

1 VEKT - HELSE

Rapport nr. 1/2000

12. januar 2000

Innholdsfortegnelse

Sammendrag			3
1. Innledning			9
2. Forekomst av under-/overvekt. Vektutvikling			13
Materiale og metode			13
Utvikling av gjennomsnittlig høyde og vekt hos unge		15	
Utvikling av vekt og kroppsmasse i den voksne befolkningen	19		
Fedme blant voksne			22
Undervekt			25
Forskjeller relatert til fylker og utdanning			26
3. Helsemessige konsekvenser av over- og undervekt		29	
Vekt og total dødelighet			29
Lokalisering/fordeling av fett			35
Vekt og sykdom			37
Konsekvenser av fedme hos barn og unge		46	
Konsekvenser av vekttap, vektøkning og vektsvingninger		48	
4. Regulering av fødeinntak			64
Bakgrunn			64
Modeller for regulering av fødeinntak		66	
Langtidsregulering av fødeinntak			69
5. Utvikling i energiinntak og energiforbruk		77	
Energiinntak			77
Energiforbruk			83
6. Overvekt og fysisk aktivitet			99
Sammenhengen mellom overvekt og fysisk inaktivitet		99	
Virkingen av fysisk aktivitet på stoffskiftet		100	
Virkingen av fysisk aktivitet kombinert med kostendringer		103	
Praktiske råd for bruk av fysisk aktivitet i behandlingen av overvekt og fedme	107		
7. Vekt og spiseforstyrrelser			112
Diagnostiske kriterier			113
Forekomst			115
Somatiske og psykiske følger			116
Behandling			120
Tiltak			121
8. Behandling av overvekt og fedme			125
Kostbaserte behandlingsmetoder			125
Fysisk aktivitet alene eller i kombinasjon med kostbehandling	129		
Atferdsbehandling og sosial støtte		130	
Medikamenter			132
Kirurgi			134
Behandlingsmål			135
Hvem bør tilbys behandling?		142	
Behandling i helsesektoren		143	
9. Forebyggende tiltak			152
Strukturelle endringer			152
Hvilke tiltak virker?			152
Forslag til tiltak			153
Vedlegg			156

Sammendrag

Tall fra bl. a. Verdens Helseorganisasjon (WHO) viser økende forekomst av overvekt og fedme både i utviklingsland og i industriland. Denne økningen i kroppsvekt er så sterk og rask at mange mener vi står overfor en global epidemi, med store konsekvenser for helse og velferd.

Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet (tidligere Statens ernæringsråd) nedsatte høsten 1998 en arbeidsgruppe som fikk i oppdrag å utrede vektutviklingen i Norge, samt å redegjøre for årsaker til denne vektutviklingen, helsemessige konsekvenser og komme med forslag til tiltak innen forebygging og behandling.

Hvordan defineres overvekt?

Det finnes mange ulike metoder for måling av kroppsstørrelse og kropps fett, og alle metodene har sine begrensninger. Kroppsmasseindeks (KMI = BMI = Body Mass Index; kg/m^2), er det mest brukte målet for inndeling av kroppsvekt i forhold til helse eller risiko for å utvikle sykdom. WHO har utarbeidet en klassifikasjon av kroppsmasseindeks som først og fremst baserer seg på samvariasjon mellom vekt og død, og på American Institute of Nutrition's konklusjoner fra 1994. Kroppsmasseindeks < 18.5 defineres som undervekt, mens normalområdet er satt til 18.5 - 24.9 . Kroppsmasseindeks ≥ 25 er overvekt, med økt risiko for sykkelighet og kroppsmasseindeks ≥ 30.0 karakteriseres som fedme. Begrepene under-, normal- og overvekt og fedme brukt i denne rapporten, følger WHO-klassifiseringen dersom ikke annet er spesifisert.

En alvorlig svakhet ved kroppsmasseindeks er imidlertid at den ikke skiller mellom fett- og muskelmasse. Dessuten er det sterke holdepunkter for at bukfedme (opphopning av fett rundt magen) representerer en selvstendig risikofaktor for en rekke sykdommer. Det er derfor viktig også å ha et mål for bukfettet. De vanligste målene for bukfedme er liv-hofte-ratio (= omkretsen rundt livet dividert med omkretsen rundt hoften) og livvidde (omkretsen rundt livet). Det anbefales at kroppsmasseindeks fortsatt bør brukes som metode for måling av kroppsstørrelse/klassifisering av vekt. Fordi livvidde eller liv-hofte-ratio kan være et bra mål på helseskadelig overvekt/fedme bør disse målene komme i tillegg til kroppsmasseindeks for å karakterisere personer som overvektige/fete. Inntil man har mer eksakte grenser for helseskadelig livvidde og liv-hofte-ratio, bør WHO-grensene for disse følges. Det er vanlig å angi en liv-hofte-ratio hos menn > 1.0 og hos kvinner > 0.85 som bukfedme, mens grensene for livvidde settes ≥ 102 cm hos menn og ≥ 88 cm hos kvinner.

Utvikling og forekomst av under- og overvekt

Barn og ungdom

Nyere data tyder på at det har skjedd en vektøkning blant jenter og gutter i alderen 13 til 18 år i perioden fra 1975 til midten av 1990-årene. Det foreligger ikke landsrepresentative data som viser andelen under- eller overvektige barn. Blant ungdom i alderen 16-19 år tyder data på at andelen undervektige er betydelig høyere enn andelen overvektige, spesielt blant jenter. Til tross for at de fleste ungdommer i denne aldersgruppen er normal- eller undervektige, ønsker mange jenter å slanke seg.

Voksne

Både gjennomsnittlig vekt og andelen av 40-42-årige kvinner og menn som er overvektige/fete har økt fra begynnelsen av 1960-årene og fram til 1999. Menn har i gjennomsnitt økt 9.1 kg (fra 76.9 til 86 kg), mens kvinner har økt 3.7 kg (fra 65.8 til 69.5 kg). Også gjennomsnittlig kroppsmasseindeks har økt, fra 24,8 til 26.6 for menn og fra 24.7 til 25.1 for kvinner. Andelen fete har også økt i perioden, og ifølge 40-42-åringsundersøkelsene i perioden 1994-1999 i 12 fylker, hadde 12.2% menn og 10.9% kvinner en kroppsmasseindeks ≥ 30 . Andelen med kroppsmasseindeks < 18 var 0.2% for menn og 1.1% for kvinner. Det har også vært en markert økning i andel med fedme i eldre årsklasser de siste årene.

Det er grunn til å tro at Norge ligger bedre an med hensyn til overvekt og fedme enn mange andre europeiske land. Tallene bekrefter imidlertid at utviklingen i Norge følger en internasjonal trend med stadig høyere gjennomsnittsvekt og andel av overvektige/fete i den voksne befolkningen.

Årsaker til vektutviklingen

Regulering av kroppsvekt foregår som et samspill mellom mange ulike gener og levevaner. Mens genene tillater individene å bli fete, bestemmer omgivelsene og livsstil om individene blir fete. I rapporten redegjøres det for genenes betydning i reguleringen av kroppsvekt, mens endringer i matinntak og fysisk aktivitet kartlegges og diskuteres som de avgjørende årsaker til vektendringen i befolkningen i løpet av de siste tiårene.

Når gjennomsnittsvekten og andelen overvektige/fete i befolkningen øker, innebærer dette at vi har for høyt energiinntak i forhold til energiforbruket. Kostholdsundersøkelser kan tyde på at energiinntaket i den voksne befolkning har ligget forholdsvis stabilt fra midten av 1970-årene og fram til 1997. En sannsynlig forklaring på hvorfor gjennomsnittsvekten og andelen overvektige/fete er økende, er at folks daglige/nødvendige fysiske aktivitet er betydelig redusert de siste tiårene som følge av strukturelle endringer i samfunnet, samtidig som energiinntaket ikke er tilsvarende redusert.

Det gjennomsnittlige energiinntaket var i 1997 9.4 MJ. Menn har et høyere energiinntak enn kvinner. Det foreligger ikke data som beskriver utviklingen i energiinntaket blant barn og ungdom. Når det gjelder energiforbruk, tyder data på at andelen voksne som utøver fysisk aktivitet i form av idretts- og mosjonsaktiviteter har økt de siste 20 årene. Mens det tidligere var flere menn som utøvde fysisk aktivitet, er det ikke lenger sikker forskjell mellom kjønnene. Det er en større andel fysisk aktive blant grupper med høy utdanning i forhold til dem med lav utdanning.

Helsemessige konsekvenser av under- og overvekt

Sammenhengen mellom vekt og risikofaktorer, sykkelighet og dødelighet

Mange studier viser at under- og overvekt er forbundet med økt risiko for sykdom og død. Det er imidlertid vanskelig å vite om det er kroppsvekten som er årsak til sykdommen, eller om sykdommen forårsaker endret kroppsvekt. Lav vekt er en viktig risikofaktor for osteoporotiske lårhalsbrudd. Overvekt/fedme øker risikoen for hjerte/karsykdommer, diabetes type 2, gallesykdom, visse former for kreft, søvnapné, leddplager og belastningslidelser. Risikoen for diabetes og hjerte/karsykdom øker allerede ved kroppsmasseindeks på 25, mens det for de øvrige sykdommene/plagene er høyere grenser. Over halvparten av diabetes type 2-tilfellene kunne ha vært unngått hvis kroppsmasseindeks ≤ 25 . Man finner overdødelighet blant individer med kroppsmasseindeks < 19 og > 27 . Denne samvariasjonen svekkes ved justering for fysisk aktivitet. Undersøkelser har vist at man kan oppnå både redusert dødelighet og betydelig forbedring i overvektsrelaterte sykdommer ved økt fysisk form, uavhengig av vekttap.

Sammenhengen mellom kroppsmasseindeks og dødelighet svekkes med økende alder.

Mange studier har vist en gunstig utvikling i flere risikofaktorer for hjerte-karsykdom og diabetes etter vektreduksjon. Trolig er reduksjon av buk fedme viktigere enn vektreduksjon per se.

Ingen studier har vist redusert dødelighet blant friske, overvektige personer som går ned i vekt. Derimot har flere studier vist økt dødelighet etter vektreduksjon. Det er imidlertid vanskelig å skille frivillig og ufrivillig vekttap. Blant overvektige personer ($KMI > 27$) med etablerte sykdommer eller hos personer med spesielt høy risiko for sykdom, har man funnet positive effekter av moderat vektreduksjon – også på dødelighet. Det er vist redusert risiko for utvikling av diabetes etter vektnedgang, men økt risiko for lårhalsbrudd.

Langsom vektøkning gjennom livet inntil kroppsmasseindeks 27 ser ikke ut til å gi nevneverdig økt dødelighet.

Vektøkning på 20 kg eller mer fra 18 års alder gir trolig redusert levetid.

Barn

Det er en positiv sammenheng mellom fedme som barn og fedme som voksen. Blant barn med fedme i førskolealder, vil 20-30% bli fete som voksne. Blant barn som ved 10-11 års alder har en kroppsmasseindeks > 23 vil ca. 75% bli fete i voksen alder. Barn under 10 år med foreldre som er overvektige har betydelig økt risiko for å utvikle overvekt/fedme. Overvekt hos foreldrene synes å ha liten betydning for framtidig utvikling av fedme hos barn etter 10-årsalderen.

Enkelte studier tyder på at fedme i barneårene øker risikoen for å utvikle diabetes og hjerte-karsykdommer i voksen alder hos begge kjønn og øker totaldødeligheten hos menn, men ikke hos kvinner. Det er dessuten vist økt risiko for tykktarmskreft og podagra (urinsyregikt) hos menn og artritt hos kvinner som var fete i barneårene. Det synes videre som om fedme blant unge kan føre til økt risiko for senere psykososiale problemer, spesielt blant kvinner.

Det er imidlertid også vist at lav vekt i barneårene hos personer som blir overvektige senere, øker risikoen for diabetes og nyresykdom pga høyt blodtrykk. Tynne jenter har økt risiko for brystkreft.

Vekt og spiseforstyrrelser

Spiseforstyrrelser omfatter anorexia nervosa, bulimia nervosa og undergrupper av disse, f.eks tvangsspising. Det foreligger ikke norske undersøkelser som beskriver den reelle forekomsten eller endringer i forekomst av spiseforstyrrelser i løpet av de senere år. Internasjonale studier antyder en stabil forekomst på ca. 2 % siste 20 årene. Slanking diskuteres som en av flere risikofaktorer i forhold til utvikling av spiseforstyrrelser.

Overvekt og fysisk aktivitet

Fysisk inaktivitet øker risikoen for utvikling av overvekt og fedme. Fysisk inaktivitet har også betydelige negative helsemessige konsekvenser. Sykdomsrisikoen forbundet med overvekt er redusert hos dem som til tross for overvekten er i god fysisk form. Regelmessig fysisk aktivitet bidrar til å forebygge en rekke livsstilssykdommer. Konsekvensen av dette er at man i behandlingen av overvektige bør fokusere både på den enkeltes fysiske aktivitetsnivå og kosthold.

Behandling

Voksne

Fedme og overvekt som medfører helseskader bør behandles etter de samme prinsipper som for andre kroniske sykdommer. Behandlingen må rettes like mye mot å forhindre ytterligere vektøkning som mot vektreduksjon. Behandling av overvekt og fedme skal omfatte forandringer i kost- og mosjonsvaner med sikte på å få til varige endringer. Det bør som oftest tas sikte på moderat vektreduksjon, hvilket innebærer et vekttap på 5-10 % av kroppsvekten. Gode kost- og mosjonsvaner har gunstige helsemessige konsekvenser selv om vektreduksjon ikke oppnås. Personer som er yngre enn 60-70 år og som har kroppsmasseindeks > 30, eller kroppsmasseindeks mellom 27-29,9 kg/m² og økt livvidde, eller som har type 2 diabetes, glukoseintoleranse, høyt blodtrykk, høye blodfettverdier eller annen overvektsrelatert sykdom, bør få tilbud om behandling. Ved kroppsmasseindeks < 27 er det ikke grunnlag for behandling med sikte på vektreduksjon. Ved kroppsmasseindeks 25-27 bør det gis kost- og mosjonsråd med tanke på å forebygge videre vektøkning. I aldersgruppen over 65-70 år er tilsynelatende risiko for sykdom pga. overvekt/fedme betydelig mindre enn for yngre.

Barn

Rutinemessig måling av vekst innen helsetjenesten bør knyttes til intervensjon når vekten øker drastisk i forhold til høyden. Det anbefales ikke behandling av fedme hos barn under 3 år. Det er grunnlag for å anbefale at 3-9 år gamle barn med fedme tilbys oppfølging hvis minst en av foreldrene er fete. Barn og ungdom i alderen 10-19 år med fedme bør få tilbud om oppfølging.

Ved oppfølging av fedme hos barn og ungdom tyder resultater fra mange studier på at foreldre må være aktive i behandlingen. Det bør fokuseres på moderate endringer i kosthold og fysisk aktivitet og ikke dramatiske slankekur. Det er viktig med langvarig oppfølging.

Tiltak

Rapporten har et eget kapittel om forebyggende tiltak. I tillegg er det i de andre kapitlene foreslått en rekke andre tiltak som sammenfattes nedenfor.

Dokumentasjon og overvåking

For å muliggjøre langsiktig planlegging og iverksetting av tiltak anbefales jevnlig og systematisk innsamling av informasjon om:

- Fysisk aktivitet fysisk form i ulike grupper av befolkningen
- Kosthold i ulike grupper av befolkningen
- Vekt og høyde og livvidde i ulike grupper av befolkningen, inkludert helsestasjon og skole
- Risikofaktorer (blodfett, blodtrykk, blodsukker) og sykdommer (hjerte-karsykdom, diabetes og muskel-skjelett-lidelser) som er forbundet med overvekt/fedme.

Primærforebygging

Hovedinnsatsen bør rettes mot å *forebygge* overvekt og fedme ved å tilrettelegge de strukturelle forholdene i samfunnet, slik at det blir enklere for folk flest å være fysisk aktive og ha et sunt kosthold i hverdagen:

- a) Legge forholdene til rette for økt fysisk aktivitet i dagliglivet ved by- og veiplanlegging som tar sikte på å:
 - Redusere behovet for bruk av bil (f.eks. ved å lokalisere arbeidsplass, barnehager, skoler, kjøpesentra i nærheten av der folk bor)
 - Fremme trafikksikkerheten for fotgjengere og syklistene (f. eks. ved utbygging av gang- og sykkelveier, bedre kryssmuligheter)
 - Tilrettelegge for bruk av sykkel til og fra arbeid og skole (f. eks. ved gode sykkelparkeringsmuligheter under tak og garderobeforhold m/dusj; kunne ta med sykkel på offentlige transportmidler gratis)
 - Bedre kollektive transport-tilbud, hvilket vil øke sikkerheten ved redusert biltrafikk og øke fysisk aktivitet ved gang til og fra kollektivtilbud
 - Bevare og utarbeide turstier og grøntarealer i nærmiljøet
- b) Legge forholdene til rette for økt fysisk aktivitet i barnehage og skole ved å:
 - Utforme arealer (inne og ute) som innbyr til varierte former for fysisk lek, klatring, aking, skiaktiviteter, løping og andre aktiviteter
 - Øke antall timer kroppsøving på alle klassetrinn
 - Øke antall timer fysisk aktivitet og friluftsliv i rammeplanene for skoler på alle nivå
- c) Legge forholdene til rette for økt fysisk aktivitet i arbeid og fritid ved å:
 - Bedre/øke utnyttelsen av lokale idrettsanlegg for trim og mosjonsgrupper etc.
 - Stimulere idrettslagene til økt satsing på breddeidrett
 - Stimulere til økt fysisk aktivitet på arbeidsplasser og i institusjoner
 - Øke det fysiske aktivitetstilbudet for vernepliktige/sivilarbeidere
- d) Bedre tilgang på sunt kosthold generelt ved å:
 - Gjøre frukt og grønnsaker rimeligere, mens fett og sukker blir relativt dyrere
 - Stimulere råvareprodusenter og næringsmiddelindustri til å produsere matvarer med mindre fett og sukker
 - Øke tilgjengeligheten av sunne matvarer ved stimulering til samarbeid mellom næringsmiddelindustri og varehandel
 - Forby reklame som retter seg direkte mot barn (sukker- og fettholdige matvarer og passiviserende spill og leker)
- e) Øke tilgangen på frukt og grønnsaker i skolen ved å:
 - Innføre frukt og grønt abonnement ved alle landets skoler
 - Innføre kantiner/matbod, med mattilbud i tråd med retningslinjene fra Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet
- f) Redusere tilgang på fete/søte matvarer i skolen ved å:
 - Hindre at skoleelever handler i butikker og kiosker i skoletiden, ved å:
 - Redusere elevenes muligheter til å forlate skolens område i skoletiden
 - Stoppe nyetablering av kiosker og butikker i skolenes umiddelbare nærhet
 - Forby brus/sjokoladeautomater
- g) Øke tilgang på sunt kosthold i bedrifter ved å:
 - Innføre »grønne kantiner» i bedrifter og Statens kantiner med økt tilbud om frukt og grønt
 - Innføre frukt og grønt som møtemat
- h) Forby reklame og markedsføring av slankeprodukter før det foreligger godkjent dokumentasjon

Som et ledd i en større forebyggingsstrategi bør det satses på kompetanseheving av ulike grupper i befolkningen.

- Styrke undervisning i biologi og heimkunnskap for elever i grunn- og videregående skole. Vektlegge sammenheng mellom levevaner og helse

- Styrke opplæringen (grunn- og videreutdanning) av førskolelærere, lærere og skolehelsepersonell i primærforebyggende arbeid blant barn og unge
- Styrke opplæringen av helsepersonell, spesielt i bedriftshelsetjenesten og primærhelsetjenesten, mht. til primærforebygging av overvekt/fedme og spiseforstyrrelser
- Gi undervisningstilbud til journalister om overvekt/fedme

Massemedia bør benyttes til å skape økt oppmerksomhet omkring behovet for økt fysisk aktivitet og sunnere kostvaner

Sekundærforebygging/behandling

Blant personer med overvekt eller fedme er det viktig å forebygge ytterligere vektøkning ved endrede kost- og mosjonsvaner. Risiko for sykdom kan reduseres betydelig ved slike tiltak, selv om vektreduksjon ikke finner sted.

- Etablere individuell- og gruppebehandling for barn og voksne med fedmeproblemer, ledet av lege og ernæringsfysiolog, ved så mange helseinstitusjoner som mulig
- Innføre refusjon for behandling og forebygging av overvekt/fedme og fedmerelaterte sykdommer over trygdebudsjettene
- Innføre registrering av høyde, vekt, livvidde i alle pasientjournaler ved første konsultasjon og ved oppfølging hvis kroppsmasseindeks ≥ 27

For at pasienter med overvekt/fedme skal få et tilfredsstillende behandlingstilbud, er det nødvendig at helsepersonell har tilstrekkelig kunnskap om utredning, diagnostikk og behandling av overvekt/fedme. Det er også svært viktig at helsepersonell får økt innsikt i hvordan overvekt/fedme berører pasientene fysisk og psykisk, og hvilke faktorer som påvirker vårt forhold til mat, spising, kropp og vekt. Det anbefales derfor:

- Styrke undervisning av helsepersonell vedrørende overvekt/fedme og helseskader relatert til disse tilstandene
- Utvikle "hjelpemidler" for diagnostikk og behandling av overvekt/fedme
- Styrke kompetansen i behandling av spiseforstyrrelser

Forskning

Det er stort behov for økt forskningsinnsats på flere områder for å få bedre basis for fremtidige tiltak:

- Studere biologiske systemer som styrer fødeinntak og endringer i stoffskiftet ved faste og fødeinntak
- Studere hvilke næringsstoffer/matvarer som er viktige for optimal regulering av fødeinntaket
- Studere hvordan ulike former for fysisk aktivitet kan påvirke energistoffskiftet, særlig med hensyn til samspillet mellom gener og næringsstoffer
- Analysere eksisterende data i Norge for å få mer presise svar på helseeffektene av overvekt/fedme, undervekt, vektøkning og slanking i forhold til uførhet, risikofaktorer, sykdom, død, livskvalitet og utestenging
- Kartlegge helseeffektene av slanking blant friske overvektige/fete personer
- Studere den relative betydning av vekt og fysisk aktivitet på helse og sykdom
- Starte studier av *vektendringer* i barne- og ungdomsårene og *hastigheten* i vektøkningen, i forhold til senere sykdom og død
- Studere hva som påvirker folks valg av levevaner og hvordan disse vanene kan endres i sunnere retning
- Undersøke sammenhengen mellom kosthold, fysisk aktivitet og fokusering på vekt i forhold til spiseforstyrrelser
- Utp prøve og evaluere ulike behandlingsregimer på pasienter med ulike spiseforstyrrelser (anorexia nervosa, bulimia nervosa og tvangsspising)
- Utp prøve og evaluere nye metoder og tiltak for å *forebygge* overvekt og fedme i ulike aldersgrupper og sosiale lag
- Utp prøve og evaluere nye metoder og tiltak for å *behandle* overvekt og fedme i ulike aldersgrupper og sosiale lag.
- Etablere og drive et nasjonalt senter for overvekt- og fedmeforskning hvor man kombinerer basal-, epidemiologisk-, klinisk- og tiltaksforskning.

1. INNLEDNING

En rapport fra en arbeidsgruppe i regi av verdens helseorganisasjon (WHO) (1) konkluderte i 1997 med at forekomsten av fedme (kroppsmasseindeks ≥ 30) viser en alarmerende økning over hele verden, både i i-land og u-land. USA ligger "på topp" - ca. 25% av den voksne befolkningen kan karakteriseres som fete, dvs. at de har en kroppsmasseindeks ≥ 30 . Dette har store helsemessige konsekvenser, og innebærer økt risiko for en rekke sykdommer. På samme tid opplever vi sterk fokusering på kropp og slanking som kan ha uheldige konsekvenser.

For å utrede disse problemene i Norge nedsatte Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet (tidl. Statens ernæringsråd) høsten 1998 en arbeidsgruppe som besto av:

Christian A. Drevon (leder) professor dr. med. Institutt for ernæringsforskning, UiO

Sidsel Graff-Iversen, fagsjef, Statens helseundersøkelser

Knut Inge Klepp, professor dr. philos. Institutt for ernæringsforskning, UiO

Inger Katrin Nilsen, klinisk ernæringsfysiolog, Ullevål sykehus

Sigmund B. Strømme, professor, Ph.D. Norges idrettshøgskole

Jorunn Sundgot-Borgen, 1.amanuensis dr.scient. Norges idrettshøgskole

Anne Johanne Sjøgaard, professor dr. philos. Ullevål sykehus

Serena Tonstad, 1.amanuensis. overlege dr. med. Preventiv kardiologi, Ullevål sykehus

Henriette Øien (sekretær), rådgiver, Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet

Sigmund Aasen, prosjektmedarbeider, Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet

Arbeidsgruppen fikk følgende mandat:

- Overvekt i Norge; årsaker og forekomst
- Helsemessige konsekvenser av overvekt
- Vekt og spiseforstyrrelser
- Forebygging av overvekt
- Behandling av overvekt
- Forslag til tiltak
- Behov for videre forskning

Definisjoner

WHO har laget en klassifikasjon av kroppsmasseindeks (KMI)= kg/m^2 (tabell 1.1). Denne klassifikasjonen baserer seg først og fremst på samvariasjon mellom vekt og død, og på American Institute of Nutrition's konklusjoner fra 1994 (1).

Tabell 1.1 Klassifisering av under- og overvekt. Kilde: WHO

	KMI (kg/m^2)
Undervekt	< 18.5
Normalvekt	18.5-24.9
Overvekt	25.0-29.9
Fedme	≥ 30

Det finnes mange ulike inndelinger av kroppsvekt og kroppssammensetning som omtalt av Kushner 1993 (2). I denne rapporten brukes begrepene under-, normal- og overvekt og fedme, ifølge WHO-klassifiseringen, dersom ikke annet er spesifisert.

Rapportens innhold

Forekomsten av under/overvekt og vektutviklingen i visse deler av den norske befolkning er beskrevet i kapittel 2. Disse tallene er i stor grad fremskaffet via arbeidsgruppens innsats og er således for første gang offentlig tilgjengelige. Videre beskrives helsemessige konsekvenser av over- og undervekt og fettfordeling (kapittel 3). Bakgrunnen for forstyrrelser i kroppsvekten omtales i forbindelse med regulering av fødeinntaket og balansen mellom energiinntak og energiforbruk (kapittel 4 og 5). I kapittel 6 beskrives forholdet mellom fysisk aktivitet og kroppsvekt, mens spiseforstyrrelser diskuteres i kapittel 7. Der nest tar man for seg medisinsk behandling av overvekt og fedme (kapittel 8). Forebyggende tiltak som vil kunne redusere problemet med ubalanse i kroppens energibalanse er oppsummert i kapittel 9.

I løpet av arbeidet med vekt-helserapporten har en rekke etiske og metodiske problemstillinger knyttet til temaet vekt og helse vært drøftet. Vi ønsker å bringe noen av dem frem i denne rapporten uten å fremsette noen forslag til løsning.

Måling av vekt, fettfordeling og kroppsmasse

Kroppsmasseindeks (KMI) er det mest brukte målet for inndeling av kroppsvekt i forhold til helse eller risiko for å utvikle sykdom. Kroppsmasseindeks er relatert til kroppens fettmasse; jo høyere kroppsmasseindeks jo mer fettvev. Kroppsmasseindeks har imidlertid begrensninger som det er viktig å være klar over. Blant annet kan personer med stor muskelmasse eller som har ødemer ha høy kroppsmasseindeks, til tross for at de har lite fett på kroppen. På den annen side kan personer klassifiseres som normalvektige, men likevel ha mye fettvev og/eller en ugunstig fordeling av kroppsfettet.

Forholdet mellom livvidde og kroppsmasseindeks

Enkelte studier tyder på at forholdet mellom livvidde og hofteomkrets (liv-hofte-ratio) eller bare livvidden (kroppsomkretsen midt mellom hoftekammen og nedre ribben) er like gode mål som kroppsmasseindeks. I noen tilfeller er de bedre prediktorer for sykdom og død enn kroppsmasseindeks (3). Fordi måling av livvidde er enkelt, ønsker enkelte forskere nå å anbefale at dette målet tas i bruk mer generelt. Det er imidlertid foreløpig få studier med langtidsoppfølging av mål på livvidde. I internasjonal litteratur er det derfor kroppsmasseindeks som er mest brukt, og vi vil også hovedsakelig benytte kroppsmasseindeks i denne rapporten.

Grenser for når overvekt er helseskadelig

Ved gjennomgang av en rekke studier viser det seg at ulike institusjoner opererer med ulike anbefalte kroppsmasseindeks - nivåer for når over- eller undervekt blir en *signifikant helserisiko*. Grensene varierer i forhold til ulike sykdommer, kjønn, alder og etnisk bakgrunn. Det er med andre ord ikke én kroppsmasseindeks som kan anbefales alle. Å sette grenser for overvekt vil derfor måtte basere seg på vekting av ulike konsekvenser mot hverandre, og vurdering av den enkelte persons risiko for ulike sykdommer.

Både risikoen for å dø og risikoen for å utvikle ulike sykdommer følger ofte en J-, U- eller lineær kurve. Ved overvekt øker risikoen langsomt til kroppsmasseindeks 27-29, for deretter å stige noe brattere.

Kroppsvekt og helse virker på hverandre

Det er en rekke metodeproblemer knyttet til problemstillingen vekt og helsekonsekvenser. Vi er i overveiende grad henvist til observasjons- og "pasient-kontroll" studier, som ikke alene kan si noe sikkert om årsak. Selv når det gjelder vektreduksjon finnes det svært få randomiserte kliniske studier med sykdom eller død som endepunkt. Det er meget vanskelig å studere om høy eller lav kroppsvekt fører til sykdom, fordi sykdom i seg selv påvirker kroppsvekten. Det samme problemet har man i studier av helseeffektene av vektreduksjon. Man har f. eks. ingen sikre forklaringer på hvorfor frivillig vektreduksjon virker positivt på fysiologiske parametre og risikofaktorer, men ikke på dødelighet. Det finnes en del studier på gnagere som viser at energi-restriksjon på tilførsel av mat gir redusert sykkelighet og økt levealder hos dyr som har dekket sine basalbehov for essensielle næringsstoffer (4). I de fleste studiene er det gitt 25-50 % mindre energi til dyrene enn det de ville spise om de hadde fri tilgang på mat. Slike kostforsøk viser redusert forekomst av alders-assosierte sykdommer i en rekke organer som skjelett-muskulatur, hjerte og andre organer, i tillegg til en forlengelse av livslengde på 30-40 %. I en ny studie er det vist at energi-restriksjon til mus er assosiert med en redusert hastighet på aldringsendringer i uttrykk av en rekke gener som har med stress, energi-omsetning, nerveskade og protein-omsetning å gjøre (5). Det er således holdepunkter for at energi-restriksjon kan være helsefremmende på mus, dersom behovene for essensielle næringsstoffer er dekket.

Mange av de metodeproblemerkene som går igjen, er referert i kapitlet om helsekonsekvenser av under- og overvekt (kapittel 3).

Kunnskapsgrunnlaget for effektene av vektreduksjon

Ingen studier har vist redusert dødelighet blant friske, overvektige personer som går ned i vekt. Dette er noe av bakgrunnen for konklusjonen i en leder i New England Journal of Medicine i 1998: "Given the enormous social pressure to lose weight, one might suppose there is clear and overwhelming evidence of the risk of obesity and benefits of weight loss. Unfortunately, the data linking overweight and death, as well as showing the beneficial effects of weight loss, are limited, fragmentary, and often ambiguous" (6).

Selv om ikke alle vektekspertene vil være enige i et slikt negativt syn (7), er det likevel tankevekkende at vi vet såpass lite i en tid full av kroppsfokusering, syltynne modeller og aggressiv markedsføring for slankeprodukter.

Risiko-fokusering

I forbindelse med intervensjon overfor overvektspørsmålet, må man være klar over de mulige negative konsekvensene dette kan få. Det kan virke stigmatiserende og medikaliserende å gi alle personer med kroppsmasseindeks ≥ 25 (som er WHO sin grense for overvekt) "diagnosen" overvektig. I Norge vil denne "diagnosen" ramme ca. 50% av den voksne befolkningen.

Vi vet lite om hvilke konsekvenser et slikt budskap vil få for risikofokusering, selvpåttatthet, helseopptatthet, bruk av helsetjenesten eller for forekomsten av spiseforstyrrelser.

Fordi det ikke finnes noen klare grenseverdier for hva som er somatisk skadelig vekt, og det samtidig finnes positive konsekvenser av en vekt som ligger over det WHO karakteriserer som normalt, vil anbefalinger med hensyn til vektgrenser måtte inneholde både faglige og verdimessige vurderinger.

Økonomiske konsekvenser

Undersøkelser fra USA viser at 5,7% av de direkte utgiftene til helsetjenester kan tilskrives fedme (8). Dette tilsvarer hele 416 milliarder kroner årlig (8). Dersom en tar med i regnestykket at sterkt overvektige personer dør i yngre alder enn normalvektige, reduseres de direkte helseutgiftene for personer i alderen 20 til 85 år med omlag 25% (9). Det er gjort lignende beregninger for en rekke andre land og utgiftene overvekt/fedme varierer mellom 2 og 8 % av utgiftene til helse og sosialvesenet (10). Arbeidsgruppen kjenner ikke til lignende beregninger for norske forhold, men Norges diabetesforbund har nylig beregnet at de direkte kostnadene i helsevesenet til behandling av diabetes i 1999 vil ligge på ca. 4,4 milliarder kroner eller ca. kr.98.000 pr. nordmann med diabetes (11). Samtidig med at gjennomsnittsvekten øker, får vi en økning i antall tilfeller av diabetes type 2. Dette er en sykdom som i mange tilfeller kan forebygges eller utsettes dersom kroppsvekten er normal. Økt innsats i forhold til forebygging og behandling vil spare samfunnet for store unødige utgifter på mange milliarder kroner og mye lidelse. Økonomiske konsekvenser av en uønsket vektutvikling var ikke en del av mandatet, og vil ikke omtales ytterligere i rapporten.

Ansvar hos samfunn og individ

Spesielt mange kvinner slanker seg eller har ønske om å gå ned i vekt, til tross for at de er normalvektige. Dermed kan man utvikle et anstrengt forhold til mat, som kan føre til spiseforstyrrelser. Problemene knyttet til den økende overvekten i befolkningen må derfor fokusere mindre på slanking og vekt, og mer på å spise sunn mat og leve et fysisk aktivt liv. Spesielt bør man bidra til å gjøre det lettere for folk å leve sunt og aktivt. Overvekt og fedme må ikke bare betraktes som individuelle problemer, men snarere som en følge av store endringer i samfunnet. Problemet med overvekt/fedme er følgelig også et ansvar for politikere og planleggere, i tillegg til individets ansvar.

Holdningene i det moderne samfunn er meget strenge i forhold til kroppsvekt. Idealet er at man skal være ung, slank og vellykket. Konsekvensene av dette kan være at mange føler seg "utenfor", i tillegg til at de ofte blir møtt av et helsevesen som har manglende kunnskap eller interesse for overvekt og fedme.

Litteratur

1. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.
2. Kushner RF. Body weight and mortality. Nut Rev 1993; 51: 127-36.

3. Lean MEJ. Overweight or obese? Who needs to do what? Waist to the rescue. *Obesity Matters* 1998; 1: 10-12.
4. R. Weindruch and R. L. Walford, *The Retardation of Aging and Disease by Dietary Restriction*. Thomas, Springfield, IL, 1988.
5. Cheol-Koo Lee, Roger G. Klopp, Richard Weindruch, Tomas A. Prolla. Gene Expression Profile of Aging and Its Retardation by Caloric Restriction. *Science* 1999; 285, 1390-1393
6. Kassirer JP, Angell M. Losing Weight – an ill-fated New Year’s resolution. *N Eng J Med* 1998; 338: 52-54
7. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Eng J Med* 1999; 341:427-34.
8. Wolf AM, Colditz GA: Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes_Res* 1998; 6:97-106
9. Allison DB, Zanolli R, Narayan KMV: The direct health care costs of obesity in the United States. *Am J Publ Health* 1999; 89: 1194-1199.
10. Andersen T. Rissanen A. Rössner S. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. 1998
11. Diabetes for 10 milliarder! *Diabetikeren* nr.7 1999

2. FOREKOMST AV UNDER- OG OVERVEKT. VEKTUTVIKLING

Formålet med dette kapittelet er å belyse utviklingen av vekt og kroppsmasse i den norske befolkningen. Både gjennomsnittsvekt og andeler av befolkningen med henholdsvis over- og undervekt vil bli presentert ut fra de data som foreligger. Kapittelet tar i hovedsak for seg utviklingen i de siste 25 årene.

Materiale og metode

For høyde og vekt hos barn og ungdom i 1970-årene har vi basert oss på publiserte studier fra 1970- og 1980-årene i Oslo og Bergen (1-5). Dataene fra Oslo er hentet fra undersøkelser av elever i barneskolen, og er representative (1). Men elevene som gikk på videregående skole i tiden 1920-1975 er neppe representative for ungdomsbefolkningen i Oslo, spesielt ikke i første del av perioden da det ikke var vanlig for jenter og gutter med arbeiderklassebakgrunn å gå på gymnasen. Fra prosjektet "Kjenn din kropp" finnes data fra Oslo i 1979 for aldersgruppen 10-15 år (6). De dataene som finnes fra undersøkelser på helsestasjoner og skoler de senere årene, er ikke systematisert slik at det gir nasjonale eller regionale oversikter.

Fra 1995-97 har vi data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (UNG-HUNT) som dekker aldersgruppen fra 12 til 20 år. Undersøkelsen ble gjennomført i ungdomsskoler og videregående skoler i hele fylket. I alt deltok 8428 unge, og dette utgjør 93,8 % av skoleungdommen i fylket. Statens ernæringsråds landsrepresentative utvalgsundersøkelse UNGKOST i 1993 gir opplysninger om selvrapportert høyde og vekt hos 13 og 18-åringer (7). NORKOST 1993-94 er en landsomfattende undersøkelse som viser selvrapportert høyde og vekt for personer i alderen 16-79 år (8). For unge menn finnes data for perioden 1983-97 for 18-19-årige vernepliktige som obligatorisk møter til sesjon. Gjennomsnittsverdiene bygger på undersøkelser av hele sesjonsstyrken.

For yngre voksne fra 20 år finnes data fra høyde- og vektmålinger ved skjermbildeundersøkelser i 1963-75. Disse ble gjort i brede aldersgrupper over hele landet unntatt i Oslo. Fremmøte var obligatorisk og varierte fra over 80 % hos middelaldrende og noe under 80 % hos eldre (9). Fra 1974 finnes data fra helseundersøkelser utført med fokus på kroniske sykdommer, og av disse spesielt hjerte- og karsykdom (10). Her er alle innbyggere i aktuell alder blitt invitert, og fremmøte var frivillig. Disse undersøkelsene gjelder hele befolkningen i alder 40-54 år i Finnmark, Oppland og Sogn og Fjordane, og også utvalg i alder 20-39 og 55-62 år.

Statens helseundersøkelsers 40-årsprogram, som har vært gjennomført i alle fylker unntatt Oslo i tiden 1985-98, dekker utviklingen i aldersgruppen 40-42 år. Regionale data fra Tromsø II i 1979-80 dekker aldersgrupper fra 20 år til 55 år for menn og 20-50 år for kvinner. Tromsø IV i 1994-95 har i alt 27.159 deltagere fra 25 år og uten øvre aldersgrense. Undersøkelsene i Nord-Trøndelag 1984-86 (HUNT 84) og 1995-97 (HUNT 95) dekker voksne fra 20 års alder, og har ingen øvre aldersgrense. I HUNT 84 deltok 74.977 personer. Fremmøtet varierte fra 72 % i alder 20-24 år, opp til 95 % i alder 60-64 år og ned til 66 % i alder 85-89 år. I HUNT 95 deltok 73.899 personer, og fremmøteprosenten varierte fra 43 % hos menn 20-29 år til 86 % hos kvinner 60-69 år, i snitt 68 %. HUNT 95 hadde ingen øvre aldersgrense, men flertallet av de aller eldste møtte ikke frem. For alder 90 år og eldre har vi derfor ikke benyttet de data som foreligger.

I de frivillige helseundersøkelsene vi har benyttet som datakilder, har fremmøtet sunket i perioden 1974-1998. Tabell 2.1 viser fremmøtet blant 40-42-åringer i de tre fylkene som har hatt flest undersøkelser, i to av Tromsø-undersøkelsene og blant 40-42-åringer i Rogaland, som er det fylket vi har ferskest data fra innen 40-årsprogrammet. Det må nevnes at Tromsø-undersøkelsene i 1970- og 1980-årene inkluderer personer fra 20 til 50-årsalderen, mens undersøkelsen 1994-95 ikke hadde noen øvre aldersgrense. Som tabell 2.1 viser, er det et fall fra "toppnoteringer" med over 90 % fremmøtte før 1981 til ned mot 50 % blant menn i 1996-98. Disse forhold gjør det vanskelig å sammenligne vektdata over tid.

Tabell 2.1. Fremmøteprosent i helseundersøkelser av voksen befolkning 1974-98. Alderssammensetningen er ikke identisk i de ulike undersøkelsene.

1974-76	1977-81	1985-88	1990-91	1993-95	1996-98
---------	---------	---------	---------	---------	---------

Menn						
Finnmark	85	82	75	63	60	54
Sogn og Fjordane	90	90	85	79	70	70
Oppland	90	88	84	68	68	64
Rogaland			68	60	59	56
Tromsø		82			*	
Kvinner						
Finnmark	90	92	85	76	72	66
Sogn og Fjordane	96	95	92	87	82	79
Oppland	94	93	89	78	77	72
Rogaland			78	72	69	67
Tromsø		88			*	

* I Tromsø-undersøkelsen 1994-95 var fremmøtet hos begge kjønn samlet 77 %.

Tabell 2.2 belyser seleksjon vi har sett ved Statens helseundersøkelser 40-årsprogram de siste årene og i HUNT 95.

Tabell 2.2. Trekk ved fremmøte til frivillige helseundersøkelser 1995-98.

Grupper med høyere versus lavere fremmøte:	Eksempel:
Kvinner > menn	I HUNT 95 og 40-årsprogrammet 1991-98 møtte i alder 40-79 år 66-86 % av kvinner og 49-77 % av menn.
Eldre > yngre	I HUNT 95 møtte 43 % av menn og 56 % av kvinner i alder 20-29 år. I alder 40-79 år møtte henholdsvis 72-76 % og 82-76 %.
Landkommuner > byer og forsteder	I Oppland 1998 møtte 64 % av menn og 72 % av kvinner. I Lillehammer og Gjøvik møtte 61 og 57 % av menn og 71 og 67 % av kvinner.
Giftede personer > ugifte og tidligere gifte	I Buskerud 1996 møtte 63% av gifte, 50% av ugifte og 49% av før gifte menn, mens tilsvarende tall for kvinner var 71 %, 62 % og 62 %.

Informasjon om sivilstand, som foreligger både hos dem som møter og dem som ikke møter, gir mulighet til å "justere" for at gifte personer som i noen sammenhenger har andre helsevaner enn de ikke-gifte, er de mest tilbøyelige til å møte. Det er beregnet hvilke andeler av befolkningen som ville hatt en kroppsmasseindeks ≥ 30 hvis fordelingen på sivilstand var den samme hos dem som møtte, som den er i hele befolkningen (Aage Tverdal, SHUS, personlig meddelelse). Denne justeringen ga små eller ingen endringer i andelen med fedme.

En svakhet ved befolkningsundersøkelsene er lavt fremmøte, noe som særlig gjør seg gjeldende i aldersgruppen 20-40 år og blant menn. På den positive siden har vi:

- Godt fremmøte i perioden 1960 til 1980-årene
- Godt fremmøte for begge kjønn hos middelaldrende og eldre i Tromsø IV og HUNT 95
- Høy deltagelse i undersøkelser av skoleelever
- Landsrepresentative data fra vernepliktige i perioden 1983-97
- Tilsvarende funn i mange fylker om at justering for seleksjon i fremmøte etter sivilstand ikke ga vesentlige endringer

Utviklingen av gjennomsnittlig høyde og vekt hos unge

Fra 1918 er norske skolebarn i alderen 7-18 år blitt målt og veiet hvert år, og dataene er bearbeidet for perioden 1920-1975 (1). Tabell 2.3 viser gjennomsnittsverdier i 1920, 1950, 1960 og 1975 for 8-14-åringer i totalbefolkningen (folkeskole), og 15-18-åringer som var elever ved videregående skole (1).

Før krigen, i perioden 1920-40, ble det i aldersgruppene 8-14 år observert en økning av høyden på 4 cm for hver 10-årsperiode. Vekten økte tilsvarende med 1,5 kg hos 8-åringene opp til 3,5 kg hos 13-åringene for hver av 10-årsperiodene. Under 2. verdenskrig skjedde en reduksjon av høydeveksten på 1,5 cm i 5-årsperioden, og en vektreduksjon som var nesten like stor som den økningen man observert i 10-årsperioden forut for krigen.

Straks etter krigen skjedde en rask innhenting av høyde og vekt. I tiden 1950-60 var det antydningssvis en økning av vekten hos gutter, og samtidig en tendens til lavere vekt hos jentene. Fra 1960 til 1975 gikk vekten noe ned hos både gutter og jenter under 18 år, til tross for en liten økning i gjennomsnittshøyden.

Tabell 2.3. Gjennomsnittlig høyde og vekt blant elever i folkeskolen og blant 15-18-åring som var elever ved videregående skole i Oslo 1920-1975 (1).

Gutter									Jenter							
Alder	Høyde (cm)				Vekt (kg)				Høyde (cm)				Vekt (kg)			
År	1920	50	60	75	1920	50	60	75	1920	50	60	75	1920	50	60	75
8	122	129	129	131	23,4	26,9	27,1	27,1	121	128	128	129	22,6	26,8	26,7	26,3
9	126	135	135	136	25,3	30,1	30,0	29,5	125	133	134	135	24,6	29,6	29,6	29,2
10	131	139	140	141	27,6	33,1	33,1	32,6	130	139	139	140	27,0	33,2	32,9	32,2
11	135	144	145	145	29,9	36,3	36,7	35,3	135	145	144	146	29,9	37,1	36,7	36,1
12	139	149	150	151	32,4	39,9	40,6	39,0	140	151	151	153	33,3	41,9	41,5	40,8
13	143	155	156	157	35,1	44,3	45,2	43,8	146	156	157	159	37,4	47,1	46,8	45,0
14			163	164			51,5	50,2			162	163			52,1	51,2
15	160	170	170	171	47,3	57,2	58,0	58,0	158	164	164	166	48,2	55,6	54,7	53,8
16	166	174	175	176	53,0	62,0	63,1	61,0	160	165	165	167	51,3	58,0	56,8	55,9
17	170	177	178	179	58,1	65,7	66,0	66,1	161	165	166	167	53,6	59,1	57,7	56,5
18	174	178	179	180	62,3	68,5	67,7	67,3	162	166	167	168	52,9	59,9	57,7	58,6

I 1988 ble det publisert vekstkurver for gutter og jenter fra 0-6 år og 4-17 år, basert på data fra 1971-74 for alderen 3-17 år (2) og 1982-84 for alder 0-4 år (4,5). Gjennomsnittlig høyde og vekt i disse studiene følger i tabell 2.4. Som det fremgår, er verdiene ikke mye forskjellige fra det som beskrives fra Oslo i 1975.

Tabell 2.4. Gjennomsnittlig høyde og vekt blant barn i Bergen 1971-74 (2).

Alder (år)	Høyde (cm)	Vekt (kg)	Alder (år)	Høyde (cm)	Vekt (kg)
Gutter			Jenter		
3	99,4	16,1	3	97,3	15,1
4	105,7	17,6	4	104,3	17,1
5	112,4	19,8	5	110,6	18,9
6	118,7	21,9	6	117,3	21,0
7	124,3	24,1	7	123,2	23,3
8	130,0	26,9	8	128,5	25,9
9	135,4	30,0	9	133,9	28,7
10	139,7	32,7	10	139,1	32,3
11	145,4	36,7	11	145,0	35,8
12	150,4	40,2	12	151,4	40,5
13	156,4	44,5	13	157,5	45,8
14	163,8	50,3	14	162,1	50,1
15	169,9	56,3	15	164,5	53,5
16	174,9	61,1	16	165,9	55,8
17	176,6	65,1	17	165,8	56,6

Prosjektet "Kjenn din kropp" har høyde- og vektdata for ungdom i Oslo i 1979 (6). Gjennomsnitt for høyde, vekt og kroppsmasseindeks går frem av tabell 2.5.

Tabell 2.5. Gjennomsnittlig høyde, vekt og kroppsmasseindeks hos 11-14 år gamle jenter og gutter i Oslo 1979 (6).

Alder (år)	Høyde (cm)	Vekt (kg)	KMI (kg/m ²)
Gutter			
11 år	149,9	40,0	17,7
12 år	153,2	42,7	18,1
13 år	160,4	47,9	18,5
14 år	163,8	52,0	19,3
Jenter			
11 år	150,1	41,1	18,2
12 år	157,0	46,1	18,6
13 år	160,8	49,5	19,0
14 år	162,1	50,5	19,1

De unge i 1979 var noe høyere enn i 1975, og dette gjaldt spesielt jenter i 11-12-årsalderen. Vekten ved 14 års alder var henholdsvis 1,8 kg og 0,7 kg høyere hos gutter og jenter enn i 1975, mens gjennomsnittshøyden var henholdsvis 0,2 cm og 0,9 cm høyere i 1979. Dette tyder på økende kroppsmasse hos unge menn, men ikke hos unge kvinner, i Oslo i tiden 1975-79.

Tabell 2.6 viser data fra Statens ernæringsråds landsomfattende prosjekt UNGKOST, som ble gjennomført blant 13- og 18-åringer i 1993. Her er høyde og vekt selvrapportert. Tabell 2.5 og 2.6 viser at målt kroppsmasseindeks for 14-åringer i Oslo 1979 og kroppsmasseindeks ut fra selvrapporterte data hos 13-åringer på landsbasis i 1993 var temmelig like. Sammenligner vi UNGKOST-dataene fra 1993 med 13 år gamle Oslo-ungdommer i 1975, ser vi at guttene var 7,9 cm høyere og 8,7 kg tyngre i 1993, svarende til en økning av kroppsmasseindeks fra ca. 17,8 kg/m² i 1975 til 19,08 kg/m² i 1993. Jentene var 3,9 cm høyere og veide 5,4 kg mer i 1993 enn i 1975, og dette tilsvarer en økning fra ca. 17,8 kg/m² i 1975 til 19,0 kg/m² i 1993.

Sammenligner vi vekt hos 18-åringene i UNGKOST, som hadde samme høyde som gymnaselevene i Oslo i 1975, finner vi at mennene var 4,7 kg og kvinnene 1,7 kg tyngre i 1993 enn i 1975. Vi må være klar over at vi sammenligner grupper som er forskjellige når vi tar for oss alle skoleelevene i Oslo i 1975 og en landsdekkende utvalgsundersøkelse fra 1993.

Tabell 2.6. Gjennomsnittlig høyde, vekt og kroppsmasseindeks hos gutter og jenter. UNGKOST 1993 (7).

	Høyde (cm)	Vekt (kg)	KMI(kg/m ²)
Gutter			
13 år	164,9	52,5	19,1
18 år	180,6	72,0	22,1
Jenter			
13 år	162,9	50,4	19,0
18 år	168,1	60,3	21,3

Tabell 2.7 viser høyde, vekt, gjennomsnittlig kroppsmasseindeks og andeler med kroppsmasseindeks på ulike nivåer hos 16-19-åringer i den landsomfattende undersøkelsen NORKOST 1993-94 (8). Dataene bygger på egen rapportering av høyde og vekt. Det går fram at høyden er svært lik den man fant hos 18-åringer i Oslo i 1975, mens vekten lå henholdsvis 4,4 og 1,4 kg høyere hos menn og kvinner.

Tabell 2.7. Gjennomsnittsverdier (%) for 16-19-åringer for høyde, vekt og kroppsmasseindeks, andeler med ulike nivå for kroppsmasseindeks og ønsker om vektendring. NORKOST 1993-94 (8).

	Høyde (cm)	Vekt (kg)	KMI (kg/m ²)	KMI<20	KMI 20-24,9	KMI 25-29,9	KMI30+	Ønsker økt vekt	Ønsker slanking
Menn	179	71,7	22,9	15	73	10	2	16	3
Kvinner	167	60,0	21,4	33	60	5	1	2	35

En regional undersøkelse blant elever i 8. klasse i Kristiansand kommune 1996 omfatter 726 elever, 94 % inviterte, med en gjennomsnittsalder på 14 år og 5 måneder (11). Her fant man at mange av jentene var svært slanke, idet 31 % hadde en kroppsmasseindeks på 15-19 kg/m², mens 58 % hadde en kroppsmasseindeks på 19-24 kg/m², 9,6 % på 24-29 kg/m² og 1,6 % hadde kroppsmasseindeks > 29 kg/m². Likevel svarte så mange som 27 % av jentene at de opplevde seg som for tykke, og 18 % rapporterte at de hadde slanket seg.

Blant guttene hadde 4 % kroppsmasseindeks < 16 kg/m², og 48,8 % hadde en kroppsmasseindeks på 16-20 kg/m², mens 42 % hadde en kroppsmasseindeks på 20-25 kg/m², 4,5 % på 25-30 kg/m² og 0,5 % hadde kroppsmasseindeks > 30 kg/m². Blant guttene svarte 15 % at de opplevde seg som for tynne, mens 9,4 % opplevde seg som for tykke, og 3 % rapporterte at de hadde slanket seg.

Tabell 2.8 viser resultater fra ungdoms-delen av Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag 1995-97 (UNGHUNT). Det går fram at slutt høyden er den samme som hos Oslo-ungdommen i 1975. De unge nådde dette nivået i yngre alder i 1995-97 enn i 1975. For jenter gjelder det bare for 13-14-åringene at de er "større for alderen" i 1995-97 enn Oslo-jentene i 1975. Sammenligner vi 14 år gamle gutter i Nord-Trøndelag 1995-97 med jevn høye 15-åringer i Oslo 1975, er vekten 1,7 kg høyere. Sammenligner vi jenter på 15 år, som er jevn høye i de to kohortene, er den sist undersøkte kohorten i gjennomsnitt 5,1 kg tyngre. Sammenligner vi ved 18 års alder og høyde 180 cm, er guttene 7,3 kg tyngre i UNGHUNT. Gymnasjentene i Oslo hadde høyde 168 cm i 1975, og jentene i videregående skole i Nord-Trøndelag hadde gjennomsnittshøyde 167,4 cm i 1995-97, og en gjennomsnittsvekt som var 5,1 kg høyere. Det må understrekes at vi

her sammenligner ungdomsbefolkning i byer i 1970-årene med lands- og byungdom i Midt-Norge i 1990-årene, hvilket betyr at vektendringen i tiden 1975 til 1995-97 kan ha vært mindre i hver av de to regionene.

Tabell 2.8. Gjennomsnittsverdier for høyde, vekt og kroppsmasseindeks etter alder hos 13-19-åringene. HUNT 95.

Alder	N	Høyde (cm)	Vekt (kg)	KMI (kg/m ²)
Gutter				
13 år	652	163,4	52,5	19,5
14 år	757	170,6	59,7	20,4
15 år	756	175,3	64,7	21,0
16 år	658	178,3	68,5	21,5
17 år	639	180,1	72,5	22,3
18 år	499	180,1	74,4	22,9
19 år	144	179,8	74,2	22,9
Jenter				
13 år	646	162,2	53,3	20,2
14 år	773	164,6	56,4	20,8
15 år	775	166,2	58,9	21,3
16 år	667	166,4	60,4	21,8
17 år	610	166,7	62,0	22,3
18 år	542	167,3	63,7	22,8
19 år	151	167,4	64,6	23,0

Tabell 2.9 viser Vernepliktsverkets høyde- og vektdata for sesjonsstyrken fra 1983 til 1997. I 1983 var gjennomsnittlig vekt hos unge menn ved sesjon (ca. 18 år) 69,5 kg. Høyden har i hele perioden ligget stabilt i underkant av 180 cm, mens gjennomsnittsvekten har økt med 3,2 kg i perioden 1983-97 til i underkant av 73 kg 1995-1997. Andelen som etter høyde- og vekt-tabeller er klassifisert som normalvektige har sunket, og andel med "stort avvik" har steget i perioden 1984-97.

Tabell 2.9. Utviklingen for gjennomsnittlig høyde og vekt hos vernepliktige 1983-97. Kilde: Vernepliktsverket 1998.

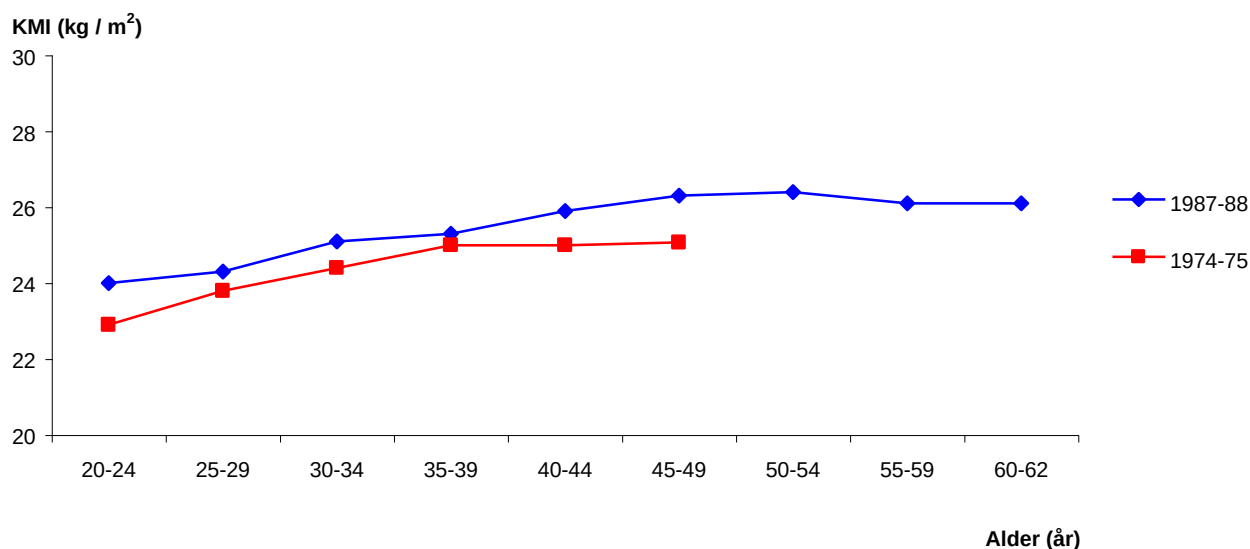
År	Høyde (cm).	Vekt (kg)
1983	179,4	69,5
1984	179,3	69,6
1985	179,4	70,0
1986	179,7	70,5
1987	179,9	71,9
1988	179,8	71,8
1989	179,7	71,7
1990	179,9	72,2
1991*		
1992	179,5	72,2
1993	179,8	72,3
1994	179,4	72,8
1995	179,6	72,9
1996	179,9	72,7
1997	179,4	72,7

*Tall fra 1991 kan ikke fremskaffes.

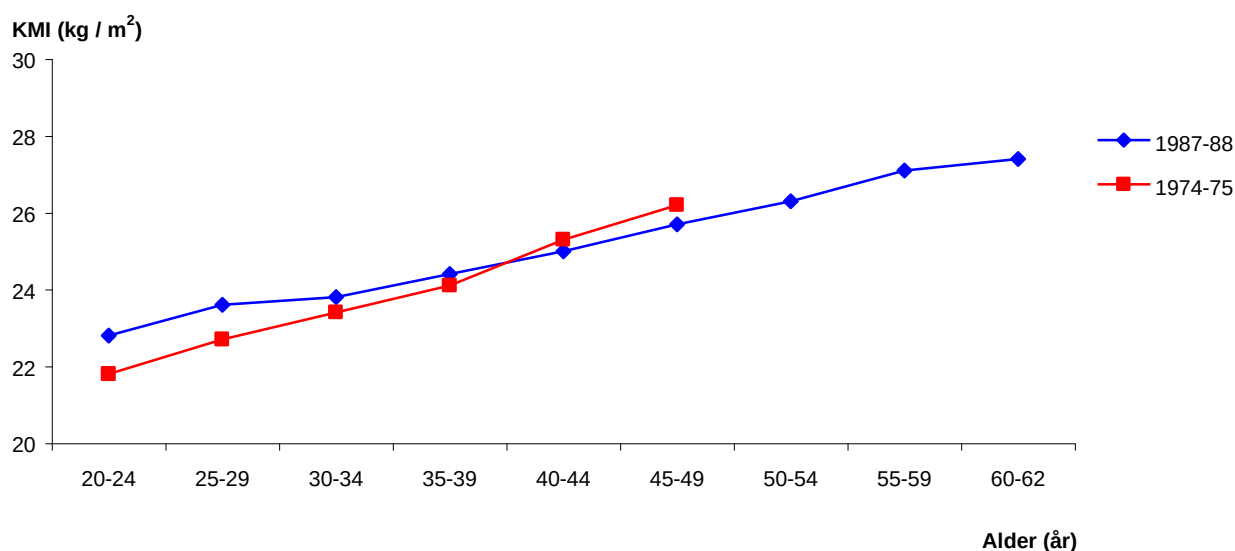
Utviklingen av vekt og kroppsmasse i den voksne befolkningen

Vi skal se på data fra befolkningsundersøkelser gjort på ulike tidspunkt i samme fylke og av samme aldersgrupper. Data fra befolkningsundersøkelser i Finnmark 1974-75, Sogn og Fjordane 1975-76 og Oppland 1976-78, alder 20-49 år, viser at gjennomsnittlig kroppsmasseindeks hos menn i alder 20-24 år var 22,5- 23,2 kg/m², mens kvinnenes gjennomsnitt lå på 21,8 - 22,1 kg/m² (10). Gjennomsnittsvekten var i området 69,5 til 74,1 kg for menn, og 57,1 til 60,6 kg for kvinner i denne alderen.

Figurene 2.1 og 2.2 viser gjennomsnittlig kroppsmasse hos menn og kvinner etter alder ved to undersøkelser i Finnmark, 1974-75 og 1987-88 (12). Kroppsmasseindeksen steg for menn i alle undersøkte aldersgrupper og hos kvinner under 40 år fra 1974-75 til 1987-88, men hos kvinner 40-49 år var kroppsmasseindeksen derimot lavere i 1987-88 enn i 1974-75.

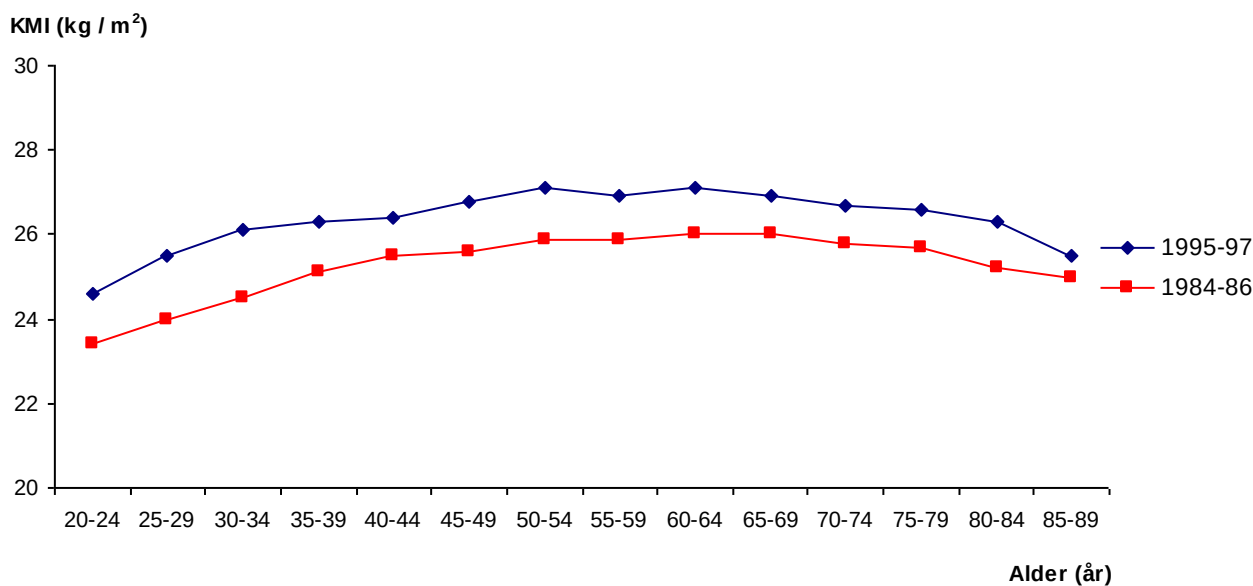


Figur 2.1. Kroppsmasseindeks hos menn i Finnmark 1974-75 (10) og 1987-88 (12).

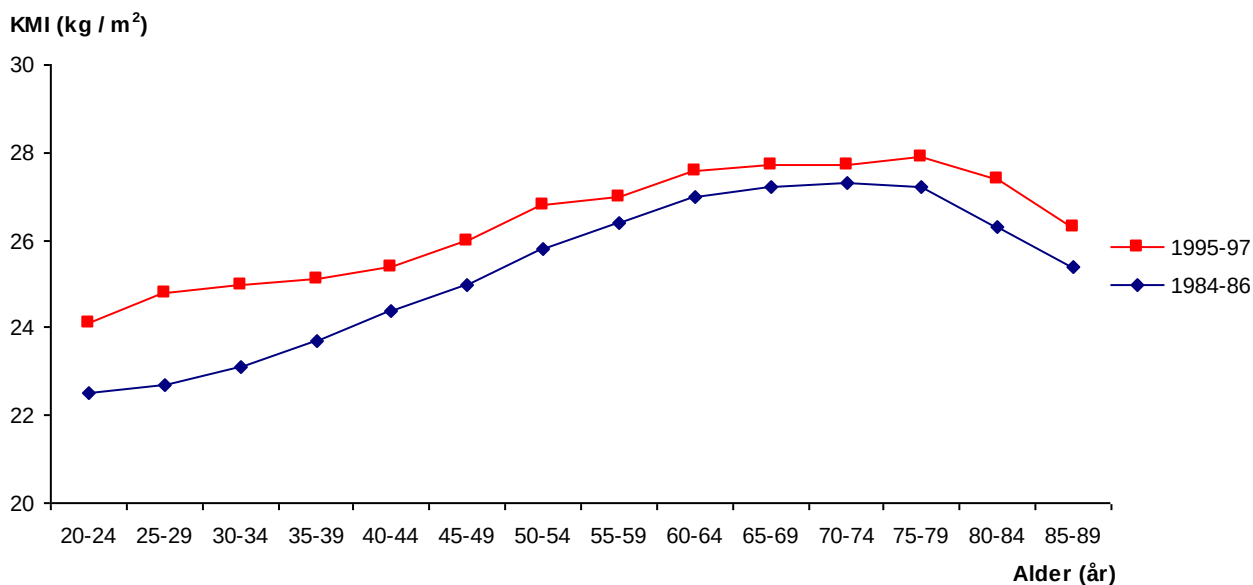


Figur 2.2. Kroppsmasseindeks hos kvinner i Finnmark 1974-75 (10) og 1987-88 (12).

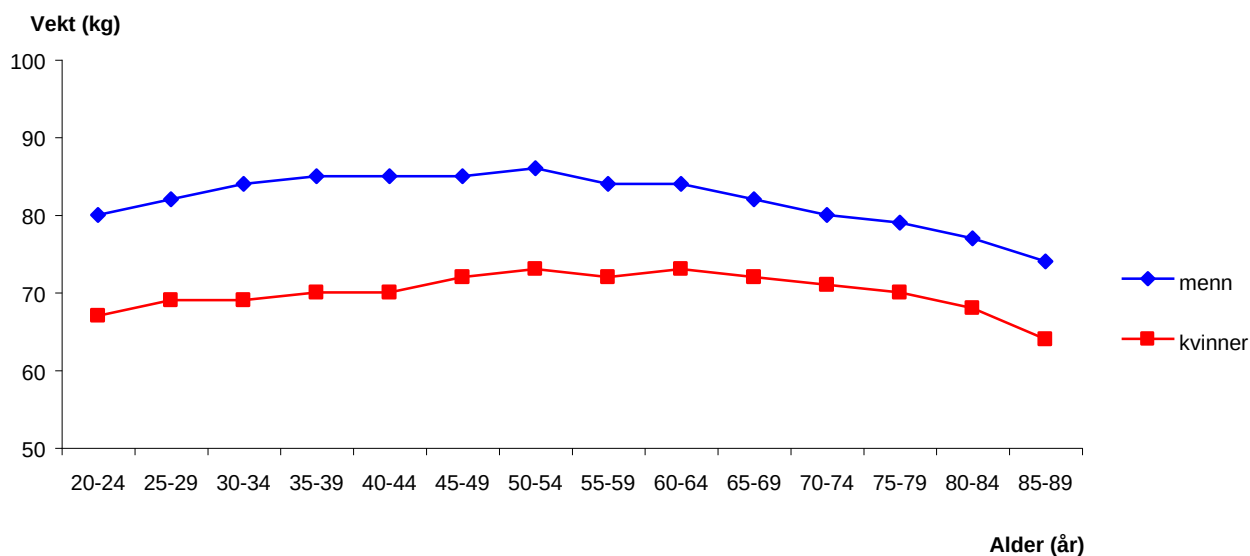
Figur 2.3 og 2.4 viser gjennomsnittlig kroppsmasseindeks i Nord-Trøndelag fra undersøkelser i 1984-86 og 1995-97. De to figurene viser at nivået i alle aldersgrupper er høyere i den siste perioden, mest utpreget i aldersgruppene under 50 år. Når kroppsmasseindeksen stiger med alder, er dette fordi vekten øker eller fordi høyden avtar i de eldre aldersgruppene?



Figur 2.3. Kroppsmasseindeks hos menn i HUNT 84 og HUNT 95.



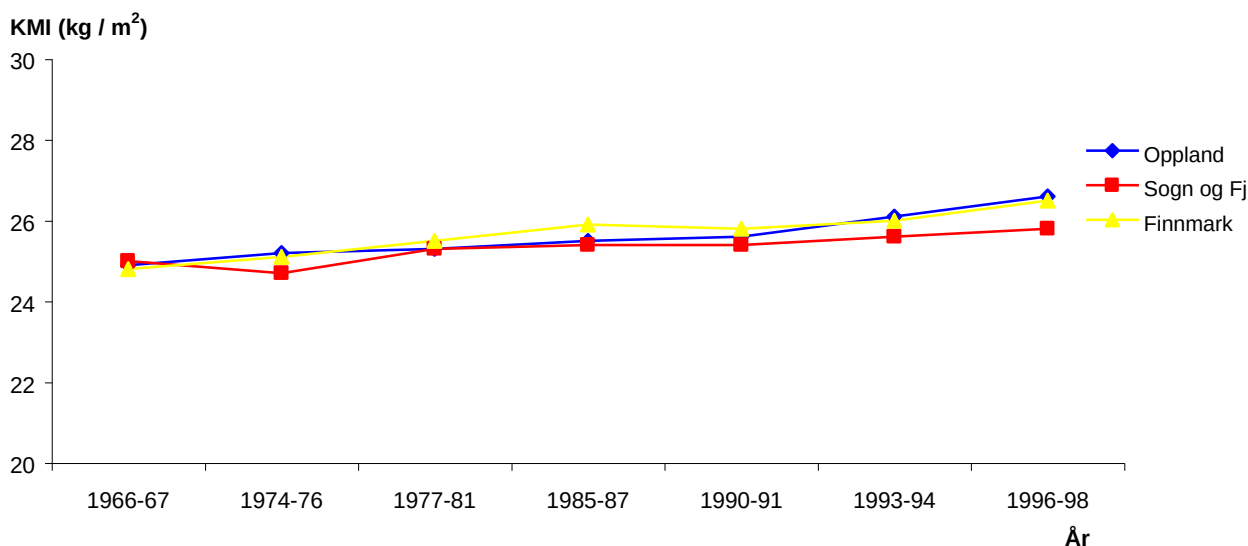
Figur 2.4. Kroppsmasseindeks hos kvinner i HUNT 84 og HUNT 95



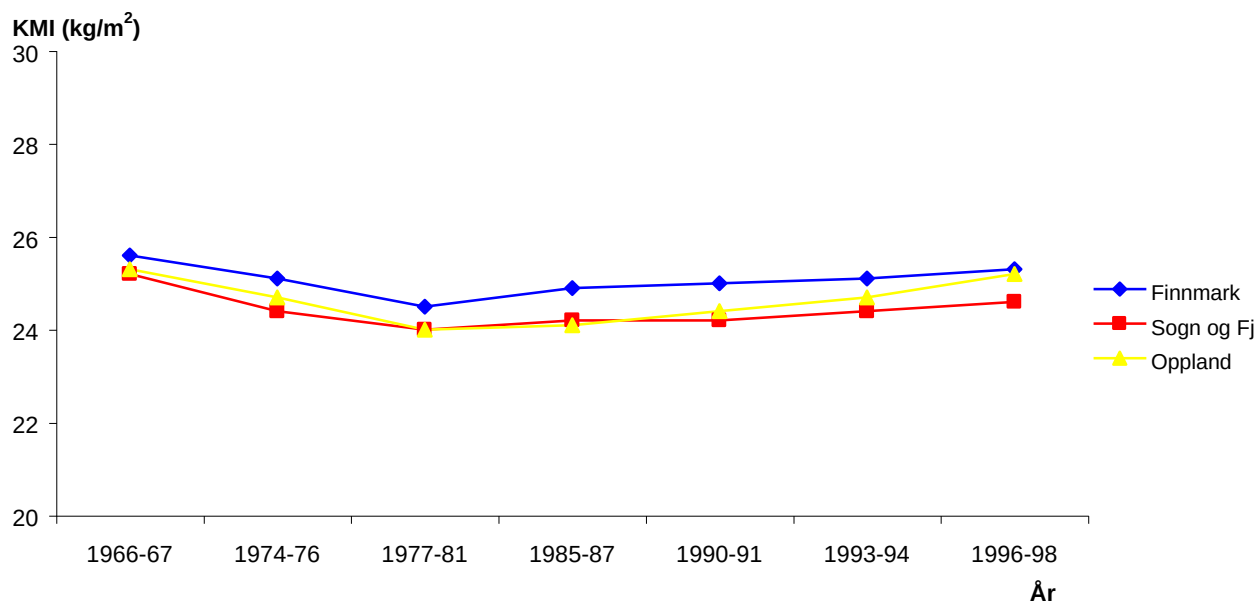
Figur 2.5. Vekt hos kvinner og menn i ulike aldersgrupper HUNT 95.

Figur 2.6 og 2.7 viser gjennomsnittlig kroppsmasseindeks i tre fylker fra tuberkuloseundersøkelsen i 1963-75 og helseundersøkelser av 40-42-åringene 1974-98 (9). Hos 40-42-åringene ser vi

- en jevnt stigende kroppsmasseindeks for menn
- for kvinner et U-format forløp med reduksjon i 1960- og 1970-årene
- tilsvarende økning hos kvinner som hos menn fra 1980-årene
- at kvinnes gjennomsnittlige kroppsmasseindeks lå i overkant av nivået hos menn i 1966-67, men klart lavere siden 1977-81
- at kvinnene ennå ikke er kommet opp i nivået fra slutten av 1960-årene.



Figur 2.6. Kroppsmasseindeks hos 40-42-åringene i Oppland, Sogn og Fjordane og Finnmark 1966-98



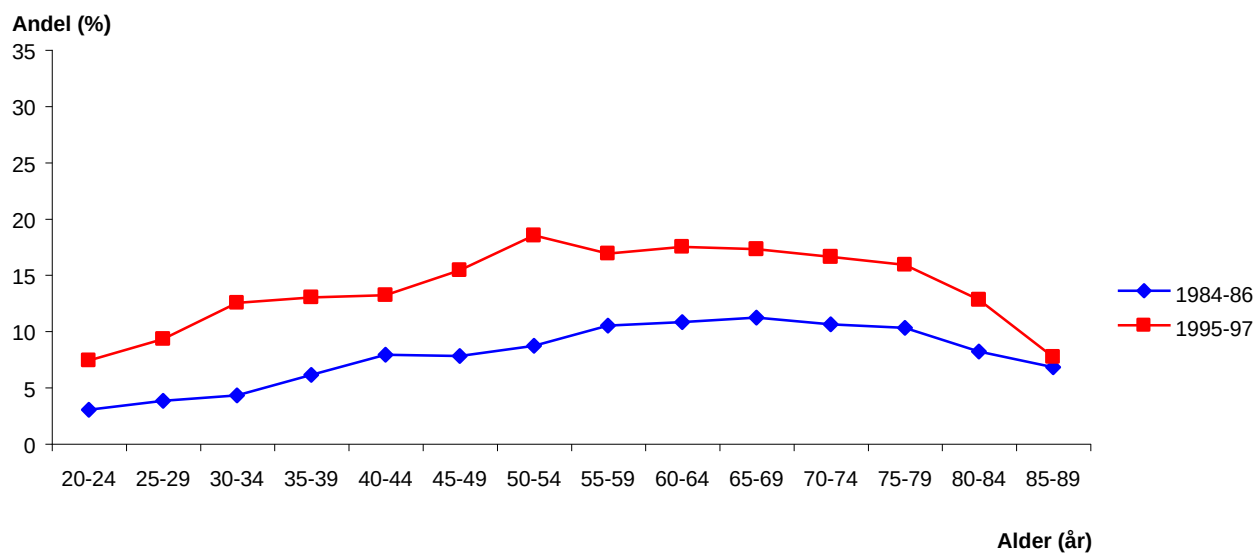
Figur 2.7. Kroppsmasseindeks hos 40-42-årige kvinner i Oppland, Sogn og Fjordane og Finnmark 1966-98

Data fra 18 fylker i perioden 1963-72 til midten av 1990-årene viser at gjennomsnittsverken for menn i alderen 40-42 år har økt fra 76,9 kg til 84,1 kg. Gjennomsnittlig kroppsmasseindeks har i samme periode steget fra 24,8 til 26,2. Kvinner i alderen 40-42 år har i perioden økt fra gjennomsnittlig 65,8 kg til 68,4 kg, mens kroppsmasseindeksen har økt fra 24,7 til 24,9. De sist undersøkte i fylkene i 1999 viser en ytterligere økning i gjennomsnittsverkt hos begge kjønn. Menn har i følge disse dataene en gjennomsnittsverkt på 85-87 kg (KMI: 26.4-26.8), mens den for kvinner ligger mellom 69 til 70 kg (KMI:24,8-25,4). Andelen overvektige/fete har også økt i perioden, og på bakgrunn av tall fra 40-42-årsundersøkelsene i perioden 1994-1999 i 12 fylker, hadde 12.2% menn og 10.9% kvinner en kroppsmasseindeks ≥ 30 .

