka har stor betydelse för utveckling av fetma, men andra faktorer pålagras och spelar in: epigenetiska faktorer, dvs hur arvsanlagen styrs, tillväxt under fosterliv och barndom, stress, socioekonomiska förhållanden och möjliga vissa infektioner. Den stora ökningen av fetma som ägt rum under de senaste 30 åren kan förklaras av mindre fysisk aktivitet parallellt med ändrade måltidsvanor i befolkningen.

Fetma i sig är en sjukdom i enlighet med WHO:s klassifikation. Fetma medför en ökad risk att utveckla andra sjukdomar som diabetes, hjärt-kärlsjukdom, lever-gallsjukdom, cancer, sömnapné, artros och infertilitet. Orsakerna kan bero på fetmaassocierade förändringar i ämnesomsättning och hormonbalans. De negativa avvikelserna i hormonbalans och ämnesomsättning som bidrar till sjukdomsutveckling kan ofta spåras redan hos barn med fetma.

Den ökade förekomsten av fetma med åtföljande samsjuklighet innebär en påfrestning på samhällsekonomin liksom försämrad hälsa och livskvalitet för den enskilda individen.

Att förebygga fetma är avgörande för framtida folkhälsa, men här behövs omfattande utvecklingsarbete på flera olika ni-

våer i samhället. Att behandla individer som har fetma är krävande och upplevda misslyckanden är vanliga. Fetmakirurgi har ökat i omfattning och har goda resultat i stort men kräver livslång uppföljning med regelbundna kontroller av mineral- och vitaminstatus liksom supplementering med bl a vitamin B₁₂ och en noggrann kostregim, för att motverka komplikationer och återutveckling av fetma.

Barnfetma behandlas i ett särskilt avsnitt i slutet av kapitlet.

Epidemiologi

Ökande förekomst av fetma kan illustreras i olika populationer. I Sverige visar officiella registerdata att fetma hos barnafödande kvinnor ökat från ca 5% 1990 till 12% 2007. Barnens födelsevikt har ökat parallellt, från i medel strax under 3 500 g till strax över. Data från BVC under de senaste åren visar att 2–4% av fyraåringarna har fetma. Förskolebarn med sämre sociala eller ekonomiska förhållanden har högre förekomst. Bland tioåringar är fetma förekommande hos 3–5% enligt flera studier där data från skolhälsovården har sammanställts. I Sverige förekommer fetma hos mer än 10% av vuxna. Statens Folkhälsoinstitut räknar med att varannan man och mer än var tredje kvinna är överviktig.

Samtliga data pekar på att barnfetma i början på 2000-talet är 4–5 gånger vanligare än på 1980-talet. Flera nyligen gjorda studier på fyra- och tioåringar pekar på att förekomsten inte har ökat under det senas-

Body Mass Index (BMI)BMI = kroppsmassan (kg) / längden² (m²)

te decenniet men ännu har inget trendbrott fastställts med säkerhet.

Internationella data på förekomst av fetma hos barn visar en stor variation mellan olika länder och kontinenter. Inom Europa har länderna i de norra och centrala delarna en förekomst som liknar den som redovisats för Sverige. Länderna runt Medelhavet har däremot en dubbelt så stor förekomst av fetma som de nordliga länderna (1). I Italien har ungefär 20% av barnen i åldern 2–8 år diagnosen fetma. Relativt lite är känt angående barnfetma i Mellanöstern. Globalt har WHO sammanställt data som visar att barnfetma ökar i alla länder, såväl i fattiga länder som Mexiko som i rikare som USA eller Storbritannien (2).

Ökade risker för barn att ha eller utveckla fetma ses i följande situationer: vid fetma hos en eller båda föräldrarna, vid högt maternellt BMI vid start av graviditeten, vid rökning hos modern under graviditeten, om det nyfödda barnet har hög eller låg födelsevikt, utebliven amning, snabb tillväxt mellan två och fyra års ålder, kort sömnduration, fysisk inaktivitet (TV-tittartid på över 2 timmar/dygn), och hög konsumtion av läsk.

Definitioner

Fetma definieras enligt WHO som en sjukdom och har en diagnoskod (E66.0–9) i internationell sjukdomsklassifikation och i Socialstyrelsens förteckning över sjukdomar. Övervikt klassas inte som en sjukdom utan som ett tillstånd med ökade sjukdomsrisker. Hos såväl vuxna som barn över två år används body mass index (BMI, kg/m²) för att definiera fetma, övervikt, normalvikt och undervikt, se Faktaruta 1. Eftersom barn växer på längden varierar barns normalvärde för BMI med åldern. Därmed varierar även de BMI-gränser som definierar fetma och övervikt med åldern och skiljer även mellan pojkar och flickor. Med hjälp av BMI-kurvor, se Figur 1, s 203, kan man enkelt se var individuella barn ligger i förhållande till

Klassifikation av övervikt och fetma hos vuxna

BMI (kg/m ²)	Klassifikation	Risk för komplikationer
< 18,5	Undervikt	—
18,5–24,9	Normalvikt	Referens
25,0–29,9	Övervikt	Något ökad
30,0–34,9	Fetma	Ökad
35,0–39,9	Svår fetma	Uttalad
≥ 40,0	Extrem fetma	Mycket stor

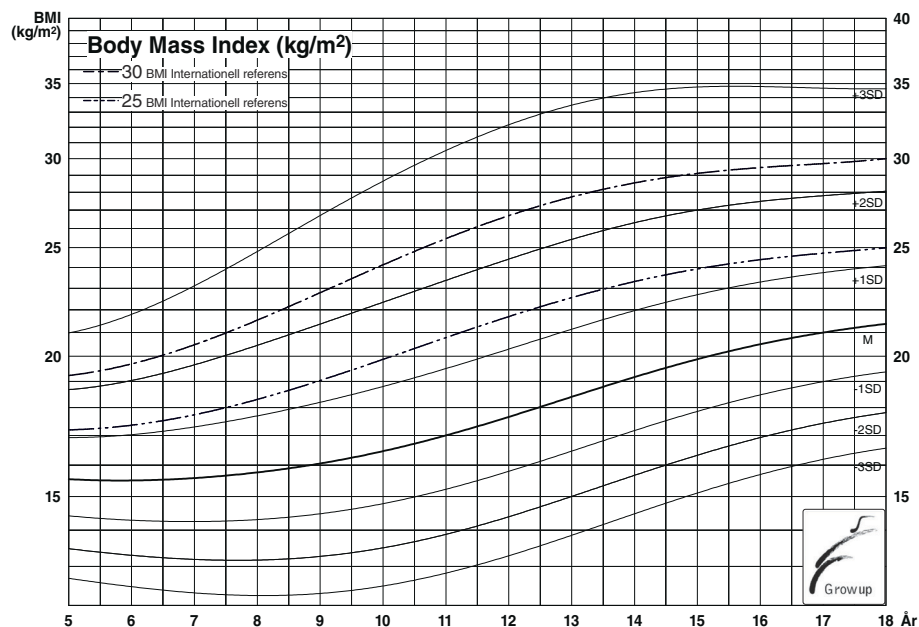
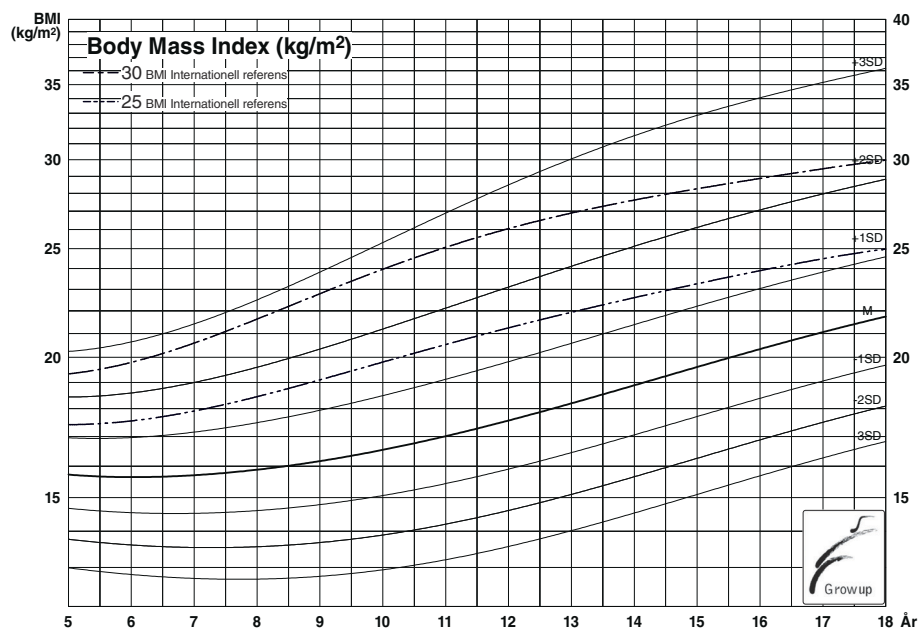
Bukomfång (midjemått) och risk att utveckla metabola följdsjukdomar

Män	Kvinnor	Risk
< 94 cm	< 80 cm	Referens
94–102 cm	80–88 cm	Ökad
> 102 cm	> 88 cm	Mycket ökad

de gränsvärden som gäller för ålder och kön. I tillväxtkurvan har de internationella gränsvärdena som avgränsar övervikt och fetma markerats. En tabell med siffrvärden på motsvarande BMI-gränser finns även i referensen (3) och på webben, www.vgregion.se/beslutstodfetma. Mellan noll och två års ålder varierar BMI mycket hos barn och diagnosen fetma sätts vanligen inte i dessa åldrar.

