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 möjligen 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 WHOs 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 nivåer 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 B_{12} och en noggrann kostregim, för att motverka komplikationer och åter utveckling 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 är feta. 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 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 nu 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 ökat under det senaste de-

Body Mass Index (BMI)
BMI = kroppsmassan (kg) / längden^2 (m^2)

cenniet 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 att under barndomen 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

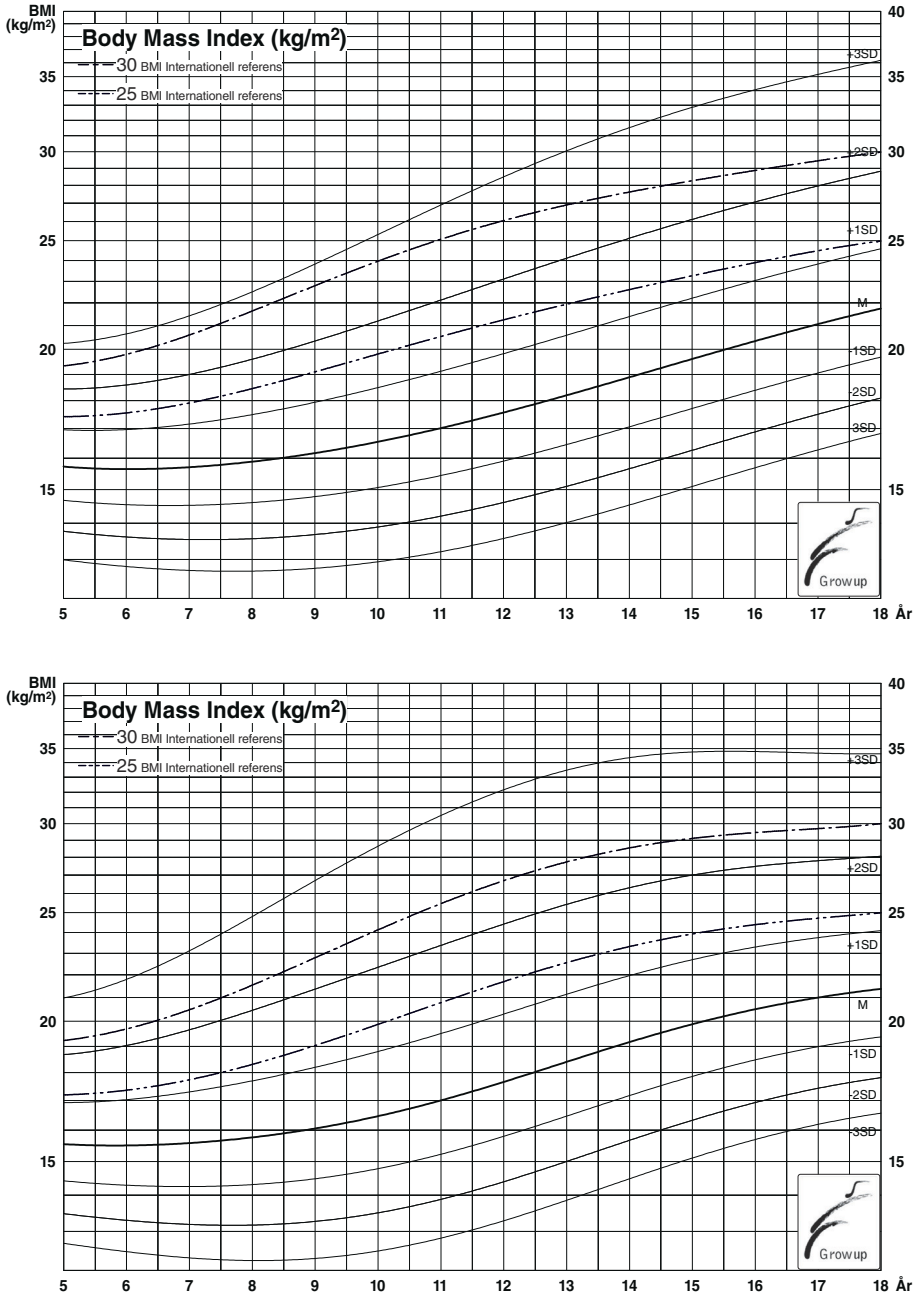
Fetma definieras enligt WHO som en sjukdom och har en diagnoskod (E66.0–9) i internationell sjukdomsklassifikation och i Socialstyrelsens förteckning över sjukdomar. Övervikt klassas inte som en sjukdom utan som ett tillstånd med ökade sjukdomsrisker. Hos såväl vuxna som barn över två år används body mass index (BMI, kg/m^2) 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 195, kan man enkelt se var individuella barn ligger i förhållande till de gränsvärden som gäller för ålder och kön. I tillväxtkurvan har de internationella gränsvärdena som avgränsar övervikt och fetma markerats. En tabell med siffervärden 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.