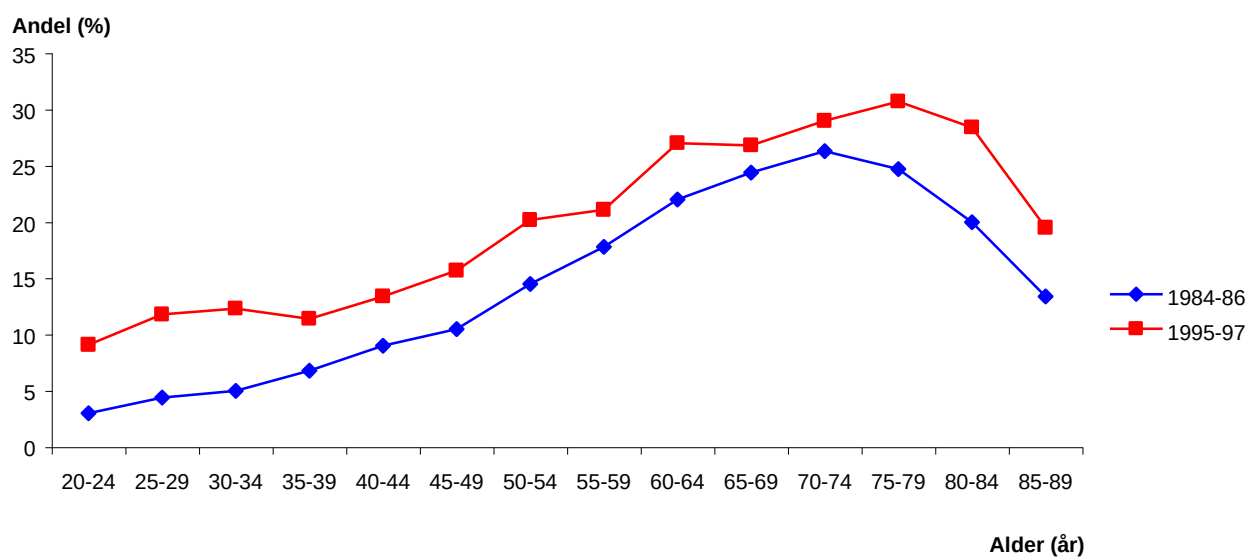
Fedme blant voksne

Figurene 2.8 og 2.9 viser andel med kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m² i Nord-Trøndelag i henholdsvis 1984-86 og 1995-97. Sammenligner vi dataene fra HUNT 84 og HUNT 95, er det en større økning i andelen med fedme blant yngre enn blant eldre, og større økning blant eldre menn enn blant eldre kvinner.

Data fra skjermbildeundersøkelser i 1960-årene gjør det mulig å sammenligne kroppsmasseindeks i 1966-69 med data fra helseundersøkelsene i 1980- og 1990-årene. Andelen menn i alderen 20-75 år med fedme steg noe fra 1966-69 til 1984-86, og steg deretter mer markert fram til undersøkelsen i 1995-97. Andelen kvinner med fedme har hatt et u-format forløp, med lavest nivå i 1984-86. Hos kvinner i alderen 40-69 år var andelen høyere i 1966-69 enn i 1995-97, og stigningen fra 1984-86 til 1995-97 er mindre markert enn hos menn (Aage Tverdal, foredrag 26.01.99)

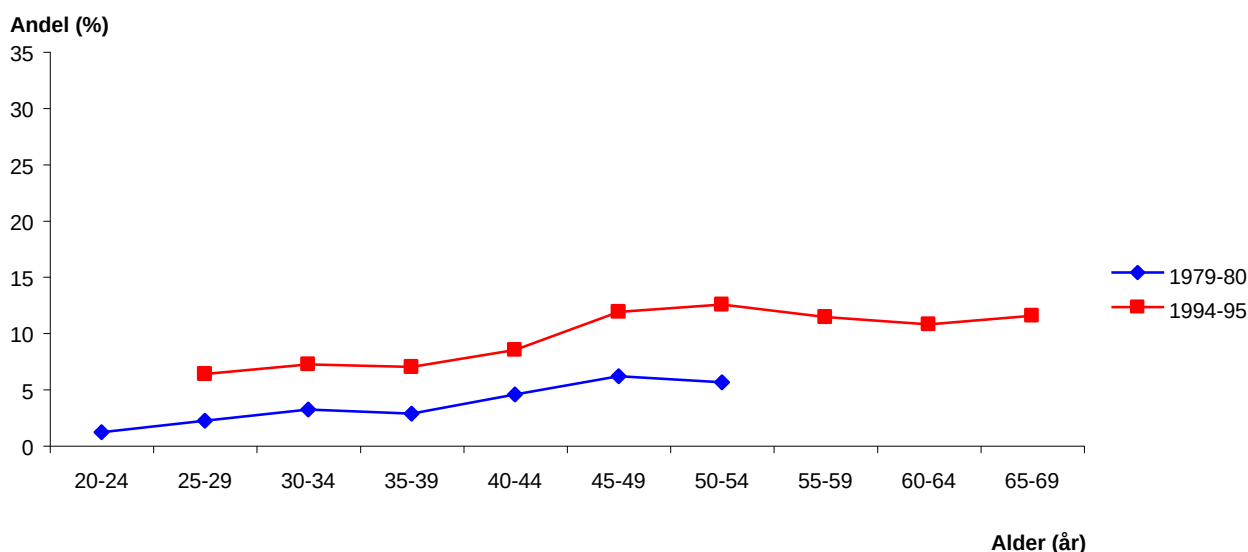


Figur 2.8. Andel med kroppsmasseindeks ≥ 30 blant menn i HUNT 84 og HUNT 95.

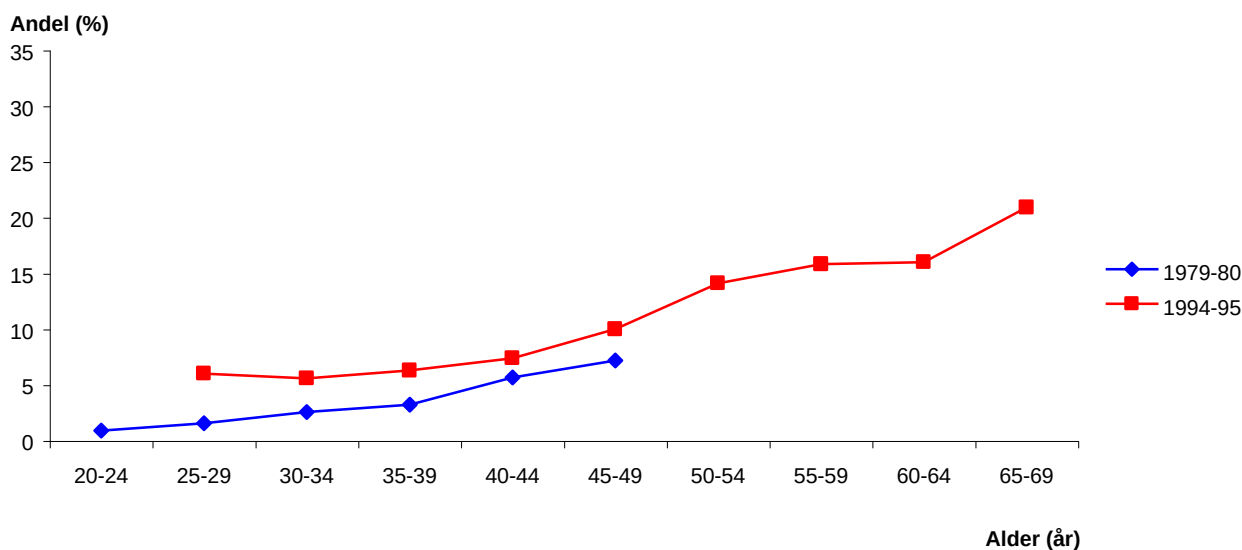


Figur 2.9. Andel med kroppsmasseindeks ≥ 30 blant kvinner i HUNT 84 og HUNT 95.

Figur 2.10 viser tilsvarende data fra to runder med undersøkelser i Tromsø, i 1979-80 og i 1994-95. Det har vært en markert stigning i andelen med fedme i alle undersøkte aldersgrupper.



Figur 2.10. Andel menn med kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m² i Tromsø-undersøkelsene 1979-80 og 1994-95.



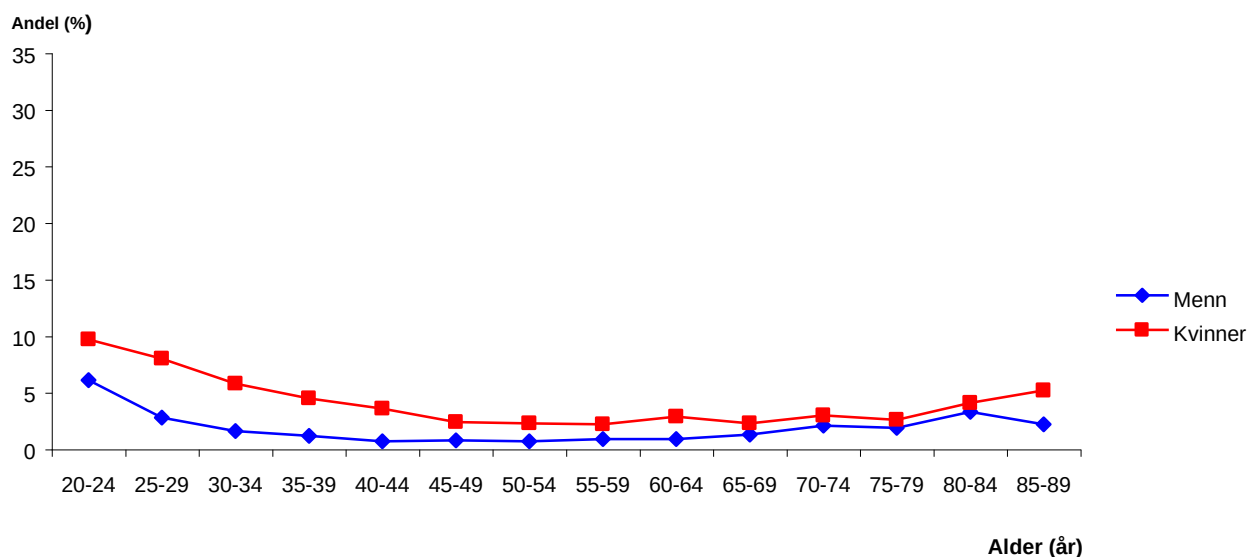
Figur 2.11. Andel kvinner med kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m² i Tromsø-undersøkelsene 1979-80 og 1994-95.

Andelene med overvekt i Finnmarksundersøkelsen 1987-88 var for menn temmelig lik dem i Tromsø i 1994-95. I Finnmark har det vært en økning i andelen med fedme hos menn; fra 10,6 % av 40-44-åringene i 1987-88 til 14,7 % av 40-42-åringene i 1997. Blant kvinner var andelen overvektige høyere i Finnmark i 1987-88 enn den var i Tromsø i 1990-årene. I alderen 55-59 år var 24 % av kvinnene overvektige. Fra 35 års alder var andelen overvektige høyere blant kvinner enn menn. I perioden fra 1987-88 til 1997 var det imidlertid knapt noen økning blant kvinnene i alderen 40-42 år. 12,2 % av 40-44 åringene hadde fedme ved undersøkelsen i 1987-88, og 12,3 % av 40-42-åringene hadde vekt på dette nivået i 1997.

De ovenfor nevnte befolkningsundersøkelsene tyder på en større økning i fedme blant menn enn blant kvinner i tiden 1980-95, men blant middelaldrende og eldre kvinner var fedme mer vanlig i utgangspunktet. I aldersgruppene over 50 år viser dataene fra 1990-årene både i Tromsø (figur 2.10 og 2.11) og Nord-Trøndelag (figur 2.8 og 2.9) at det fremdeles er større andeler kvinner enn menn med fedme.

Undervekt

Data fra helseundersøkelser av 40-42-åringene viser at andelen med en kroppsmasseindeks $< 18 \text{ kg/m}^2$ blant menn var 0,2 % i perioden 1963-72, og 0,1 % i perioden 1991-95. For kvinner var de tilsvarende andeler 0,7 og 0,8 % (9). For å belyse et undervektspå problem kan det være aktuelt å ta for seg andeler med kroppsmasseindeks $< 20 \text{ kg/m}^2$. Det er imidlertid ikke rimelig å anta at alle med kroppsmasse på dette nivået har et undervektspå problem eller en spiseforstyrrelse, og en vekt over dette nivået betyr ikke nødvendigvis fravær av slike problemer.



Figur 2.12. Andel kvinner og menn med kroppsmasseindeks $< 20 \text{ kg/m}^2$ i ulike aldersgrupper. HUNT-95

Til sammenligning er det funnet noe høyere andeler undervektige og svært slanke blant 40-42-åringene i 12 fylker i perioden 1994-97. Her hadde 1,4 % av mennene og 6 % av kvinnene en kroppsmasseindeks $< 20 \text{ kg/m}^2$. Av disse hadde 0,2 % av mennene og 1,2 % av kvinnene en kroppsmasseindeks $< 18,5 \text{ kg/m}^2$.

Blant menn er det holdepunkt for at andelen undervektige har sunket fra meget lav til nær null i perioden 1963-97. Det ble funnet at 0,2 % av 40-42-åringene i 18 fylker (alle uten Oslo) hadde kroppsmasseindeks lavere enn 18 kg/m^2 i tiden 1963-72, og at denne andelen sank til 0,1 % i perioden 1991-95 (9). Fylker med 40-årsundersøkelser i 1996 og 1997 hadde meget lave andeler (0,0-0,1 %). Også blant kvinner ser det ut til at andelen undervektige 40-42-åringene har sunket. I 1963-72 varierte andelen med kroppsmasseindeks $< 18 \text{ kg/m}^2$ fra 0,5 til 1,4 % (9). I 1991 var spredningen 0,5 til 1,1 %. I alle fylkene samlet økte andelen kvinner med kroppsmasseindeks < 18 i denne perioden fra 0,7 % til 0,8 % (12). I de 6 fylkene som ble undersøkt i perioden 1996-97 var andelen lavere, 0,3 - 0,8 %.

Data fra de regionale undersøkelsene som er nevnt ovenfor kan sammenlignes med den landsrepresentative undersøkelsen NORKOST 1993-94 (8). Tabell 2.10 viser høyde, vekt og kroppsmasseindeks, fordeling av kroppsmasseindeks på ulike nivå og ønsker om endring av vekten.

Tabell 2.10. Gjennomsnitt for høyde, vekt og kroppsmasseindeks, fordeling av kroppsmasseindeks på ulike nivå og ønsker om endring av vekten. NORKOST 1993-94 (8).

Menn							Kvinner					
Alder	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Antall	269	330	296	221	149	107	369	321	289	202	166	116
Høyde	181	181	179	178	178	176	168	167	166	166	164	163
Vekt	78,2	80,5	80,1	80,8	80,1	77,6	63,1	63,6	66,3	66,1	68,7	65,6
KMI	23,8	24,5	24,9	25,4	25,1	25,0	22,4	22,8	23,9	24,0	25,5	24,7
KMI, %												
<20	8	2	3	1	3	4	21	20	9	6	4	10
20-24,9	62	57	51	47	43	50	61	62	61	62	52	47
25-29,9	27	37	41	43	49	40	16	12	23	26	34	34
30+	3	4	5	9	5	6	2	6	7	5	10	9
Ønsket endring, %												
Økning	9	3	2	2	3	4	4	2	2	1	-	2
Minskning	18	22	23	17	26	10	37	34	44	39	42	28

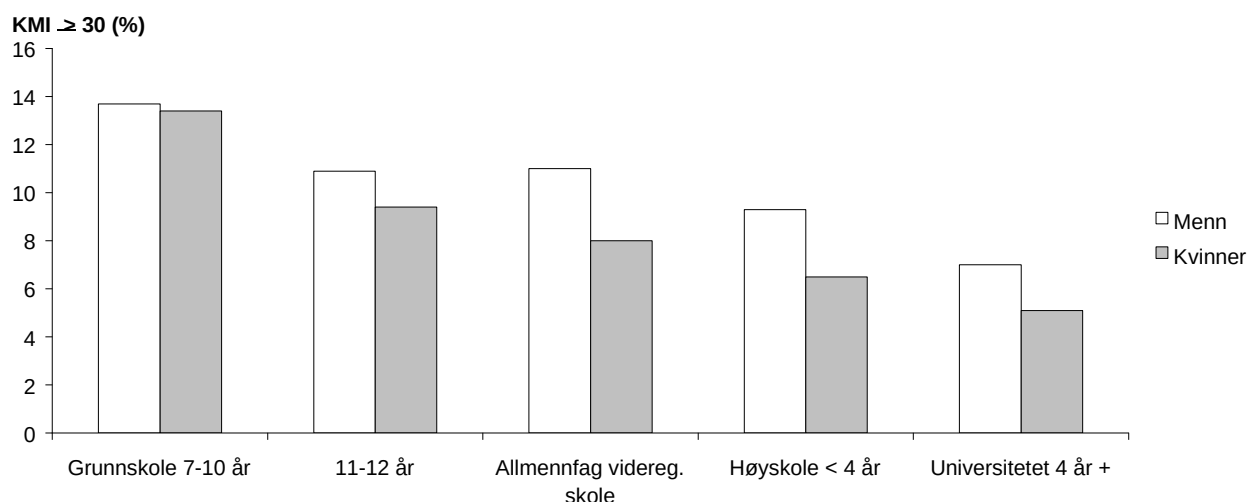
Forskjeller relatert til fylker og utdanning

Tabell 2.11 viser at 10,5 (8,2-14,7) % av mennene og 9,1 (7,8-12,9) % av kvinnene i 1994-97 hadde kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m², og at andelen 40-åringer med kroppsmasseindeks ≥ 30 tenderer til å øke gjennom de 4 årene tabellen dekker. For andeler med undervekt kan vi ikke se noe geografisk mønster eller noen tidstrend i denne korte perioden. (Kilde: Statens helseundersøkelser 40-årsprogram i 12 fylker 1994-97).

Tabell 2.11. Andel 40-42-åringer med undervekt (kroppsmasseindeks < 18,5 kg/m²) og andeler med fedme (kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m²) etter fylke 1994-97.

	Undervekt KMI < 18,5 kg/m ² (%)		Fedme KMI ≥ 30 kg/m ² (%)	
	Menn	Kvinner	Menn	Kvinner
Rogaland 1994	0,3	1,8	8,4	7,8
Nordland 1994	0,1	1,0	11,1	9,9
Telemark 1995	0,1	1,1	11,3	9,2
Aust-Agder 1995	0,1	0,9	8,6	9,6
Sør-Trøndelag 1995	0,2	1,8	8,2	7,6
Vest-Agder 1996	0,1	0,9	11,2	9,5
Møre og Romsdal 1996	0,2	1,5	8,7	8,2
Sogn og Fjordane 1996	0,1	1,5	9,0	9,3
Buskerud 1996	0,2	0,7	11,8	9,9
Troms 1997	0,1	0,8	13,7	12,9
Finnmark 1997	0,1	1,1	14,7	12,3
Akershus 1997	0,2	1,2	13,1	9,1
12 fylker 1994-97	0,2	1,2	10,5	9,1

Resultater fra 40-årsundersøkelsene viser at vekt og kroppsmasseindeks har økt i alle fylker, i alle regioner og i alle store kommuner (13).



Figur 2.13. Andel med Kroppsmasse ≥ 30 etter utdanning hos kvinner og menn i alder 40-42 år. Kilde: Statens helseundersøkelser.

Figur 2.13 viser en synkende andel med høy kroppsmasse med økende utdanning, slik det går frem av data fra 40-åringsundersøkelser i perioden 1994-96. Dette mønsteret er mer uttalt for kvinner enn for menn.

Det er vist at røykere i gjennomsnitt veier noe mindre enn ikke-røykere, og at eks-røykere som gruppe veier mest (9). Det er en tydelig sammenheng mellom utdanningsnivå og røykevaner: Dess lavere utdanning, dess høyere andel røykere (14,15). Dette vil redusere den sosiale ulikheten når det gjelder for kroppsmasseindeks, men øke den helsemessige forskjellen knyttet til utdanning.

Diskusjon

Gjennomsnittsvekten og andelen overvektige i den voksne befolkning har steget, og for menn har dette skjedd jevnlig siden 1960-årene. Hos kvinner var det en reduksjon av gjennomsnittlig kroppsmasse i perioden 1960-årene og første del av 1970-årene. Fra 1980 har det vært stigning hos begge kjønn. Data fra undersøkelser utført i 1998 viser ikke tegn til at denne utviklingen er i ferd med å flate ut eller snu.

Grunnlaget for å trekke slutninger om vektutviklingen i Norge er bra, men ikke optimalt. På samme måte som på verdensbasis, mangler vi gjentatte studier med måling av høyde og vekt i representative utvalg i ungdomsbefolkningen. Det er en utfordring å etablere et opplegg for nasjonal overvåking i fremtiden.

Er det grunn til å tro at den økende kroppsmasseindeksen i befolkningen kan skyldes noe annet enn økning i fettvev? En mulig forklaring kan være osteoporose med følgende reduksjon i kroppshøyde. Hos begge kjønn stiger andelen med fedme etter alder. I både Tromsø og Nord-Trøndelag ser vi en svak reduksjon med alderen i andelen med fedme hos menn, mens det blant kvinner fortsatt er stigning med alderen fram til 75-79 års alder (Nord-Trøndelag). Klassifiserer vi de eldre kvinnene som "fete" fordi de har sunket sammen i høyden?

Regneeksempel: Ved en vekt på 70 kg vil en person med høyde 155 cm ha kroppsmasse $29,1 \text{ kg/m}^2$. Ved høyde 1.50 (et høydetap på 5 cm) vil kroppsmassen ved samme vekt bli $31,1 \text{ kg/m}^2$.

Praktisk eksempel: I en studie fra Tromsø var det hos menn mellom 62 og 66 år etter 7 år et høydetap på 4 mm, og en kroppsmasseindeks-økning på 0.2 enheter. Halvparten av kroppsmasseindeks-økningen kunne forklares av høydetapet (Ragnar Martin Joakimsen, personlig meddelelse). Med de høydetap man har funnet i Norge på gruppenivå, vil økningen i kroppsmasseindeks delvis kunne forklares av høydetap. Dette er nok et forhold man bør ha i tankene når det gjelder vekt og kroppsmasseindeks hos eldre.

Det er rimelig å spørre om vektøkningen er større eller mindre i Norge, sammenlignet med andre land. Det ville være en stor oppgave å skaffe data som besvarer dette klart. En studie av osteoporose med materiale fra 36 sentre i 19 europeiske land i første del av 1990-årene, konkluderer imidlertid med at den delen av befolkningen som er 50 år og eldre i Oslo, var høyere og slankere enn befolkningen i samtlige andre europeiske regioner (16). Dette sier vel først og fremst noe om at økende vekt er et internasjonalt fenomen.

Litteratur

1. Brundtland GH, Liestøl K, Walløe L. Height, weight and menarcheal age of oslo schoolchildren during the last 60 years. *Ann Hum Biol* 1980;7:307-22.
2. Waaler PE. Anthropometric studies in Norwegian children. *Acta Pædiatr Scand* 1983; (suppl 308):3-41.
3. Brundtland GH, Liestøl K, Walløe L. Høyde og vekt hos skolebarn. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1975;95:79-83.
4. Knudtzon J, Waaler PE, Solberg LK, Grieg E, Skjærven R, Steen J, Irgens LM. Høyde, vekt og hodeomkrets hos 0-4 år gamle barn. Data basert på SYSBARN-registreringen og medisinsk fødselsregister. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1988;108:2136-42.
5. Knudtzon J, Waaler PE, Skjærven R, Solberg LK, Steen J. Nye norske percentilkurver for høyde, vekt og hodeomkrets for alderen 0-17 år. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1988;108:2125-35.
6. Tell GS, Vellar OD. Physical fitness, physical activity, and cardiovascular disease risk factors in adolescents: The Oslo Youth Study. *Preventive Med* 1988;17:12-4.
7. Statens ernæringsråd. UNGKOST 1993. Landsomfattende kostholdsundersøkelse blant unge i alderen 13 og 18 år. Rapport fra Statens ernæringsråd 1997.
8. Statens ernæringsråd. NORKOST 1993-94. Landsomfattende kostholdsundersøkelse blant menn og kvinner i alderen 16-79 år. Rapport fra Statens ernæringsråd, Oslo, 1997
9. Tverdal A. Høyde, vekt og kroppsmasseindeks for menn og kvinner i alderen 40-42 år. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996;116:2152-6.
10. Bjartveit K, Foss OP, Gjervig T. The cardiovascular disease study in Norwegian counties. Results from the first screening. *Acta Medica Scand* 1983;suppl. 675.
11. Høigaard R, Seiler HL. En kartlegging av forholdet mellom kroppsvekt og høyde blant elever i 8. klasse i Kristiansand kommune. Høgskolen i Agder, avdeling for helse- og idrettsfag, 1998.
12. Westlund K, Sjøgaard AJ. Helse, livsstil og levekår i Finnmark. Resultater fra Hjerne- og karundersøkelsen i 1987-88. Finnmark III. ISM skriftserie nr. 28. Universitetet i Tromsø, Institutt for samfunnsmedisin, Tromsø: 1993.
13. Bjartveit K, Wøien G. Risikofaktorer for hjerte-karsykdom i Norge. Resultater fra undersøkelser i 18 fylker. Oslo: Statens helseundersøkelser 1997.
14. Thürmer H. Risk factors for, and 13-year mortality from cardiovascular disease by socioeconomic status. ISM skriftserie nr. 26. Tromsø: University of Tromsø, 1993.
15. Lund KE. Samfunnsskapte endringer i tobakksforbruk i Norge i det 20. århundre (avhandling for dr. politgraden). Oslo: Universitetet i Oslo, Institutt for medisinske atferdsfag, 1996.
16. Meyer HE, Falch JA, O'Neill T, Tverdal A, varlov J and the European Vertebral Osteoporosis Study Group. Height and body mass index in Oslo, Norway, compared to other regions of Europe: Do they explain differences in the incidence of hip fracture? *Bone* 1995;17:347-50.

3. HELSEMESSIGE KONSEKVENSER AV OVER- OG UNDERVEKT

Innledning

I dette kapittelet gis en oversikt over samvariasjonen mellom vekt og sykkelighet og dødelighet – og om helsekonsekvensene av vektøkning og vektreduksjon. Dessuten drøftes betydningen av fettets lokalisering, samt studier av konsekvensene av over- og undervekt i barneårene og vektsvingninger som risikofaktor for sykdom og død.

Oversikten omhandler større publiserte studier av samvariasjon mellom vekt og dødelighet. For assosiasjoner mellom vekt og ulike sykdommer og risikofaktorer for disse, er noen av de mer ukjente samvariasjonene omtalt spesielt. Også komplekse sammenhenger er fremhevet, der det f. eks. er funnet interaksjon med alder. For å gi leseren mulighet til å vurdere kvaliteten på de enkelte studiene, er antall individer, alder, observasjonstid og hovedkonklusjon gjengitt i et vedlegg 1. Noen metodeaspekter er omtalt i teksten, f.eks. hvilke mulige feilkilder man har tatt hensyn til, og hvilke undergrupper man har analysert. Det er også forsøkt å angi på hvilket nivå av kroppsmasseindeks relativ risiko er statistisk signifikant forhøyet, og graden av økt risiko.

Ved studier av vekt og helsekonsekvenser er vi i overveiende grad henvist til observasjons- og “pasient-kontroll” studier, som ikke alene kan si noe sikkert om årsak. Selv når det gjelder vektreduksjon finnes det svært få randomiserte kliniske studier med sykdom eller død som endepunkt. Det er meget vanskelig å vite om høy eller lav kroppsvekt fører til sykdom, fordi sykdom i seg selv påvirker kroppsvekten. Dermed kan disse to variabler påvirke hverandre begge veier.

Vekt og total dødelighet

Det er ikke enighet i litteraturen om hvordan vekt samvarierer med total dødelighet. Man finner eksempler på U-formet -, J-formet - og lineær samvariasjon (106, 158, 52, 189). At det er uenighet med hensyn til helsekonsekvensene av overvekt er delvis forårsaket av at ulike studier bruker ulik definisjon på fedme - og at man ikke skiller mellom “optimal” vekt og de verdier som gir signifikant forhøyet risiko for helseskade eller død. Man får også trolig forskjellige resultater avhengig av oppfølgingstiden. Dessuten har mange av studiene metodologiske problemer som kan bidra til at resultatene blir ulike (106, 80, 35, 189, 191). Man har ofte:

- Ikke tatt hensyn til sykkelighet ved starten (subklinisk sykdom)
- Ikke justert for røyking
- Feilaktig justert for biologiske effekter av overvekt - f.eks. hypertensjon og hyperglykemi, som skyldes overvekt
- Bare gjort måling av vekt én gang
- Bare brukt selvrappportert vekt og høyde
- Ikke kontrollert for fysisk aktivitet og vektendring i oppfølgingsperioden - og andre uavhengige variabler som kan virke inn på vekt – slik som vektsvingninger, intra-abdominalt fett, rusmiddelmissbruk, og interaksjoner mellom disse (188)
- Ikke hatt både sykkelighets- og dødelighetsendepunkt i samme studie, hvilket er ønskelig for å vurdere total risiko
- Ikke standardisert for alder. Fedme vil f.eks være en større risikofaktor for hjerte-karsykdom blant unge menn enn blant eldre, mens det motsatte er tilfelle hvis total dødelighet er endepunktet (196 s. 46)
- Inkludert for få individer eller hatt for kort oppfølgingstid. I 1987 var det for eksempel bare 4 studier som hadde minst 90% styrke til å oppdage en 20% forskjell i dødelighet ($p < .05$) mellom kvintiler av vektgrupper (107).
- Studert spesielle grupper (sykepleiere, adventister) som gjør det vanskelig å generalisere til hele befolkninger, fordi en rekke utenforliggende variabler kan ha spesiell hyppighet eller fordeling i disse gruppene. På den annen side kan selekterte grupper gi “renere” sammenhenger, fordi gruppene er mer homogene.

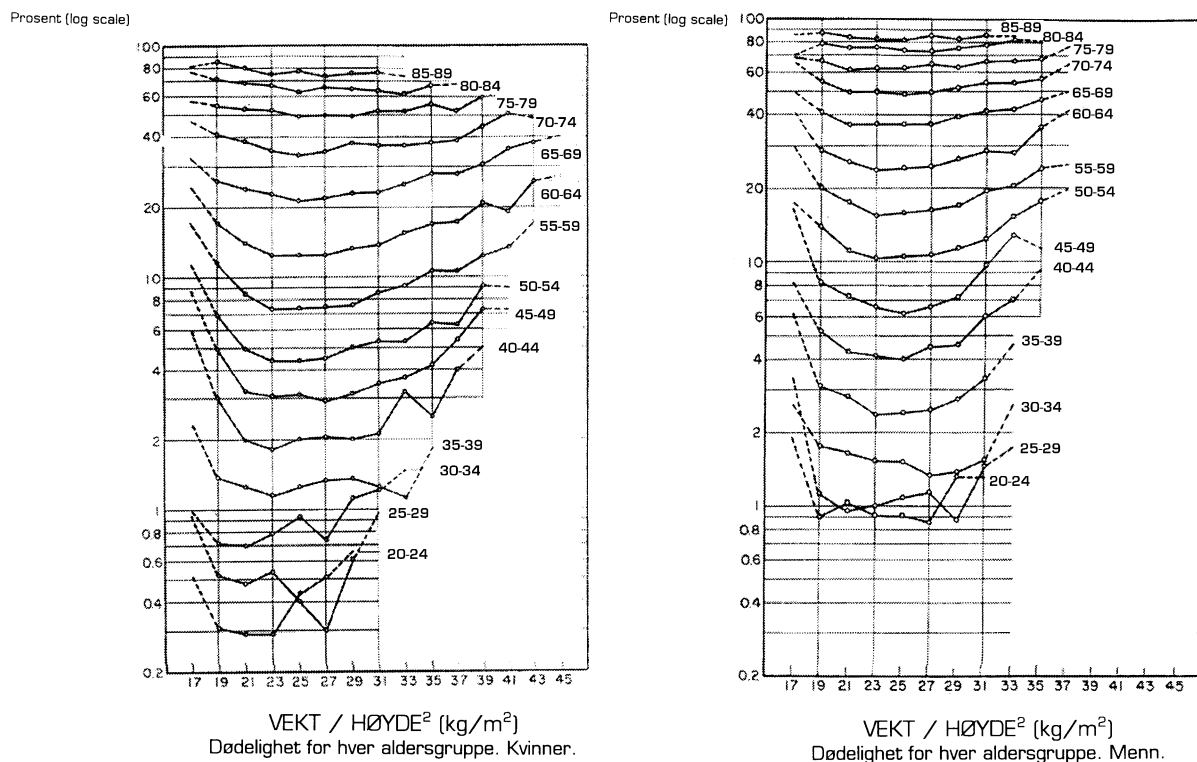
Overdødelighet blant de tynneste

Noen studier som har tatt hensyn til en del av disse forhold, finner en lineær assosiasjon mellom vekt og dødelighet (94, 106, 150, 98), mens andre fortsatt finner U- eller J- formede kurver (71, 75, 171, 143, 145, 35, 19) eller i noen kjønn/aldersgrupper (95, 197, 34, 99, 162, 150, 199).

Selv etter kontroll for røyking eller etter stratifisering med hensyn til røyking, viser mange studier U- eller J-form (95, 171, 186, 177, 64, 19) i hele eller deler av materialet, selv om overdødeligheten blant de tynneste (kroppsmasseindeks < 19 - 21.9) ikke alltid er statistisk signifikant (162).

I 7 større skandinaviske studier er det funnet overdødelighet blant de tynneste (vedlegg 1).

En av de største studiene av sammenhengen mellom kroppsmasseindeks og død er gjort i Norge av Waaler (197), som fulgte vel 1.5 mill individer i perioden 1963-79. Han fant en U-formet kurve for de fleste aldersgruppene for begge kjønn (Figur 3.1). For undervekt går kurven brattere og raskere opp fra det laveste dødelighetsområdet, enn tilfellet er for overvekt - det er en asymmetrisk U-formet kurve.



Figur 3.1. Dødelighet i forhold til kroppsmasseindeks hos kvinner og menn.

Mikkelsen et al. (ref.nr 117) fant en U-formet kurve for dem med stabil vekt, og forhøyet relativ risiko ved kroppsmasseindeks <22 og kroppsmasseindeks ≥ 28 , både for røykere og ikke-røykere – av begge kjønn. En av de meget få studier som både ekskluderte personer med hjerte-karsykdom ett år før studiestart, ekskluderte døde de første 2 år, stratifiserte med hensyn til røyking og ikke kontrollerte for mellomliggende variabler (høyt blodtrykk, høyt kolesterol), fant fortsatt U- og J-formede kurver hos røykende og ikke-røykende menn mellom 50-59 år (171). Den gunstigste vekten lå mellom kroppsmasseindeks 23-26.4 - og kroppsmasseindeks 29-31 ga signifikant forhøyet risiko for død. Røykere med den gunstigste kroppsmasseindeks hadde nesten dobbelt så høy risiko som ikke-røykere med kroppsmasseindeks ≥ 28 . I Framingham-studien (53) fant Garrison et al forøvrig en enda større forskjell i dødelighet mellom normalvektige røykere og overvektige ikke-røykere. Det var ingen klar samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og død for kvinner i den finske studien, men antallet døde var lite.

En annen finsk studie viste økt dødelighet blant menn med kroppsmasseindeks <22 etter justering for røyking, alder, sosial klasse og fysisk aktivitet - og eksklusjon av døde de første 7 år (143, 145). Det var ikke statistisk signifikant overdødelighet blant de tynneste kvinnene. Tverdal (172) kombinerte data fra 5 områder i Norge som på 70-tallet ble undersøkt for risikofaktorer for hjerte-kar sykdom, og koblet disse til døderregisteret. For menn hadde samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og total dødelighet U-form, med liten variasjon i dødelighet (SMR) ved kroppsmasseindeks < 26. Selmer et al (151) fant i et materiale fra Bergen at total dødelighet hadde en utflatet U-form med laveste kroppsmasseindeks-verdier ved 23-27 for både menn og kvinner 30-59 år, og ved kroppsmasseindeks 23-29 for personer i alderen 60-79 år. Westlund et al. (181) fulgte 40-årige menn i 10 år og fant en U-formet kurve mellom vekt/høyde og total dødelighet, men bare statistisk signifikant overdødelighet for gruppen med mer enn 25% overvekt.

Blant kvinnelige, ikke-røykende, friske Syvendedags adventister med lavt konsum av alkohol og animalsk fett (99) fant man U-form i noen grupper av alder/tid siden starten - og lineær assosiasjon i andre (vedlegg 1). Det var økt

dødelighet blant de tynneste i noen grupper - også etter eksklusjon av døde de første 4 år og etter justering for alder, sykdommer ved starten, vektøkning og vektsvingninger. I denne studien har man tatt hensyn til de fleste metodologiske problemene anført ovenfor, men tilsynelatende ikke justert for fysisk aktivitet.

I en 14 års oppfølgingsstudie av vel 1 million amerikanere, der man har tatt hensyn til mange av de metodeproblemene som er nevnt innledningsvis, fant man overdødelighet blant de tynneste – noe sterkere for kvinner enn for menn (19). I forhold til kroppsmasseindeks på 23.5-24.9 hadde ikke-røykende hvite kvinner uten sykdommer ved starten relativ risiko=1.2 for total dødelighet ved kroppsmasseindeks 18.5-20.4, mens tilsvarende tall for menn var relativ risiko=1.1. Spesielt for kvinner fant Calle et al.(19) i likhet med Waaler (197), at assosiasjonen mellom vekt og død hadde form av en asymmetrisk U.

Visscher et al. (177) fant en U-formet kurve etter eksklusjon av døde de første 5 år av oppfølgingen. Blant ikke-røykere mellom 40-59 år var relativ risiko=2.2 for kroppsmasseindeks<18.5 i forhold til kroppsmasseindeks 18-24.9, mens 50-69-åringene hadde relativ risiko=2.3 ved kroppsmasseindeks<18.5. Røykerne hadde en relativ risiko som lå 0.2-0.8 enheter lavere (vedlegg 1).

Enkelte mener de ulike resultatene kommer av for kort oppfølgingstid. I Framingham Heart Study fant man f.eks. ingen signifikant samvariasjon mellom vekt og død av hjerte-karsykdom før etter lang tids oppfølging (8 år for av menn og 14 år for kvinner), mens kurven ble U-formet etter lengre oppfølgingstid (70, 42) (vedlegg 1). I Harvard Alumni Study (94) fant man derimot U-form de første 10 årene, deretter J-form de 6 neste årene og en lineær trend de siste 6 år. I studien av Syvendedags adventister fant Lindsted (99) fortsatt en utflatet U-form i den 3. oppfølgingsperioden (15-26 år etter starten) av de yngste kvinnene (68 år ved oppfølging) (vedlegg 1). Etter 29 års oppfølging i Buffalo Health Study fant man en ikke-signifikant U-form blant eldre menn og alle kvinner, mens det var en lineær sammenheng mellom vekt og død blant yngre menn (<65 år), kontrollert for røyking (34) (vedlegg 1).

Helseskadelig overvekt

I en sammenstilling av 3 tidlige store studier av sammenhengen mellom vekt og død – 2 livsforsikringsstudier og en prospektiv kreftstudie (vedlegg 1) (16, 17, 95, 96) konkluderer forfatteren med at optimal vekt hos presumptivt friske personer tilsvarer området 15% under til 5% over gjennomsnittsvekten i disse populasjonene (136). Helserisikoene ved fedme økte med økende vekt og ble signifikant ved vekt 20% over optimal vekt - eller ved kroppsmasseindeks $\geq$ 27. Således viste man i den første studien at 30% overvekt ga 43% økt dødelighet.

Waalers studie (197) viste et bredt område for minimal dødelighet, der det var vanskelig å definere den optimale kroppsmasseindeks. For de yngre var den gunstigste kroppsmasseindeks 19-27. For menn > 30 år og kvinner > 35 år var den gunstigste kroppsmasseindeks mellom 23 og 27. Det ble ingen vesentlig endring i resultatene etter eksklusjon av døde de første 5 årene. Det var ingen signifikant sammenheng mellom vekt og død for noe kjønn etter 75 år. Hans resultater kan tolkes som en stor toleranse for vektvariasjon – der vekt som ligger 20-30 kg over det optimale representerer en moderat økt risiko for død. Spesielt ser det ut som middelaldrende kvinner har stor toleranse for overvekt. Waaler har for øvrig beregnet at hvis alle oppnådde den laveste dødelighet ved en optimal kroppsmasseindeks ville alderjustert dødelighet synke med ca. 15%.

Laveste total dødelighet blant friske menn i Tverdals studie (172) lå på kroppsmasseindeks 24-26. For dem med risiko/sykdom var laveste nivå på kroppsmasseindeks 22-24. Bare i den relativt lille gruppen med kroppsmasseindeks > 32, kunne risikoen karakteriseres som høy. Bare 9% av den totale dødeligheten kunne tilskrives for høy eller lav kroppsmasseindeks i multippel regresjonsanalyse sammen med andre relevante risikofaktorer. Tverdal fant en signifikant (10% nivå) *negativ* sammenheng mellom kroppsmasseindeks og total dødelighet blant kvinner.

Selmer et al (151) fant at den optimale kroppsmasseindeks lå rundt 25, men det var ingen signifikant økt risiko for total dødelighet før ved kroppsmasseindeks 27 for de < 60 år og ved kroppsmasseindeks 29 for personer $\geq$ 60 år.

Nurse's Health Study (106) fant etter eksklusjon av døde de første 4 årene, en signifikant økt relativ risiko=1.2 for død ved kroppsmasseindeks 29.0-31.9 i forhold til kroppsmasseindeks <19 - etter justering for røyking, fysisk aktivitet, menopausal status, bruk av p-piller, bruk av hormonsubstitusjon og hjerte- karsykdom i familien før fylte 60 (vedlegg 1). Ikke-røykende kvinner med stabil vekt i foregående 4 år hadde en lineær økning i relativ risiko med økende kroppsmasseindeks, men statistisk signifikant først ved kroppsmasseindeks 27.0-28.9 (relativ risiko=1.6). 53% av dødsfallene for dem med kroppsmasseindeks $\geq$ 29 kunne tilskrives vekt.

Stevens J. et al (162) har tatt hensyn til mange metodiske problemer og fant en avflatet U-form for de fleste aldersgrupper (vedlegg 1). De justerte for alder, utdanningsnivå, fysisk aktivitet og alkoholkonsum. Deltakerne var ikke-røykere, hadde ingen rapporterte hjerte- karsykdommer, slag eller kreft eller opplysninger om vekttap ved start i 1960. Resultatene viste en svakt økt risiko for hver kroppsmasseindeks-enhet. Økningen ble mindre med økende alder, og var ikke tilstede over 75 år. Det var signifikant økt dødelighet ved noe ulikt nivå av kroppsmasseindeks i ulike grupper av alder og kjønn (vedlegg 1). Relativ risiko var lavere for kvinner enn menn ved samme kroppsmasseindeks.

Også Calle et al. (19) har analysert det samme materialet (vedlegg 1). De fant lavest dødelighet ved kroppsmasseindeks 23.5-24.9 blant "friske", ikke-røykede menn og ved kroppsmasseindeks 22.0-23.4 i tilsvarende gruppe kvinner. Økningen i risiko var imidlertid liten (relativ risiko ≤ 1.1) i hele området 18.5-20.4 – 26.5-27.9. Assosiasjonen mellom kroppsmasseindeks og død var svakere ved økende alder. "Friske", ikke-røykere hadde høyere relativ risiko ved samme verdi av kroppsmasseindeks i forhold til røykende grupper med sykdom, men de hadde langt lavere absolutt risiko for å dø.

Lee et al (94) fant ingen signifikant økt risiko for død blant menn før ved kroppsmasseindeks ≥ 26 etter eksklusjon av personer med sykdom ved studiestart, døde de første 5 årene og etter kontroll for fysisk aktivitet og røyking (vedlegg 1).

I NHANES I -studien var dødeligheten lavest ved kroppsmasseindeks 24.8 for hvite menn og 24.3 for hvite kvinner (35) (vedlegg 1). For NHIS-studien var laveste dødelighet ved kroppsmasseindeks 27.1 og 25.6 for hvite menn og kvinner. Subklinisk syke og døde de første 4 år var ekskludert. Dødelighetskurven var flatere og variasjonen i risiko mindre for hvite kvinner enn for hvite menn. Studiene viste at et spenn på 9 kroppsmasseindeks-enheter rundt den laveste verdien ga ca. 20% økning i relativ risiko for død. Selv ved eksklusjon av røykere fikk man omtrent samme resultat. Forfatterne konkluderer med at den laveste dødeligheten ligger mellom kroppsmasseindeks 25 og 32.

Rissanen et al. (143) fant en signifikant økt relativ risiko ($=1.2$) for menn ved kroppsmasseindeks 31.0-33.9. Referansekategori var kroppsmasseindeks 22.0-24.9 (vedlegg 1). For kvinner (145) var det *ingen* sammenheng mellom kroppsmasseindeks og død blant røykere, men en signifikant økt relativ risiko for ikke-røykere mellom 25-64 år i 5. kroppsmasseindeks-kvintil. Over 65 år varierte total dødelighet lite med kroppsmasseindeks. Da forfatterne begrenset kohorten til dem som var i arbeid (144) ble sammenhengen mellom kroppsmasseindeks og død svakere. Etter eksklusjon av døde de første 5 årene fant Yaari (199) en statistisk signifikant økt dødelighetsrate for middelaldrende og eldre menn med kroppsmasseindeks ≥ 30 i forhold til andre grupper (vedlegg 1).

Visscher et al (177) ekskluderte døde de 5 første årene og fant en statistisk signifikant overdødelighet hos menn med kroppsmasseindeks ≥ 30 i forhold til dem med kroppsmasseindeks 18.5-24.9. Relativ risiko var 2.0 for ikke-røykende menn 40-59 år og 1.4 for 50-69 åringer. Den relative risikoen var 0.4-1.0 enheter lavere for røykere. Sammenhengen avtok med alderen.

I en oppfølging av nederlandske menn og kvinner (150) fant man en overdødelighet (relativ risiko=1.5) hos menn med kroppsmasseindeks ≥ 30 sammenlignet med en referansegruppe med kroppsmasseindeks 18.5-24.9, men ingen tilsvarende sammenheng blant kvinner (vedlegg 1). Tidlige dødsfall var ikke ekskludert i denne studien (vedlegg 1).

Blant kvinnelige syvendedags-adventister (99) ga kroppsmasseindeks >27.4 gjennomgående forhøyet relativ risiko for død, men det var flatere kurver for de eldste. En tilsvarende studie av mannlige syvendedags-adventister (98) viste at de med lavest vekt hadde lavest dødelighet, men analysene ga ingen mulighet til å vurdere ved hvilket kroppsmasseindeks-nivå risikoen var statistisk signifikant. I forhold til menn med kroppsmasseindeks >27.5 hadde de med kroppsmasseindeks < 21.3 en relativ risiko på 0.70 for total dødelighet (vedlegg 1).

I en mindre studie fant man, etter kontroll for alder, utdanning og røyking, en signifikant økning i relativ risiko for total dødelighet blant menn i øverste kvartil (kroppsmasseindeks ≥ 27.5 , relativ risiko=1.7) (34). For menn > 65 år var det ingen signifikant økt relativ risiko for noen kvartiler. Det var ingen signifikant samvariasjon mellom vekt og total dødelighet blant kvinner - heller ikke blant ikke-røykere. Dette gjaldt også etter eksklusjon av døde de første 5 år og kontroll for fysisk aktivitet (vedlegg 1).

En lignende mangel på positiv assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og total dødelighet blant kvinner er også funnet i andre undersøkelser (171,172,187,161,150).

Diehr (31) konkluderer i en oppsummering av egne og andres funn, at man finner liten assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og dødelighet når personer med lang tids vekttap er ekskludert (vedlegg 1).

Troiano et al. (170) gjorde en metaanalyse av 17 ulike studier av hvite menn (til sammen 357 000) og 6 ulike studier av hvite kvinner (til sammen 249 000) på assosiasjonen mellom vekt og total dødelighet. Forfatterne konkluderer med at dødeligheten økte signifikant ved kroppsmasseindeks < 23 og kroppsmasseindeks > 28 for menn. Man fant ingen tilsvarende signifikant assosiasjon for kvinner som ble fulgt i 10 år. Analysen ble gjort på ikke-røykende 50-åringene uten sykdom ved starten av studien, som ble fulgt over 30 år. (170).

Helsekonsekvenser av overvekt relatert til kjønn, etnisitet og alder

Enkelte studier kan tyde på at den relative risikoen for sykdom og død ved ulike kroppsmasseindeks-nivåer er forskjellig avhengig av kjønn, etnisitet, kulturelle forhold, oppvekstforhold og sosioøkonomi (80,106,73, 18) (vedlegg 1). Det er f.eks. svakere samvariasjon mellom fedme og død blant japansk-amerikanske menn enn blant hvite amerikanske kvinner (73, 106), og abdominalt fett er ikke så sterkt assosiert med hjerte- karsykdommer og diabetes type 2 blant sorte kvinner som blant hvite (196, s. 11). Folk som flytter fra enkelte sør-asiatiske land til urbane områder har høyere prevalens av komplikasjoner ved fedme enn andre etniske grupper (196, s. 11). Det er også påvist kjønnsforskjeller i relativ risiko for død av hjerte- karsykdommer avhengig av abdominalt fett (196, s. 11). Det kan videre se ut som om fedme har større helsemessige konsekvenser for fattige enn for rike (174).

Kushner (80) konkluderer i en oversiktsartikkel med at den laveste dødeligheten opptrer ved progressivt høyere kroppsmasseindeks med økende alder fra 20-69 år (vedlegg 1). I likhet med Waaler (197) viste Stevens et al. (162) at sammenhengen mellom kroppsmasseindeks og total dødelighet ble svakere med økende alder, og at den ikke var tilstede etter 75-årsalderen. De fant begge at den relative risikoen assosiert med økt kroppsmasseindeks var litt lavere for kvinner enn for menn.

Harris et al (63) fant imidlertid en motsatt kjønnsforskjell. Når røykere og tidlig døde var ekskludert fra analysen av eldre (65 år og eldre) i Framingham Heart Study, var relativ risiko for død 1.7 og 2.0 for menn og kvinner ved hhv. kroppsmasseindeks ≥ 28.5 og kroppsmasseindeks ≥ 28.7 sammenlignet med personer med gjennomsnittlig vekt.

Enkelte studier kan tyde på at det er forskjell mellom kjønnene mht hvor lang tid man må observere før man oppdager helsekonsekvenser av fedme. Dorn (34) fant at det tok 25 måneder for menn før kurvene for de med kroppsmasseindeks over og under 27.5 var signifikant forskjellige, og at forskjellen økte over tid. For kvinner tok det 8.3 år før de over 27.5 hadde forskjellig dødelighet fra de under, og man fant ingen særlig økning over tid (vedlegg 1).

I Adventist-studien (98) var det en økt risiko for total dødelighet for 70-89 årige ikke-røykende menn med kroppsmasseindeks > 27.5. Analyser av kvinnelige adventister (99) viste at kroppsmasseindeks høyere enn 27.4 gjennomgående ga forhøyet relativ risiko for total dødelighet, men at kurven var flatere for de eldste. I den før omtalte finske studien var den optimale vekten for menn over 75 år kroppsmasseindeks 28-31, mens den for kvinner over 65 år var 27-31 (143, 145).

Diehr et al. (31) fant ingen sammenheng mellom vekt og død blant ikke-røykende eldre menn og kvinner (65-100 år). Selvrapportert vekt ved 50-årsalderen var positivt korrelert til dødelighet.

Diehr et al (31) har summert opp sin egen og 3 andre studier av sammenhengen mellom kroppsmasseindeks og dødelighet blant eldre - og fant at én studie ga økt risiko med høyere vekt, en annen ga marginalt forhøyet dødelighet, mens de to siste ikke fant noen sammenheng. De 2 første hadde lengre oppfølgingstid, mens de 2 siste omfattet et større antall personer (vedlegg 1).

Overvekt og fysisk form

I studier der man har vurdert assosiasjonen mellom vekt og dødelighet er det relativt sjelden tatt hensyn til fysisk form (her definert som aerob kapasitet = "cardiorespiratory fitness"). Fordi regelmessig fysisk aktivitet har betydelige sykdomsforebyggende og helsefremmende effekter, er det et aktuelt spørsmål om dødelighetsrisikoen forbundet med overvekt er redusert hos dem som, tross overvekten, er i relativt god fysisk form. Med andre ord, om man kan ha overvurdert betydningen av vekt og om man i behandlingen av overvektige personer bør fokusere vel så mye, og kanskje mer, på den enkeltes habituelle fysiske aktivitetsnivå som på selve kroppsvekten.

I en større amerikansk studie hadde slanke menn (kroppsmasseindeks <25) i dårlig fysisk form dobbelt så høy total dødelighet som overvektige menn (kroppsmasseindeks = 27.8 eller høyere) i god form (185). Det samme var tilfellet dersom overvekten ble uttrykt som prosent kroppsfett. Menn i dårlig form med <16.7% kroppsfett hadde dobbelt så høy dødelighet som menn i god form med 25% kroppsfett eller mer.

Tilsvarende observasjoner ble gjort av Blair et al. (11), som viste at moderat overvekt hadde liten betydning som risikofaktor så lenge den fysiske formen ble holdt vedlike. Hos kvinner og menn med en fettmasse som varierte fra <13 kg til >22 kg, ble det funnet at den relative risikoen for hjerte-karddødelighet var lavest for dem som var i god form – uansett kroppsvekt. For kvinner var eksempelvis den relative risikoen 1,2 hos dem i god form med fettmasse over 22 kg, mens risikoen for dem som hadde fettmasse <13 kg men var i dårlig fysisk form var 3,2. Risikoen var høyest (relativ risiko=4,3) for dem som både var i dårlig form og hadde fettmasse >22 kg. Også Lee et al (91) fant at menn i dårlig fysisk form med en livvidde <87 cm hadde langt større dødelighetsrisiko enn menn i god fysisk form med en livvidde ≥ 99 cm. I følge denne studien hjelper det ikke å være slank hvis man ikke samtidig er i god fysisk form.

Det er mulig at fysisk aktivitet og kroppsmasseindeks påvirker hverandre innbyrdes slik at de med høyest risiko er de med høy kroppsmasseindeks og lav fysisk aktivitet (157). Dorn (34) fant ingen sammenheng mellom kroppsmasseindeks og total dødelighet hos kvinner og eldre menn etter justering for fysisk aktivitet. Dette materialet var imidlertid forholdsvis lite. I en undersøkelse av ikke-røykende kvinnelige sykepleiere med stabil vekt siste 4 år (106) fant man, etter justering for utenforliggende variabler og fysisk aktivitet, at relativ risiko for død var statistisk signifikant økt ved kroppsmasseindeks = 27. Lee (94) fant en statistisk signifikant økt risiko for total dødelighet blant aldri-røykende menn ved kroppsmasseindeks ≥ 26 (relativ risiko=1.67) etter justering for alder og fysisk aktivitet. Også Stevens (162) fant en økt dødelighet ved kroppsmasseindeks ≥ 27 hos personer under 75 år, etter justering for fysisk aktivitet, mens Rissanen (143) ikke fant økt dødelighet hos menn (relativ risiko=1.2) før ved kroppsmasseindeks = 31-33.9 etter justering for fysisk aktivitet.

Undersøkelser har vist at man kan oppnå både redusert dødelighet og betydelig forbedring i overvektsrelaterte tilstander som eksempelvis hypertensjon, insulinresistens og ugunstig lipoproteinprofil gjennom økt fysisk form, uavhengig av vekttap (64, 65). På denne bakgrunnen stiller Gaesser (52) spørsmål ved om ikke høy kroppsmasseindeks heller enn å være en genuin bidragsyter til for tidlig død, er et symptom på en inaktiv livsstil og dårlig fysisk form. Forfatteren kritiserer også kildebruken når det gjelder den statistikk som er benyttet for å argumentere for at fedme er den nest viktigste forebyggbare dødsårsak i USA, og stiller seg kritisk til mange etablerte oppfatninger når det gjelder helseeffektene av over- og undervekt og vektreduksjon.

Konklusjon – total dødelighet

Store representative studier finner en overdødelighet blant yngre individer (<30 år) med kroppsmasseindeks <19 og middelaldrende med kroppsmasseindeks < 20-21 - selv om relativ risiko i noen studier først er statistisk signifikant ved noe lavere verdier. Disse resultatene holder seg selv etter eksklusjon av dem med subklinisk sykdom ved studiestart og døde de første årene. Enkelte studier av spesielle undergrupper av befolkningen finner imidlertid ingen overdødelighet blant dem med lav kroppsmasseindeks. Andre studier tyder på at sammenhengen mellom *lav* vekt og død blir svakere med lengre oppfølgingstid, men i flertallet av de store undersøkelsene forsvinner den ikke.

Fedme ser ut til å forkorte livet for personer < 65-75 år. Økningen i dødelighet skjer primært blant dem med kroppsmasseindeks >27. Ingen studier har vist mer enn svake assosiasjoner mellom total dødelighet og kroppsmasseindeks innenfor området 19-27. De største materialene viser et stort område med "optimal" kroppsmasseindeks (inntil 9 kroppsmasseindeks-enheter), der verken en liten nedgang eller en liten oppgang i vekt gir særlige utslag. De største norske studiene kan tyde på at den gunstigste kroppsmasseindeks ligger mellom 19 og 27 for de yngste, mellom 23 og 27 for personer over 30 år (menn) og 35 år (kvinner), og ved 23-29 for personer i alderen 60-79 år.

Dette samsvarer godt med de norske høyde-vekt tabellene utarbeidet av professor Haakon Natvig (Institutt for forebyggende medisin, Universitetet i Oslo) som opererer med et normalområde for kroppsmasseindeks på 20-27.

Samvariasjonen mellom fedme og total dødelighet avtar med alderen, og er i mange studier helt borte i de eldste aldersgruppene. Den relative risikoen for total dødelighet ser ut til å være lavere for kvinner enn menn med samme kroppsmasseindeks. Forskjellen i risiko for død i ulike grupper av alder og kjønn gjør det vanskelig å fastsette de samme kroppsmasseindeks-grensene for alle. På grunn av ulike virkninger av fedme i ulike etniske og sosiale grupper, kan data om helsekonsekvensene av fedme fra andre land ikke uten videre overføres til Norge.

Flere studier tyder på at fysisk aktivitet gir betydelig beskyttelse mot skadelige effekter av overvekt/fedme. Enkelte studier viser at det å være i dårlig fysisk form er en større risiko for total dødelighet enn fedme, men på dette området trengs flere studier.

Lokalisering/fordeling av fett

Kroppsstørrelse kan måles på ulike måter, og i studiene av helsekonsekvensene av overvekt er ulike mål brukt: kroppsmasseindeks (kroppsvekt i kg/kroppshøyde i m²), modifisert kroppsmasseindeks (høyde ved 25 år erstatter nåværende høyde) (39), kroppsfettfordeling som livvidde, liv/hofte-ratio, "central-to-peripheral skinfold thickness ratio" (jf 136), muskelmasse, fett-fri masse, totalt kroppsfett, prosent kroppsfett, total kroppsvekt, endring i kroppsvekt og vektsvingninger ("weight cycling"). Ultralyd har vist seg å gi svært upålitelige mål på fettmasse, og single- og multifrekvensimpedans målinger har bare vært brukt i relativt kort tid. Mer avanserte metoder for måling av kroppssammensetning - f.eks. fortykningsteknikk, undervannsveing og kalium-telling kan bare brukes på selekterte mindre grupper (1, s. 44). En bred oversikt over fordeler og ulemper med de ulike målemetodene er gjengitt i en oversikt i en nordiske lærebok om fedme (1, s.14).

Foruten vekt og kroppsmasseindeks, er hofte/livvide ratio mest brukt de siste årene. De grenser som er brukt for helseskadelig liv/hofte ratio er for menn >0.95 og for kvinner >0.80 (10), mens det i andre sammenhenger er brukt >1.0 og >0.85 for menn og kvinner (196, s.11). Når det gjelder mål av livvidde, som først er tatt i bruk de aller siste år, er det utarbeidet "Guidelines" (National Institute of health 1998) som setter livvidde "cut-off" på ≥ 102 cm for menn og på ≥ 88 cm for kvinner - og samtidig kroppsmasseindeks 25-34.9. Mange mener at livvidde er en risikomarkør som er uavhengig av kroppsmasseindeks. WHO (196, s. 12) har derfor ikke koblet inn kroppsmasseindeks i sitt forslag til grense for individuelle tiltak mot fedme. De benytter isteden 2 nivåer for tiltak - nivå 1 er satt ved livvidde på hhv ≥ 94 og ≥ 80 for menn og kvinner. På dette nivå anses personen å ha økt risiko for sykdom og tiltak mot ytterligere vektøkning bør settes inn. På nivå 2 (livvidde ≥ 102 cm for menn og ≥ 88 cm for kvinner) er det risiko for multiple helse- og funksjonsproblemer, og personen bør søke hjelp for vektkontroll. Bakgrunnen for at WHO har satt grense punktet uavhengig av kroppsmasseindeks, er studier som tilsier at nivå 1 fanger opp alle med kroppsmasseindeks >25, og at nivå 2 fanger opp alle med kroppsmasseindeks ≥ 30 (90).

Flere studier tyder imidlertid på at sammenhengen mellom livvidde og risiko for død og ulike sykdommer er svært avhengig av rase, kjønn og alder - og at det vil være umulig å sette en global og allmenngyldig grense (196, s. 11).

Lean (90) mener imidlertid at livvidde i forhold til kroppsmasseindeks gir like god eller bedre prediksjon for sykdom og død. Enkelte ganger gir det bedre prediksjon enn liv/hofte ratio (unntatt diabetes), og derfor at dette målet bør brukes fordi det er mye lettere for folk å forholde seg til. Det er imidlertid foreløpig få studier som har langtidsoppfølging av mål på livvidde.

Noen studier har funnet at liv/hofte ratio er en bedre prediktor enn kroppsmasseindeks for dødelighet og sykdom (84, 46). I en svensk studie (84) blant 1 462 kvinner fulgt i 12 år var liv/hofte ratio en selvstendig prediktor for total død - etter justering for kroppsmasseindeks. Det samme var tilfellet i Iowa Women's Study med 40 000 deltakere fulgt over 5 år. For dem med liv/hofte ratio i høyeste vs. laveste quintil var relativ risiko=2.6 for total dødelighet (46) og mer enn 3 for død av hjerte-infarkt. liv/hofte ratio var blant disse eldre kvinnene en *bedre* prediktor enn kroppsmasseindeks (137, 46). Mens man fant en J-formet assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og død, var det en lineær sammenheng mellom liv/hofte ratio og død. En 0.15 enhets økning i liv/hofte ratio, som tilsvarer 15 cm økning i livvidde for en kvinne med 100 cm hofteomkrets, var assosiert med en 60% økt risiko for død, justert for utenforliggende variabler (46). Blant disse eldre kvinnene fant man den høyeste dødeligheten blant dem med høy liv/hofte ratio og lav kroppsmasseindeks (46).

Det kan se ut som død av koronar-hjertesykdom er sterkere relatert til liv/hofte ratio enn til kroppsmasseindeks - altså at det er viktigere hvor på kroppen overvekten er lokalisert når det gjelder koronar-hjertesykdom (18). Også i Nurses' Health Study (106) fant man en sterkere sammenheng mellom liv/hofte ratio og død av koronar-hjertesykdom, enn mellom kroppsmasseindeks og koronar-hjertesykdom. På den annen side var kroppsmasseindeks en bedre prediktor enn liv/hofte ratio for total dødelighet i denne studien. Etter 8 års oppfølging fant man, justert for kroppsmasseindeks, at liv/hofte ratio=0.88 eller høyere ga en relativ risiko=3.25 for koronar-hjertesykdom (fatal og ikke fatal) sammenlignet med kvinner med liv/hofte ratio < 0.72 (141). Likeledes ga en livvidde på 96.5 cm eller mer en relativ risiko=3.06 sammenlignet med < 76.2 cm. liv/hofte ratio og livvidde var også assosiert med økt risiko for koronar-hjertesykdom blant kvinner med kroppsmasseindeks 25. Justert for andre risikofaktorer og utenforliggende variabler ga liv/hofte ratio ≥ 0.72 eller livvidde på ≥ 76.2 cm mer enn doblet risiko for koronar-hjertesykdom. De fant i

samme studie at både kroppsmasseindeks, liv/hofte ratio og livvidde var sterke uavhengige prediktorer for diabetes type 2, med den første og siste som de beste (21)

Flere studier slår fast at bukfedme er en sterk prediktor for hjerteinfarkt. Liv/hofte ratio predikerte således død av hjerte- karsykdommer blant over 100 000 amerikanske veteraner etter en oppfølging på 23 år (167). Subscapulær hudfold-tykkelse – brukt som indeks på bukfedme – var en signifikant prediktor for nonfatale og fatale hjerteinfarkt blant vel 7 692 menn i Honolulu Heart Study (33). liv/hofte ratio predikerte også 12 års risiko for slag blant svenske kvinner (84), og diabetes, slag og koronar hjertesykdom i en stor 20 års oppfølging av 55 årige menn (85). Forskjell i liv/hofte ratio mellom menn og kvinner kan ikke forklare hele forskjellen i relativ risiko for koronar- hjertesykdom mellom menn og kvinner (86).

I Manitoba Heart Health Study (tverrsnittsstudie av 2 792 voksne)(198) fant man imidlertid at kroppsmasseindeks hadde sterkere sammenheng med metabolske abnormaliteter enn liv/hofte ratio. Men samlet synes bukfedme å øke risikoen for diabetes type 2, hjerte- karsykdom, koronar hjertesykdom og hypertensjon uavhengig av kroppsmasseindeks (45, 128, 13) - både blant unge og middelaldrende individer (80).

Når det gjaldt forholdet mellom vekt og kreft i livmorhinnen blant mer enn 40 000 kvinner (55-69 år) fulgt over 2 år fant man at kroppsmasseindeks, men ikke liv/hofte ratio, predikerte kreft (45).

Det er videre vist i en prospektiv studie av rundt 40000 menn (40-75 år) (Health Professional Follow-Up Study) at høy liv/hofte ratio og livvidde, i motsetning til kroppsmasseindeks, økte risikoen for både lårhalsbrudd og håndleddsbrudd. Høyeste quintil liv/hofte ratio ga relativ risiko=3.92 for lårhalsbrudd sammenlignet med laveste quintil (129). Andre har imidlertid ikke funnet noen særlig sterk sammenheng mellom liv/hofte ratio, livvidde - og bentetthet (36).

Konklusjon – fettfordeling

Man leter stadig etter gode mål på helseskadelig fedme. Kroppsmasseindeks er biologisk lite spesifikt, men er ofte brukt som eneste mål i store undersøkelser. Kroppsmasseindeks skiller ikke mellom fett- og muskelmasse. Dette vises tydelig ved at mannlige norske landslagsutøvere har et kroppsmasseindeks gjennomsnitt på ≥ 25 (Jorunn Sungot Borgen - personlig meddelelse).

Det synes som abdominalt fett er en selvstendig risikofaktor for en rekke sykdommer – trolig også for total dødelighet. Viktigheten av abdominalt fett er trolig avhengig av hvilket endepunkt man studerer. Noen hevder at sentral fedme er en sterkere prediktor for sykdom og død enn kroppsmasseindeks og kroppsvekt, men det er ingen konsensus om dette. WHO's tiltaksgrenser for liv/hofte ratio er 1.0 og 0.85 for menn og kvinner. Man har de siste år i større grad tatt i bruk livvidde som mål på helseskadelig fedme. WHO foreslår at tiltak settes inn ved livvidde hhv. ≥ 102 cm og ≥ 88 cm for menn og kvinner - og at dette er grenser for tiltak uten en samtidig kobling til grenser for kroppsmasseindeks.

Vekt og sykелighet

Ut fra økonomiske beregninger er de viktigste bivirkningene ved fedme (kroppsmasseindeks ≥ 30) hjerte- karsykdommer, type 2 diabetes, galleblære-sykdommer, bryst- og tykktarmkreft og høyt blodtrykk (24). I tillegg er det vist at fedme samvarierer med enkelte andre kreftformer (f.eks. kreft i kvinnelige kjønnsorganer), endokrine forstyrrelser (f.eks. hormonelle avvik – insulin, kjønnshormoner, cortisol, veksthormon), metabolske forstyrrelser (f.eks. dyslipidemi) og metabolske syndrom, artroser, osteoartritt, podagra, respirasjonsproblemer (hypoxemi, søvnapné), psykososiale problemer og spiseforstyrrelser (196, s. 50-62). En oversikt over ulike helsekonsekvenser av overvekt er gjengitt i tabell 3.1 (196). Den har imidlertid ikke med risiko for sykdom og død ved lav vekt – slik som osteoporose, lårhalsbrudd, noen typer respirasjonssykdom og tuberkulose.

Tabell 3.1. Relativ risiko for helseproblemer relatert til fedme. Fra WHO-rapport (196 s.47)

Høy risiko (relativ risiko > 3)*	Moderat risiko (relativ risiko 2-3)*	Lett økt risiko (relativ risiko 1-2)*
Diabetes type 2	Hjerte- karsykdom	Kreft (brystkreft hos kvinner etter overgangsalderen, livmorhinnekreft, tykktarmskreft)
Galleblære sykdom	Høyt blodtrykk	Forstyrrelser i kjønnshormonene
Dyslipidemi	Osteoartritt (knær)	Polycystisk ovariesyndrom

Insulinresistens	Forhøyet urinsyre i blodet og urinsyregikt	Nedsatt fruktbarhet
Kortpustethet		Ryggsmerter
Søvnapné		Forhøyet risiko ved anestesi
		Fosterdefekter assosiert med mors overvekt

* Alle tall for relativ risiko er estimerer.

Fedme har også vært assosiert med økt komplikasjonsrisiko ved operasjoner og fødsler (134), økt risiko for keisersnitt (153), økte komplikasjoner ved visse typer pancreatitt (164) og økt risiko for periodontitt (149).

Waalder (197) avdekket i sin studie typiske "lavvekts"- og typiske "høyvektssykdommer". For begge kjønn viste lungekreft, magekreft, tuberkulose og obstruktiv lungesykdom høy dødelighet ved lav vekt. Samvariasjonen mellom disse "lavvektssykdommene" og kroppsmasseindeks hadde form av en omvendt J. Både for menn og kvinner (50-64) år var det en jevn nedgang i dødelighet til kroppsmasseindeks 29. Hjerter- karsykdommer inkludert hjerteinfarkt, samt diabetes var "høyvektssykdommer" i samme aldersgruppe hos begge kjønn. I tillegg var tykktarmkreft hos menn og brystkreft og livmorkreft blant postmenopausale kvinner sykdommer der økt vekt var assosiert med økt dødelighet. Død av hjerter- karsykdommer fulgte en utflatet U-form, med et minimum på kroppsmasseindeks 22-23.9. De sykdommene Waalder (197) har vurdert spesielt, omfatter 70% av alle dødsfallene blant menn og 60 % blant kvinner. Analysene av de gjenværende sykdommer viste fremdeles en U-form.

En nyere norsk studie basert på tuberkulosescreeninger (vedlegg 1) viste også en positiv samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og risiko for å dø av koronar hjertesykdom, slag og diabetes og en invers sammenheng mellom kroppsmasseindeks og risiko for å dø av lårhalsbrudd, lungebetennelse og tuberkulose (112) (vedlegg 1).

Hjerter- karsykdommer og diabetes. Dødelighet, sykkelighet og risikofaktorer

Dødelighet

I en oversiktsartikkel med hovedvekt på 3 store amerikanske studier basert på data fra livsforsikringsselskap og kreftstatistikk, slår Pi-Sunyer (136) fast at dødeligheten av diabetes type 2 og hjerter- karsykdommer øker med økende kroppsmasseindeks (vedlegg 1).

Waalder (197) viste, når det gjaldt dødelighet av diabetes, en bratt U-formet kurve med 3-4 ganger så høy dødelighet ved kroppsmasseindeks 30-34 i forhold til kroppsmasseindeks 23-25. Overdødeligheten blant de yngste med svært lav kroppsmasseindeks skyldes trolig yngre personer med diabetes type I, da Waalder ikke har kunnet skille mellom diabetes type I og 2.

Tverdals studie (172) viste en svak økning i risikoen for død av hjerter- karsykdommer inkludert hjerteinfarkt, mellom kroppsmasseindeks 25-27 for menn, med en sterkere økning ved kroppsmasseindeks > 32. Tverdal viste at kroppsmasseindeks bare kunne forklare 5% av dødeligheten av koronar hjertesykdom, mens serumkolesterol forklarte 56%.

Blant kvinner fant Tverdal ved regresjonsanalyser en signifikant invers samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og koronardød, død av andre hjerter- karsykdommer, samt død av sykdommer i luftsveiene og andre ikke-voldelige dødsfall. Det var ingen samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og andre dødsårsaker blant kvinner i denne studien.

I Bergen fant Selmer et al (151) en svak lineær økning i all død av hjerter- karsykdommer med økende kroppsmasseindeks for menn. For kvinner viste kurven en J-form, med laveste dødelighet ved kroppsmasseindeks 23 for 30-59 åringer, og langt svakere samvariasjon blant 60-79 åringer av begge kjønn. Det var en relativt lik økning i relativ risiko for død av alle hjerter- karsykdommer pr 5 kroppsmasseindeks enheter - mellom relativ risiko=1.10 og relativ risiko=1.30.

I den amerikanske kreft-studien (95) var død av koronar hjertesykdom den av dødsårsakene som var sterkest knyttet til overvekt. Man fant en økende risiko med økende vekt, unntatt for personer over 70 år. Menn og kvinner som var 30-39 % over gjennomsnittlig vekt hadde en relativ risiko=1.55 for å dø av koronar hjertesykdom sammenlignet med dem som hadde gjennomsnittsvikt (= 10% under - 9% over gjennomsnittet) (95). Lew (96) fant overdødelighet av hjerter- karsykdommer både for dem under- og over gjennomsnittlig vekt - relativ risiko=1.3 for dem som var mer enn

20% under gjennomsnittet, mens menn og kvinner som var 40% over gjennomsnittsvekt ga hhv. relativ risiko=2.3 og relativ risiko=1.5. Funnene i denne studien bekrefter resultatene fra Build & Blood Pressure Study i 1959 (16) basert på data fra 4.5 mill forsikrede personer.

I den mindre Buffalo Blood Pressure Study (34) fant man etter kontroll for alder, utdanning og røyking en lineær sammenheng mellom kroppsmasseindeks og død av hjerte- karsykdommer, inkludert hjerteinfarkt, for menn < 65 år. Stigningen i relativ risiko var kraftigere enn for total dødelighet og var statistisk signifikant (relativ risiko=2.77) ved kroppsmasseindeks 25.2-27.4 for død av hjerte- karsykdommer og ved kroppsmasseindeks > 27.4 for død av koronar hjertesykdom (relativ risiko=3.45).

For kvinner var det en svak lineær økning i relativ risiko for død av hjerte- karsykdommer. For død av koronar hjertesykdom var det statistisk signifikant økt risiko ved kroppsmasseindeks >27.1 (relativ risiko=2.6). Samvariasjonen mellom kroppsmasseindeks og død av koronarsykdom var sterkere for ikke-røykende kvinner (8 gangers økt risiko for dem med kroppsmasseindeks > 27.1).

I Rissanen et al.'s studie (143) fant man en U-formet kurve for død av hjerte- karsykdommer for menn. Den økte dødeligheten av hjerte- karsykdommer blant tynne menn under 55 år kunne ikke tilskrives forhøyede verdier på biologiske risikofaktorer, og forsvant ikke ved kontroll for røyking, forutgående sykdom eller sosial klasse. Det var en invers samvariasjon mellom død som ikke skyldtes hjerte- karsykdommer og kroppsmasseindeks for alle aldersgrupper. For kvinner (145) var det økt dødelighet av hjerte- karsykdommer bare for ikke-røykere mellom 25-64 år med kroppsmasseindeks ≥ 30 .