BMI-måttet är enbart baserat på kroppsvikten i relation till kroppslängden och tar således inte hänsyn till kroppssammansättning eller hur övervikten är fördelad. Fetets lokalisering har kommit alltmer i fokus under senare år. Mängden fett i bukhålan, visceralt fett, ökar risken för hjärt-kärlsjukdom oavsett i vilket BMI-intervall man befinner sig.

Midjemåttet, eller mer korrekt bukomkretsen, uppmätt mitt emellan tolfte revbens nederkant och höftbenskammen, i stående efter en normal utandning, är relaterat till risken för metabola komplikationer och hjärt-kärlsjukdomar, se Faktaruta 2. Bukomkretsen är direkt relaterad till mängden visceralt fett men också till den totala fettmassan i kroppen, det senare framför allt hos män. Hos kvinnor är den totala fettmas-



Figur 1. BMI-kurvor för pojkar 5–18 år, överst, och flickor 5–18 år, underst. IsoBMI 25 och isoBMI 30 är inritade som streckade linjer. Blanketterna 412 424 (tillväxtdiagram pojkar 5–18 år) och 412 432 (tillväxtdiagram flickor 5–18 år) kan beställas via SKL Kommentus AB, telefon 08-709 59 90, order@sklkommentus.se eller via www.sklkommentus.se. BMI-kurvorna är återgivna med tillstånd från SKL Kommentus AB.

san något mer associerad med höft- och låromfångsmåtten än midjemättet. Andra mått som föreslagits, men ännu inte vunnit insteg i kliniken, är midja/höftomfångskvot respektive sagittal bukdiameter.

Etiologi och bakgrund

Heterogen sjukdom

Fetma är en heterogen sjukdom där i de allra flesta fall ett flertal bakomliggande faktorer bidrar varvid gener och miljöfaktorer samverkar (4). Med en ärftlig predisposition ökar risken för att utveckla övervikt. Detta kan förklara varför olika individer har olika benägenhet att utveckla övervikt trots likartade kost- och motionsvanor. Fetmautvecklingen startar i olika åldrar, i olika situationer och har olika medicinska konsekvenser. Utvecklingsmönstret hänger ihop med hur olika orsakande faktorer samverkar.

Genetik

Genetiska faktorer har stor betydelse för utveckling av fetma. Finska tvillingstudier talar för att BMI hos tonåringar styrs av ärftliga faktorer i upp till 80%. Arvsanlagen anses svara för 30–50% av utvecklingen av fetma. Generna som är kopplade till fetma har en inverkan på hur kroppen hanterar energiöverskott i energisparande syfte. I vår nutida miljö leder det till att ett överskott av kalorier intas som upplagras genom att förbrukningen är låg, vi rör oss fysiskt för lite, och kaloriintaget är för högt genom matvanor och energitätt föda. Det är alltså arvsanlag som tillsammans med livsstilsfaktorer samverkar så att individer utvecklar fetma.

Den genetiska uppsättning som idag leder till fetma har funnits hos människor i tiotusentals år och har gynnat människor då energiunderskott, dvs brist på mat och hög fysisk aktivitet, varit dominerande under människans utveckling. De anlag för effektivt energiutnyttjande, som i en mer eller mindre kontinuerlig bristsituation bidrog till att spara energi, har därför gynnats genom evolutionens urvalsprocess. Dessa anlag är därför vanliga i alla befolkningsgrupper över hela världen. Flera genvarianter anses samverka hos människor som utvecklar fetma. På senare år har varianter av

FTO-genen uppmärksamats. En variant, som förekommer hos drygt 20% av danska män, är kopplad till ökad vikt, större andel fett i kroppen och fler av dessa har fetma än de som saknar denna variant.

Genetiska faktorer påverkar inte bara risken för utveckling av fetma utan inverkar på kroppens ämnesomsättning. Den som har anlag för diabetes får vid viktökning en snabbare ökning av insulinresistensen än den som inte har anlag för diabetes. Således är viktökning och fetma speciellt olyckligt hos individer med ärftlighet för diabetes.

Vanligen är det flera olika anlag som tillsammans bidrar till ärftlighet eller benägenhet att utveckla fetma, s k polygenetisk orsak. I sällsynta fall finns monogenetisk bakgrund till fetma, exempelvis vid leptinbrist. Dessa individer utvecklar tidigt en extrem fetma. Melanokortinreceptor 4-brist är ett annat exempel där tidigt extrem fetma utvecklas, även här pga avvikelser i en enda gen. Vid båda dessa tillstånd fungerar inte signalsystemen i hjärnan för mättnad pga den genetiska defekten. Andra sällsynta former av fetma är s k syndromfetma. Dessa individer har fetma i kombination med andra avvikelser i olika organsystem. Kortvuxenhet, utvecklingsförsening, hormonella och neurologiska avvikelser är vanligt förekommande. Exempel på sådana tillstånd är Bardet-Biedls, Prader-Willis och Alströms syndrom.

Epigenetiska faktorer

Epigenetiska faktorer anses spela en roll vid fetma där arvsmassan, DNA, samverkar med cellulära strukturer som reglerar signalerna från arvsmassan och som styr DNAs genuttryck. Tidigt i livet kan de epigenetiska strukturerna regleras på ett sätt som kan liknas vid en termostat som "ställs in". Epidemiologiska studier pekar på denna mekanism.

Under slutet av andra världskriget utsattes en stor grupp gravida kvinnor i Holland för svält. Deras avkomma som utsattes för detta i fosterlivet hade senare i livet en tydligt ökad risk att utveckla fetma jämfört med en kontrollgrupp. Foster som utsatts för svält verkar alltså ha en mekanism som styr de genetiska signalerna i en energispa-

rande riktning så att de senare i livet lättare får högre BMI eller utvecklar fetma.

Psykosociala faktorer

Psykiska och sociala faktorer inverkar även på fetmautveckling. Bakom detta kan säkerligen flera olika fenomen dölja sig. Från studier på värnpliktiga kan man se att mammans utbildningsnivå har betydelse – vid lägre nivå var det en högre förekomst av fetma bland rekryterna.

I en dansk studie följdes en grupp barn från 10 till 20 års ålder. Den största risken att utveckla fetma hade de tioåringar som föreföll vara negligerade av föräldrarna. "Stress" och sömnstörningar har även setts som en orsak till ökad förekomst av fetma. Individer med hög stressnivå har störningar i hormonernas nivåer och i deras dygnsrytmik.

Infektiösa orsaker

Det finns även välgjorda studier som pekar på att vissa virusinfektioner hos både djur och människor kan vara inblandade i utvecklingen av fetma. Även bakteriefloran i tarmarna skulle kunna ha betydelse, sannolikt genom påverkan på näringsupptaget i tarmarna.

Kostfaktorer

Kostbehandling av fetma är för närvarande ett hett diskussionsämne bl a gällande kostens sammansättning. Vi gör ingen detaljerad genomgång av detta utan hänvisar i stället den intresserade till speciallitteratur inom området.

När det gäller kosten har även måltidsordningen betydelse. Studier på skolbarn visar att frukostätandet är omvänt proportionellt mot BMI, dvs de med högt BMI och övervikt/fetma intar frukost mindre ofta under skolveckan än de med normalvikt. Sannolikt speglar detta en livsstil i familjen med brist på sömn och måltidsrutiner. Utelämnad frukost för ofta med sig ett högt kaloriintag genom småätande. Åtbeteende och äthastighet har även betydelse då ungdomar med fetma äter i snabbare tempo än normalviktiga individer.

Hos vuxna, föreligger samma orsaker med ett för stort energiintag i relation till

Läskkonsumtion har satts i samband med

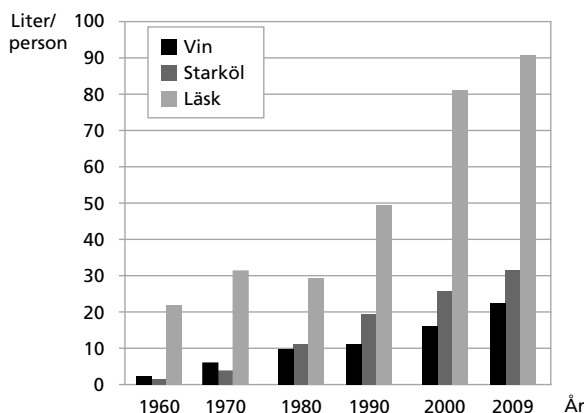
- extra energiintag
- viktökning
- ökad risk för typ 2-diabetes
- lägre intag av kalcium och magnesium
- lägre intag av mejeriprodukter, fibrer, protein och frukt
- ökad förekomst av karies
- leverförfettning
- psykisk ohälsa
- hyperaktivitet

vad som förbrukas men här bidrar även alkoholintag till energiöverskottet.

Konsumtionen av kolhydrathaltiga livsmedel har ökat de senaste 40 åren. Det genomsnittliga sammanlagda intaget av godis, glass och chips har ökat från ca 10 kg per capita 1960 till runt 28 kg år 2010. Läskkonsumtionen har under motsvarande tid gått upp från en årlig förbrukning om 20 liter till 91 liter per capita, se Figur 2, s 206.