Klassifikation av övervikt och fetma

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 risk
> 102 cm	> 88 cm	Mycket ökad risk

BMI-måttet är enbart baserat på kroppsvikten i relation till kroppslängden och tar således inte hänsyn till kroppssammansättning eller hur övervikten är fördelad. Fettets 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 revbenets 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 fettmassan något mer associerad med höft- och



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 Kommentus Förlag, telefon 08-709 59 90, order@kommentus.se eller via www.kommentus.se. BMI-kurvorna är återgivna med tillstånd från Kommentus Gruppen AB.

låromfångsmåtten än midjemåttet. 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%. Familjestudier talar för att arvsanlagens roll är mellan 30 och 50% men att de interagerar med omgivningsfaktorer. 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 energität 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 uppmärksammats. 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 också på hur fettmassan fördelas i kroppen. 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. Sällsynt finns monogenetisk bakgrund till fetma. Ett exempel är leptin-brist. Dessa individer utvecklar tidigt en extrem fetma. Melanokortinreceptor 4-brist är ett annat exempel där tidig 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 eller 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 energisparande 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. Ätbeteende 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 vad som förbrukas men här bidrar även alkoholintag till energiöverskottet.

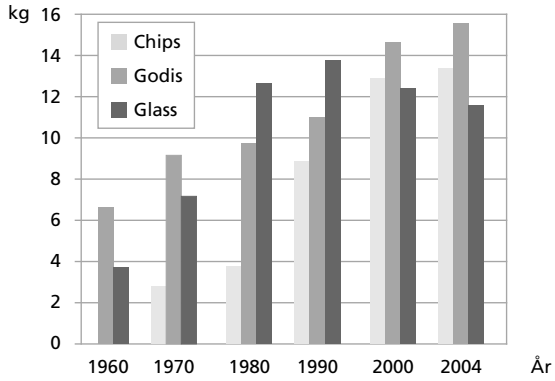
Konsumtionen av kolhydrathaltiga livsmedel har ökat de senaste 40 åren. Det genomsnittliga sammanlagda intaget av godis, glass och chips har ökat från ca 10 kg per capita 1960 till runt 40 kg år 2004, se Figur 2, s 198. Läskkonsumtionen har under motsvarande tid gått upp från en årlig förbrukning om 20 liter till 90 liter per capita, se Figur 3, s 199.

Läskkonsumtion har satts i samband med 3

- 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

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. 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 sociodemografiska och livsstilsfaktorer kvarstod en ca 60-procentig riskökning för dessa tillstånd av psykisk ohälsa bland personer med en daglig läskkonsumtion överstigande en halv liter.



Figur 2. Konsumtion av chips, godis, glass 1960–2004 (Jordbruksverket, Statistikrapport 2006:2)

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 197.

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 psykossjukdom 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, s 1057.

Läkemedel

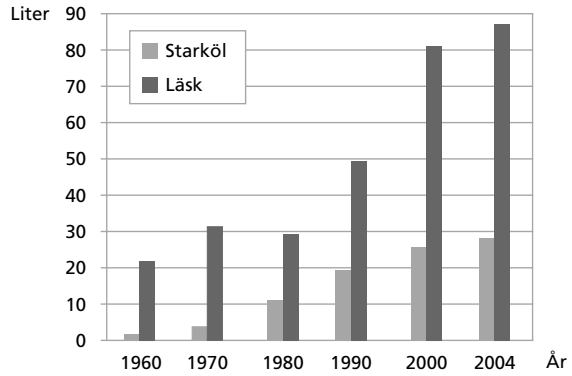
Vissa läkemedel medför en ökad risk för viktökning, se Faktaruta 4. Antipsykotiska läkemedel kan medföra ett kraftigt ökat kolhydratsug och risk för viktökning bland en grupp patienter med ökad förekomst av metabola riskfaktorer. Bland läkemedel som satts i samband med påtaglig risk för viktökning återfinns 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

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



Figur 3. Konsumtion av starköl och läsk 1960–2004 (Jordbruksverket, Statistikrapport 2006:2)

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 insulinmedierad salt- och vätskeretention med ödembildning. Glitazonbehandling har också visats omfördela fettmassan från levern till andra lokaliseringar som den subkutana. 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 terapisvikt 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 206.