Lee (94) fant en lineær samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og dødelighet av hjerte- karsykdommer hos aldri-røykende menn - med laveste risiko ved kroppsmasseindeks < 22.5. Det var statistisk signifikant økt risiko ved kroppsmasseindeks 24.5-25.9 (relativ risiko=2.5) etter justering for alder og fysisk aktivitet.

Overdødeligheten i øverste kvintil (>27.4) hos kvinnelige syvendedags-adventister (99) var primært forårsaket av hjerte- karsykdommer. Det var en dobbelt risiko for død blant kvinner som hadde hypertensjon eller diabetes. På den annen side fant Singh et al. (154) fra samme studie økt risiko for flere hjerte- karsykdommer ved kroppsmasseindeks under 21. Blant mannlige syvendedags-adventister hadde de med lavest vekt lavest dødelighet av hjerte- karsykdommer (98). I forhold til menn med kroppsmasseindeks >27.5 hadde de med kroppsmasseindeks < 22.5 en relativ risiko på 60 for cerebrovaskulær død.

Også en større amerikansk studie der mange metodeproblemer var tatt hensyn til, viste en lineær økning i dødeligheten av hjerte- karsykdommer for de fleste aldersgrupper av begge kjønn (162). Relativ risiko var statistisk signifikant økt ved kroppsmasseindeks ≥ 25 -26.9 for 45-64 åringer av begge kjønn, og ved høyere kroppsmasseindeks for de øvrige aldersgruppene. Relativ risiko var < 2 dersom kroppsmasseindeks var < 29.

Whitehall studien (73, 43) viste ingen samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og dødelighet av hjerte- karsykdommer blant menn 60-64 år (vedlegg 1).

I Nurses's Health Study fant man en lineær økt risiko for hjerte- karsykdommer (fatal og non-fatal) med stigende kroppsmasseindeks fra kroppsmasseindeks <21 (188). Samvariasjonen var statistisk signifikant fra kroppsmasseindeks 23-24.9 (relativ risiko=1.5). Relativ risiko var 3.6 for kroppsmasseindeks ≥ 29 , justert for røyking, antall sigaretter, østrogen-behandling, infarkt hos foreldre og 2 års oppfølgingsintervall, men ikke for fysisk aktivitet. Selv etter eksklusjon av kvinner med diabetes, hypertensjon og høyt kolesterol, var kroppsmasseindeks en selvstendig risikofaktor for hjerte- karsykdommer. Dessverre har man ikke splittet kroppsmasseindeks-intervallet 25-28.9 i denne analysen.

Etter ytterligere 2 års oppfølging av samme materiale viste Manson et al (106) at ikke-røykende kvinner med stabil vekt i foregående 4 år hadde en større relativ risiko for død av koronar hjertesykdom enn total dødelighet ved samme kroppsmasseindeks. Det var en signifikant økning i relativ risiko ved kroppsmasseindeks ≥ 27 og over. Kroppsmasseindeks ≥ 32 ga en relativ risiko=4.1 for død av koronar hjertesykdom.

Seidell JC (150) fant i en nederlandsk studie en 3 ganger økt risiko for død av koronar hjertesykdom blant dem med kroppsmasseindeks ≥ 30 både for kvinner og menn, mens menn også hadde signifikant økt risiko (Hazard ratio (HR)=1.66) ved kroppsmasseindeks ≥ 27 . Henholdsvis 21% og 28% av dødsfallene av koronarsykdom hos menn og kvinner kunne tilskrives overvekt (kroppsmasseindeks >25). Risikoen var høyere for ikke-røykere enn for røykere.

Hjerteinfarkt

I Framingham Heart Study, var kroppsmasseindeks ved studiestart en uavhengig prediktor for hjerteinfarkt blant begge kjønn (70). Man fant også at fedme var en risiko når man studerte ikke-røykende personer <50 år som hadde normalverdier for blodtrykk, kolesterol og som ikke hadde glukoseintoleranse eller venstre ventrikkel hypertrofi. Effekten av fedme økte med lengre oppfølgingstid - noe som også støttes av andre undersøkelser (16, 17, 95). Fedme ble vurdert som den 3. viktigste risikofaktor for koronar hjertesykdom blant menn, viktigere enn røyking og systolisk blodtrykk. En 10% forhøyet vekt førte til en 13% økning i risiko for koronarsykdom blant menn og 8% blant kvinner (180 s. 4).

Når det gjaldt hjerteinfarkt fant Westlund et al (181) forhøyet risiko hos den ene prosenten av menn med mer enn 45% overvekt. Det var dobbelt så høy insidens av angina pectoris blant overvektige menn i forhold til normalvektige, en svakere samvariasjon med cerebrovaskulære tilfeller, og ingen samvariasjon mellom vekt/høyde og slag.

Slag

En oppfølging av menn fra Oslo-undersøkelsen i 1972 (vedlegg 1), ga ingen økt risiko for slag-død ved økt kroppsmasseindeks (71, 72 s. 29). Resultater fra British Regional Heart Study indikerer en ikke-signifikant samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og slag blant de tynneste og tykkeste mennene, mens Selmer (151) ikke fant noen slik samvariasjon etter kontroll for blodtrykk - verken blant norske menn eller kvinner (30-59 år). Barrett-Connor (8) fant heller ingen samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og slag, men derimot mellom liv-hofte ratio og slag.

Blant kvinner i Framingham (137) fant man imidlertid økt risiko for slag med økt kroppsmasseindeks etter 26 års oppfølging. Den amerikanske kreftforening rapporterte fordoblet risiko for slag blant menn og en 50% økt risiko for kvinner med $\geq 40\%$ overvekt.

I en 16 års oppfølging i Nurse's Health Study av kvinner uten hjerte- karsykdommer, slag eller kreft ved starten, fant man en økt risiko for iskemiske og alle slag, men ikke hemorrahagiske slag, ved kroppsmasseindeks ≥ 27 . Etter justering for utenforliggende variabler varierte relativ risiko fra relativ risiko=1.75 ved kroppsmasseindeks 27-28.9 - til relativ risiko=2.37 ved kroppsmasseindeks ≥ 32 sammenlignet med kroppsmasseindeks <21 (140).

Diabetes type 2

Mange studier har vist en klar positiv samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og diabetes type 2 (23,126, 196, s. 53;).

En 12 års oppfølging av nær 12 000 menn og kvinner i Finnmark (35-52 år ved studiestart i 1977/78) viste en økt risiko for diabetes med økende kroppsmasseindeks (125, 126). Kroppsmasseindeks var den viktigste prediktor for utvikling av diabetes i dette materialet. For menn var relativ risiko=2.5 ved kroppsmasseindeks 27.1-28.9 sammenlignet med kroppsmasseindeks ≤ 27 , og relativ risiko=27.9 ved kroppsmasseindeks ≥ 35.0 etter justering for andre risikofaktorer og etnisitet. Tilsvarende tall for kvinner var relativ risiko=5.6 og relativ risiko=11.1.

Også Westlund et al. (181) viste en sterk samvariasjon mellom vekt/høyde og ny diabetes (vedlegg 1) med en dobling av risikoen ved 15% overvekt og en økning på 7 ganger ved 40% overvekt.

Den høyeste relative dødeligheten i American Cancer Society studien (95) skyldtes diabetes. 20-29% over gjennomsnittlig vekt ga relativ risiko=2.5 for menn og relativ risiko=3.3 for kvinner, mens relativ risiko for dem med 40% eller mer overvekt var over 5 for menn og 8 for kvinner. Overdødeligheten av diabetes var spesielt høy for kvinner i 40-50 års alderen.

I Nurse's Health Study fant man at kvinner uten diabetes, hjerte- karsykdommer, slag eller kreft, økte sin risiko for type 2 diabetes med økende vekt. Selv en kroppsmasseindeks på 24 ga økt risiko for diabetes (25). 61% av dem med type 2 diabetes ble diagnostisert blant kvinner med kroppsmasseindeks >29 (23).

En annen amerikansk studie viste at 59% av dem som hadde diagnosen type 2 diabetes hadde kroppsmasseindeks >28.3 (108). I 94% av disse ble utviklingen av diabetes tilskrevet fedmen.

En WHO-rapport konkluderer med at 64% av tilfellene av diabetes type 2 blant menn og 74% blant kvinner teoretisk kunne ha vært unngått hvis ingen hadde hatt kroppsmasseindeks > 25 (196, s. 53).

I tillegg til høy kroppsmasseindeks har flere studier identifisert faktorer som gir ekstra risiko for utvikling av diabetes – slik som fedme i barne- og ungdomsårene, progressiv vektøkning fra 18 års alder og bukfedme. Spesielt har mange studier vist en sterk samvariasjon mellom bukfedme og diabetes type 2 - i enkelte studier har denne samvariasjonen vært sterkere enn for totalt kroppsfett (196, s. 53; 103). Andre viktige faktorer for utvikling av type 2 diabetes er fysisk inaktivitet og usunt kosthold (126, s. 53; Njølstad, 1998-avhandling).

Risikofaktorer

Det er vel dokumentert at overvekt øker risikoen for høyt total- og LDL-kolesterol og lavt HDL-kolesterol (70,66,196, s. 50-56; 9). Det er vist at fedme er en av de sterkeste prediktorene for hypertensjon, og vektøkning bidrar til den økningen i blodtrykk som skjer med økt alder (70,66,9;60, 196, s.50-56). I en oversiktsartikkel (vedlegg 1), konkluderer Pi-Sunyer (136) med at følgende helsefaktorer øker med økende kroppsmasseindeks: Hypertensjon, insulin resistens, hypertriglyseridemi, lavt HDL-kolesterol, og i noen studier høyt total- og LDL-kolesterol.

I en større norsk studie av middelaldrende norske menn og kvinner i 3 norske fylker fulgt over 3-5 år, fant Westlund (181) en positiv samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og serumkolesterol, triglyserider og blodtrykk, og en negativ samvariasjon med HDL-kolesterol - både for menn og kvinner som ikke brukte medikamenter mot høyt blodtrykk. De 2 første risikofaktorene økte mer for menn enn for kvinner med økende kroppsmasseindeks. Samvariasjonen mellom serum kolesterol og kroppsmasseindeks sank med økende alder, mens denne tendensen var mindre tydelig for triglyserider. For blodtrykk og kroppsmasseindeks økte styrken av samvariasjonen med økende alder (181).

I den før omtalte nederlandske oppfølgingsstudien (150), fant man at 1.4% av mennene og 0.7% av kvinnene med kroppsmasseindeks ≤ 18.5 hadde 3 risikofaktorer for hjerte- karsykdommer (røyking, totalkolesterol ≥ 6.5 mmol/l og systolisk blodtrykk ≥ 140 og/eller diastolisk ≥ 90 mm Hg), mens tilsvarende tall for menn og kvinner med kroppsmasseindeks 27.0-28.9 var 13.0% og 4.7%.

Det er beregnet at 19% av totalkostnadene ved hjerte- karsykdommer, inkludert dødelighet og tapte arbeidsdager, kan tilskrives fedme (24).

Andre sykdommer

Respirasjonssykdom

I den amerikanske adventiststudien fant Singh et al (154) en invers samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og død av respirasjonssykdommer. Kroppsmasseindeks >27 reduserte risikoen for slik død (HR=0.7 for 30-54 åringer og HR=0.6 for 55-74 åringer), mens kroppsmasseindeks <21 økte risikoen for slik død (HR=2.0 for 30-54 åringer og HR=1.4 for 55-74 åringer). Det var U-formet kurve mht dødelighet i gruppen med stabil vekt og uten registrert respirasjonssykdom. I denne undergruppen ga vekttap økt dødelighet.

Kreft

Fordi samvariasjonen mellom kroppsmasseindeks og noen kreftformer er positiv, mens andre er negativ, har vi valgt å begrense denne gjennomgangen til studier som opererer med kreftspesifikk sykdom og dødelighet. Det henvises for øvrig til den omfattende rapporten om mat, ernæring og kreft, utgitt av det amerikanske kreft instituttet (2)

Tverdal (172) fant i de norske fylkesundersøkelsene økt risiko for død av lunge- og mavekreft ved kroppsmasseindeks <22 , og en lineær positiv assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og død av kreft i bukspyttkjertelen og av lever cirrhose. I en større amerikansk studie (95) fant man for kvinner som var 40% over gjennomsnittlig vekt, økt risiko for å dø av endometrie- (relativ risiko=5.42), ovarie- (relativ risiko=1.63), cervical- (relativ risiko=2.39), uterus- (relativ risiko=4.65), bryst- (relativ risiko=1.53), og galleblærekreft (relativ risiko=3.58). Blant menn fant man tilsvarende økt risiko for prostata kreft (relativ risiko=1.29) og kreft i tykk-/endetarm (relativ risiko=1.73). Undervekt ($<80\%$ av gjennomsnittsvekt) viste samvariasjon med høyere dødelighet av lungekreft for begge kjønn, og av blærekreft blant menn - kreftformer som begge er assosiert med røyking, som igjen reduserer vekten. Funnene i denne studien bekrefter resultatene fra Build & Blood Pressure Study fra 1960 (16).

Livmorhinne

En økning på 5 kroppsmasseindeks-enheter var assosiert med relativ risiko=1.8 for kreft i livmorhinnen (endometriet) i en 2 års oppfølging av 40 000 kvinner (55-69 år) i Iowa Women's Health Study - etter justering for ulike

utenforliggende variabler (45). En sammenstilling av flere studier viste at kreft i endometriet økte jevnt fra kroppsmasseindeks ca. 20. Studiene viste at kroppsmasseindeks over 30 alltid ga høyere risiko enn kroppsmasseindeks 23 eller lavere (2, s. 372). Samvariasjonen er muligens forårsaket av inntak av mettet/animalsk fett (2, s. 384).

Bryst – premenopausal

En oppfølging av over ½ mill norske kvinner viste at overvekt beskyttet mot brystkreft premenopausal (169), og en senere norsk studie bekreftet at høy kroppsmasseindeks ga en redusert risiko på relativ risiko=0.63 (øverste vs nederste kvartil) (176). Det var imidlertid i Tretlis studie økt dødelighet av brystkreft med økende kroppsmasseindeks i alle aldre.

I Nurse's Health Study var det ingen samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og død av brystkreft blant premenopausale kvinner, men høy kroppsmasseindeks ved 18-års alder ga lavere risiko for å få brystkreft både før og etter menopausen (relativ risiko=0.61 premenopausal, relativ risiko=0.72 postmenopausal for kroppsmasseindeks >25 vs kroppsmasseindeks ≤ 18) (69). Disse resultatene støttes også av funn fra Iowa Women's Health Study (7). Høy nåværende kroppsmasseindeks (statistisk signifikant ved kroppsmasseindeks >31) ga likeledes i Nurse's Health Study redusert risiko (relativ risiko=0.88) for brystkreft premenopausal (69).

En meta-analyse av 23 ulike studier om samvariasjonen mellom kroppsmasseindeks og premenopausal brystkreft ga relativ risiko=0.70 og relativ risiko=0.88 for henholdsvis kohorte studier og "pasient-kontroll" studier - for en økning på 8 kroppsmasseindeks (173).

En nyere "pasient-kontroll" studie blant 21-45 åringer viste sterkt redusert risiko for brystkreft ved høy kroppsmasseindeks for kvinner ≤ 35 år (133). Risikoen for dem mellom 36-45 år var lett forhøyet (ikke-signifikant). I den yngste aldersgruppen var odds ratio=0.29 for å utvikle brystkreft for den høyeste kvintil av kroppsmasseindeks i forhold til den laveste.

Bryst - postmenopausal

Oppfølgingen av norske kvinner viste en økt risiko for brystkreftdød og brystkreftsykdom blant postmenopausale kvinner med overvekt (169).

Postmenopausale kvinner i Nurse's Health Study med kroppsmasseindeks >28 hadde relativ risiko=1.90 for død av brystkreft vs. kvinner med kroppsmasseindeks < 21, mens samvariasjonen blant kvinner som aldri hadde brukt hormonsubstitusjon var enda sterkere (relativ risiko=2.17) (69). I samme studie fant man en ikke-signifikant positiv assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og brystkreft etter menopausen. Kroppsmasseindeks var sterkere assosiert med kreft postmenopausal blant dem som aldri hadde brukt hormonsubstitusjon (kroppsmasseindeks >31 vs ≤ 20 ga relativ risiko=1.59).

Også andre studier har vist en svak positiv samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og brystkreft postmenopausal - og vanligvis ved kroppsmasseindeks 28-30 (196, s. 52).

Det er også vist lavere overlevelse blant kvinner med fedme som har fått kreft (104, 168). Det samme viste Vatten et al (175) i en senere norsk kohort (vedlegg 1) (hazard ratio=2.1 for kroppsmasseindeks 30 vs kroppsmasseindeks 21).

Fedme ser ut til å ha ulik effekt blant brystkreftpasienter med hormon reseptor positive tumorer og dem med negative. For førstnevnte type var dødsrisikoen mer enn 3 ganger så stor hvis pasienten led av fedme enn hvis hun var slank, mens pasienter med hormon reseptor negative svulster hadde mer enn 6 ganger så høy risiko hvis de var slanke enn hvis de hadde kroppsmasseindeks > 30 (104).

En sammenstilling av flere studier viste en moderat, men konsistent økt risiko for brystkreft blant postmenopausale kvinner når vekten økte. Kroppsmasseindeks ≥ 30 ga økt risiko i forhold til kroppsmasseindeks ≤ 23 (2, s. 372/73) - men samlet var ikke relativ risiko over 2 for noen kroppsmasseindeks (regresjonslinje for 8 ulike studier). Inntil 11% av brystkrefttilfellene blant postmenopausale kvinner kan tilskrives fedme (kroppsmasseindeks ≥ 30). Samvariasjonen er muligens forårsaket av inntak av totalt fett eller mettet/animalsk fett (2, s. 384). Overbevisende data viser at rask vekst i barneårene og tidlig første menstruasjon øker risikoen for brystkreft (2, s. 371).

Tykktarm

Flere kohorte-studier tyder på økt risiko for tykktarmskreft med økt vekt, spesielt blant menn, mens flere "pasient-kontroll" studier ikke har funnet noen slik sammenheng (2, s. 372/73). Prospektive epidemiologiske studier gir en økt

relativ risiko på 1.1-1.6. Ved relativ risiko=1.3 vil 11% av tykktarmskrefttilfellene kunne tilskrives fedme direkte (24). Samvariasjonen er muligens forårsaket av inntak av totalt fett eller mettet/animalsk fett (2, s. 384). I Harvard Alumni Study var det, blant menn som aldri hadde røykt, en ikke-signifikant ($p=0.06$) trend mot økt total dødelighet av kreft med økende kroppsmasseindeks (94), trolig pga tykktarmkreft.

Galleblære

Kreft-rapporten fra 1997 (2, s. 373) konkluderer med en mulig sammenheng mellom fedme og galleblærekreft, særlig blant kvinner (196, s. 52). Gallesten, som er assosiert med overvekt, øker risikoen for kreft i galleblæren.

Prostata

Det finnes epidemiologiske studier som viser økt risiko for prostatakreft ved økt kroppsmasseindeks (95). Enkelte studier har vist økt dødelighet ved økt energiinntak, men det er utilstrekkelig kunnskap om denne sammenheng. Det er på den annen side studier som har vist at det ikke er noen samvariasjon mellom denne krefttypen og kroppsmasseindeks (2, s. 371). Samvariasjonen er muligens forårsaket av inntak av totalt fett eller mettet/animalsk fett (2, s. 384).

Nyre

En samlet vurdering av flere studier av nyrekreft konkluderer med en 2.4 gangers økt risiko for nyrekreft ved kroppsmasseindeks ca. 35 i forhold til kroppsmasseindeks < 20 . Også her er det signifikant økt risiko ved kroppsmasseindeks ≥ 30 i forhold til kroppsmasseindeks ≤ 23 (2, s. 373).

Skjoldbruskkjertel

Enkelte "pasient-kontroll" studier har vist en økt risiko for kreft i skjoldbruskkjertelen ved høy kroppsmasseindeks, men kunnskapen er utilstrekkelig (2, s. 373).

Bukspyttkjertel

Det er vist en mulig økt risiko for bukspyttkjertelkreft ved økt energiinntak, men det er på den annen side også studier som viser at det ikke er noen samvariasjon mellom denne krefttypen og kroppsmasseindeks (2, s. 371).

Spiserør

Det er nylig funnet en sterk samvariasjon mellom overvekt og visse typer kreft i spiserøret – og risikoen øker med økende kroppsmasseindeks. De mest overvektige hadde 6-17 ganger så høy risiko som de tynneste (81). Kreft i spiserøret er sjelden i Norge - med knapt 150 nye tilfeller pr år (29).

Gallesten

Økende grad av fedme er assosiert med en lineær økning i risiko for gallesten, noe som igjen øker risikoen for kreft i galleblæren (196, s. 53). I en 8 års oppfølging i Nurse's Health Study (159) var det 7 ganger økt risiko for gallesten ved kroppsmasseindeks > 45 sammenlignet med kroppsmasseindeks < 24 . Samme studie viste at 33% av cholecystectomiene ble foretatt blant kvinner med kroppsmasseindeks > 29 - og at 90% av disse tilfellene kunne tilskrives fedme (180).

Gallesten er mer vanlig blant kvinner enn menn og mer vanlig blant eldre enn yngre. WHO-rapporten om overvekt (196) konkluderer med at gallesten opptrer 3-4 ganger hyppigere blant personer med fedme enn blant normalvektige - og at risikoen er enda høyere hvis fett er lokalisert rundt midjen (196, s. 53).

Osteoporose og brudd

Mange studier har vist at risikoen for lårhalsbrudd reduseres med forhøyet vekt (109). Trolig går mye av effekten gjennom redusert bentetthet. Det er vist at kroppsmasseindeks alene forklarer 51% av variasjonen i bentetthet (163). Ifølge Seidell (personlig meddelelse) er den negative samvariasjonen mellom kroppsmasseindeks og lårhalsbrudd noe svakere enn den positive sammenheng mellom kroppsmasseindeks og bentetthet.

En oppfølging av død av lårhalsbrudd blant over ½ mill nordmenn (vedlegg 1) fant en klar invers sammenheng mellom kroppsmasseindeks og lårhalsbrudd-dødsfall, med en klar forskjell mellom de tre høyeste kvartilene og den laveste

(110). For kvinner var laveste kvartil kroppsmasseindeks < 23 -24 og for menn var den på kroppsmasseindeks < 22 -23 - avhengig av alder. Relativ risiko var 0.68 for død blant kvinner og 0.57 for menn. Tilleggsanalyser med lårhalsbrudd som eneste dødsårsak, ga tilsvarende relativ risiko=0.53 for kvinner og 0.42 for menn.

Fylkesundersøkelsene i Norge av vel 52 000 kvinner og menn mellom 35-49 år i 1974-78 viste, etter eksklusjon av høyenergibrudd, en invers samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og brudd, med en nedre terskelverdi ved kroppsmasseindeks 22 for begge kjønn (114). For kvinner var relativ risiko=1.67 for lavvektige (kroppsmasseindeks < 22) vs høyvektige (kroppsmasseindeks > 28). For menn var tilsvarende verdi relativ risiko=3.0. Man fant tilsvarende resultat for røykere, ex-røykere og aldri-røykere. Resultatene fra denne studien tyder på at det er "farligere" for menn enn for kvinner å ha kroppsmasseindeks < 22 .

I en norsk spørreskjema undersøkelse blant nærmere 30 000 postmenopausale kvinner mellom 50-80 år (64.3% responsrate), fant man en negativ samvariasjon mellom kroppsmasseindeks, vekt og vektøkning siden 25 år på den ene siden - og selvrapporterte lårhals- og ryggvirvel brudd på den andre (59).

Forsén et al. (49) fant ut fra antall lårhalsbrudd ($n=421$) i et materiale på nær 35 000 personer ≥ 50 år fulgt i 3 år fra 1984-86 i Nord-Trøndelag, en interaksjon mellom vekt og røyking – spesielt blant kvinner. Det var ekstra høy risiko for lårhalsbrudd blant kvinner som røykte hvis de også hadde lav kroppsmasseindeks. En røykende kvinne med kroppsmasseindeks 20 hadde relativ risiko=3.0 for lårhalsbrudd i forhold til en ikke-røyker med kroppsmasseindeks 25. I en norsk "pasient-kontroll" studie blant hjemmeboende eldre (246 lårhalsbrudd) fant man økt risiko for brudd hos personer med lav kroppsmasseindeks (113). Mens 60% av pasientene hadde kroppsmasseindeks < 22.6 (kvinner) og < 23.6 (menn), hadde bare 41% av kontrollene så lav vekt. Odds ratio for brudd blant kvinner med kroppsmasseindeks ≤ 20.2 var 5.86 i forhold til kvinner med kroppsmasseindeks > 25.0 . Det var samme odds ratio for menn med kroppsmasseindeks ≤ 21.6 i forhold til kroppsmasseindeks > 25.3 . Også nest laveste kvartil (hhv. < 22.6 og < 23.6) ga signifikant økt risiko for lårhalsbrudd (Odds ratio=2.81).

I "Study of Osteoporotic Fractures" fulgte man 8 011 ikke-fargede kvinner på 65 år eller eldre over gjennomsnittlig 5.2 år, og fant at alle mål for kroppsstørrelse (kroppsmasseindeks, modifisert kroppsmasseindeks, total kroppsvikt, prosent vektendring siden 25 år, lårhalsens lengde (grith), muskelmasse, fettmasse, prosent kroppsfett) var assosiert med lårhalsbrudd. De tynneste hadde signifikant større risiko enn de tykkeste (39). Aldersjustert var relativ risiko=1.93 for lårhalsbrudd i laveste kvartil av total vekt vs. høyeste. Den signifikante økte risikoen hos de med lavest kroppsstørrelse ble forsterket etter justering for høyde ved 25 års alder, røyking, fysisk aktivitet, helsestatus, bruk av østrogen, og bruk av vanndrivende midler til relativ risiko mellom 1.8 og 2.7. Det var størst forskjell i relativ risiko mellom kvartil 1 og 2 - f.eks. mellom kroppsmasseindeks 22.9 og 25.6 (avhengig av alder). Etter justering for bentetthet i lårbenet var det ikke lenger økt risiko, hvilket tilsier at mye av risikoen for lårhalsbrudd ved lav kroppsstørrelse går via bentetthet. Den samme negative assosiasjonen som ble funnet mellom de ulike vekt mål og lårhalsbrudd i denne studien, er tidligere funnet for de ulike vekt mål og bentetthet i andre studier (36). Selv om mye av effekten av vekt med hensyn til lårhalsbrudd går via bentetthet, tyder enkelte studier på at også "padding"-effekten av høy kroppsmasseindeks har betydning for den reduserte risikoen for brudd man finner ved høy vekt (57).

I MEDOS-studien – en multisenter, "pasient-kontroll" studie av kvinner på 50 år og mer ble det registrert lårhalsbrudd i 1 år (1988-89) i et definert område rundt 14 sentra i 6 land i Sør-Europa (2086 lårhalsbrudd pasienter og 3532 kontroller) (76). Risikoen for lårhalsbrudd økte jevnt med synkende vekt og kroppsmasseindeks ($p<0.0001$ test for trend). For hver enhetsreduksjon i kroppsmasseindeks økte frakturrisikoen med 7.4%, og med 35% for hver standard avvik avdrift. Man fant en øvre terskelverdi, dvs at kroppsmasseindeks på ≥ 26 , eller vekt på > 70 kg, ikke reduserte risikoen ytterligere. Det var samme tendens i alle land.

En annen "pasient-kontroll" studie av vel 350 lårhalsbruddpasienter viste at personer med kroppsmasseindeks i laveste kvartil (kroppsmasseindeks <22.3) hadde odds ratio=3.8 for brudd sammenlignet med dem i øverste kvartil (kroppsmasseindeks >27.9), justert for en rekke utenforliggende variabler (58).

I Tromsø ble vel 12 000 menn og kvinner fulgt fra 1979/80 - 1986/87 (32-66 år i 1991) og det ble registrert 922 personer med ikke-vertebrale brudd (75). Dess høyere kroppsmasseindeks personene hadde dess lavere var frakturetaten. Det var sterkere samvariasjon når man bare analyserte lav-energibrudd – relativ risiko=0.96 pr enhet kroppsmasseindeks økning. Det var samme resultat etter justering for kjente risikofaktorer som f.eks. røyking, fysisk aktivitet, kroppshøyde og reproduksjonsvariabler.

Leddsykdommer

Mange undersøkelser viser at personer med overvekt og fedme har økt risiko for å utvikle artrose i kneleddet, og at personer med kneartrose oftere har symptomer og nedsatt funksjonsnivå hvis de er sterkt overvektige enn hvis de er normalvektige (1, s. 185). Det er mer usikkert om fedme gir økt risiko for artrose i hoftelæddet. Sterk overvekt er trolig assosiert med utvikling av osteoartritt og podagra (196, s.57). Personer med kroppsmasseindeks > 30 har økt hyppighet av leddmerter, men det er mer usikkert om overvekt medfører artrose i ryggstøylene eller smerter i korsryggen (1, s. 186).

Uføretrygd og funksjonshemming

En finsk studie av personer i aktivt arbeid (144) (vedlegg 1) viste en sterk lineær samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og uføretrygd. Etter justering for alder, geografisk region, yrke og røyking var relativ risiko for uførepensjon 2.0 for kvinner og 1.5 for menn med kroppsmasseindeks ≥ 30 i forhold til kroppsmasseindeks < 22.5 . Den økte andelen med uførepensjon kunne i hovedsak tilskrives hjerte-karsykdom og muskel-skjelettsykdom. $\frac{1}{4}$ av all uføretrygd av hjerte-kar sykdom og muskel-skjelett sykdom blant kvinner og $\frac{1}{8}$ blant menn kunne tilskrives kroppsmasseindeks > 25 . Også en undersøkelse av 753 menn og kvinner 72-95 år fra Framingham Heart Study viste en sterk samvariasjon mellom kroppsfett og funksjonshemming (178).

Konklusjon - sykdom

Risikoen for å få og å dø av diabetes type 2 blant personer over 45 år stiger kraftig ved kroppsmasseindeks $> 25-27$, og i enkelte studier er diabetes den dødsårsaken som har høyest relativ risiko ved økende kroppsmasseindeks. Overvekt øker risikoen for høyt total- og LDL-kolesterol, lavt HDL-kolesterol, høyt nivå av triglyserider, insulinresistens og høyt blodtrykk. Samvariasjonen mellom kroppsmasseindeks og blodtrykk blir sterkere med økende alder, mens samvariasjonen svekkes med økende alder for kolesterol. Kolesterol øker mer for menn enn for kvinner med økende kroppsmasseindeks.

Fedme er en uavhengig risikofaktor for dødelighet av hjerte-karsykdom og koronar hjertesykdom, spesielt hos menn, og den relative risikoen ser ut til å være sterkere blant de yngre. Relativ risiko for slik død er statistisk signifikant ved noe lavere relativ vekt (kroppsmasseindeks $= 25-27$) enn tilfellet er for total dødelighet - og synes ofte å være sterkere relatert til liv-hofte-ratio enn til kroppsmasseindeks. Mens noen studier viser en U-formet sammenheng mellom kroppsmasseindeks og dødelighet av koronar hjertesykdom, viser andre en lineær samvariasjon. Det samme er tilfelle for død av alle hjerte- karsykdommer.

Det er vist en klar positiv samvariasjon mellom kroppsmasseindeks og hjerteinfarkt samt angina pectoris, og det er antakelig økt risiko for hjerneinfarkter, men funnene er mindre klare. I noen studier er det funnet at økt relativ risiko er sterkere forbundet med bukfedme enn med høy kroppsmasseindeks.

Kreft i mave, lunge og blære er assosiert med lav kroppsmasseindeks, mens flere andre kreftformer har en overhyppighet blant overvektige personer. Blant menn er det økt relativ risiko for død av prostata- og tykk-/endetarm kreft med økende kroppsmasseindeks, mens det blant postmenopausale kvinner er økt risiko for brystkreft ved kroppsmasseindeks ≥ 28 . Også kreft i kvinnelige kjønnsorganer øker ved økende kroppsmasseindeks, og det samme gjør galleblærekreft – særlig blant kvinner. Det er sjelden noen statistisk signifikant relativ risiko for noen kreftformer før ved kroppsmasseindeks ≥ 27 .

Man finner på den annen side en invers sammenheng mellom kroppsmasseindeks og premenopausal brystkreft, trolig begrenset til dem under 35 år.

Ved fedme er det økt risiko for å dø av kreft både hos menn og kvinner.

Fedme gir en lineær økning i risikoen for gallesten, noe som igjen øker risikoen for kreft i galleblæren. Gallesten er mer vanlig blant kvinner enn menn – og mer utbredt blant eldre enn yngre.

Man finner høy dødelighet av lungetuberkulose og obstruktiv lungelidelse/respirasjonssykdom ved lav kroppsmasseindeks.

Risikoen for å dø av lårhalsbrudd øker med *synkende* kroppsmasseindeks. Det er en klar assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og bentetthet. Kroppsmasseindeks < 22-24 gir signifikant økt risiko for brudd, og den relative risikoen ser ut til å være noe høyere for tynne menn enn for tynne kvinner. Tynne røykende kvinner har større risiko for å brette lårhalsen enn tynne ikke-røykere.

Overvekt/fedme øker risikoen for å utvikle artrose i knær, mens assosiasjonen mellom vekt og artrose i hofter og rygg er mer usikker.

Det er en sterk samvariasjon mellom kroppsfett og funksjonshemming/uføretrygd – spesielt for personer med kroppsmasseindeks ≥ 30 .

Flere studier indikerer at bukfedme er farligere enn fettfordeling rundt hofterne, og at økt livvidde er en selvstendig risikofaktor for hjerte- karsykdommer, slag, hypertensjon, diabetes type 2 og kreft, uavhengig av total fettmasse.

Ut fra økonomiske beregninger er de viktigste bivirkningene ved fedme (kroppsmasseindeks ≥ 30) hjerte- karsykdommer, diabetes type 2, galleblære sykdommer, bryst- og tykktarmkreft og høyt blodtrykk. Også overvekt som fører til leddplager og belastningslidelser, påfører samfunnet utgifter i form av sykemeldinger og uføretrygd. Det er beregnet at 19% av totalkostnadene ved hjerte- karsykdommer, inkludert dødelighet og tapte arbeidsdager, kan tilskrives fedme.

Konsekvenser av fedme hos barn og unge

Det brukes ulike klassifikasjoner av - eller grenser for - hva som er overvekt og fedme blant barn og unge (196, s. 13). Fordi kroppsmasseindeks varierer med alderen, kan man ikke sette aldersuavhengige grenser for overvekt eller fedme. Bruken av kroppsmasseindeks bygger dessuten på at denne indeksen og høyde er ukorrelert, mens det er avhengighet mellom disse målene for unge. Kroppsmasseindeks blant barn og unge kan brukes til å beskrive en frisk populasjon, men er en dårlig prediktor for fedme hos det enkelte barn (37). Vi vet også at kroppsmasseindeks ikke skiller mellom fettvev og muskelvev (1, s. 348), hvilket forsterker vanskelighetene med å bruke dette målet blant yngre personer.

Heller ikke andre målemetoder (f.eks. hudfoldmålinger) er særlig pålitelige blant barn. Impedansmåling er en enkel og billig metode, men er foreløpig ikke tilstrekkelig validert (1, s. 350). Flere land har derfor utviklet vekstkurver (26, 97), som viser normalkurver for vekst, og kurver for vekst som med stor sannsynlighet vil medføre fedme som 20-åring (1, s. 348). WHO har nedsatt en gruppe som skal foreslå en ny internasjonal referanse-vekstkurve fra fødsel til 5 års alder. (196)

Mellom 5 og 44% av dem som var fete som voksne var også dette som barn. Dietz (32) konkluderer i sin oversiktsartikkel over barnefedmens helsemessige konsekvenser, at kroppsmasseindeks ≥ 95 percentilen eller "vekt-for-høyde" på 130% er rimelig å sette som "grense" for fedme hos barn ved samme alder og kjønn. Dette fordi 50% av de som da får "diagnosen" fedme, vil bli fete som voksen. Andre definerer overvekt/fedme blant ungdom mellom 12-19 år som vekt ≥ 85 percentilen, basert på NHANES data justert for alder og kjønn (124). Nyere retningslinjer anbefaler utredning og eventuell behandling hvis et barn har en slik vekt kombinert med komplikasjoner av sin fedme, eller ved vekt ≥ 95 percentilen med eller uten komplikasjoner (6).

Sammenheng mellom fedme som barn og fedme som voksen

Kroppsmasseindeks stiger det første leveåret, for så å synke til laveste nivå ved 4-8 årsalderen for barn med normal vektutvikling. Deretter stiger kroppsmasseindeks kontinuerlig frem til voksen alder. Tidspunktet for den laveste verdien ("adiposity rebound" eller "oppspring") ser ut til å være avgjørende for senere vekt. Hos barn som senere utvikler fedme, vil kroppsmasseindeksen stige igjen allerede ved 2-3 års alder (1, s. 348). Nesten alle barn som utvikler fedme vil ha sitt "oppspring" før de fyller 6 år, og jo tidligere dette "oppspringet" skjer desto større er risikoen for at barnet utvikler fedme (148, 152,183).

Etter justering for foreldrenes vekt, fant Whitaker et al. (183) at odds ratio var 6 for overvekt som voksen hvis barnet hadde tidlig versus sent "oppspring" (konfidensintervall 1.3-26.6). I en annen studie fant man at proteinholdet i kosten var avgjørende for når "oppspringet" skjedde (148).

I en omfattende oversikt over studier vedrørende samvariasjon mellom barnefedme og voksenfedme (152), konkluderes det med at 1/3 (26-41%) av førskolebarn og 1/2 (42-63%) av barn i skolealder med fedme vil få fedme som voksne. Risikoen var høyere jo større andel kroppsfett, og høyere for barn som fikk vektproblemer senere i ungdommen.

Flodmark (44) anbefaler ingen behandling av fedme før ved 10-års alder, men hevder at fedmeforebygging i barneårene er mer effektivt enn hos voksne, og at man bør vurdere å sette inn tiltak i 10-11 års alder. Ved kraftig fedme før 10 års alder, bør eventuelle tiltak vurderes av barnelege.

Det er for øvrig vist at både vektøkning og vektreduksjon blant danske gutter med fedme i alderen 7-13 år var assosiert med økt risiko for fedme som voksen, sammenlignet med dem som vedlikeholdt en stabil vekt (165). To studier har dessuten vist at risikoen for fedmerelaterte kroniske sykdommer - som diabetes og hypertensiv vaskulær- og kardiovaskulær nyresykdom - var høyere blant voksne med fedme som hadde vært under gjennomsnitt i vekt som barn (68, 14). Flere studier har vist at korrelasjonen mellom kroppsmasseindeks som barn og kroppsmasseindeks som voksen er høyere for menn enn kvinner. En studie fant ingen korrelasjon mellom vekt som pike og vekt som 40- og 50-åring (Casy et al. 1992). De ulike studiene har imidlertid brukt ulike mål på overvekt, de følger ofte svært få individer over relativt kort tid og har flere andre metodiske svakheter. Man etterlyser gode, longitudinelle studier som følger barn helt til eldre år.

Fedme som barn relatert til sykdom og død som voksen

Fedme blant barn og unge kan medføre psykososiale problemer, økt risiko for hjerte- karsykdommer, unormal metabolisme, lever-tarm forstyrrelser, søvnapné og ortopediske komplikasjoner. En oversikt over slike helsekonsekvenser er gjengitt i WHO's rapport "Obesity" (196, s. 60). Hypertensjon, dyslipidemi og insulinresistens er ofte tilstede hos barn med fedme hvilket synes å ha sammenheng med abdominal fettfordeling (87, 160, 20, 15). Fedme hos barn er en viktig prediktor for senere ugunstige verdier av serum lipid, lipoprotein, blodtrykk og plasma insulin (5,138).

Den mest omfattende studien av konsekvenser av fedme i barne- og ungdomsårene er gjort i Bogalusa Heart Study (179). Man fant korrelasjoner på 0.28-0.56 for "barnefedme" og senere systolisk og diastolisk blodtrykk, total kolesterol og LDL-kolesterol. Selv om fedme i barneårene påvirket alle disse faktorene senere i livet, syntes det som *vektendring* var en enda viktigere prediktor (54). Det er likevel fortsatt mye uklarhet med hensyn til hvilke helsekonsekvenser slik vektendring får i voksen alder.

Nieto 1992 (124) viste at den vekten man hadde i 5-18 årsalderen var prediktor for død 52 år senere. Likeledes viste Must et al (119) i Harvard Growth Study (508 personer fulgt fra 1922-1935, reintervjuet i 1988) at kroppsmasseindeksen mellom 13 og 18 år predikerte total dødelighet og død av hjerte-infarkt blant menn, men ikke blant kvinner. Menn med kroppsmasseindeks > 75 percentilen (ved 2 målepunkter) hadde 1.8 ganger så høy risiko for å dø som dem med kroppsmasseindeks mellom 25 og 50 percentilen - og risikoen for død av hjerte-karsykdom død var 2.3 ganger høyere for dem over 75 percentilen. Risikoen holdt seg etter justering for vekt som voksen.

Både blant menn og kvinner var det økt relativ risiko for diabetes, koronar *hjertesykdom* og aterosklerose, mens menn også hadde økt risiko for tykktarm kreft og podagra og kvinner for artritt, hvis man var sterkt overvektig som ungdom (119). Vekt i ungdomstiden var en bedre prediktor for senere sykdom og død, enn vekt som voksen.

Også 32 års oppfølging av menn (Dutch Male Birth Cohort) som ved 18 års alder hadde kroppsmasseindeks ≥ 25 viste økt risiko for død av hjerterinfarkt, sammenlignet med menn med kroppsmasseindeks < 20 (67).

I Nurse's Health Study var vekt ved 18-års alder ikke en selvstendig prediktor for senere død, når vekt som voksen var justert for (188). Denne studien viste at kvinner ikke bør ha kroppsmasseindeks >26.7 ved 18 års alder, og ikke øke vekten med mer enn 9 kg i løpet av livet, hvis de skal unngå senere økt risiko for sykdom.

Di Pietro (30) fant økt risiko for koronar hjertesykdom og prematur død etter 40 års oppfølging av personer mellom 2 måneder og 16 år i Stockholm som ble identifisert som sterkt overvektige.

På den annen side beskriver en svensk "pasient-kontroll" studie av vel 3300 kvinner med invasiv brystkreft i alderen 50-74 år, at de som hadde den magreste kroppsbygning ved 7 årsalderen hadde 3 ganger så stor risiko for å få brystkreft som dem med høyest vekt (105).

I en oversiktsartikkel konkluderer Dietz (32) med at sterk overvekt i barneårene øker risikoen for total dødelighet, død av hjerte- karsykdom og tykktarmkreft hos menn, men ikke hos kvinner. Risikoen for diabetes og hjerte-karsykdom var imidlertid økt hos begge kjønn hvis de hadde hatt kraftig fedme som barn.

Når det gjelder samvariasjon mellom fedme og psykososiale problemer er det store problemer forbundet med tolkningen av kausalitet i de fleste studier da sosial bakgrunn, boforhold, foreldrenes utdanning, oppvekstforhold osv. kan være utenforliggende variabler. En prospektiv studie over 7 år viste kortere utdanning, lavere familieinntekt, større grad av fattigdom og lavere giftrate blant unge jenter med fedme enn blant tilsvarende unge jenter med andre former for fysisk funksjonshemming (56), selv etter kontroll for foreldrenes inntekt og utdanning og jentenes selvbylde. Det var ingen tilsvarende samvariasjon for menn.

Konklusjon - fedme hos barn

Klassifikasjonen av fedme blant barn og unge er uklar. Noen definerer kroppsmasseindeks ≥ 95 percentilen eller "vekt-for-høyde" på 130% som fedme. Med samtidige komplikasjoner av for høy kroppsvekt, er det foreslått at grensen for tiltak bør settes ved 85 percentilen. Man bør allerede i tidlig barnealder legge til rette for allsidig fysisk aktivitet og et sunt kosthold.

Det er en positiv korrelasjon mellom fedme som barn og fedme som voksen - og korrelasjonen er sterkere for menn enn for kvinner. Av dem som har kroppsmasseindeks >23 ved 10-11 årsalderen vil ca. 75 % senere få kroppsmasseindeks ≥ 30 . Det er likevel viktig å legge vekt på at de fleste personer som er fete som voksne ikke var det som barn.

Fedme i barneårene øker risikoen for total dødelighet, død av hjerte- karsykdom og tykktarmkreft hos menn, men ikke hos kvinner. Risikoen for diabetes og hjerte- karsykdommer økte imidlertid hos begge kjønn hvis de led av fedme som barn. Det er imidlertid også vist at lav vekt i barneårene hos voksne med kroppsmasseindeks ≥ 30 økte risikoen for diabetes og nyresykdom pga hypertensjon. Dessuten er det vist at piker med en mager kroppsbygning har økt risiko for senere brystkreft. Kroppsmasseindeks ved 18 års alder på > 25 for menn og > 27 for kvinner ser ut til å øke risikoen for senere sykdom og død.

Fedme blant unge kan føre til økt risiko for psykososiale og økonomiske problemer som voksen, spesielt blant kvinner.

Det er gunstig å ha en stabil vektutvikling i barne- og ungdomsårene. Både over- og undervekt kan føre til senere uhelse. Enkelte studier tyder på at vektendring i barne- og ungdomsårene har betydning for senere sykdom.

Konsekvenser av vekttap, vektøkning og vektsvingninger

Mange studier har vist at moderat vektreduksjon (vekttap på opp til 10%) kan føre til redusert blodtrykk, forbedret glukose kontroll, redusert kolesterolnivå, forbedret dyslipidemi, forbedret lungefunksjon, bedre søvnkvalitet og redusert søvnapné (196, s. 74, 55). Moderat vekttap vil også kunne lindre artrose og osteoartritt, inkludert ledd- og ryggsmerten.

Westlund (181) sammenlignet vekt ved første og andre undersøkelse (3-5 år imellom) blant middelaldrende norske menn og kvinner i 3 norske fylker, og fant en klar assosiasjon mellom vektreduksjon og nedgang i blodtrykk og i plasma konsentrasjonen av kolesterol og triglyserider. Vektendringen var av signifikant betydning for reduksjonen i nivået på disse risikofaktorene (181).

Effekt av vektreduksjon på sykkelighet er imidlertid mer uklar - og enkelte studier tyder på at vekttap endog fører til økt dødelighet. Fordi det er vanskelig å gjennomføre randomiserte, kontrollerte studier av vektreduksjon med sykdom og død som endepunkter, er vår kunnskap stort sett basert på prospektive, kohortestudier - eller "pasient-kontroll" studier. Slike studier vil ha metodiske svakheter:

- Det er vanskelig å måle vedlikehold av vekttap over lang tid
- Mange studier kontrollerer ikke for vektsvingninger - en faktor som kan ha en selvstendig og uavhengig effekt. Vektsvingninger er dessuten vanskelig å definere - og er definert forskjellig i ulike studier.
- Det er vanskelig å skille mellom frivillig og ufrivillig vekttap. Ufrivillig vekttap kan reflektere underliggende sykdom.
- Det er vanskelig å skille den effekten vekttapet har per se, fra effekten av endringer i kosthold og fysisk aktivitet som er nødvendig for å redusere vekten, og som skjer samtidig.

Nedenfor er referert studier med langtidsoppfølging av mange personer - med sykdom og død som endepunkt.

Dødelighet

Med unntak av vektøkning på 1-5 kg fant Lee et al (92) at både vektøkning og vektnedgang ga statistisk signifikant økt relativ risiko for total dødelighet og død av hjerte- karsykdommer. Stabil vekt (+/- en kg) ga lavest dødelighet. Etter kontroll for fysisk aktivitet fant man at menn med minst vektøkning siden college hadde høyere dødelighet enn dem med mest vektøkning (130). Dødeligheten sank med økende vektøkning og økende nåværende fysisk aktivitet.

Andres et al (3), har laget en oversikt over 13 rapporter fra 11 ulike studier, alle med minst 4 års oppfølging på vekt og minst 8 års oppfølging på død. De fant gjennomgående lavest dødelighet blant dem med moderat vektøkning (+2.5 - +4.4 kroppsmasseindeks-enheter) - også i forhold til dem med stabil vekt. Det var høyest dødelighet blant dem som hadde tapt vekt – også moderat - og blant dem som hadde økt svært mye. Man har på ulike måter forsøkt å eliminere effekten av ufrivillig vekttap i disse studiene, bl.a ved å ekskludere personer med vekttap umiddelbart før/etter starten av "follow-up" - eller ved eksklusjon av alle med kjente sykdommer. Det er imidlertid fortsatt vanskelig å skille de to typer av vekttap, hvilket ofte gjør det vanskelig å konkludere.

En gjennomgang av 17 studier av vekttap og dødelighet konkluderer med at begrensningene ved eksisterende studier tilsier at man ikke uten videre kan anbefale overvektige å redusere vekten (vedlegg 1)(93). Bare 2 av de 17 studiene viste at vekttap ga lengre levetid, mens en studie hevdet at de fant dette uten å vise data. Forfatterne konkluderer med at det beste vil være å sette inn ressurser for å få flest mulig til å holde en stabil vekt fra barne- og ungdomsårene inn i voksen alder. På basis av egne og andres studier, konkluderer også Diehr (31) med at vekttap ser ut til å være assosiert med høyere dødelighet, men legger til at det er vanskelig helt å skille ut dem med ufrivillig vekttap.

Williamson og Pamuk (193) går i en oversiktsartikkel kritisk gjennom analyser, konklusjoner og begrensninger ved 6 studier som viser at vekttap fører til lavere dødelighet. De finner at 2 av disse studiene ikke presenterer data som godtgjør at det presenterer at det virkelig er en reduksjon i dødelighet, mens 2 andre finner økt dødelighet i noen undergrupper og redusert dødelighet i andre. De 2 siste studiene har store metodiske svakheter. Forfatterne konkluderer med at man på basis av disse 6 studiene ikke kan trekke konklusjonen at vektreduksjon fører til redusert dødelighet.

En studie som prøvde å skille frivillig og ufrivillig vekttap, fant at de som frivillig reduserte vekten med 5 kg eller mer hadde en statistisk signifikant økt risiko for total dødelighet (relativ risiko=1.36), for død av hjerte- karsykdommer (relativ risiko=1.33), for død av koronar hjertesykdom (relativ risiko=1.55), men ikke for død av kreft (199). Resultatene endret seg lite etter eksklusjon av døde de første 5 årene. Justering for risikofaktorer for koronarsykdom og sykkelighet ved slutten av studien reduserte risikonivåene med ca. 1/3, mens tilleggsjustering for disse variablene ved starten av studien reduserte relativ risiko ytterligere. Samme undersøkelse viste at vektøkning - både 2-4 kg og 5+ kg reduserte dødeligheten (ikke statistisk signifikant etter justeringene nevnt over). Personer med utgangs-kroppsmasseindeks på 22-27 og stabil vekt eller vektøkning - uansett hvor mye - hadde lavest dødelighet. Det var ingen statistisk signifikant forskjell på dødelighet mellom dem som rapporterte at de gikk inn for å redusere vekt gjennom kostregulering, og de som gikk ned i vekt uten å ha dette som intensjon. De som prøvde å slanke seg hadde gjennomgående litt høyere dødelighet enn de øvrige - enten de gikk ned eller opp i vekt (199).

I en studie av vektreduksjon fra 50 til 70 års alder blant vel 6 300 menn og kvinner, fant man at de som gikk ned i vekt med > 10 % i denne perioden hadde økt dødelighet i forhold til dem med stabil vekt (relativ risiko=1.69 for menn og relativ risiko=1.62 for kvinner)(102). Hvis man ekskluderte disse som gikk ned så mye i vekt - og justerte for helsetilstand, var det ingen overdødelighet i resten av materialet.

Vekttap på 2.6 kg eller mer i Honolulu Heart Study (vedlegg 1) var assosiert med økt risiko for total dødelighet og død av ikke-hjerte- karsykdommer/ikke-kreft sykdommer - etter justering for vekt ved studiestart, utenforliggende variabler og eksklusjon av døde de første 5 årene (73). Vektøkning (2.5-4.5 kg) var assosiert med den laveste dødeligheten.

En 10 års oppfølging av NHANES I av personer med utgangs-kroppsmasseindeks på 26-28.9 som overlevde i minst 5 år, viste at de som tapte vekt > 5%, hadde signifikant økt risiko for total dødelighet. Det samme hadde de kvinner som tapte 5% eller mer i vekt fra utgangskroppsmasseindeks > 29, mens de aller tyngste mennene hadde redusert risiko etter vektreduksjon på 5->15% (131). I en reanalyse av det samme materiale (132), med eksklusjon av dem som døde de første 5-8 årene etter studiestart og stratifisert på røyking, fant forfatterne ingen vesentlig endring i assosiasjonen mellom kroppsmasseindeks og død av hjerte- karsykdom. Ikke-røykere som hadde en maksimal kroppsmasseindeks gjennom livet på 26-28.9 og reduserte vekten med > 5 % hadde relativ risiko mellom 2.3 – 3.6 for å dø av hjerte-karsykdom. Referansekategori var vekttap < 5%. Større vekttap ga også økt risiko for død av andre årsaker.

Framingham-studien (vedlegg 1) med 20 års oppfølging og eksklusjon av døde de første 4 årene, viste at vektnedgang økte risikoen for total dødelighet, død av hjerte- karsykdom og død av koronar hjertesykdom for menn (relativ risiko=1.3 - relativ risiko=1.6), og total dødelighet for kvinner (relativ risiko=1.4) (65). Vektøkning økte dødeligheten bare blant dem som var i øvre 1/3 med hensyn til vekt i utgangspunktet - og det gjaldt både total dødelighet og død av hjerte- karsykdommer.

Mikkelsen et al. (117) registrerte i en dansk studie (vedlegg 1) vekt og vektendring samtidig. Vektøkning til kroppsmasseindeks ≥ 28 ga økt relativ risiko for total dødelighet uavhengig av initialvekt, mens vektøkning til lavere verdier ikke ga signifikant økt risiko for død. Derimot var all vektnedgang forbundet med signifikant økt risiko for død. Både vektøkning og vektnedgang til en bestemt kroppsmasseindeks økte risikoen for død mer enn hvis man var stabil på denne vekten. Unntak var stabil vekt på >28 som ga meget høy risiko, og kroppsmasseindeks <22 som også ga høyere risiko enn vektøkning.

Blant ikke-røykende sykepleiere (Nurse's Health Study) ga vektreduksjon og vektøkning på under 10 kg ingen signifikant over/underdødelighet i forhold til dem med stabil vekt fra 18 års alder. Derimot ga vektøkning på 10-19 kg en relativ risiko=1.2 og vektøkning på ≥ 20 kg relativ risiko=1.6 for total død. Kreftdød hadde signifikant økt relativ risiko først ved ≥ 20 kg (106).

Blant premenopausale kvinner i samme studie ga en vektøkning på 20+ kg fra 18 års alderen en svakt forhøyet risiko (relativ risiko=1.27 - $p=0.03$ for trend) for brystkreftdød sammenlignet med en vektendring <2 kg. Blant postmenopausale kvinner ga den samme vektøkningen en relativ risiko=2.44 for brystkreftdød. Blant kvinner som aldri hadde brukt hormonsubstitusjon var assosiasjonen enda sterkere (relativ risiko=3.80) (69).

I en studie av overvektige menn (kroppsmasseindeks >27) (vedlegg 1) fant man ingen assosiasjon mellom tilsiktet/ønsket vektreduksjon og total dødelighet blant de vel 36 000 som ikke rapporterte noen sykdom ved starten av studien (195). Analysene var justert for alder, initial kroppsmasseindeks, røyking, alkoholkonsum, utdanning, fysisk aktivitet, tidligere helsestatus og somatiske symptomer. Det var heller ingen samvariasjon mellom vektreduksjon og hjerte- karsykdommer eller kreftdødelighet blant dem som reduserte vekten med >9.1 kg i forhold til dem uten vektendring, mens de fant en økning på 48% i diabetes-assosierte dødsfall. På den annen side fant man en 22% reduksjon i diabetes-assosierte dødsfall blant menn som reduserte vekten med <9.1 kg. Blant de som hadde ulike sykdomsdiagnoser ved studiestart, og som reduserte vekten med >9.1 kg var det heller ingen assosiasjon mellom vektreduksjon og total dødelighet eller død av hjerte- karsykdommer. Kreftdødeligheten økte med 25%, mens diabetes-relaterte dødsfall sank med henholdsvis 32% og 36% blant dem som reduserte vekten med 1 - 9.0 kg og >9.0 kg.

Også Lean et al. (89) fant ved å studere journalene til 233 døde diabetes-pasienter at vektreduksjon første året etter registrering, førte til økt levetid. For gjennomsnittspasienten tilsvarer hvert kg vekttap 3-4 måneder lengre levealder. Williamson og Pamuk (193) fastslår imidlertid etter en kritisk gjennomgang av analysene at det bare dreier seg om 0.015 måneder lengre levetid for hvert kg vekttap.

Williamson (190) konkluderer imidlertid, etter gjennomgang av 6 studier av assosiasjonen mellom vektreduksjon og dødelighet blant diabetespasienter, at de metodiske svakhetene ved alle studiene er store og resultatene motstridende. Noen konklusjon med hensyn til konsekvensene av vektreduksjon for dødeligheten blant disse pasientene kan foreløpig ikke trekkes, ifølge Williamson

I Iowa Women's Health Study ble kvinner spurt hvor mange ganger de hadde foretatt tilsiktet/ønsket vektreduksjon på >9.1 kg siden 18 års alderen (vedlegg 1) (51). Det var ingen assosiasjon mellom dødelighet og det å ha minst en slik episode med frivillig vektreduksjon. Derimot hadde kvinner med minst en vektreduksjon som ikke var tilsiktet, opptil 57% høyere total dødelighet enn dem uten forsøk på vektreduksjon - og opptil 114% høyere dødelighet av hjerte- karsykdommer.

En studie har vist en positiv samvariasjon mellom vektreduksjon og død i spesielle undergrupper av kvinner. Williamson et al. (194) fant 20% reduksjon i dødeligheten i en 12 års prospektiv studie av ikke-røykende overvektige (kroppsmasseindeks >27) kvinner som hadde vektrelaterte sykdommer på forhånd (diabetes og høyt blodtrykk), og som frivillig reduserte vekten (vedlegg 1). Det som bidro til denne reduksjonen var for det meste en 40-50% reduksjon i kreft-død og 30-40% reduksjon i diabetes-relatert død. Derimot var det ingen reduksjon i dødelighet blant friske overvektige personer som gikk ned i vekt.

Også en svensk intervensjonstudie over 12 år (vedlegg 1) med fokus på diett og fysisk aktivitet, viste redusert total dødelighet og dødelighet av hjerteinfarkt blant høyriskopasienter (41). Det ble intervenert overfor 288 personer med redusert glukosetoleranse. Disse ble sammenlignet med en tilsvarende gruppe som ikke fikk noen spesielle råd om kost/fysisk aktivitet (studien var ikke randomisert), en gruppe som hadde diabetes og en gruppe med normal glukosetoleranse. Dødelighetsraten blant de med redusert glukosetoleranse som ikke fikk livsstilsråd, var dobbelt så høy som blant dem som deltok i intervensjonen. I intervensjonsgruppen var dødeligheten den samme som i gruppen med normal glukosetoleranse.

I en indisk 12-ukers randomisert studie av 406 pasienter med akutt hjerteinfarkt var det signifikant redusert sykkelighet og dødelighet i intervensjonsgruppen som fikk mat rik på anti-oksideranter som tilhører til et fettfattig kosthold (vedlegg 1). Reduksjonen i dødelighet var størst i gruppen som reduserte vekten med 10% (155).

Flere studier har rapportert at vektssvingninger er en selvstendig risikofaktor for hjerte-karsykdom og død, uavhengig av vekt og endring i vekt (61, 100, 101). I en studie fant man relativ risiko=1.8 for død av hjerte- karsykdommer blant menn (40-55 år ved start av studien) som hadde minst 10% vektøkning og minst 10% vekttap i løpet av 25 år - sammenlignet med dem med relativt stabil vekt - etter justering for en rekke risikofaktorer, inkludert kroppsmasseindeks (61) (vedlegg 1). Lissner et al (101) fant etter 14 års oppfølging i Framingham-studien, at de med størst vektssvingninger hadde 1.3-2.0 høyere relativ risiko for total dødelighet og for død av koronar hjertesykdom, sammenlignet med dem med minst vektssvingninger. Honolulu Heart Study fant at de med størst vektssvingninger hadde økt risiko for total dødelighet (relativ risiko=1.25), død av hjerte- karsykdommer (relativ risiko=1.41) og ikke-kreft/ikke-hjerte-kar død (relativ risiko=1.53) (73) (vedlegg 1). Denne sammenhengen var imidlertid ikke tilstede blant friske, ikke-røykende menn.

I en multi-senter studie av vel 10 000 menn med høy risiko for koronar hjertesykdom, viste man at personer i den høyeste kvartil av vektvariasjon (intrapersonal standard deviation of weight) hadde relativ risiko=1.64 for total dødelighet i forhold til dem i laveste kvartil (12). Det var samme mønster for død av hjerte- karsykdommer. Assosiasjonen var imidlertid ikke tilstede blant mennene med høyest kroppsmasseindeks.

En gjennomgang av 43 studier med hensyn til vektssvingninger konkluderer imidlertid med at det enda ikke er klare bevis for at dette har skadelige effekter på kroppssammensetning, energiomsetning, risikofaktorer for hjerte-karsykdommer eller forutsetninger for å gå ned i vekt (122). De konkluderer med at vektssvingninger kan gi opphav til psykologiske problemer. De mener imidlertid at man ikke kan konkludere ut fra de studiene som viste assosiasjon mellom vektssvingninger og død, fordi de ikke har greid å skille mellom frivillig og ufrivillig vekttap. De peker også på problemet med stor variasjon i definisjonen av "vektssvingninger". De ser ingen grunn til at man ikke skal anbefale personer med fedme en moderat vektreduksjon, og de poengterer viktigheten av å forberede forebygging av vektoppgang når man starter vektreduksjonsregimer.

Sykkelighet

Hjerte- karsykdommer og diabetes

Willett et al (188) fant i Nurse's Health Study økt risiko for hjerte-kar sykdom ved > 5 kg vektøkning fra 18-års alder. Risikoen økte lineært fra relativ risiko=1.25 for 5-7.9 kg til relativ risiko=2.65 for 20 kg eller mer. Det var ingen særlig økning i risiko for andre enn dem med utgangs-kroppsmasseindeks ≥ 23 og/eller for dem som økte 11 kg eller mer. De fant ingen økt eller redusert risiko for hjerte- karsykdommer ved vekttap.

I samme studie fant man en økt risiko for iskemiske og alle hjerneslag, men ikke blødningsslag ved vektøkning (>11 kg fra 18 års alder) (140). Relativ risiko for iskemisk slag etter justering for utenforliggende variabler og vekt ved 18 års alder var 1.69 for vektøkning på 11-19.9 kg sammenlignet med vektøkning/tap <5 kg.

Man fant også i denne studien at kvinner uten diabetes, hjerte- karsykdommer, slag eller kreft, hadde en økt risiko for diabetes type 2 ved vektøkning > 5 kg fra 18 års alder etter justering for utenforliggende variabler og vekt ved 18 års alder. Sammenlignet med vektøkning/tap < 5kg var relativ risiko=1.79 ved vektøkning 5-7.9 kg og relativ risiko=2.7 ved vektøkning 8.0-10.9 kg, mens vekttap på > 5 kg ga 50% redusert risiko (25).

I Framingham studien bidro vekttap til forbedringer i blodtrykk og kolesterolnivå, men de som hadde vekttap hadde lavere grad av røykeslutt, og hadde økt risiko for hjerte- karsykdommer, diabetes og andre sykdommer (65). Både vektøkning og vekttap var assosiert med økt risiko for hjerte- karsykdommer. Bare diabetes var mer frekvent blant dem som økte vekten, enn blant dem med stabil vekt.

Noe av det samme ble funnet i en israelsk studie (199), hvor man prøvde å skille mellom frivillig og ufrivillig vektreduksjon. De fant at det å være på slankediett og redusere vekten med > 5 kg i løpet av 5 år, medførte økt risiko for koronar hjertesykdom og diabetes type 2, men redusert nivå av total serumkolesterol.

Vektøkning på > 5 kg i løpet av 10 år økte risikoen for å utvikle diabetes type 2 i NHANES-studien. Bortsett fra at vektøkning på 8-11 kg ikke ga signifikant økt risiko, økte relativ risiko med økende vektøkning (48). Det var ingen kjønns- eller aldersforskjell i relativ risiko for utvikling av diabetes type 2. En økning i vekt på 5 kg eller mer ga en tilskrivbar risiko for type 2 diabetes på 27%. Det var ingen reduksjon i utvikling av diabetes type 2 etter vektreduksjon. I en av ytterst få intervensjonsstudier med langtidsoppfølging, deltok 41 svensker med nylig oppdaget diabetes type 2 og 181 personer med redusert glukosetoleranse i en intervensjon over 6 år med fokus på diett og fysisk aktivitet (40). Det var 2 kontrollgrupper – den ene besto av personer med redusert glukoseintoleranse som ikke fikk ekstra råd, den andre utgjorde friske personer. Det var statistisk signifikant bedring i fysisk aktivitet og reduksjon i kroppsvekt i de to intervensjonsgruppene i forhold til kontrollgruppene. I intervensjonsgruppene hadde over 50% av personene med redusert glukosetoleranse normale verdier, og over 50% av diabetespasientene var i remisjon. Blant dem med redusert glukosetoleranse i intervensjonsgruppen var det 10.6% insidens (akkumulert) av diabetes, mens det var 28.6% i den ikke-randomiserte kontrollgruppen. Man fant også bedring i blodtrykk, lipider og hyperinsulinemi i intervensjonsgruppene. Bedringene i glukosetoleransen var korrelert med vektreduksjon ($r=0.19$, $p<0.02$) og bedret fysisk form ($r=0.22$, $p<0.02$).

Vektreduksjon hos pasienter med diabetes type 2 fører ofte til en gunstig effekt på metabolske parametre, men alle pasienter med type 2 diabetes responderer ikke like gunstig på vektreduksjon. Trolig er reduksjon av bukfedme viktigere enn vektreduksjon per se.

I en oversiktsartikkel over 33 studier av assosiasjonen mellom moderat vekttap (10% eller mindre) og risikofaktorer for ulike sykdommer, konkluderer Goldstein (55) med at personer med kroppsmasseindeks ≥ 30 som allerede har diabetes type 2, hypertensjon eller hyperlipidemi vil forbedre glukose kontroll, redusere blodtrykket og redusere kolesterolnivået ved moderat vektreduksjon.

Man har estimert at en 10 kg nedgang i vekt tilsvarer et fall på 10% i totalkolesterol, 15% fall i LDL-kolesterol, 30% i triglyserider og 8% økning i HDL (127). Det gunstigste resultatet ble funnet hos dem med mye bukfedme (62).

Det er lansert flere forklaringer på hvorfor de gunstige effektene av vekttap på risikofaktorer for hjerte- karsykdommer og diabetes ikke gjenspeiles i redusert sykelighet og dødelighet.

Pietrobelli et al (135) foreslår at det kanskje er forskjell mellom tap av kroppsfett og tap av vekt. De reanalyserte data fra to studier (vedlegg 1) og fant at tap av kroppsfett førte til lavere total dødelighet (Odds ratio 0.97 og 0.83, mens vekttap førte til økt dødelighet (Odds ratio 1.02 og 1.06) (målt ved hudfold tykkelse og vekttap i kg). Kanskje medfører ordinær vektreduksjon for det vesentlige tap av muskler - og ikke tap av fett?

En annen forklaring kan være at man ikke tar hensyn til vektssvingninger i mange studier av vektreduksjon. French et al (50) fant i Iowa Women's Health Study, med selvrapportert vekt fra tidligere i livet, økt risiko for hjerteinfarkt, slag, diabetes og lårhalsbrudd med økende vektvariasjon. Justert for alder og kroppsmasseindeks var risikoen følgende for den høyeste vs laveste kvintil av vektssvingninger ("root mean square error around the slope of weight on age"): relativ risiko=2.03 for hjerteinfarkt, relativ risiko=1.61 for slag, relativ risiko=1.42 for diabetes, relativ risiko=0.85 for brystkreft, relativ risiko=0.88 for livmorkreft, relativ risiko=1.70 for lungekreft, relativ risiko=0.93 for annen kreft og 1.45 for lårhalsbrudd.

Andre fremfører at observasjonsstudier er av liten eller ingen verdi med hensyn til å besvare spørsmålet om helsekonsekvensene av frivillig vekttap (79), og at man bare kan få svar på dette spørsmålet ved å gjennomføre randomiserte kliniske forsøk. Williamson (192) deler ønsket om slike klinisk studier, men trekker frem at det kan være at frivillig vekttap og dens ledsagende fysiologiske gunstige effekter ofte er kortvarige – og at resultatene fra større observasjonsstudier, som ikke viser noen dødelighetsnedgang etter frivillig vektreduksjon, faktisk er riktige. Spørsmålet er om slike randomiserte kliniske forsøk, hvis de overhode blir gjennomført, vil kunne besvare spørsmålet om vektreduksjon reduserer dødeligheten. Det er f.eks. høyst usikkert om det er mulig å finne en representativ gruppe som er villig til å delta i en slik studie over mange år. En slik studie vil dessuten ha mange metodiske problemer.

Kreft

Vektøkning fra 18 års alderen var ikke assosiert med brystkreft blant premenopausale kvinner etter 16 års oppfølging i Nurse's Health Study (69). Blant postmenopausale kvinner ga en vektøkning på > 20 kg siden 18 årsalderen en relativ risiko=1.4 for brystkreft sammenlignet med en vektendring < 2 kg. Blant kvinner som aldri hadde brukt hormonsubstitusjon var sammenhengen enda sterkere (relativ risiko=1.99), mens det ikke var noen sammenheng mellom vektøkning og brystkreft blant brukere og tidligere brukere av hormonsubstitusjon postmenopausalt. Denne og andre studier (4, 88) tyder forøvrig på at det er vektøkning siden 18 års alder, og ikke aktuell vekt, som er viktigst for utvikling av brystkreft etter menopausen. Vektøkning forklarte 16% av alle postmenopausale krefttilfeller, bruk av hormonsubstitusjon 5% - mens disse 2 faktorene til sammen forklarte 1/3 av alle krefttilfellene.

I en svensk "pasient-kontroll" studie av vel 3 300 kvinner med invasiv brystkreft i alderen 50-74 år, viste man at de som hadde økt sin vekt med 30 kg eller mer siden 18 årsalderen og var minst 20 år postmenopausale, hadde en odds ratio for brystkreft på 2.04 sammenlignet med dem som hadde holdt vekten uendret (105). Sammenhengen gjaldt imidlertid bare de som aldri hadde brukt hormonsubstitusjon.

Dyrestudier har gjennomgående vist reduksjon i insidensen av kreft som et resultat av energiirestriksjoner, men man vet ikke sikkert om dette skyldes lavere energiinntak eller lavere inntak av fett. Det er vanskelig å påvise lignende samvariasjoner i studier på mennesker (2, s. 367).

Gallesten

Kvinner som *taper* 4-10 kg har 44% økt risiko for klinisk gallestenssykdom, og større vektreduksjon øker risikoen (196, s. 77). Premenopausale kvinner er spesielt utsatt. I en 8 års oppfølging i Nurse's Health Study (159) var det moderat økt risiko for gallesten blant dem som nylig hadde redusert vekten, justert for kroppsmasseindeks før vekttapet. Siden det også er assosiasjon mellom fedme og gallesten, er det ikke alltid lett å vite om det er fedmen eller vektreduksjonen som ligger bak utviklingen av gallesten.

Osteoporose og brudd

Norske kvinner som tapte > 3 kg eller økte > 5.6 kg mellom 1974-78 og 1977-83 hadde økt risiko for lårhalsbrudd (hhv. relativ risiko=2.5 og relativ risiko=2.1 gjennomsnittlig 11.3 år etter siste screening) (115). Det var samme mønster for menn, men bare signifikant med hensyn til vekttap (relativ risiko=3.4). Justering for alvorlig kreft, røyking og fysisk aktivitet endret ikke hovedfunnene.

Menn og kvinner i Tromsø som hadde økt vekten mellom 1980 og 1987 hadde lavere risiko for lårhalsbrudd (relativ risiko=0.69 for menn aldersjustert pr. enhet kroppsmasseindeks-økning) og for alle lav-energi-brudd i underekstremitetene (relativ risiko=0.88 for kvinner aldersjustert pr. enhet kroppsmasseindeks-økning) (75). Joakimsen fant, i motsetning til andre (115, 38), ingen assosiasjon mellom lårhalsbrudd og vektssvingninger - eller vekttap.

Meyer et al. (113) studerte samvariasjon mellom vektssvingninger og lårhalsbrudd blant personer fra 3 fylker i Norge (gjennomsnittlig 11.6 års oppfølging etter screening 3 målepunkter på hver person). De definerte vektssvingninger som standardavviket rundt den estimerte regresjonslinjen. Vektssvingninger økte risikoen for lårhalsbrudd, også etter eksklusjon av dem som hadde ulike sykdommer og etter justering for kroppsmasseindeks og utenforliggende variabler bl.a. fysisk aktivitet. Det var spesielt stor økning i relativ risiko blant dem som var i den laveste halvdel av kroppsmasseindeks. De av disse som varierte mest i vekt hadde en relativ risiko=4.40 for lårhalsbrudd for menn og 2.42 for kvinner sammenlignet med dem som varierte minst. Hvis alle hadde hatt samme svingninger som den laveste 1/4, ville lårhalsbrudd raten (aldersjustert) blitt redusert med nærmere 40% for begge kjønn.

I dette materialet var det en tendens til synkende frakturnrate med økende vektøkning, også justert for vektvingninger, men det var vide konfidensintervaller. Det synes som om det er gunstigere for menn enn kvinner å legge på seg. 2.1 - 5 kg vektøkning for menn ga relativ risiko=0.48 (grensesignifikant) for lårhalsbrudd. For menn som gikk ned i vekt vs de som økte var relativ risiko=2, mens det ikke var noen samvariasjon blant kvinner.

En annen norsk undersøkelse (29 802 spørreskjemasvar - 64% responsrate) av postmenopausale kvinner mellom 50-80 år, viste at de som rapporterte vektøkning siden 25 års alder hadde redusert risiko for lårhals- og vertebrale frakturer (59).

Vektøkningens prosenten siden 25 års alder hadde en invers sammenheng med lårhalsbrudd i en studie av vel 8 000 ikke-fargede kvinner (65 år + - fulgt i gjennomsnittlig 5.2 år) (39). De med minst prosentvis vektøkning hadde signifikant større risiko (30%) enn dem med størst økning. Den signifikant økte risikoen hos dem med lavest vektøkning ble forsterket etter justering for høyde ved 25 års alder, røyking, fysisk aktivitet, helsestatus, bruk av østrogen, og bruk av vanddrivende midler. Relativ risiko for den laveste vektøkningen (5%) vs den høyeste var 2.7. Det var størst endring i relativ risiko mellom kvartil 1 og 2 - dvs. mellom en kroppsmasseindeks-økning på 5% og 16.4%. Etter justering for femoral bentetthet var det ikke lenger økt risiko, hvilket tilsier at risikoen for lårhalsbrudd ved liten vektøkning for en stor del går gjennom bentetthet.

I denne studien fant man også økt risiko for lårhalsbrudd og andre osteoporotiske frakturer - unntatt kompresjonsfrakturer, med økende vekttap. (38). Etter justering for en rekke utenforliggende variabler var relativ risiko 1.68 for hver 10% nedgang i vekt.

Også analyser av lårhalsbrudd fra NHANES I (1971/75 - 92) (118) av nær 3 000 menn (45-74 år ved studiestart) ga relativ risiko=2.3 for lårhalsbrudd ved vektreduksjon på 10% eller mer, kontrollert for andre variabler - inkludert flere kroniske sykdommer.

Menn som økte vekten > 10% fra 50 års alder hadde signifikant redusert risiko for lårhalsbrudd (relativ risiko=0.38) - justert for en rekke utenforliggende variabler - bl.a. alder, røyking, kroppsmasseindeks ved studiestart og antall medisinske tilstander (ca. 8 års oppfølging av nær 3 000 menn etter siste screening - alder ved 2. screening 67-104 år) (83). Menn som gikk ned > 10% i vekt fra 50-års alder hadde en signifikant økt risiko (relativ risiko=1.85) etter justering.

En analyse av kvinnene i den samme studien (n=3 683) ga de samme funnene som for menn (82). De med en vektøkning på > 10% hadde en ikke-signifikant risikoreduksjon (relativ risiko=0.7; KI 0.4-1.06), mens > 10% vekttap ga relativ risiko=2.9 etter justering, og 5-9.9 % vekttap ga relativ risiko=1.6 (KI 0.98-2.6). Også disse forfatterne antyder at det trolig er vektendring, ikke vekt ved 50-års alder, som har betydning for risikoen for lårhalsbrudd.

Det er flere studier som bekrefter en redusert bentetthet etter vektreduksjon, og en økning i bentetthet etter vektøkning (123).