I populationsstudier har man funnit att kanske en tredjedel av befolkningen står för merparten av läskförbrukningen, vilket skulle innebära att vissa individer har en mycket hög läskkonsumtion. I upprepade studier har man observerat att läskkonsumtion innebär ett extra energiintag och flera studier visar också ett samband mellan läskintag och viktökning (5). Läskkonsumtion ger en ökad risk för typ 2-diabetes liksom andra metabola riskfaktorer även om hänsyn tagits till faktorer som energiintag och BMI. Läskintag står i omvänd relation till intag av kalcium, magnesium, mejeriprodukter, fibrer, protein och frukt. Ökad förekomst av karies och frakturer har också observerats.

Nyligen påvisades ett samband mellan läskkonsumtionens storlek och graden av leverförfettning. Leverförfettningen var dock reversibel hos en del av försöksdeltagarna. Mängden konsumerad läsk har i en tvärsnittsstudie också visats vara direkt kopplad till förekomst av depression, stress, psykisk utmattning, suicidtankar, och aktuellt psykiskt hälsotillstånd. Efter justering för socio-demografiska och livsstilsfaktorer kvarstod en ca 60-procentig riskökning för dessa till-



Figur 2. Konsumtion av vin, starköl och läsk 1960–2009 (Jordbruksverket, Statistikrapport 2012:01, tabell 8b)

stånd av psykisk ohälsa bland personer med en daglig läskkonsumtion överstigande en halv liter.

Ett stort läskintag i anamnesen bör således leda till misstanke om psykisk ohälsa. Samband mellan läskdrickande och hyperaktivitet har också rapporterats, se Faktaruta 3, s 205.

Fysisk inaktivitet

Fysisk aktivitet svarar som nämnts inte upp mot energiintaget. Vid registrering av fysisk aktivitet med stegräknare bland patienter remitterade för överviktskirurgi noterades att mer än tre av fyra patienter uppvisade färre än 10 000 steg/dag vilket har framförts som en miniminivå för bibehållen kroppsvikt.

Psykiatriska tillstånd

Patienter med psykosjukdom drabbas i högre grad av övervikt och metabola störningar än psykiskt friska. Ett sämre näringsintag och andra nutritionsrelaterade problem liksom neuroleptikabehandling kan bidra till viktökningen. ADHD (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder) förefaller vara överrepresenterad bland patienter som remitterats för behandling av övervikt och fetma. Se även kapitlet Psykoser, avsnittet Somatisk ohälsa, s 1067.

Läkemedel

Vissa läkemedel medför en ökad risk för viktökning, se Faktaruta 4, s 207. Antipsykotiska läkemedel kan medföra ett kraftigt ökat kolhydratsug och risk för viktökning bland en grupp patienter med ökad förekomst av metabola riskfaktorer. Bland läkemedel som satts i samband med en påtaglig risk för viktökning återfinns olanzapin, klozapin och risperidon medan aripiprazol och haloperidol inte uppges ha viktökande egenskaper. Vid behandling med antidepressiva kan tricykliska läkemedel liksom mirtazapin innebära en ökad risk för viktuppgång. Vid behandling med SSRI-preparat är det svårt att bedöma konsekvenserna för kroppsvikten i enskilda fall då dessa läkemedel uppges kunna såväl öka som minska vikten.

Antiepileptika är också en grupp läkemedel där preparat som valproat och gabapentin kan innebära ökad risk för viktökning medan topiramat har motsatt effekt.

Antidiabetisk behandling med insulin medför viktökning till följd av såväl ökad fettmassa som renal salt- och vätskeretention. Även om överviktiga har en perifer insulinresistens vad gäller glukosupptag och lipolyshämning är den insulinmedierade renala natriumretentionen bevarad. Behandling med PPAR-gamma-agonister som glitazoner förstärker insulineffekten och kan öka kroppsvikten genom en tillväxt av fettmassan och även genom en förstärkt in-

Läkemedel som kan medföra viktökning

- Neuroleptika (bl a olanzapin, klozapin, risperidon)
- Antidepressiva (bl a tricykliska, mirtazapin, litium)
- Antiepileptika (bl a valproat, gabapentin)
- Antidiabetika (bl a insulin, glitazoner, SU)
- Glukokortikoider
- Betablockare
- Östrogener och antiöstrogener

sulinmedierad salt- och vätskeretention med ödembildning. Glitazonbehandling har också visats leda till en omfördelning av fett från lever till exempelvis subkutana depåer. Behandling med SU-preparat kan också medföra en ökad kroppsvikt, medan metformin har en viss viktreducerande effekt. DPP-4-antagonisterna beskrivs som viktneutrala. GLP-1-analogerna rapporteras förbättra glukometabola variabler och sänka vikten och kan således vid terapisivikt vid behandling med perorala antidiabetika utgöra ett behandlingsalternativ till insulinbehandling vid typ 2-diabetes.

Prevention av fetma

Det är viktigt att prevention börjar i tidig ålder och detta är närmare beskrivet på s 215.

Komplikationer till fetma**Insulinresistens och typ 2-diabetes**

Hos vuxna har en lång rad olika följdtilstånd till viktökning beskrivits. Olika sjukdomstillstånd visar dock något olika relation till graden av övervikt. Den relativa riskökningen är mest påtaglig för insulinresistens och typ 2-diabetes, där risken för insjuknande ökar även vid ett lätt förhöjt BMI. Utvecklingen av insulinresistens varierar mycket mellan enskilda individer med fetma, och genetiska faktorer har en betydande inverkan. Insulinresistens är en störning av ämnesomsättningen med nedsatt insulinstimulerat glukosupptag i muskulatur och lever där blodfetter, kroppseget insulin, leverenzymmer och glukosomsätt-

ning avviker från det normala. Blodtrycket är ofta lätt till måttligt förhöjt. Dessa avvikelser är kopplade till en påskyndad utveckling av typ 2-diabetes, arterioskleros och ökar risken för hjärt-kärlsjukdomar. Se vidare kapitlet Diabetes mellitus, avsnittet Kosten vid diabetes, s 592.

De sjukdomsmekanismer som ligger bakom komplikationerna till fetma börjar verka redan hos barn som har fetma. I stort sett kan samtliga komplikationer förekomma redan i tonåren vid svår fetma. Insulinresistens vid fetma ökar med åldern, men kan ibland påvisas redan hos små barn i förskoleåldern. Studier har redovisat resultat där insulinresistens förekommer hos ca 30% av patienterna vid specialmottagningar för barn med fetma, medan förekomsten i oselektade grupper uppskattas till knappt 5%. Typ 2-diabetes förekommer nu även i Sverige bland ungdomar som har fetma.

Hjärt-kärlsjukdom

Det finns ett samband mellan BMI och risken för kranskärlssjukdom med en accentuerad riskökning vid BMI över 27 kg/m² hos män och över 25 kg/m² för kvinnor. Fetma ökar risken för hjärt-kärlsjukdom, hjärtsvikt, rytmstörningar, plötslig död, liksom för andra kärlsjukdomar som trombos, stroke och myokardpåverkan. Riskökningen förklaras delvis av en ökad förekomst av välkända riskfaktorer som högt blodtryck, lipidrubbningar, insulinresistens, nedsatt fibrinolys och förmodligen också ett kroniskt inflammationstillstånd.

En ökad mängd visceralt fett är kopplad till förhöjda halter av triglycerider under såväl fasta som efter måltid, sänkta HDL-nivåer, ökad koncentration av små täta LDL-partiklar och apolipoprotein B. Adipocyter från visceral fettväv är mer insulinresistenta vad gäller lipolytisk aktivitet, vilket medför ökade mängder av fria fettsyror som levereras till levern för syntes av VLDL och apolipoprotein B. En ökad mängd visceralt fett har också visats ha samband med förhöjda halter av PAI-1, CRP och IL-6 – faktorer med protrombotiska och inflammationsinducerande egenskaper.

Sömnapné syndrom

Obstruktivt sömnapné syndrom (OSAS), som är en riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom och förtida död, är vanligt förekommande vid fetma och en förbättring kan ses efter viktnedgång.

Leverpåverkan

NAFLD (Non Alcoholic Fatty Liver Disease) och NASH (Non Alcoholic Steato Hepatitis) medför en ökad risk för cirrosutveckling och leversvikt, vilket redan har ökat behovet av levertransplantationer i USA.

Belastningsproblem

Belastningsrelaterade problem från den muskuloskeletala apparaten vid övervikt och fetma innebär inte sällan en svårbehandlad ond cirkel pga svårigheter att utöva fysisk aktivitet.

Fertilitetspåverkan och urininkontinens

Fetma är också associerad med nedsatt fertilitet, polycystiska ovarier (PCO), och graviditets- och förlossningskomplikationer. Hos män med fetma är spermie kvaliteten nedsatt. Hos såväl män som kvinnor är sexuell funktionsnedsättning korrelerad till graden av övervikt. Urininkontinens har samband med övervikt och fetma hos äldre och postmenopausala kvinnor.

Cancer

Ett samband mellan olika typer av cancer, t ex bröst-, endometrie- och prostatacancer, och fetma har observerats i flera populationsstudier men de bakomliggande mekanismerna är ännu inte helt klarlagda.