Komplikationer till fetma

Insulinresistens och typ 2-diabetes

Hos vuxna har en lång rad olika följdtillstånd 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, leverenzymer och glukosomsättning 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, s 583.

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 oselekterade grupper uppskattas till knappt 5%.

Hjärt-kärlsjukdom

Det finns ett samband mellan BMI och risken för kranskärlssjukdom med en accentuerad riskökning vid BMI över 27 kg/m^2 hos män och över 25 kg/m^2 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, IL-6, faktorer med protrombotiska och inflammationsinducerande egenskaper.

Sömnapnésyndrom

Sömnapnésyndrom, 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.

Urininkontinens och påverkan på fertilitet

Fetma är också associerad med nedsatt fertilitet, polycystiska ovarier (PCO), och graviditets- och förlossningskomplikationer. Hos män med fetma är spermiekvaliteten 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 predikterar utveckling av fetma och att fetma utgör en riskfaktor för framtida depression, bipolär sjukdom, paniksyndrom och agorafobi. Det föreligger könsskillnader vad avser sambandet mellan fetma och psykiska besvär. Män med BMI över 30 kg/m^2 har rapporterat färre fall av tidigare depression, suicidtankar eller suicidförsök 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. Psykologiska behandlingsmetoder och kognitiv beteendeterapi har utvärderats i en Cochranerapport (5).

Behandling

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 jojo-bantning ger ofta en känsla av desperation hos patienten. Patienten 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 197.

Läkemedelsbehandling

Långtidsbehandling mot fetma finns beskrivet i en Cochranerapport (6) och metaanalys (7).

För vuxna är möjligheterna begränsade till ett godkänt läkemedel. De två tidigare god-

kända 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.

Det preparat som i dagens läge finns att tillgå för farmakologisk behandling av fetma är orlistat som är en pankreaslipashämmare (Xenical, se produktresumé/Fass) som doseras 1 kapsel, 120 mg, 3 gånger/dag till måltid. Läkemedlet påverkar nedbrytningen av dietärt fett i mag-tarmkanalen och därmed minskar upptaget av fria fettsyror och glycerol. Cirka 30% av intaget fett passerar 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 (8). Till dessa förbättringar kommer också en dokumenterad livskvalitetsförbättring och en förbättrad glukosmetabol 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.

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. Upptaget av fettlösliga vitaminer påverkas inte vid längre tids användning enligt den fyraåriga XENDOS-studien.

I XENDOS-studien undersöktes inte s k hårda kardiovaskulära resultatmått. Läkaren får således tillämpa sin beprövade erfarenhet och fria förskrivningsrätt på ett förnuftigt sätt. Orlistat (Xenical) doseras 1 kapsel, 120 mg, 3 gånger/dag måltidsrelaterat och är receptbelagt. Orlistat (alli), doseras 1 kapsel 60 mg 3 gånger/dag, och är receptfritt för egenvård.

Kirurgisk behandling

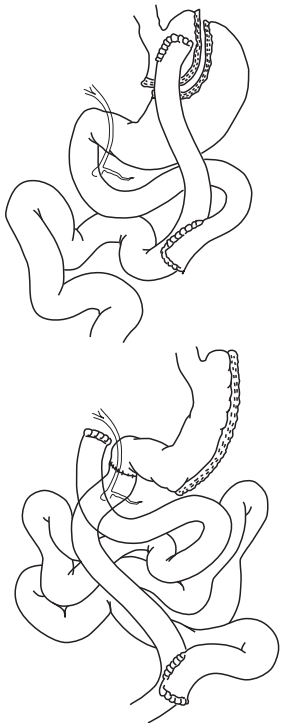
Kirurgisk behandling av fetma, bariatrisk kirurgi, kan vara indicerad vid BMI > 40 kg/m^2 eller vid BMI > 35 kg/m^2 och samtidig komplikation till fetman, se Faktaruta 5. Patienten ska ha provat andra icke-kirurgiska metoder, se Faktaruta 5, och vara införstådd med ingreppets irreversibla natur och möjliga effekter (9–11).