En europeisk studie av 17 000 personer viste at norske kvinner og menn er høyere og tynnere enn tilsvarende øst-europeere, vest-europeere og syd-europeere i alle aldre unntatt kvinner 50-59 år (EVOS- studien) (110). Dobbelt så mange nordmenn hadde kroppsmasseindeks < 22 sammenlignet med resten av Europa (11.1% vs 6.6% for menn, 19.2% vs 9.9% for kvinner).

Leddsykdommer

Det er sparsomt med vitenskapelig dokumentasjon av effekten av vektreduksjon ved artrose, artritt, leddsmerter og podagra. En studie har vist at personer med kraftig fedme som gjennomgikk kirurgisk behandling, med etterfølgende vektreduksjon på 44 kg, fikk redusert sine leddsmerter i betydelig grad (1, s. 185). I en befolkningsundersøkelse medførte vekttap hos personer med fedme en redusert risiko for å utvikle artrose i kneleddet med 25-33% (1, s. 185/186).

Psykososiale konsekvenser

Vi har lite kunnskap om psykososiale følger av slanking og moderat vektreduksjon (196, s. 76), men en relativt ny studie har vist selvrapportert bedring i livskvalitet etter å ha vedlikeholdt et vekttap i over ett år (78). Vi vet ingen ting om dem som mislyktes i å gå ned i vekt i denne studien. Det er videre vist positive effekter på livskvalitet etter kirurgisk vektreduksjon (139, 156).

Konklusjon - vekttap og vektøkning

Foreløpig er det ingen studier som har vist at vektreduksjon, unntatt i spesielle grupper med økt risiko eller etablert sykdom, øker levetiden. Selv om det er vanskelig å skille frivillig og ufrivillig vekttap, har man flere studier som har bestrebet seg på å analysere frivillig vekttap ikke funnet noen samvariasjon mellom vektreduksjon og død, mens flere studier har funnet økt dødelighet etter vektreduksjon. Noen få intervensjons-studier har vist redusert dødelighet blant overvektige personer med etablerte sykdommer eller høy risiko for hjerte-karsykdom og diabetes.

Vektreduksjon har i noen få studier vist samvariasjon med redusert sykkelighet av diabetes og hjerte-karsykdom, mens de fleste studier ikke har funnet noen assosiasjon eller har funnet en motsatt assosiasjon.

Mange studier har imidlertid vist bedring i flere risikofaktorer for diabetes og hjerte-karsykdom (blodtrykk, blodsukker, insulin, blodlipider) etter vektreduksjon. Man har f.eks vist at det holder med en vektreduksjon på 10% for å oppnå effekter på de viktigste følgetilstander av overvekt som høyt blodtrykk, sukkersyke og høye blodfett nivåer. Flere studier tyder på at det er reduksjon av bukfedme som er viktigst - spesielt med hensyn til diabetes. Selv moderat vekttap (3 kg/10%) har imidlertid i mange studier vært assosiert med økt risiko for lårhalsbrudd. Når det gjelder vektsvingninger kan vi ikke konkludere endelig før vi har studier som er designet for å studere dette fenomenet, men flere studier tyder på at vektsvingninger øker total dødelighet og risiko for lårhalsbrudd.

Flere studier tyder på at en viss vektøkning i løpet av voksen alder er assosiert med lavere dødelighet enn både stabil vekt og vekttap. Andre studier viser at stabil vekt er gunstigst. Vektøkning ≥ 20 kg fra 18 års alder er trolig negativt - det samme er vektøkning fra en høy utgangsvekt. Langsom vektøkning gjennom livet inntil kroppsmasseindeks 27 ser ikke ut til å gi særlige negative utfall med hensyn til dødelighet.

Imidlertid har selv moderat vektøkning (5 kg) i enkelte studier vist samvariasjon med økt risiko for hjerte-karsykdommer og diabetes, mens de fleste studier antyder noe svakere samvariasjon med hjerneslag. Det ser ut som en vektøkning ≥ 11 kg gir signifikant økt risiko for slag. Hvis man ved 18 års alder har kroppsmasseindeks ≥ 23 , vil en økning av vekten med > 5 kg føre til økt risiko for hjerte- karsykdommer sykdom.

Flere studier har vist at vektøkning reduserer risikoen for lårhalsbrudd, og at større vektøkning gir redusert risiko i forhold til manglende eller liten vektøkning. Risikoen for lårhalsbrudd ved manglende vektøkning er trolig i stor grad forårsaket av lavere bentetthet. Det kan se ut som menn oppnår større relativ risiko-reduksjon for lårhalsbrudd enn kvinner ved samme vektøkning, men at risikoen også er større for menn ved stor vektsvingninger.

Vektøkning ser ut til å øke risikoen for brystkreft *postmenopausal*, spesielt blant kvinner som aldri har brukt hormonsubstitusjon. Vektøkning hos *premenopausal* kvinner ser ikke ut til å øke kreftrisikoen.

Litteratur

1. Andersen T, Rissanen A, Rössner S (red). Fetma/fedme - en nordisk lärobok. Stockholm: Studentlitteratur, 1998.
2. American Institute of Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington: World Cancer Research Fund. American Institute of Cancer Research. 1997:1-670.
3. Andres R, Muller DC, Sorkin JD. National institutes of health technology assessment conference: Long term effects of change in body weight on all-cause mortality: a review. Ann Int Med 1993; 119 (Supplement):737-743.
4. Ballard-Barbash R, Schatzkin A, Taylor PR, Kahle LL. Association of change in body mass with breast cancer. Cancer Res 1990; 50: 2152-2155.
5. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. Arch Intern Med 1994; 154: 1842-1847.
6. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics 1998 ; 102 : E29.
7. Barnes-Josiah D, Potter JD, Sellers TA, Himes JH. Early body size and subsequent weight gain as predictors of breast cancer incidence. Cancer Caus Contrl 1995; 6: 112-8.

8. Barrett-Connor E. Obesity, Hypertension and stroke. *Clin Exper Hyper -Theory and Practice* 1990; A12: 769-82.
9. Betteridge DJ, Sowers JR. Obesity and cardiovascular disease. Synergy Medical Education. Surry, UK, 1998.
10. Bjørntorp P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 1120-5.
11. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW III, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS jr, Gibbons LW. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 1996; 276: 205-10.
12. Blair SN, Shaten J, Brownell K, Collins G, Lissner L. Body weight change, all-cause mortality, and cause-specific mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Ann Intern Med* 1993; 119: 749-57.
13. Bouchard C, Bray GA, Hubbbard VS. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 946-50.
14. Braddon FE, Rodgers B, Wadsworth ME, Davies JM. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 299-303.
15. Brambilla P, Manzoni P, Sironi S, Simone P, Del Maschio A, di Natale B, Chiumello G. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1994; 18: 795-800.
16. Build and Blood Pressure Study, 1959. Metropolitan Life Insurance Company. Chicago: Society of Actuaries, 1960.
17. Build and blood pressure study 1979. Chicago: Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Directors of America, 1980.
18. Byers, T. Body weight and mortality. *N Eng J Med* 1995; 333: 723-24.
19. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
20. Caprio S, Hyman LD, Limb C, McCarthy S, Lange R, Sherwin RS, Shulman G, Tamborlane WV. Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescent girls. *Am J Physiol* 1995; 269: E118-E26.
21. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, Speizer FE, Manson JAE. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 614-9.
22. Casey VA, Dwyer JT, Coleman KA, Aladin I. Body mass index from childhood to middle age: A 50-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 56:14-18.
23. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, Speizer FE. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 501-513.
24. Colditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 503S-507S.
25. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JAE Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481-6.
26. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child* 1995; 73: 25-29.
27. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM. Risk factors for hip fracture in white women. Study of osteoporotic fractures research group. *N Engl J Med* 1995; 332; 767-73.
28. Curhan GC, Chertow GM, Willett WC, Spiegelman D, Colditz GA, Manson JAE, Speizer FE, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension and obesity in women. *Circulation* 1996; 94: 1310-5.
29. Den norske kreftforening, Kreftforskning nr. 4, 1999.
30. Di Petro L, Mossberg HO, Stunkard AJ. A 40-year history of overweight children in Stockholm: Lifetime overweight, morbidity, and mortality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18: 585-90.
31. Diehr P, Bild DE, Harris TB, Duxbury A, Siscovick D, Rossi M. Body mass index and mortality in non-smoking older adults: The Cardiovascular Health Study. 1998; 88: 623-629.
32. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr* 1998; 128: 411S-414S.
33. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987;1(8537):821-4.
34. Dorn JM, Schisterman EF, Winkelstein W, Trevisan M. Body mass index and mortality in a general population sample of men and women. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 919-31.
35. Durazo-Arvizu R, Cooper RS, Luke A, Prewitt TE, Liao Y, McGee DL. Relative weight and mortality in U.S. blacks and whites: Findings from representative National Population Samples. *Ann Epidemiol* 1997; 7: 383-395.
36. Edelstein SL, Barrett-Connor, E. Relation between body size and bone mineral density in elderly men and women. *Am J Epidemiol*, 1993;138:160-9.
37. Ellis KJ, Abrams SA, Wong WW. Monitoring childhood obesity: assessment of the weight/height index. *Am J Epidemiol* 1999;150(9):939-46.
38. Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight change and fractures in older women. Study of osteoporotic fractures research group. *Arch Intern Med* 1997, 157: 857-63.

39. Ensrud KE, Lipschutz RC, Cauley JA, Seeley D, Nevitt MC, Scott J, Orwoll ES, Genant HK, Cummings SR for the study of Osteoporotic Fractures Research Group. Body size and hip fracture risk in older women: a prospective study. Study of osteoporotic fractures research group. *Am J Med* 1997; 103: 274-280.
40. Eriksson K-F, Lindgärde F. Prevention of Type 2 (non-insulin-dependant) diabetes mellitus by diet and exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34:891-8.
41. Eriksson K-F, Lindgärde F. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmö Preventive Trial with diet and exercise. *Diabetologia* 1998; 41:1010-6.
42. Feinleib M. Epidemiology of obesity in relation to health hazards. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1019-24.
43. Fitzgerald AP, Jarrett RJ. Body weight and coronary heart disease mortality: an analysis in relation to age and smoking habit. 15 years follow-up data from the Whitehall Study. *Int J Obes* 1992; 16: 119-23.
44. Flodmark, CE, Ohlsson T, Rydén O, Sveger T. Prevention of progression to severe obesity in a group of obese schoolchildren treated with family therapy. *Pediatrics* 1993; 91: 880-4.
45. Folsom AR, Kaye SA, Potter JD, Prineas RJ. Association of incident carcinoma of the endometrium with body weight and fat distribution in older women: early findings of the Iowa Women's Health Study. *Cancer Res* 1989; 49: 6828-31.
46. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD, Prineas RJ. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA* 1993; 269:483-7. Erratum in *JAMA* 1993;269:1254.
47. Folsom AR, Stevens J, Schreiner PJ, McGovern PG. Body mass index, waist/hip ratio, and coronary heart disease incidence in African Americans and whites. Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. *Am J Epidemiol* 1998;148:1187-94.
48. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: Findings from a National cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 1997; 146; 214-22.
49. Forsén L, Bjørndal A, Bjartveit K, Edna T-H, Holmen J, Jessen V, Westberg G. Interaction between current smoking, leanness, and physical inactivity in the prediction of hip fracture. *J Bone Min Res* 1994; 9: 1671-8.
50. French SA, Folsom AR, Jeffery RW, Zheng W, Mink PJ, Baxter JE. Weight variability and incident disease in older women: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:217-23
51. French SA, Folsom AaR, Jeffery RW, Williamson D. Prospective study of intentionality of weight loss and mortality in older women: The Iowa Women's Health Study. *Am J Epidemiol* 1999;149:504-14.
52. Gaesser GA. Thinness and weight loss: beneficial or detrimental to longevity? *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1118-28.
53. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Annn Intern Med* 1985;103:1006-9
54. Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Pediatr* 1995;127:868-74.
55. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obesity* 1992; 16: 397-415.
56. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329:1008-12.
57. Greenspan SL, Myers ER, Maitland LA, Resnick NM, Hayes WC. Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA* 1994 ; 271:128-33.
58. Grisso JA, Kelsey JL, O'Brien LA, Miles CG, Sidney S, Maislin G, LaPann K, Mortiz D, Peters B, The hip fracture study group. Risk factors for hip fracture in men. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 786-93.
59. Gunnes M, Lehmann EH, Mellstrom D, Johnell O. The relationship between anthropometric measurements and fractures in women. *Bone* 1996; 19: 407-13.
60. Hall WD, Ferrario CM, Moore MA, Hall JE, Flack JM, Cooper W, Simmons JD, Egan BM, Lackland DT, Perry M Jr, Roccella EJ. Hypertension-related morbidity and mortality in the Southeastern United States. *Am J Med Sci* 1997; 313:195-209.
61. Hamm P, Shekelle RB, Stamler J. Large fluctuations in body weight during young adulthood and twenty-five-year risk of coronary deaths in men. *Am J Epidemiol* 1989; 129; 312-8.
62. Hankey CR, Rumley A, Lowe GDO, Lean MEJ. Weight loss improve established indices of ischaemic heart disease risk. *Proceed Nut Soc* 1995; 54: 94A.
63. Harris T, Cook EF, Garrison R, Higgins M, Kannel W, Goldman L. Body mass index and mortality among nonsmoking older persons. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1988; 259: 1520-4.
64. Heo M, Fontaine KR, Chewskin LJ, Allison DB. Body mass index, smoking, and mortality among older American women: a targeted replicatin study. *Intern J Obesity* 1998; 22 (Suppl 3): S210 - Abstarct P431.
65. Higgins M, D'Agostino R, Kannel W, Cobb J. National Institutes of Health Technology Assessment Conference: Benefits and adverse effects of weight loss: Obeservations from the Framingham study. *Ann Int Med* 1993; 119 (Supplement); 758-63.

66. Higgins M, Kannel W, Garrison R, Pinsky J, Stoke J 3d. Hazard of obesity—the Framingham experience. *Acta Med Scand Suppl.* 1988; 723: 23-36.
67. Hoffmans MDAF, Kromhout D, de Lezenne Coulander C. Body mass index at the age of 18 and its effects on 32-year mortality from coronary heart disease and cancer: a nested case-control study among the entire 1932. Dutch male birth cohort. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 513-20.
68. Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL. The association of lifetime weight and weight control patterns with diabetes among men and women in the adult community. *Int J Obes* 1989; 13: 723-9.
69. Huang, Z, Hankinson SE, Colditz GA, Stampfer MJ, Hunter DJ, Manson JAE, Hennekens CH, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. Dual effects of weight and weight gain on breast cancer risk. *JAMA*, 1997; 278: 1407-11.
70. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participant in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
71. Håheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P. Risk factors of stroke incidence and mortality. A 12-year follow-up of the Oslo Study. *Stroke* 1993;10:1484-9.
72. Håheim LL. Epidemiology of stroke in middle-aged men The Oslo Study. Oslo: Life Insurance Companies' Institute for Medical Statistics and Institute of General Practice and Community Medicine, The Faculty of Medicine, University of Oslo, 1998.
73. Irribarren C, Sharp DS, Burchfiel CM, Petrovitch H. Association of weight loss and weight fluctuation with mortality among Japanese American men. *N Engl J Med* 1995; 333: 686-92.
74. Jarrett RJ, Shipley MJ, Rose G. Weight and mortality in the Whitehall Study. *Br Med J* 1982; 285: 535-7.
75. Joakimsen RM, Fønnebø V, Magnus JH, Tollan A, Sjøgaard AJ. The Tromsø study: Body height, body mass index and fractures. *Osteoporose Int* 1998; 8: 436-442.
76. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, Allander E, Elfors L, Dequerker J, et al. Risk factors for hip fracture in European women: The MEDOS Study. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1802-15.
77. Kassirer J P, Angell M. Losing weight – an ill-fated New Year's resolution. *N Eng J Med* 1998; 338: 52-54.
78. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term weight maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 239-46.
79. Kuller LW. Invited commentary on "Prospective study of intentionality of weight loss and mortality in older women: The Iowa Women's Health Study" and "Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years". *Am J Epidemiol* 1999;149:515-6.
80. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nut Rev* 1993; 51: 127-36.
81. Lagergren J, Bergstrom R, Nyren O. Association between body mass and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Ann Intern Med* 1999; 130: 883-90.
82. Langlois JA, Harris T, Looker AC, Madans J. Weight change between age 50 years and old age is associated with risk of hip fracture in white women aged 67 years and older. *Arch Intern Med*, 1996; 156: 989-94.
83. Langlois JA, Visser M, Davidovic LS, Maggi S, Li G, Harris TB. Hip fracture risk in older white men is associated with change in body weight from age 50 years to old age. *Arch Intern Med* 1998; 158: 990-96.
84. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenberg, Sweden. *Br Med J* 1984; 289: 1256-61.
85. Larsson B. Regional obesity as a health hazard in men-prospective studies. *Acta Med Scan Suppl* 1992; 723: 45-51.
86. Larsson B, Bengtsson C, Björntorp P, et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1992;135:266-73.
87. Lauer RM, Connor WE, Leaverton PE, Reiter MA, Clarke WR. Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine Study. *J Pediat* 1975; 86: 697-706.
88. Le Marchand, Kolonel LN, Earl ME, Mi MP. Body size at different periods of life and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 137-52.
89. Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990;7:228-33.
90. Lean MEJ. Overweight or obese? Who needs to do what? Waist to the rescue. *Obesity Matters* 1998; 1:10-2.
91. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 373-80.
92. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Change in body weight and longevity. *JAMA*. 1992; 268: 2045-9.
93. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Is weight loss hazardous? *Nutr Rev* 1996; 54: S116-24.
94. Lee IM, Manson JAE, Henneken CH, Paffenbarger RS Jr. Body weight and mortality. A 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA* 1993; 270: 2823-8.
95. Lew EA, Garfinkel L. Variation in mortality by weight among 750 000 men and women. *J Chronic Dis* 1979; 32: 563-76.

96. Lew EA. Mortality and weight: insured lives and the American Cancer Society studies. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1024-9.
97. Lindgren G, Strandell A, Cole T, Healy M, Tanner J. Swedish population reference standards for height, weight and body mass index attained at 6 to 16 years (girls) or 19 years (boys). *Acta Paediat* 1995; 84: 1019-28.
98. Lindsted K, Tonstad S, Kuzma JW. Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obesity* 1991; 15: 397-406.
99. Lindsted KD, Singh PN. Body Mass and 26-year risk of mortality among women who never smoked: Findings from the Adventist Mortality Study. *Am J Epidemiol* 1997; 146:1-11.
100. Lissner L, Bengtsson C, Lapidus L, Larsson B, Bengtsson B, Brownell K. Body weight variability and mortality in the Gothenburg Prospective Studies on men and women. In: Björntorp P, Rossner S eds. *Obesity in Europe 88: Proceedings of the First European Congress on Obesity*. London, England: Libbey: 1989:55-60.
101. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, Stokes J, Kreger BE, Belanger AJ, et al. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 1991; 324: 1839-44.
102. Losonczy KG, Harris TB, Cornoni-Huntley J, Simonsick EM, Wallace RB, Cook NR, Ostfeld AM, Blazer DG. Does weight loss from middle age to old age explain the inverse weight mortality relation in old age? *Am J Epidemiol* 1995;141:312-21.
103. Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjöström L. Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden. *Int J Obesity* 1989; 13: 413-23.
104. Maehle BO, Tretli S. Pre-morbid body-mass-index in breast cancer: reversed effect on survival in hormone receptor negative patients. *Breast Cancer Res Treat* 1996; 41: 123-30.
105. Magnusson C, Baron J, Persson I, Wolk A, Bergström R, Trichopoulos D, Adami HO. Body size in different periods of life and breast cancer risk in post-menopausal women. *Int J Cancer* 1998; 30; 76: 29-34.
106. Manson JAE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.
107. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA* 1987; 257: 353-8.
108. Melton LJ 3d, Palumbo PJ, Dwyer MS, Chu CP. Impact of recent changes in diagnostic criteria on the apparent natural history of diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 559-65.
109. Meyer HE. Risk factors for hip fracture - epidemiological studies in middle-aged and old Norwegian women and men. Thesis. Department of Group of basic medical Science, faculty of medicine, University of Oslo and National Health Screening Service, Oslo, 1996.
110. Meyer HE, Falch JA, Oneill T, Tverdal A, Warlow J. Height and body mass index in Oslo, Norway, compared to other regions of Europe: do they explain differences in the incidence of hip fracture? *European Vertebral Osteoporosis Study Group. Bone* 1995; 17: 347-50.
111. Meyer HE, Henriksen C, Falch JA, Pedersen JI, Tverdal A. Risk factors for hip fracture in a high incidence area: a case-control study from Oslo, Norway. *Osteoporos Int*, 1995; 5: 239-46.
112. Meyer HE, Tverdal A, Falch JA. Body height, body mass index and fatal fractures: 16 years follow-up of 674,000 Norwegian women and men. *Epidemiology* 1995; 3, 299-305.
113. Meyer HE, Tverdal A, Selmer R. Weight variability, weight change and the incidence of hip fracture: A prospective study of 39000 middle-aged Norwegians. *Osteoporos Int* 1998; 8; 373-378.
114. Meyer HE, Tverdal Aa, Falch JA. Risk factors for hip fracture in middle-aged Norwegian women and men. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 1203-11.
115. Meyer HE, Tverdal A, Falch JA. Changes in body weight and incidence of hip fracture among middle aged Norwegians. *BMJ* 1995; 311: 91-2.
116. Michels KB, Trichopoulos D, Robins JM, Rosner BA, Manson JAE, Hunter DJ, Colditz GA, Hankinson SE, Speizer FE, Willett WC. Birthweight as a risk factor for breast cancer. *Lancet* 1996; 348: 1542-6.
117. Mikkelsen KL, Heitmann BL, Keiding N, Sørensen TIA. Mortality risk associated with body weight is conveyed both the attained level and by the preceding weight change. *Intern J Obesity* 1998; 22 (Suppl 3): S11 - Abstract 038.
118. Mussolino ME, Looker AC, Madans JH, Langlois JA, Orwoll ES. Risk factors for hip fracture in white men: the NHANES I Epidemiologic follow-up Study. *J Bone Min Res* 1998; 13: 918-24.
119. Must A, Jaques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Eng J Med* 1992;327;1350-5.
120. National Health Screening Service. The cardiovascular disease study in Norwegian counties. Results from second screening. National Health Screening Service, Oslo 1988.

121. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - The Evidence Report. *Obesity Res* 1998; 6 (suppl 2): 51-210.
122. National Task Force on the prevention and treatment of obesity. Weight cycling. *JAMA*; 1994;272:1196-202.
123. Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA. Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women: the Dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1458-67.
124. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 201-13.
125. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Sex differences in risk factors for clinical diabetes mellitus in a general population: A 12 year follow-up of the Finnmark Study. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 49-58.
126. Njølstad I. Incidence of and risk factors for myocardial infarction, stroke, and diabetes mellitus in a general population. The Finnmark Study 1974-1989. ISM skriftserie, Nr. 44. Tromsø, Norway: Institute of Community Medicine, University of Tromsø, 1998.
127. Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. A national clinical guideline recommended for use in Scotland. Edinburgh, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 1996.
128. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13,5 years of follow-up of the participant in the study of men born in 1913. *Diabetes* 1985; 34: 1055-8.
129. Owusu W, Willett W, Ascherio A, Spiegelman D, Rimm E, Feskanih D, Colditz G. Body anthropometry and the risk of hip and wrist fractures in men: results from a prospective study. *Obes Res* 1998; 6: 12-9.
130. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605-13.
131. Pamuk ER, Williamson DF, Madans J, Serdula MK, Kleinman JC, Byers T. Weight loss and mortality in a national cohort of adults 1971-1987. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 686-97.
132. Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK, Madans J, Byers TE. Weight loss and subsequent death in a cohort of U.S. adults. *Ann Intern Med* 1993; 119: 744-8.
133. Peacock SL, White E, Daling JR, Voigt LF, Malone KE. Relation between obesity and breast cancer in young women. *Am J Epidemiol* 1999;149:339-46
134. Pettigrew R, Hamilton-Fairley D. Obesity and female reproductive function. *Br Med Bull* 1997;53:341-58.
135. Pietrobelli A, Faith MS, Heo M, Heymsfield SB, Allison DA. Fat-loss decreases and weight-loss increases all-cause mortality: results from two epidemiologic studies. *Intern J Obesity* 1998; 22 (Suppl 3): S11 - Abstract 039.
136. Pi-Sunyer FX. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53 (Suppl): 1595-1603.
137. Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 35-41.
138. Raitakari OT, Porkka KV, Rasanen L, Ronnema T, Viikari JS. Clustering and six year cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1085-93.
139. Rand CSW, MacGregor AMC. Successful weight loss following obesity surgery and the perceived liability of morbid obesity. *Int J Obesity* 1991; 15: 577-9.
140. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-Edwards JW, Speizer FE, Manson JE. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277:1539-45.
141. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JAE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; 280: 1843-8.
142. Rich-Edwards JW, Stampfer MJ, Manson JAE, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, Willett WC, Hennekens CH. *BMJ* 1997; 16; 315: 396-400.
143. Rissanen A, Heliovaara M, Knekt P, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish men. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 781-9.
144. Rissanen A, Heliovaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A, Maatela J. Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *BMJ* 1990; 301: 835-7.
145. Rissanen A, Knekt P, Heliovaara M, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish women. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 787-95.
146. Rolland-Cachera M, Deheeger M, Guillaud-Bataille M. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood body fat measures. *Hum Biol* 1982; 54: 751-64.
147. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrou M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:573-8.
148. Rössner, S. Mycket protein till barn ökar risken för övervikt. *Läkartidningen* 1995;92:4182.

149. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998; 339: 482-3.
150. Seidell JG, Verschuren WM, van Leer EM, Kromhout D. Overweight, underweight and mortality. A prospective study of 48 287 men and women. *Arch Intern Med* 1996; 156: 958-63.
151. Selmer R, Tverdal Aa. Body mass index and cardiovascular mortality at different levels of blood pressure: a prospective study of Norwegian men and women. *J Epidemiol Comm Health* 1995; 49: 265-70.
152. Serdula MK, Ivery Donna, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do Obese Children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22, 167-77.
153. Shepard MJ, Saftlas AF, Leo-Summers L, Bracken MB. Maternal anthropometric factors and risk of primary caesarean delivery. *Am J Public Health* 1998; 88: 1534-8.
154. Singh PN, Lindsted KD. Body mass and 26-year risk of mortality from specific diseases among women who never smoked. *Epidemiology* 1998; 9: 246-54.
155. Singh RB, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS. Effect on mortality and reinfarction of adding fruits and vegetables to a prudent diet in the Indian experiment of infarct survival (IEIS). *J Am Coll Nutr* 1993;12:255-61.
156. Sjöström L, Narbro K, Söström D. Costs and benefits when treating obesity *Int J Obes Relat Metabol Dis* 1995; 19 (Suppl): 9-12.
157. Slattery ML, Potter J, Caan B, Edwards S, Coates A, Ma KN, Berry TD. Energy balance and colon cancer – beyond physical activity. *Cancer Res* 1997; 57: 75-80.
158. Solomon CG, Manson JAE. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *Am J Clin Nutr* 1997; 66 (suppl): 1044S-50S.
159. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JAE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 652-8.
160. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr* 1995; 126: 690-5.
161. Stevens J, Keil JE, Rust PF, Tyroler HA, Davis CE, Gazes PC. Body mass index and body girth as predictors of mortality in black and white women. *Arch Int Med* 1992; 152: 1257-62.
162. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Eng J Med* 1998; 338: 1-7.
163. Stewart AD, McLean I, Crown S, Hannan J. The incidence of reduced bone density in recreational women athletes. *Curr Res Osteoporosis Bone Min Measure V*: 1998; 102.
164. Suazo-Barahona J, Carmona-Sanchez R, Robles-Diaz G, Milke-Garcia P, Vargas- Vorackova F, Uscanga-Dominiquez L, Pelaez-Luna M Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1324-8.
165. Sørensen TIA, Sonne-Holm S. Risk in childhood of development of severe adult obesity: Retrospective, population-based case-cohort study. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 104-13.
166. Sørensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Steffensen FH, Fischer P, Sørensen TIA. Birth weight and length as predictors for adult height. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 726-9.
167. Terry RB, Page WF, Haskell WL. Waist hip ratio, body mass index, and premature mortality in U.S. army veterans during a 23 year follow-up study. *Int J Obes* 1992; 16: 417-22.
168. Tretli S, Haldorsen T, Ottestad L. The effect of pre-morbid height and weight on the survival of breast-cancer patients. *Br J Cancer* 1990; 62: 299-303.
169. Tretli S. Height and weight in relation to breast cancer morbidity and mortality; a prospective study of 570,000 women in Norway. *Int J Cancer* 1989; 44: 23-30.
170. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20:63-75.
171. Tuomilehto J, Salonen JT, Marti B, Jalkanen L, Puska P, Nissinen A, Wolf E. Body weight and risk of myocardial infarction and death in the adult population of eastern Finland. *BMJ* 1987; 295: 623-7.
172. Tverdal Aa. A mortality follow-up of persons invited to a cardiovascular disease study in five areas in Norway. National Health Screening Service, Oslo 1989.
173. Ursin G, Longnecker MP, Haile RW, Greenland SA. Meta-analysis of body mass index and risk of premenopausal breast cancer. *Epidemiology* 1995; 6: 137-41.
174. Van Italle T. Health of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-8.
175. Vatten LJ, Foss OP, Kvinnsland S. Overall survival of breast cancer patients in relation to preclinically determined total serum cholesterol, body mass index, height and cigarette smoking: a population-based study. *Eur J Cancer* 1991; 27: 641-6.
176. Vatten LJ, Kvinnsland S. Prospective study of height, body mass index and risk of breast cancer. *Acta Oncol* 1992; 31: 195-200.

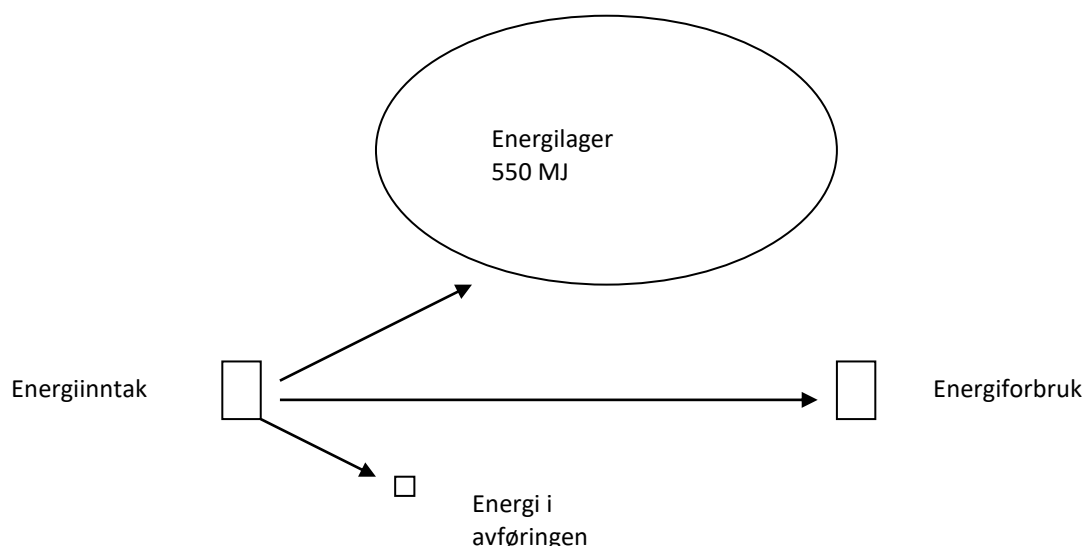
177. Visscher TLS, Seidel JC, Feskens EJM, Menotti A, Blackburn H, Kromhout D for the Seven Countries Study. Under- and overweight in ageing men in relation to mortality: The Seven Countries Study. *Intern J Obesity* 1998;22 (Suppl 3): S11 - Abstract 037.
178. Visser M, Harris TB, Langlois J, Hannan MT, Roubenoff R, Felson DT, Wilson PW, Kiel DP. Body fat and skeletal muscle mass in relation to physical disability in very old men and women of the Framingham Heart Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998; 53: M214-21.
179. Wattigney WA, Webber LS, Srinivasan SR, Berenson GS The emergence of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 1995; 24: 617-26.
180. Weitekamp E. Obesity. Epidemiology & Pathophysiology. BASF Pharma, Cowood House Medical Publications, Reading, UK, 1996.
181. Westlund K, Nicolaysen R. Ten-year mortality and morbidity related to serum cholesterol. A follow-up of 3,751 men aged 40-49. *Scan J Clin Lab Invest* 1972; (Suppl. 127):1-24.
182. Whincup PH, Bredow M, Payne F, Sadler S, Golding J and the ALSPAC Study Team. Size at birth and blood pressure at 3 years of age. The Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood (ALSPAC). *Am J Epidemiol* 1999; 149: 730-9.
183. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998; 101: E5.
184. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998; 132: 768-76.
185. Wickelgren, I. Obesity: How big a problem? *Science*, 29.5.1998, 280, 1364-7.
186. Wienpahl J, Ragland DR, Sidney S. Body mass index and 15-year mortality in a cohort of black men and women. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 949-60.
187. Wilcosky T, Hyde J, Anderson JJ, Bangdiwala S, Duncan B. Obesity and mortality in the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 743-52.
188. Willett WC, Manson JAE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the "normal" weight range. *JAMA* 1995;273: 461-5.
189. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999;341:427-34.
190. Williamson DF. Weight loss and mortality in persons with type-2 diabetes mellitus: a review of the epidemiological evidence. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1998; 106 Suppl 2: 14-21.
191. Williamson DF. The prevention of obesity. *N Engl J Med* 1999;341:1140-1.
192. Williamson DF. Dr. Williamson responds to dr. Kuller. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 517-8.
193. Williamson DF, Pamuk ER. The association between weight loss and increased longevity. A review of the evidence. *Ann Intern Med* 1993; 119: 731-6.
194. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight us white women and aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1128-41.
195. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 491-503.
196. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.
197. Waaler HT. Height, weight and mortality: the Norwegian experience, *Acta Med Scand Suppl* 1984; 679: 1-56.
198. Young TK, Gelskey DE. Is noncentral obesity metabolically benign? Implications for prevention from a population survey. *JAMA* 1995; 275: 1939-41.
199. Yaari S, Goldbourt U. Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9,228 middle-aged and elderly men. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 546-55.

4. REGULERING AV FØDEINNTAK

Det er særdeles viktig at det er samsvar mellom hvor mye energi som inntas, og hvor mye som forbrukes. Det finstemte samspillet mellom levevaner og gener i reguleringen av fødeinntak blir omtalt i dette kapittelet.

Bakgrunn

Hos en normalvektig person vil fett vanligvis utgjøre ca 20 % av kroppsvekten. Dersom personen veier 75 kg, representerer fettvevet hos denne personen således ca. 550 MJ (15 kg fettvev x 37 000 MJ). I tillegg kan det lagres mellom 200 – 800 g glykogen i lever og muskulatur, men dette representerer bare 3 –13 MJ. Vi spiser omtrent 10 MJ/dag, noe som betyr at energilagrene i kroppen er minst 55 ganger større enn det daglige energi-inntaket. Ved energibalanse er energiforbruket lik energi-inntaket. Mindre enn 5 % av energien vi får i oss fra maten, tapes i avføringen. Data fra Framingham studien (1) viser at gjennomsnittlig vekt-endering i en gruppe mennesker som ble fulgt over en 18 års periode var på 5 kg, med en variasjon opp til 10 kg. Dette betyr at man kan ha en variasjon i energilagrene på 300 MJ, hvilket svarer til ca. 1 måneds energiinntak. På den ene siden kan man si at en variasjon i kroppsvekten som svarer til en hel måneds inntak av energi er en meget stor variasjon. På den annen side kan man regne seg til at i løpet av en 18 års periode har en person spist 60 000 MJ, og hevde at et avvik på bare 0,5 % av energien som forbrukes er en meget nøyaktig regulering.



Figur 4.1. Forhold mellom inntak, forbruk og lager av energi. Energilageret er som oftest 55 ganger større enn energiinntaket pr dag.

Man vet om en rekke faktorer som er av betydning for regulering av fødeinntaket. Dette gjelder blodkonsentrasjonen av glukose, insulin, glukagon, adrenalin og leptin, i tillegg til mengden glykogen som er lagret i kroppen, hastigheten på glukose-omsetningen, energilagre i form av fett, osmolaritet og lufttemperatur. Dessuten spiller selvfølgelig også grad av energiforbruk en viktig rolle for reguleringen av fødeinntaket, i tillegg til psykiske faktorer.

Hvis en person ikke spiser i løpet av mange timer vil vedkommende oppleve sultfølelse, mens hvis han har spist et kraftig måltid vil han oppleve metthet. Sult kan undertrykkes ved hjelp av visse medikamenter, som amfetamin som virker på adrenerge reseptorer i hjernen, eller fenfluramin som øker konsentrasjonen av serotonin i hjernen, sannsynligvis ved å hemme serotoninets reopptak i cellene. I tillegg kan mennesker som har fått skadet hypothalamus ved traume, svulster eller sirkulasjonsforstyrrelser, oppleve forstyrrelser i fødeinntaket. Noen kan få svært liten matlyst i forbindelse med depresjoner, mens andre får et meget stort fødeinntak i en slik situasjon. Ut fra disse forholdene er det meget sannsynlig at noen områder i hjernen er avgjørende for reguleringen av sult- og metthetsfølelse. Studier av dyr har gjennom mange år tydet på at hypothalamus er en viktig region i så måte. Vi vet at signaler fra hypothalamus sendes til hjernebarken, som så omsetter følelsen av sult eller metthet til aktiv handling.

Evnen til å oppfatte hvor mye energi det er i et måltid

Wooley et al. (2) har gjennomført forsøk hvor de varierte et måltids energiinnhold, mens volumet på måltidet ble holdt konstant. Heller ikke matens smak eller utseende ble endret. Etter at forsøkspersonene i en 5 - 10 dagers periode hadde vent seg til å få en viss mengde energi pr. måltid, ble de i de neste 14 til 21 dagene tilbudt måltider som inneholdt 50 % mer eller mindre energi enn hva de vanligvis fikk. Forandringen representerte 230 Kcal eller 960 KJ. 15, 30, 60 og 120 minutter etter måltidet anga forsøkspersonene hvor mye energi de trodde de hadde spist. Av de 262 estimatene var det bare 55 % som anslo riktig. Dette er ikke særlig mye bedre enn om forsøkspersonene skulle tippet ved hjelp av tilfeldighetsprinsippet. Dette betyr at mennesker ikke er særlig gode til å bedømme energiinnhold i enkelte måltider.

Metthetsfølelse er til en viss grad tillært adferd. Det er i ulike studier påvist at visse karakteristiske trekk ved måltider er assosiert med energiinntakets størrelse. Dersom man endrer energiinnholdet i et måltid uten å endre de ytre omstendighetene som forsøkspersonene er eksponert for, vil forsøkspersonene fremdeles i noen dager fortsette å spise den samme mengden mat selv om energiinnholdet er endret. Dette viser at følelsen av metthet til en viss grad er tillært.

Spesifikk sensorisk metthet

Rolls et al. (3) har vist at forsøkspersoner som får 4 like retter etter hverandre, spiser betydelig mindre enn personer som får 4 ulike retter servert fortløpende. Dette demonstrerer prinsippet som ligger til grunn for gourmet-kokekunsten. Et appetittvekkende måltid skal være variert med komplementære smaker, farger og konsistens. De aller fleste har erfart at den ekstra fristende lille desserten er det bestandig plass til. Dette betyr at ved stor variasjon i matvareutvalget og ved smakfulle retter, er det vanskeligere å begrense fødeinntaket slik at man opprettholder energibalansen. På grunn av den spesifikke sensoriske metthetsfølelsen vil man kunne spise mer mat når man har flere matvarer å velge mellom. Dermed blir risikoen for å få mangel på ulike essensielle næringsstoffer mindre enn ved et ensidig kosthold.

Et annet forhold ved den kortsiktige sultopplevelsen som er med på å avgjøre hvor lenge et måltid skal vare, ser ut til å være påvirket av magesekkens fyllningsgrad og tynntarmsbevegelser, og hormoner som frigjøres når næringsstoffer kommer i kontakt med mage-tarmkanalen. Ett av de mest studerte hormonene som har betydning for et måltids størrelse er cholecystokinin (CCK). Dette hormonet frigjøres fra tynntarm og magesekk, og overføres til blodet, for så å nå metthetssenteret i hypothalamus. Det er vist i en rekke forsøk at CCK er av betydning for det enkelte måltids størrelse og varighet, men CCK har liten innflytelse på den langsiktige regulering av fødeinntaket (4).

Fysisk aktivitet og fødeinntak

Ved økende energiforbruk vil energiinntaket også øke, men det er sannsynligvis bedre overensstemmelse mellom sultopplevelse og energibehov ved relativt høy fysisk aktivitet enn ved svært lav eller ekstremt høyt energiforbruk (5, 6). (Se kapittel 6)

Næringsstoffer og fødeinntak

Det er sannsynlig at et høyt inntak av matvarer med stor energitetthet er forbundet med økt risiko for utvikling av overvekt (7-10). Til tross for disse funnene er det enkelte epidemiologiske holdepunkter for at en fettandel i kosten på 18-40 % ser ut til å spille liten rolle for grad av overvekt (11). Alle resultater sett under ett, vil sannsynligvis et kosthold som er rikt på stivelsesholdige og proteinrike matvarer med mye fiber, og lite sukker og fett, by på klare fordeler ved forsøk på å redusere eller forebygge overvekt.

Kunstige søtningsstoffer/fetterstattere og fødeinntak

Kunstige søtningsstoffer omfatter blant andre aspartam, sakkarin, natrium cyklammat og acesulfam-K. Det typiske for disse stoffene er at de bidrar med lite eller ingen energi i forhold til sin søttsmak. Disse søtstoffene er meget nøye studert, og har etter mange år vist seg å ha meget få eller ingen målbare bivirkninger (12). Disse forholdene er årsaken

til at de aller fleste land (> 90) har godkjent bruken av kunstige søtningsstoffer innen nærmere bestemte doser. Det finnes data som viser at søtningsstoffer kan ha en gunstig effekt ved vektreduksjon (13). Det er få holdepunkter for at aspartam medfører økt insulin-utskillelse ved store doser hos unge friske forsøkspersoner (14).

Sukrose polyester (SPE) er fettsyrer som er fast bundet til sukrose og dermed gjort utilgjengelig for fettabsorpsjon, fordi SPE ikke kan spaltes i tarmen av fordøyelsesenzymer - lipaser (15). Det er visse holdepunkter for at moderate mengder av SPE i kosten kan gi redusert energeinntak (16-19), mens andre data tyder på at fettsubstitusjon ikke medfører redusert energeinntak (20-21).

Menstruasjon og fødeinntak

Hormonelle fluktuasjoner i forbindelse med menstruasjonssyklus er meget vanlige og ofte forbundet med endringer i spisemønsteret, med redusert inntak omkring eggøsning og noe høyere inntak premenstruelt. Noen studier kan tyde på økt inntak av karbohydrater premenstruelt. Ofte er ønsket om å spise spesielle matvarer forbundet med depresjon og lav serotoninaktivitet (22).

Impulser som overstyrer sult- og metthetsopplevelse

I tillegg til den fysiologiske opplevelsen av sult og metthet, og den psykologiske opplevelsen av appetitt, har man visse emosjonelle legninger som f.eks. den primitive frykten for å sulte, eller det lille barns oppfatning av mat som tilknytning til mors omsorg. Dette kan kanskje forklare menneskers behov for å spise når de kjeder seg, er redde eller skuffet. I tillegg er det meget vanlig å spise mye og godt i forbindelse med feiring av sosiale begivenheter. Dessuten kommer også vaner i forbindelse med spesielle tider på døgnet inn i bildet. Det er vanlig at man opplever fysiologisk sult ca. hver 4. time i våken tilstand. Likevel kan man til tross for at man fysiologisk sett ikke er sulten spise frokost eller lunsj.

Det finnes imidlertid også mange eksempler på at mennesker spiser lite i forhold til sine fysiske behov for mat. Ofte gjelder det psykiske stress-situasjoner: "Jeg er for deprimert til å spise" eller "jeg er for oppspilt til å spise". Anorexia nervosa er imidlertid det mest outrerte eksempel på at man spiser mye mindre enn hva sultsignalene fra ulike organer i kroppen skulle tilsi.

Modeller for regulering av fødeinntak

De to modellene for regulering av fødeinntak som har vært mest studert i løpet av de siste 50 årene, er Forbruk – påfyll modellen og Fødeinntak – energilager modellen.

Forbruk – påfyll modellen

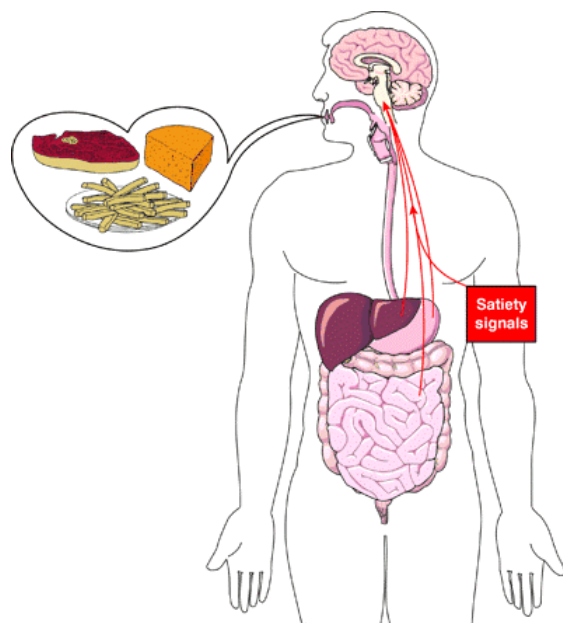
Denne modellen forutsetter kontinuerlig registrering av tilgjengelig energi som f. eks. glukose eller fettsyrer. Disse energigivende næringsstoffer kunne evt. registreres av celler i lever eller sentralnervesystemet. Et måltid vil da kunne initieres ved at konsentrasjonen av de aktuelle næringsstoffene faller under et visst nivå. Denne modellen passer bra i forhold til resultater oppnådd ved variasjoner i fødeinntaket, men den passer dårlig ved endringer i energiforbruk. Derfor er de fleste forskere gått bort fra denne modellen i dag (4).

Fødeinntak – energilager modellen

Denne modellen tar utgangspunkt i at det går signaler fra energilagrene (fettvev er av dominerende kvantitativ betydning) som bidrar til å styre fødeinntaket. Denne "lipostat"-modellen ble lansert av Kennedy, og gikk ut på at start av fødeinntak ikke nødvendigvis er knyttet til energibehov, og avslutningen av måltidet er ikke knyttet til påfyll av manglende substrat (23). Start på et måltid er derimot påvirket av mange faktorer som vaner, muligheter, sosiale forhold og tidspunkt på dagen. Likeledes vil avslutningen av et måltid være påvirket av de samme ytre faktorer i tillegg til signaler som oppstår ved fødeinntak, f. eks. endret blodkonsentrasjon av glukose, insulin, fettsyrer og leptin. Denne modellen har i økende grad fått tilslutning fra resultater som er publisert i løpet av de siste 5 årene.

Regulering av måltids-antall og størrelse

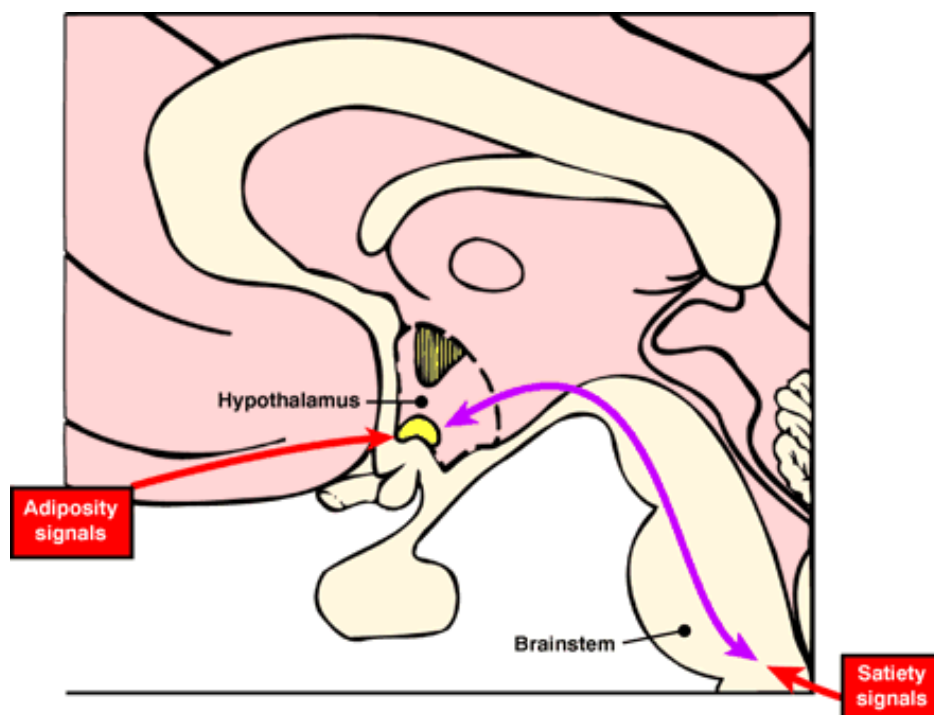
Det finnes artsspesifikke døgnrytmer for fødeinntak, f. eks. spiser nokturne dyr mest om natten. Det går videre igjen for mange arter at de har stor tilpasningsevne ved endrede betingelser. Dette betyr at antall og størrelse på måltider og når de spises, endres uten at det på lang sikt endrer energibalansen (24). Siden denne fleksibiliteten er så stor, er det sannsynlig at vi i forbindelse med måltider generelt får en hel rekke metthetssignaler (Figur 4.2).



Figur 4.2. Metthetssignaler av betydning for regulering av fødeinntaket. Når man begynner å spise vil matvarene interagere med reseptorer på tungen, i svelget, magesekken, tynntarmen, leveren og andre organer. Registrering, fordøyelse og absorpsjon av maten gir metthetssignaler via blod og nerver til CNS. Deretter oppleves metthet og måltidet avsluttes (4).

Selv om mange detaljer omkring initiering og stans av måltider er lite kjent, vet vi at matvarene (f. eks. næringsstoffer og mekaniske stimuli) kan interagere med reseptorer på tungen, i svelget, magesekken, tynntarm, lever og andre organer. Registrering, fordøyelse og absorpsjon av maten signaliserer så metthet via blod og nerver til sentralnervesystemet.

En viktig faktor for oppfattelsen av metthet er cholecystokinin (CCK). Dette er et hormon som syntetiseres i tarmen og skilles ut i blodbanen ved tilstedeværelse av fettsyrer og aminosyrer i tynntarmsinnholdet. CCK stimulerer utskillelsen av enzymer fra bukspyttkjertelen og forårsaker tømning av galleblæren. I tillegg sirkulerer CCK med blodet til hjernen og binder seg til reseptorer i hjernestammen som så sender signalene videre til hypothalamus (Figur 4.3).



Figur 4.3. Lengdesnitt (sagittalt) av midthjernen og hjernestammen med signaler som har betydning for oppfatningen av metthet. Sirkulerende fettvevs-relaterte signaler som leptin og insulin passerer blod – hjerne barrieren og binder seg til reseptorer i hypothalamus. Metthetssignaler fra mage-tarm kanalen kommer via det autonome nervesystem eller som hormoner og påvirker nevroner i hjernestammen. Her utløses noen reflekser som har med måltidsstørrelse å gjøre. I tillegg sendes det signaler fra hjernestammen videre til hypothalamus hvor signalene blir integrert og bidrar til signaler tilbake til hjernestammen hvor beslutninger om fødeinntak og energi-forbruk kan påvirkes (4).

CCK er en av mange signalsubstanser som dannes i mage-tarmkanalen og som har med regulering av måltidsstørrelse å gjøre. Ved intravenøs injeksjon av CCK til dyr eller mennesker kan man redusere størrelsen på et måltid, og man kan hemme effekten av CCK ved samtidig å injisere antagonister eller antistoffer. Bombesin, gastrin-frigjørende hormon, neuromedin B og glukagon er andre hormoner som er av betydning for metthets- følelsen i forbindelse med et måltid, men som er dårligere kartlagt enn CCK.

Små doser av CCK virker synergistisk med lett utvidelse av magesekken til å begrense måltiders størrelse. Dessuten forårsaker CCK i små doser redusert måltidsstørrelse uten at det induseres kvalme eller ubehag.

Metthetssignalene fra mage-tarmkanalen når hjernen dels via nervesystemet (f. eks. afferente vagus-fibre) og dels via hormonell påvirkning direkte via reseptorer i sentralnervesystemet. Nucleus tractus solitarius i hjernestammen (som integrerer afferente signaler fra tunge og mage-tarm-kanal) tar imot disse metthetssignalene, og sender noen signaler videre til hypothalamus og forhjernen.

Til tross for at måltidsstørrelsen blir klart redusert ved gjentagne injeksjoner, vil man kompensere med økt antall måltider, og CCK vil derfor ikke indusere reduksjon i kroppsvekten over tid.

Sentralnervøs regulering av sult og metthet

Stimulering av den laterale hypothalamus hos dyr vil føre til at de spiser mye, mens stimulering av den ventromediale kjerne i hypothalamus medfører metthet og stans i fødeinntaket. Dersom man ødelegger den laterale hypothalamus vil dyrene stoppe å spise, mens ødeleggelse av den ventromediale kjerne vil medføre hyperfagi. Dette passer med at metthetssenteret er lokalisert i den ventromediale kjerne, mens sultsenteret finnes i den laterale hypothalamus. Disse funnene er basert på en rekke studier gjennom en årrekke, og gir en relativt grov beskrivelse av fødeinntaks-reguleringen i sentralnervesystemet.

Appetitt-reguleringen er imidlertid også påvirkelig av impulser fra nucleus amygdalae, som er viktig for luktopplevelser. Ødeleggelse av ulike områder av nucleus amygdalae vil kunne føre til økt eller redusert inntak av mat. Visse deler av hjernebarken (f. eks. gyrus hippocampus og gyrus cingulus) ser ut til å ha spesiell betydning for dyrs evne

til å søke etter mat når de er sultne. Disse områdene kan antakelig også bety mye for at dyret får aversjon mot å spise visse typer mat.

Områder som styrer tygging, spyttsekresjon, svelging og leppeslikking finnes i hjernestammen nærmere ryggmargen i forhold til hypothalamus. Disse områdene er altså viktige for mekanikken i forbindelse med fødeinntak.

Langtidsregulering av fødeinntak

I løpet av de siste 5 årene har det skjedd en eksponensiell økning i kunnskapen om hvilke faktorer som er av betydning for fødeinntak og energiforbruk. Særlig etter at det muterte genet hos genetisk fete ob/ob mus ble klonet i desember 1994, har forskningen omkring biologiske forhold ved overvekt skutt stor fart (Tabell 4.1). I tillegg til de proteinene som er anført i tabell 4.1, er også hormon sensitiv lipase, lipoprotein lipase, fettsyre-bindende protein 2, apolipoprotein C 2 og karnitin palmityl transferase nøkkel-proteiner i kroppens regulering av energi-stoffskiftet.

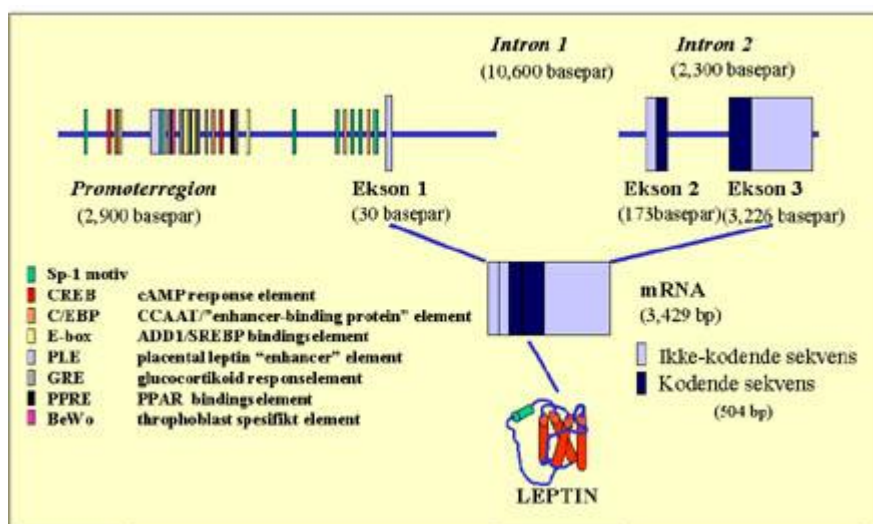
Tabell 4.1. Genprodukter av betydning for vekt og vektregulering

Genprodukter	Fenotype	Kromosomlokalisering	
		Mus	Human
Agouti signal protein	Fedme	2-88.8	20q11.2-q12
Karboksyptidase	Fedme	8-32	4q28
Leptin	Fedme	6-10.5	7q31.3
Leptinreseptor	Fedme	4-46.7	1-q21
Tubby	Fedme	7-51.45	11p15.4-p15.5
"Uncoupling" protein 1-3	Energibalanse		
Melanokortinreseptor	Fødeinntak		
Proopiokortin	Fedme	12-4	2p23.2
Neuropeptid Y-reseptor	Appetittregulering	8-3	4q31-q32
Myostatin	Skjelettmuskelvekst		2q32.1
Kolecystokinin A-reseptor	Metthet	5-34.0	4p15.1
TNF α	Fedme	17-19.1	6p21.3
PPAR γ	Fettcelledifferensiering	6-53.0	3p25
β -3-adrenergreseptor	Fettcelledifferensiering	8-10	8p11.1-p12
Orexin A/B (hypokretininer)	Metthet		
Orexinreseptor A/B	Metthet		

Modifisert etter Comuzzie & Allison (25).

Leptin

Genet som koder for leptin er hos menneske lokalisert til kromosom 7 og er sammensatt av tre eksoner (blir avlest til budbringer RNA) og to introner (blir ikke avlest), hvor ekson 1 kun består av en ikke-translatert sekvens på 26 basepar. Leptinpromotoren inneholder mange kjente regulatoriske elementer (Figur 4.4).



Figur 4.4. Organisering av leptin genet

Leptingenet koder for et protein på 167 aminosyrer som syntetiseres og frigjøres fra fettceller etter at et signalpeptid på 21 aminosyrer er spaltet av. Leptin sirkulerer i blodet som et 16 kDa protein, og er ett av de nylig identifiserte proteinene i den hematopoietiske cytokin-familien. Det er 85 % homologi mellom aminosyresekvensen for humant og murint leptin. Det finnes flere dyremodeller blant gnagere (ob/ob-mus) der mutasjoner i leptingenet fører til ekstrem fedme. Mutasjoner som resulterer i manglende eller ikke-fungerende leptin er sjeldne hos mennesket. Det første tilfellet som ble rapportert, var to søskenbarn som begge var homozygote for en mutasjon slik at leptin ikke ble uttrykt. Dette førte til tidlig massiv fedme. Nylig ble det i en annen familie påvist en annen mutasjon som resulterte i svært lave leptinmengder i plasma og utvikling av fedme (26).

Leptinreseptor

Reseptoren som binder leptin består av et enkelt trans-membranprotein, i tillegg til en ekstracellulær del og en variabel intracellulær del. Leptinreseptoren tilhører cytokin klasse I-reseptor-familien. Alternativ spleising av genproduktet gir ulike former av leptinreseptoren. Det er beskrevet tre hovedformer av reseptoren, en kort form med et kort intracellulært domene, en lang form med et langt intracellulært domene, og en sekretorisk og sirkulerende form som mangler transmembran og intracellulært domene. Den sekretoriske formen av reseptoren binder sirkulerende leptin, og reduserer derved konsentrasjonen av fritt (antatt aktivt) leptin i plasma.

Leptinreseptoren med den lange intracellulære delen er antatt å mediere det meste eller alt leptinsignal, og er den formen som dominerer i ventrikulær del av hypothalamus.

Leptinreseptorer er påvist i ulike områder av sentralnervesystemet, og i en rekke organer som lever, hjerte, tarm, fettvev, lymfeknuter, prostata, ovarier, lunger og nyrer. Leptinreseptorer er også påvist på hematopoietiske stamceller, der leptin kan øke proliferasjon og differensiering i myeloid, erytroid og lymfoid retning. Clément og medarbeidere (27) har beskrevet en familie med tre overvektige søstre som alle var homozygote for en mutasjon i genet som koder for leptinreseptoren. Denne mutasjonen forårsaket produksjon av den korte formen av leptinreseptoren med manglende transmembran region. Dette er den første beskrivelsen av en genetisk defekt i leptinreseptoren hos mennesket, som er identisk med mutasjonen hos db/db-mus og fa/fa-rotter (26).

Regulering av leptinnivået i plasma

Det meste av sirkulerende leptin hos voksne individer stammer fra fettvev, men tilstedeværelsen av leptin og leptin mRNA er også påvist i skjelettmuskelvev, melkekjertellev, epitelceller i magesekk og trofoblaster i placenta. Leptin mRNA og leptinnivå i plasma korrelerer meget sterkt med mengden fettvev i kroppen. Jo fetere en person er, desto høyere vil plasmakonsentrasjonen av leptin være. Det høye nivået av leptin i fete individer er sannsynligvis vesentlig forårsaket av høy produksjon fra økt fettmasse, og ikke av redusert nedbrytning.

En høyere andel av totalt leptin forekommer fritt (i antatt aktiv form) i fete individer sammenliknet med normalvektige, hvilket kan tyde på at man kan utvikle resistens mot fritt leptin ved overvekt. Leptinresistens er også relatert til observasjonen at leptin når hjernen ved et 'mettbart' transportsystem, der kapasiteten er lavere hos fete enn normalvektige individer. Det er også mulig at proteiner bundet til leptin i blodet kan transportere leptin over blod

– hjerne barrieren. Dette fører til at den relative hastigheten av leptintransport over blod – hjerne barrieren er lavere hos fete enn hos normalvektige personer.

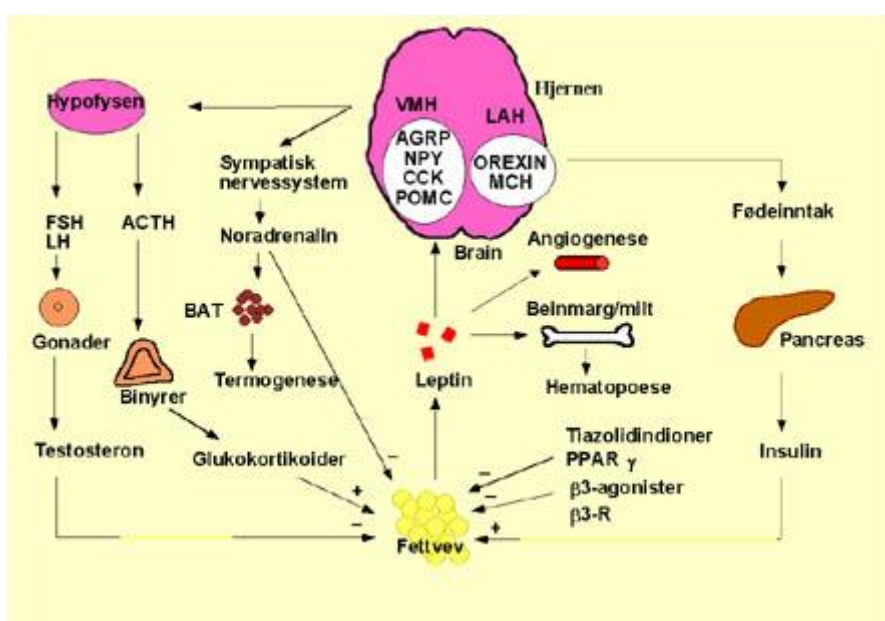
Fjerning av leptin fra sirkulasjonen

Nyrene fjerner ca 80 % av leptinet fra sirkulasjonen. Etter at leptin er filtrert i glomeruli, blir det trolig reabsorbert eller metabolisert, siden kun små mengder intakt leptin er funnet i urin i forhold til mengden som blir filtrert i nyrene.

Trolig spiller også andre vev en rolle i nedbrytningen og fjerningen av leptin fra plasma.

Kjønnsforskjeller

Sammenliknet med menn, har kvinner en leptinkonsentrasjon som er høyere enn det som kan forklares ved mengden fettvev. Kjønnsforskjellene i leptinnivå skyldes sannsynligvis mengden av kjønnshormoner (Figur 4.5), siden hormonbehandling av transseksuelle induserer endring av leptinkonsentrasjonen. Dersom testosteron gis til hypogonadale menn, normaliseres deres forhøyede leptinnivå, uavhengig av mengden fettvev.



Figur 4.5. Regulering av leptinproduksjon i fettceller og effekter på målorgan

Binding av leptin til leptinreseptor regulerer faktorer som agouti-relatert peptid (AGRP), neuropeptid Y (NPY),olecystokinin (CCK) og proopiomelanocortin (POMC) i venteromedial hypohalamus (VMH). Dette signalet kan påvirke nevroner i lateral hypothalamus (LAH), og direkte eller indirekte regulere appetitt og matinntak via melaninkonsentrerende hormon (MCH) og orexin A/B. FSH: follikel-stimulerende hormon; LH: luteiniserende hormon; ACTH: adreno-kortikotrop hormon; PPAR: peroksisom-proliferator-aktivert reseptor; β_3 -agonister: β_3 -adrenergisk reseptor. + representerer stimulering og – nedregulering av leptin ekspresjon (26).

Leptin produseres i placenta

Hos gravide kvinner blir leptin produsert i trofoblaster i placenta og skilt ut til sirkulasjonen både hos mor og foster. Leptinkonsentrasjonen i plasma under svangerskapet er høyere om fosteret er hunkjønn enn hankjønn.

Kjønnsforskjeller i plasma leptinnivåene i navlesnorsblod (28), indikerer at fosterets kjønnshormoner kan influere på produksjonen og utskillelsen av leptin fra placenta (morkake). I promotorregionen for leptin-genet er det påvist et placenta-spesifikt element som binder en faktor som øker uttrykket av leptin mRNA i trofoblaster. Dette kan forklare det økte leptinnivået under graviditeten. Leptin mRNA er også påvist i epitelceller i brystvev, og finnes i morsmelk i samme konsentrasjoner som i humant plasma.

Døgnvariasjon

I løpet av et døgn vil nivået av leptin mRNA i fettvevet variere, med økning om natten og reduksjon i løpet av dagen. Selv om faktorene som påvirker denne døgnvariasjonen er ukjente, indikerer en oppregulering av leptin mRNA med

insulin og kortikoider at døgnvariasjonen er relatert til kortisol eller matinntak. Schoeller og medarbeidere (29) fant at leptin-konsentrasjonens døgnvariasjon endret seg med måltidsrytmen, mens døgnvariasjonen for plamanivået av kortisol forble uendret. Endret søvnmonster forandret ikke leptinnivået i plasma.

Matinntak

Både hos mennesker og gnagere reduseres plasmanivået av sirkulerende leptin og leptin mRNA i fettvev ved faste, og de øker ved stort matinntak (30). Den raske reduksjonen i plasma leptin ved faste tyder på at frigjøringen av leptin også er regulert av andre faktorer enn mengden fettvev. Faste i mer enn 72 timer kombinert med opprettholdelse av plasmanivåene av glukose og insulin, resulterer i stabile leptinkonsentrasjoner, hvilket viser at insulin og/eller glukose spiller en rolle i reguleringen av leptinkonsentrasjonen (31). Det er vist at leptin-mRNA nivået i fettceller og muskelceller økes ved tilførsel av heksosaminer (32). Heksosamin-stoffskiftet kan være en intracellulær metthets-sensor (33) som integrerer nivå eller fluks av energi i form av karbohydrater, aminosyrer og fett. Heksosamin kan representere koblingen mellom energiinntak og frigjøringen av leptin.

Hormoner og stoffskifteprodukter

Leptin mRNA reguleres av mange ulike hormoner og metabolske faktorer (Figur 4.5). Kostfaktorer og insulin kan regulere syntese og sekresjon av leptin via differensierings-avhengige transkripsjonsfaktorer som f.eks. "sterol regulatory element binding" protein (SREBP).

SREBP mRNA i fettcellene øker ved matinntak og insulintilførsel, mens det reduseres ved faste og ved tilførsel av kolesterol eller dets oksiderte metabolitter. Rapporterte effekter av insulin på leptin mRNA er motstridende, både in vivo og in vitro.

Tumornekrosefaktor alfa ($TNF\alpha$) produseres også i fettcellene. $TNF\alpha$ kan foruten å redusere fettcellenes volum og antall også indusere insulinresistens, lipolyse, apoptose (programmert celledød) og hemme lipogenese (34). TNF gir redusert konsentrasjon av leptin i blodet.

Regulering av stoffskiftet

Leptin kan binde seg til spesifikke reseptorer i hypothalamus (35) og derved føre til redusert matinntak og økt energiforbruk. Nylig har Zhou et al. vist at leptin gitt til dyrkede fettceller fører til at cellene går over fra fortrinnsvis å lagre fett til vesentlig å forbrenne fett (36).

På den annen side medfører manglende leptin i plasma nedregulering av energistoffskiftet slik det kan registreres som lav kroppstemperatur, nedsatt respirasjon og infertilitet ved omfattende reduksjon i energiinntaket. Kolecystokinin (CCK), neuropeptid Y (NPY), melanocyttstimulerende hormon og dens reseptor, glukagonlignende peptid-1 (GLP-1), kortikotropin-frigjørende hormon, urokortin og melaninfrigjørende hormon deltar også aktivt i endring av fødeinntaket og/eller energiforbruket (Tabell 4.1).

Andre viktige gener i energistoffskiftet

Etter et måltid vil CCK og GLP-1 frigjøres fra tarmen og øke sekresjonen av insulin. Insulin har vært studert i mange år, men likevel har vi begrenset forståelse for hvordan dette viktige hormonet utøver sin effekt på energiomsetningen. Vi vet imidlertid at ved økt insulin-nivå øker inntaket av mat, fett akkumuleres i fettvev og blodglukose reduseres ved at glukose transporterer inn i perifere celler. Det er mange holdepunkter for at en av de mange effektene av insulin er at appetitten øker. Diabetes type 1 opptre hos unge individer, sannsynligvis oftest som følge av en immunologisk reaksjon på insulin-produserende celler i bukspyttkjertelen som medfører manglende dannelse av insulin. Diabetes type 1 er ikke forbundet med overvekt i særlig grad. Derimot forekommer diabetes type 2 nesten utelukkende hos overvektige personer, og er karakterisert ved at de har høy konsentrasjon av insulin, men lav insulinfølsomhet. Dette medfører at både ved diabetes type 1 og 2 blir blodsukkeret så høyt at det er skadelig for blodårer, nyrer og netthinne.

NPY finnes mange steder i sentralnervesystemet og har reseptorer i hypothalamus. Ved injeksjon av NPY øker akkumulering av kroppsfett og stoffskiftet reduseres (motsatt effekt av leptin). NPY ser ut til å være et protein som har en beskyttende virkning mot sult.

Nylig ble to andre hypothalamiske neuropeptider, orexin A og B, identifisert i laterale hypothalamus. Orexin (også kalt hypokretin) øker i sterkere grad enn NPY ved faste. Injeksjoner av orexin i hjerneventrikkelen hos mus førte til en rask og doseavhengig økning i matinntaket (37, 38). Uncoupling protein (UCP) 1-3 finnes i mange ulike vev og spiller en viktig rolle i frikoblingen av elektrontransportkjedens oksidative fosforylering. Derved kan forbrenningen av energigivende næringsstoffer frigjøre varme, og medføre liten dannelselse av kjemisk energi. Denne direkte omdanningen av næring til varme foregår i cellenes mitokondrier ved at UCP gjør membranene lekkende for hydrogenioner (39).

PPAR γ er en transkripsjonsfaktor (kan regulere avlesning av DNA til RNA) som er viktig for differensiering av fettceller. En mutasjon i aminosyre 115 (prolin til glutamin) i PPAR γ 2 øker differensieringen av fettceller og er påvist hos flere personer med fedme (40).

Sammendrag

Det faktum at fettceller produserer og skiller ut leptin (og sannsynligvis en rekke andre hormoner), viser at fettvevet har en langt viktigere funksjon i reguleringen av energistoffskiftet enn tidligere antatt. I motsetning til kun å være et passivt energilager, spiller fettvevet en aktiv rolle i energistoffskiftet og kan regnes som et endokrint organ også med betydning for vekst, fertilitet og immunrespons. Regulering av kroppsvekt er relatert til et samspill mellom mange ulike gener og levevaner. Selv om mutasjoner i genet for leptin og leptinreseptor kun er påvist hos noen få abnormt fete individer, utelukker ikke dette at overvekt er relatert til regulering av disse genene eller deres genprodukter. Det er sannsynlig at det i løpet av de neste årene vil beskrives en rekke nye gener i fettvevet som har betydning for energiomsetningen. I tillegg har vi bare liten innsikt i hvordan opplevelsen av sult reguleres i hjernen og hvordan signalene derfra fører til endret matinntak.

LITTERATUR

1. Gordon T, Kannel WB. The effects of overweight on cardiovascular diseases. *Geriatrics* 1973;28:80-8
2. Wooley OW, Wooley SC, Dunham RB. Can calories be perceived and do they affect hunger in obese and nonobese humans? *J Comp Physiol Psychol* 1972;80:250-8
3. Rolls BJ, Van Duijvenvoorde PM, Rolls ET. Pleasantness changes and food intake in a varied four-course meal. *Appetite* 1984, 5, 337-348
4. Woods SC, Seeley RJ, Porte D Jr, Schwartz MW. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 1998, 280, 1378-1383
5. Hubert P, King NA, Blundell JE. Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. *Appetite* 1998; 31:9-19;
6. Blundell JE, King NA. Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22 Suppl 2:S22-9
7. Tremblay A, Lavallee N, Almeras N, Allard L, Despres JP, Bouchard C. Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1134-7
8. Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: effects on 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21:846-59
9. Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:846-55
10. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 1997; 314:29-34
11. Willett WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? *Am J Clin Nutr* 1998;67(3 Suppl):556S-562S
12. Kanarek RB. Does sucrose or aspartame cause hyperactivity in children? *Nutr Rev* 1994; 52:173-5
13. Blackburn GL, Kanders BS, Lavin PT, Keller SD, Whatley J. The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:409-18
14. Spiers PA, Sabounjian L, Reiner A, Myers DK, Wurtman J, Schomer DL. Aspartame: neuropsychologic and neurophysiologic evaluation of acute and chronic effects. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:531-7
15. Fallat RW, Glueck CJ, Lutmer R, Mattson FH. Short term study of sucrose polyester a nonabsorbable fat-like material as a dietary agent for lowering plasma cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1976; 29:1204-15
16. Cotton JR, Burley VJ, Weststrate JA, Blundell JE. Fat substitution and food intake: effect of replacing fat with sucrose polyester at lunch or evening meals. *Br J Nutr* 1996;75:545-556
17. De Graaf C, Hulshof T, Weststrate JA, Hautvast JG. Nonabsorbable fat (sucrose polyester) and the regulation of energy intake and body weight. *Am J Physiol* 1996;270:R1386-R1393
18. Himaya A, Fantino M, Antoine JM, Brondel L, Louis-Sylvestre J. Satiety power of dietary fat: a new appraisal. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1410-1418
19. Hulshof T, de Graaf C, Weststrate JA. Short-term satiating effect of the fat replacer sucrose polyester (SPE) in man. *Br J Nutr* 1995;74:569-585
20. Rolls BJ, Castellanos VH, Shide DJ, Miller DL, Pelkman CL, Thorwart ML, Peters JC. Sensory properties of a nonabsorbable fat substitute did not affect regulation of energy intake. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1375-1383
21. Rolls BJ, Pirraglia PA, Jones MB, Peters JC. Effects of olestra, a noncaloric fat substitute, on daily energy and fat intakes in lean men. *Am J Clin Nutr* 1992;56:84-92
22. Dye L, Blundell JE. Menstrual cycle and appetite control: implications for weight regulation. *Hum Reprod* 1997; 12:1142-51
23. Kennedy GC. *Proc R Soc London B Biol Sci* 1953, 140, 579
24. Woods SC & Strubbe JH. *Psychol Bull Rev* 1994, 1, 141
25. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998; 280: 1374-77
26. Reseland JE, Hollung K & Drevon CA: Leptin – et hormon med mange funksjoner. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 1999, i trykken
27. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Gormelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougneres P, Lehouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998;392:398-401
28. Helland IB, Reseland JE, Saugstad OD & Drevon CA: Leptin levels in pregnant women and newborn infants. Gender differences and reduction during the neonatal period. *Pediatrics*, 1998;101(3):E12
29. Schoeller DA, Cella LK, Sinha MK, Caro JF. Entrainment of the diurnal rhythm of plasma leptin to meal timing. *J Clin Invest* 1997; 100: 1882-7

30. Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR, et al. Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans - A link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes* 1996; 45: 1511-5
31. Boden G, Chen X, Mozzoli M, Ryan I. Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 1996; 81: 3419-3423
32. Wang JL, Liu R, Hawkins M, Barzilai N, Rossetti L. A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat. *Nature* 1998; 393: 684-8
33. McClain DA, Crook ED. Hexosamines and insulin resistance. *Diabetes* 1996; 45: 1003-9
34. Prins JB, Niesler CU, Winterford CM, Bright NA, Siddle K, O'Rahilly S, et al. Tumor necrosis factor-alpha induces apoptosis of human adipose cells. *Diabetes* 1997; 46: 1939-44
35. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R, et al. Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell* 1995; 83: 1263-71
36. Zhou YT, Wang ZW, Higa M, Newgard CB, Unger RH. Reversing adipocyte differentiation: implications for treatment of obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999; 96:2391-5
37. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998; 92: 573-85
38. de Lecea L, Kilduff TS, Peyron C, Gao X, Foye PE, Danielson PE, Fukuhara C, Battenberg EL, Gautvik VT, Bartlett FS 2nd, Frankel WN, van den Pol AN, Bloom FE, Gautvik KM, Sutcliffe JG. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95:322-7
39. Gura T. Uncoupling proteins provide new clue to obesity's causes. *Science* 1998, 280, 1369-1370.
40. Ristow M, Muller-Wieland D, Pfeiffer A, Krone W, Kahn CR. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. *N Engl J Med* 1998; 339:953-9

5. UTVIKLING I ENERGIINNTAK OG ENERGIFORBRUK

Innledning

Når gjennomsnittsverken i befolkningen øker, betyr det at vi inntar mer energi i forhold til det vi forbruker. Skyldes dette at gjennomsnittlig energiinntak har økt, at energiforbruket har gått ned, eller begge deler? Formålet med dette kapittelet er å kartlegge utviklingen når det gjelder energiinntak og grad av fysisk aktivitet de siste tiår, og klarlegge de bakenforliggende årsakene til vektutviklingen i befolkningen.