Psykiska problem

Till de somatiska problemen som är förknippade med övervikt och fetma kommer mycket ofta psykiskt lidande med depressioner, negativ kroppsuppfattning och självbild. I långtidsstudier har man funnit att depression predikter utveckling av fetma och att fetma utgör en riskfaktor för framtida depression, bipolär sjukdom, paniksyndrom och agorafobi. Det föreligger könskillnader vad avser sambandet mellan fetma och psykiska besvär. Män med BMI över 30 kg/m² har rapporterat färre fall av tidigare depression, suicidtankar eller suicid-

försök än normalviktiga män. För kvinnor med fetma liksom underviktiga män var förhållandet det motsatta. Bland patienter med fetma är också prevalensen av ätstörningar som hetsätning större än i befolkningen i stort. Hetsätning uppges även ha samband med bl a låg självkänsla och depressiva besvär. I en meta-analys baserad på 36 studier med knappt 3 500 deltagare noterades att olika psykologiska behandlingsmetoder medförde en genomsnittlig viktreduktion om 2,5 kg i jämförelse med placebobehandling. När psykologiska behandlingar adderades till kost och/eller motionsprogram erhöles en större viktreduktion med mellan 2,3 till 4,9 kg. Inga data föreligger vad gäller mortalitet, morbiditet eller livskvalitet (6).

Behandling av vuxna

För behandling av barn med fetma, se under Barnfetma, avsnittet Behandling, s 217.

Många överviktiga har försökt att minska sin vikt genom "snabba metoder" med vilkas hjälp en viktnedgång visserligen erhålls men där möjligheterna till någon bestående lägre viktnivå inte visar sig möjlig. I stället börjar vikten åter att stiga och passerar inte sällan ursprungsvikten med råge. Detta medför ofta att patienten åter ger sig i kast med någon annan metod men där slutresultatet ändå leder till en nettoviktökning. Sådan s k jojobantning ger ofta en känsla av desperation hos patienten. Patienter bör informeras om de klena effekterna på längre sikt av sådana ofta i desperation präglade försök att snabbt gå ner i vikt. Se även under Kostfaktorer, s 205.

Läkemedelsbehandling

Långtidsbehandling mot fetma finns beskrivet i en Cochrane-rapport (7) och två metaanalyser (6,8).

För vuxna är möjligheterna begränsade till ett godkänt läkemedel, orlistat. De två tidigare godkända aptithämmande läkemedlen, rimonabant och sibutramin, har dragits in från marknaden pga ej tolererbara biverkningsprofiler med ökad förekomst av depressioner och suicid respektive ökad förekomst av kardiovaskulära biverkningar och död.

De preparat (Xenical och alli) som i dagens läge finns att tillgå för farmakologisk behandling av fetma innehåller orlistat som är en pankreaslipashämmare. Orlistat påverkar nedbrytningen av dietärt fett i mag-tarmkanalen och därmed minskar upptaget av fria fettsyror och glycerol. Med doseringen 120 mg 3 gånger/dag till måltid passerar ca 30% av intaget fett odigererat ut med avföringen.

Genomsnittlig viktnedgång efter 1–3 års behandling hos vuxna var 2,4–3,2 kg i jämförelse med placebo på toppen av given kost- och motionsrådgivning. En minskning av den postprandiella lipidemin har noterats vid behandling med orlistat till patienter med typ 2-diabetes (9). Till dessa förbättringar kommer också en dokumenterad livskvalitetsförbättring och en förbättrad glukometabol kontroll vid orlistatbehandling hos diabetiker även om viktreduktionen är liten eller uteblir. Detta talar för att orlistat kan tänkas ha glukometabola effekter som är skilda från den viktreducerande effekten. Upptaget av fettlösliga vitaminer påverkas inte vid längre tids användning enligt den fyraåriga XENDOS-studien (10).

Biverkningar har huvudsakligen handlat om gastrointestinala besvär i form av lös avföring, där det dock ofta är svårt att avgöra vad som är effekt och biverkning. Allvarliga biverkningar som skulle vara läkemedelsrelaterade förefaller inte finnas.

En utredning av läkemedel som innehåller orlistat inleddes i augusti 2011 av den europeiska läkemedelsmyndigheten, EMA, med anledning av rapporter om allvarliga leverbiverkningar. Rapporten kom ut i februari 2012. Sedan godkännandet 1997 har 53 miljoner patienter använt orlistat och 30 allvarliga leverbiverkningar har rapporterats. Slutsatsen av utredningen var att antalet allvarliga leverreaktioner vid behandling med orlistat var få och i de flesta fall fanns andra faktorer som trolig orsak till risken för leverskada, såsom övriga sjukdomar och läkemedel. Den övergripande bedömningen var att nyttan överväger riskerna för läkemedel som innehåller orlistat.

I XENDOS-studien undersöktes inte s k ”hårda” kardiovaskulära resultatmått. Läkaren får således tillämpa sin beprövade er-

Förutsättningar för kirurgisk behandling av fetma

- Ålder över 18 år.
- BMI > 40 kg/m² eller vid BMI > 35 kg/m² och samtidig komplikation till fetman, t ex typ 2-diabetes, sömnapné, hypertoni, dyslipidemi, smärta i vikt bärande leder inklusive nacke och rygg, infertilitet, urininkontinens eller gastroesofageal reflux.
- Patienten ska ha provat andra icke-kirurgiska metoder.
- Information angående operationsmetod, medvetenhet om nödvändiga förberedelser liksom uppföljningsregim efter ingreppet.
- Läkareundersökning, genomgång av anamnes och medicinering, eventuella konsult.
- Information via dietist.
- Etablering av kostordning redan före operation.
- Bedömning hos psykolog och eventuell behandling av ätstörning såsom hetsätning.
- Rökstopp eventuellt med stöd av rökavvänjningsgrupp.
- Sömnapnéutredning och i fall av sömnapné utvärderad behandling med CPAP.
- Behandling hos tandläkare vid defekt tuggapparat.
- Behandling av hypertoni.
- Reglering av diabetes.
- Viktnedgång före operation, exempelvis med LCD (low calorie diet), för att minska på levervolym och hepatovisceralt fett för att underlätta det tekniska genomförandet.

farenhet och fria forskrivningsrätt på ett förnuftigt sätt.

Xenical (orlistat) doseras 1 kapsel, 120 mg, 3 gånger/dag i samband med måltid och är receptbelagt. alli (orlistat) doseras 1 kapsel, 60 mg, 3 gånger/dag och är receptfritt för egenvård.

Kirurgisk behandling

Kirurgisk behandling av fetma, bariatrisk kirurgi, kan vara indicerad vid BMI > 40 kg/m² eller vid BMI > 35 kg/m² och samtidig komplikation till fetman, se Faktaruta 5. Patienten ska ha provat andra icke-kirurgiska metoder, se Faktaruta 5, och vara införstådd med ingreppets irreversibla natur och möjliga effekter (11–13).

Kontraindikationer

En övre åldersgräns kring 60 år har tillämpats för kirurgisk behandling av fetma. Orsaken till detta är att komplikationsriskerna, inte minst de kardiovaskulära, tilltar påtagligt med stigande ålder. Fetmakirurgi rekommenderas inte idag till individer < 18 år. Långtidsstudier saknas för närvarande om risker och resultat på sikt hos unga individer.

Kontraindikationer mot bariatrisk kirurgi är dels generella, dels specifika. De generella är nyligen genomgången hjärtinfarkt, instabil angina bedömd av kardiolog eller internist, svår lungsjukdom exempelvis KOL bedömd av lungspecialist och tillstånd som kan medföra allvarliga problem vid sövning/narkos bedömd av anestesilog. Såråkningsproblematik diskuteras med kirurg eller annan relevant specialist. Tidigare tromboembolisk sjukdom föranleder koagulationsutredning. Tidigare upprepad eller komplicerad bukkirurgi diskuteras med kirurg.

Specifika kontraindikationer för överviktskirurgi är att patienten bedöms ej förstå basala principer för behandlingen och nödvändigheten av postoperativa kontroller, substitution, kostvanor och/eller näringsinnehåll. En annan kontraindikation är pågående alkohol- eller drogmissbruk. En karenstid om 2 år har tillämpats när det gäller alkohol- eller drogmissbruk. Andra kontraindikationer är svår mental sjukdom, som inte svarat på farmakologisk behandling, och behandling med nödvändiga läkemedel där tillräcklig absorption inte är möjlig efter gastric bypass. Relativa kontraindikationer är ätstörningar, psykiska sjukdomar och personlighetsstörningar. Dessa fall diskuteras i ett multiprofessionellt team med läkare, psykolog, dietist och övrig nödvändig sakkunskap från psykiatri, habilitering och primärvård.

Utvärdering av riskfaktorer

Obstruktivt sömnapné syndrom (OSAS) är en riskfaktor för postoperativ anastomosinsufficiens, lung- och hjärtkomplikationer, och ökad postoperativ mortalitet vid bariatrisk kirurgi. Remiss för bariatrisk kirurgi förutsätter bedömning om OSAS föreligger och utvärderad CPAP-behandling vid konstaterat OSAS.

Förberedelser inför överviktskirurgi

Förberedelser inför överviktskirurgi är av stor betydelse. Den kanske viktigaste åtgärden vid övervägandet av kirurgisk behandling av fetma är att skaffa sig en bild av patientens förutsättningar att följa en regelbunden kostordning efter det att ingreppet genomförs liksom möjligheterna till regelbundna kontroller av vitamin- och mineralstatus, Faktaruta 5, s 209.