Förutsättningar för kirurgisk behandling av fetma — 5

- BMI > 40 kg/m^2 eller vid BMI > 35 kg/m^2 och samtidig komplikation till fetman, t ex typ 2-diabetes, sömnapné, hypertoni, dyslipidemi, smärta i viktbärande 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.
- Läkarundersökning, genomgång av anamnes och medicinering, eventuella konsulter.
- 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, för att minska på levervolym och hepatovisceralt fett för att underlätta det tekniska genomförandet.

Kontraindikationer

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 anestesiolog. Sårläkningsproblematik diskuteras med kirurg eller annan relevant specialist. Tidigare svår tromboembolisk sjukdom föranleder koagulationsutredning. Tidigare upprepad eller komplicerad bukkirurgi diskuteras med kirurg.



Figur 4. Operationsmetoder. Den övre illustrerar gastric bypass och den nedre biliopankreatisk divergering med duodenal switch.

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. Drogfrihet ska ha förelegat under de senaste 2 åren. 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

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 genomförts liksom möjligheterna till regelbundna kontroller av vitamin- och mineralstatus, Faktaruta 5, s 201.

Behandling med Low Calorie Diet, LCD, inför kirurgi har ökat i omfattning. Månaden före planerad operation genomgår alla patienter en ca 4 veckors behandling med pulverkost. 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.

Operationstyper

Den helt dominerande operationstypen är gastric bypass (se Figur 4) 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/m^2 kan biliopankreatisk divergering med duodenal switch övervägas. Ventrikeln reseceras då till att bli en avlång korvformad struktur som tömmer sig i en distal tunntarmsslynga till vilken också den proximala delen av tunntarmen

Faktorer av betydelse för att motverka viktuppgång efter gastric bypass, GBP 6

- Regelbundna minst årliga kontroller efter genomförd GBP
- Avsaknad av hetsätnings- eller ätstörningsanamnes
- Kontroll över kostvanorna
- Gott somatiskt och psykiskt hälsotillstånd före och efter kirurgisk behandling
- Ingen överkonsumtion av alkohol
- Egenkontroller av födointag exempelvis inlagda perioder med kostregistrering

tömmer sitt innehåll av galla och pankreasenzymer.

Resultat

Flertalet, 80–85%, 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.

Beträffande hjärt-kärlsjukdom har man observerat minskad risk för död i hjärtinfarkt, förbättring av lipider och blodtryck, liksom förbättrad vänsterkammarfunktion och normalisering av vänsterkammarens väggtjocklek efter bariatrisk kirurgi. Däremot har man inte observerat någon säker minskning av strokerisken.

Muskuloskeletala besvär förbättras efter överviktskirurgi. Detta gäller såväl viktbärande leder som generaliserade smärtor. Viktreduktion förbättrar sannolikt förutsättningarna för lyckade protesoperationer, speciellt hos patienter med BMI > 40 kg/m^2.

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 förlossningskomplikationer post partum är vanligare för nyfödda med högre födelsevikt och barnet löper mindre risk, än annars förväntat, att senare i livet utveckla fetma (+ att barnets födelsevikt är signifikant lägre efter GBP).

Gastroesofageal reflux, GERD, är relaterad till graden av övervikt och gastric bypass är i sammanhanget en effektiv metod för att minska såväl övervikt som GERD.

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.

Komplikationer

Komplikationerna till kirurgi är olika på lång och kort sikt. Mortaliteten inom 30 dagar redovisas till ca 2 promille, där de vanligaste dödsorsakerna är lungembolisering och hjärtkomplikationer. Totalmortaliteten understiger 1% på ett år och långtidsuppföljning visar på minskad dödlighet hos patienter som genomgått bariatrisk kirurgi jämfört med kontroller (12).

Till fruktade kirurgiska komplikationer hör anastomosläckage mellan ventrikelfickan och tunntarmen, blödningar och interna bråck. Strikturer i den gastrojejunala anastomosen uppges förekomma hos ca 4% av de opererade. Stomala sår uppges uppstå hos upp till 10% av patienterna.