Energiinntak

Data om nordmenns matinntak har vi fra:

- Matforsyningstall basert på statistikk over import, eksport, produksjon og omsetning av matvarer (1953-1998) (1)
- Statistisk sentralbyrås årlige forbruksundersøkelser i perioden 1975-1997. Disse gir informasjon om matvarer som er anskaffet i privathusholdninger (1)
- NORKOST 1993-94, landsomfattende kostholdsundersøkelse. Ca.3100 kvinner og menn i alderen 16-79 år (2)
- NORKOST 1997, landsomfattende kostholdsundersøkelse. Ca.2672 kvinner og menn i alderen 16-79 år (3)
- UNGKOST 1993, landsomfattende kostholdsundersøkelse. Ca.3300 elever i 7.klasse og 2.trinn på videregående skole (4)

Verken matforsyningsdata eller tallene fra Statistisk sentralbyrås forbruksundersøkelser beskriver det virkelige inntaket, dvs. det som blir spist. Det gjør imidlertid de landsdekkende kostholdsundersøkelsene UNGKOST -93 og NORKOST 1993-94 og 1997.

Matforsyningstall

Matforsyningstallene er basert på statistikk over import, eksport, produksjon og omsetning av matvarer. De gir informasjon om tilgang og forbruk på engrosnivå av matvarer. Mengdene er omregnet til spiselig del pr. innbygger og næringsberegnet.

Forbruksundersøkelser

Forbruksundersøkelsene viser hvor mye mat som blir anskaffet (dvs. kjøpt, tatt av egen produksjon, fått som gave o.l.) av et representativt utvalg av privathusholdninger i en 14 dagers periode.

Forbruksundersøkelsene har imidlertid sine metodiske begrensninger som det er viktig å være klar over:

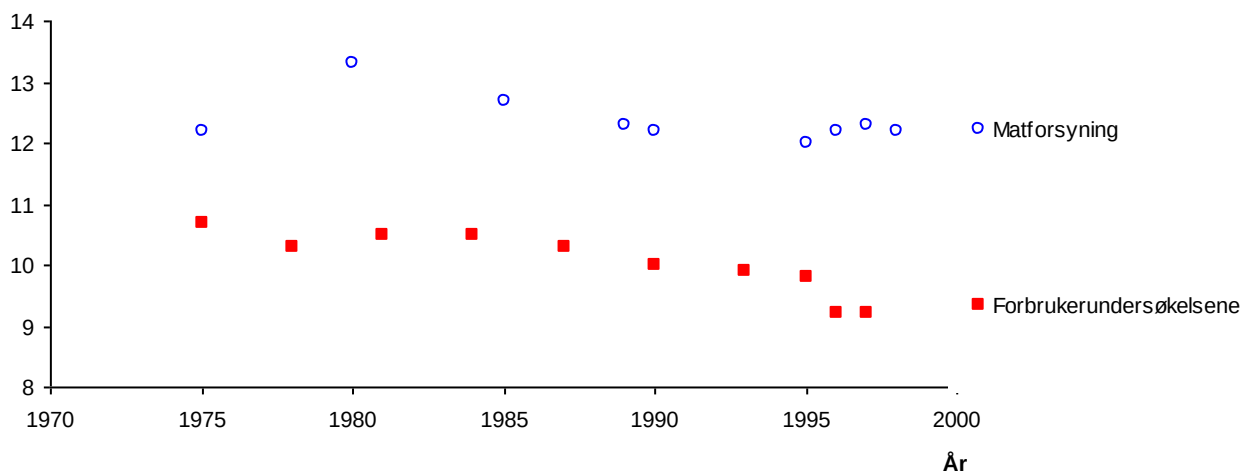
- Undersøkelsene gir informasjon om hvor mye mat som anskaffes, ikke hvor mye som blir spist
- Mat som blir kjøpt og spist utenfor husholdningen f. eks i restaurant, kantine, gatekjøkken, er ikke med i mengde-registreringene
- Overgangen fra husholdning til person skjer ved at verdier for hele husholdningen divideres med antall personer i husholdningen. Dersom husholdningen omfatter små barn som har andre ernæringsmessige behov enn voksne, vil denne framgangsmåten innføre en feil i tallmaterialet
- Matvarer som husholdningen produserer selv eller får som gave kan bli underestimert dersom gavene eller det som tas av egen produksjon ikke blir registrert
- Sesongpregete storinnkjøp av f.eks. melk, poteter og kjøtt kan, dersom de foretas i registreringsperioden, bidra til at mengden av disse matvarene overestimeres når materialet inndeles i mindre grupper

Energi

Det har vært svært liten endring i energiinntak på engrosnivå fra 1975 til 1998 (figur 5.1).

Forbrukerundersøkelsene viser en svak nedgang i energiinntak. I samme periode har imidlertid antall personer i husholdningene minsket fra ca. 2,8 til ca. 2,3 og fra 1983-85 til 1998 har andelen matvareutgifter som ikke er registrert med mengde pga. at de er kjøpt og spist utenfor husholdningen har økt fra 2,6% til 3,7%. Det er derfor noe usikkert hvorvidt disse tallene faktisk uttrykker en reell nedgang i energiinntaket.

Energi (MJ/Pers/Dag)

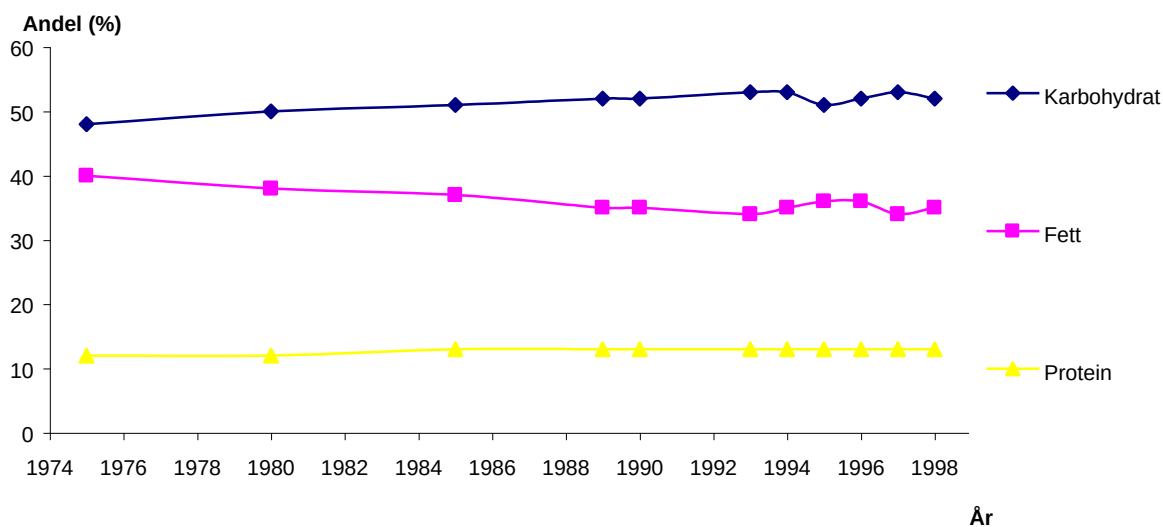


Figur 5.1. Utviklingen i energiinntak.

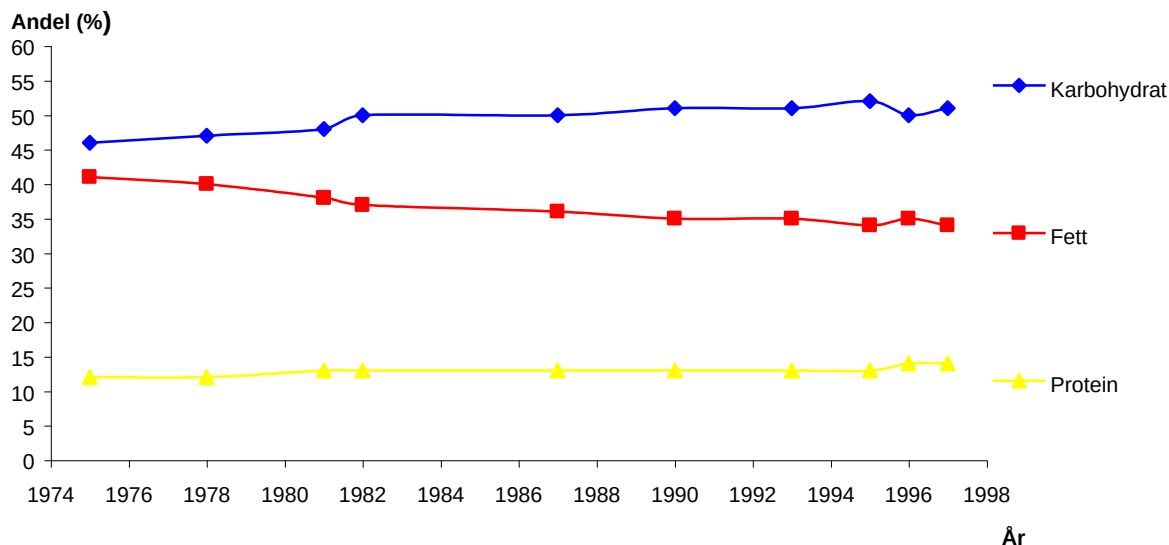
Energifordeling

Fettinnholdet i kosten økte fra krigen og helt fram til rundt 1970-årene. Fra 1975 til 1990 gikk kostens fettinnhold ned fra 40 til 35 energiprosent, og har siden holdt seg på dette nivået (figur 5.2a og 5.2b). I gjennomsnitt pr. person innebærer dette en reduksjon fra 115 g til 86 g fett pr. dag.

Andelen protein er forholdsvis stabilt, mens andel karbohydrat i kosten har økt. Andelen sukker har i samme periode økt fra 11 til 14 energiprosent.



Figur 5.2 a. Energifordeling Matforsyningstall



Figur 5.2 b. Energifordeling Forbrukerundersøkelsene¹

Sammenligning av data fra engros- og forbruksnivå

Verken matforsyningsdata eller tallene fra Statistisk sentralbyrås forbruksundersøkelser beskriver det virkelige inntaket, dvs. det som blir spist.

Matmengden (pr. pers) som registreres i matforsyningsstatistikken vil alltid være høyere enn tilsvarende tall i Forbruksundersøkelsene, bl.a på grunn av svinn i matvarekjeden. Det skal også nevnes at overgang til ny matvaretabell i 1995 førte til et brudd i serien for næringsberegningene. Den viktigste forskjellen er at energiinnholdet for kostfiber er satt til null i matvaretabellen for 1995, mens det i tabellen fra 1991 var regnet med 17kJ/g kostfiber. Dette har ført til et lavere totalt energiinnhold og høyere andel av energi fra fett f.o.m 1995, sammenlignet med tidligere år.

Det er derfor lite hensiktsmessig å sammenligne enkelttall fra de to datasettene, eller med kostholdsundersøkelsene. Sammen gir de imidlertid et bilde av utviklingstendensen når det gjelder energiinntaket i befolkningen.

Landsrepresentative undersøkelser på individnivå

For å få et mer nøyaktig bilde av befolkningens kostvaner, må man samle inn opplysninger om kostholdet på individnivå og ikke bare som gjennomsnitt for hele befolkningen. Dette krever undersøkelser basert på store, representative utvalg av befolkningen og måling av hva den enkelte spiser. Det er foreløpig gjennomført 6 slike undersøkelser i Norge; UNGKOST 1993 (4), NORKOST 1993-94 (2) og 1997 (3), SPEDKOST (6 mnd) 1999, og SMÅKOST (1- og 2-åringer) 1999.

Barn og ungdom

Det foreligger ikke landsrepresentative data om norske sped- og småbarns energiinntak. Kartlegging av kostholdet blant spedbarn (6 mnd) og 1- og 2-åringer er under arbeid, og resultatene vil foreligge i år 2000.

Det foreligger ikke data som beskriver utviklingen i energiinntak blant ungdom. Data om energiinntak har vi fra den landsomfattende kostholdsundersøkelsen UNGKOST 1993 (4), hvor kostholdet ble kartlagt i et utvalg på cirka 3300 ungdommer i alderen 13 og 18 år.

Resultater

¹ 1998 foreløpige tall

Energi. Gutter i 7.klasse hadde et gjennomsnittlig energiinntak på 15.0 MJ/d, mens gutter i 2.videregående hadde et inntak på 15.8 MJ/d. Jentene hadde et gjennomsnittlig lavere energiinntak på begge alderstrinn, henholdsvis 10,9 MJ/d og 9,9 MJ/d.

Energifordeling.

Fett. Den gjennomsnittlige energiandelen fra fett ligger på 30 energiprosent; guttene ligger litt over, mens jentene ligger litt under. Likevel er det fortsatt slik at hver annen elev har for mye fett i kosten, og blant disse er det flest gutter. De som er fysisk aktive 3 ganger eller mindre per uke har generelt en høyere andel av energien fra fett i kosten enn de som er aktive 4 ganger i uken eller mer.

Protein. Andelen energi fra protein er i gjennomsnitt 13.7%. Forskjellen mellom gruppene er liten.

Karbohydrat. Andelen energi fra total karbohydrat er i snitt 55.3%. Den gjennomsnittlige sukkerenergiandelen i undersøkelsen er 13%. 2/3 av elevene får en andel av energien fra sukker som er over de anbefalte 10%, mens i underkant av en tredjedel ligger over 15 energiprosent, og en av ti får mer enn 20% av energien fra sukker. Det er søtet brus og godteri som er hovedkildene til det høye sukkerinntaket.

VOKSNE

I Norkost 1993-94(2) ble kostholdet kartlagt i et utvalg av drøyt 3000 kvinner og menn i alderen 16-79 år (svarprosent:63). I Norkost 1997 (3) ble samme undersøkelse gjennomført blant 2672 personer (svarprosent: 54).

Resultater

Energi Det gjennomsnittlige energiinntaket blant menn og kvinner har ikke endret seg fra 1993-94 (9,5 MJ/d) til 1997 (9,4 MJ/d) (tabell 5.1).

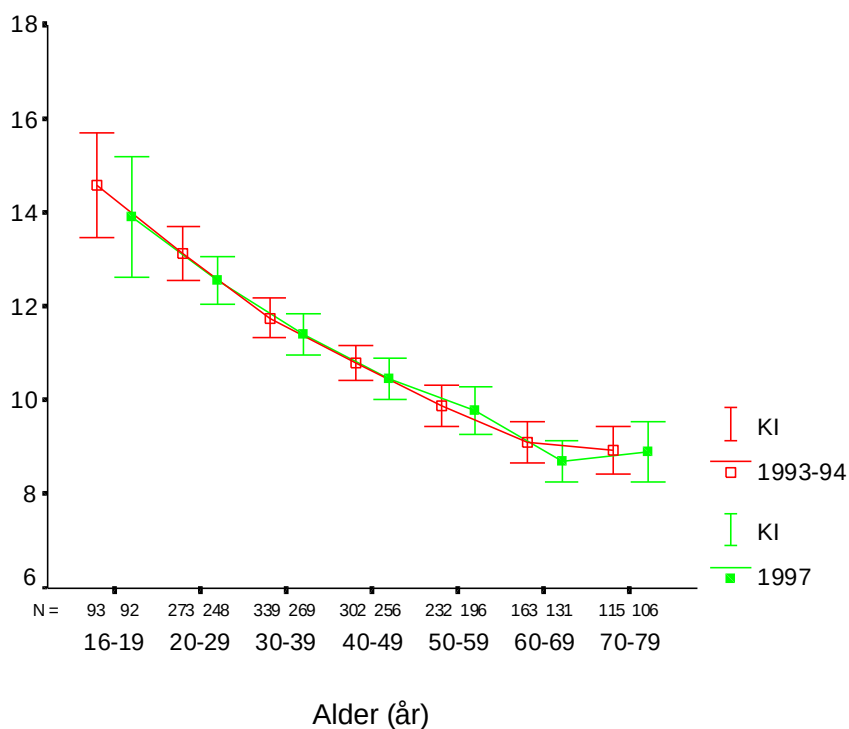
Kjønn Det gjennomsnittlige energiinntaket var noe lavere blant menn i 1997 enn i 1993-94 (11,2 MJ/d vs. 10,9 MJ/d; $P < 0,05$), mens det ikke var noen signifikant forskjell i energiinntaket for kvinner (tabell 5.1).

Alder Energiinntaket minsket med stigende alder (Figur 5.3a og 5.3b).

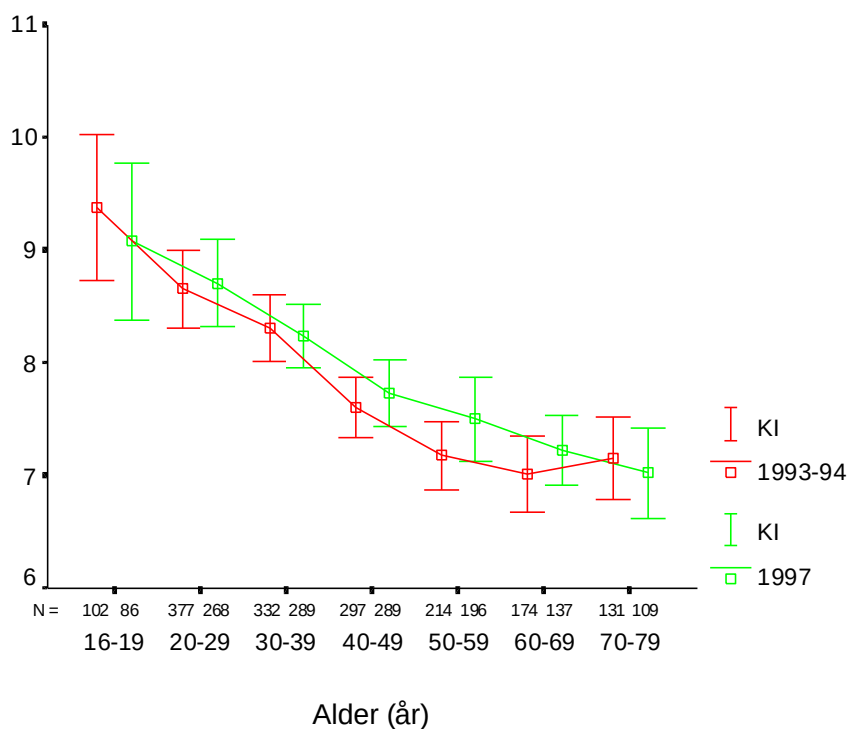
Tabell 5.1 . Inntak av energi og næringsstoffer blant menn og kvinner, Norkost 1993-94 og Norkost 1997, spiselig mengde gjennomsnitt. ^a

	Alle		Menn		Kvinner	
	1993-94 (3144)	1997 (2672)	1993-94 (1517)	1997 (1298)	1993-94 (1627)	1997 (1374)
Antall (n)						
Energi (MJ/d)	9,5	9,4	11,2	10,9	7,9	8,0

^a Uthevete tall markerer statistisk signifikant forskjell i inntak mellom 1993-94 og 1997 blant henholdsvis menn og kvinner testet med t-test ($P < 0,05$). For energiinntak som ikke har uthevet markering var $P > 0,05$.



Figur 5.3a. Energiinntak blant menn i ulike aldersgrupper i Norkost 1993-94 (□) og Norkost 1997 (■), MJ/d, gjennomsnitt og 95% konfidensintervall.



Figur 5.3b. Energiinntak blant kvinner i ulike aldersgrupper i Norkost 1993-94 (□) og Norkost 1997 (■), MJ/d, gjennomsnitt og 95% konfidensintervall.

Bosted: Det var ingen signifikant forskjell i inntak av energi i forhold til landsdel eller type bostedsstrøk.

Røyking: Mannlige røykere hadde et høyere energinntak enn ikke-røykere i begge undersøkelsene. For kvinner gjaldt dette i 1997, men ikke i 1993-94.

Vektlegging av sunt kosthold. I begge undersøkelsene hadde de som oppga at de la stor vekt på å ha et sunt kosthold, et lavere energiinntak og en mindre andel av energiinntaket fra fett og sukker, samt en høyere andel fra protein og karbohydrat enn de som la liten vekt på å ha et sunt kosthold.

Mosjonsfrekvens: Det var ingen signifikant forskjell i energiinntak mellom de som mosjonerte mye og de som mosjonerte lite.

Måltidsfrekvens: I gjennomsnitt spiste deltakerne drøyt fem måltider per dag. De fleste spiste 3-4 hovedmåltider som frokost, lunsj og middag og 2 mellommåltider. Det var små forskjeller i måltidshyppigheten mellom kvinner og menn. Antall hovedmåltider forandret seg lite med alder. Antall mellommåltider var imidlertid vesentlig lavere blant de over 60 år. Røykere hadde den høyeste hyppigheten av mellommåltider. De spiste i gjennomsnitt 2-3 mellommåltider pr. dag sammenlignet med 1,7 blant ikke røykere. Det var små forskjeller i måltidshyppighet mellom de to undersøkelsene. Antall måltider var imidlertid høyere blant kvinner i Norkost 1997 enn i 1993-94, som en følge av et større antall mellommåltider. Dessuten var hyppigheten av mellommåltider også høyere blant de yngre mennene i Norkost 1997 enn i 1993-94.

Konklusjon

Data fra matforsyningstall og fra forbrukerundersøkelsene fra 1975 til 1997 viser at energiinntaket har ligget forholdsvis stabilt i perioden. Energifordelingen er endret ved at andelen fett i kosten er redusert, mens andelen karbohydrat har økt. Data fra landsrepresentative undersøkelser i den voksne befolkningen, viser at det gjennomsnittlige energiinntaket i 1997 var 9,4 MJ/d. Menn har et høyere energiinntak enn kvinner. Fra 1993-94 til 1997 har menn hatt en signifikant reduksjon i energiinntaket, men dette gjelder ikke for kvinner. Energiinntaket avtar med økende alder for begge kjønn. Vi har ikke data som beskriver utviklingen i energiinntak blant barn og ungdom.

Energiforbruk

Barn og fysisk aktivitet

Datagrunnlag

Når det gjelder data om fysisk aktivitet blant barn og unge foreligger det svært få undersøkelser, spesielt når det gjelder utviklingen. Data om barns fysiske aktivitet har vi fra:

- Rapporten "Barn, fysisk aktivitet og fysiske omgivelser" (5), som kartlegger fysiske aktivitetsvaner blant barn i alderen 1-12 år i et utvalg fra fire fylkeskommuner i ulike deler av landet i 1997
- Undersøkelser om barn og ungdoms deltakelse og involvering i idrett (6,7)
- Rapporten "Splitthopp, epleslang og fotball" (8) som omhandler egenorganisert fysisk aktivitet blant barn i alderen 10 og 13 år i skoleåret 1997/98 i Sør- og Nord-Trøndelag
- Resultater fra en landsomfattende spørreskjema-undersøkelse tilknyttet prosjektet "Helsevaner blant skoleelever". En WHO-undersøkelse i flere land (HEVAS) (9). Omfatter barn og unge i alderen 11, 13 og 15 år. Beskriver utviklingen i fysisk aktivitet i perioden 1983 til 1993. Tall fra 1997: Oddrun Samdal, personlig meddelelse.

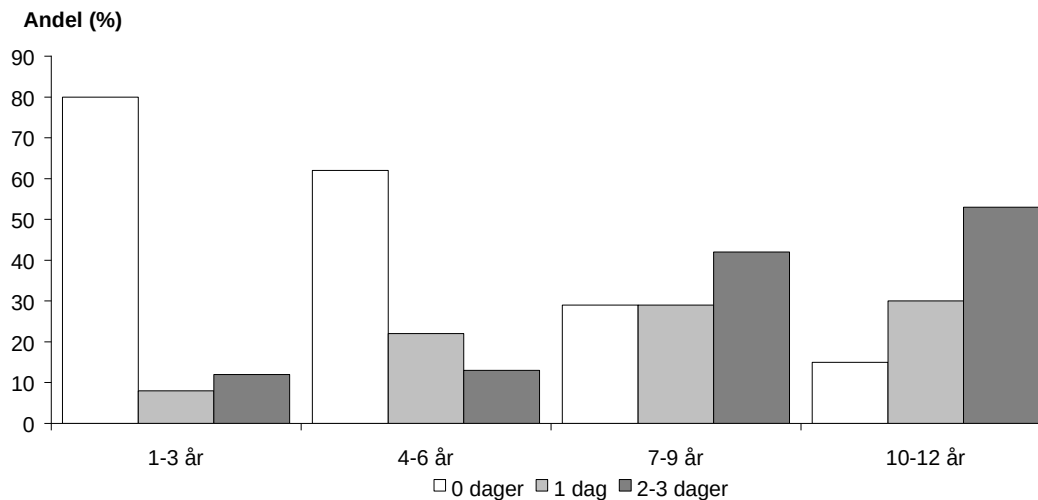
Barn 1-12 år

Resultater

Organiserte aktiviteter

I kartleggingsundersøkelsen til Midjo & Wigen (5) ble fysisk aktivitet blant barn i alderen 1-12 år registrert gjennom telefonintervju med et utvalg foreldre. Ser vi på alle barn under ett (N=575) er det 60% av barna som ikke deltar i organiserte fritidsaktiviteter, mens 17% er opptatt med organiserte aktiviteter 2-3 dager i uken og 5% er opptatt 4 dager eller mer. Andelen barn som er opptatt med organisert aktiviteter 4 dager eller mer, er primært barn mellom 10-12 år. Grunnen til at så mange barn ikke deltar i organisert aktivitet må sees i

sammenheng med at de yngste barna er overrepresentert i utvalget som helhet. I aldersgruppen 7-12 år ligger andelen som deltar i organisert idrett 1 eller flere dager i uken mellom 70 og 80% (figur 5.4).



Figur 5.4. Tidsbruk på den organiserte fritidsarena etter alder. N=575. Figuren viser en sammenheng mellom barns alder og tid brukt på organisert fritidsaktivitet; dess eldre barnet er, dess flere dager i løpet av uken er barnet opptatt med organisert fritidsaktivitet. (Kilde: Midjo og Wigen 1997)

Data fra andre undersøkelser bekrefter at det er en stor andel av barn i alderen 9-12 år som deltar i organisert idrett; I en landsomfattende undersøkelse i 1998 blant 8-12 åringer, oppga 61% at de deltok i organisert trening (6). I en undersøkelse fra Sør- og Nord-Trøndelag (8) svarte 67% av 10- og 13-åringer at de var med på organisert trening i regi av et idrettslag.

Undersøkelser viser at ca 80% av alle norske 14-åringer er eller har vært med i organisert idrett. Størst oppslutning har idretten i aldersgruppen 8-15 år. Frafall ifra idretten er størst blant unge i alderen 16-24 år, men allerede ved 15 årsalderen er en av fire ungdommer falt i fra (6).

Fri lek Vel så viktig som å kartlegge deltagelse i organisert idrett er å finne ut i hvor stor grad barn og unge er ute og driver uorganisert fysisk aktivitet/lek. Totalt 43% av barna i alderen 1-12 år var ute i 2 timer eller mer dagen før intervjuet (5). Barn i aldersgruppen 4-9 år var de største "utelekerne"; over halvparten hadde vært ute 2-3 timer eller mer (5). Også fra småbarnsundersøkelsene 1997 (7) kommer det fram at utelek er svært vanlig blant barn i alderen 3-7 år. Nesten alle oppga å drive med utelek, og 75% av foreldrene med barn mellom 3-7 år oppga at barna var ute hver dag, i den tiden barnet var hjemme. Da er ikke uteaktivitet på skole, SFO eller i barnehage medregnet (7).

Friluftsliv.

I småbarnsundersøkelsen fra 1997 (7) var 7 av 10 barn i alderen 3-7 år med på ski- og fotturer i skog og mark. Blant 10 og 13-åringer i Nord-Trøndelag (7) var ca 1/3 av de intervjuede barna med på aktiviteter i skog og mark (fotturer, skiturer, bærturer, fisketurer etc).

Hvordan kommer barn seg til barnehage/skole og andre aktiviteter?

I overkant av 70% av barn i førskolealder ble kjørt til sitt dagtilbud utenfor hjemmet (5). Det er også en relativt stor andel av de større barna (7-12 år) som blir kjørt til skolen. Det var en klar sammenheng mellom det å bo på bygda og det å bli transportert til skolen. Blant dem som bodde i by og tettsted var det ca.55% som ble kjørt til skolen, mens det blant de som bodde på landsbygda var det ca.70% som ble kjørt. Mjaavatn fant i sin undersøkelse at overraskende mange barn kjøres til skole og fritidsaktiviteter selv om avstanden er beskjeden. MMI/NIF-undersøkelsen fra 1998 (6) viser at barn og unge har relativt kort vei til trening. For halvparten er avstanden kun 1-3 km, men nesten 80% av de yngste blir likevel kjørt av foreldre/bekjente.

Barn/ungdom 11-15 år

Resultater

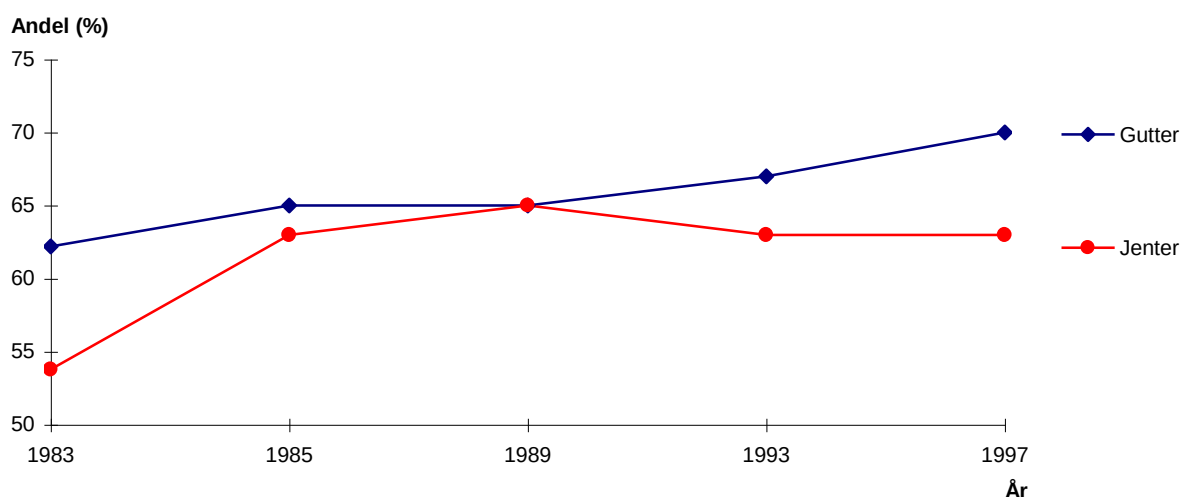
For å kartlegge utviklingen i og graden av fysisk aktivitet blant barn og ungdom, viser vi i hovedsak til HEVAS-undersøkelsen (9), "Helsevaner blant skoleelever", som er et samarbeidsprosjekt tilknyttet WHO hvor målet er å få innsikt i livsstil og helseatferd blant barn og unge i aldersgruppen 11, 13 og 15 år. Utvalget består av minst 3900 elever, likt fordelt på kjønn og alderstrinn. Undersøkelsen har pågått siden 1983.

Tabell 5.2. Fysisk aktivitet 1 time eller mer pr uke fordelt på kjønn og alder (%)

	1983	1985	1989	1993	1997
Gutter					
11 år	73	75	78	81	80
13 år	76	77	84	83	86
15 år	75	77	78	79	81
Jenter					
11 år	70	73	76	78	80
13 år	79	78	82	83	84
15 år	70	80	82	79	78

Utvikling

Det er en tydelig økning i andelen som er fysisk aktive 1 time eller mer per uke, både blant jenter og gutter, i perioden 1983 til 1997. Utviklingen har gått jevnt oppover fram til 1993 i alle aldersgrupper, men blant 11 og 15 år gamle gutter og blant 15 år gamle jenter er det en svak nedgang fra 1993 til 1997. Både gutter og jenter rapporterte høyere aktivitet i 8. klasse (13 år) enn i 6.(11 år) og 10. klasse (15 år). (tabell 5.2).



Figur 5.5 Fysisk aktivitet 2t. el mer per uke-10. klasse (15-åringer) Kilde: HEVAS

Andelen gutter i alderen 15 år som driver fysisk aktivitet 2 timer eller mer per uke har økt i perioden 1983 til 1997, mens det blant jenter i samme aldersgruppe ikke har skjedd noen endring siden 1985. I 1983 svarte 62% av guttene og 54% av jentene at de var fysisk aktive 2 timer eller mer per uke. I 1997 var andelen henholdsvis 70 og 63% (figur 5.5).

Sammenligninger med andre land

Ved sammenligning av de norske tallene med de andre landene i WHO-undersøkelsen (9), er det blant 15 år gamle jenter flest norske som driver fysisk aktivitet 2 ganger eller mer per uke (69%). Det er stor variasjon mellom landene. Lavest andel med denne graden av fysisk aktivitet blant jenter finner man i Spania, hvor kun 28% av de 15 år gamle jentene driver så mye fysisk aktivitet. For gutter er det derimot mindre forskjeller mellom landene. Østerrike ligger på topp med 89%, mens Slovakia ligger på bunn med 62% av gutter i alderen 15 år. Generelt viser resultatene at langt flere gutter er fysisk aktive enn jenter.

Motivasjon for å drive fysisk aktivitet

Basert på data fra 1985/86-HEVASundersøkelsen i Finland, Norge og Sverige fant en at de grunnene som flest elever oppga som viktige for å like idrett, var av sosial, helse- og trivselsmessig karakter (9). Konkurransen og bedring av prestasjoner ble i liten grad vurdert som viktige grunner for å like idrett. Det å vinne og å forbedre sine prestasjoner så ut til å være mindre viktig desto eldre elevene var, mens det at det er gøy å drive med idrett fikk størst tilslutning av de eldste elevene. Disse tendensene var helt klare i samtlige tre land.

Fysisk form

Maksimalt oksygenopptak ($VO_{2\text{ Maks}}$) blir gjerne benyttet som et mål på fysisk form. Ser man bort fra de genetiske bestemte forskjellene hos hvert individ kan $VO_{2\text{ Maks}}$ sies å reflektere det totale aktivitetsnivået en person har befunnet seg på forut for testen.

Resultatene til Fredriksen og medarbeidere (10) indikerer at den aerobe kapasiteten blant barn i alderen 8-16 år har forandret seg lite siden 1952. Derimot er det større spredning i resultatene i dag sammenliknet med tidligere. Dette indikerer at det er større variasjon i fysisk form blant barn og unge i dag enn tidligere. Sammenliknet med andre land i Europa, har norske barn og unge høyere $VO_{2\text{ Maks}}$ -verdier.

Barns aktivitet foran skjerm

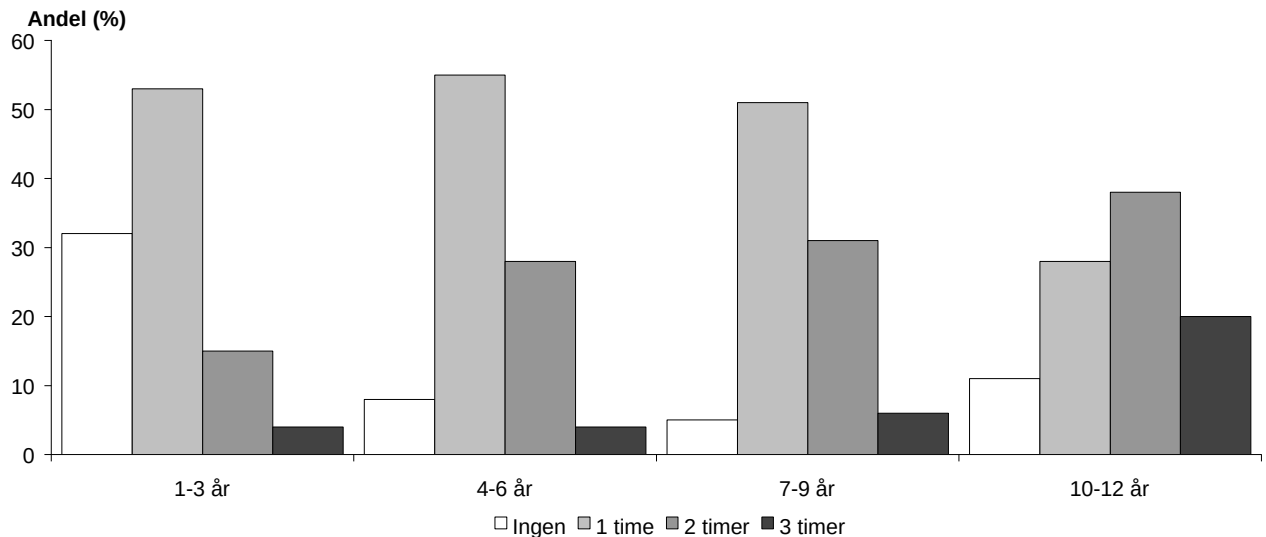
Undersøkelser tyder på at barn og unge bruker stadig mer tid til «skjermaktiviteter», og dess eldre de blir desto mer tid blir brukt foran skjermen. (5,9). Bruken av informasjonsteknologi i hjemmene har vært økende det siste tiåret, og ifølge Statistisk sentralbyrå hadde 50% av befolkningen hjemme-PC i 1997 (11). Barnas bruk av TV, video og PC antas å øke i takt med utviklingen i den hjemmebaserte teknologi og mediekultur.

Resultater

Barn i alderen 1-12 år: Barn i alderen 1-3 år ser minst på TV/video: Over 80% ser en time eller mindre per dag. 10-12 åringer ser mest på TV; her er det 20% som bruker 3 timer eller mer til skjermaktiviteter daglig.

Tidsbruken øker med andre ord med økende alder hos barnet (5) (figur 5.6). 54% av barn i aldersgruppen 10 og 13 år i Sør- og Nord-Trøndelag sier at de bruker data i en eller annen form omtrent hver dag (8). Det synes å være flest gutter som bruker fritiden på dataspill. 41 av 74 (55%) sier at de bruker en betydelig del av fritiden til å se på TV og video.

Vi har ikke data som forteller noe om hvordan utviklingen i tidsbruk har vært blant gutter og jenter under 9 år i bruk av skjermaktiviteter.



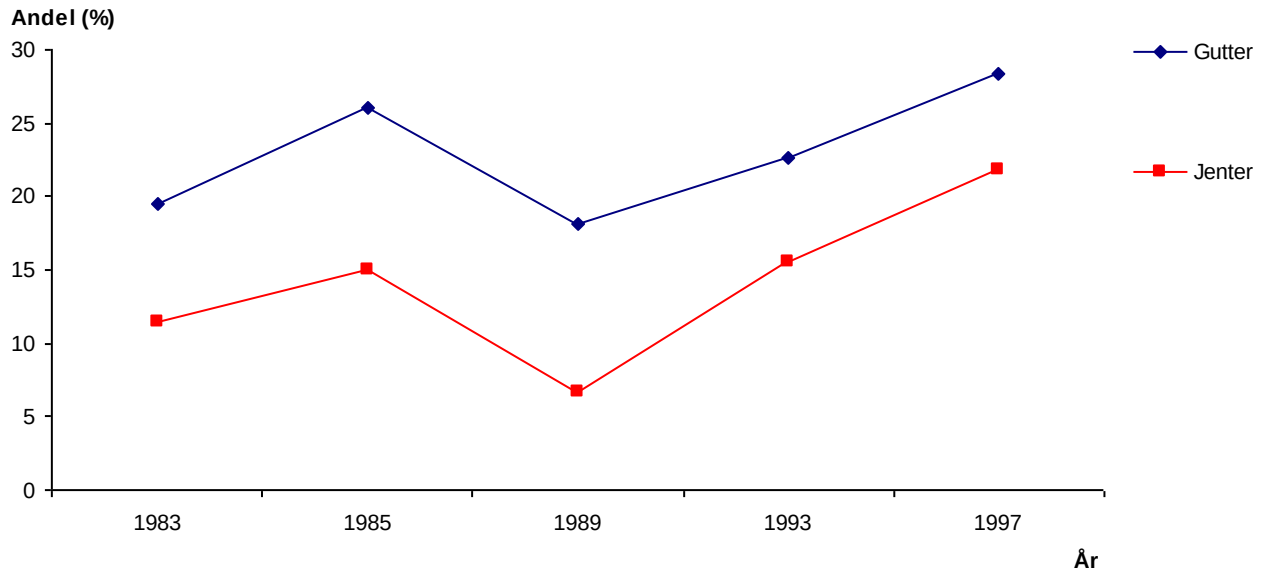
Figur 5.6. Barns tid foran TV, video eller PC etter alder. Kilde: Midjo og Wigen

Barn/unge i alderen 9-15 år: I følge Statistisk sentralbyrå's kultur-og medieundersøkelse (11) brukte barn/ungdom i alderen 9-15 år gjennomsnittlig 127 minutter til fjernsynstitting per dag i 1997, mot 90 minutter i 1991. Ungdom i alderen 16-24 år økte i samme periode sin tidsbruk på fjernsynsstitting fra 99 til 107 minutter per dag. Gjennomsnittlig tid brukt på hjemme-PC blant 9-15-åringene økte i perioden 1994-97 fra 13 til 18 minutter per dag. Blant ungdom i alderen 16 til 24 år var tilsvarende tall 11 og 20 minutter. Spørsmålet ble ikke stilt i 1991.

Ifølge HEVAS-undersøkelsen sier 1 av 5 norske elever at de ser på TV 4 timer eller mer hver dag, og det er særlig gutter i 13-års alderen som er opptatt av dette (9). Utviklingen har gått opp og ned, men i perioden 1989 til 1997 er det en stadig større andel 15-åringene som ser på TV 4 timer eller mer per dag. Guttene har i hele perioden sett mest på TV (tabell 5.3). Denne kjønnsforskjellen kommer også fram i de andre landene i undersøkelsen. En fjerdedel av de norske 13 år gamle guttene driver med TV- eller PC-spill mer enn fire timer i uka, mens dette gjelder for bare 1% av jentene på samme alder.

Tabell 5.3. Ser på TV 4 timer eller mer per dag fordelt på kjønn og alder (%) (kilde: HEVAS)

	1983	1985	1989	1993	1997
Gutter					
11 år	42	36	17	21	19
13 år	32	34	16	27	26
15 år	19	26	18	23	28
Jenter					
11 år	25	19	8	18	13
13 år	22	23	8	18	21
15 år	12	16	7	16	22



Figur 5.7. TV-titting. Ser TV 4 timer eller mer pr dag – 15 åringer. Kilde: HEVAS

I perioden fra 1983 til 1997 har det vært en økning i andelen 15-åringer som ser på TV 4 timer eller mer per dag. Dette gjelder både gutter og jenter, men i hele perioden er det flere gutter enn jenter som ser så mye på TV (figur 5.7).

Konklusjon

Vi har ikke kunnet finne data som beskriver utviklingen i fysisk aktivitet til barn i alderen 1-12 år. Blant barn i 11-15 års alder har vi et forholdsvis godt datagrunnlag til å si noe om utviklingen. Idrett og fysisk aktivitet er svært utbredt blant barn og unge i 11-15 års alderen. Nesten $\frac{3}{4}$ av alle barn i denne alderen driver med trening eller mosjon 2 ganger i uka eller oftere. Andelen som utøver fysisk aktivitet 2 timer eller mer per uke har økt siden 1983, særlig blant jenter. Det har vært en liten nedgang fra 1993 til 1997.

Norske jenter er blant de som driver mest fysisk aktivitet sammenlignet med andre land. Norske gutter er middels aktive i forhold til gutter i andre land.

Ca.80% av alle norske 14-åringer er eller har vært med i organisert idrett. Det er imidlertid stort frafall fra den organiserte idretten fra 12-13-års alder.

Det foreligger data som viser at det ikke har skjedd noen endring i fysisk form blant barn i aldersgruppen 8-16 år fra begynnelsen av 1950-årene og fram til i dag.

Vi har dårlig grunnlag for å dokumentere hvilken vei utviklingen har gått når det gjelder fysisk aktivitet i dagliglivet til barn og ungdom. Inntrykket er imidlertid at barn og unge i større grad enn tidligere kjøres til og fra skole og ulike aktiviteter. Det er et faktum at mange barn og unge bruker mye tid til skjermaktiviteter. Dette er faktorer som bidrar til å redusere barn og unges aktivitet i dagliglivet.

Fysisk aktivitet blant voksne

Datagrunnlag

Følgende landsomfattende undersøkelser bidrar til å gi et bilde av utviklingen i fysisk aktivitet i fritiden blant voksne etter krigen, spesielt de siste 15-20 årene:

- Empiriske undersøkelser av den voksne befolknings fysiske fritidsaktivitet, 1946-1973 (12)
- Levekårsundersøkelsene, Statistisk sentralbyrå 1980-1997 (11,13)
- Utviklingen i fysisk aktivitet i den norske befolkning 1985-97 (14)

- SHUS-data fra helseundersøkelsene 1972-1998 (15)
- Norkost-undersøkelsene 1993-94 og 1997 (2,3)

Resultater

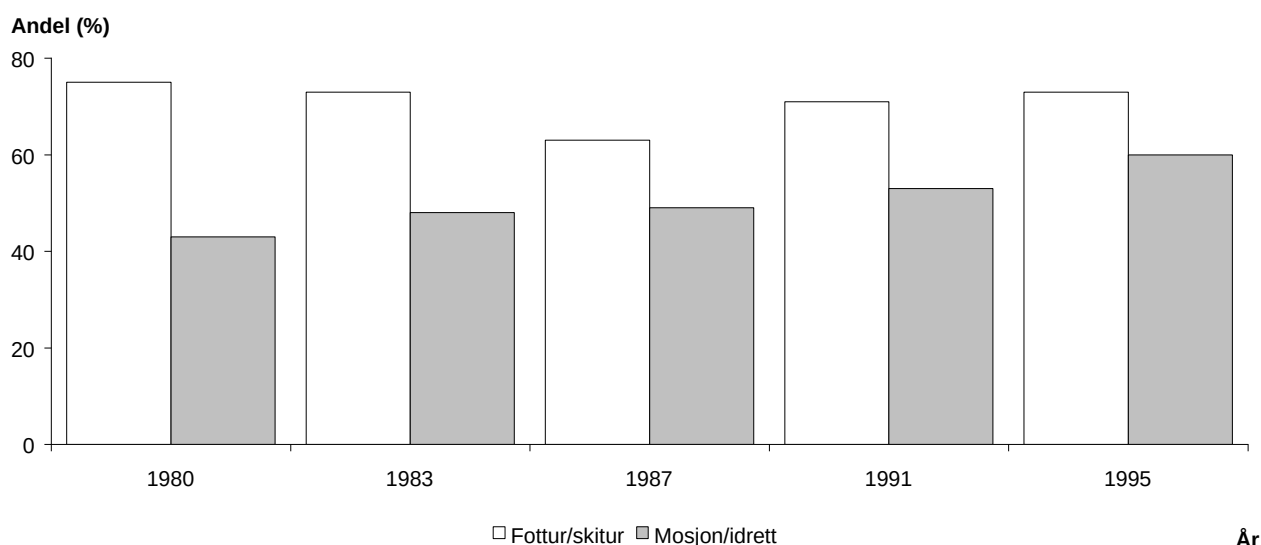
Perioden 1946-1973

I en sekundæranalyse av 26 undersøkelser som kartla den voksne befolknings fysiske fritidsaktivitet i et tidsrom på nesten 30 år (1946-1973), varierte andelen som utøvde fysisk aktivitet i fritiden mellom 60 og 80 prosent blant personer i alderen 15-25 år (12). Denne andelen hadde sunket til mellom 34 og 50 prosent blant personer over 60 år. Undersøkelsen viser at det var flere som drev regelmessig friluftsliv (ca.55%) enn idrettsaktiviteter (ca.40%). Andre trekk ved utviklingen i denne perioden var et markant fall i utøvelsen av fysisk fritidsaktivitet med alder. Størst frafall så man når det gjaldt idrettsaktivitetene, og særlig for konkurranseidrett. Menn drev fysisk aktivitet i større utstrekning enn kvinner. Det var liten forskjell mellom by/tettsted og landet i utøvelse av fysisk aktivitet.

Perioden 1980-1997

Levekårsundersøkelsene 1980-95

Statistisk sentralbyrå har ca. hvert tredje år fra 1980 gjennomført landsomfattende undersøkelser blant et representativt utvalg av den voksne befolkning i alderen 16-79 år med sikte på å belyse utviklingen i befolkningens levekår og hovedtrekkene ved levekårene, deriblant utøvelse av ulike fritidsaktiviteter hvor utøvelse av fysisk aktivitet inngår (11). Definisjon på fysisk aktivitet i levekårsundersøkelsene: "Har vært på lengre ski- eller fotturer og/eller deltatt i idretts- eller mosjonsaktiviteter siste 12 måneder".



Figur 5.8 : Andel aktive i befolkningen som i løpet av de siste 12 måneder deltok på lengre fotturer eller skiturer i skog og mark eller på fjellet, samt andel av befolkningen som mosjonerte på annen måte, drev med sport eller idrett i løpet av de siste 12 månedene. Tallene er gitt fra 5 ulike Levekårsundersøkelser, SSB.

Resultater fra levekårsundersøkelsene i perioden 1980 til 1995 (11) (figur 5.8) viser at andelen som hadde vært på lengre ski- eller fotturer siste 12 måneder var forholdsvis stabil fra 1980 til 1995, med en liten nedgang på 80-tallet. Det har vært en jevn økning i utøvelse av idretts- og mosjonsaktiviteter fra 1980 til 1995, fra 43% i 1980 til 61% i 1995. Blant dem som driver med idrett eller mosjonsaktiviteter, har den økte aktiviteten først og fremst kommet blant dem som er svært aktive (40 ganger eller mer per år). 2/3 av de aktive trente så ofte i 1995.

Kjønn og alder:

Økningen i utøvelse av idretts- og mosjonsaktiviteter omfatter både kvinner og menn. Men mens det i 1980 var en større andel av menn som drev idretts- og mosjonsaktiviteter, var det i 1995 svært liten forskjell mellom kjønnene. Over 80% av alle unge (16-24 år) deltok i idretts- eller mosjonsaktiviteter i 1995. Denne andelen var sunket til ca. 30% i aldersgruppen 67-79 år.

Type aktiviteter som utføres:

Ski- og fotturer er de mest vanlige aktiviteter i alle aldre.

Levekårsundersøkelsen 1997

Resultatene fra levekårsundersøkelsen 1997 er ikke direkte sammenlignbare med tidligere levekårsundersøkelser, pga ny spørsmålsstilling. I 1997 oppga 64% av befolkningen i alderen 16-74 år at de trente minst én gang per måned (13). 28% utførte aldri trening eller mosjon, mens 7% trente daglig (tabell 5.4).

Tabell 5.4. Hyppighet av fysisk aktivitet for å trene eller mosjonere, etter kjønn. Alder: 16-79 år

	Aldri	Sjeldnere enn hver måned	1-2 ganger i måned	1 gang i uka	2-4 ganger i uka	Omtrent daglig
Alle	28	8	11	18	28	7
Menn	29	9	11	16	27	8
Kvinner	27	6	11	21	29	7

Kilde: Levekårsundersøkelsen 1997 SSB

Kjønn og alder

Kvinner og menn var like fysisk aktive. Andelen utøvere av fysisk aktivitet avtok med stigende alder. Blant den eldste aldersgruppen var det 56% av kvinnene som aldri trente, mens andelen blant menn var 45%. Likevel var nesten 30% av de eldre aktive mosjonister (13).

Utdanning

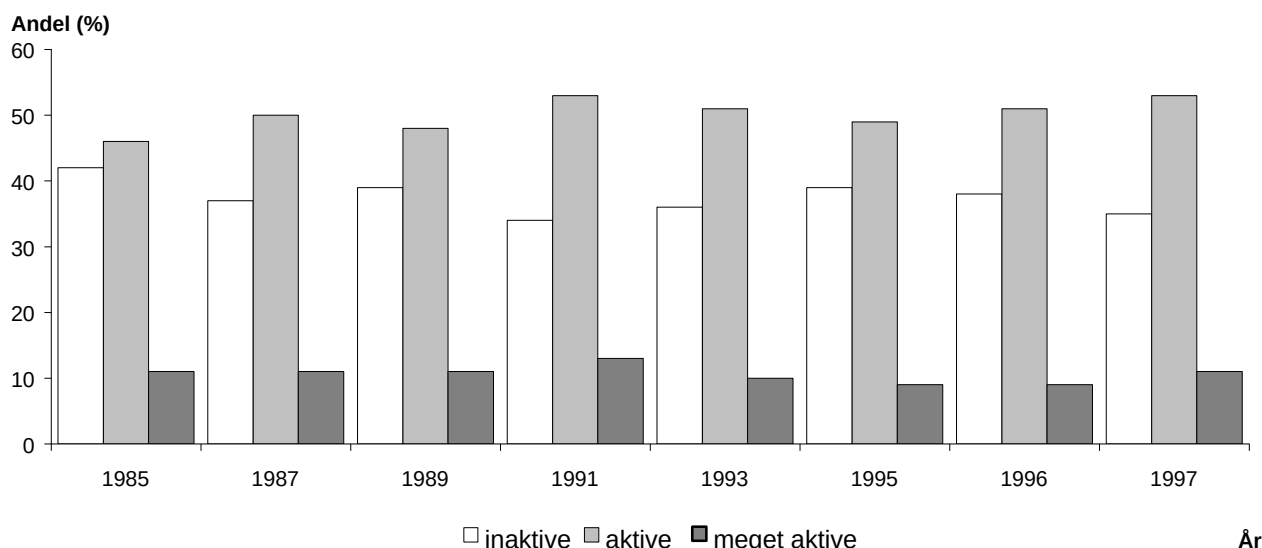
Mer enn 40% av personer med bare grunnskole mosjonerte aldri, mens 30% av dem trente minst to ganger per uke. Blant personer med høyere akademisk utdanning var det under 20% som aldri mosjonerte, og over 40% trente minst to ganger per uke.

Type aktiviteter som utføres

Fotturer er den idrettsaktiviteten de fleste mosjonistene utfører. Der nest følger sykling, svømming, skiturer og jogge/løpeturer.

Norsk Monitor 1985-1997

Marks- og mediainstituttet har hvert 2. år siden 1985 gjennomført en landsomfattende undersøkelse om fysisk aktivitet blant voksne over 15 år. Resultatene fra disse undersøkelsene foreligger i rapporten "Utvikling i fysisk aktivitet i den norske befolkning 1985-1997" (14). Resultatene viser at det har blitt flere som driver med fysisk aktivitet i perioden. Andelen inaktive (definert som: trener aldri eller trener/mosjonerer mindre enn en gang pr.uke) har sunket fra 42% i 1985 til 35% i 1997. Gruppen som driver systematisk trening 1-4 ggr i uken ("aktive") har økt i perioden, mens gruppen "meget aktive" (trener 5 eller flere ganger per uke) har vært stabil (figur 5.9).



Figur 5.9. Andel inaktive (driver fysisk aktivitet i form av trening eller mosjon 1 gang hver 14. dag eller sjeldnere), aktive (trener fra 1-4 ganger/uke) og meget aktive (trener 5 eller flere ganger/uke). Kilde: Norsk Monitor.

Kjønn og alder:

Mens det før 1993 var en større andel inaktive kvinner, er det nå flere menn enn kvinner som aldri trener. Størst er forskjellen mellom trettiårige menn og kvinner.

Den kritiske fasen for overgang til inaktivitet er alderen 17-20 år. Gruppen som aldri trener øker med stigende alder.

Bosted:

Andelen fysisk inaktive er lavest blant de som er bosatt på landet.

Ulike aktiviteter:

Fotturer, skiturer, jogging, sykling og svømming er de vanligste aktivitetene.

Daglig lett mosjon:

Dette spørsmålet ble første gang stilt i 1997, og det foreligger derfor ikke sammenlignbare tall. Omtrent halvparten av befolkningen oppgir at de går eller sykler mellom et kvarter og en time på en vanlig hverdag.

NORKOST 1993-94 OG 1997

I 1993-94 og 1997 ble det gjennomført landsomfattende undersøkelser som skulle kartlegge kostvaner blant norske menn og kvinner i alderen 16-79 år. I tillegg ble det stilt noen spørsmål om andre helsevaner, bl.a fysisk aktivitet (2,3)

Kjønn og alder:

Andelen menn som aldri mosjonerte var ca.12%. Det var ingen endring fra 1993-94 til 1997. Andelen kvinner som aldri mosjonerte var lavere enn for menn, og var redusert fra 8 til 5% (Tabell 5.5).

Andelen kvinner som mosjonerte regelmessig og mosjonerte med hard intensitet, var større i Norkost 1997 enn i 1993-94, mens for menn var det ingen endring.

Tabell 5.5. Andel menn og kvinner som mosjonerer (%) i Norkost 1993-94 og 1997.

	Menn			Kvinner		
	1993-94 (1517)	1997 (1298)	P-verdi ^a	1993-94 (1627)	1997 (1374)	P-verdi ^a
Antall (n)						
Mosjonsfrekvens (ganger/uke)			0,920			0,042
Aldri	12	12		8	5	
< 1	18	17		15	14	

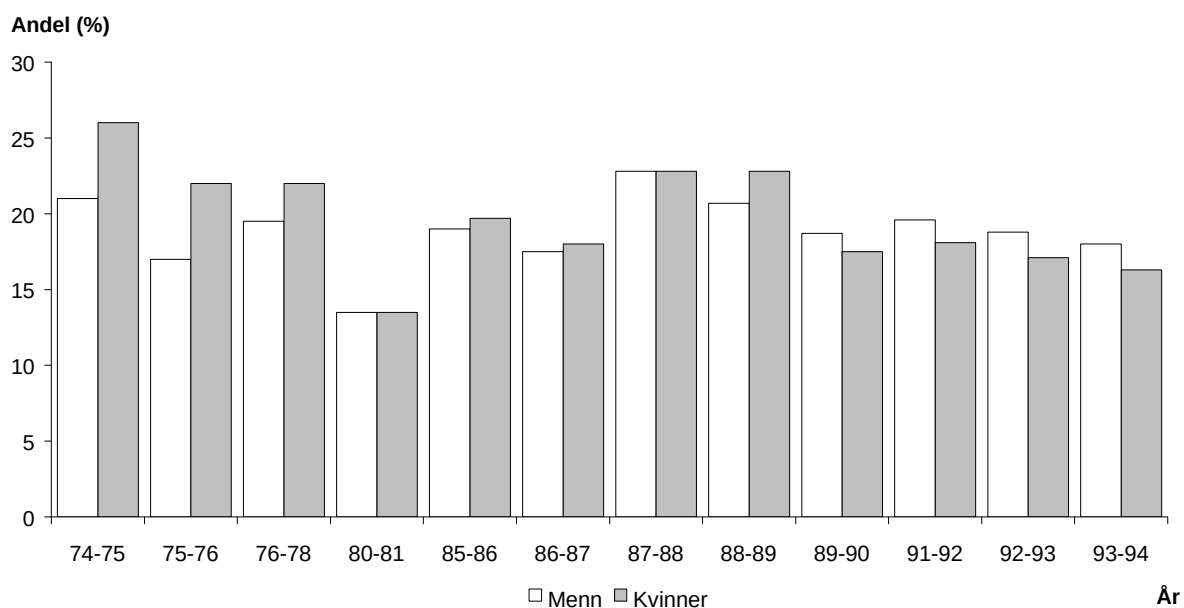
1	17	18	19	19
2-3	28	28	32	35
4-6	13	13	14	15
Hver dag	12	12	12	12
Mosjonsintensitet		0,388		<0,001
Rolig	46	46	62	54
Hardt	54	54	38	46

Helseundersøkelser SHUS

1972-1994

Siden begynnelsen av 1970-årene har Statens helseundersøkelser (SHUS) samlet inn data om fysisk aktivitet blant kvinner og menn i aldersgruppen 20-54 (1972-79) og 40-42 år (1980-1994). I perioden 1972-73 til 1994 benyttet man ett sett med spørsmål som delte fysisk aktivitet i fire kategorier. Fra 1994 ble det benyttet et spørreskjema der man delte fysisk aktivitet i lett og tung aktivitet. I enkelte undersøkelser har man benyttet en kombinasjon av begge skjemaene (15).

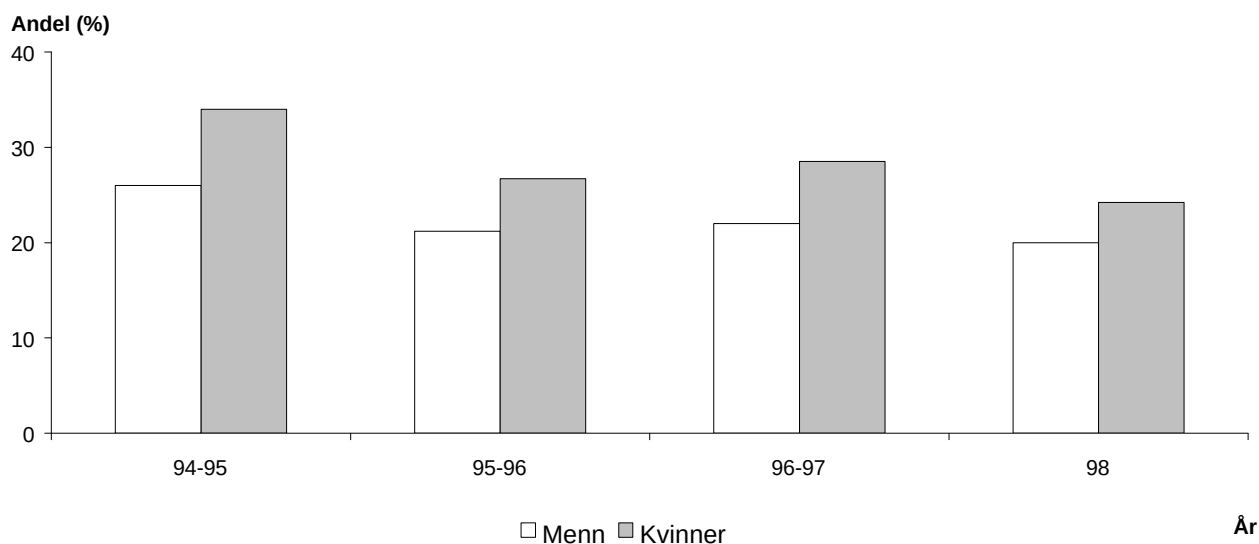
Resultater: Andelen inaktive har fra begynnelsen av sytti-årene til midten av nitti-årene sunket fra ca.23% til ca.17%. Størst er reduksjonen i andelen inaktive kvinner (figur 5.10).



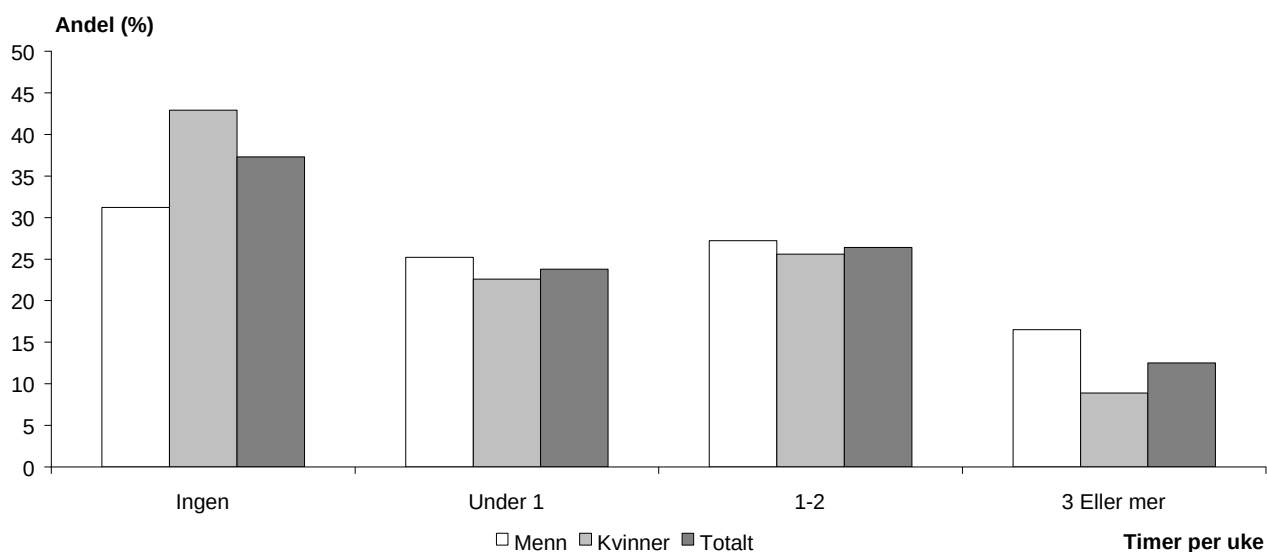
Figur 5.10. Andel inaktive i fritiden, resultater fra alle runder i alle fylker før 1994 basert på SHUS' fylkesundersøkelser. Kriteriet for fysisk inaktivitet er at det er krysset av i ruten for "leser, ser fjernsyn eller annen stillesittende beskjeftigelse" – som det svaralternativet som passet best.

1994-98:

Fysisk inaktivitet er i denne perioden definert noe annerledes, og resultatene er derfor ikke direkte sammenlignbare med tidligere data (Kilde: Statens helseundersøkelser 40-åringsprogram 1994-97). Utviklingstendensen er at andelen inaktive har gått ned både blant menn og kvinner, men at det har skjedd en større reduksjon i andelen inaktive kvinner enn menn (figur 5.11).



Figur 11. Andel inaktive i fritiden. Kilde: SHUS Fysisk inaktivitet (basert på fysiske aktivitet i fritiden det siste året, med utgangspunkt i ukentlig gjennomsnitt) refererer både til dem som har svart "lett aktivitet i mindre enn 3 timer/uke (ikke svett/andpusten), og "ingen hard fysisk aktivitet (svett/andpusten).



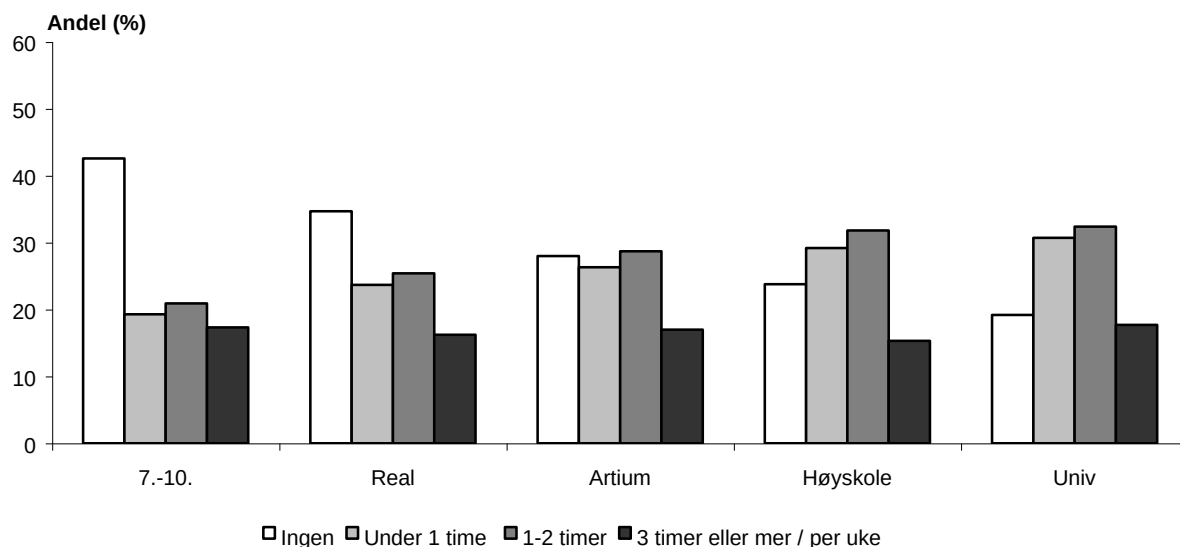
Figur 5.12. Andel 40-42-åringer som driver fysisk aktivitet på nivået "andpusten eller svett" etter tid brukt i uka. Kilde: SHUS

Ca.63% kvinner og menn driver fysisk aktivitet på nivå "andpusten eller svett" fra under 1 time til 3 timer eller mer per uke. Det er liten forskjell mellom andelen kvinner og menn som driver fysisk aktivitet i 1-2 timer/uke, men det er en høyere andel kvinner som ikke driver hard fysisk aktivitet (43%) i forhold til menn (31%), (figur 5.12).

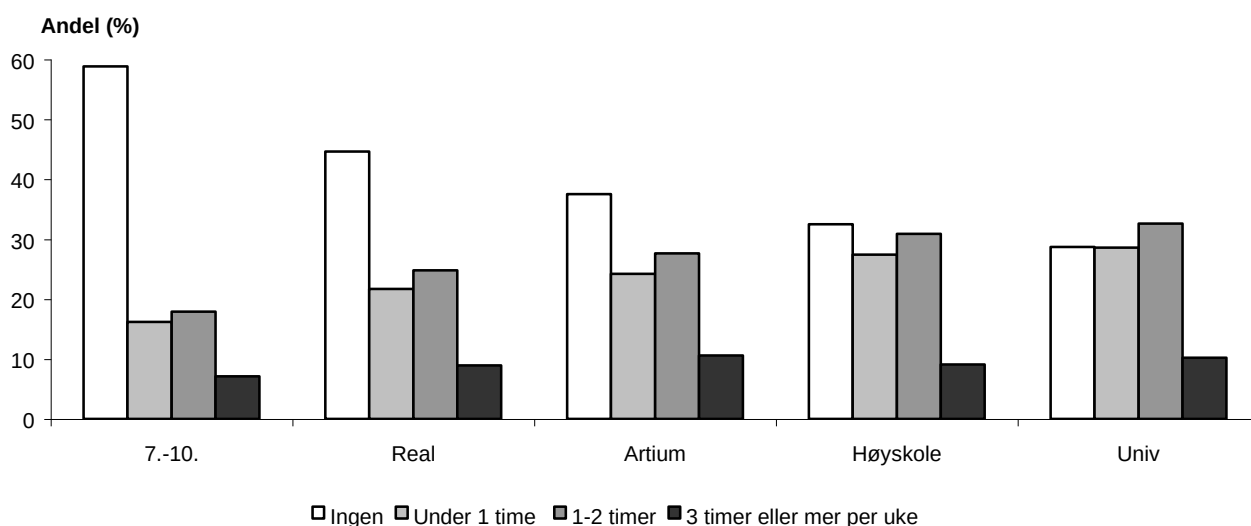
Utdannelse og fysisk aktivitet

Det er en klar tendens til at jo høyere utdannelse jo mindre er andelen fysisk inaktive. Det er også stigende grad av de som driver noe hard fysisk aktivitet jo høyere utdannelsen er, mens andelen som driver hard fysisk

aktivitet i 3 timer eller mer per uke er stabil og utdanningslengde ser her ut til å ha liten betydning. Dette er en tendens vi ser hos både kvinner og menn (figur 5.13a og 5.13b). Omtrent like mange av kvinner og menn (59%) driver regelmessig mosjon (enten hard fysisk aktivitet eller lett mosjon mer enn 2 timer per uke).



Figur 5.13 a. Utøvelse av fysisk aktivitet etter utdanning blant 40-42-årige menn. Kilde: SHUS



Figur 5.13 b. Utøvelse av fysisk aktivitet etter utdanning blant 40-42-årige kvinner. Kilde: SHUS

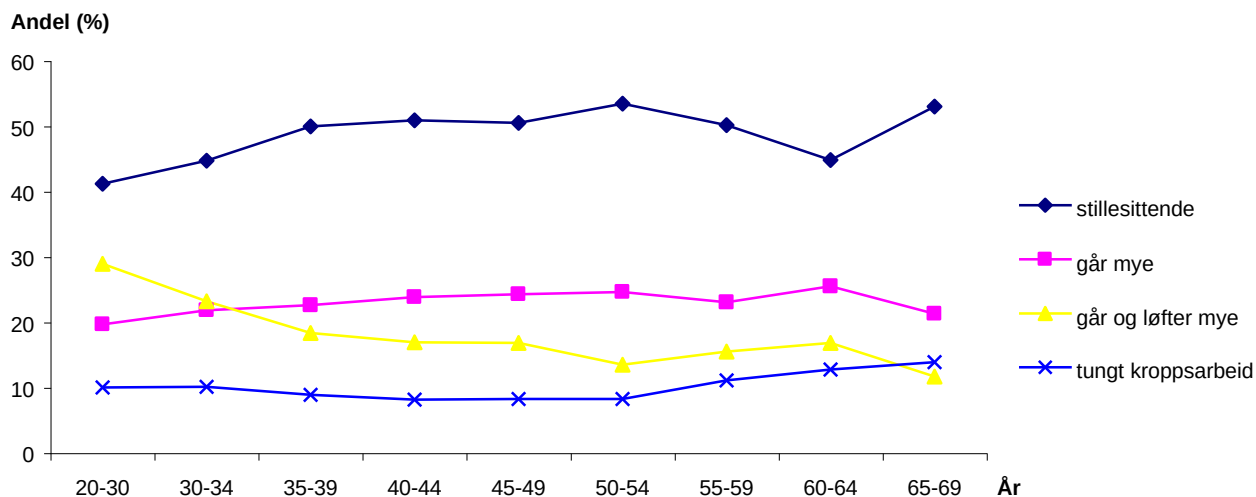
Fysisk form

En annen måte å undersøke befolkningens utøvelse av fysisk aktivitet, er å måle den fysiske formen ("kondisjonen"). Forsvaret har siden 1981 gjennomført fysiske prøver på alle norske rekrutter i løpet av førstegangstjenesten; 1.gang ved innrykk, 2.gang ved overføring fra rekruttskole og 3.gang ved dimisjon. Prøven består i å løpe 3000 m, og de som får bestått løper fortere enn 15 minutter. Andelen som fikk bestått ved innrykk var i 1981 63%, deretter var det en økning til 71% i 1994. Etter 1994 har det vært en svak nedgang, og i 1998 var det 67% som hadde bestått (16).

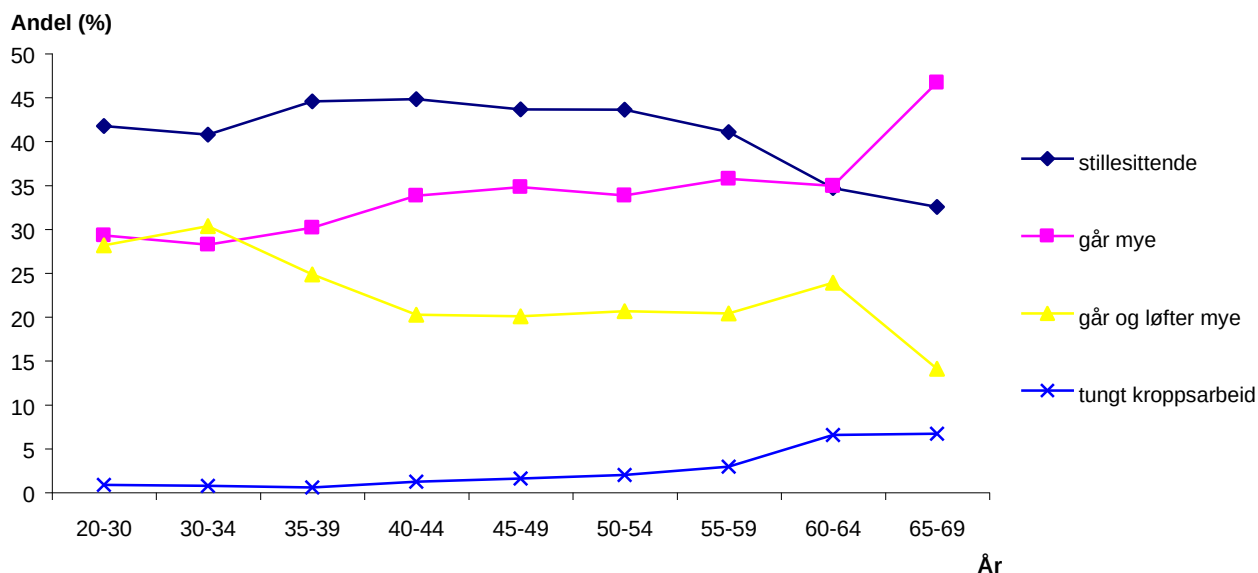
Fysisk aktivitet i arbeid

Vi har svært lite data om befolkningens fysiske aktivitet i arbeid, og ingen data som belyser utviklingen av fysisk aktivitet i arbeid. Vi refererer her fra Tromsø-undersøkelsen i 1994-95 (figur 5.14 a og 5.14 b), som viser at andelen med tungt kroppsarbeid var ca.10% blant menn, mens den for kvinner var

betydelig lavere (17). Bortsett fra at en større andel menn drev med tungt kroppsarbeid i jobben, var det flere kvinner enn menn som anga «går mye» eller «går og løfter mye» i jobben. Når det gjelder utviklingen av fysisk aktivitet i arbeid må vi anta at andelen er lavere nå enn for noen tiår siden, som følge av økt mekanisering. Blant kvinner i aldersgruppen ≥ 55 år ser vi en økning av dem med tungt kroppsarbeid. Andelen med stillesittende arbeid er 40-50% for menn, og det er mer stillesittende arbeid med økende alder. Tilsvarende tall ser vi for kvinner, men etter 55-års alder skjer det en reduksjon i andelen som har stillesittende arbeid (33% i aldersgruppen 65-69). Årsaken til dette uvisst.