Månaden före planerad operation genomgår alla patienter en ca 4 veckors behandling med Low Calorie Diet, LCD. (För LCD-behandling, se avsnittet Kost, s 209). Flera receptfria preparat finns på apotek. Syftet med denna preoperativa LCD-behandling är att krympa leverns storlek och fettinnehåll och därigenom underlätta för det praktiska genomförandet av ingreppet. Patienter med komplicerande sjukdomar som tablett- eller insulinbehandlad diabetes bör kunna beredas hjälp med genomförandet av LCD-programmet av behandlande distriktsläkare eller via sjukhusmottagning så att diabetessjuksköterska eller läkare kan ombesörja de ibland relativt stora dosjusteringar av patientens antidiabetiska behandling som behövs. Liknande dosjusteringar kan krävas också för antihypertensiva läkemedel.

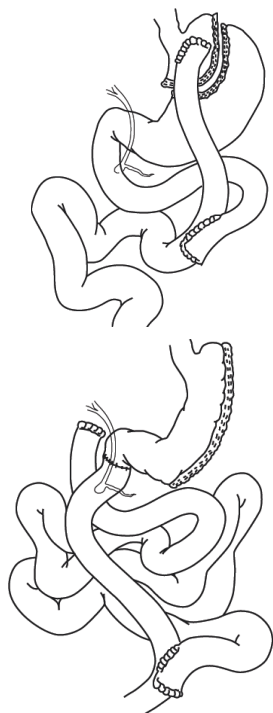
Rökstopp senast 6 veckor före operation.

Operationstyper

Den helt dominerande operationstypen är gastric bypass (GBP) (se Figur 3, s 211) där födan via en liten ventrikelficka leds förbi resten av ventrikeln och duodenum ner i en anslutande tunntarmsslynga. Vid mycket uttalad fetma med BMI > 50 kg/m² kan bilio-pankreatisk divergering med duodenal switch övervägas. Ventrikeln resekeras då till att bli en avlång korrformad struktur som tömmer sig i en distal tunntarms-slynga till vilken också den proximala delen av tunntarmen tömmer sitt innehåll av galla och pankreasenzym.

Resultat

Efter GBP brukar vikten under en viktnedgångsfas om ½–1 år minska med 30–35% av den preoperativa vikten varefter vikten under en viktåteruppgångsfas om 3–5 år brukar gå upp något varefter en ”steady-state”-fas in-



Figur 3. Operationsmetoder. Den övre illustrerar gastric bypass och den nedre biliopancreatisk divergering med duodenal switch.

träder där vikten i genomsnitt ligger på 25% under den vikt som förelåg innan operation. Faktorer av betydelse för att motverka viktuppgång efter GBP redovisas i Faktaruta 6.

Flertalet, 65–85%, av de patienter som före operation har typ 2-diabetes blir normoglykema och läkemedelsbehandling mot diabetes kan seponeras inom kort tid, dagar till veckor, efter operationen. De resterande uppvisar en markant förbättring av den glukometabola kontrollen och minskade läkemedelsdoser. Normaliseringen av glukoskontrollen inträder således långt innan vikten sänkts och stabiliserats. Kortare diabetesduration liksom lägre ålder ökar utsikterna för normalisering av glukosstatus. Nyinsjuknandet i typ 2-diabetes efter bariatrisk kirurgi är kraftigt minskat.

Överviktskirurgi förbättrar tillståndet hos 80–90% av dem med OSAS.

Faktorer av betydelse för att motverka viktuppgång efter gastric bypass, GBP

- Regelbundna minst årliga kontroller efter genomförd GBP
- Avsaknad av hetsättnings- eller ätstörningsanamnes
- Regelbunden fysisk aktivitet
- Gott somatiskt och psykiskt hälsotillstånd före och efter kirurgisk behandling
- Ingen överkonsumtion av alkohol
- Egenkontroller av födointag exempelvis inlagda perioder med kostregistrering

Beträffande hjärt-kärlsjukdom har man observerat minskad risk för död i hjärtinfarkt, förbättring av lipider och blodtryck, liksom förbättrad vänsterkammarmfunktion och normalisering av vänsterkammarens vägg tjocklek efter bariatrisk kirurgi.

Muskuloskeletala besvär förbättras efter överviktskirurgi. Detta gäller framför allt vikt bärande leder. Viktreduktion förbättrar sannolikt förutsättningarna för lyckade protesoperationer, speciellt hos patienter med BMI > 40 kg/m².

Fertiliteten ökar tidigt i efterförloppet till bariatrisk kirurgi till följd av normalisering av ovulationerna. Adekvat antikonception ska diskuteras inför kirurgi och upprätthållas under viktminskningsfasen. Graviditetsmöjligheterna förbättras efter överviktskirurgi. Överviktsopererade har inte mer graviditets- eller förlossningskomplikationer än normalbefolkningen. Även barnet kan ha nytta av att modern genomgått överviktskirurgi då risken för komplikationer i samband med födelsen minskar om mamman har lägre vikt. Barnets födelsevikt blir något lägre efter GBP och barnets risk på lång sikt att utveckla fetma minskar.

Gastroesofageal reflux är relaterad till graden av övervikt, och gastric by-pass är i sammanhanget en effektiv metod för att minska såväl övervikt som gastroesofageal reflux.

Urininkontinensbesvär svarar bra på viktreduktion genom ändrade kostvanor och livsstil eller överviktskirurgi, sannolikt beroende på ett minskat intraabdominellt tryck.

Färre fall av cancer har observerats bland överviktsopererade patienter än bland kontroller vid långtidsuppföljning.

Långtidsuppföljning visar på minskad dödlighet hos patienter som genomgått bariatrisk kirurgi jämfört med kontroller (14).

Komplikationer

Komplikationerna till kirurgi är olika på lång och kort sikt. Mortaliteten inom 30 dagar redovisas till under 0,5 promille. 1-års-mortaliteten ligger kring 2 promille (15).

Till fruktade kirurgiska komplikationer hör anastomosläckage mellan ventrikelfickan och tunntarmen, blödningar och interna bråck. Strikturer i den gastrojejunala anastomosen uppges förekomma hos mindre än 1% av de opererade. Stomala sår uppges uppstå hos upp till 4% av patienterna.

Dumpingbesvär efter måltid är dels tidiga, dels sena. De tidiga besvären består av illamående, yrsel, hjärtklappning, magtarmsymtom och trötthet, och uppstår vid intag av snabba kolhydrater och fett, och orsakas av snabb frisättning av tarmhormoner, såsom insulin. De sena besvären förklaras av en reaktiv hypoglykemi. För att undvika dumpingbesvär rekommenderas en kost- och måltidsordning, vilket i princip innebär att äta små måltider, på ca 1,5 dl 6 gånger om dagen, som ska ta 15–20 minuter var, och dricka mellan måltiderna.

Under viktminskningsfasen är det inte ovanligt att patienten känner sig frusen. Ett visst håravfall kan förekomma men detta upphör när vikten stabiliserats. Somliga patienter kan känna sig nedstämda. Även dessa symtom brukar upphöra i samband med viktstabiliseringen. Vid eventuell behandling med antidepressiv medicinering kan den ofta seponeras tidigt i viktstabil fas. Det är inte heller ovanligt att den opererade temporärt har svårt att finna sin nya identitet efter den kraftiga viktminskningen.

Övrigt att tänka på

Alkohol upptas fortare efter genomförd gastric bypass vilket medför att man blir fortare och mer långvarigt påverkad än före operationen även vid mindre intag.

Vitamin B₁₂ och folsyra

Substitutionsbehandling efter gastric bypass är viktig. Det finns en stor risk att utveckla perifer neuropati till följd av brist på vitamin B₁₂. Det är således en förutsättning för den här typen av kirurgi att patienten är medveten om denna risk och bedöms förstå vikten av att komma på regelbundna kontroller och att det är nödvändigt med supplementering efter operation. Vitamin B₁₂ ges i form av subkutana eller intramuskulära injektioner (se Terapirekommendationerna – Behandling av brist på vitamin B₁₂ och folat i kapitlet Anemier, s 264) i en dos om 1 mg varannan till var tredje månad. Somliga patienter klarar sitt behov av vitamin B₁₂ med peroral behandling.

Folsyra behöver ofta tillföras. Folsyrabrist hos gravida misstänks ge en ökad risk för missbildningar hos fostret. Eftersom de opererade kvinnornas fertilitet ökar, är folsyrakontroller angelägna.

Tiamin

Brist på tiamin ökar risken för Wernicke-Korsakoffs encefalopati, speciellt då parenteralt glukos tillförs utan föregående eller samtidig tiamintillförsel. Se vidare kapitlet Alkohol – riskbruk, missbruk och beroende, avsnittet Tiamin, s 1116.

Järn

Järnbrist förekommer ofta, inte minst hos menstruerande kvinnor, och ofta fungerar tillförsel med perorala järnpreparat för att säkerställa järnförråden. Järn kan också ges parenteralt, se kapitlet Anemier, avsnittet Behandling av järnbristanemi, s 259. Gynekologisk konsultation för farmakologisk blödningskontroll kan övervägas.