Dumpingbesvären 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 orsakas av snabb frisättning av tarmhormoner, s k inkretiner. De sena besvären förklaras av en reaktiv hypoglykemi. För att undvika dumpingbesvär rekommenderas kost- och måltidsordning enligt NIOK (Nationella indikationer för obesitaskirurgi), vilket i princip

innebär att äta små måltider, på ca 1,5 dl 6 gånger om dagen, som ska ta 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 operation även vid mindre intag.

Vitamin B_{12}

Substitutionsbehandling efter gastric bypass är viktig. Det finns en stor risk att utveckla perifer neuropati till följd av brist på vitamin B_{12}. 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 B_{12} ges i form av subkutana eller intramuskulära injektioner, se kapitlet Anemier, s 242, i en dos om 1 mg varannan till var tredje månad. Somliga patienter klarar sitt behov av vitamin B_{12} med peroral behandling.

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, s 1108.

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, s 240. Gynekologisk konsultation för farmakologisk blödningskontroll kan övervägas.

Folsyra, kalcium, vitamin D och zink

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. Kalcium och vitamin D tillförs rutinmässigt, 1 000–2 000 mg + 400–800 enheter/dag, se även kapitlet Rubbningar i kalciumomsättningen – osteoporos och frakturprevention. Dessa tabletter ska tas tillsammans med måltid för optimal absorption. 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 < 10 mmol/L kan substitution med t ex Solvezink 1 tablett var till varannan dag övervägas.

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 > 60 g/dag. Allvarlig proteinmalnutrition kan uppkomma efter gastric bypass och BPD-DS (Biliopankreatisk divergering med duodenal switch) med mer uttalad malabsortion 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 och tar ställning till substitutionsbehov. Efter ettårskontrollen remitteras patienten till primärvården för de fortsatta årliga kontrollerna i de fall förloppet 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 viktnedgång 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 hängbuksplastiker. Övriga typer av korrektioner 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

Naturalförloppet

Fetma hos ungdomar 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 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 ”adiposity rebound” och kan identifieras på BVC. Tidig pubertet och skelettmognad hör även till detta tillväxtmönster. Studerar man en grupp vuxna med fetma visar det sig att de personer där problem med fetma startade i barndomen har en ökad förekomst av kardiovaskulära riskfaktorer, s k metabolt syndrom, jämfört med dem som fått problem senare i livet.

Komplikationer och symtom

Komplikationer till fetma kan redan spåras hos små barn. Förhöjda insulinnivåer i navelsträngsblod har påvisas hos nyfödda som senare i livet vid 8 års ålder hade fetma. Allmänt är de laboratoriemässiga 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 under armar. Pigmentcellerna stimuleras att producera ökad mängd pigment av insulinresistensens reflektoriskt förhöjda insulinnivåer.

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.

Fetma hos barn medför dock i sig en ökad risk för medicinska, psykiska och sociala problem (13). 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 men sambandet identifieras inte alltid. Astma är överrepresenterat hos barn med fetma. Mer sällsynta sjukdomar som sömnapné, mensrubbningar (polycystiskt ovariesyndrom) och svår huvudvärk (pseudotumor cerebri) samvarierar med fetma.

”Dolda” medicinska avvikelser som många gånger upptäcks genom speciella utredningar förekommer i ökad frekvens hos barn och ungdomar med fetma. Dessa är typ 2-diabetes, nedsatt glukostolerans, högt blodtryck, avvikande blodfetter och tecken på förfettning av levern. Insulinresistens ligger bakom dessa avvikelser och den ökar risken även senare att insjukna i typ 2-diabetes och andra sjukdomar som kännetecknar komplikationerna till fetma hos vuxna.

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 (14).

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

Anamnes, viktiga delar	Antropometri	Status, viktiga delar	Laboratorieprover
• 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	• Aktuell längd, vikt och BMI i tillväxtkurvan • Äldre tillväxtdata i tillväxtkurvan • Midjemått: kvoten midja/längd *båda i cm* identifierar relativt säkert riskindivider. Om kvoten (oberoende av ålder och kön) är > 0,5 betyder det oftast bukfetma.	• 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	• Hb, EVF, LPK (poly, mono), TPK • ALAT • Fasteinsulin och -glukos • Lipidstatus (HDL, LDL, TG) • Urat • TSH och T_4

Diagnos

Barn har fetma vid ett BMI som överstiger det ålders- och könsanpassade BMI-värde som avgränsar fetma, se definitionerna ovan och Figur 1, s 195. En basal utredning (se Tabell 1 ovan) av barn med fetma ska omfatta en ingående anamnes och status. Blodtryck, pubertetsutveckling och eventuell förekomst av acanthosis nigricans är viktiga faktorer att kartlägga. BMI används hos barn för att diagnostisera fetma, se s 195.