Figur 5.14 a. Fysisk aktivitet i arbeid. Menn Tromsø-undersøkelsen 1994-1995. Kilde: SHUS



Figur 5.14 b. Fysisk aktivitet i arbeid. Kvinner Tromsø-undersøkelsen 1994-1995. Kilde: SHUS

Hva bruker vi fritiden vår til?

I følge mediebruksundersøkelsene, SSB (11) gikk den samlede tiden brukt til elektroniske medier ned fra 1991 til 1997. Radiolytting har gått noe ned, mens tid brukt til å se fjernsyn (ca. 2 timer/dag) og video (ca. 10 min/dag) har holdt seg på omtrent samme nivå som på 90-tallet. I følge tidsnyttingsundersøkelsene ser vi ca. 1 ½ time/dag på TV. Årsaken til at medieundersøkelsene registrerer høyere tall for tidsbruk på ulike medieaktiviteter enn tidsnyttingsundersøkelsene, er at mediebruksundersøkelsene registrerer den totale mediebruk, også når den er en biaktivitet.

Konklusjon

Etter 1945 har man i Norge samlet inn data om fysisk aktivitet for å se på utviklingen og trender i befolkningen, men resultatene fra de ulike undersøkelsene kan ikke direkte sammenlignes. Dette skyldes blant annet at fysisk aktivitet kategoriseres forskjellig. Noen undersøkelser deler fysisk aktivitetsnivå inn i to, tre eller fire nivåer, mens andre undersøkelser bruker begrep som mosjon og trening med ulikt innhold. Undersøkelsesmetodene er ofte ikke validert, og derfor er det usikkert i hvilken grad selvrappportert aktivitet virkelig reflekterer individenes aktivitet. Det er også uklart om eventuelle endringer i fysisk aktivitet er uttrykk for reelle forhold eller er basert på endringer i oppfatningen av hva man mener med "fysisk aktivitet". Det er rimelig å anta at f. eks. yngre og eldre, kvinner og menn ikke legger det samme i begrepet fysisk aktivitet.

Alt etter hvordan fysisk aktivitet defineres får man ulike prosentandeler av befolkningen som utøver fysisk aktivitet/mosjon.

Et felles trekk ved utviklingen er at andelen som utøver fysisk aktivitet i form av idretts- og mosjonsaktiviteter i fritiden har vært økende både blant kvinner og menn de siste 20 årene. Mens det tidligere var flere menn som utøvde idretts- og mosjonsaktiviteter, er det ikke lenger særlig forskjell mellom kjønnene. Utøvelse av mosjons- og idrettsaktiviteter avtar med økende alder. Et annet likhetstrekk ved undersøkelsene er at fotturer, skiturer, jogging, sykling og svømming er de aktivitetene som flest utøver. Utdanningslengde ser ut til å være av betydning for utøvelse av fysisk aktivitet. Det er en klar tendens til at det er en større andel fysisk aktive blant grupper med høy utdanning i forhold til dem med kortere utdanning. Dette gjelder for både kvinner og menn.

Diskusjon

Ut fra de data som foreligger ser det ut til at energiinntaket har ligget på omtrent samme nivå siste tyve årene, og samtidig viser flere undersøkelser at vi mosjonerer mer. Hva kan da være årsaken til at gjennomsnittsvekten i befolkningen øker?

Det er ikke tvil om at vår livsstil har endret seg dramatisk de siste tiår. Norge har som samfunn gjennomgått enorme endringer i forhold til daglige krav til fysisk aktivitet. I arbeidslivet er mange tunge arbeidsoppgaver erstattet av maskiner, mens det derimot er et økende krav til stillesittende, monotont arbeid. Det er derfor rimelig å anta at den teknologiske utviklingen har bidratt til at fysisk aktivitet i arbeid er betydelig redusert de siste tiår, men vi har svært få data som kan bekrefte dette.

Vi har også svært lite data på fysisk aktivitet i dagliglivet, men det er et faktum at antall personbiler er fordoblet i perioden 1970 til 1993 (18). Vi benytter bilen i stadig større grad, også på korte turer. Ifølge en nylig utkommet rapport fra Transportøkonomisk institutt (19) er andelen reiser til fots og med sykkel redusert fra 1980-tallet og fram til i dag, og andelen som bruker bil har økt. I Norge foretas nå godt over 60% av reisene på 2 km med bil.

Det er også et faktum at antall TV-lisenser er fordoblet i perioden 1970-1993 (18). Ifølge Statistisk sentralbyrås tidsnyttingsundersøkelser bruker vi i gjennomsnitt ca. 30 minutter per dag til idrett og friluftsliv, mens vi bruker ca. 1 ½ time foran TV-skjermen. Til tross for en stor økning i det elektroniske medietilbudet, ser man ikke en tilsvarende økning i bruken blant voksne, i hvert fall ikke i 1990-årene (11).

I følge matforsyningstall og forbrukerundersøkelser har energiinntaket endret seg lite de siste 20 årene. Det er imidlertid en rekke svakheter ved disse undersøkelsene. I tillegg viser flere kostholdsundersøkelser at det skjer en systematisk underrapportering av energiinntak med opptil 30-40%. Underrapportering forekommer hyppigere blant kvinner enn menn, blant eldre i forhold til yngre, blant overvektige i forhold til normalvektige og blant de som ønsker å gå ned i vekt (20). En mulig årsak til hvorfor underrapportering forekommer hyppig kan være at økt kunnskap om riktig kosthold påvirker svarene. Astrup og Marckmann hevder at «kostoplysninger er især utroverdige i befolkninger, hvor ernæringskampanjer og kostråd har vært

markedsført med stor og vedvarende intensitet. ... I USA har kostundersøgelser påvist et *tilsyneladende* fald i fedtindholdet i kosten fra 42 til 37 energi-% fra 1965-1987. Sammenholdt med salget af fedt per capita, er der god overensstemmelse i 1965, men efterhånden som kostkampanjerne iværksættes er der en voksende afstand imellem det solgte og det, der indrømmes at være spist» (21). Dette er faktorer som kan ha bidratt til at det gjennomsnittlige energiinntak kanskje er noe høyere enn hva som fremkommer av de dataene som foreligger.

Overrapportering av energiinntak er ikke så vanlig som underrapportering. Overrapportering forekommer oftest blant yngre, de med lavere kroppsmasseindeks og de som ønsker å øke i vekt (20).

Når det gjelder fysisk aktivitet er det rimelig å anta at vi, som en følge av endringer i strukturelle forhold, beveger oss mindre i dagliglivet. Selv om vi driver mer mosjons- og idrettsaktiviteter nå enn tidligere, har dette ikke vært tilstrekkelig til å kompensere for manglende fysisk aktivitet i dagliglivet. Dette fører til et gjennomsnittlig redusert energiforbruk i befolkningen. Når det ikke samtidig skjer en reduksjon i energiinntak blir vektøkning resultatet.

Det er behov for gjentatte undersøkelser av kosthold og fysisk aktivitet i ulike grupper av befolkningen (som Norkost- og Ungkost-undersøkelsene), hvilket er under planlegging/gjennomføring.

Litteratur

1. Utvikling i norsk kosthold. Statens ernæringsråd 1999.
2. NORKOST 1993-94. Statens ernæringsråd 1997.
3. NORKOST 1997. Statens ernæringsråd.
4. UNGKOST –93. Statens ernæringsråd 1997.
5. Midjo T, Wigen K. Barn, fysisk aktivitet og fysiske omgivelser. Norsk senter for barneforskning. Rapport nr.46. 1997.
6. Landsrepresentativ undersøkelse blant barn/ungdom 8-24 år. MMI 1998 på oppdrag fra NIF.
7. Landsrepresentativ undersøkelse blant småbarn 3-7 år. MMI 1997 på oppdrag fra NIF og OK.
8. Mjaavatn, P.E. Splitthopp, epleslang og fotball. Norges Idrettsforbund og Olympiske komité. 1999.
9. Wold, B et al. Helse og livsstil blant barn og unge i Norge. Hemil-Rapport nr.14. 1995
10. Fredriksen et al. Aerob kapasitet hos barn og unge – nordiske resultater gjennom 45 år. Tidsskr Nor Lægeforen nr.20, 1998; 3106-10.
11. Sosialt utsyn 1998. Statistisk sentralbyrå
12. Skirstad Mo, Berit. Empiriske undersøkelser av den voksne befolknings fysiske fritidsaktivitet i Norge». 1976.
13. Vaage O. Samfunnsspeilet nr.3/99.Statistisk sentralbyrå
14. Vaagbø O & Breivik G. Utviklingen i fysisk aktivitet i den voksne befolkning 1985-1997.Norges idrettsforbund og olympiske komite. 1998.
15. Wøien & Graff-Iversen. 22 år med hjerte- og karundersøkelser i norske fylker. Norsk epidemiologi: 7(2):255-266, 1997.
16. Fysiske prøver for vernepliktige mannskaper. Norges Idrettshøgskole, Forsvarets institutt.
17. SHUS-data Tromsø-undersøkelsen 1994-95
18. Hjort, Waaler et al . Mosjonerer folk mindre enn de tror?. Tidsskr Nor Lægeforen nr.25,1996;116:3023-4.
19. Elvik R, Kolbenstvedt M, Stangeby I. Gå eller sykle? Rapport 432/1999. Transportøkonomisk institutt.
20. Johansson L et al. Under- and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample.Am J Clin Nutr 1998;68:266-74.
21. Astrup A V & Marckmann P. Går vi mod endnu federe tider? Ugeskr læger 160/52 21/12-98

6. OVERVEKT OG FYSISK AKTIVITET

Innledning

Regelmessig fysisk aktivitet har dyptgripende og helsefremmende virkninger på kroppsfunksjonene. I dette kapitlet blir det gjort rede for sammenhengen mellom overvekt og fysisk inaktivitet, samt de akutte og kroniske effektene av muskelarbeid på energiomsetning, hvilestoffskifte, kroppssammensetning og fettforbrenning. Avslutningsvis gis det praktiske råd for bruk av fysisk aktivitet i behandlingen av overvekt.

Sammenhengen mellom overvekt og fysisk inaktivitet

Energiforbruket gjennom et døgn omfatter i alt vesentlig hvilestoffskiftet (RMR = "resting metabolic rate") som vanligvis er ansvarlig for 60-75% av døgnforbruket, energikostnaden ved spising (TEF= "thermic effect of food") som utgjør 10-12%, og energiforbruket ved fysisk aktivitet som naturlig nok varierer svært meget, men dreier seg om 10-15 % hos sedate individer (1).

Selv om genetiske faktorer spiller en betydelig rolle for så vel utviklingen av overvekt som for habituell fysisk aktivitet, er det gode holdepunkter for at overvekt i dagens samfunn skyldes høyt energiinntak og lavt energiforbruk (2, 3). Stillesittende arbeid, energisparende innretninger, utstrakt bruk av motoriserte transportmidler og fritidssysler som ofte er dominert av passiv underholdning via TV og dataskjermer, er sannsynligvis meget viktig i denne sammenheng.

En rekke tverrsnittundersøkelser har vist at individer som karakteriseres ved et lavt habituell fysisk aktivitetsnivå, har høyere kroppsvekt, kroppsmasseindeks og fettprosent enn dem som er mer fysisk aktive (4-7). Det tilbakevendende problemet med slike undersøkelser er imidlertid at man ikke vet om disse individene er mindre aktive på grunn av sin overvekt, eller om det er deres lave aktivitetsnivå som er årsaken til at de er blitt overvektige. Imidlertid har longitudinelle studier demonstrert at økende forekomst av fedme kan tilbakeføres til sedat livsførsel (8-11). Blant annet viste Rissanen et al (12) at redusert fysisk aktivitet på fritiden hos voksne hadde sterk prediktiv verdi for vektoppgang 5 år senere.

Helsemessige konsekvenser av fysisk inaktivitet.

Muskulatur som ikke stimuleres tilstrekkelig, vil etter hvert svekkes og bli mindre. Fordi muskelmassen er kroppens største energiforbruker, vil redusert muskelmasse føre til at kroppen bruker mindre energi gjennom hele døgnet, dvs. hvilestoffskiftet blir nedsatt. Jo mindre muskelmasse, desto lavere hvilestoffskifte (13, 14).

En fysisk passiv livsstil fører også til at hjertemuskulaturen reduseres og blir svakere. Dermed svekkes transportkapasiteten for oksygen - hvilket innebærer at kondisjonen blir dårligere. Leddenes funksjon nedsettes på grunn av leddkapsel-skrumpning og forkortelse av tilgrensende muskelgrupper. I vektbærende ledd som hofter og knær blir brusken tynnere og lettere utsatt for overbelastning og skader. Det inntreffer kalktap fra skjelettet, fordi knoklene belastes utilstrekkelig. Resultatet er benskjørhet. Risikoen for benskjørhet øker med årene, særlig hos kvinner etter overgangsalderen. Lavt østrogennivå i blodet og kost fattig på kalk og D-vitamin forsterker risikoen. Fysisk inaktivitet er dessuten forbundet med fordøyelsesproblemer, høyt blodtrykk, nedsatt glukosetoleranse, forhøyede verdier av fettstoffer i blodet (med utvikling av ugunstig lipoproteinprofil) og psykiske problemer som f.eks. depresjon (15).

Redusert fysisk og psykisk kapasitet resulterer gjerne i ytterligere innskrenkning i fysisk aktivitet. For mange starter denne utviklingen allerede i barneårene. Bar-Or (16) fant en sterk sammenheng mellom TV-titting og fedme blant barn i USA, der ca. 25 % av barna er overvektige. Sannsynligheten for å utvikle fedme økte med 2 % for hver ukentlige time med TV-underholdning. Videre fant han at en stor majoritet av overvektige barn og unge hadde tre eller flere risikofaktorer for hjerte-karsykdommer utover fedme, bl.a. ugunstig lipoproteinprofil, redusert glukosetoleranse og høyt blodtrykk. Tilsvarende fant Dietz og Gortmaker (17) at omfanget av TV-titting hos barn var prediktivt for kroppsmasseindeks noen år senere.

Dersom kroppen blir tilført mindre energi gjennom en vektreduksjonsdiett, vil hvilestoffskiftet kunne bli ytterligere redusert for å spare på energilagrene. Dette er et kjent biologisk mottrekk i situasjoner med liten mattilførsel, hvilket gjør at både mennesker og dyr har en høyt utviklet evne til å tåle ekstreme former for faste. Når kroppen under vektreduksjonen må bruke av sine energilagre, er det ikke bare fett som forbrukes, slik det ofte fremstilles i den populariserte slankelitteraturen. Kroppen vil også tære på muskelvevet - særlig når man er fysisk inaktiv (18). Redusert muskelmasse fører igjen til enda lavere stoffskifte. Etter avsluttet slankekur opplever derfor mange en ny og gjerne raskere vektoppgang. Når man legger på seg igjen, er det hovedsakelig fettvevet og ikke muskelmassen som øker, fordi mangelen på fysisk aktivitet gjør at muskulaturen ikke mottar tilstrekkelig stimuli for oppbygging og vedlikehold.

Andre årsaksfaktorer

Sedat livsstil kan også bidra til overvekt gjennom andre kanaler enn redusert energiforbruk. Undersøkelser av så vel ungdom som voksne har vist at det er en signifikant sammenheng mellom fysisk inaktivitet og dårlige spisevaner, som f.eks. økt inntak av snacks og andre fettrike matvarer (19, 20).

En tredje årsak for økt fedmeforekomst hos fysisk inaktive kan være svikt i appetittreguleringen. De første antydninger om slik svikt hos mennesker stammer fra en undersøkelse av en industribefolkning i Vest-Bengal av Mayer et al. (21). De fant at blant dem som drev "normal fysisk aktivitet" økte energiinntaket med økende aktivitet. Lavere aktivitetsnivå resulterte imidlertid ikke i et redusert energiinntak, men derimot i økt matkonsum.

Det har lenge vært en rådende oppfatning at økt fysisk aktivitet hos overvektige automatisk vil gi økt appetitt og dermed intet vekttap. Det finnes imidlertid ingen dokumentasjon på at dette er riktig. Tvert imot tyder flere studier på at regelmessig fysisk aktivitet over tid fører til en fint justert balanse mellom forbruk og inntak av energi (22, 23). I tillegg har Woo et al. (24) vist at en gruppe overvektige kvinner som ble satt på et mosjonsprogram, ikke kompenserte for det høyere energiforbruket gjennom økt matinntak, men kom i en negativ energibalanse. Dette kan tyde på at de som har overskuddslagre av energi kan ha spesiell god nytte av fysisk aktivitet.

Ved svært anstrengende fysisk aktivitet, som trening med høy intensitet og lang varighet, får man ofte nedsatt appetitt. Dette er imidlertid en temporær effekt, som gir seg utslag i forsinket matinntak fremfor redusert energikonsum. (25).

Virkningen av fysisk aktivitet på stoffskiftet

Akutt virkning på energiomsetningen

Netto energiforbruk under fysisk aktivitet beregnes som økningen i stoffskiftet utover hvilestoffskiftet, RMR. Gjennomsnittlig RMR hos voksne, uttrykt som oksygenopptak, er omtrent 3.5 ml/kg kroppsvekt/min. Dette tilsvarer 1 kcal/kg/time og kalles 1 MET. En enkel og hensiktsmessig måte å angi energiforbruket under fysisk aktivitet på, er derfor å uttrykke det som en multiplikator av RMR, med andre ord som METs. Det er utarbeidet tabeller over energiforbruket under ulike former for fysisk aktivitet (26). Eksempelvis vil det å spasere kreve 2 METs, mens løping med en hastighet på 15 km/time innebærer et energiforbruk på 18 METs.

Det energiforbruk folk flest kan opprettholde under fysisk aktivitet med varighet utover noen få minutter, varierer mellom 2 og 8 METs. Et individ med en aerob kapasitet (kondisjon) på 35 ml oksygen/kg/min (gjennomsnittlige kondisjonstall for kvinner og menn i 30-40 årsalderen ligger mellom henholdsvis 34 - 41 og 40 - 47 ml/kg/min) er ikke i stand til å forbruke mer enn ca 7 METs kontinuerlig i mer enn 30 min. Dette tilsvarer en intensitet på 70 % av aerob kapasitet. For en slik person ville en blanding av spaserter og rask gange med et energiforbruk på 2-6 METs være effektivt i det lange løp med tanke på vektreduksjon. Hvis kondisjonen forbedres som følge av økt fysisk aktivitetsnivå, ville imidlertid også antall METs vedkommende kan mestre under fysisk aktivitet øke, og muligheten for slanking via mosjon kan dermed bedres.

Den totale mengden energi som forbrukes ved fysisk aktivitet omfatter både forbruket under selve aktiviteten og forbruket i "restitusjonsfasen". På samme måte som man etter måltider kan registrere en økning i stoffskiftet, kan man også observere økt oksygenforbruk i tiden etter fysisk aktivitet (EPOC = Excess Postexercise Oxygen Consumption). Det er utført en rekke studier der man har sett på hvordan EPOC varierer med type aktivitet, intensitet

og varighet. (27-29). For å få en effekt av betydning har det vært antydning en intensitets-varighetsterskel på 60-70 % av aerob kapasitet i minst 20 min (27). Vekttrening synes å kunne gi høyere EPOC enn vanlig aerob trening (30).

Selv om EPOC spiller en beskjeden rolle i vektreduksjonssammenheng hos utrente og mindre trente personer, vil kondisjonsfremgang føre til at denne "ettereffekten" av fysisk aktivitet ikke blir uvesentlig. Dette gjelder særlig i opprettholdelsen av redusert vekt. Hvis kondisjonen kommer opp på et nivå som gjør at man kan ha en arbeidspuls på 70 - 75 % av maksimal puls i 1/2 time eller mer, vil man få en slankegevinst. Det er ikke uvanlig at stoffskiftet er forhøyet med gjennomsnittlig 50 kcal (210 kJ) pr time etter en anstrengende mosjonsøkt. I løpet av 4 timer blir dette 200 kcal (840 kJ) som kan legges til energiforbruket under selve aktiviteten.

En potensert effekt av fysisk aktivitet på energikostnaden ved spisning (TEF) er også antydning, men resultatene er så langt sprikende. Noen har funnet en slik effekt når fysisk aktivitet etterfølges av matinntak (eller også omvendt), mens andre ikke har vært i stand til å påvise noen signifikant forskjell (31). Kvantitativt sett ville en eventuell positiv effekt ha beskjeden innvirkning på det totale energiforbruket.

Kronisk virkning på kroppssammensetningen og hvilestoffskiftet

Fordi hvilestoffskiftet (RMR) normalt utgjør størstedelen av energiforbruket pr døgn, vil selv en liten økning i RMR få relativt stor betydning. Som tidligere nevnt er kroppens muskelmasse av avgjørende betydning for størrelsen på RMR. Derfor vil økt habituell fysisk aktivitet kunne føre til økt RMR via økning i muskelmassen. De fleste studier konkluderer da også med at så sant fettfri kroppsmasse (FFM = fat free mass), dvs. muskelmassen øker, øker også RMR. Den største effekten er funnet etter intens vekttrening (43-45), men vanlig aerob trening kan også virke stimulerende på RMR. Eksempelvis fant Westerterp et al. (46) en økning i RMR på 5 % etter langvarig utholdenhetstrening.

Det er også mulig at fysisk aktivitet kan ha en spesifikk stimulerende effekt på RMR gjennom ulike biokjemiske tilpasninger. Enkelte studier har således vist at trente personer har en høyere RMR pr enhet FFM i forhold til utrente (47). Dette tyder på økt metabolsk aktivitet i FFM som følge av trening. Det er videre observert en reduksjon i RMR når treningsmengden nedsettes (48).

Styrketrening med vekter kan være egnet i behandlingen av fedme. Under slik trening hender det at muskeltilveksten og fettvevsreduksjonen oppveier hverandre, slik at kroppsvekten forblir uendret. Nedregård (49) lot således en gruppe overvektige kvinner i alderen 40-50 år trene med vekter 1 time tre ganger/uke. I løpet av 24 uker ble kroppens fettmengde redusert med 2,6 kg, mens muskelmassen økte med 2,7 kg. Kroppsvekten var dermed uforandret. Samtidig økte RMR med 9 %. Kondisjonen og glukosetoleransen ble også forbedret.

Tilsvarende kunne Pratley et al. (45) vise at en gruppe menn i alderen 50 - 65 år som trente med vekter 1 time tre ganger/uke i 16 uker fikk en gunstigere kroppssammensetning til tross for uforandret kroppsvekt. Mens fettprosenten gikk ned, økte muskelmassen med nær 2 kg. RMR økte med 7.7 %.

Kronisk virkning på fettstoffskiftet

Hvilken andel henholdsvis karbohydrat og fett bidrar med i det totale energiforbruk under fysisk aktivitet, avhenger av arbeidets intensitet og varighet, den aerobe kapasitet (treningstilstanden) og kostholdet. Forbruket av glykogen øker med økende arbeidsintensitet. Når arbeidet er langvarig, vil den prosentvise andelen av karbohydrat i stoffskiftet gradvis bli mindre, fordi glykogenlagrene etter hvert tømmes. Muskelcellene vil trekke mer glukose fra blodet og blodsukkernivået kan begynne å falle.

Regelmessig fysisk aktivitet fører til økt kapasitet for mobilisering og utnytting av fett i forhold til karbohydrat under muskelarbeid. (32). Martin et al. (33) viste således at kapasiteten for fettoksidasjon på samme relative arbeidsbelastning (samme prosent av maksimalt oksygenopptak) økte med 20 % hos en gruppe utrente individer etter et 12 ukers treningsprogram. Det synes særlig å være på de lave og moderate arbeidsbelastningene at denne treningseffekten gjør seg gjeldende (34). Dette innebærer at den veltrente er i stand til å omsette mer fett, og dermed til å økonomisere med glykogendepotene. Særlig under langvarige fysiske anstrengelser bidrar dette til økt utholdenhet. Den bedrede evnen til å forbruke mer fett under muskelarbeid kan forklares ved en økning i andelen oksidative muskelfibre, hormonelle tilpasninger med ledsagende økt mitokondriedannelse, økt aktivitet av proteiner involvert i fettsyretransporten over mitokondriemembranene og i beta-oksidasjonen av fettsyrer. Aerob trening fører

også til økt sensitivitet for den lipolytiske effekten av katekolaminer i fettvev, og økt kapasitet for fettmobilisering (35). Dessuten fører trening til at mengden triglyserider i muskelcellene øker, hvilket må anses som en fordel med tanke på hurtig mobilisering av fettsyrer i energiomsetningen under muskelarbeid (36).

Et interessant aspekt av den treningsinduserte forbedringen i evnen til fettomsetning, er spørsmålet om toleransen for fettkonsum øker med tanke på risikofaktorer for f.eks. hjerte-karsykdommer. Med andre ord, hvilke helsemessige konsekvenser har et fettinntak som utgjør 35 -40 % av det daglige energiinntaket for et veltrent individ i forhold til for en fysisk inaktiv person? Enkelte kvegnomadestammer i Vest Afrika - som er meget fysisk aktive - har ett fettkonsum som kan utgjøre opptil 70 % av energiinntaket (37). Det ser imidlertid ikke ut til at dette gir økt risiko for hjertesykdom. Hos nomadene fant man ingen økning i serumkolesterol sammenlignet med en gruppe fastboende bønder i samme distrikt, som hadde et meget lavt fettinntak. Dette er i tråd med nylige funn av Brown og Cox (38), som undersøkte virkningen av en svært fettholdig diett (50 % av energiinntaket fra fett, 37 % fra karbohydrat) på blodfettstoffene til en gruppe veltrente syklistere. Etter 3 måneder med denne dietten var det ingen endringer i lipoproteinprofilen. Hverken total kolesterol eller LDL-kolesterol økte. Forfatterne konkluderte med at idrettsutøvere som trener mye kan øke fettinnholdet i kosten uten negative helsemessige konsekvenser. Dessuten vil et høyt fettinntak bidra til at utøverne lettere kan holde seg i energibalanse i perioder med stor treningsbelastning.

Selv om disse undersøkelsene gjelder individer på et spesielt høyt aktivitetsnivå, viser de den dyptgripende og regulerende virkning fysisk aktivitet har på kroppens fettstoffsifte.

Det er antydning at kvinner, sammenlignet med menn, er mer motstandsdyktige mot tap av fett under muskelarbeid. Muligens kan dette tilskrives kjønnsforskjeller i distribueringen av fettvev. Abdominale fettceller er således mer sensitive for beta-adrenoceptor aktivitet. Hos kvinner er fettet oftest lokalisert til lår- og hofteregionen, der beta-adrenoreseptorene er mindre dominerende. Det er således funnet at adrenalin-stimulert lipolyse er betydelig mer uttalt hos menn enn hos kvinner (henholdsvis +66% og + 46 %) (1).

Fettforbrenning under muskelarbeid

Et ofte tilbakevendende spørsmål er om man skal løpe eller gå for å forbrenne mest mulig fett. Med andre ord, hva er best - høy eller lav arbeidsintensitet? Bakgrunnen for spørsmålet er at under muskelarbeid med lav intensitet (30-40 % av maksimalt oksygenopptak) utgjør fettforbruket vel halvparten av den totale energikostnaden, mens under intens fysisk aktivitet som f.eks. løping kommer bare 20-30 % eller mindre fra fett. Fettet omsettes fortrinnsvis i type I muskelfibre. Etterhvert som intensiteten øker, blir flere type II muskelfibre mobilisert, og andelen av karbohydrat i stoffskiftet øker. Mens ca 55 % av energien kommer fra fett ved en intensitet på ca 40 % av maksimalt oksygenopptak, er andelen redusert til ca 20 % ved en intensitet på 80 %.

Disse kjensgjerningene har ført til anbefalinger om at de som ønsker å forbrenne mest mulig fett, bør mosjonere med lav intensitet. For å understreke budskapet benyttes det bl.a. uttrykk som "fat burning exercise". Dette er imidlertid en misforståelse. Misforståelsen ligger i at det ikke først og fremst er *andelen* fett man forbrenner som betyr noe, men derimot den *totale mengden*. Under arbeid med høy intensitet vil det ikke bare forbrukes mer energi pr tidsenhet, men også omsettes mer fett totalt sett enn ved lavintensitetsarbeid, selv om prosentandelen energi fra karbohydrat er størst. F.eks. kan energien fra fett og karbohydrat ved en arbeidsintensitet på ca 75 % av maksimalt oksygenopptak utgjøre henholdsvis ca 30 og 70 %, mens forholdet under arbeid med en relativ intensitet på ca 40 % ("fat burning exercise") kan være omtrent 50-50%. Hvis energiomsetningen i det førstnevnte tilfelle var 12 kcal/min og i det annet 6 kcal/min, ville det i løpet av en time bli omsatt henholdsvis 720 og 360 kcal. Av disse energimengdene ville henholdsvis 216 og 180 kcal ha stammet fra fett. Regnestykket viser at det ikke bare forbrukes mer energi under høyintensitetsarbeid. Det forbrennes også mer fett pr tidsenhet.

Man mister heller ikke mer fett om man går eller sykler en viss distanse i rolig tempo enn om man løper eller sykler samme distanse i høyere tempo på kortere tid. Dette ble demonstrert av Gaesser og Rich (39), som lot to grupper trene på sykkelergometer 3 ganger/uke i 18 uker. De to gruppene trente med forskjellig intensitet; 45 % og 85 % av maksimalt oksygenopptak i henholdsvis 50 og 25 min. For begge grupper lå det totale energiforbruket pr treningsøkt på 300-350 kcal. Selv om deltakerne i lavintensitetsgruppen i dette tilfelle omsatte mer fett i løpet av hver treningsøkt, kunne gruppene etter 18 uker vise til samme reduksjon i kroppsvekt og fettprosent.

Forklaringen ligger i at det under restitusjonsfasen etter fysisk aktivitet omsettes mer fett når det forutgående arbeidet har vært intenst, sammenlignet med om det har vært utført med lav intensitet (29, 40). Bahr og Sejersted

(41) demonstrerte at jo høyere arbeidsintensiteten var, jo høyere var omsetningen av fett. Det er også observert økt fettforbrenning i hvile dagen etter relativt intense aerobe treningsøkter (42).

Under arbeidsbelastninger der intensiteten overskrider anaerob terskel, slik at pH-verdien i muskelcellene synker, vil omsetningen av fett under selve arbeidet kunne bli relativt beskjeden. Dette skyldes både at andelen energi fra fett blir svært lav, og at arbeidet blir kortvarig som følge av tiltakende stivhet i muskulaturen. Men på grunn av den økte fettomsetningen i restitusjonsfasen etter arbeidet, kan selv kortvarige anaerobe arbeidsbelastninger være effektiv trening med tanke på vektreduksjon, så lenge de gjentas tilstrekkelig mange ganger.

Virkningen av fysisk aktivitet kombinert med kostendringer

Flere studier har tatt for seg effekten av reduksjon i energiinntaket kombinert med fysisk aktivitet, sammenlignet med kun reduksjon i energiinntak. På grunnlag av en metaanalyse rapporterte Garrow og Summerbell (18) at for et gitt vekttap hadde fysisk aktive og inaktive personer på lavenergidiett henholdsvis 23 og 41 % reduksjon i muskelmasse. Fysisk aktivitet er med andre ord nødvendig for å redusere muskeltapet når kroppen er i energiunderskudd. Best mulig opprettholdelse av muskelmassen bidrar til høyere hvilestoffskifte.

Birketvedt og Thom (54) studerte 413 personer med fedme i et 7 ukers vektreduksjonsprogram. Vel halvparten fulgte et kost- og mosjonsopplegg, (omfattet 1/2 times gange daglig), mens de resterende utelukkende fulgte kostopplegget. Resultatet viste at kombinasjonen kost og mosjon var overlegen diett alene med hensyn til kvaliteten på vekttapet (forholdet mellom tap av fett og muskelvev).

I en annen norsk undersøkelse som omfattet 219 personer, hovedsakelig menn, oppnådde gruppen som både trente og fikk kostråd en gjennomsnittlig vektreduksjon på 5,6 kg etter 1 år, gruppen som kun fikk kostråd reduserte vekten med 4 kg, gruppen som fulgte et treningsopplegg alene gikk ned 0,9 kg, mens kontrollgruppen økte vekten med 1,1 kg. Fysisk trening i kombinasjon med kostintervensjon ga også de beste resultatene med hensyn til endringer i risikofaktorer for hjerte- og karsykdom (lipoproteinprofil samt hemostatiske og fibrinolytiske parametre) (50).

Mens aerob trening kombinert med kostendringer fører til større fettreduksjon og bevarer muskelmassen bedre enn kostendringer alene (50, 51), vil vekttraining i kombinasjon med kostendringer bevare muskelmassen aller best (52, 53). Nylig demonstrerte Kraemer et al. (63) at det var mulig å oppnå en vektreduksjon på nær 10 kilo i løpet av 12 uker uten tap av muskelmasse, så lenge det reduserte energiinntaket ble kombinert med både utholdenhets- og vekttraining.

Når det gjelder opprettholdelsen av ønsket kroppsvekt etter et vektreduksjonsprogram, viser flere studier at de mest suksessrike er de som fortsetter å være regelmessig fysisk aktive i hverdagen (55-59). Bare det å benytte trappene opp og ned to etasjer daglig, representerer et energiforbruk tilsvarende 3 kilo fett/år for en 80 kilo tung person. Fysisk aktivitet synes også å bidra til at man lettere holder fast ved kostendringer (51).

Selvrapporterte data om omfanget av fysisk aktivitet fra personer som har oppnådd varig vektreduksjon antyder et gjennomsnittlig energiforbruk på 11750 kJ (2800 kcal)/uke (60).

For dem som ikke er vant til å drive regelmessig fysisk aktivitet, kan en aktiv hverdag i mange tilfeller være mosjon god nok. Dette ble vist av Dunn et al. (61), som sammenlignet effekten av et strukturert mosjonsprogram og personlig tilrettelagt fysisk aktiv livsstil på bl.a. kondisjon, fettprosent og blodtrykk hos 235 sedate kvinner og menn. Etter 2 års intervensjon var det ingen vesentlig forskjell, verken i økningen av aerob kapasitet eller i reduksjonen av fettprosent og blodtrykk mellom de to gruppene. Tilsvarende fant Andersen et al. (62) at økning i trivielle hverdagsaktiviteter var vel så effektivt som et mer strukturert tilrettelagt aktivitetsprogram for vektreduksjon og bedring i blodlipider hos en gruppe kvinner som var satt på et energireduert kosthold.

Overvekt og fysisk form

Regelmessig fysisk aktivitet har betydelige helsefremmende effekter, så vel fysisk som psykisk, og bidrar til å forebygge en rekke livsstilssykdommer og lidelser. Et aktuelt spørsmål er derfor om sykdomsrisikoen forbundet med overvekt reduseres hos dem som til tross for vedvarende overvekt kommer i god fysisk form. Med andre ord om man i behandlingen av overvektige personer bør fokusere vel så mye, og kanskje mer, på den enkeltes habituelle fysiske aktivitetsnivå og livsstil for øvrig som på selve kroppsvekten.

Undersøkelser har vist at man kan oppnå både redusert dødelighet og betydelig forbedring i overvektsrelaterte tilstander som eksempelvis hypertensjon, insulinresistens og ugunstig lipoproteinprofil gjennom økt fysisk form, uavhengig av vekttap (64, 65). Disse funnene bekreftes av nyere studier utført av Blair et al. (66), som viser at moderat overvekt har liten betydning som risikofaktor så lenge den fysiske formen holdes vedlike. Hos kvinner og menn med en fettmasse som varierte fra under 13 kg til over 22 kg, ble det funnet at den relative risikoen for hjerte-kardødlighet var lavest for de som var i god form uansett kroppsvekt. For kvinner var eksempelvis den relative risikoen 1,2 hos dem som hadde fettmasse over 22 kg men var i god form, mens risikoen for de som hadde fettmasse under 13 kg men var i dårlig fysisk form var 3,2. Risikoen var høyest (4,3) for de som både var dårlig form og hadde fettmasse over 22 kg.

Sammendrag

Selv om genetiske faktorer kan spille en betydelig rolle for så vel utviklingen av overvekt som for habituell fysisk aktivitet, hersker det liten tvil om at overvekt skyldes en livsstil som fremmer lavt energiforbruk og høyt energiinntak. Flere longitudinelle studier har vist at økende forekomst av fedme er forbundet med sedat livsførsel. Det synes også å være en sammenheng mellom fysisk inaktivitet og dårlige spisevaner. En tredje mulighet for økt fedmeforekomst hos fysisk inaktive kan være svikt i appetittreguleringen. Utover økt risiko for utvikling av overvekt, har fysisk inaktivitet betydelige negative helsemessige konsekvenser.

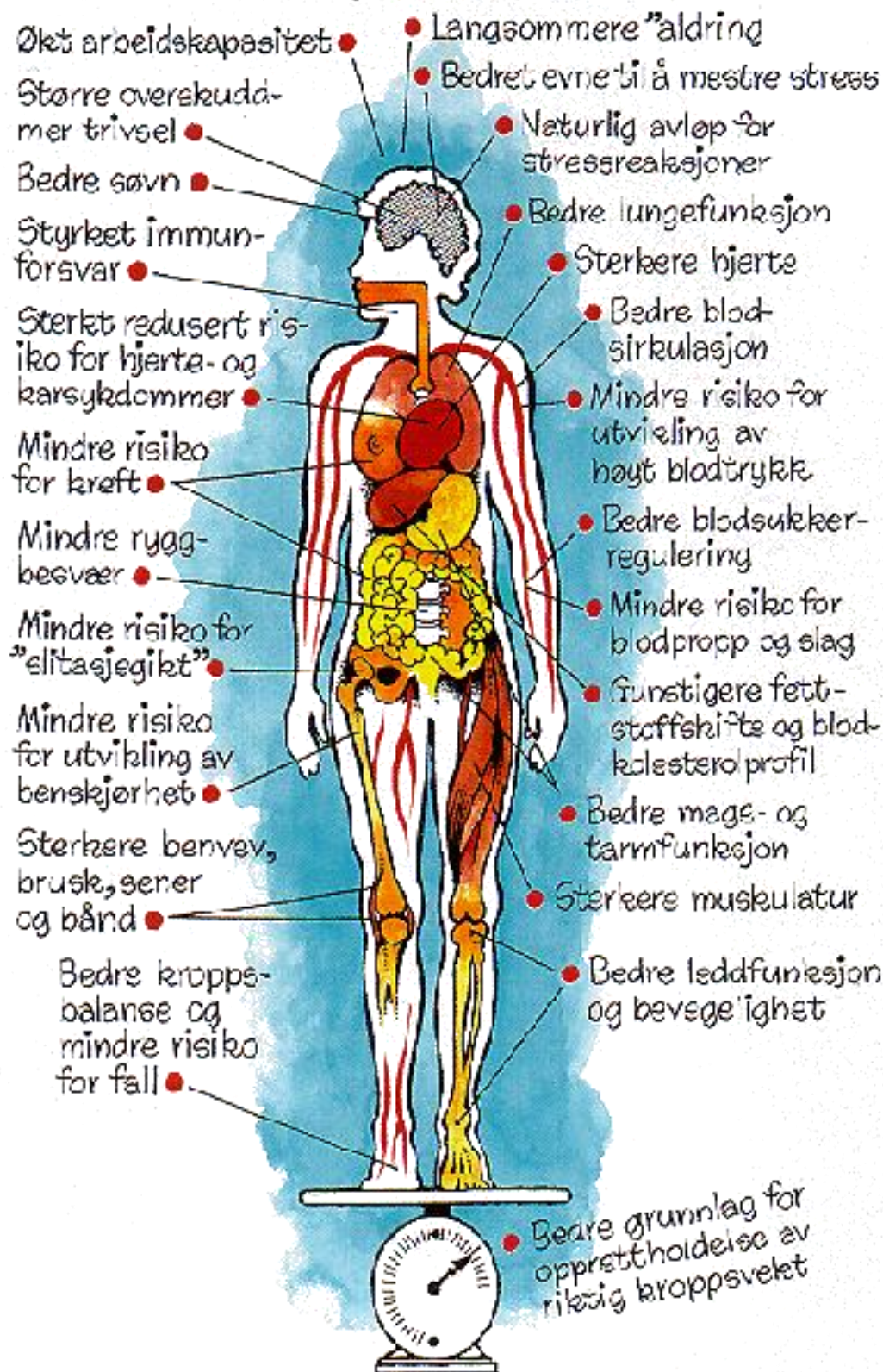
Den totale mengden energi som forbrukes i tilknytning til fysisk aktivitet, omfatter både forbruket under aktiviteten og i restitusjonsfasen (EPOC). Selv om EPOC spiller en beskjeden rolle i vektreduksjonssammenheng hos utrente og mindre trente personer, fører kondisjonsfremgang til at EPOC får betydning for opprettholdelsen av redusert vekt.

Fysisk aktivitet har dyptgripende virkninger på kroppssammensetningen og stoffskiftet. Det gjelder så vel vedlikehold som økning av muskelmasse med høyere hvilestoffskifte som følge, i tillegg til økt kapasitet for mobilisering og utnyttning av fett under hvile og muskelarbeid. Dessuten er det dokumentert gunstig utvikling av blodets lipoproteinprofil og økt toleranse for fett- og glukosekonsum.

For de fleste som ønsker å redusere kroppsvekten anbefales en kombinasjon av regelmessig fysisk aktivitet og restriksjoner i energiinntaket, spesielt i kostens fettinnhold. Etter hvert som den fysiske formen bedres og energiforbruket under aktiviteten øker, kan man lempe på restriksjonene i matinntaket, inntil man oppnår ønsket kroppsvekt og energibalanse.

Sykdomsrisikoen forbundet med overvekt er redusert hos dem som til tross for overvekten er i god fysisk form. Regelmessig fysisk aktivitet har betydelige helsefremmende effekter, så vel fysisk som psykisk, og bidrar til å forebygge en rekke livsstilssykdommer og lidelser. Konsekvensen av dette er at man i behandlingen av overvektige personer bør fokusere vel så mye på den enkeltes habituelle fysiske aktivitetsnivå og livsstil for øvrig, som på kroppsvekten.

Regelmessig fysisk aktivitet **gir**:



Utarbeidet av Sigmund B. Strømme.

Tegning: Sturla Kaasa

Praktiske råd for bruk av fysisk aktivitet i behandling av overvekt og fedme

1. Vær mer fysisk aktiv i hverdagen. "Tenk bevegelse"! Bryt ut av en inaktiv hverdag med bil, buss, trikk, heis, rulletrapper, godstol, TV, video, osv. Start eksempelvis et gangprogram - man kan alltid gå. Man kan gå til og fra arbeidet, benytte trappene som utfordrende "motbakker", la bil være bil og bruke beina til små ærend i nærmiljøet, spasere til kinoen, besøke venner og bekjente til fots osv. Fordelen med en slik fremgangsmåte er at den langsomt men sikkert fører til bedre form, uten at man risikerer skader som lett oppstår ved uvante aktiviteter. En oppmuntring til dem som er i så dårlig form at de kvier seg for å gå i gang, er at de sannsynligvis vil få større fremgang enn de som starter mosjoneringen på et høyere kondisjonsnivå.
2. Muskler, ledd, sener og bånd er meget ømfintlige for uvante belastninger. For en vellykket gjennomføring av mosjonstiltak er det derfor avgjørende at man starter forsiktig. En passende belastning er å gå med lav til moderat intensitet (3-5 METs) i ca 1/2 time - gjerne fordelt over dagen med 10-15 minutter om gangen. På flatt underlag tilsvarer dette en ganghastighet på 4-6 km/t.
3. Selv om det kjennes lett å gå i utforbakke, tar det hardt på ankler, knær og hofter. Start derfor et gangprogram i flatt terreng med mykt underlag, for deretter å fortsette i mer kupert terreng. Man bør ikke la seg friste til å slå over i jogging/løping i oppstartingsperioden. Under jogging og løping øker belastningen på ankel- kne- og hofteledd til to-tre ganger belastningen under vanlig gange.
4. Etter hvert som kondisjonen blir bedre, kan man sette større krav til hjertet og kretsløpssystemet ved å øke treningsbelastningen (f.eks. ganghastighet og distanse). Dessuten kan flere motbakker legges inn i treningsrunden. Treningen kan også gjøres mer anstrengende ved at man beveger seg i ulendt terreng - det være seg på skogsstier, langs eng- og åkerkanter, myrdrag eller myke sandstrender. Forskjellen på det å gå på jevnt, fast dekke og f.eks. tuet, bløtt underlag kan dreie seg om ca. 2 kcal (8,4 kJ)/min, hvilket betyr et ekstra energiforbruk på ca 120 kcal (504 kJ)/time.
5. De første gangene man jogger, bør man ikke holde på mer enn noen få minutter om gangen. Et godt råd er alltid å starte opp med gange til man er varm (10-15 min). Deretter kan man jogge langsomt noen minutter, og fortsette med gange og jogging om hverandre i ca 15 min. (til sammen ca en halv time).
6. De som ønsker å starte et mer strukturert mosjonsprogram, bør velge aktiviteter som i likhet med gange og løping/jogging, krever bruk av store muskelgrupper. Aktuelle aktiviteter er sykling, svømming, skigåing, stavgang, turorientering, ulike former for dans, gymnastikk til musikk, aerobics, tennis, badminton, squash, vekttrening, bruk av sykkel- og roergometre m.v.
7. De første 5-6 ukene av et strukturert treningsprogram bør man ikke mosjonere mer enn inntil tre ganger i uken, og mosjonsøktene bør ikke vare mer enn ca 30 min. Deretter kan man eventuelt legge på flere treningsdager og øke varigheten av øktene. For mange vil trening annenhver dag være passe. De som er kommet et stykke opp i årene (> 55-60 år) trenger lengre opptreningstid enn yngre. Dette betyr at de bør øke den totale treningsbelastningen langsommere enn de yngre.
8. Mosjoneringen innledes med oppvarming, der man starter opp i sakte tempo og øker intensiteten etter hvert som kroppen blir varm. Trener man 1/2 time eller mer, er det vanlig at oppvarmingen utgjør 10-15 min. av denne tiden. Man bør være spesielt nøye med oppvarmingen når det gjelder fartspregede og kraftbetonte aktiviteter, som f.eks. vekttrening, ulike ballspill og aerobics.
9. Det er viktig at utstyret passer. Dette gjelder først og fremst sko som bør ha:
 - tykk såle med god støtdemping - særlig i hælpertiet
 - en fast og stødig hælkappe
 - snøring som gir muligheter for individuell tilpasning og støtte
 - god plass til tærne, både i bredden og høydenFor dem som vil bruke veier og stier, er det en fordel å bruke sko som er laget både for terreng og vei. Disse skoene har forsterket overdel, hvilket gjør dem stødige og mer motstandsdyktige mot væte.
10. Man bør ikke drive anstrengende mosjon like etter et større måltid. Tidsavstanden til mosjonsstart blir et spørsmål om egen erfaring, men 2-3 timer kan være retningsgivende. Moderate aktiviteter som for eksempel vanlig gange og lett sykling kan man imidlertid drive umiddelbart etter måltider.

11. Under febersykdommer skal man ikke trene. En rekke forsvarsmekanismer er da i virksomhet, og kroppen har best av å være i ro. Hvis det er snakk om en lettere forkjølelse og man føler seg stort sett bra, kan man gjerne være fysisk aktiv, men på et rolig plan.
12. Det er ikke nødvendig å bli utmattet for å komme i form. Som regel er det bedre å gjennomføre litt lengre treningsøkter med moderat intensitet, enn å trene hardt over kort tid.
13. Ta hensyn til kroppens signaler. Det er vanlig med øm og stiv muskulatur i de første ukene med uvante bevegelser, eller ved oppstart etter et treningsavbrekk. Slike symptomer er kroppens svar på uvant bruk, og de vil forsvinne av seg selv dersom man tilpasser så vel hyppigheten som intensiteten og varigheten av treningsøktene. Et godt tegn på at ømheten og stivheten er i ferd med å forsvinne, er at symptomene gir seg under oppvarmingen (de første 10-15 min). Selv om symptomene dukker opp igjen under hvile, kan man i slike tilfeller regne med at de er på retur. Dersom symptomene ikke gir seg, og de kanskje til og med forsterkes under treningen, bør man ta det med ro noen dager før man starter forsiktig opp igjen.
14. Sørg for balanse mellom belastning og hvile. Dersom overskuddet forsvinner og man kjenner seg sliten, bør man ta noen hviledager eller redusere treningens intensitet og varighet til man igjen føler seg uthvilt.
15. Muskulaturen bør tøyes forsiktig ut etter trening. Man bør drikke rikelig med vann og sørge for tilstrekkelig med søvn og hvile mellom øktene.
16. Ved regelmessig fysisk aktivitet kan formen og vekten opprettholdes. Skippertaksmentaliteten fører sjelden frem. En god hjelp til å opprettholde regelmessigheten er å skaffe seg en eller flere treningspartnere, og prøve å trene til fastsatte tider.

Litteratur

1. Saris WHM. Fit, fat and fat free: The metabolic aspects of weight control. *Int J Obes* 1998; 22, Suppl 2: S15-S21.
2. Van Itallie TB. Prevalence of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Amer* 1996; 25: 887-905.
3. James WPT. A public health approach to the problem of obesity. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1995; 19: S37-S45.
4. Rising R et al. Determinants of total daily energy expenditure: variability in physical activity. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 800-804.
5. Schulz LO, Schoeller DA. A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 676-681.
6. Davies PS et al. Physical activity and body fatness in pre-school children. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1995; 19: 6-10.
7. Westerterp KR, Goran MI. Relationship between physical activity, related energy expenditure and body composition: a gender difference. *Int J Obes* 1997; 21: 184-188.
8. Williamson DF. Dietary intake and physical activity as "predictors" of weight gain in observational, prospective studies. *Nutr Rev* 1996; 54: S101-S109.
9. Haapanen N et al. Association between leisure time physical activity and 10-year body mass change among working-aged men and women. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1997; 21: 288-296.
10. Williamson DF et al. Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. *Int J Obes* 1993; 17: 279-286.
11. Griffiths M et al. Metabolic rate and physical development in children at risk of obesity. *Lancet* 1990; 336: 76-78.
12. Rissanen AM et al. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 419-430.
13. Kiem NL et al. Energy expenditure and physical performance in overweight women: response to training with and without caloric restriction. *Metabolism* 1990; 39: 651-658.
14. Ryan AS et al. Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 1995; 79: 818-823.
15. Bouchard C et al. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Human Kinetics, Champaign, IL 1994.
16. Bar-Or O. Physical activity and physical training in childhood obesity. *J Sports Med Phys Fitness* 1993; 33: 323-329.
17. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set ? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807-812.
18. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise with or without dieting, on body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 1-10.
19. Lytle LA et al. Covariance of adolescent health behaviours: the class of 1989 study. *Health Ed Res* 1995; 10:133-146.
20. Simoes EJ et al. The association between leisure-time physical activity and dietary fat in American adults. *Am J Publ Health* 1995; 85: 240-244.
21. Mayer J et al. Relation between caloric intake, body weight and physical work: studies in an industrial male population in West Bengal. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 169-175.
22. Saris WHM. Physical activity and body weight regulation. In: Bouchard C, Bray GA, eds. Regulation of body weight. Biological and behavioural mechanisms. Wiley, Chichester 1996: 135-147.
23. Woo R, Pi-Sunyer FX. Effect of increased physical activity on voluntary intake in lean women. *Metabolism: Clin Exp* 1985; 34: 836-841.
24. Woo R et al. Effect of exercise on spontaneous caloric intake in obesity. *Am J Clin Nutr* 1982; 36:470-477.
25. King NA et al. Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 715-724.
26. Ainsworth BE et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 71-80.
27. Bahr R et al. Effect of duration of exercise on excess postexercise oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1987; 62: 485-490.

28. Bahr R et al. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 66-71.
29. Quinn TJ et al. Postexercise oxygen consumption in trained females: Effect of exercise duration. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 908-913.
30. Gillette CA et al. Post-exercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *Int J Sports Nutr* 1994; 4: 347-360.
31. Horton TJ, Hill JO. Exercise and obesity. *Proc Nutr Soc* 1998; 57: 85-91.
32. Kiens B et al. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: Effect of endurance training. *J Physiol* 1993; 469: 459-468.
33. Martin WH et al. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 1993; 265: E708-E714.
34. Bergman BC, Brooks GA. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1999; 86: 479-487.
35. Depres JP et al. The effect of a 20-week endurance training program on adipose tissue morphology and lipolysis in men and women. *Metabolism* 1984; 33: 235-239.
36. Hurley BF et al. Muscle triglyceride utilization during exercise: training effect. *J Appl Physiol* 1986;60:562-567.
37. Murray MJ et al. Serum cholesterol, triglycerides and heart disease of nomadic and sedentary tribesmen consuming isoenergetic diets of high and low fat content. *Br J Nutr* 1978; 39: 159-163.
38. Brown RC, Cox CM. Effects of high fat versus high carbohydrate diets on plasma lipids and lipoproteins in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1677-1683.
39. Gasser GA, Rich RG. Effects of high- and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 269-274.
40. Horton TJ et al. Gender and training comparison of fat and carbohydrate oxidation during and following endurance exercise. *Obes Res* 1995; 3: 346S.
41. Bahr R, Sejersted OM. Effect of intensity of exercise on excess postexercise oxygen consumption. *Metabolism* 1991; 40: 836-841.
42. Calles-Escandon J et al. Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis. *Am J Physiol* 1996; 270: E1009-E1014.
43. Campbell WW et al. Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults. *Am J Clin Nutr* 1994; 60 :167-175.
44. Ballor DL et al. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 19-25.
45. Pratley R et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepi-nephine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 1994; 76: 133-137.
46. Westerterp KR et al. Body mass, body composition and sleeping metabolic rate before, during and after endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69: 203-208.
47. Poehlman ET et al. Aerobic fitness and resting energy expenditure in young adult males. *Metabolism* 1989; 38: 85-90.
48. Herring JL et al. Effect of suspending exercise training on resting metabolic rate in women. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 59-65.
49. Nedregård K. Styrketrening som virkemiddel i behandling av fedme. Hovedfagsoppgave ved Avdeling for generell fysiologi, Universitetet i Oslo 1988.
50. Anderssen SA et al. Oslo Diet and Exercise Study: A one year randomized intervention trial; effect on hemostatic variables and other coronary risk factors. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1995; 5: 189-200.
51. Rachtke SB et al. Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 345-349.
52. Ballor DL, Keesey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; 15: 717-726.
53. Ryan AS et al. Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 1995; 79: 818-823.
54. Birketvedt GS, Thom E. Betydningen av lett mosjon ved behandling av overvekt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1992 (30): 3781-3783.
55. Kayman S et al. Maintenance and relapse after weight loss in women: behavioral aspects. *Am J Clin Nutr* 1990; 2:800-807.
56. Dale van D et al. Weight maintenance and resting metabolic rate 18 - 40 months after a diet-exercise treatment. *Int J Obes* 1990; 14: 347-359.

57. Pronk NP, Wing RR. Physical activity and long-term maintenance of weight loss. *Obes Res* 1994; 2: 587-600.
58. Levine JA et al. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science* 1999; 283: 212-214.
59. Cowbrun G et al. Obesity management by lifestyle strategies. *Brit Med Bull* 1997; 53: 389-408.
60. Klem ML et al. The National Weight Control Registry; the diet and exercise behaviours of individuals highly successful at longterm maintenance of weight loss. *Obes Res* 1996; 4: 7S.
61. Dunn AL et al. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA* 1999; 281: 327-334.
62. Andersen RE et al. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 335-340.
63. Kraemer WJ et al. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1320-1329.
64. Gaesser GA. Thinness and weight loss: beneficial or detrimental to longevity? *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1118-1128.
65. Miller WC. How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss? *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1129-1134.
66. Blair SN et al. Presentert på møte i American College of Sports Medicine (ACSM), Orlando, 1998.

7. VEKT OG SPISEFORSTYRRELSER

Spiseforstyrrelser

Behandlingstrengende spiseforstyrrelser samt mer løselig definerte spiseproblemer rammer mange barn, unge og voksne. Alt for mange har fremdeles den oppfatning at personer med spiseforstyrrelser er unge og svært avmagrede jenter. Det er behov for økt kunnskap om de ulike spiseforstyrrelsene. Hensikten med dette kapitlet er derfor å gjøre rede for de ulike spiseforstyrrelsene, mulige årsaksforhold knyttet til utvikling av spiseforstyrrelser, samt å komme med konkrete råd i forhold til forebyggende tiltak.

Innledning

Spiseforstyrrelser har de siste årene fått økt oppmerksomhet innen skole- og helsesektoren, idrettsmiljøer og i media. De mange presse-oppslagene har gitt inntrykk av at spiseforstyrrelser utgjør et voksende helseproblem, men det finnes få studier av den reelle forekomsten av spiseforstyrrelser og utviklingen over tid. Flere undergrupper av anorexia nervosa og bulimia nervosa er nå definert inn i de diagnostiske kriteriene fra den amerikanske psykiaterforeningen (1). Tvangsspising er en nylig beskrevet spiseforstyrrelse. Pasienter med spiseforstyrrelser finnes innen alle vekt-kategorier, fra ekstrem undervekt (anorexia nervosa) til ekstrem overvekt (tvangsspising).

Internasjonale studier viser at opp til 70% av den unge og voksne del av befolkningen har forsøkt å slanke seg en eller flere ganger (13). Tall fra et utvalg på 8000 personer fra Tromsø IV, 1994/95, viste at kvinner med en kroppsmasseindeks på 20-24.9 hadde prøvd å slanke seg gjennomsnittlig 2.0 ganger, mens kvinner med en kroppsmasseindeks 25.0-29.9 hadde prøvd 4.2 ganger (48). Tilsvarende tall for menn var 0.2 og 1.0. Kvinner med en kroppsmasseindeks ≥ 30 hadde prøvd 6.2 ganger.

Det er ikke bare overvektige eller ekstremt overvektige som slanker seg (13). Ifølge data fra Finnmark III, 1987/88, ønsket 40 % av mennene og 60 % av kvinnene i alderen 20-69 år å slanke seg. I gruppen med en kroppsmasseindeks på 20-24.99 ønsket 13% av mennene og 40% av kvinnene å slanke seg. Blant kvinnene under 30 år var prosentandelen nesten 50 (Tabell 7.1).

Tabell 7.1. Andel som ønsket å slanke seg (antall) i Finnmark 1987/88 (21)

KMI	Menn	Kvinner
<18.5		1.2 (85)
18.5-19.99	2.4 (83)	4.6 (240)
20-24.99	13.2 (2428)	39.8 (2716)
25-29.99	53.7 (29.50)	82.4 (1991)
30-34.99	80.0 (609)	92.2 (690)
35-35.99	82.4 (74)	94.0 (184)
40+	84.6 (13)	89.7 (58)
Totalt	39.9 (6182)	60.3 (5964)

I Tromsø ble hele eller deler av befolkningen i ulike aldersgrupper (≥ 25 år) undersøkt, og stilt spørsmål om hvor mange ganger de hadde prøvd å slanke seg, og hva som ville være deres trivselsvekt. Disse tallene ble sammenlignet med kroppsmasseindeks (48).

Av mennene med kroppsmasseindeks på 18.5-24.9 ønsket 24% seg en lavere trivselsvekt (omregnet til trivsels-kroppsmasseindeks på bakgrunn av målt høyde). For kvinnene var denne andelen 19%. Av mennene med kroppsmasseindeks på 25-29.9 ønsket 53% seg lavere trivselsvekt, mens tilsvarende tall for kvinnene var 79%. Hele 17% av dem med kroppsmasseindeks på ≥ 30 rapporterte at de ønsket en kroppsmasseindeks som tilsvarer en verdi på ≤ 18.5 .

Tallene fra både Finnmarks- og Tromsøundersøkelsen viser at svært mange personer som ikke har noen påviselig helserisiko av sin vekt ønsker å slanke seg, at dette ønsket er sterkere blant kvinner enn menn, og sterkere blant yngre enn blant eldre. I følge Reden (1992) er årsakene til at så mange normal- og undervektige ønsker å redusere sin vekt knyttet til den sterke fokuset som er satt på "den perfekte kropp", tynnhhet som et symbol på kontroll, samt fokuseringen på helserisikoen forbundet med overvekt.

Overvekt er et samfunnsproblem, og helserisikoen forbundet med alvorlig overvekt er vel dokumentert – og hyppig formidlet. Forskningsbasert viten knyttet til hvilke konsekvenser denne påvirkningen har for enkeltmennesket, er derimot mangelfull. Slanking og hyppige vektvariasjoner er risikofaktorer for utvikling av spiseforstyrrelser (3, 27).

DIAGNOSTISKE KRITERIER

Spiseforstyrrelser omfatter anorexia nervosa, bulimia nervosa og eating disorders not otherwise specified (EDNOS) eller uspesifikke spiseforstyrrelser, som tvangsspising. Felles for personer med spiseforstyrrelser er at de ofte har et forstyrret forhold til egen kropp, mat, følelser og relasjoner (3). I Norge benyttes to diagnosesystemer. Det offisielle systemet, International Classification of Diseases (ICD), er utarbeidet av WHO. I ICD-10 oppgis bare anorexia nervosa og bulimia nervosa som diagnoser, uten mer spesifikke kriterier. Mer presist definerte kriterier er gitt i en forskningsversjon av ICD-10 (17). Det andre systemet som benyttes er Diagnostic and Statistical Manual (DSM) fra den amerikanske psykiatforeningen. DSM-IV systemet dominerer i forskningslitteraturen. Dette systemet er rent beskrivende. DSM-IV (1994) har følgende kriterier for anorexia nervosa, bulimia nervosa, (uspesifikke spiseforstyrrelser) og tvangsspising:

Anorexia nervosa

- A) Vegring mot å opprettholde kroppsvekten på eller over den minimale normalvekten i forhold til alder og høyde (vekttap som fører til vedlikehold av kroppsvekten under 85% av normal vekt; eller redusert vektøkning i perioder med vekst, som fører til kroppsvekt under 85% av normal vekt).
 - B) Intens frykt for å gå opp i vekt eller bli fet, selv ved undervekt.
 - C) Forstyrret selvbylde. Selvtilliten er påvirket av kroppsvekt eller kroppsform og/eller fornektelse av alvoret forbundet med den lave kroppsvekten.
 - D) Fravær av menstruasjon i minst tre påfølgende menstruasjonssykluser hos fertile kvinner.
- Spesielle typer:
- Restriktiv type: Har ikke gjentatte episoder med overspising eller "tømming".
- Overspising/"renselse" type: Har gjentatte episoder med overspising eller "tømming".
-

Bulimia nervosa karakteriseres ved tap av kontroll av matinntak (overspising) med påfølgende bruk av ulike "rensesmetoder".

Bulimia nervosa

- A) Gjentatte episoder med overspising karakterisert av:
 - I en avgrenset tidsperiode spises mye mer enn normalt.
 - Tap av kontroll over spisingen i løpet av episoden (klarar ikke stoppe å spise, eller ha kontroll over hvor mye en spiser).
 - B) Gjentatte forsøk på å unngå vektøkning ved hjelp av slankedietter, faste oppkast, avføringsmidler, vanddrivende piller eller tvangspreget trening.
 - C) Overspisingen og "rensesritualene" forekommer begge gjennomsnittlig minst to ganger per uke over en periode på tre måneder.
 - D) Selvtilliten er påvirket av kroppsvekten og kroppsformen.
 - E) Symptomene forekommer ikke utelukkende i anorektiske episoder.
- Spesielle typer:
- "Renselsestypen: Gjentatte episoder med selvindusert oppkast, misbruk av vanddrivende midler, avføringsmidler eller klyster.
- Ikke-"renses"-type: Bruker faste og ekstrem trening for å kompensere for energiinntaket. Bruker ikke selvindusert oppkast, vanddrivende piller, avføringsmidler eller klyster regelmessig.
-

Kategorien Eating disorder not otherwise specified (uspesifikk spiseforstyrrelse, EDNOS) omfatter personer med spiseforstyrrelser som ikke innfrir de diagnostiske kriterier for anorexia nervosa eller bulimia nervosa. Ca 25% av pasienter som oppsøker helsevesenet med spiseforstyrrelser, innfrir kriteriene for EDNOS (25).

Atypiske spiseforstyrrelser (EDNOS)

- A) For kvinner er alle kriteriene for anorexia nervosa innfridd, bortsett fra at hun har regelmessig menstruasjon.
 - B) Alle kriteriene for anorexia nervosa er innfridd, men til tross for signifikant vekttap, er kroppsvekten i normalområdet.
 - C) Alle kriteriene for bulimia nervosa er innfridd, men overspising med "renselse" forekommer sjeldnere enn gjennomsnittlig to ganger i uken over en periode på tre måneder.
 - D) Regelmessig bruk av uheldige kompensasjonsmetoder for en "normalvektig" etter inntak av lite mat (for eksempel selvindusert oppkast etter inntak av to kjeks).
 - E) Langvarig tygging med påfølgende utspyting av maten (maten svelges ikke).
 - F)² Tvangsspising: Gjentatte episoder med overspising uten "tømming" etterpå.
-

Tvangsspising, som er mer vanlig blant kvinner enn menn, er assosiert med kroppsmasseindeks >35 og med markert vektvariasjon (25). Kriteriene er listet nedenunder.

Tvangsspising

- A. Gjentatte episoder med overspising som under både punkt 1 og 2:
 - 1. Fødeinntaket pågår en begrenset periode, og det spises mye mer enn normalt.
 - 2. Tap av kontroll med matinntaket, kan ikke stoppe inntaket.
 - B. Ved de fleste av overspisingsepisodene er minst tre av punkt 1-5 innfridd:
 - 1. Spiser mye raskere enn vanlig
 - 2. Ubehagelig metthetsfølelse
 - 3. Spiser mye uten å være sulten.
 - 4. På grunn av skamfølelse spiser personen alene
 - 5. Følelse av ubehag, nedstemthet eller skyldfølelse etter spiseepisoden
 - C. Alvorlig ubehagsfølelse i forbindelse med overspisingen
 - D. Overspising minimum 2 dager per uke i en 6 mndr periode
 - E. Overspisingen er ikke en del av anorexia nervosa eller bulimia nervosa.
-

Kommentarer til diagnosene av ulike spiseforstyrrelser**Kroppsvekt:**

Bulimikere har vanligvis "normalvekt" (± 5 kg), men noen er ekstremt undervektige som anorektikere, mens andre er meget fete. Til tross for at mange er normalvektige, er de ofte feilernærte (3, 46).

Usynlig lidelse:

Bulimi er svært hyppig fulgt av skamfølelse, som forsterker trangen til å skjule seg. Mange bulimikere får derfor ikke behandling (36). Det er svært sjelden bulimikere selv forteller om overspising og "renselse" (46).

"Renselse":

Bulimidiagnosen er basert på syklusen overspising og renselse. Renselsen kan ha mange former som faste, men må ikke nødvendigvis omfatte oppkast.

Amenore:

Bruk av p-piller kan skjule menstruasjonsforstyrrelser. Det er også viktig å være bevisst pasientens benmineraltetthet.

² Spesifikke kriterier er gitt for tvangsspising.

Forekomst

Internasjonale og norske undersøkelser anslår at alvorlige spiseforstyrrelser rammer ca. 2% av den kvinnelige befolkningen mellom 15 og 45 år. Av dette utgjør anoreksi 0.2-0.5%. Beregnet ut fra folketallet pr. 1998 tilsier dette i overkant av 22.000 kvinner med diagnostisk identifiserbar, alvorlig og behandlingstrengende anorexia nervosa eller bulimia nervosa. Det er vanskelig å estimere omfanget av mer uspesifikke spiseproblemer, men disse vil i følge beregninger kunne omfatte 30-50% av kvinner mellom 15 og 45 år. Her er det viktig å være klar over at en da inkluderer personer som opplever å ha et meget anstrengt forhold til egen kropp og mat, og personer som benytter ekstreme metoder for å regulere sin kroppsvekt. Denne gruppen er svært heterogen med hensyn til sykdomsgrad. Allmenn klinisk erfaring tilsier at mange i denne gruppen vil ha behov for behandling.

Gjøtestam og Rosenvinge (12) har foretatt beregninger som viser at nærmere 230.000 kvinner i alderen 15-44 år har en spiseforstyrrelse som faller innunder diagnosesystemet i DSM-IV (Tabell 7.2).

Tabell 7.2. Estimert antall kvinner i alderen 15-44 år med hhv. anorexia nervosa, bulimia nervosa, tvangsspising og uspesifikke spiseforstyrrelser.

Anorexia nervosa	Bulimia nervosa	Tvangsspising	Uspesifikke spiseforstyrrelser
2.754	18.422	27.644	180.647

(Gjøtestam og Rosenvinge, 1999)

Forskning tilsier at ca 30% av kvinnene med anorexia nervosa faktisk er i behandling. Prosentandelen for bulimia nervosa er trolig mye lavere (ca 6%). Økt diagnostisk kompetanse, bedring av tjenestetilbud, samt mer åpenhet om spiseforstyrrelser i samfunnet kan gi en økning i antallet henvendelser om behandling i helsevesenet i fremtiden (12).

I Ungkost-undersøkelsen (39) oppga 2.5% av jentene og 0.9% av guttene i 2. klasse på videregående skole at de hadde vært behandlet for en spiseforstyrrelse. De tilsvarende andelen i 7. klasse var 0.6% og 0.3%. Det var 6.2% av jentene og 3.7% av guttene som ønsket hjelp til å takle spiseforstyrrelser. Undersøkelsen kan ikke si noe sikkert om forekomsten av spiseforstyrrelser. Disse tallene bekrefter imidlertid antagelsen om at mange unge opplever sitt forhold til kropp, vekt og mat som komplisert.

Det hevdes at ca 90% av dem som oppsøker helsevesenet for behandling av spiseforstyrrelser, er kvinner. Sannsynligvis er mørketallene for menn høye. Mange unge jenter "oppdages" av sine mødre fordi menstruasjonen uteblir.

Ca 10% av de pasientene som søker hjelp for sin fedme i USA er natt-spisere med søvnproblemer, morgenanorexi og inntak av mer en 50% av det daglige energiinntaket etter kl 19.00.

Av i alt 1984 pasienter som oppsøkte en vektreduksjonsklinikk i USA var 30% tvangsspisere (38).

Forekomst av spiseforstyrrelser blant idrettsutøvere

Spiseforstyrrelser er mer vanlige i eliteidretten enn i den generelle del av ungdomspopulasjonen (3, 43, 44). I en kontrollert studie ble forekomsten av spiseforstyrrelser blant alle kvinnelige eliteidrettsutøvere (n = 603) kartlagt (42). Resultatene viste at 20% hadde klinisk (9%) eller subklinisk (11%) spiseforstyrrelse, mens 5% av kvinnene i kontrollmaterialet hadde kliniske spiseforstyrrelser (42). Undersøkelsen viste store forskjeller i forekomst innen ulike idrettsgrener, med en klar overhyppighet i estetiske idretter (turn, rytmisk sports-gymnastikk, dans, kunstløp og stup (n=22, 34%), vektavhengige idretter (bryting, judo og karate (n=12, 27%) og utholdenhetsidretter (sykling, løping, langrenn, orientering, kappgang, svømming (n=24, 20%). I de tekniske idrettene og ballspillidrettene var forekomsten noe lavere, henholdsvis 13% (n=13) og 11% (n=22). I en tilsvarende undersøkelse i 1998 viste resultatene en stagnasjon i prevalens blant eliteidrettsutøvere (20%) som gruppe, i motsetning til en økning i forekomst i kontrollgruppen (9%) (44). Forekomsten av spiseforstyrrelser blant mannlige landslagsutøvere er 8%, mot 0.5% blant mannlige kontroller (51). Fremdeles er det en klar overhyppighet i de særvidretter der slankhet og kroppsvekt er viktig.

Somatiske og psykiske følger

For personer med anoreksi er symptomene preget av mangel på energi og visse næringsstoffer. Hos personer med spiseforstyrrelser som benytter renselse, er det særlig to forhold som fører til ekstremt stort matinntak på kort tid: 1)

oppkast med tap av ventrikelinnhold og saltsyre; og 2) misbruk av avføringsmidler eller vanddrivende medikamenter. De vanligste fysiske og psykiske reaksjoner knyttet til spiseforstyrrelser finnes i tabell 7.3 og 7.4.

Tabell 7.3. Fysiske tegn på spiseforstyrrelser

Tidlig	Senere
Vektreduksjon/vektvariasjon	Forstyrrelser i elektrolytt-, syre-, base- og væskebalanse
Anemi	Hypoglykemi
Tørr hud og tørt hår	Hormonelle forstyrrelser
Hodepine	Menstruasjonsforstyrrelser
Søvnproblemer	Lavt stoffskifte
Magesmerter	Dårlig tannhelse ³
Forstoppelse/diaré	Redusert bentetthet/osteoporose
Muskelspenninger	

Tabell 7.4. Psykiske og atferdsmessige reaksjoner på spiseforstyrrelser

Tidlig	Senere
Overopptatthet av mat og utseende	Hyppige toalettbesøk (særlig i tilknytning til måltid) ⁴
Bruker lang tid på måltidet	Overspising og oppkast ⁵
Ritualer forbundet med måltid og trening	Tvangspreget trening
Reduserer fett- og energiinntak	Ambivalens (sort/hvitt tenking)
Begynner å trene/øker treningsmengden	Depresjon
Mindre sosialt aktiv	Angst
Redusert konsentrasjonsevne	Selv mordstanker
Humørsvingninger	

*Spesielt for bulimi

Subjektiv helse og psykiske problemer hos overvektige

Fedme medfører en rekke begrensninger i dagliglivet, som for eksempel nedsatt bevegelighet, og reduserte muligheter i arbeidsmarkedet og i partnervalg. Spesielt kvinner opplever at fedmen begrenser dem i sosiale sammenhenger, hvor dårlig klestilbud bare er ett forhold.

I det før omtalte underutvalget i Tromsø IV var det for begge kjønn en statistisk signifikant sammenheng mellom kroppsmasseindeks og subjektiv helse. Blant de med kroppsmasseindeks på 18.5-29.9 var det en høyere andel med god/svært god helse enn blant dem med lavere og høyere kroppsmasseindeks (48). Statens helseundersøkelser 40-årsundersøkelser viste lignende resultater (65 000 personer) (9). Blant menn med kroppsmasseindeks på 20-29.9 var det en høyere andel med svært god/god helse enn blant dem med lavere og høyere kroppsmasseindeks. Det tilsvarende kroppsmasseindeks-området for kvinner var 18.5-29.9. Det samme mønster var tilstede da man analyserte spørsmålet om respondentene var nedfor/deprimerte, plaget av angst eller om de var glade og optimistiske. I noen fylker ble det foretatt midjemål. Det var en noe høyere andel som rapporterte om svært god/god helse blant kvinner med livvidde under 90 cm enn blant dem med livvidde over 90 cm. Det samme var tilfelle blant menn med livvidde under versus over 100 cm.

Et utvalg av personer fra det før omtalte materialet fra Finnmark III (1987/88), dvs innbyggerne i 5 kystkommuner, ble fulgt opp i 1990 og 1993 med samme målinger og spørsmål (i første periode 1 937 personer, i andre periode 2 065 personer). Verken for menn eller kvinner var det noen sammenheng mellom vektendring og etterfølgende selvvurdert helse, justert for alder. Heller ikke generell tilfredshet med livet ble statistisk signifikant påvirket av endring i kroppsmasseindeks.

Pasienter med tvangsspising rapporterer om flere spiserelaterte problemer, er mer følsomme for sultopplevelser, har lettere kontrolltap og større grad av psykososial dysfunksjon og psykiatriske symptomer enn andre overvektige (25). De har ofte langvarige psykiske problemer med redusert stemningsleie, angst og personlighetsforstyrrelser. I visse undersøkelser forekommer depresjon 13 ganger hyppigere enn i kontrollgruppen (31).

³ Spesielt for bulimi

⁴ Spesielt for bulimi

⁵ Spesielt for bulimi

Pasienter med spiseforstyrrelser har ofte et forstyrret bilde av egen kropp. Mange overvektige ser på sin kropp som større enn den er i virkeligheten, og noen opplever sin kropp som grotesk. Spesielt gjelder dette kvinner som har vært overvektige helt siden barndommen (3).