Kalcium, vitamin D, magnesium och zink

Kalcium och vitamin D behandlas rutinmässigt med kombinationspreparat av typen kalciumkarbonat 0,5 g + kolekalciferol (vitamin D₃) 800 IE (20 mikrogram), 1–3 gånger/dygn, se även Terapirekommendationer – Behandling av hypokalcemi, s 635, i kapitlet Rubbningar i kalciumomsättning. Dessa tabletter ska tas tillsammans med måltid för optimal absorption. Detta tillägg av kalcium och vitamin D förmår

Förslag på mätningar och laboratorieprover vid årliga kontroller efter kirurgisk behandling av fetma

- Längd, vikt
- Blodstatus
- Vitamin B₁₂, folsyra, homocystein
- Na, K, Ca_{korrt}, Alb, Mg, Zn, kreatinin
- Vitamin D25-OH, PTH
- Fe, ferritin, transferrin, transferrinmättnad
- ALAT, Gamma-GT
- Glukos, ev HbA_{1c}
- Lipidstatus

dock ofta inte att normalisera den förhöjda koncentrationen av parathormon (PTH) som ofta föreligger redan före operation hos obesa patienter. Betydligt större doser av vitamin D har föreslagits men den optimala dosen återstår att definiera.

Magnesiumnivåerna stiger något efter gastric bypass, möjligen till följd av förbättrat glukometabolt status, och behovet av substitution är mindre vanligt. Zinknivåerna däremot sjunker ofta och om < 10 mmol/L kan substitution med t ex Solvezink, 1 tablett var till varannan dag, övervägas. Alternativt kan Zink APL 20 mg 1–2 kapslar dagligen ordineras då många opererade patienter har svårt med brustabletter.

Övriga vitaminer och proteinintag

Allmän övrig vitaminsubstitution ges till alla opererade. Exempelvis kan tablett Mitt-Val Kvinna ges 2 tabletter/dag till både män och kvinnor.

Proteinintaget bör ligga på över 60 g/dag. Allvarlig proteinmalnutrition kan uppkomma efter gastric bypass och BPD-DS (Biliopankreatisk divergering med duodenal switch) med mer uttalad malabsorption som viktreducerande mekanism. Dessa patienter ska handläggas på specialiserade enheter.

Postoperativa kontroller

Postoperativa kontroller bör ske efter 3, 6 och 12 månader då dietist bedömer den opererades nya kostordning och dess näringsinnehåll och läkare bedömer laboratorieprover (se Faktaruta 7) och tar ställning till substitutionsbehov. Efter ettårskontrollen remitteras patienten till primärvården för de fortsatta årliga kontrollerna i de fall för-

loppet varit väsentligen komplikationsfritt. Dessa patienter liksom den ansvariga primärvårdsläkaren måste dock vid behov kunna få kontakt med specialiserad enhet. Viktutvecklingen under det första postoperativa året predikterar inte den fortsatta viktutvecklingen, varför betydelsen av regelbundna årliga kontroller inte nog kan betonas. Avsaknad av regelbundna kontroller ökar risken för "bariatrisk svikt" med ökande kroppsvikt.

Plastikkirurgi

Plastikkirurgi kan behöva göras efter vikt-nedgång då problem med hudöverskott, framför allt på buken, efter överviktskirurgi uppträder hos många patienter, men graden av besvär är mycket varierande. Ställningstagande till remittering till plastikkirurgi tas lämpligen vid de postoperativa kontrollerna när viktnedgången planat ut.

Vanligen genomförs hängbuchsplastiker. Att notera är att BMI > 35 utgör en kontraindikation mot den här typen av kirurgi pga komplikationsrisker som t ex infektioner. Under kontraindikationsgränsen förefaller olika landsting att tillämpa olika BMI-gränser för bukväggsplastiker. Det är således viktigt att informera de patienter som är kandidater för kirurgisk behandling av fetma att de trots en radikal vikt-nedgång och ibland stora hudöverskott inte kan räkna med plastikkirurgiska behandlingar om de efter kirurgisk behandling av fetma skulle uppvisa en BMI-nivå över fastställd gräns. Information om regler för detta finns i dokument från Sveriges kommuner och landsting, SKL (16), där det också finns förslag på remissutformning.

Övriga typer av korrekationer kräver mer individuell bedömning. Då rökning innebär att plastikkirurgiska operationer kompliceras i hög grad är fullständig rökfrihet ofta ett krav för att genomföra dessa insatser.

Barnfetma**Naturlöslöppet**

Utveckling av fetma hos unga individer kan starta i olika åldrar. Ser man på födelsevikten hos en population ungdomar med fetma förefaller de med hög respektive låg födelsevikt vara överrepresenterade. Ett

Tabell 1. Medicinsk grundläggande utredning av barn/ungdomar med fetma

Anamnes, viktiga delar	Antropometri	Status, viktiga delar	Laboratorieprover
<ul style="list-style-type: none"> • Ärftlighet för fetma, diabetes • Graviditet (t ex graviditetsdiabetes) och födelsevikt och längd • Familj och social situation • Tillväxtmönster • Livsstil: kost, inaktivitet, rutiner och sömn/dygnsrytm • Sjukdomar, medicinering, symtom och besvär, t ex mensrubbning 	<ul style="list-style-type: none"> • Aktuell längd, vikt och BMI • Pricka in alla tillgängliga tillväxtdata från födelsen i tillväxtkurvorna • Midjemått: kvoten midja/längd, <i>båda i centimeter</i>, identifierar relativt säkert riskindivider. Om kvoten (oberoende av ålder och kön) är > 0,5 betyder det oftast bukfetma. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hud: acanthosis nigricans och striae • Blodtryck • Andningsfunktion (auskultation, PEF) • Pubertet enligt Tanner • Inspektera och bedöma påverkan på knä, fötter och leder • Inspektera munhåla, svalg och tänder 	<ul style="list-style-type: none"> • Hb, EVF, LPK (poly, mono), TPK • ALAT • Fasteinsulin och -glukos • Lipidstatus (HDL, LDL, TG) • Urat • TSH och T₄

annat fenomen kopplat till utveckling av fetma är en accelererad tillväxt i vikt och längd i 3–4-årsåldern. Tillväxthastigheten i vikt överstiger först den normala för åldern och följs inom något år av en accelererad längdtillväxt. Detta tillväxtmönster kallas "tidig adiposity rebound" och kan identifieras vid kontrollerna på BVC. Tidig pubertet och skelettmognad hör även till detta tillväxtmönster. Studerar man en grupp vuxna med fetma visar det sig att personer där fetma startade i barndomen har en ökad förekomst av kardiovaskulära riskfaktorer, s k metabolt syndrom, jämfört med dem som utvecklat fetma i vuxen ålder.

Komplikationer och symtom

Det finns en rad medicinska komplikationer kopplade till förekomst av fetma. En del av dessa kan påvisas redan hos små barn. Förhöjda insulinnivåer i navelsträngsblod har påvisats hos nyfödda som senare i livet vid 8 års ålder hade fetma. Allmänt är de laboriemässiga avvikelserna kopplade till fetma lättare att upptäcka med stigande ålder. För en given grad av fetma och ålder är variationen av avvikelser mycket stor, sannolikt beroende på en konstitutionell eller genetisk variation. En klinisk markör för ökad insulinresistens hos barn och ungdomar är hudförändringen acanthosis nigricans, som är en ökad hudpigmentering främst runt hals och i armhålorna. Pigmentcellerna stimule-

ras att producera ökad mängd pigment av förhöjda insulinnivåer vid insulinresistens.

I undantagsfall är fetma hos barn en del i ett syndrom, monogenetisk eller hormonell sjukdom. I sådana fall har barnet en tidig start av fetma, de är oftast kortvuxna och har ett flertal handikappande medicinska avvikelser, se under Etiologi och bakgrund s 204.

Fetma hos barn medför i sig en ökad risk för medicinska, psykiska och sociala problem (17). Efterhand som barnets ålder ökar blir allt fler svårigheter märkbara. Före puberteten uppfattar barnen och familjerna sällan att problemen är stora, men i tonåren blir de ofta betydelsefulla och känns svåra att hantera. Mest påtagligt är de psykiska och sociala konsekvenserna; tonåringarna riskerar mobbning och utanförskap. Följden blir att självförtroendet sjunker och individen får svårigheter med skola och fritid sekundärt till detta.

Andra tydliga komplikationer är besvär med smärtor från fötter, knän, höfter och rygg; ofta är det detta man söker hjälp för i skolhälsovården. Caput femoris-glidning eller felställda knän (Blounts sjukdom) är kopplat till fetma. Detta samband är viktigt känna till inom sjukvården. Astma är överrepresenterat hos barn med fetma. Mer sällsynta sjukdomar som sömnapné, mensrubbningar (polycystiskt ovariesyndrom) och svår huvudvärk (pseudotumor cerebri) samvarierar med fetma.

Sökord

Innehåll

Allmänt om mål för behandling av barn med fetma

- Diskussion om mål ska ske vid de initiala kontakterna och sedan följas upp, ses över och nya tillfogas.
- Mål bör sättas för viktutvecklingen och för ett eller två områden som rör livsstil. De ska dokumenteras.
- Det är bra att i dialog med barn och föräldrar ta fram förslag på olika livsstilsområden (t ex kost eller fysisk aktivitet) som är viktiga att börja arbeta med.
- För barn före puberteten är det familjen som ska ta på sig insatserna, inte bara barnet.
- För förskolebarn är det enbart föräldrarna man riktar sig till, och barnet behöver inte ens vara med.
- Varje mål följs upp var för sig innan nästa tas upp.