Midjemått kan användas på barn för att påvisa en ökad risk för det metabola syndromet. En grov tumregel 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, tyreoideaprover samt leverenzymer. 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 remittenter. Primärvården på vårdcentral eller barnmottagningar är remissmottagare. Läkare och sjuksköterska samarbetar om dessa patienter. En basal utredning med anamnes, tillväxtuppgifter via tillväxtkurvor från BVC/skola, status inklusive längd, vikt, blodtryck samt enkla fasteprover ska göras.

Prevention av fetma

För prevention hos barn finns exempel på förebyggande insatser där man med gott resultat gjort en begränsad insats riktad mot något enstaka fenomen, som man vet är kopplat till utveckling av övervikt och fetma. Att minska barns tid vid TVn är ett sådant exempel visat i studier i USA. I en studie, där barn fick speciallektioner klassvis om hälsofarorna med att dricka stora mängder söt läskedryck, påvisades en signifikant gynnsam effekt även ett år efter lektionerna med 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. Tioåringar med fetma där barn och föräldrar gjordes medvetna om att barnet har 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 insat-

Allmänt om mål för behandling av 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 beskriva vilka områden som är aktuella och sedan får barn och familj välja vad de vill starta med eller föreslå själva.
- 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, 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 som mått med avseende på målen, 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 anpassade till problemets svårighetsgrad.

- 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.

ser 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. De utvärderingar som finns av publicerade studier inom detta område har kommit till något olika slutsatser. Cochrane fann bara ett fåtal studier med tillräckligt god kvalitet och pekar på behovet av mer forskning. År 2004 slog SBU fast att det är möjligt att förebygga fetma hos barn och ungdomar. De studier som då granskats var huvudsakligen skolbaserade studier där resultaten skiftade från ingen till en 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 (15). 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 (16).

Formerna för hur behandling organiseras i stort är viktiga. Ansvaret för behandlande 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 7–10, s 207–208. 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

Måltidsordning och kostens innehåll för behandling av barn med fetma 9

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

Mål för fysisk aktivitet och självkontroll för behandling av barn med fetma 10

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.
- För kostdagbok under 4 dygn vid start av varje skoltermin.
- För aktivitetsdagbok en vecka i slutet av varje skoltermin.

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 årslånga eller längre. Uppläggningen 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 det 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 tilllämpas 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 viktminskning 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 197.

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 viktminskning 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 studie från Kanada 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 avföring, 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 viktminskning.

Om medlet ska användas så 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 leverenzymer ska göras inför terapistart. Det finns studier som visar att metformin kan bidra till viktnedgång 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). 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/dietphysicalactivity/childhood/en/index.html.
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. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Apr 18;(2):CD003818.
6. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004094.
7. 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.
8. 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.
9. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003641.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet. 2002;360:473–82.
14. 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.
15. 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.
16. 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.

För vidare läsning

17. SBU. Förebyggande åtgärder mot fetma. En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU). 2004; SBU-rapport nr 173. ISBN 91-85413-01-1.
18. 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.
19. 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.
20. Edlund K, Zethelius B. Fetma – Medicinsk behandling och kognitiv beteendeterapi. Studentlitteratur AB; 2009. ISBN: 9789144055992.
21. Webbaserat handlingsprogram: www.vgregion.se/beslutstodfetma

Preparat[1]

Läkemedel vid övervikt och fetma

Orlistat
Xenical Roche, kapslar 120 mg
alli GSK, kapslar 60 mg

Övriga preparat

Metformin
Se kapitlet Diabetes mellitus, s 606.
Järn, vitamin B_{12}
Se kapitlet Anemier, s 251.
Vitamintabletter, folsyra, kalcium och vitamin D, zink
Se kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen, s 226.

1. Aktuell information om parallellimporterade läkemedel och generika kan fås via apotek. För information om miljömärkning, se kapitlet Läkemedel i miljön, s 1182, samt www.janusinfo.org