Overvekt og slanking i forhold til selvrapportert helse

Ikke bare overvekt, men også slankeatferd kan være assosiert med redusert livskvalitet. I en nederlandsk studie viste Seidell et al (1986) at hos kvinner var slankeatferd relatert til helseplager, uavhengig av graden av overvekt. Personer som var overvektige i utgangspunktet, ble videre stratifisert i to grupper; De som var normalvektige ved oppfølgingsstudien og de som forble overvektige. Resultatene viste at begge grupper gjennomsnittlig hadde like mye plager, og flere plager enn normalvektige (35).

Rand & Macgregor har videre dokumentert problemene blant mennesker med sykkelig overvekt (28, 29, 30). Et spørreskjema ble distribuert til 57 pasienter før deres vekt taps-operasjon. Alle pasientene følte seg mindre attraktive, 81 % følte at andre snakket om dem bak ryggen deres på jobb, en stor del indikerte at de alltid eller som regel hadde blitt diskriminert når de søkte jobber og at de hadde blitt behandlet uten respekt av medisinsk personell (28). 14 måneder etter gastric bypass-operasjonen, og et gjennomsnittlig vekttap på 50 kg, opplevde personene en dramatisk forbedring (28). Til tross for en sterk tilbøyelighet for pasienter til å evaluere sitt eget verste handicap som mindre alvorlig enn andre handicap, stemte ikke dette for disse pasientene. Samtlige rapporterte at de ville foretrekke å være normalvektige selv om det inkluderte å være døv, dyslektisk, diabetiker eller å være sterkt plaget av kviser/acne. 90 % rapporterte at de ville foretrekke å ha et ben amputert eller være blind i stedet for å gå tilbake til å være meget fet igjen (29).

Observasjoner fra den svenske SOS-studien viste at før overvektsoveroperasjonen hadde pasientene mindre grad av sosial interaksjon, flere overvektsrelaterte problemer, angst, depresjon og redusert mental velvære sammenlignet med vekt-matchede kontroller, spesielt blant menn. 12 måneder etter operasjon og vekttap (35 kg blant menn og 31 kg blant kvinner), forbedret alle disse plagene seg sammenlignet med kontrollene. De første 48 kvinnene som ble fulgt i minst 2 år, viste vedlikehold av disse forbedringene med signifikant høyere score for mental velvære, oppnådd helse og sosial interaksjon enn kontrollsubjektene (22).

Sykdomsforløp

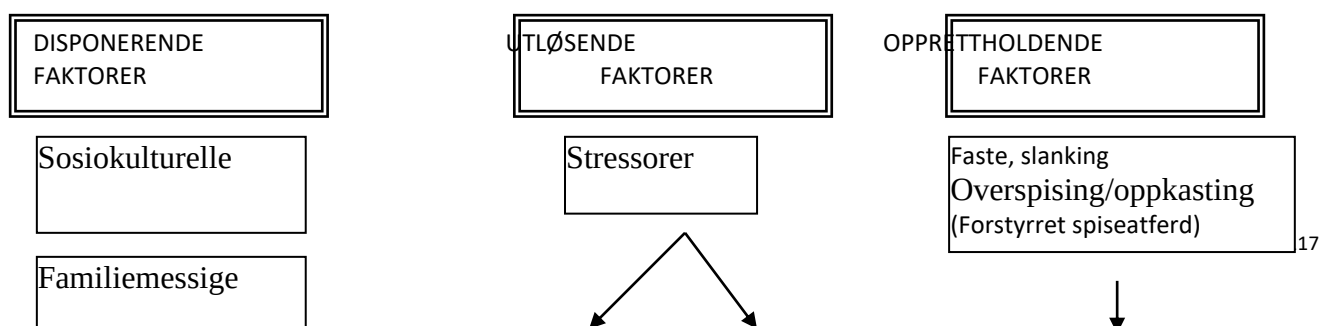
Flere studier viser en betydelig overdødelighet ved anoreksi og bulimi i forhold til en aldersjustert del av normalbefolkningen (34). Ser man imidlertid på dødelighet relatert til psykiatriske lidelser (14), er det tvilsomt om pasienter med spiseforstyrrelser kommer dårlig ut.

Sykdomsforløpet ved anoreksi er svært godt kartlagt. Ca. 20% av pasienter med anoreksi har et dårlig sykdomsforløp (34, 32), definert som vedvarende symptomer på anoreksi, personlighetsforstyrrelser, dårlig forhold til familie og redusert psykososialt funksjonsnivå. En norsk studie (33) fant imidlertid at 67% av alle pasienter innlagt mellom 1958-1980 i allmennpsykiatrisk avdeling hadde et dårlig langtidsforløp. Ved anoreksi er det en rekke faktorer som predikerer dårlig forløp. Dette gjelder lang sykdomsvarighet før førstegangshenvisning, antall mislykkede behandlingsforsøk, «atypisk» sykdomsdebut (dvs. før puberteten eller etter 25 års alder), familiekonflikter og grad av vekttap.

Ved bulimi har man ikke på langt nær så pålitelig informasjon om sykdomsforløpet. Det svingende symptombildet viser betydningen av lang observasjonstid. Andelen bulimikere med et dårlig sykdomsforløp er høyere (ca. 30%) enn ved anoreksi (34). Vi har lite kunnskap om risikofaktorene for et dårlig forløp. Dette innebærer at behandling og oppfølging av pasienter med spiseforstyrrelser i mange tilfeller må strekke seg over lang tid (Rosenvinge, 1999).

Risikofaktorer

Det er mange og sammensatte årsaker til spiseforstyrrelser. Kombinasjonen av biologiske og psykiske faktorer er viktig for utviklingen og opprettholdelsen av spiseforstyrrelser (figur 7.1). I stedet for å betrakte disse faktorene som årsaksfaktorer, kan de betraktes som risikofaktorer. Vi vet ennå lite om hvordan de ulike faktorene virker sammen. Det er ikke nødvendigvis samme årsak(er) til at en spiseforstyrrelse oppstår og til at den holdes vedlike.



Figur 7.1. Faktorer relatert til utvikling og opprettholdelse av spiseforstyrrelser (14).

Spiseforstyrrelser utvikles som et resultat av samspillet mellom mange faktorer, inkludert personens oppfatning av seg selv. Noen føler presset fra omgivelsene meget sterkt, andre har spesielt høye ambisjoner. Dersom det også er visse utløsende faktorer til stede, kan en sårbar person søke tilflukt i slankekur. Den relative underernæringen som slanking gir, kan forsterke problemene.

Forklaringsmodeller

En biologisk forklaringsmodell legger vekt på at endringer i nevrobiologiske signalsystemer skaper svikt i hjernens sult- og metthetsregulering. Det er kjent at en rekke signalstoffer i hjernen påvirker fødeinntaket. Balansen i slike systemer kan endres ved f.eks. slanking eller stress (37). Det er foreløpig ingen gode biokjemiske eller nevrobiologiske markører for diagnostisering av spiseforstyrrelser. Økte nivåer av "corticotropin-releasing factors" (CRF) i cerebrospinalvæske er blitt brukt som markør for anorexia nervosa (15), og dessuten observert ved redusert matinntak som følge av økt fysisk aktivitet (5). Man vet ikke om disse endringene har med årsak eller virkning å gjøre ved spiseforstyrrelser. Økte nivåer av stresshormoner kan gi positive signaler til hjernens belønningssystemer. Man kan derfor oppleve det paradoksale at redusert matinntak kan ledsages av gode følelser.

Psykodynamisk teori hevder at mangel på autonomi i forhold til nære omsorgspersoner i tidlig barndom kan skape en psykologisk skjevutvikling, fordi det blir vanskelig å identifisere og fastholde egne behov og følelser. Symptomer på spiseforstyrrelser oppfattes som uttrykk for et indre kaos. Mangel på autonomi og følelsesidentifikasjon gjør individet sårbart for biologiske og psykologiske forandringer i puberteten.

Familieteori hevder at kommunikasjon, grenser mellom familiemedlemmene og rollefordeling i familien kan gjøre spiseforstyrrelser til den psykologisk sett "beste" måten for en ungdom å hevde sin autonomi.

Symptomer på spiseforstyrrelser blir en måte å kommunisere at hele familien trenger hjelp (36). Visse familiære trekk øker sårbarheten for utvikling av spiseforstyrrelser. Manglende evne til konfliktløsning, foreldrenes overbeskyttelse, rigide regler, kompromissløshet, utvisking av generasjonsskiller (for eksempel at datteren overtar mange av morens roller), høye forventninger til barnet, depresjon eller alkoholisme i familien, seksuelt misbruk eller fysisk vold i familien (14).

I sosiokulturelle modeller betones effekten av samfunnets krav om slankhet og skiftende kvinneroller som sentrale når en skal forklare den høye forekomsten av spiseforstyrrelser blant kvinner (3). Mediene bringer løfter om at slanke kvinner er lykkeligere, smartere og mer vellykkede. Kvinner setter av og til likhetstegn mellom sin personlighet og sitt utseende; kroppsvekten har stor betydning for kvinners selvrespekt og lykke. En kvinnes tiltrekningskraft blir også knyttet til hennes evne til å bevare et ungdommelig utseende og en flott figur (14). Kvinner blir bombardert med at de skal være "superkvinner". I tillegg til å oppfylle kravet om å ha en perfekt figur, skal de også være karrierekvinner, hustruer og mødre. Kvinnen skal være tynn, rik, vellykket, sexy, og søt. For kvinner som opplever slike rollekonflikter, kan følelsen av utilstrekkelighet bli et problem. Det som i dag betraktes som "overvekt" ble i det 17. og 18. århundre sett på som vakkert og sunt, på samme måte som det blir sett på i andre kulturer fremdeles (14).

Kroppsideal

I vår kultur er det forakt for "tykke" og beundring av "perfekte" kvinner, og de samme krav ser i økende grad ut til å stilles til menn. Mens fedme en gang var et statussymbol som viste at man hadde nok å spise, er situasjonen i dag omvendt. Kvinnelige modeller har blitt høyere, brystene større, magen flatere og hoftene smalere. I samme periode har gjennomsnittsvekten for kvinner i den alminnelige befolkningen økt. Idealfiguren har altså stadig blitt slankere

mens kvinner i virkeligheten har blitt tykkere. Dette skaper en økende forskjell mellom "idealet" og virkeligheten. Kvinner starter på slankekur for å utligne denne forskjellen (Brownell et al., 1992). Mellom 48 og 70% av kvinner i alderen 24-54 år er med jevne mellomrom på slankekur (13). Slankekur og vektkontroll opptar kvinner helt fra 7 års alder (20) opp til meget høy alder (13). Vel 70 % av kvinner som er opptatt av slankekur og vektkontroll, angir andre årsaker enn helse som begrunnelse for vektreduksjon (13). Opptil 75% av kvinner som slanker seg har kroppsmasseindeks-verdier innenfor eller under 20-25 kg/m².

Slanking

Det hevdes at det å slanke seg ved normalvekt øker risikoen for utvikling av spiseforstyrrelser (3). Til tross for at over 90% av dem som har utviklet en alvorlig spiseforstyrrelse har startet med slanking, er det imidlertid ikke grunnlag for å hevde at slanking i seg selv fører til spiseforstyrrelser. Slanking er sannsynligvis mest risikobetont sammen med misnøye over eget utseende, liten sensitivitet overfor biologiske sult-metthetssignaler, lav selvfølelse, depresjon, dårlig psykologisk mestring når kroppslige pubertetsforandringer inntreffer tidlig, press fra foreldre om å spise mer, samt en tvangspreget personlighetstype (32).

Ved slanking spiser man ofte uregelmessig og har få måltider. Dyrestudier har vist at lang tid mellom måltidene kan utløse overspising (3). Vel 50% av personene som utvikler bulimia nervosa har hatt en periode med redusert energiinntak og/eller 1-2 måltider per dag (43). Det synes å være en korrelasjon mellom tvangsspising og grad av fedme. Store vektvariasjoner og gjentatte slankeforsøk er vanlig hos pasienter med tvangsspising.

Ungkost -93 viser at en forholdsvis høy prosentandel av både 7. klassinger og 2. klassinger i videregående skole hopper over ett eller flere måltider flere ganger i uken (39). Videre viser denne undersøkelsen at de som sjelden spiser frokost (maks 2 ganger i uken) har mer fett, mer sukker, og et lavt innhold av de fleste vitaminer og mineraler i kosten.

Slanking av barn

Grunnet den økte fokuseringen på alvorlige spiseforstyrrelser, engster både foreldre og helsepersonell seg for å ta opp temaet med barn. Dersom temaet tas opp på en balansert og god faglig måte, med mulighet for oppfølging, vil sannsynligvis ikke barn løpe noen risiko for utvikling av spiseforstyrrelser.

Deltagelse i idrett

Det er hevdet at personer med anorexia nervosa er viljesterke, arbeidsomme, pliktoppfyllende, ambisiøse og ofte gode idrettsutøvere (2). Idrettsutøvere på høyt nivå karakteriseres ofte med de samme personlighetstrekkene (50). Personer med de nevnte karakteristika søker gjerne utfordringer, f. eks. i idretten (50). Dette er kanskje en av grunnene til at problemet er større i eliteidretten enn i samfunnet generelt. Det er en overhyppighet av spiseproblemer blant idrettsutøvere i forhold til personer som ikke deltar i konkurranseidrett (3, 43, 44). Risikofaktorer kan være tidlig spesialisering, raskt vekttap/hyppige vektvariasjoner, slanking i ung alder (spesielt uten veiledning), subjektivt opplevd for tidlig pubertetsutvikling (i forhold til det særvidretten kan akseptere av former), skade/sykdom som medfører treningsavbrekk, plutselig økning i treningsvolum, bytte av trener, og "tilfeldige" kommentarer om vekt og utseende fra andre i idrettsmiljøet (41). Lav kroppsvekt, forutsatt god styrke og utholdenhet, er en betydelig fordel i mange idretter.

50 - 75% av alle anorektiske og bulimiske pasienter bruker eller misbruker trening i forbindelse med sykdomsforløpet (46). Hensikten med treningen er å forbrenne energi og/eller straffe seg selv.

Behandling

Alvorlige spiseforstyrrelser krever en integrert tilnærming som tar hensyn til psykiske, somatiske og sosiale forhold (4). Behandlingstilbudene til pasienter med spiseforstyrrelser bygger på psykodynamiske, kognitive, og medikamentelle modeller. Det er nødvendig med flere ulike behandlingstilbud fordi pasienter med spiseforstyrrelser utgjør en uensartet gruppe med hensyn til alder, livssituasjon og alvorlighetsgrad.

Ulike behandlingstilbud

De vanligste behandlingstilbudene omfatter individuell psykoterapi, samtalebehandling, gruppeterapi, familiepsykoterapi og medikamentell behandling (36). Inntil nylig har de fleste behandlere frarådet pasienter med spiseforstyrrelser å være fysisk aktive i sykdomsperioden. Nyere forskning indikerer imidlertid at fysisk aktivitet i kontrollerte former kan ha en gunstig effekt i forbindelse med behandling av pasienter med bulimia nervosa og

tvangsspising (Sundgot-Borgen et al, i trykken). De fleste kontrollerte behandlingsstudier av pasienter viser med spiseforstyrrelser best effekt ved en multifaktoriell tilnærming (36).

Kognitiv atferdsterapi

Metoden går ut på å forandre pasientens holdninger og forestillinger om egen verdi og om kroppen. I navnet ligger også det konkrete arbeidet med atferdsendringer i forhold til mat.

Noen studier tyder på at kognitiv atferdsterapi er den mest effektive behandlingsformen for bulimikere (6, 7, 8, 16, 23, 24). Bulimikere med lang sykehistorie og lav frekvens av overspising og oppkast responderer bedre på kognitiv atferdsterapi (16 uker) enn bulimipasienter med kort sykehistorie og høy frekvens av overspising og oppkast (52). Behandlingsstudier indikerer at bulimipasienter med høy frekvens av overspising og oppkast responderer bedre på intensiv kognitiv atferdsterapi (2-6 ganger per uke) og av kortere varighet, enn i den ordinære kognitive atferdsterapi (52, 26). Fordi pasienter med tvangsspising lider av to tilstander (spiseforstyrrelser og overvekt), bør behandlingen rettes mot begge tilstandene. Behandlingen bør først fokusere på spiseforstyrrelsen, og så på overvekten. Den vanligste behandlingsformen er kognitiv atferdsterapi for å redusere overspisings-episodene og erstatte destruktive tanker som opprettholder overspisingen. Behandlingen bør inkludere et spisemønster som stimulerer vektnedgang ved å øke mengden fysisk aktivitet og normalisere fødeinntaket. Det er viktig med regelmessige måltider, unngåelse av kjente utløsende risikosituasjoner og trening på alternativ adferd for å erstatte overspising.

Fysisk aktivitet

I en kontrollert studie (16 uker) ble 57 normalvektige, DSM-IV diagnostiserte kvinnelige bulimikere (18-29 år) randomisert til følgende fire grupper:

1. Kognitiv atferdsterapi og kostveiledning. Med utgangspunkt i 7 dagers registrering ble det utarbeidet individuelle kostråd og mål for måltidsrytme samt nedtrapping av tømmingsmetoder. Pasienter i denne gruppen hadde ukentlige gruppemøter og individuell veiledning av klinisk ernæringsfysiolog (n=13)
2. Fysisk aktivitet 3 timer/uke med hovedsakelig aerob trening (n= 17)
3. Venteliste kontroller (n=13)
4. Friske kvinner i samme aldersgruppe (n=17)

Resultatet viste at det ble signifikant flere friske i aktivitetsgruppen, definert som reduksjon av bulimi-symptomer, vektstabilitet og økt aerob kapasitet. (Sundgot-Borgen et al., i trykken). Resultatene fra denne undersøkelsen viser at fysisk aktivitet i strukturerte og individuelt tilpassede former kan ha en gunstig effekt ved behandling av normalvektige bulimikere. Det er imidlertid behov for flere studier før en kan trekke de endelige konklusjonene.

I en kontrollert studie ble 77 kvinnelige pasienter med tvangsspising (gjennomsnittsalder 36 år og kroppsmasseindeks på 36.8) randomisert til en aktiv behandlingsgruppe (24 uker) og en venteliste kontrollgruppe. Aktivitetsgruppen ble oppfordret til å gå tur 2-5 ganger/uke og øke sitt energiforbruk med minst 1000 kcal/uke. Resultatene viste en økning i aktivitet fra 0.37 dager/uke (590 kcal) ved behandlingsstart til 2.9 dager/uke (1305 kcal) etter endt behandling. Resultatene viste en signifikant reduksjon i frekvensen av overspisingsepisoder i den aktive gruppen. Den aktive gruppen hadde også et større vekttap enn kontrollgruppen. Studien hadde imidlertid ingen langtidsoppfølging.

Medikamentell behandling

Det finnes få kontrollerte studier, og spesielt studier som har langtidsoppfølging, av anoreksi-pasienter behandlet med antidepressiva. Det pågår nå en større placebo-kontrollert, dobbelt-blind randomisert studie der fluoxetine er gitt over 1 år til vektstabile anoreksipasienter. Studien indikerer så langt at medisineringsen har vært effektiv for å opprettholde vekten og for å redusere spiseforstyrrelses-symptomer, tvangstanker, depresjon, angst og reinleggelse (18).

De fleste studier hvor en har hatt til hensikt å vurdere effekten av medikamentell behandling (i hovedsak trisykliske antidepressiva) viser at behandlingen har effekt på frekvensen av overspisings- og rensesepisodes, og depresjoner reduseres (10). Det foreligger imidlertid ingen langtidsstudier som kan si noe om langvarig effekt av antidepressiva.

Kombinasjonen av psykoterapi og farmakoterapi har bedre effekt på bulimiske pasienter enn farmakologisk behandling alene (10). Fem studier har sett på effekten av atferdsterapi og antidepressiva i kombinasjon ved behandling av bulimi. Effekten av atferdsterapi alene er bedre enn ved bruk av antidepressiva alene. I de forsøkene hvor hensikten har vært å registrere effekten av atferdsterapi i kombinasjon med antidepressiva, er resultatene motstridende (18). Antidepressiva er indisert dersom pasienten primært er deprimer, hvilket er vanlig blant pasienter med tvangsspising. Fortsatt savnes vitenskapelige undersøkelser om den optimale utformingen av et

behandlingsprogram for pasienter med tvangsspising. Nåværende anbefalinger bygger derfor stort sett på klinisk erfaring, mens behandlingsprinsippene for overspising kan følge de etablerte prinsippene for behandling av bulimi.

Innleggelse

Diagnose og behandling av spiseforstyrrelser er vanlig, og hører hjemme i almenhelsetjenesten (36). Ved en livstruende situasjon er sykehusinnleggelse det eneste alternativ. Det dreier seg da ofte om sterkt avmagrede pasienter med selvmordstanker og utmattende konflikter. Behandlingen foregår i praksis på psykiatriske, indremedisinske eller barnemedisinske avdelinger. En innleggelse kan bryte onde sirkler, være et pusterom og gi god omsorg, eller det kan oppleves som overgrep (36).

Tiltak

Det finnes kun én studie som har evaluert effekten av forebygging av spiseforstyrrelser (19). Denne studien undersøkte effekten av et skolebasert undervisningsprogram hvor formålet var å modifisere usunne holdninger til mat og redusere ufornuftig slanking blant unge jenter. I motsetning til forventningene forble vektoppfattheten og frekvensen av forstyrret spiseatferd relativt stabil over to år med oppfølging, både i intervensjons- og i kontrollgruppen.

“Ungdom og spiseforstyrrelser” er et omfattende undervisnings- og veiledningsmaterieell for lærere og elever i ungdomsskolen og den videregående skolen. Undervisningsmaterieellet har vært en viktig del av den norske forebyggings-modellen, men det er dessverre ikke evaluert på en kontrollert måte. En studie gjennomført i forbindelse med “Prosjekt spiseforstyrrelser 1993-1995” blant 9. klassinger i Buskerud (11), viste imidlertid at opplysning om aktuelle symptomer, risikofaktorer og konsekvenser ikke reduserte sannsynligheten for å få en spiseforstyrrelse. Selv om det ikke finnes data som viser at kunnskap om spiseforstyrrelser har noen beskyttende effekt, er det ikke urimelig å anta at slik kunnskap gjør såvel barn som foreldre, lærere, trenere og helsepersonell bedre forberedt på å møte utfordringer som gir økt risiko for spiseforstyrrelser.

Primærforebyggende tiltak bør bidra til bevisstgjøring av uheldig sosiokulturell påvirkning. Det må skapes en motvekt til ekstreme og kunstige slankhetsidealer. Lite tyder på at mediapåvirkning alene skaper spiseforstyrrelser, men det er sannsynlig at media har en medvirkende rolle. For personer som allerede har utviklet spiseforstyrrelser kan mediaformidlede slankhetsidealer være sykdomsforsterkende (53).

De fleste trenere mangler formell og reell kompetanse i idrettsfag, fysiologi, psykologi, ernæring og pedagogikk. Forekomsten av spiseforstyrrelser i eliteidretten synes å være negativt korrelert til grad av utdanning hos trenere (42). Trenere og støtteapparat bør være oppmerksomme på at:

- Uskyldige kommentarer vedrørende vekt, utseende og spising kan få alvorlige konsekvenser
- Utøvere i pubertetsalderen skal ikke settes på lavenergidieter eller kontrollveies
- Et regelmessig og balansert kosthold er nødvendig for god helse og optimal prestasjon
- Det er viktig å sette realistiske mål og unngå uheldig prestasjonspress

Foreløpige resultater tyder på at kunnskapsformidling til både trenere/ledere og utøverne selv er viktig i det primærforebyggende arbeidet. I tillegg bør idretten kritisk vurdere regelverket i enkelte estetiske og vektklasse-idretter. Inspirert av forskningsfunn og effektkriterier for terapi (32) er følgende mål for det primærforebyggende arbeidet formulert:

- Utvikle bredere emosjonelt register og styrke kontakten med egne følelser Fremme sunne mestringsstrategier
- Styrke selvfølelsen og selvrespekten
- Fremme autonomi og funksjonelle relasjoner i familien
- Fremme evne til å uttrykke egne behov og følelser
- Fremme positiv perfektjonisme og realistiske krav til seg selv
- Fremme en positiv kroppsopplevelse
- Knytte selvfølelse til andre faktorer enn kropp, vekt og utseende
- Styrke en kritisk holdning til kulturens overfladiske kroppsideal
- Fremme sunne spise- og aktivitetsvaner
- Fremme kunnskap om biologisk og psykologisk naturlig utvikling hos barn og unge.

Informasjons- og undervisningsmaterieell

Helsetilsynet har utgitt en veileder for helsepersonell om behandling av spiseforstyrrelser (4), samt “Ungdom og spiseforstyrrelser – en undervisningsperm for ungdomsskolen og videregående skole”. Olympiatoppens

kvinneprosjekt har utgitt et eget temahefte; "Kvinner, idrett, helse og prestasjon" som spesielt tar opp spiseforstyrrelser i idretten (45). I samarbeid med Norske Kvinners sanitetsforening har Norges idrettshøgskole ved Sundgot-Borgen og Klungland utarbeidet en "undervisningspakke" med tittelsen **Lev for Livet**. Lev for livet har aldersgruppen 10-14 år som målgruppe, og er tenkt benyttet som en del av det forebyggende arbeidet i forhold til utvikling av spiseforstyrrelser. "Undervisningspakken" inneholder en video, arbeidsbok for elever og veiledningshefte for lærere. Tema som er inkludert i videoen er kosthold og ernæring, forslag til og eksempler på en aktiv livsstil og effektene forbundet med det å være aktiv, pubertetsutvikling og spiseforstyrrelser. Det er ønsket en evaluering av undervisningspakken våren 2000.

Litteratur

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). Washington, DC: Author, 1994.
2. Bassøe H.H. Anorexia/Bulimia Nervosa: The development of anorexia nervosa and mental symptoms: Treatment and the outcome of the disease. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 361 (suppl), 82:7-13.
3. Brownell K. D, Rodin J, Wilmore J. Eating, body weight and performance in athletes. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992.
4. Buhl, C (1992). Alvorlige spiseforstyrrelser. En veileder for helsevesenet i behandling av anorexia og bulimia nervosa. Helsedirektoratet, 1-92.
5. Burden V.R, Douglas White B, Dean R.G, Martin R.J. Activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis is elevated in rats with activity-based anorexia. *Journal Nutrition* 1993; 123: 1217-1225.
6. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Carr SJ, Solomon RA, O'Conner ME, Burton J, Hope RA. Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Archives Gen Psychiatry* 1991; 48: 463-469.
7. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Hope RA, O'Conner ME. Psychotherapy and bulimia nervosa: the longer term effects of interpersonal therapy, behavior therapy and cognitive behavioral therapy. *Archives Gen Psychiatry* 1993; 50: 419-428.
8. Fairburn CG, Norman PA, Welch S, O'Conner ME, Doll H, Peveler RC. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long term effects of three psychological treatments. *Archives Gen Psychiatry* 1995; 52: 304-312.
9. Graff-Iversen S., Statens helseundersøkelser, Oslo. Upubliserte data.
10. Goldbloom D.S, Olmsted M, Davis R., Clewes J, Heinmaa M, Rockert W, Shaw B. A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. *Behav Res Ther* 1997; 35 (9): 803-811.
11. Gresko R.B, Rosenvinge J.H. The Norwegian school-based prevention model: Development and evaluation. In W. Vandereycken & G. Noordenbos (Eds.): *Prevention of Eating Disorders*. London: Athlone Press, 1997.
12. Gøtestam K.G, Rosenvinge J.H. Spiseforstyrrelser: Hvordan bør behandlingen organiseres? Helsevesenets ressursbehov ut fra epidemiologiske funn. Rapport, Statens helsetilsyn, 1999.
13. Health and Welfare Canada; Canada's health promotion survey: technical report. Rootman Rootman R, Warren R, Stephens T, Peter L. (Eds) Ottawa: Minister of Supply and Services Canada 1988.
14. Hansen, A. Veien til likevekt. Om spiseforstyrrelser for mennesker med anorexi eller bulimi. Psykiatrisk opplysningsfond (1997). ISBN 82 7786-070-6.
15. Hotta M, Shibasaki T, Masuda A, Imaki T, Demura H, Ling N, Shizume K. The responses of plasma adrenocorticotropin and cortisol to corticotropin-releasing hormone (CRH) and cerebrospinal fluid immunoreactive CRH in anorexia nervosa patients. *Journal Clinical Endocrinology & Metabolism* 1986; 62: 319-324.
16. Hsu LKG, Santhouse R, Chesler BE. Individual cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: The description of a program. *Int J Eat Disord* 1991; 3: 273-283.
17. ICD-10. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO, 1992.
18. Keel, P.K., & Mitchell, L.E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 154, 313-321.
19. Killen et al. An attempt to Modify unhealthy eating attitudes and weight regulation practices of young adolescents girls. *Int J Eat Disord* 1993; 13 (4): 369-384.
20. King, A.J.C. Canada health attitudes and behaviours survey; 9, 12 and 15 years old, 1984-85. Ottawa: Health and Welfare Canada Promotion Directorate, 1986.
21. Koster Jacobsen, Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø. Upubliserte data.
22. Kral JG, Sjöström LV, Sullivan MBE. Assessment og quality of life before and after surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr* (1992); 55: 611-614.
23. Mitchell J, Pyle RL, Pomery C, Zollman M, Crosby R, Eckert ED. Cognitive-behavioral group psychotherapy of bulimia nervosa: Importance of logistical variables. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 277-287.
24. Mitchell J, Hoberman HN, Peterson CB, Mussel M, Pyle RL. Research on the psychotherapy of bulimia nervosa: Half empty or half full. *Int J Eat Disord* 1995; 20: 219-228.
25. Mizes, JS and Sloan, DM. An empirical analysis of eating disorder not otherwise specified: Preliminary Support for a distinct subgroup. *Int. J. Eat Disord* 1998; 23: 233-243.
26. Olmsted, M.P, Kaplan A.S, Rockert W, Jacobsen M. Rapid responders to intensive treatment of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1996; 19(3): 279-285.
27. Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R: Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999 Mar 20;318 (7186): 765-8.

28. Rand CSW, Macgregor AMC. Morbidly obese patients' perceptions of social discrimination before and after surgery for obesity. *South Med J* (1990); 33 (12): 1390-1395.
29. Rand CSW, Macgregor AMC. Successful weight loss following obesity surgery and the perceived liability of morbid obesity. *Int J Obes* (1991); 15: 577-579.
30. Rand CSW, Macgregor AMC. Adolescents having obesity surgery: a 6 year follow-up. *South Med J* (1994); 87 (12): 1208-1213.
31. Rissanen, A. Psykologiske aspekter på fetma och andra etbeteendestörningar. I : Fetma/fedme- en nordisk lærebok. Red. Anderen et al., 1998. ISBN 91-44-00296-3, 205-211.
32. Rosenvinge J.H. Eating disorders in clinical and non-clinical samples. Doctoral dissertation Institute of Psychology, University of Oslo, 1994.
33. Rosenvinge J.H, Moulund S.O. Outcome and prognosis of anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry* 1990; 156: 92-97.
34. Rosenvinge J.H. Forløp og prognose ved anorexia nervosa og bulimia nervosa. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening* 1992; 29: 1023-1033.
35. Seidell JC, Bakx KC, Deurenberg P, Burema J, Hautvast JGAJ, Huygen FJA. The relation between overweight and subjective health according to age, social class, slimming behavior and smoking habits in Dutch adults. *Am J Public Health* (1986); 76: 1410-1415.
36. Skårderud, F. Nervøse spiseforstyrrelser. Universitetsforlaget, 1997.
37. Spina M, Merlo-Pich E, Chan RKW, Basso AM, Rivier J, Vale W, Koob GF. Appetite –suppressing effects of utocortin, a CRF-related neuropeptide. *Science* (1996); 273: 1561-1564.
38. Spitzer R.L. et al. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992; 11:191-203.
39. Statens ernæringsråd. Ungkost, 1993; Kostbudet 4.
40. Stunkard, A. Et al., Binge eating disorder and the night eating syndrome. *Int J. Obes* 1996; 20: 1-6
41. Sundgot-Borgen J. Prevalence of eating disorders in elite female athletes. *Int J Sport Nutr* 1993; 3:29-40.
42. Sundgot-Borgen J. Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26 (4): 414-419.
43. Sundgot-Borgen J. Eating Disorders in Female Athletes. *Sports Med* 1994; 17 (3): 176-188.
44. Sundgot-Borgen, J og Klungland, M. The female athlete triad and the effect of preventive work. *Med Sci Sports Exerc* 1998, 30 (5)S 181.
45. Sundgot-Borgen J. Kvinner, idrett, helse og prestasjon. *Olympiatoppen*, 1999.
46. Sundgot-Borgen J & Bahr R. Eating disorders in athletes. *Oxford textbook of sports medicine*. Second edition (Harries, M, Williams, C et al., Oxford medical publications. Oxford University press, 1998: 138-152.
47. Sundgot-Borgen J, Rosenvinge, J, Bahr R og Schneider L. The longterm effect of physical exercise, cognitive behavioral therapy and nutrition counseling in treating bulimia nervosa: a randomized controlled study. *Clinical J. of Psychiatry*. I trykken.
48. Sjøgaard A.J. Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø. Upubliserte data.
49. Theander S. Outcome and prognosis of anorexia nervosa and bulimia. biological aspects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985; 6:813-828.
50. Thompson RA, Sherman RT. Helping Athletes with Eating Disorders. Bloomington Center for Counseling and Human Development. Bloomington, In: Human Kinetics Publishers, 1994.
51. Torstveit, G, Gade Rolland C and Sundgot-Borgen, J. Pathogenic weight control methods and self-reported eating disorders among male elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998, 30 (5)S 181.
52. Turnbull S.J, Schmidt U, Troop N.A, Tiller J, Todd, G, Treasure J.L. Predictors of outcome for two treatments for bulimia nervosa: short and long term. *Int J Eat Disord* 1997; 21(1): 17-22.
53. Waller G, Hamilton K, Shaw J. Media Influences on body size estimation in eating disordered and comparison subjects. *British Review of Bulimia and Anorexia Nervosa* 1992; 6: 81-87.
54. Sjøgaard AJ. Institutt for samfunnsmedisin, universitet i Tromsø, upubliserte data.

8. BEHANDLING AV OVERVEKT OG FEDME

Hensikten med dette kapitlet er å redegjøre for ulike behandlingsmetoder ved overvekt og fedme, gi anbefalinger for når overvekt og fedme bør behandles, behandlingsmål og komme med forslag til tiltak som skal gi et bedre behandlingstilbud til personer med overvekt og fedme.

Bakgrunn

Overvekt og fedme som medfører helseskader bør behandles ut fra de samme prinsipper som andre kroniske sykdommer (f.eks. diabetes type 2, astma eller høyt blodtrykk). En kronisk sykdom utvikles gradvis og vedvarer resten av livet. Behandlingen lindrer symptomene heller enn å helbrede. Fedme er en heterogen tilstand som krever individuell vurdering og behandling.

Fedme reflekterer et samspill mellom gener og omgivelser. Mens genene tillater personen å bli fet, bestemmer omgivelser og livsstil om personen blir fet. De fleste som behandles opplever tilbakefall, delvis på grunn av sammensatte prosesser i sentralnervesystemet som vedlikeholder en unormal høy kroppsvekt når den først er blitt etablert (1). Derfor må personer som har gått ned i vekt være forberedt på at levestil og livsmønsteret må endres for alltid. Dette gjør at behandling av fedme anses som vanskeligere enn behandling av flere former for kreft (2). Behandling som inkluderer endring av kosthold, fysisk aktivitet, sosial støtte og langvarig kontakt med behandlere, har vist gode resultater i kliniske sammenhenger. Behandlingen må rettes like mye mot opprettholdelse av redusert vekt som mot videre vektreduksjon.

Helsevesenets tverrfaglige rolle i behandlingen er viktig for å utelukke sekundære årsaker, sette realistiske og varige behandlingsmål, bedømme pasientens kapasitet til å delta i et treningsopplegg, vurdere og følge medisinske tilstander relatert til overvekt og fedme og for å øke pasientens motivasjon. Behandling av de to vanligste indremedisinske sykdommer som er assosiert med fedme, moderat hypotyreose og Cushings syndrom, fører som regel bare til liten vektreduksjon. Andre årsaker til fedme, som svulst eller skade i hypotalamus og medfødte tilstander, er sjeldne og berøres ikke her.

Fordi ressursene alltid vil være begrenset, vil behandling av overvekt og fedme i en klinisk sammenheng være mest aktuelt når tilstanden medfører fysiske helseskader eller psykisk lidelse. Undersøkelser i Sverige har vist at helserelatert livskvalitet kan være like redusert hos personer med fedme som hos pasienter med kronisk smerte eller metastatisk cancer (3). Selv om de to mest innflytelsesrike tidsskriftene i USA og England har reist spørsmål om dagens behandlingsmetoder har noen som helst hensikt (4, 5) mener mange behandlere at fedme er en sykdom som bør tas alvorlig. De fleste pasienter og behandlere må sikte mot en moderat vektreduksjon (5-10% av kroppsvekten), som skal vedvare. Hvis pasientene har urealistiske forventninger vil de som regel ikke akseptere en høyere vekt enn den de ønsker, og vil tvile på verdien av alle forsøk på å redusere vekten (6). Behandling av overvekt og fedme må omfatte langsiktige endringer i kost- og aktivitetsvaner som basis for all annen behandling, også når medikamenter og kirurgi benyttes.

Kostbaserte behandlingsmetoder

Vurdering av resultater av kostbehandling er vanskelig, fordi pasientfrafallet er >50-80% i de fleste behandlingsoppleggene (7). Metaanalyser av kostbehandlingers effekt av på vekten varierer sterkt både når det gjelder inklusjonskriterier og analysemetoder. En metaanalyse fra 1997 omfattet 269 studier publisert mellom 1969 og 1994, der diett alene ble benyttet (8). Studiene konsentrerte seg stort sett om individer rundt 40 år med moderat forhøyet kroppsmasseindeks (33 kg/m²) og hadde kort oppfølgingstid (13-21 uker). Bare spredte studier hadde lengre oppfølgingstid enn 1 år. Analysen, som inkluderte ikke-randomiserte studier, viste at kostbehandling oppnådde en 11% vektreduksjon som var redusert til 7-9% etter 1 år. En ekspertgruppe i USA (1998) brukte strengere kriterier for å plukke ut 48 randomiserte kliniske studier publisert mellom januar 1980 og september 1997. Disse studiene viste en 8% reduksjon av kroppsvekten og signifikant reduksjon i abdominal fedme i løpet av 3-12 måneders behandling (9).

Kosthold som i dag anbefales ved behandling av overvekt og fedme inkluderer moderat og sterkt energireduert kost, fettreduert kost og VLCD (very low calorie diet). Fettrik avmagringskost som ble brukt i 1970-årene og i begynnelsen av 1980-årene (10) anbefales ikke.

Moderat og sterkt energireduert kosthold

Et moderat til sterkt energireduert kosthold er den mest brukte metoden for å oppnå vektreduksjon. En moderat energireduert kost bør, med unntak av energiinnhold, følge retningslinjene til Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet for sammensetning av kostholdet. Energinivået bør ikke ligge lavere enn 1200 kilokalorier (kcal) eller 5,0 megajoule (MJ). Tidligere ble alle pasienter anbefalt dietter på 1200 kcal (5 MJ), uansett kroppsstørrelse eller grad av overvekt. Resultatet var at de mest overvektige pasientene relativt sett fikk minst energi (11).

I dag er det mer vanlig å beregne energiforbruket og redusere energiinntaket deretter, med 1,3-2,1 MJ (300-500 kcal) ved moderat energireduert kost eller med 2,1-4,2 MJ (500-1000 kcal) ved sterkt energireduert kost. En ekspertgruppe i USA anbefaler moderat energireduert kost ved kroppsmasseindeks mellom 27 og 35 kg/m², og sterkt energireduert kost ved kroppsmasseindeks over 35 kg/m². Moderat energireduert kost vil gi et vekttap på 0,2-0,5 kg per uke, og et 10% vekttap på 6 måneder. Den sterkt energireduerte kosten vil gi et vekttap på 0,5-0,9 kg per uke de første 6 månedene (9). Schofields likninger kan brukes for å beregne energibehovet i hvile hos menn og kvinner i ulike aldersgrupper (12). Det totale energibehovet beregnes deretter ved å multiplisere energibehovet i hvile med en aktivitetsfaktor tabell 8.1). Til slutt trekker man fra 1,3-4,2 MJ (300-1000 kcal) for å få en moderat eller sterkt energireduert kost. Energinivået man kommer frem til kan benyttes som grunnlag for diskusjon med den overvektige eller fete personen om passe mengde mat. Mange overvektige eller fete individer har nemlig et altfor lavt energiinntak enkelte dager, mens de ligger altfor høyt andre dager. Et for lavt energiinntak kan stimulere til etterfølgende overspising.

Tabell 8.1. Beregning av energibehovet ved et moderat energireduert kosthold

Energibehovet i hvile (MJ)

Kvinner

18-30 år	$0,0621 \times \text{vekt} + 2,0357$
31-60 år	$0,0342 \times \text{vekt} + 3,5377$
> 60 år	$0,0377 \times \text{vekt} + 2,7545$

Menn

18-30 år	$0,0630 \times \text{vekt} + 2,8957$
31-60 år	$0,0484 \times \text{vekt} + 3,6534$
> 60 år	$0,0491 \times \text{vekt} + 2,4587$

Energibehovet i hvile multipliseres med en aktivitetsfaktor:

Aktivitetsnivå	Aktivitetsfaktor
Meget lavt	1,4
Lavt	1,6 (menn); 1,5 (kvinner)
Middels høyt	1,8
Høyt	2,0
Meget høyt	2,2
For de fleste bør en faktor på 1,4-1,6 velges.	

Kilde: Bevar deg vel. Landsforeningen for kosthold og helse, 1998.

Flere har rapportert like stor eller større vektreduksjon ved bruk av dietter med en beregnet energireduksjon på 2,1-2,5 MJ (5-600 kcal) sammenliknet med standard dietter på 5,0 MJ (1200 kcal), som gir et gjennomsnittlig underskudd på ca. 4,2 MJ (1000 kcal). Årsaken kan være at det er lettere å følge et kostopplegg med et moderat redusert energinivå enn med et sterkt redusert energinivå (12,13).

I en svensk studie fant man at overvektige kvinner fikk en større del av energien fra søtsaker og kaker, og spiste mindre frukt og grønnsaker enn de normalvektige kvinnene (14). Denne studien illustrerer at mange overvektige personer trenger å lære gode spisevaner som kan benyttes resten av livet, både når det gjelder energimengde og type matvarer. Mange har nytte av å føre matdagbok, enten for egen bevisstgjøring eller for at inntaket kan analyseres av klinisk ernæringsfysiolog. Pasientene bør skrive ned hva de har spist, samt hvor, sammen med hvem, sinnsstemning og hvilken sammenheng det ble spist i. Det må gis enkle og konkrete råd, f. eks. fem frukt og grønnsaker hver dag, handle

frukt og grønnsaker to ganger i uken, tips for å redusere totalt fettinntak og mettet fett, ikke kjøpe inn for store reserver av fristende matvarer, venne seg til at man trenger mindre energi enn barn som er i tenårene, alltid spise fra tallerken, forsyne seg etter tallerkenmodellen, og forsyne seg én gang med middag. Overvektige og fete personer anbefales gjerne et måltidsmønster med flere måltider som er moderate i størrelse framfor få og store måltider. Et slikt måltidsmønster kan forebygge overspisingsepisoder og usunne mellommåltider. Små og hyppige måltider synes også å være gunstige i forhold til pasienter med type 2 diabetes og hyperlipidemi (15). Det er imidlertid få holdepunkter for at et slikt måltidsmønster gir en større måltidsindusert termogenetisk effekt (16,17). Erfaringsmessig er det mange som tror at det er ugunstig å spise på kvelden. Det viser seg at disse ofte blir kvitt mye småspising på kvelden når det blir «tillatt» med et kveldsmåltid. Det er vanlig at overvektige eller fete personer har lavt matinntak i løpet av dagen, for så å overspise om kvelden. Derfor er det viktig å oppfordre alle til en regelmessig måltidsrytme hvor frokost og lunsj inngår.

Fettreduisert kosthold

Lite fett i kosten anbefales for å oppnå reduksjon i energiinntaket. En rekke epidemiologiske data tyder på at økt fettinntak fører til økt fedme (18). Men fordi disse dataene ikke er eksperimentelle, er årsakssammenhengen mellom fett og fedme uklar (19). Det største problemet med å bevise at økt fettinntak øker insidensen av fedme er å vite hva folk egentlig spiser. Underrapportering av mat og drikke er et utbredt problem for de fleste av oss når vi blir bedt om å registrere vårt inntak. Problemet er uttalt hos overvektige og fete personer. I tillegg er det oftest de matvarene som man vet er «usunt» som is, kaker, snacks osv. som ikke registreres (20). Dette fenomenet er delvis forklaringen på at nedgangen i fettinntak i flere befolkninger har skjedd samtidig med økning i vekten.

Sammenhengen mellom fett i kosten og fedme antas å være sterkere blant grupper med genetisk anlegg for fedme enn blant grupper uten predisposisjon for fedme. Som et eksempel har Heitmann og medarbeidere rapportert at blant svenske kvinner med arvelig tendens til fedme er et kosthold med et høyt fettinntak en kraftig risikofaktor for vektøkning (20).

En reduksjon i fettenergi fra 40% til 30 % vil kunne gi en gjennomsnittlig vektreduksjon på 5 kg over ett års tid (21). Men forskjellen i den måltidsinduserte termogene effekten av karbohydrater (8%) og fett (4%) blir minimal på sterkt energireduerte dietter. En studie blant fete personer innlagt på sykehus for å sikre etterlevelse av retningslinjene de hadde fått for kostholdet, viste imidlertid den samme vektreduksjonen på to dietter som var like i energi og proteininnhold, men med hhv 53% og 26% av energien fra fett og 15% og 45% av energien fra karbohydrat (22). Disse funnene er i samsvar med flere andre studier.

Derimot viser en rekke studier at råd om fettreduisert kost uten energirestriksjon gir vektreduksjon blant både normal- og overvektige eller fete personer som velger maten selv. Denne effekten er imidlertid mindre enn effekten av energirestriksjon (18). I praksis vil dog en reduksjon i fettinntaket medføre et redusert energiinntak (23). En metaanalyse av 28 kliniske studier viste at en 10% reduksjon i fettinntaket ga en vektreduksjon på 16 g/dag (18). Effekten på lang sikt er imidlertid mer usikker, fordi de fleste av disse studiene varte 6 måneder eller mindre. Willett har regnet ut at et fettreduisert kosthold gir 0,8-2,6 kg i vektnedgang, som stanser etter noen måneder (24). I en metaanalyse har Astrup og medarbeidere funnet en spontan vektnedgang på 2,5 kg mer i grupper som reduserte fettinntak sammenliknet med kontrollgrupper (Astrup A, foredrag ved The 8th European Nutrition Conference, Lillehammer 19 juni 1999). På befolkningsnivå er denne effekten betydelig.

En fettreduisert kost kan ha flere fordeler i forhold til vektreduksjon. Hvis proteinandelen er stabil, betyr reduksjon i fettinntaket økning i karbohydratinntaket. Mange karbohydratrike matvarer er gode kilder for fiber, vitaminer og mineraler. På grunn av større volum, gir en karbohydratrik kost større metthetsfølelse enn en fettrik kost, og omdannelsen av karbohydrat til fett er ubetydelig hos mennesker. En fettreduisert kost kan i tillegg gi bedre livskvalitet og større reduksjon i tvangspising sammenliknet med en energireduert kost (25, 26, 27). Videre kan en fettreduert kost være like effektiv som en energireduert kost for opprettholdelse av redusert vekt. I en elegant undersøkelse ble 43 overvektige og fete kvinner randomisert til VLCD eller til moderat energireduert diett. Etter intervensjonsfasen ble kvinnene randomisert på nytt, enten til å spise fritt av en karbohydratrik og fettfattig kost eller til en kost med et fast energinivå 7,8 MJ (1850 kcal). For å sikre etterlevelse av diettene handlet begge gruppene hovedparten av måltidene i spesialbutikker med merkede matvarer. Etter 1 års oppfølging hadde de som fikk spise fritt av den karbohydratrike og fettfattige kosten opprettholdt vekttapet på cirka 13 kg. I den andre gruppen hadde man opprettholdt cirka 10 av 13 kg (28).

Kosthold med høyt innhold av karbohydrater øker serum triglyserider og fastende blodinsulin mer enn dietter med lavere karbohydratinnhold, men denne forskjellen har usikker klinisk betydning når vekten reduseres samtidig (29).

Energireduerte dietter

VLCD (very low calorie diet)

Dietter som betegnes VLCD eller proteinpulver inneholder 1,7-3,4 MJ (400-800 kcal) per dag, produseres i pulverform og erstatter vanlig mat. Vektreduksjonen er omtrent lik på 400 og 800 kcal, og derfor brukes vanligvis 800 kcal. VLCD er basert på minst 70 g høykvalitets protein (soya, melk eller egg), karbohydrat og fett. Karbohydratene reduserer ketose og forebygger urinsyreøkning og tap av elektrolytter og muskelmasse. Bruk av VLCD lengre enn 12-16 uker anbefales ikke.

VLCD er egnet til pasienter som trenger et stort vekttap på relativt kort tid. For mange pasienter er det lettere å unnvære mat enn å etterleve en diett. I kontrollerte studier gir VLCD et vekttap på ca 2-5 kg den første uken og 1-2 kg den påfølgende uken. 90% av pasientene vil oppnå et vekttap på minst 10 kg i løpet av 8-10 uker. Hvilestoffskiftet (resting metabolic rate eller RMR) reduseres gjennomsnittlig med 15% (30), men stiger igjen i takt med energiinntaket når fødeinntaket startes igjen (31). I denne studien var ikke hvilestoffskiftet signifikant forskjellig hos grupper som fikk VLCD eller moderat energireduert kost etter 24 uker. Vanlige bivirkninger er kuldeintoleranse, tørr hud, hårtap, forstoppelse, tannproblemer, ortostatisk hypotensjon, økning i urinsyre, podagra og gallesten (10%). Raskt vekttap gir økt risiko for gallesten uansett hvilken metode som er brukt for å redusere vekten. Denne risikoen øker betraktelig når vektreduksjonen overskrider 1,5 kg/uke (32). De fleste pasienter føler seg vel på proteinpulver, men noen får psykologiske reaksjoner som varierer mellom mani og depresjon (33).

Wadden sammenliknet moderat energireduksjon 5,0 MJ (1200 kcal) / dag med VLCD. VLCD-gruppen oppnådde dobbelt så stor vektreduksjon som matgruppen, og begge gruppene opprettholdt 60% av tapet etter 1 år (34). Senere har Wadden og andre rapportert at etter 1-2 års oppfølging er netto vekttap det samme ved de to metodene (35, 36). Oppfølging i fem år viser at vekten er tilbake til utgangsverdien eller mer hos over 60% av forsøkspersonene (37). Konsensusgruppen i USA konkluderte i 1993 med at det ikke var noen sikre holdepunkter for at VLCD gir bedre langtidsresultater enn andre kostbaserte metoder (33). De fleste pasientene går opp 35-50% i løpet av 1 år, og mindre enn 10% opprettholder vekttapet etter 5 år uten ny behandling. Etter disse studiene er det rapportert at VLCD har hatt bedre langtidseffekt hos menn enn et kostregime med en mer moderat energireduksjon (38,39). Torgersson et al fant at 73% av mennene i VLCD gruppen opprettholdt et vekttap på $\geq 5\%$ etter 2 år, sammenlignet med 38% av mennene som fikk kost- og adferdsterapi uten VLCD. Hos kvinnene var det ingen forskjell mellom VLCD-gruppen og kost- og adferdsgruppen. I disse studiene lå vekttapet på cirka 10 kg etter 1-2 år i begge gruppene. Bedre langtidsresultater oppnås når VLCD kombineres med atferdsterapi (se nedenfor).

I publiserte studier anvendes VLCD ofte hos pasienter med diabetes type 2. Disse studiene viser en rask bedring i metabolsk kontroll etter 1-2 uker. Mye av reduksjonen i glukose- og insulinnivå etter VLCD svekkes når pasientene begynner å spise igjen. Dette tyder på at det er energirestriksjonen heller enn vektreduksjonen som er årsak til mye av bedringen i glukosenivå. En håndfull studier har antydnet en bedre langtidseffekt på metabolsk kontroll ved VLCD enn ved moderat energirestriksjon, men denne effekten er liten (40). En del pasienter med diabetes type 2 responderer ikke som forventet til VLCD, og har sannsynligvis insulinmangel. Utredning med tanke på latent autoimmun diabetes (LADA) eller andre former for insulinmangel bør i slike tilfeller vurderes.

I WHO's rapport om fedme foreslås VLCD brukt ved behov for rask vektreduksjon av medisinske grunner, f.eks. før kirurgi. I tillegg foreslår man VLCD som behandlingsmetode i kombinasjon med andre metoder ved kroppsmasseindeks $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ (41). VLCD bør ikke brukes hvis kroppsmasseindeks er $< 30 \text{ kg/m}^2$, eller hos personer med hjerte- eller cerebrovaskulær sykdom, nyre- eller leversykdom, type 1 diabetes, spiseforstyrrelse eller psykiatrisk sykdom.

Slankemetoder som bør unngås

Det finnes dietter og slankemidler som bør unngås. Disse inkluderer dietter som strider mot alminnelig aksepterte ideer om sunn kost, dietter hvor den vektreduserende effekten av et bestemt næringsmiddel understrekes, eller dietter som kun tillater inntak av noen få matvarer. Andre problemdietter kan være de som baserer seg på bestanddeler som er relativt ukjente i det nordiske kjøkken (f. eks. mango, papaya, osv), de som anbefaler et

energiinntak på mindre enn 5,0 MJ (1200 kcal), eller dietter som blir kjedelige etter hvert eller vanskelig å følge i sosiale situasjoner.

Slankemidler reklamerer ofte med bilde av en person før og etter slankekur. Det finnes dog intet bevis på at personen er blitt slankere ved hjelp av preparatet det reklameres for. Slike enkeltpersoners vitnesbyrd sier uansett ingen ting om effekten hos andre som forsøker den samme dietten, eller om utsiktene til en langvarig vektreduksjon. I andre tilfeller henviser reklamen til en berømt, utenlandsk doktor og hans «vitenskapelige undersøkelser». Noen preparater hevdes å ha en ny, unik mekanisme som for eksempel hemmer fettopptak slik at man kan spise hva man vil uten å bli tykk, eller at preparatet sveller opp i magen i så stor grad at sultfølelsen forsvinner. Slike påstander har intet vitenskapelig belegg. Et annet problem er slankemidler som mangler fullstendig innholdsdeklarasjon. Men selv om innholdsdeklarasjon finnes, er det ingen garanti for produktets effektivitet og trygghet (42).

Metabolsk effekt av energirestriksjon

Fordi vektreduksjon alltid vil føre til en viss reduksjon i muskelmassen, reduseres samtidig hvilestoffskiftet og dermed energibehovet. En vektreduksjon på 10 kg reduserer hvilestoffskiftet med gjennomsnittlig 0,8 MJ (200 kcal). Derfor må en overvektig eller fet person alltid spise mindre enn før vektreduksjonen for å beholde den reduserte vekten. Dette er det viktig at den som slanker seg er forberedt på.

Tverrsnittstudier har vist at personer som har redusert vekten har en større reduksjon (i forhold til den tapte frie fettmassen) i det basale energibehovet enn forventet (43). Dette funnet er ikke bekreftet i oppfølgingsstudier, men disse studiene tar for seg en populasjon som har hatt en vellykket vektreduksjon. Denne populasjonen er sannsynligvis ikke representativ for de fleste grupper som har gått ned i vekt. En metaanalyse har vist at reduksjonen i hvilestoffskiftet er 2% større enn hva man skulle vente ut fra vektreduksjonen (44). En slik reduksjon har liten betydning hos enkeltpersoner, men kan være viktig i store populasjoner. Fysisk aktivitet ser ikke ut til å påvirke reduksjonen i hvilestoffskiftet etter vektreduksjon (44). Derimot har flere studier vist at personer med redusert vekt har en lavere fettoksidasjon sammenliknet med overvektige og fete kontrollpersoner (45). Dette kan motvirkes av økt fysisk aktivitet (46). Disse observasjonene bekrefter at både fysisk aktivitet og fettredusert kosthold er fysiologiske gunstige måter å motvirke vekttoppgang etter vektreduksjon (47).

Studier av aper viser at energibehovet etter slanking er direkte korrelert med insulinfølsomhet. Dyrene med økt insulinresistens trengte minst energi av alle dyrene i studien for å beholde den reduserte vekten (48). Konsekvensene av disse funnene for mennesker er ikke kjent.

Fysisk aktivitet alene eller i kombinasjon med kostbehandling

Minst tre selvstendige oversiktsartikler har vist at kontrollert fysisk trening, uten kostforandring, kun har en svak effekt på kroppsvekt (49). På bakgrunn av 13 studier, som alle benyttet adekvate metoder, var ekspertgruppen i USA enig i denne konklusjonen. Gruppen mente at selv om fysisk aktivitet alene bare har en liten effekt på vekten, øker fysisk aktivitet hjerte- og lungefunksjon uavhengig av vektreduksjon og har en uavhengig effekt på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Ekspertgruppen fant videre at kombinasjonen redusert energiinntak og økt aktivitet ga større vekttap enn kostendringer alene eller fysisk aktivitet alene (9).

Det finnes data som støtter tanken om at et fettrikt kosthold motvirker effekten av energiforbruket under eller etter fysisk aktivitet (50,51). En vektreduksjonsstrategi som kombinerer fysisk aktivitet og fettredusert kosthold synes å være mer effektiv enn disse behandlingene alene. Et norsk eksempel på effekten av fettredusert kost og fysisk aktivitet er ODES (Oslo Diet and Exercise Study). I denne randomiserte studien som inkluderte 219 personer, hovedsakelig menn, oppnådde gruppen som både trente og fikk kostråd en gjennomsnittlig vektreduksjon på 5,6 kg etter ett år, gruppen som bare trente gikk ned 0,9 kg, og gruppen som fikk kostråd alene gikk ned 4 kg mot en 1,1 kg økning i vekt i kontrollgruppen (52). Fysisk trening i kombinasjon med kostendring ga ofte de mest gunstige resultatene på hemostatiske og fibrinolytiske parametre og lipidverdier sammenliknet med ingen eller ensidig intervensjon.

Behandling av overvekt og fedme med fysisk aktivitet har en mer betydningsfull effekt på opprettholdelse av redusert vekt sammenliknet med effekten på vektreduksjon. Flere studier har vist at personer som mosjonerer beholder vekttapet bedre enn personer som ikke mosjonerer (53,54). I én studie med 4-års oppfølging gikk kvinner som hadde slanket seg til normalvekten og som ikke mosjonerte, to ganger så mye opp i vekt som kvinner som mosjonerte (55). Fysisk aktivitet øker også tendensen til å etterleve kostrådene, en observasjon som gjør det vanskelig å bedømme om det er aktiviteten i seg selv eller kosten som gir bedre langtidsresultater (56). Fysisk aktivitet kan ha betydning for

vedlikeholdet av fettfri masse ved vektreduksjon, men denne tanken er omdiskutert (57,58,59). En rekke studier som ikke viser at fysisk aktivitet vedlikeholder fettfri masse, har hatt for få deltakere eller for kort oppfølging (60).

Mange personer med kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m² har begrenset evne til å drive fysisk aktivitet fordi de lett får skader på ledd og muskler. Derfor er det viktigere å individualisere et aktivitetsprogram for overvektige og fete personer enn å anbefale store mengder aktivitet som de fleste ikke vil klare å gjennomføre over lengre tid (61). En nylig publisert studie av kvinner som gikk på energireduert kosthold viser at forandringer i daglige aktiviteter er vel så effektivt med hensyn til vektreduksjon og bedring i lipider som strukturert, formell aktivitet (62). Videre har Brownell foreslått at den økningen i fysisk aktivitet som overvektige og fete personer klarer å oppnå, primært påvirker vekten gjennom psykologiske variabler som gjør det lettere å opprettholde redusert vekt (63). Denne tanken, og dataene til Andersen et al (62), tyder på at for noen pasienter må selv små økninger i aktivitetsnivå betraktes som vellykket.

Etter en vektreduksjon på 7 kg senkes hvilestoffskiftet med ca. 0,5 MJ (120 kcal) / dag. Et fornuftig mål er derfor å ta en rask spasertur på 20 minutter daglig, noe som representerer et energiforbruk på ca. 120 kcal, avhengig av vekten. For noen overvektige eller fete personer kan det være mer hensiktsmessig å mosjonere flere ganger i kortere perioder enn å samle alt i en seanse (64). For mange vil det å komme i bedre fysisk form være et fornuftig mål i seg selv, uavhengig av vekten. Personer som er fysiske aktive har en lavere aldersjustert mortalitet sammenliknet med personer som har lavt nivå av fysisk aktivitet uansett kroppsvekt (65,66).

Atferdsbehandling og sosial støtte

Atferdsbehandling bruker strategier for å påvirke fedmerelatert atferd i tillegg til informasjon om kost og fysisk aktivitet. De fleste oppleggene hjelper pasientene å benytte endringer i omgivelsene for å fremme forandringer i livsstil, og bør strekke seg over minst 16 uker. Teknikkene som anvendes omfatter vanligvis selv-monitorering (f. eks vekt- og kostregistrering), stimulus kontroll, kognitiv restrukturering, stressmestring og sosial støtte (tabell 8.2). Noen av de mest vellykkede resultatene i fedmebehandling kommer fra en studie der man benyttet en kombinasjon av atferdsbehandling, ernæringsundervisning, matlaging, trening og samtalegrupper hos 68 personer med en gjennomsnittlig kroppsmasseindeks på 41. Etter 10-12 år kunne man fortsatt følge 72% av deltagerne, og vekten lå i gjennomsnitt 11 kg lavere enn ved start (67).

Tabell 8.2. Eksempler på atferdsteknikker

Selv-monitorering og målsetting

– Daglig registrering av matinntak (hva, mengde, når, hvor, om sulten, tanker og følelser omkring, om andre var til stede) og fysisk aktivitet

Stimulus kontroll

– Identifikasjon og forandring av faktorer i omgivelsene som er assosiert med for mye mat og for lite mosjon (gjemme bort mat, unngå matforberedelser og innkjøp når mulig, gjøre innkjøp bare når mett og med liste, spise til spesifikke tider og steder, nekte mat som andre tilbyr, identifisere og planlegge for høyrisiko situasjoner)

Stressmestring

– for å lære seg andre utløp for følelser enn spising

Kontrakt og belønning

– for å sette realistiske, spesifikke mål og øke effekten av riktig adferd

Kognitiv restrukturering

– for å jobbe med negative eller urealistiske tanker, holdninger, og forventinger; redusere skyldfølelse ved tilbakefall

Sosial støtte

Partner, gruppe, idretts- og mosjonsgrupper

Bruk av kontrakt, økonomiske utlegg for behandlingen

En ekspertgruppe i USA konkluderte etter vurdering av 22 studier, at atferdsterapi sammen med råd om kosthold og fysisk aktivitet gir fordeler fremfor råd alene i det første behandlingsåret, men ikke etter tre til fem års oppfølging (9). Tilbakefall er vanlig hvis ikke intervensjonen fortsetter. Konklusjonen er i tråd med Waddens oppsummering: Kombinasjonen kostendringer, fysisk aktivitet og atferdsterapi gir 8-10% vektreduksjon etter 6 måneder. Pasientene beholder den reduserte vekten så lenge de mosjonerer 6,3-10,5 MJ (1500-2500 kcal) ukentlig eller kommer til oppfølgingsbesøk. Uten dette går de opp igjen med minst en tredjedel av den tapte vekten innen 1 år (34). Det er videre vist at intervensjoner med høy intensitet og langvarig kontakt med behandlere har den største effekten på vektreduksjon, både på kort og lang sikt (54). Perri og medarbeidere sammenliknet 20-ukers atferdsterapi uten oppfølging med det samme opplegget etterfulgt av behandling annen hver uke i ett år. Gruppen uten oppfølging hadde gått opp 50% av vekten etter ett år, mens gruppen med oppfølging hadde opprettholdt vekttapet (68). Effekten av atferdsterapi med eller uten daglig vektregistrering ble undersøkt i en japansk studie. Vektreduksjonen var lik i begge gruppene etter syv måneder, men etter to år hadde gruppen som registrerte vekten daglig redusert vekten med 6 kg mer enn kontrollgruppen (69). Data hentet fra et nasjonalt register i USA har vist at 75% av 629 kvinner og 155 menn som beholdt en vektreduksjon på minst 14 kg over fem år eller lengre, veide seg minst ukentlig (70).

Atferdsbehandling er nødvendig for å redusere vektøkning etter VLCD (73). En gruppe på over 600 pasienter med kroppsmasseindeks på ≥ 35 kg/m² fikk poliklinisk behandling med proteinbasert faste, atferdsterapi og råd om trening og kostråd etterfulgt av et vedlikeholdsprogram. Pasientene som gikk mest ned i vekt, var de som deltok lengst i vedlikeholdsprogrammet (74). VLCD med atferdsterapi gir bedre resultater enn VLCD alene i opptil tre år. Denne effekten forsvinner imidlertid etter fem år (37).

Atferdsterapi foregår vanligvis i grupper. Det kan være vanskelig å skille effekten av gruppestøtte fra de andre elementene i behandlingen (54). Behandling i gruppe gir minst like gode resultater som individuell behandling og har bedre kostnadseffektivitet, derfor skjer det meste av den medisinske behandlingen i dag i grupper (73). Unntaket vil være personer med spesielle kosthold. Noen studier viser at støtte fra partner har en positiv effekt på vektreduksjonen, dog forsvinner denne effekten etter lengre oppfølging (74).

Gruppestøtte er et grunnelement i de fleste kommersielle programmene for vektkontroll. Disse oppleggene krever et visst økonomisk utlegg som kan øke klientenes motivasjon for å fullføre programmet. Kontrollert langtidsoppfølging av gruppene mangler, men visse data tyder på at denne form for behandling fortjener mer oppmerksomhet fra helsevesenet. Brownell og Jeffery sammenliknet legfolk og kvalifisert helsepersonale som ledere i fedmegrupper, og fant den samme vektreduksjon i begge gruppene (75). De fleste seriøse kursene i Norge tilbyr muligheten for langtidsoppfølging (Libra, Grete Roede).

Medikamenter

Medikamenter mot overvekt og fedme må redusere energiinntaket eller lagringen av energi, øke energiforbruket eller hemme absorpsjonen av næringsstoffer. Energiinntaket hemmes enten ved at matlysten reduseres eller ved at metthetsfølelsen økes. Fordi mange biologiske mekanismer regulerer kroppsvekten, blir det urealistisk å forvente at man i den nærmeste fremtid vil kunne bruke kun ett stoff til å korrigere årsaken til fedme hos en bestemt pasient. I tillegg har de fleste preparater som reduserer vekten utbredte effekter i flere organer, noe som gir økt mulighet for

bivirkninger. Per dags dato er ingen medikamenter med indikasjon fedme registrert i Norge, men søknader om registrering er sendt til Statens legemiddelkontroll. Disse preparatene kan i midlertidig søkes på registreringsfritak

Verdens helseorganisasjon har foreslått at medikamenter for overvekt bør ha en bestemt virkningsmekanisme, vise klinisk signifikant effekt (definert av USAs Food and Drug Administration som en vektreduksjon på minst 5% mer enn placebo), redusere sykdommer som er relatert til fedme, vise god sikkerhet over lengre tids bruk, ikke skape avhengighet og ha en rimelig pris (41). Vi foreslår at behandling med medikamenter bare bør brukes når kostendring, økt fysisk aktivitet og atferdsterapi er igangsatt i minst ett år. Bruk av medikamenter forventes ikke å kurere fedme, men å indusere eller fremskynde vektreduksjon, og å bidra til å beholde vektreduksjonen over tid. Medikamenter er aktuelt for pasienter med kroppsmasseindeks ≥ 28 -30 kg/m² som har fedme-relatert sykdom. I gjennomsnitt vil 20% av dem som bruker vektreduserende medikamenter ikke respondere på behandlingen. Personer som går ned 5-10% av kroppsvekten og beholder reduksjonen i 1 år regnes som respondere. Vanligvis er det opplagt hvem som blir gode respondere innen 12 ukers behandlingstid. Personer som ikke går ned minst 2 kg i løpet av fire uker bør ikke fortsette med behandlingen.

Studier som har undersøkt effekten av medikamenter for overvekt og fedme er ofte vanskelige å tolke, av flere årsaker. Studier med behandlingsperioder utover ett år er sjeldne. Deltakerne er vanligvis ikke representative for den generelle overvektige eller fete populasjonen som trenger behandling. De fleste deltakerne er vanligvis kvinner, og mange har tidligere prøvd flere behandlingsmetoder uten varig vektreduksjon. Mange studier har et frafall på opptil 40% eller mer av deltakerne (76), noe som gjør det vanskelig å bestemme studiens anvendbarhet. Bare unntaksvis er disse personene beskrevet og fulgt opp. På grunn av disse og andre problemer bør man være forsiktig med å forutsi et visst behandlingsresultat hos en enkelt pasient når medikamentell behandling overveies.

Preparater som reduserer matinntak/øker energiforbruk

Amfetaminer ble brukt som behandling for overvekt allerede for 50 år siden, men ble forlatt på grunn av potensialet for avhengighet og misbruk. Preparater med amfetaminliknende virkning som dietylpropion, mazindol og fentermin øker hjernekonentrasjoner av katekolaminer og aktiviteten i adrenerge betareseptorer, og reduserer dermed matinntaket og øker energiforbruket. Preparatene har lite potensiale for avhengighet. En metaanalyse av studier som inkluderte nesten 10 000 pasienter viste at disse preparatene reduserte vekten med 0,2 kg/uke mer enn placebo når deltakerne ble fulgt opp i opptil 20 uker (77).

I det siste tiåret er oppmerksomheten rettet mot preparater som øker serotonintransmisjonen i hjernen (f. eks. fenfluramin og dexfenfluramin). Tanken om at kombinasjonen av serotonerge og adrenerge medikamenter vil være mer effektiv enn hvert preparat alene har blitt testet i flere studier. Weintraub og medarbeidere fant en varig vektreduksjon hos pasienter som fikk kombinasjonen fenfluramin og fentermin i en langtids placebo-kontrollert, randomisert studie. (78). Bruken av kombinasjonen dexfenfluramin (en mer potent isomer av fenfluramin) og fentermin (Fen-Phen) eksploderte i USA mellom 1992 og 1997 (79), selv om kombinasjonen aldri ble offentlig godkjent og til tross for rapporter om lungehypertensjon (80). I september 1997 ble dexfenfluramin og fenfluramin trukket tilbake av produsenten på bakgrunn av flere uavhengige rapporter om hjerteklaff-forandringer assosiert med medikamentene, spesielt i kombinasjon med fentermin. Det er fremdeles ikke avklart om sammenhengen er kausal, eller hvilke patofysiologiske mekanismer som virker (81).

Fenylpropanolamin er en alfareseptorstimulerende substans som brukes i behandling av rhinitt og urininkontinens. Preparatet har et lavt potensiale for misbruk. Flere korttidsstudier har vist at fenylpropanolamin har en svak vektreduserende effekt med få bivirkninger, men langtidsstudier mangler (82). Preparatet anbefales av enkelte leger for vektreduksjon, men er ikke godkjent for denne indikasjonen i Norge.

Nylig er sibutramin (Meridia eller Reductil), en serotonin- og noradrenalin-reopptakshemmer, godkjent i USA for behandling av overvekt og fedme. Preparatet reduserer matinntak og øker energiforbruket i hvile (83). I England ble 485 pasienter med gjennomsnittlig kroppsmasseindeks på 33 kg/m² randomisert til placebo eller 10 eller 15 mg sibutramin av allmennmedisinere. Etter ett år var vektreduksjonen 1,8 kg i placebo-gruppen, 4,8 kg i gruppen som fikk 10 mg sibutramin og 6,1 kg i gruppen som fikk 15 mg sibutramin (84). Andre studier har vist en vektreduksjon på 4,7 til 7,6 kg i studier som har pågått i 12 til 52 uker (85, 86, 87). Effekten av medikamentet jevnnes ut etter behandling i 24 uker. Omtrent 10% av pasientene responderer ikke med en minst 1% reduksjon i kroppsvekt etter fire uker. Når denne gruppen ekskluderes fra analysene, vil resten av gruppen forventes å redusere vekten med gjennomsnittlig 7,7 kg (88). Reduksjon i triglyseridnivå, total- og LDL-kolesterolnivå og liv/hofte ratio er rapportert som et resultat av vektreduksjonen ved behandling med sibutramin sammenliknet med placebo (88). Økning i blodtrykk og puls er observert, men økningen i blodtrykket er gjennomsnittlig < 4 mm Hg, og er mindre i pasienter som reduserer vekten

med 5% eller mer. Vanlige bivirkninger er tørr munn, forstoppelse og søvnproblemer. Langtidsstudier av sikkerhet og effekt pågår.

Medikamenter som reduserer matabsorpsjon

Orlistat (Xenical) er et derivat av lipstatin, som produseres av mikroorganismen *Streptomyces toxytricini*. Stoffet ble oppdaget etter at forskere i det farmasøytiske firma Roche undersøkte over 1200 jordbakterier for stoffer som kunne hemme pankreaslipase. Orlistat er nå godkjent for behandling av overvekt og fedme i EU og USA. Orlistat har en triglyseridliknende struktur som hemmer bindingen mellom pankreaslipase og fett i fordøyelseskanaalen. En standard dose på 120 mg tre ganger daglig reduserer fettabsorpsjonen med 30%. Orlistat tas ikke opp og har ingen effekt på andre fordøyelseshormoner. Preparatet har ingen virkning på vekten hvis kosten ikke inneholder fett. Samtidig må fettinntaket begrenses til $\leq 30\%$ av energiinntaket for å redusere bivirkninger relatert til dårlig oppsuging av fett som medfører fettstøling, flatulens med utflod, fet avføring, økt avføringsfrekvens og manglende kontroll over avføringen. Hos deltakere i kliniske studier ved sykehusklinikker er andelen som slutter med preparatet på grunn av gastrointestinelle bivirkninger liten ($<6\%$ i det første året og $<2\%$ i det andre året).

Effekten av orlistat på vekten er undersøkt i tre multisenter, placebo-kontrollerte studier. I en toårs studie ble 688 europeiske menn og kvinner med kroppsmasseindeks mellom 28-47 kg/m² satt på en lavenergi diett 2,5 MJ (600 kcal) mindre enn det beregnede behovet daglig, og deretter randomisert til orlistat eller placebo i ett år. Etter ett år ble deltakerne randomisert på nytt til orlistat eller placebo i ett år, men energiinntaket ble da liberalisert. Vel 60% av deltakerne fullførte hele studien. Etter det første året hadde orlistatgruppen redusert vekten med 4 kg (4% av kroppsvekten) mer enn placebogruppen, og hoveddelen av vektreduksjonen ble sett innen 24-36 uker etter behandlingsstart. Etter det andre året var forskjellen mellom gruppene mindre, delvis fordi mer kostenergi var tillatt. I orlistatgruppen var reduksjonen i serumnivåer av LDL kolesterol, glukose, og insulin større enn i placebogruppen (89). Liknende resultater er rapportert i en nordamerikansk studie og i en studie blant pasienter med type 2 diabetes (90,91). Alle disse studiene analyserte dataene på basis av «intent-to-treat», slik at deltakerne som tok minst én dose studiemedisin og kom til ett oppfølgingsbesøk er inkludert i analysene. Vektreduksjonen hos deltakerne som fullførte hele studien er ikke rapportert. Resultatene understreker viktigheten av å holde et redusert energiinntak ved behandling med orlistat. Man har ingen data på effekten av medikamentet ved vektreduksjon hos personer som ikke følger et energi- og fettredusert kosthold.

Medikamenter som ikke bør brukes i behandling av fedme

Diuretika, amfetaminer, tyroxin og en rekke andre medikamenter har vært brukt for vektreduksjon. Disse medikamentene har betydelige bivirkninger eller potensiale for misbruk, og bør derfor ikke benyttes. Fluoxetin er godkjent for korttidsbehandling av bulimia nervosa og tvangslidelser, men ikke for behandling av fedme. I en randomisert studie der fluoxetin ble brukt for overvekt og fedme økte pasientens vekt etter seks måneders behandling, selv om deltakerne fortsatt brukte medisinen (92). Metformin er etter UKPDS studien (93) blitt et førstestegspreparat for behandling av de fleste overvektige, fete og noen normalvektige pasienter med diabetes type 2. Medikamentet har en svak vektreduserende effekt og er prøvd som vektreduserende middel hos personer med et normalt glukosenivå (94). Metformin er ikke godkjent, og bør ikke anvendes for andre enn pasienter med diabetes type 2 som ikke reguleres adekvat med kostforandring og økt fysisk aktivitet.

Medikament-indusert fedme

Flere medikamenter som må brukes over lengre tid har vektøkning som en sideeffekt (95). For noen av disse medikamentene finnes aktuelle alternativer. Hvis medikamenter som øker kroppsvekten ikke kan unngås, bør pasienten samtidig få råd om matinntak og mosjon som kan forminske den forventede økningen i vekten.