Vikt- och tillväxtmål för behandling av barn med fetma

Använd BMI då behandlingsmål diskuteras, men översätt vad en BMI-förändring innebär i längd- och viktförändring. Använd tillväxtkurvor för att förklara. Ta målen stegvis, 6–12 månader i taget, och anpassa dem till problemets svårighetsgrad. Nedan är exempel på behandlingsmål med ökande intensitet:

- BMI ökar långsammare än sista halvåret eller året. Se på längd-, vikt- och BMI-ökning sista året/halvåret och använd detta för längd-, vikt- och BMI-prognos.
- BMI ökar inte, dvs vikt och längd ökar i en sådan takt att BMI är oförändrat.
- Vikten ökar inte, dvs BMI kommer att minska hos barn som växer.
- Vikten minskar, dvs BMI minskar både hos växande barn och hos dem som vuxit färdigt.

”Dolda” medicinska avvikelser förekommer i ökad frekvens hos barn och ungdomar med fetma. Dessa är typ 2-diabetes, nedsatt glukostolerans, högt blodtryck, avvikande blodfetter och tecken på förfettnings av levern. Insulinresistens (se under rubriken Komplikationer till fetma, s 207) ligger bakom dessa avvikelser, liksom merparten av all samsjuklighet vid fetma hos barn och ungdomar.

Mycket oroande är att det nu finns flera studier som visar att fetma i barn- och ungdomsåren förkortar livslängden i jämförelse med ungdomar som är normalviktiga (18).

Diagnos

BMI används hos barn för att diagnostisera fetma. För pojkar respektive flickor finns för varje halvår, mellan 2 och 18 års ålder, specifika gränsvärden på BMI som används för att avgränsa fetma, Figur 1, s 203. En basal utredning (se Tabell 1, s 214) av barn med fetma ska omfatta en ingående anamnes och status. Blodtryck, pubertetsutveckling och eventuell förekomst av acanthosis nigricans är viktiga faktorer att kartlägga.

Midjemått kan användas på barn för att påvisa en ökad risk för det metabola syndromet. En grov tumregel för barn i skolåldern är att kvoten mellan barnets midjemått och dess längd, båda uttryckta i

centimeter, normalt ska understiga 0,5 oberoende av kön och ålder.

De laboratorieprover som kan rekommenderas är fasteprover på glukos, insulin, lipider, tyreoidaprover samt leverenzym. Om fasteinsulin överstiger 20 pmol/L kan ett oralt glukostoleranstest genomföras enligt WHOs standardiserade metod för att se om det finns tecken på nedsatt glukostolerans eller typ 2-diabetes.

Vanligen identifieras fetma hos barn vid hälsoundersökningar på BVC eller i skolhälsovård och dessa är ofta remitterter. Primärvården på vårdcentral eller barnmottagningar är remissmottagare. Läkare och sjuksköterska kan med fördel samarbeta i behandlingen av dessa patienter. Läkaren ansvarar för den basala utredningen (se ovan) och sjuksköterskan kan arbeta med behandlingsinsatser.

Prevention av fetma

Förebyggande insatser kan riktas mot något enstaka fenomen, som man vet är kopplat till utveckling av övervikt och fetma. Att minska barns tid vid TV:n är ett sådant exempel visat i studier i USA. I en studie, där barn fick speciallektioner klassvis om hälsosofarorna med att dricka stora mängder söt läskedryck, påvisades en signifikant gynnsam effekt även ett år efter lektionerna med

**Måltidsordning och kostens innehåll
för behandling av barn med fetma****Exempel på mål för måltidsordning**

- Äta frukost
- Organisera middagsmålet tillsammans
- Inga måltider framför TV eller dator
- Bestämda tider för måltider, inte "småätande", inte sena kvällsmål
- En portion mat, inga omtag
- Äthastighet: inte snabbt eller hetsätande

Mål för kostens innehåll

- Undvik söta drycker: använd dessa som "lördagsgodis"
- Vatten som måltidsdryck
- Sötsaker enbart som lördagsgodis
- Se över grönt: Vad finns som kan läggas till måltiderna?
- Lär ut tallriksmodellen både i teori och praktik

avseende på BMI, midjemått och konsumtion av läsk. Andra studier har visat värdet av fysisk aktivitet i förskolan. Att medvetandegöra föräldrar om problemet är en viktig del i det förebyggande arbetet. Engelska studier har visat att föräldrar till skolbarn med övervikt i 80% är helt omedvetna om detta och inte ser några hälsoproblem. Vid fetma är motsvarande siffra 60%.

I Sverige mäts och vägs alla barn regelbundet inom barn- och skolhälsovård. Tio-åringar med fetma där barn och föräldrar gjordes medvetna om att barnet hade fetma, hade en signifikant sänkning av BMI jämfört med en kontrollgrupp som inte uppmärksammats på problemet. På liknande sätt kan det redan i 3–4-årsåldern på BVC finnas en möjlighet till förebyggande insatser riktade till barn med snabb viktökning. Studier av detta pågår i Sverige.

Eftersom multipla mekanismer ligger bakom utveckling av fetma är det logiskt att parallellt försöka påverka så många av dessa orsaker som möjligt. Det är dock svårt att i praktiken organisera och leda ett sådant heltäckande förebyggande program. En översiktsartikel av 55 olika studier, från Cochrane år 2011, konstaterade sammanfattningsvis att förebyggande insatser har effekt på barns BMI-utveckling, speciellt då man riktade sig till barn mellan 6 och 12 år (19). År 2004 slog SBU fast att det är möjligt

**Mål för fysisk aktivitet och
självkontroll för behandling av
barn med fetma****Mål för fysisk aktivitet**

- Minska TV- och skärmtid till max 2 timmar av fritiden/dygn för alla i familjen.
- Goda sömnvanor för alla i familjen. Sikta på 10–11 timmars nattsömn för förskolebarn och 9–10 timmar för skolbarn.
- Öka vardagsmotionen: gå till eller från skolan, införskaffa fotriktiga skor, regnkläder, laga cykeln m m som behövs i utrustningsväg.
- Se över möjligheterna till för barnet spännande klubbidrott, dans m m.
- Öka hela familjens vardagsmotion, t ex gå, cykla, städa rummet och bada t ex på helger.
- Använd stegräknare, sikta på 12 000 steg/dag. Mät i perioder.
- Sikta på att nå 60 minuters måttlig fysisk aktivitet/dygn för barn. För dagbok för den aktuella nivån och se över möjliga förändringar.

Mål för självkontroll

- Använda våg i hemmet en gång/vecka och föra dagbok över vikten.
- Föra kostdagbok under 4 dygn vid start av varje skoltermin.
- Föra aktivitetsdagbok en vecka i slutet av varje skoltermin.

att förebygga fetma hos barn och ungdomar. De studier som då granskats var huvudsakligen skolbaserade studier där resultaten skiftade från ingen till måttligt positiv effekt. SBU förordade dock förebyggande insatser på bred front med engagemang av hela samhället.

Inte bara skolan och familjen ska engageras utan barnens hela miljö måste delta för att preventionen ska fungera, dvs en "community prevention". Syftet är att systematiskt och på alla nivåer arbeta med att öka möjligheterna till mer fysisk aktivitet, gynna bättre kostval och skapa hälsosamma rutiner i befolkningen. Studier av detta har visat positiva resultat.

Community prevention innebär även att insatser sker på nationell nivå utöver insatserna i lokalsamhället (20). På den nationella nivån kan man arbeta med subventioner, skatter och rekommendationer, vilket har stor genomslagskraft. Att använda

skatt på socker har föreslagits och även införts i flera länder. Intäkterna av detta har i Danmark använts för att subventionera nyttiga livsmedel.

Behandling

Barn är sällan aktuella för behandling före 4 års ålder. Komplikationer till fetma bör prioriteras och riskindivider ska identifieras i tidig ålder och behandlas i samarbete med team inriktade på fetmabehandling (21).

Formerna för hur behandling organiseras i stort är viktiga. Ansvaret för behandling insatser bör ligga inom vården men bör ske i samarbete med instanser i skola och kommunalt. Fetma är en vanlig sjukdom och det är viktigt att det finns kapacitet och former för insatser på alla vårdnivåer. Ett exempel på hur en vårdkedja kan byggas upp finns i Västra Götaland (se www.vgregion.se/beslutstodfetma).

Realistiska långsiktiga mål ska diskuteras och enkla råd om kost, fysisk aktivitet och familjens livsstil ska lämnas, se Faktarutorna 8–11, s 215–216. De olika förslagen på mål ska ses som exempel där ofta bara ett av dessa ska sättas upp i taget. Tekniker som t ex motiverande samtal bör användas. Det viktiga är att följa upp de mål man enats om vid upprepade besök. Olika personalkategorier kan varva sina insatser. Familjen bör kunna följas under minst 1 år inom primärvården och om problemen tilltar kan remiss till mer specialiserad enhet vara aktuell och erbjudas. Fördjupade insatser under 1–2 års tid är mestadels tillräckliga men ytterligare insatser på regional nivå kan vara till hjälp för barn och ungdomar med mycket uttalade eller specifika problem.

Fetma är en kronisk sjukdom och insatser behöver sträckas ut över längre tid. Att förändra vanor och livsstil är en långsam process och BMI-förändringar sker inte på kort tid. Kontakterna måste alltså vara års-långa eller längre. Uppläggningsen kan göras så att besöksfrekvensen är tätare initialt för att sedan glesas ut, men uppföljande besök för utvärdering ska alltid finnas.

För barn före puberteten är det föräldrarna som är de viktigaste kontaktpersonerna. För förskolebarn kan t ex alla behandlingsinsatser riktas till föräldrarna enbart eller

till övervägande del. Tonåringar måste ha en helt egen behandlingskontakt, men familj och kamrater bör engageras parallellt. I båda fallen är det alltså en familjebehandling, fast utformad på olika sätt beroende på barnets ålder. De individuella kontakterna kan vara fördelaktiga i ett initialt skede. Finns det möjlighet att i ett senare skede organisera gruppverksamhet är detta ofta en fördel. Gruppen fungerar ofta stödjande så att bra exempel betonas och pekpinnar eller skuldupplevelser undviks eller minimeras. Även om det långsiktiga behandlingsansvaret för patienten ligger inom vården kan man med fördel samarbeta med kommunala eller olika frivilligorganisationers gruppverksamhet.

Helt avgörande för behandlingsframgång är värderingen och stödjandet av patientens motivation i samtliga behandlingskontakter. Att arbeta med detta är en viktig uppgift för alla som deltar i behandlingskedjan. Tekniker som motiverande samtal är ett arbetsinstrument. För de små barnen är det föräldrarna och personer i omgivningen som samtalet riktas till men ju äldre barnet är desto mer till barnet självt för att stimulera barnets egen vilja till förändring.

Att stärka barn och ungdomars självförtroende är viktigt och ökar deras motivation. Positiva händelser eller förhållanden bejakas, framhålls och beröms i samtalet. Det är direkt kontraproduktivt att använda förebråelser eller pekpinnar.

Att påverka livsstilen – kost, fysisk aktivitet och beteenden – i hälsosam riktning är den vanliga typen av insats för en majoritet av barn och ungdomar med fetma. Svårigheten i kontakten är att familjerna ofta upplever att de vet allt om kost och fysisk aktivitet: ”Vi kan detta redan, vi har hört det förut”. Därför är det viktigt att inte ifrågasätta kunskaperna i sig utan att med konkreta exempel från vardagslivet belysa hur de ska tillämpas genom hur det ser ut nu och diskutera vad som kan göras annorlunda. Små förändringar leder med tidens hjälp till en gynnsam effekt på BMI-utvecklingen.

Speciella behandlingsinsatser tas till vid svår tilltagande fetma med eller utan komplikationer eller då långvariga insatser varit utan effekt.

Kost

Low calorie diet (LCD)

Low calorie diet, LCD, är enligt tidigare litteratur en behandlingsform som inte används till individer under 18 år men vid Drottning Silvias barn- och ungdomssjukhus i Göteborg har dock en noggrant övervakad LCD-behandling genomförts på välmotiverade ungdomar. Dessa ska redan ha kommit igång med en tydlig viktninskning och förstå att LCD bara är en i tiden begränsad del i en längre behandlingsinsats. LCD bör företrädesvis användas på enheter med erfarenhet av denna behandlingsform. Se även under Kostfaktorer, s 205.

Kognitiv beteendeterapi (KBT)

Kognitiv beteendeterapi, KBT, visar goda långtidsresultat vid behandling av barn och ungdomar med fetma. Modeller finns där barn och föräldrar genomgår behandling i grupp och begränsas till en 2-årsperiod.

Socialt stöd

Socialt stöd behövs inom en undergrupp av barn och ungdomar med fetma där svåra sociala problem är det överskuggande problemet. Det är viktigt att arbeta med dessa familjer och söka lösningar, bl a med hjälp av socialtjänsten. Enstaka ungdomar finns som måste familjehemsplaceras. Sociala åtgärder kräver arbete i nätverk och är krävande. Fallbeskrivningar visar att "behandling" med enbart sociala åtgärder ger kraftig viktninskning för enskilda individer.

Läkemedelsbehandling

Farmakologisk behandling av barn och ungdomar med fetma kan ske i undantagsfall och då på enheter med speciell kompetens och erfarenhet av sådan behandling.

För ungdomar under 18 år har orlistat prövats i en stor kanadensisk studie där medlet prövades på 12–16-åringar med fetma. Vid utvärdering efter 12 månaders behandling visade orlistat i kombination med "livsstilsbehandling" en signifikant bättre BMI-sänkning än vid behandling med placebo och "livsstilsbehandling". Orlistat kräver mycket motiverade patienter pga att lös avföring ofta följer med behandlingen. Ungdomar har sällan förmåga att fortsätta behandlingen efter ett enda tillfälle med svårkontrollerad lös av-

föring, speciellt om detta hänt i skolan eller utanför hemmet. Ordentlig information om medlets verkningsmekanism och potentiella biverkningar är avgörande för att det ska fungera. För patienter som genomfört LCD-behandling kan orlistat sättas in i övergången till normalkost och användas med målet att bevara LCD-inducerad viktninskning.

Om medlet ska användas ska det handhas av specialister och på ungdomar som är minst 12 år gamla med stark motivation för behandlingen och som förstår medlets verkningsmekanism. Sådana individer har ofta redan lyckats relativt väl med livsstilsinriktade insatser och det finns då få ungdomar som behöver detta tillägg.

Metformin kan användas i låg dos (500 mg 2 gånger/dag) till ungdomar där glukostoleranstest vid upprepade tillfällen påvisat nedsatt glukostolerans eller typ 2-diabetes eller vid polycystiskt ovariesyndrom. Läkemedlet tolereras i allmänhet väl men kontroll av leverenzymerna ska göras inför terapistart. Det finns studier som visar att metformin kan bidra till vikttnedgång hos barn med fetma utöver de direkta effekter som ses med ökad insulinkänslighet.

Fetmakirurgi

Fetmakirurgi ska inte användas i dagens läge på individer under 18 år. En nationell studie i Sverige pågår för ungdomar mellan 13 och 18 år (AMOS-studien) (22). Resultaten av denna och internationella studier är nödvändiga för att kunna värdera för- och nackdelar med denna metod och om den ska tas upp som ett behandlingsalternativ i vårdkedjan.

Referenser

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes rev.* 2004;Suppl 1:4–104.
2. WHO. Childhood overweight and obesity. www.who.int
3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal MC, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320:1240–3.

4. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet*. 2010;375:1737–48.
5. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*. 2012 Jan 15;346:e7492.
6. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan;CD003818.pub2.
7. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD004094.
8. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ*. 2007;335:1194–9.
9. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25;(1):CD004096.
10. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27:155–61.
11. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD003641.
12. ASBS Proceedings of the ASBS consensus conference on the state of bariatric surgery and morbid obesity: Health implications for patients, health professionals and third-party payers 2004. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1:105–53.
13. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, et al. Interdisciplinary European guidelines for severe (morbid) obesity. *Obes Surg*. 2007;17:260–70.
14. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357:741–52.
15. Scandinavian Obesity Surgery Registry. Årsrapport SOReg 2011. www.ucr.uu.se/soreg
16. Nationella medicinska indikationer. Bukplastik och liknande operationer. Rapport från expertgruppen för plastikkirurgi. Sveriges Kommuner och Landsting; 2008. www.karolinska.se
17. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360:473–82.
18. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennet PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors and premature death. *N Engl J Med*. 2010;362:485–93.
19. Sweet M. Childhood obesity can be prevented, says Cochrane. *BMJ*. 2011;343:d8014.
20. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev med*. 1999;29:563–70.
21. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:4576–99.
22. Olbers T, Gronowitz E, Werling M, Mårild S, Flodmark CE, Peltonen M, Göthberg G, Karlsson J, Ek-bom K, Sjöström LV, Dahlgren J, Lönroth H, Friberg P, Marcus C. Two-year outcome of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity: results from a Swedish Nationwide Study (AMOS). *Int J Obes (Lond)*. 2012;36:1388–95.

För vidare läsning

23. SBU. Förebyggande åtgärder mot fetma. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU). 2004; *SBU-rapport nr 173*. ISBN 9185413011.
24. Mårild S, Neovius M, Ramussen F. Epidemiologi, barn och vuxna. I: Lindroos AK, Rössner S, red. Fetma – från gen till samhällspåverkan. Studentlitteratur AB; 2007. s 43–64. ISBN 9144045336.
25. Flodmark C-E, Marcus C, Mårild S. Behandling av barnfetma. I: Lindroos AK, Rössner S, red. Fetma – från gen till samhällspåverkan. Studentlitteratur AB; 2007. s 309–32. ISBN 9144045336.
26. Edlund K, Zethelius B. Fetma – Medicinsk behandling och kognitiv beteendeterapi. Studentlitteratur AB; 2009. ISBN 9789144055992.
27. Webbaserat handlingsprogram: www.vgregion.se/beslutstodfetma
28. Mårild S, Gronowitz E, Forsell C, Dahlgren J, Friberg P. A controlled study of lifestyle treatment in primary care for children with obesity. *Pediatr Obes* 2013;8(3):207-17.
29. SBU. Mat vid fetma. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2013. SBU-rapport nr 218. ISBN 978-91-85413-59-1. www.sbu.se