Behandling med tricykliske preparater for depresjon reduserer hvilestoffskifte hos en del pasienter (96). Vekten øker med opptil 4 kg/måned, og noen pasienter går opp 15-20 kg i løpet av to til seks måneder. Imipramin og amitriptylin har større effekt enn desimiprimin og nortriptylin. De nyere serotonin reopptakshemmerne som fluoxetin, paroxetin og citalopram øker ikke vekten eller matlysten.

Vektøkning er en av de mest vanlige bivirkningene av behandling med litium, og medvirker til redusert etterlevelse hos mange pasienter. Vektøkning er beskrevet ved behandling med nesten alle grupper antipsykotika, inklusiv klopazin, olanzapin og sertindol. Haloperidol har noe mindre effekt på vekten enn andre nevroleptika. Blant antiepileptika er vektøkning en vanlig bivirkning ved behandling med valproat og til en mindre grad ved karbamazepin. Økning i matlysten og vekt er en kjent bivirkninger av pizotifen som brukes profylaktisk for migrene.

Kortikosteroider øker sentralfedme og gir atrofi av muskulatur. Behandling annenhver dag er en fordel fremfor daglig behandling når pasientens tilstand tillater det. Behandling med insulin øker fettmassen og vekten hos pasienter med både diabetes type 1 og type 2. I motsetning til metformin, som kan redusere vekten hos personer med diabetes type 2, øker sulfonylureaderivater vekten med opptil 5 kg i løpet av 3-12 måneder. Effekten er sannsynligvis mindre med de nyere preparatene. Det er en utbredt oppfatning at postmenopausal hormonsubstitusjon øker vekten, men dette er ikke vist i kontrollerte studier.

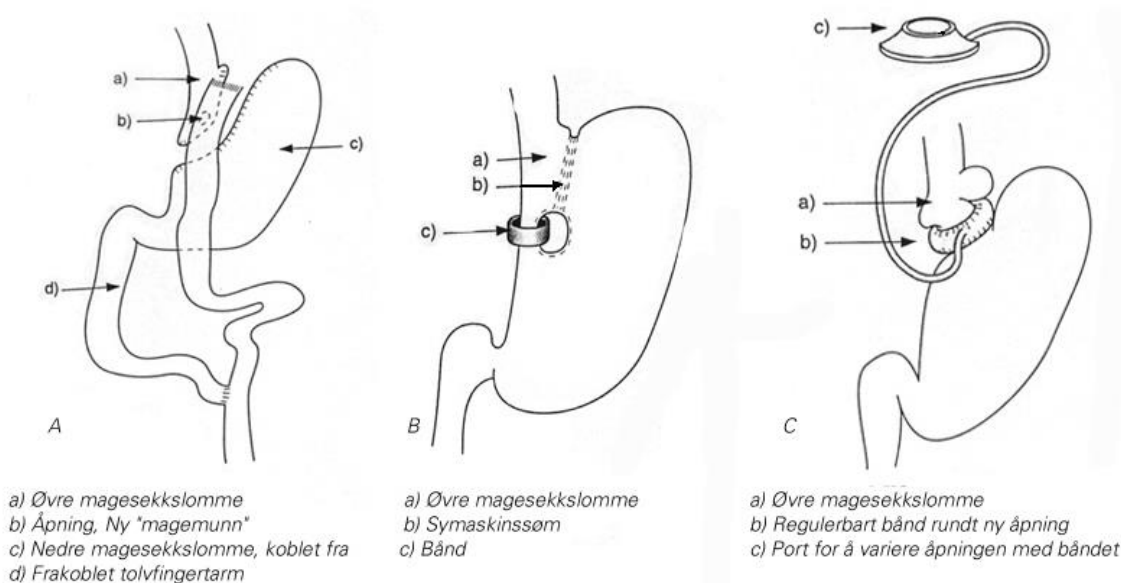
Nye behandlingsmuligheter

I den senere tid har man begynt med klinisk testing av rekombinant leptin. I den første studien ble daglige injeksjoner med subkutan leptin gitt til 70 moderat overvektige personer i en måned. Undersøkelsen viste en dose-respons når det gjelder vektreduksjon, men liten effekt (97). Økning i frikobling proteinaktivitet kan øke energistoffskiftet (98). Erstatning av vanlige fettsyrer med mellom lange fettsyrer i kosten har vist vektreduksjon i dyremodeller, og kan tenkes å ha en plass i behandling av overvekt hos mennesker (99). Beta-adrenerge reseptorhemmere er testet i dyremodeller (100). Humane studier har vist både en moderat effekt og ingen effekt.

Kirurgi

Kirurgiske inngrep som behandling for fedme vurderes når pasienten har kroppsmasseindeks $>35 \text{ kg/m}^2$ og sekundære komplikasjoner relatert til fedme, eller når kroppsmasseindeks er $>40 \text{ kg/m}^2$, andre metoder har mislyktes og faren for sykdom er stor. Vanligvis bør operasjon bare brukes når andre metoder har vært skikkelig prøvd, og bør ikke benyttes hos pasienter med psykiatrisk sykdom. Både behandlere og pasienter må forstå at uansett hvilken kirurgisk metode som blir valgt, må pasienten stadig holde seg til diett og økt fysisk aktivitet etter operasjonen. Tidlige rapporter fra Swedish Obese Subjects (SOS) -undersøkelsen har vist at operative inngrep for fedme øker livskvaliteten. I denne studien var prevalens av diabetes type 2 redusert med en tredjedel i løpet av fire år i gruppen som ble operert, sammenliknet med en økning på 50% eller mer i kontrollgruppen (101,102,103).

Operasjoner for overvekt (figur 8.1) kan deles i to grupper: Operasjoner som fører til begrensning i energiinntaket (ulike gastroplastikker), og operasjoner som både fører til begrensning i energiinntaket og en viss grad av malabsorpsjon eller dumping syndrom (Roux-en-Y gastrisk bypass, distal gastrisk bypass, jejunioleale bypass, biliopankreas bypass). Jejunioleale bypass fører hyppig til alvorlige metabolske forstyrrelser, og brukes derfor ikke i dag. Roux-en-Y gastrisk bypass er en effektiv operasjon som reduserer ca. 70% av overvekten. Opptil 85-90% av vekttapet opprettholdes etter fem år. Operasjonen reduserer ikke hvilestoffskiftet, til tross for en markert reduksjon i energiinntaket (104). Nyresten, hypokalsemi med osteoporose og bensmerter er blant langtidskomplikasjonene.



Figur 8.1. a) Gastric bypass, b) Vertical banded gastroplasty, c) Gastric banding. Kilde: Fedme, en nordisk lærebok, 1998

Gastroplastikker

Ved «vertical banded» gastroplastikk skapes et 15-30 ml reservoar i magesekken. Inngrepet begrenser matmengden som kan inntas per måltid, og reduserer 40-60% av overvekten etter to år. Operasjonen gir utilfredsstillende resultater hos noen pasienter fordi den ikke kan hemme overspising av høyenergi- og søte flytende eller smeltete matvarer (105).

Ved gastrisk innsnøring operasjon (gastric banding) dras en snor omkring magesekkens øvre del. Magestørrelsen reduseres da til 50 ml. Cholecystektomi gjøres vanligvis samtidig. Rapportert vektreduksjon er 30-70 kg i løpet av 12-18 måneder. Teknikken er assosiert med flere reoperasjoner, flere mislykkede inngrep og større grad av øsofagusrefluks (tilbakestrømning fra magesekk til spiserøret) enn ved «vertical banded» gastroplastikk. Flere modifikasjoner har allikevel ført til bred anvendelse av denne metoden. En justérbar innsnøring betyr at magestørrelsen kan tilpasses pasientens behov og at operasjonen er lett å reversere. Når behandlingen vurderes i forhold til hvor mange kilo som tapes og forblir tapt over lengre tid, er laparoskopisk innsnøring den billigste behandlingen for overvekt og fedme i dag (106).

Behandlingsmål

Tradisjonelt har behandlingsmål for behandling av overvekt eller fedme vært reduksjon i vekten til et normalt nivå (f. eks. kroppsmasseindeks $< 25 \text{ kg/m}^2$). Dette målet blir nesten aldri nådd, men behandlere har likevel betraktet behandlingen som mislykket hvis ikke dette målet blir nådd. I tillegg har de fleste som ønsker å gå ned i vekt urealistiske forventninger, f. eks. vil $>90\%$ av overvektige som har meldt seg til behandling i Frankrike gjerne gå ned $>10\%$ av vekten (107). Vektmål som ikke kan nåes bidrar vesentlig til det store frafallet som observeres i de fleste behandlingsopplegg (7). Det er viktig for leger og annet helsepersonell å sette realistiske mål for vektreduksjonen, som også pasienten må lære å akseptere. Hyppig slanking kan forverre pasientens psykososiale funksjon, og gi tvangsspising hos noen personer (108). Verdens helseorganisasjon har listet opp flere grunner for å unngå å tilstrebe ideell kroppsvikt hos mange pasienter (tabell 8.3).

Tabell 8.3. Grunner til at man ikke bør tilstrebe en ideell kroppsmasseindeks hos alle pasienter

Den største helserisikoen ved overvekt er tilknyttet vektøkningen. Denne risikoen er uavhengig av kroppsmasseindeks.

Observasjonsstudier viser opptil 25% nedgang i mortalitet ved moderat vektreduksjon på 5-10 kg i løpet av ett år. Hos personer med høy sykdomsrisiko eller med etablert sykdom

Sterke fysiologiske mekanismer begrenser vektreduksjonen. Å oppnå normalvekten krever konsentrert oppmerksomhet, noe som kan utløse spiseforstyrrelser hos predisponerte personer.

Gjentatte slankekurer som ender opp med vektoppgang svekker pasientens selvbilde, og bidrar til depresjon og muligens til videre vektoppgang.

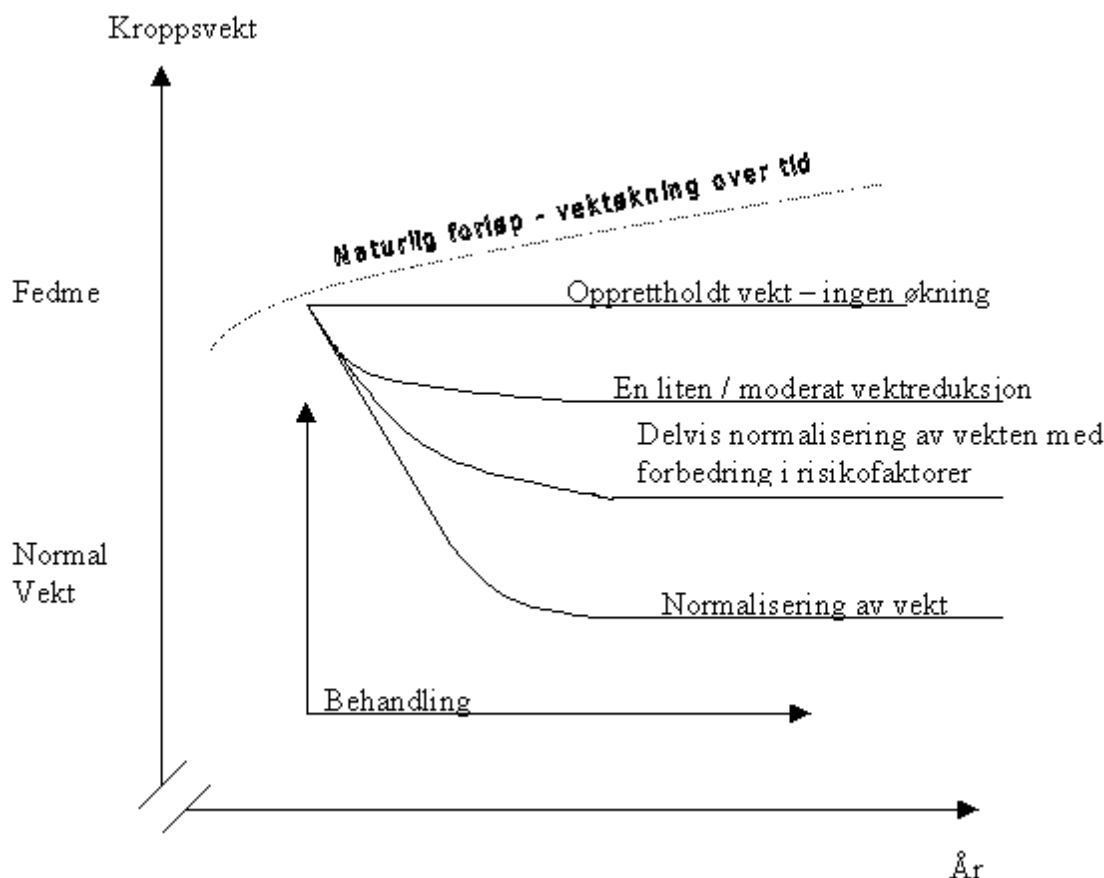
Å redusere vektoppgangen over tid bidrar til et godt helseutfall.

Kliniske studier viser at de fleste pasientene ikke klarer å redusere vekten i perioder lengre enn 12-16 uker og sjeldent etter 6 måneder.

Kilde: WHO: Obesity, Preventing and Managing the Global Epidemic, 1998.

Ved moderat energi- eller fettredusert kost klarer mange overvektige personer å redusere vekten med 0,5-1 kg/uke over en periode på tre til fire måneder, og unntaksvis over en periode opptil seks måneder. Behandlingen bør betraktes som vellykket ved en reduksjon i vekt på 5-10% fra utgangsverdien selv om en normal vekt ikke er nådd. Det er videre foreslått at målet med behandlingen bør være normalisering av fettcelle-funksjon med hensyn til glukose,

lipider og insulin (109). Et moderat vekttap på 5-10 kg gir størstedelen av disse helsegevinstene (110, 111). Et større tap på 20 kg eller mer tar lengre tid, og må sees på som eksepsjonelt. Et viktig mål er å gå opp i vekt så lite som mulig over lengre tid etter en viss vektreduksjon. Vektøkning på mindre enn 3 kg 2 år etter avsluttet behandling er et fornuftig mål. For en betydelig andel pasienter vil en stabil vekt over flere år eller en vekt som øker mindre enn gjennomsnittet representere vellykket behandling (figur 8.2). For andre pasienter vil forandring i livsstil (regelmessig aktivitet, fem frukt og grønnsaker daglig, reduksjon i fete meieriprodukter) være et fornuftig mål i seg selv (112).



Figur 8.2. Mulig langsiktige utfall av vektredusjon-behandling. Kilde: Fedme, en nordisk lærebok, 1998

Ved alvorlig og svært alvorlig overvekt og samtidige helsekomplikasjoner som søvnapné eller diabetes type 2 kan det være nødvendig med større vektredusksjon for å oppnå den ønskede helsegevinsten (reduksjon i pusteproblemer, normalt blodsukker).

Spesielle grupper

Graviditet

Gjennomsnittlig øker vekten med mindre enn 1 kg etter hvert svangerskap. Vektøkning som varer i ett år etter fødselen har en direkte sammenheng med vektøkning i løpet av svangerskapet og røykeslutt under svangerskapet (113). Overvekt i svangerskapet er forbundet med økt risiko for svangerskapsdiabetes og komplikasjoner under fødselen. Vanligvis blir gravide som er overvektige anbefalt å utsette en eventuell vektredusksjon til etter fødselen, for å unngå mangel på viktige næringsstoffer og / eller for lav fostervekst. Anbefalingen er delvis basert på sammenhengen mellom redusert fostervekst og senere hjerte- og karsykdom, men man har i dag ingen direkte bevis på at ernæringen under svangerskapet er årsaken til senere hjerte- og karsykdom. Data fra Canada tyder på at overvektige kvinner som ikke legger på seg før sent i svangerskapet fremmer fosterveksten og samtidig reduserer risikoen for videre vektøkning etter svangerskapet (114).

Praktiske anbefalinger for gravide eller kvinner som ønsker å bli gravide er foreslått av Lean (113). Når det er mulig, bør vektredusksjonen skje før graviditeten og vektøkningen begrenses til en kroppsmasseindeks på 28-30 kg/m² under svangerskapet. Hvis kroppsmasseindeksen er over dette nivået ved starten av svangerskapet, bør man tilstrebe å beholde en stabil vekt i svangerskapet (115).

Barn og ungdom

I dag er behandlingstilbudet for barn og ungdom med fedme mangelfullt eller helt fraværende. Barn og ungdom med fedme og deres pårørende får ofte høre at det dessverre ikke finnes noe tilbud, eller at barnet har "hvalpefett" som vil forsvinne etter hvert. Når man i helsetjenesten møter barn og ungdom med alvorlig fedme stiller man seg spørsmål om det hadde vært mulig å gripe inn på et tidligere tidspunkt. Den rutinemessige målingen av vekst innen helsetjenesten bør knyttes til intervensjon når vekten øker drastisk i forhold til høyden. Da behandling av fedme i barne eller ungdomsårene trolig kan være med på å forebygge fedme eller graden av fedme i voksen alder, bør man starte behandlingen av fedme allerede hos barn eller ungdom.

Risikofaktorer hos barn og ungdom

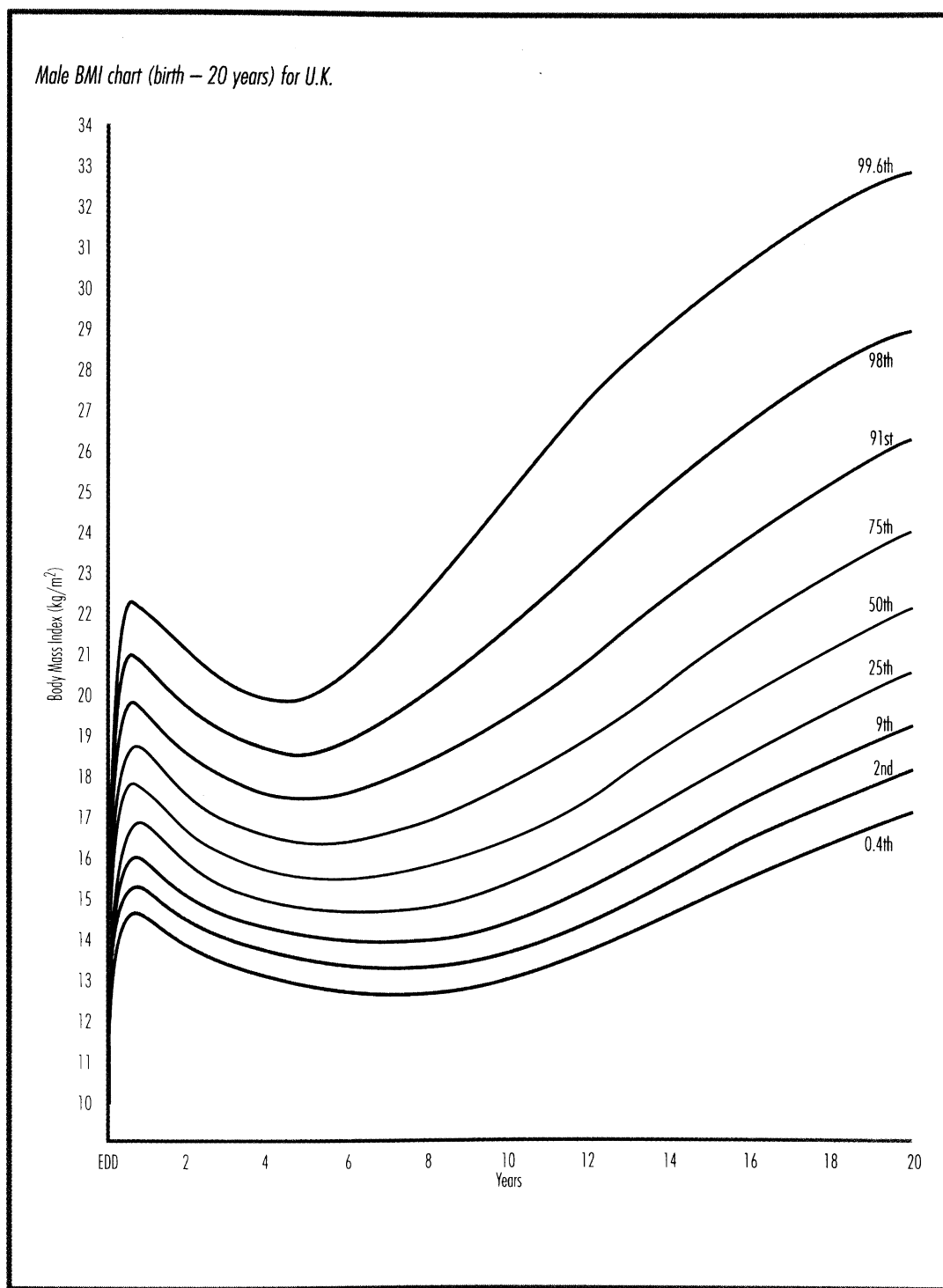
Barn under 10 år med overvektige foreldre og overvekt i puberteten er vist å være de to viktigste prediktorene for overvekt i voksen alder (116). Whitaker fant at overvektige barn under tre år hadde samme risiko for å bli overvektige senere som normalvektige barn, og advarer derfor mot å behandle overvektige barn under tre år som har foreldre uten overvekt (117). Det kan imidlertid være aktuelt å tilby spesiell oppfølging til foreldre med barn i 1 eller 2 års alderen, dersom foreldrene er betydelig overvektige. Whitaker mener videre at 3-9 år gamle barn med overvekt bør tilbys behandling hvis minst en av foreldrene lider av overvekt. I denne alderen kan foreldre ha en positiv påvirkning på barnas mat- og aktivitetsvaner (117).

Overvekt hos foreldrene har liten betydning for framtidig overvekt hos barnet etter 10 års alderen.

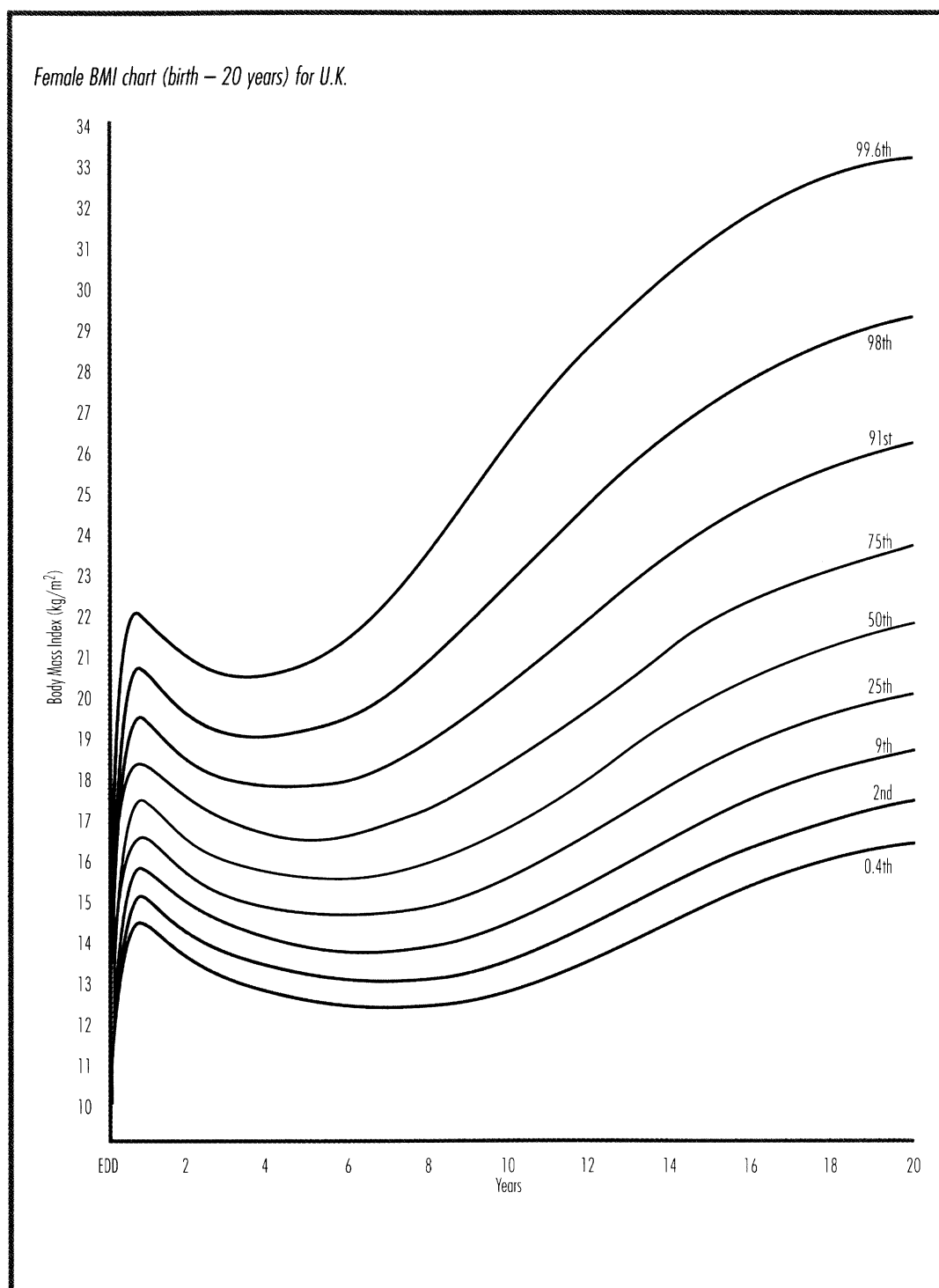
Definisjoner

I Norge har man publisert kurver for høyde og vekt hos barn fra 0-17 år (118). Tradisjonelt har overvekt hos barn og ungdom vært definert som en vekt i forhold til høyden som ligger over 90. percentilen på vekstkurvene. Nyere retningslinjer anbefaler utredning og eventuell behandling hvis barn/ungdom (10-19 år) har en vekt i forhold til høyden som er >85 percentilen på vekstkurvene – kombinert med komplikasjoner av sin fedme, eller ved vekt i forhold til høyden på >95 percentilen med eller uten komplikasjoner (119).

I en nordisk lærebok om fedme anbefales det at man benytter seg av vekstkurver for å vurdere utviklingen av overvekt hos barn og ungdom (120). I England har man nylig utviklet vekstkurver som benytter kroppsmasseindeks (figur 8.3 og 8.4). Man beregner kroppsmasseindeks ut fra høyde og vekt, og markerer barns og ungdommens kroppsmasseindeks på kurven hvert år slik at en kroppsmasseindeks-kurve kan tegnes. Barn og ungdoms individuelle kroppsmasseindeks-kurver vil vanligvis gå parallelt med kurvene i diagrammet. Fra kroppsmasseindeks-kurven fram til 10 års alder kan den videre



Figur 8.3. Endringer i kroppsmasseindeks hos gutter. Kilde: Lean, 1998



Figur 8.4. Endringer i kroppsmasseindeks hos jenter. Kilde: Lean, 1998

vektutviklingen antas med relativt stor sikkerhet. Således kan man få en indikasjon på graden av overvekt ved 20 års alder. Hos barn med normal vektutvikling stiger kroppsmasseindeksen fra fødselen til omkring 1 års alder, og deretter synker den fram til 6-8 års alder. Hos barn som senere utvikler fedme (adiposity rebound) stiger imidlertid kroppsmasseindeksen igjen allerede ved 2-3 års alder. Langtidsstudier har vist at jo tidligere denne stigningen i kroppsmasseindeksen skjer, jo større er risikoen for at barnet senere utvikler fedme. Hos nesten alle barn med overvekt som utvikler fedme, stiger kroppsmasseindeksen før de har fylt 6 år. Barna kan fram til denne stigningen godt ha ligget relativt lavt på kurven. Kroppsmasseindeks-kurven kan altså benyttes til å følge barns og ungdoms vekst for å identifisere barn og ungdom som er relativt slanke mens de er små, men som har tendensen til å utvikle fedme senere. En ulempe med kroppsmasseindeks er at den varierer med alderen, og derfor kan man ikke sette noen

aldersuavhengige grenser for når barn og ungdom kan klassifiseres som overvektige. Dermed kreves normalkurver som sammenlikningsgrunnlag (120). I følge Schonfeld-Warden skal en kroppsmasseindeks for barn mellom 6 og 10 år samt for ungdommer som ligger over 95. percentilen i forhold til alder og kjønn, klassifiseres som fedme. Barn mellom 6 og 10 år samt ungdommer som ligger mellom 85. og 95. percentilen, ligger i risikosonen. (121).

Utredning

De aller fleste barn og ungdommer med fedme er symptomfrie og friske. Enkelte klager over tretthet, kortpustenhet og smerter i leddene. Appetitten er vanligvis god, men ikke nødvendigvis enorm. Appetitt og spisemønster kan være usystematisk og rotete. Barn og ungdommer med fedme er ofte høye for alderen, og jenter med fedme får tidligere menstruasjon enn normalvektige jenter. Dette har medført at de gjerne tas for mer modne enn hva de i virkeligheten er. Få barn og ungdommer som henvises for utredning av fedme har en patologisk årsak. Det er likevel viktig å utrede med dette for øyet, slik at riktig behandling kan tilbys. Overvekt med patologisk årsak kan være hypotyreose, mangel på veksthormon, Cushing syndrom, Prader-Willie syndrom, og mangel på leptin eller leptin reseptor. Fete barn og ungdommer utvikler ikke sjelden hyperlipidemi, hyperinsulinemi, nedsatt glukosetoleranse og høyt blodtrykk. Forekomsten av disse helseskadene øker med alderen (121).

Mål for behandlingen

Et av problemene med behandling av overvekt, er at målet for behandlingen ofte er fullstendig normalisering av vekten. Mange sykdommer i pediatrien behandles med mål om palliativ kontroll i stedet for helbredelse. Hvis barn og ungdom med fedme vekt kan redusere denne, kan de få en lettere hverdag og mindre alvorlige komplikasjoner i fremtiden selv om vekten ikke normaliseres. Å kontrollere eller å redusere fedme bør være et like viktig eller viktigere behandlingsmål enn å sikte mot fullstendig helbredelse. For mange barn og unge kan hjelp til å mestre fedmen være viktigere enn nye forsøk på vektreduksjon.

Strategier og mål for vektreduksjon hos barn og unge skiller seg fra voksne fordi man hos barn og ungdom må ta hensyn til deres fysiske og intellektuelle utvikling. For mye fokus på vekttap er ugunstig og urealistisk, da høydevekst kan gjøre at vekten holder seg stabil og kan maskere et betydelig tap av fettmasse. I stedet for å fokusere på vekttap, er altså forebygging av unormal vektøkning målet. Fettfri kroppsmasse øker med alderen hos barn og ungdom i vekst. Ved å hjelpe til å redusere eller holde fettmassen konstant, kan de derfor nærme seg en normal kroppsvekt (41).

Fremgangsmåte

På helsestasjonene og i skolehelsetjenesten kan man gi generelle råd om kosthold og fysisk aktivitet til alle barnefamilier, barn og unge, for å sikre at deres behov tilgodeses. Når det gjelder barn og ungdom med fedme, må man først bestemme seg for om barnet eller ungdommen skal utredes for underliggende patologi, og om behandling skal forsøkes eller ikke. Når man sammen med barnet eller ungdommen, og deres pårørende bestemmer at behandling skal forsøkes, vil et omfattende intervju om kosthold, fysisk aktivitet og livsstil indikere hvilke tiltak som kan settes i gang. Som hos voksne er atferdsteknikker, sosial støtte, kostholdsinformasjon og fysisk aktivitet essensielle deler av behandlingsopplegget. Det er viktig med langvarig oppfølging. Hyppige møter med veiling og måling er nødvendig, i hvert fall i begynnelsen. Kostrådene bør baseres på anbefalingene til Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet. Måltidsordningen bør bestå av hovedmåltider og mellommåltider. Raske slankekurer og kaloritelling frarådes. Oftest vil barnet selv ha synspunkter og forslag om forandringer som velges.

Man har få kontrollerte studier vedrørende effekten av økt fysisk aktivitet på overvekt hos barn og ungdom. To studier uten diettintervensjon fant ingen effekt av fysisk aktivitet på vekten (122). Disse resultatene tyder på at det er viktig å kombinere kostendring med programmer for økt fysisk aktivitet. Atferdsprogram har blitt utviklet for å forbedre effekten av kost- og treningsopplegg. Barn som ble behandlet med diett, trening og atferdsprogram oppnådde signifikant lavere vekt sammenliknet med barn som ble behandlet på andre måter (123). I Japan benyttet man en enkel sjekkliste med livsstilsråd med gode resultater: Tre måltider og en snack daglig, ingen ekstra mat, jus, fet mat, sukkertøy, eller mat om natten, og begrensning av TV-spill til én time daglig (124).

I lys av resultater fra kliniske studier bør familiebaserte behandlingsprogrammer benyttes. Foreldrenes og andre familiemedlemmers vaner kan påvirke barnet til å foretrekke usunn mat, til å overspise, samt til å foretrekke en stillesittende fritid. På den annen side er foreldre svært viktige i behandlingen fordi de kan støtte barn og ungdom til å opprettholde nye mat- og aktivitetsvaner. I to studier har man observert at familie-basert behandling hos barn og ungdom i alderen 6-14 år er mer effektivt enn behandling alene. I den ene studien, der 76 barn og ungdommer deltok,

hadde 34% redusert sin vekt med mer enn 20% etter 10 år. Tretti prosent av deltagerne ble ikke lenger klassifisert som overvektige (125, 126). Brownell et al observerte at når foreldrene deltok i behandlingen av overvekt hos 12-16 år gamle ungdommer, ble terapeutens mulighet til å påvirke ungdommene bedre. Samtidig var det viktig å treffe ungdommene og de voksne hver for seg, for å kunne ta opp følsomme spørsmål. Ungdommene ble mer ansvarliggjort når foreldre og ungdommer traff terapeuten hver for seg. Ungdommer ønsker uavhengighet, men trenger samtidig foreldrenes støtte (127). Brownell et al har i en annen studie oppnådd gode resultater med et skolebasert behandlingsprogram for overvektige barn og ungdom som var 5-12 år gamle. Foreldre, lærere, kantinepersonell og helsesøstre var involvert i behandlingsprogrammet som varte i 10 uker (128).

Sammendrag

Ved behandling av fedme hos barn og ungdom bør man fokusere på å stanse unormal vektøkning i stedet for å forvente vektreduksjon. Dette kan gjøres ved små til moderate endringer i livsstil i stedet for dramatiske slankekur. Oftest vil barnet selv ha synspunkter og forslag om forandringer.

Det må utvikles strategier for å fange opp barn og ungdom som er fete eller befinner seg i risikozonen. Disse må få nødvendig oppfølging. Det er viktig at foreldre, skole og helsetjeneste involveres i dette arbeidet. I spesialhelsetjenesten bør det etableres behandlingsteam der barn og unge med alvorlig grad av fedme kan søke hjelp. Videre er det behov for å utvikle forslag til behandlingsopplegg, samt studier som tester effekten av disse.

Spiseforstyrrelser og depresjon

Personer med spiseforstyrrelser bør få egnet behandling. Opptil 30% av kvinner som søker behandling for overvekt, har en spiseforstyrrelse. Den vanligste diagnosen er tvangsspising. Litteraturen er ikke entydig om nytten av spesielle opplegg for overvektige og fete personer som lider av tvangsspising. De fleste tvangsspisere som behandles med vanlige kost- og atferdsopplegg opplever færre spiseorgier og bedre kontroll med spising under behandlingen (129).

Blant pasienter behandlet ved et universitetssykehus var klinisk depresjon assosiert med mindre vellykket behandling (130). De fleste studiene har henvendt seg til personer uten psykiske sykdommer, derfor har man lite informasjon i dag om tiltak for denne gruppen.

Diabetes mellitus

De fleste studiene viser at det er like vanskelig for pasienter med diabetes å opprettholde redusert vekt som for andre pasienter med overvekt og fedme. En av de få rapportene som kan vise til gode langtidsresultater, er en ukontrollert studie fra Nord Irland. Etter 6-års oppfølging kunne 71% av pasientene klare seg med kostbehandling alene, og vektreduksjonen på 9 kg etter seks måneder var bevart i seks år. Disse resultatene krevde kontroll hos behandlere hver 3. måned (131). Mer typiske resultater ble rapportert av Wing og medarbeider som fulgte 114 pasienter med diabetes type 2 i ett år etter en 10-16 ukers behandlingsperiode med kost og atferdsterapi. Bare 24% hadde en varig vektreduksjon på 7 kg eller mer, men denne gruppen fikk også betydningsfulle reduksjoner i fastende glukosenivå og HbA_{1c}-nivå (132). Livsstilsråd gitt som del av et atferdsprogram for moderat overvektige pasienter med diabetes, er mer effektivt enn konvensjonell rådgivning om livsstil (133).

Hvem bør tilbys behandling?

Når det gjelder forebygging av vektøkning, bør overvektige eller fete personer som er utsatt på grunn av sin livssituasjon eller familiebakgrunn prioriteres. Denne gruppen inkluderer personer som bruker medikamenter som forårsaker vektøkning, personer med fysiske skader som begrenser fysisk aktivitet, genetisk utsatte personer som har en eller begge foreldre med fedme, utsatte grupper med genetisk disposisjon, personer som slutter å røyke, og personer som nylig har redusert vekten (134).

Ved behandling bør pasienter som har sykdom relatert til overvekt eller fedme prioriteres. Helsefordelene ved vektreduksjon vil være størst hos personer med den største risikoen. Personer som har kroppsmasseindeks ≥ 30 kg/m² eller mellom 27-29,9 kg/m² og økt livvidde, og som har diabetes type 2, glukoseintoleranse, høyt blodtrykk, dyslipidemi eller annen fedmerelatert sykdom eller som har familiær risiko for hjerte- og karsykdom eller diabetes type 2, bør aktivt rekrutteres til behandlingsopplegg. Figur 8.5 foreslår fremgangsmåte.

Fedme medfører den største relative risikoen for hjerte- og karsykdom hos yngre personer. Etter 65-70 års alder er økningen i risiko i forhold til normalvektige personer betydelig mindre. Fete eldre har nedsatt livskvalitet relatert til

bevegelseshemming, leddproblemer og pustebesvær. Derfor bør også symptomatiske eldre (60-70 år) med ledd- eller ryggsmertor, hjerte- og karsykdom eller søvnapné få et tilbud om behandling.

I Norge har Oslo-studien (The Oslo Study: Diet and Antismoking Advice) vist at kostintervensjon kombinert med råd om røykeslutt førte til en betydelig og statistisk signifikant reduksjon i koronar hjertesykdom etter oppfølging i 15 år (Hjermann I, personlig meddelelse). Det har vært lite påaktet at intervensjonsgruppen i denne studien gikk ned gjennomsnittlig 2,5-3 kg i vekt, til tross for at flere i denne gruppen sluttet å røyke sammenliknet med kontrollgruppen. Dataene tyder på en betydelig gevinst ved vektreduksjon kombinert med røykeslutt hos middelaldrende menn som hadde gjennomsnittsvikt på 77-78 kg ved studiens start i 1970-årene (135). Andre har foreslått at menn med bukfedme og lav inntekt eller utdanning bør prioriteres spesielt høyt (138). Forskningen bør rettes mot denne og andre grupper som ikke nås med nåværende behandlingstilbud. Dagens medisinske tiltak blir lettest registrert av personer med høy sosioøkonomisk status (137).

Behandling i helsesektoren

Mange leger, sykepleiere, ernæringsfysiologer, fysioterapeuter, psykologer og helse- og treningsspesialister behandler overvektige og fete personer. Helsearbeidere bør sette seg inn i hvordan fedme affiserer pasientene fysisk og psykisk, og være forberedt på selv å hjelpe eller å henvise til solide behandlingsmuligheter. Overvektige og fete personer bør møtes med respekt og forståelse, samtidig som forholdet mellom sykdom og fedme må forklares for pasientene. Tabell 8.4 foreslår en enkel fremgangsmåte som kan brukes i de fleste sammenhengene. Det er utarbeidet en behandlingsplan for kliniske ernæringsfysiologer som jobber med fedme (Faglig veileder for overvektbehandling hos voksne, Norsk forening for kliniske ernæringsfysiologer).

Tabell 8.4. Legens rolle i behandling av overvekt (minstemål)

Bestem vekt, kroppsmasseindeks, fordeling av overvekt med midje- og hoftemål
Aktivitetsnivå, om pasienten er klar for intervensjon og hvilke mål pasienten ønsker
Ta opp vektreduksjon og fysisk aktivitet

Anbefal moderat vektreduksjon med et bestemt mål, reduksjon i energi- og fettinntak, og økt fysisk aktivitet

Gi ut eller anbefal materiale til selvhjelp

Diskuter oppfølging og eventuell henvisning

Modifisert etter Simkin-Silverman LR, Wing RR. Management of obesity in primary care. *Obes Res* 1997; 5: 603-12.

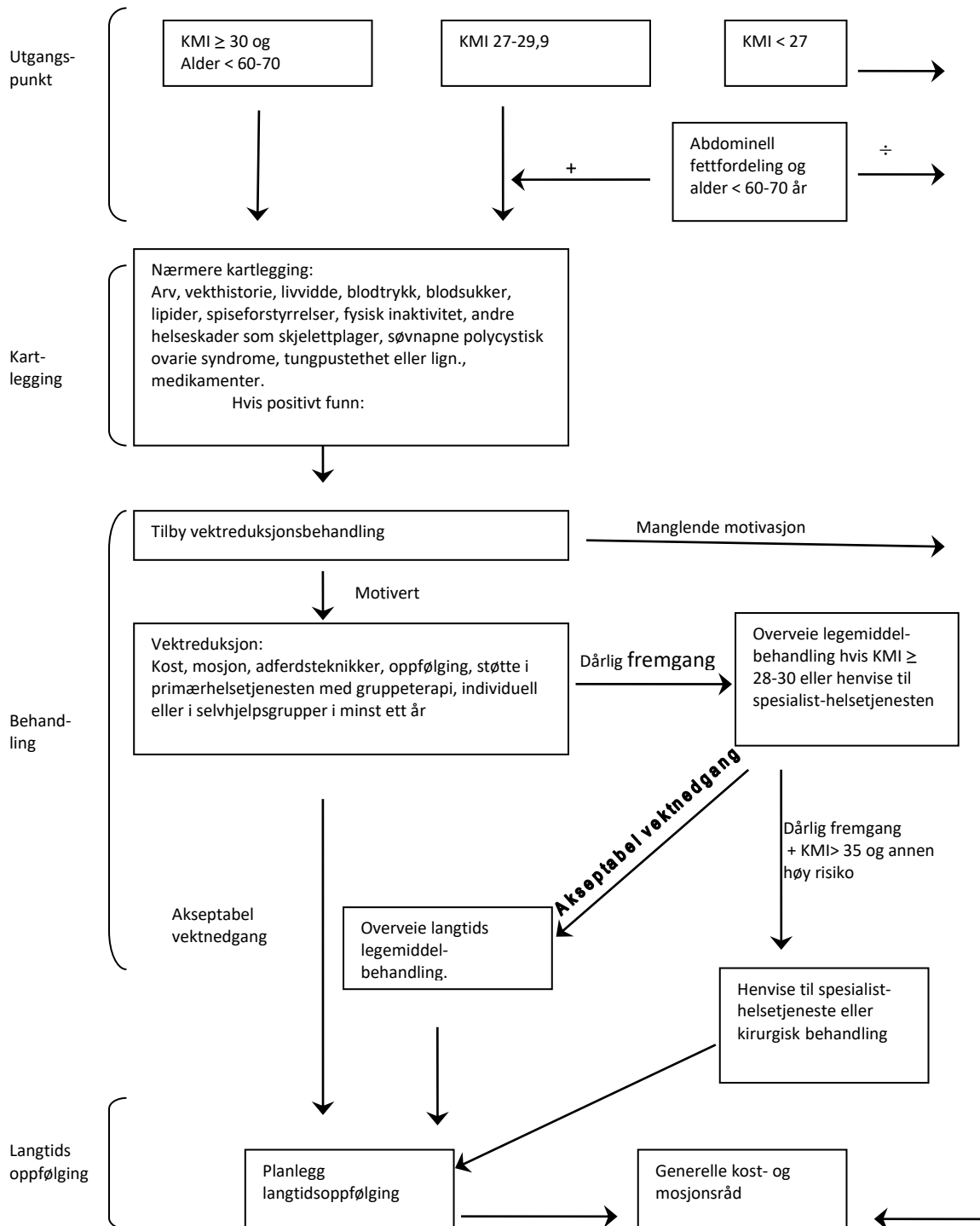
Man har få sykehusbaserte behandlingstilbud i Norge i dag, og vil bare kunne behandle de feteste pasientene i sykehus. Ernæringsfysiologer ved sykehus har begrenset kapasitet, fordi de ofte må betjene et bredt spekter av pasienter. Ernæringsfysiologer og interesserte leger bør imidlertid kunne organisere gruppebaserte behandlingstilbud knyttet til medisinske klinikker. Slike tilbud vil både kunne hjelpe flere pasienter, samtidig som de signaliserer at fedme tas alvorlig. I England har man gode erfaringer med selv-finansierende non-profit slankegrupper ledet av kliniske ernæringsfysiologer, som blir etablert som et offisielt helsetilbud (138).

Primærlegene sliter med å holde seg oppdatert på retningslinjer for behandling av høyt blodtrykk, hyperlipidemi og diabetes, som må følges i tillegg til den daglige kurative virksomheten. Det vil være et fornuftig mål å sørge for at høyde, vekt, livvidde og kroppsmasseindeks er registrert hos hver enkelt ny pasient. Målene på økt livvidde brukt i «flow»-skjemaet (fig 5) er assosiert med fordoblet risiko for problemer med hverdagsaktiviteter og tre til fire ganger økt prevalens av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom i forhold til lavere mål (139). Vekt og livvidde bør følges opp ved senere besøk hos personer med kroppsmasseindeks ≥ 27 kg/m². Spesielt interesserte leger som går inn for et mer omfattende tilbud bør bruke trygge og effektive behandlingsmetoder.

Tiltak

- Styrke undervisningen av leger og annet helsepersonell vedrørende fedme og helseskader relatert til fedme
- Etablere individuell- og gruppebehandling for barn og voksne ledet av lege og ernæringsfysiolog ved så mange helseinstitusjoner som mulig

- Innføre registrering av høyde, vekt og livvidde i alle pasientjournaler ved første konsultasjon og ved oppfølging hvis kroppsmasseindeks ≥ 27



Figur 8.5. Eksempel på et "flow-skjema" for å håndtere/ta hånd om pasienter med helseskadelig fedme i helsetjenesten. Spesialhelsetjeneste med interesse for fedme er ganske begrenset i Norge. Kilde: Fedme – en nordisk lærebok.

Begrepsavklaring til flow-skjema

KMI (kroppsmasseindeks):

Vekt i kg/høyde i meter²

Abdominell fettfordeling:

Livvidde for menn >102 cm, for kvinner >88 cm (WHO)

Arv:

Familiær forekomst av hjerte- og karsykdom og diabetes type 2

Vekthistorie:

Vekt ved 20-års alder, før og etter eventuell røykeslutt, etter graviditeter eller menopause, høyeste og laveste vekt etter 20-års alder, tidligere slankeforsøk

Blodtrykk:

Høyt blodtrykk vurderes og behandles ut fra nåværende retningslinjer

Blodsukker:

Glukosemåling vurderes ved kroppsmasseindeks ≥ 27 kg/m² (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1998; 21(suppl 1)). Forhøyde verdier vurderes og behandles ut fra nåværende retningslinjer.

Lipider:

Total- og LDL-kolesterol under henholdsvis 5 mmol/l og 3 mmol/l bør tilstrebes hos personer med høy risiko for hjerte- og karsykdom (Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention, 1998). Overvektige eller fete personer med metabolsk syndrom har små, tette LDL partikler (ingen målemetoder i rutinepraksis men vanlig ved HDL kolesterol < 1 mmol/l og triglyserider >2 mmol/l).

Fysisk inaktivitet:

Personer som ikke mosjonerer på fritiden og har stillesittende arbeid regnes som fysisk inaktive.

Medikamenter:

Tricykliske antidepressiva, litium, antipsykotika, pizotifen, kortikosteroider, valproat, insulin, og sulfonylureaderivater kan øke vekten.

Litteratur

1. Levin BE, Routh VH. Role of the brain in energy balance and obesity. *Am J Physiol* 1996; 271: R491-R500
2. Berry EM. Why is the treatment of cancer more successful than that of obesity? *Pub Health Rev* 1996; 24: 147-63
3. Sjöström L. What does SOS teach us in 1998? *Int J Obes* 1998; 22 (suppl 3): S93 (Abstract O338)
4. Kassirer JP, Angell M. Losing weight- an ill-fated new year's resolution. *N Engl J Med* 1998; 338: 52-4
5. Wooley SC, Garner DM. Dietary treatment for obesity are ineffective. *BMJ* 1994; 309: 655-6
6. Fairburn CG, Cooper Z. New perspectives on dietary and behavioural treatments for obesity. *Int J Obes* 1996; 20 (suppl 1), S9-S13
7. Poston II WSC, Forety JP, Borrell L, Haddock CK. Challenges in obesity management. *South Med J* 1998; 91: 710-20
8. Miller SC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997; 21: 941-7
9. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1855-68
10. Bassøe HH, Seim SH, Whitford M. Fettrik avmagringskost. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1978; 98: 957-60
11. Prentice AM, Black AE, Coward WA, Davies HL, Goldberg GR, Murgatroyd PR et al. High level of energy expenditure in obese women. *BMJ* 1986; 292: 983-987
12. Frost G, Masters K, King C et al. A new method of energy prescription to improve weight loss. *J Hum Nutr Diet* 1991; 4: 369-373
13. Hankey CR, Rumley A, Lowe GDO, Lean MEJ. Weight loss improves established indices of ischaemic heart disease risk. *Proc Nutr Soc* 1995; 54: 94A
14. Lissner L, Lindroos AK, Sjöström L. Swedish obese subjects (SOS): an obesity intervention study with a nutritional perspective. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 316-322
15. Jenkins DJ, Wolever TM, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane SC, Rao AV et al. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *N Engl J Med* 1989; 321: 929-34
16. Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997; 77 (suppl): S57-S70
17. Jenkins DJA. Low glycemic index: lente carbohydrates and the physiological effects of altered food frequency. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (suppl): S706-9
18. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73
19. Willett WC. Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. *Am J Clin Nutr* 1998; 8: 1149-50
20. Heitmann BL, Lissner L, Sørensen TI, Bengtsson C. Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisposed for obesity. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1213-7
21. Astrup A, Toubro S, Raben A, Skov AR. The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: What have we learned from clinical studies? *J Am Diet Assoc* 1997; 97 (suppl): S82-S87
22. Golay A, Allaz A-F, Morel Y, de Tonnac N, Tankova S, Reaven G. Similar weight loss with low- or high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 174-8
23. Puska P, Iacono JM, Nissinen A, Korhonen HJ, Vartiainen E, Pietinen P. Controlled, randomised trial of the effect of dietary fat on blood pressure. *Lancet* 1983; 1: 1-5
24. Katan MB, Grundy SM, Willett WC. Beyond low-fat diets. *N Engl J Med* 1997; 337: 563-7
25. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low fat diet: consequences of the imprecision of the control of food intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1124-9
26. Shah M, McGovern P, French S, Baxter J. Comparison of a low-fat, ad-libitum complex-carbohydrate diet with a low-energy diet in moderately obese women. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 980-4
27. Jeffery RW, Hellerstedt WL, French SA, Baxter JE. A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int J Obes* 1995; 19: 132-7
28. Toubro S, Astrup A. Ad libitum low-fat, high carbohydrate diet versus calorie counting for weight maintenance after major weight loss in obese patients. *BMJ* 1997; 314: 29-34
29. Golay A, Eigenheer C, Morel Y, Kujawski Å, Lehmann T, de Tonnac N. Weight-loss with low or high carbohydrate diet? *Int J Obes* 1996; 20: 1067-72
30. Garrow JS, Webster JD. Effects on weight and metabolic rate of obese women on a 3-4mJ (800 kcal) diet. *Lancet* 1989; i: 1429-31
31. Foster GD, Wadden TA, Feurer ID, Jennings AS, Stunkard AJ, Crosby LO et al. Controlled trial of the metabolic effects of a very-low-calorie diet: Short- and long-term effects. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 167-72
32. Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. *Am J Med* 1995; 98: 115-7
33. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very Low-Calorie Diets. *JAMA* 1993; 270: 967-974
34. Wadden TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. *Ann Intern Med* 1993; 119 (Suppl 7): 688-93
35. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: Comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 165-71
36. Rytting KR, Flaten H, Rössner S. Long term effects of a very low calorie diet (Nutrilett) in obesity treatment. A prospective, randomized, comparison between VLCD and a hypocaloric diet + behavior modification and their combination. *Int J Obes* 1997; 21: 574-9

37. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13 (suppl 2): 39-46
38. Torgersson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjöström L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support alone in the treatment of severe obesity. A randomised two-year clinical study. *Int J Obes* 1997; 21: 987-94
39. Pekkarinen T, Mustajoki P. Comparison of behavior therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity. *Arch Intern Med* 1997;157:1581-5
40. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 1744-65
41. WHO: Obesity, Preventing and Managing the Global Epidemic, 1998
42. Hakala P. Kostterapi. I *Fetma/fedme – en nordisk lærebok*. Andersen T, Rissanen A, Rössner S. (red.). Studentlitteratur. Lund 1998.
43. Saltzman E, Roberts SB. The role of energy expenditure in energy regulation: Findings from a decade of research. *Nutr Rev* 1995; 53: 209-20
44. Ballor DL, Poehlman ET. A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate. *Eur J Appl Physiol & Occupat Physiol* 1995; 71: 535-42
45. Larson DE, Ferraro RT, Robertson DS, Ravussin E. Energy metabolism in weight-stable postobese individuals. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 735-9
46. Kempen KP, Saris WH, Westerterp KR. Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 722-9
47. Flatt JP. McCollum Award Lecture, 1995; diet, lifestyle, and weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 820-35
48. Bodkin NL, Ortmeier HK, Hansen BC. Variation in calorie requirement to maintain a reduced body weight is directly related to insulin sensitivity. *Int J Obes* 1998; 22 (suppl 3): S60 (Abstract O224)
49. Wilmore JH. Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(suppl): 456S-60S
50. King N, Blundell J. High-fat foods overcome the energy expenditure induced by high-intensity cycling or running. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 114-23
51. Tremblay A, Almérás N, Boer J, Kranenbarg EK, Després J-P. Diet composition and postexercise energy balance. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 975-9
52. Anderssen SA, Haaland A, Hjermann I, Urdal P, Gjesdal K, Holme I. The Oslo Diet and Exercise Study: A one year randomized intervention trial: effect on hemostatic variables and other coronary risk factors. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1995; 5: 189-200
53. Pavlou KN, Krey S, Steffee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 1115-23
54. Cowbrun G, Hillsdon M, Hankey CR. Obesity management by life-style strategies. *Brit Med Bull* 1997; 53: 389-408
55. Weinsier RL, Nelson KM, Hensrud DD, Darnell BE, Hunter GR, Schutz Y. Metabolic predictors of obesity: contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. *J Clin Invest* 1995; 95: 980-5
56. Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM. Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 345-9
57. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 1-10
58. Pritchard JE, Nowson CA, Wark JD. A worksite program for overweight middle-aged men achieves lesser weight loss with exercise than with dietary change. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 37-42
59. Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ, Pronk SJ, Jakici JM. Effects of a very-low-calorie diet on body composition and resting metabolic rate in obese females. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 56-61
60. Zachwieja JJ. Exercise as treatment for obesity. *Endocrin Metab Clinics North Am* 1996; 25: 965-88
61. Hills AP, Byrne NM. Exercise prescription for weight management. *Proc Nutr Soc* 1998; 57: 93-103
62. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 335-40
63. Brownell KD. Exercise and obesity treatment: psychological aspects. *Int J Obes* 1995; 19(suppl 4): S122-5
64. Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness and weight loss in overweight women. *Int J Obes* 1995; 19: 892-901
65. Barlow CE, Kohl HW, Gibbons LW, Blair SN. Physical fitness, mortality, and obesity. *Int J Obes* 1995; 19(suppl 4):S41-S44
66. Blair SN. Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993; 119: 702-6
67. Bjørvell H, Rössner S. A ten- year follow-up of weight change in severely obese subjects treated in a combined behavioural modification programme. *Int J Obes* 1992; 16: 623-5
68. Perri MC, Lauer JB, McAdoo WG et al. Enhancing the efficacy of behavior therapy for obesity: effects of aerobic exercise and a multicomponent maintenance program. *J Consul Clin Psychol* 1986; 52: 670-
69. Fujimoto K, Sakata T, Etou H, Fukagawa K, Ookuma K, Terade K, Kurata K. Charting of daily weight pattern reinforces maintenance of weight reduction in moderately obese patients. *Am J Med Sci* 1992; 303: 145-50
70. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 239-46

71. Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA* 1990; 263: 83-5
72. Palgi A, Read L, Greenberg I. Multidisciplinary treatment of obesity with a protein-sparing modified fast. Results in 668 outpatients. *AJPH* 1985;75;1190-4
73. Hayaki J, Brownell KD. Behaviour change in practice: group approaches. *Int J Obes* 1996; 20 (suppl 1): S27-S30
74. Rosenthal B, Allen G, Winter C. Husband involvement in the behavioral treatment of overweight women: initial effects and long term followup. *Int J Obes* 1980;4:15-75
75. Brownell KD, Jeffery RW. Improving the long term weight loss. Pushing the limits of treatment. *Behav Ther* 1987; 18: 353-74
76. Finer N. Present and future pharmacological approaches. *Brit Med Bull* 1997; 53: 409-32
77. Scoville BA. Review of amphetamine-like drugs by the Food and Drug Administration: clinical data and value judgments. In: Bray GA, ed. *Obesity in perspective. Proceedings of the Fogarty Conference.* Bethesda, MD: US Department of Health, Education, and welfare, 1975:441-3
78. Weintraub M. Long-term weight control study: conclusions. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 51: 642-6
79. Kushner R. The treatment of obesity: a call for prudence and professionalism. *Arch Intern Med* 1997; 157: 602-4
80. Abenham L, Moride Y, Brenot F, Rich S, Benichou J, Kurz X et al. Appetite-suppressant drugs and the risk of pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1996; 335: 609-16
81. Devereux RB. Appetite suppressants and valvular heart disease. *N Engl J Med* 1998; 339: 765-7
82. Silverstone T. Appetite suppressants. A review. *Drugs* 1992; 43: 820-36
83. Hansen DL, Toubro S, Stock MJ, Macdonald IA, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1180-6
84. Jones SP, Smith IG, Kelly F, Gray JA. Long-term weight loss with sibutramine. *Int J Obes* 1995; 19 (suppl 2): 41
85. Bray GA, Ryan DH, Gordon D, Heidingsfelder S, Cerise F, Wilson K. Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of sibutramine. *Obes Res* 1996; 4: 263-70
86. Ryan DH, Kaiser P, Bray GA. Sibutramine: a novel new agent for obesity treatment. *Obes Res* 1995; 3(suppl 4): 553S-9S
87. Stock MJ. Sibutramine- a review of the pharmacology of a novel anti-obesity agent. *Int J Obes* 1997; 21(suppl 1):S25-S9
88. Lean MEJ. Sibutramine - a review of clinical efficacy. *Int J Obes* 1997; 21(suppl 1):S30-S6
89. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPF et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998; 352: 167-73
90. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. *JAMA* 1999; 281: 235-42
91. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-94
92. Goldstein DJ, Rampey AH, Enas GG, Potvin JH, Fludzinski LA, Levine LR. Fluoxetine: A randomized clinical trial in the treatment of obesity. *Int J Obes* 1994; 18: 129-
93. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53
94. Paolisso G, Amato L, Eccellente R, Gambardella A, Tagliamonte MR, Varricchio G et al. Effect of metformin on food intake in obese subjects. *Eur J Clin Invest* 1998; 28: 441-6
95. Pijl H, Meinders AE. Bodyweight change as an adverse effect of drug treatment. *Drug Safety* 1996; 14: 329-42
96. Fernstrom MH. Drugs that cause weight gain. *Obes Res* 1995; 3(suppl 4): 435S-9S
97. Leptin passes safety tests, but effectiveness varies. *JAMA* 1998; 280: 869
98. Berger A, Brand M, O'Rahilly S. Uncoupling proteins: the unraveling of obesity? *BMJ* 1998; 317: 1607-8
99. Papamandjaris AA, MacDougall DE, Jones PJH. Medium chain fatty acid metabolism and energy expenditure: obesity treatment implications. *Life Sciences* 1998; 62: 1203-15
100. Yen TT. Beta-agonists as antiobesity, antidiabetic and nutrient partitioning agents. *Obes Res* 1995; 3 (suppl): 531S-536S
101. Sjöström L, Narbro K, Sjöström D. Costs and benefits when treating obesity. *Int J Obes* 1995; 19(suppl 6): S9-S12
102. Näslund I, SOS study group. Effects and side-effects of obesity surgery in patient with BMI below and above 40 in the SOS-(Swedish obese subjects)-study. *Int J Obes* 1998; 22 (suppl 3): S52 (Abstract O196)
103. Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish Obese Subjects- an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes* 1998; 22: 113-26
104. Flancbaum L, Choban PS. Surgical implications of obesity. *Annu Rev Med* 1998; 49: 215-34
105. Brolin RE. Update: NIH consensus conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Nutrition* 1996; 12:403-4
106. Forsell P, Hellers G. The Swedish Adjustable Gastric Banding (SAGB) for morbid obesity: 9 year experience and a 4-year follow-up of patients operated with a new adjustable band. *Obes Surg* 1997; 7: 345-51
107. Delbachian I, Meyer L, Méjean L, Guerci B, Drouin P, Ziegler O. Differences between the expectations of patients and physician in weight management. *Int J Obes* 1998; 22(suppl 3):S87 (Abstract O319)

108. Wadden AT, Stunkard AJ. Psychosocial consequences of obesity and dieting: research and clinical findings. In: Stunkard AJ, Wadden TA, eds. *Obesity theory and therapy*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1993; 163-77
109. Abernathy RP, Black DR. Health body weights: an alternative perspective. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(suppl): 448S-51S
110. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes* 1992; 16; 397-415
111. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141; 1128-41
112. Miller PM. Redefining success in eating disorder. *Addictive Behaviors* 1996; 21: 745-54
113. Ohlin A, Rössner S. Maternal body weight development after pregnancy. *Int J Obes* 1990; 14: 159-73
114. Muscati SK, Gray-Donald K, Koski KG. Timing of weight gain during pregnancy: promoting fetal growth and minimizing maternal weight retention. *Int J Obes* 1996; 20: 526-32
115. Lean M. *Clinical handbook of weight management*. Blackwell Science, MA, USA, 1998
116. Mossberg HO. 40 year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989; ii: 491-3
117. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 37: 869-73
118. Knudtzon J, Waaler PE, Skjærven R, Solberg LK, Steen J. Nye norske percentilkurver for høyde, vekt og hodeomkrets for alderen 0-17 år. *Tidsskrift Nor Lægeforen* 1988; 108: 2125-35.
119. Barlow 1198
120. Lissau I, Flodmark CE, Nuutinen O. Børnefedme. Forekomst, risikofaktorer, forebyggelse og behandling. I *Fetma/fedme – en nordisk lærebok*. Andersen T, Rissanen A, Rössner S (red). Studentlitteratur. Lund 1998.
121. Schonfeld-Warden N, Warden C.H. Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatric Endocrinology* 1997; 44: 339-61
122. Epstein LH, Coleman KJ, Myers MD. Exercise in treating obesity in children and adolescents. *Med Sci Sport Exer* 1996; 28: 428-35
123. Dietz WH. Therapeutic strategies in childhood obesity. *Horm Res* 1993; 39 (3S): 86-90
124. Asayama K, Uchida N, Hayashibe H, Dobashi K, Nakane T, Kodera K et al. A new mode of therapy for obese children in Japan. *Int J Obes* 1998; 22(suppl 3):S62 (Abstract O232)
125. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990; 264: 2519-23
126. Flodmark C-E, Ohlsson T, Rydén O, Sveger T. Prevention of progression to severe obesity in a group of obese schoolchildren treated with family therapy. *Pediatrics* 1993; 91: 880-4
127. Brownell KD, Kelman JH, Stunkard AJ. Treatment of obese children with and without their mothers: Changes in weight and blood pressure. *Pediatrics* 1983; 71: 515-23
128. Brownell KD, Kaye F. A school-based behavior modification, nutrition, education, and physical activity program for obese children. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 277-83
129. Wardle J. Obesity and behaviour change: matching problems to practice. *Int J Obes* 1996; 20 (suppl 1) S1-S8
130. Posner J, Landsberg LA, Knupp J, Rohrbach A. Predictors of success in a 6 month weight loss program. *Int J Obes* 1998; 22 (suppl 3): S45 (Abstract O168)
131. Hadden DR, Blair ALT, Wilson EZ, Boyle DM, Atkinson B, Kennedy AL et al. Natural history of diabetes presenting age 40-69 years: a prospective study of the influence of intensive dietary therapy. *Quart J Med* 1986; 59: 579-98
132. Wing RR, Koeske R, Epstein GL, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1749-53
133. Calle-Pascual AL, Rodriguez C, Camacho F, Sanchez R, Martin-Alvarez PJ, Yuste E et al. Behaviour modification in obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Diab Res Clin Pract* 1992; 15: 157-62
134. Wing RR. Changing diet and exercise behaviors in individuals at risk for weight gain. *Obes Res* 1995; 3(suppl 2): 277S-82S
135. Hjermann I. Smoking and diet intervention in healthy coronary high risk men. Methods and 5-year follow-up of risk factors in a randomized trial. The Oslo Study. *J Oslo City Hosp* 1980; 30: 3-17
136. Andersen T, Heitmann BL, Petersen L, Gottschau A, Sørensen TIA. Determinants for attempts to reduce body weight. A population study. Abstract, 2nd Nordic Obesity Meeting 13-14 November 1998
137. Jeffery RW, French SA. Preventing weight gain in adults: design, methods and one year results from the Pound of Prevention Study. *Int J Obes* 1997; 21: 457-64
138. Bush A, Webster J, Chalmers G, Pearson M, Penfold P, Brereton P et al. The Harrow slimming club: report on 1090 enrollments in 50 courses, 1977-1986. *J Hum Nutr Diet* 1988; 1: 429-36
139. Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998; 351: 853-6.

9. FOREBYGGENDE TILTAK

På tross av at datagrunnlaget er begrenset (se kap. 2), har vi klare holdepunkter for at andelen overvektige i den norske befolkningen øker. Tilsvarende tendenser ser vi også i andre land, og det er sannsynlig at vi i løpet av de neste årene vil få en markert økning i andelen overvektige og fete.

Vektøkningen skyldes sannsynligvis en kombinasjon av redusert fysisk aktivitet og høyt inntak av energirik mat i forhold til forbruket. Igjen er datagrunnlaget mangelfullt, men det er holdepunkter for å si at befolkningen beveger seg mindre (se kap. 5). Energiinntaket ser ut til å ha vært relativt stabilt de siste ti-årene, og ved redusert aktivitetsnivå får vi dermed en økning i forekomsten av overvekt. Primærforebyggende tiltak for å redusere vektøkning må derfor ta utgangspunkt i å øke mengden fysisk aktivitet, og fremme et kosthold med lavere energitetthet og høyere næringstetthet.

Slanking/vektreduksjon vurderes som viktig for pasienter med fedme (se kap. 8), men ikke for å forebygge vektøkning i befolkningen generelt. Dette fordi det allerede finnes et sterkt slankepress i samfunnet, noe som fører til at alt for mange bedriver ufornuftig slanking motivert ut fra et kommersielt kroppsideal og ikke av helsehensyn. Mange, spesielt kvinner, har derfor et anstrengt forhold til mat og kropp. Økt fokus på slanking fra et helsesynspunkt kan derfor bidra til å legitimere useriøse og helseskadelige slankemidler og kurer.

Strukturelle endringer

Den sterke økningen i overvekt/fedme over hele verden, skyldes primært strukturelle endringer i måten samfunnet er organisert på. Dette omfatter endring i type arbeid, motorisert transport, bruk av elektroniske media, økt matproduksjon og stabil tilgang på energirik mat. For å kunne forebygge vektøkning er det dermed nødvendig å ta utgangspunkt i strukturelle forhold, og ikke kun betrakte overvekt som et individuelt problem. I tråd med et slikt syn må vi vurdere økonomiske (pris-, skatte- og subsidietiltak), normative (lovgivning) og fysiske virkemidler (utforming av nærmiljøet og produkttilgang) som fremmer fysisk aktivitet og sunne matvaner, i tillegg til pedagogiske (helseopplysning) og kliniske virkemidler (behandling av helseskadelig fedme).

Særlig viktig er det å legge forholdene til rette for økt aktivitet som en naturlig del av hverdagen, inkludert til og fra skole/arbeid, på skole/jobben og i fritiden. For befolkningen som helhet er det sannsynligvis enkle ting som hvor mye man går, sykler og gjør av regelmessig fysisk arbeid som er avgjørende. Når det gjelder kostholdet, er det spesielt viktig å legge forholdene til rette for å a) øke forbruket av grønnsaker og frukt, b) redusere andelen av mettet fett i kosten (ved å redusere inntaket av fete melke- og kjøttprodukter), og c) redusere inntaket av »tomme kalorier« fra snacks ved å i større grad benytte frukt og grønnsaker som mellommåltider.

Hvilke tiltak virker?

Mens det finnes omfattende forskningslitteratur vedrørende behandling av overvekt og fedme, er det knapt gjennomført noen undersøkelser av effekten av primærforebyggende tiltak. Denne mangelen på studier skyldes dels at dette er kompliserte og kostbare studier å gjennomføre, og dels at fokus har vært på å forebygge hjerte- og karsykdommer og diabetes type II heller enn overvekt i seg selv.

Forebygging av overvekt har inngått som et delmål i fire store lokalsamfunns-baserte forebyggingsstudier av hjerte- og karsykdom; Stanford Three Community prosjektet, Stanford Five Cities prosjektet, Minnesota Heart Health Program og Nord Karelia prosjektet. Ingen av disse studiene viste noen signifikant effekt over tid når det gjaldt vektøkning / kroppsmasseindeks (1-3). Det foreligger kun to publiserte undersøkelser hvor det primære målet har vært å forebygge vektøkning blant voksne (4, 5), og resultatene fra disse er for mangelfulle til at en kan konkludere noe om muligheten for å forebygge fedme. Mens flere land de siste årene har vedtatt planer og tiltakspakker for vektkontroll, er disse stort sett lagt opp slik at det ikke er mulig å få kunnskap om hvorvidt de har noen effekt.

Skolebarn og ungdom er en viktig målgruppe i det forebyggende arbeidet, siden det er vist at overvektige barn ofte forblir overvektige også i voksen alder (se kap. 3). Flere studier viser at tiltak overfor overvektige barn kan redusere andelen som er overvektige som voksne (6, 7). I Singapore, ett av de landene hvor en har vedtatt en nasjonal plan for forebygging av overvekt, er skoleelever og studenter viktige målgrupper. Omlegging av skolemåltidet, utvidet ernæringsundervisning og økt fysisk aktivitet i skoletiden har, i følge et nasjonalt overvåkningssystem, bidratt til en nedgang i andelen sterkt overvektige blant elever og studenter (8). Også når det gjelder barn og unge mangler det imidlertid forsøk hvor man har studert effekten av primærforebyggende tiltak for å redusere vektøkning på lengre sikt.

Ettersom det er gjennomført så få studier av forebygging av overvekt, er det naturlig å se hva vi kan lære av effektiv forebygging på andre områder. Følgende punkter er viktige i helsefremmende og sykdomsforebyggende arbeid (9); arbeidet må:

- være målgrupperettet
- ha en klar måldefinering
- vektlegge aktiv deltakelse fra målgruppens side
- basere seg på en teoretisk forståelse av årsakssammenhenger
- kombinere ulike tiltak innen flere områder
- sette fokus på både det sosiale og det fysiske miljøet
- ha tilstrekkelig intensitet og gå over lang nok tid.

Viktige målgrupper

Som det framgår av denne rapporten, tyder data på at vekten øker hos begge kjønn og i alle aldersgrupper (kap. 2). Det er dermed behov for en befolkningsstrategi som retter seg mot barn og unge, så vel som den voksne befolkningen generelt. Samtidig ser vi at det spesielt er grupper med lavere utdanningsnivå som rammes av overvekt. Videre er utviklingen av overvekt hos menn og kvinner forskjellig (både historisk trend og livsløpsvekten). Det er derfor behov for en målgruppespesifikk satsning hvor ulike tilnærminger benyttes for forskjellige grupper bestemt ut i fra kjønn, alder og utdanning.

Forslag til tiltak

Skolebarn og skoleungdom

- Trafikksikre skoleveier slik at barn og unge kan gå eller sykle trygt til og fra skolen. Oppfordre elever til å gå/sykle (aldersavhengig), og foreldre til ikke å kjøre barna
- Øke antall timer med kroppsøving på alle klassetrinn. Målet for kroppsøvingsfaget er å gi elevene ferdigheter og erfaringer slik at de kan fortsette med lystbetonte aktiviteter hele livet
- Legge til rette for økt fysisk aktivitet i skoledagen og i skolefritids-ordningen (uteareal som inviterer til lek og aktivitet)
- Stimulere idrettslagene til økt satsing på breddeidrett
- Innføre frukt- og grøntabonnement ved alle landets skoler
- Innføre kantiner/matbod ved alle skoler, med mattilbud i tråd med retningslinjene fra Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet
- Redusere tilgang på fete/søte matvarer i skolen ved å:
 - Hindre at skoleelever handler i butikker og kiosker i skoletiden, ved å:
 - Redusere elevenes muligheter til å forlate skolens område i skoletiden
 - Stoppe nyetablering av kiosker og butikker i skolens umiddelbare nærhet
 - Forby brus/sjokoladeautomater
- Styrke undervisning i biologi og heimkunnskap i grunnskole og videregående skole. Vektlegge sammenheng mellom levevaner og helse
- Styrke opplæringen (grunn- og videreutdanning) av førskolelærere, lærere og skolehelsepersonell i primærforebyggende arbeid blant barn og unge
- Forby reklame som retter seg direkte mot barn (sukker- og fettholdige matvarer og passiviserende spill og leker)

Den generelle voksne befolkning

- By- og veiplanlegging som fremmer trafiksikkerheten for fotgjengere og syklist, samt bedre kollektive transporttilbud (øker sikkerheten gjennom redusert biltrafikk og gir økt fysisk aktivitet ved gange til og fra kollektivtilbudet)
- Byplanlegging som reduserer behovet for bruk av bil (f.eks. ved å lokalisere arbeidsplass, barnehager, skoler, kjøpesentra i nærheten av der folk bor)
- Tilrettelegge for bruk av sykkel til og fra arbeid og skole (sykkelparkering under tak og gode garderobeforhold m/dusj; gratis å ta med sykkel på offentlige transportmidler)
- Stimulere til økt fysisk aktivitet på arbeidsplasser og i institusjoner (muligheter for mosjon og bevegelse i pauser; bruk av trapper heller enn heis etc.)
- Legge forholdene til rette lokalt for økt bevegelse (turstier, utnyttelse av lokale idrettsanlegg for trim og mosjonsgrupper etc.)
- Stimulere idrettslagene til å satse på breddeidrett for voksne i alle aldre
- Innføre »grønne kantiner» i bedrifter og statens kantiner, med økt tilbud om frukt og grønt
- Endre pris- og subsidiepolitikken slik at frukt og grønnsaker (som i dag er spesielt dyrt i Norge) blir rimeligere, mens fett og sukker (som i dag er spesielt billig i Norge) blir relativt dyrere
- Benytte massemedia til å skape økt oppmerksomhet omkring behovet for økt fysisk aktivitet og sunnere kostvaner
- Gi undervisningstilbud til journalister med hensyn til overvekt / fedme

- Styrke opplæringen av helsepersonell, spesielt i bedriftshelsetjenesten og primærhelsetjenesten, mht til primærforebygging av overvekt
- Forby reklame og markedsføring av slankeprodukter før det foreligger godkjent dokumentasjon
- Innføre refusjon for individuell og gruppe-relatert behandling og forebygging av overvekt/fedme og overvektsrelaterte sykdommer over trygdebudsjettene

I tråd med retningslinjene ovenfor må disse tiltakene utarbeides slik at de involverer og motiverer de målgruppene de er ment å nå.

Litteratur

1. Taylor CB et al.: Effects of long-term community health education on body mass index. *Am J Epidemiol*, 1991; 134: 235-49.
2. Jeffery RW: Community programs for obesity prevention: The Minnesota Heart Health Program. *Obesity Res*, 1995; 3 (suppl.): 283S-8S.
3. Pietinen P et al.: Trends in body mass index and obesity among adults in Finland from 1972 to 1992. *Int J Obesity & Related Metab Disorders*, 1996; 20: 114-20.
4. Forster et al.: Preventing weight gain in adults: A pound of prevention. *Health Psych*, 1988; 7: 515-25.
5. Jeffery RW, French SA: Preventing weight gains in adults: design, methods and one year results from the Pound of Prevention study. *Int J Obesity & Related Metab Disorders*, 1997; 21, 457-64.
6. Flodmark CE et al.: Prevention of progression to severe obesity in a group of obese schoolchildren treated with family therapy. *Pediatrics*, 1993; 91: 880-4.
7. Davis K, Christoffel KK: Obesity in preschool and school-age children: treatment early and often may be best. *Arch Ped & Adol Med*, 1994; 148: 1257-61.
8. Update on trim and fit programme. Singapore, Ministry of Education, 1996.
9. Klepp K-I m.fl.: Hvordan planlegge og gjennomføre det helsefremmende arbeidet? HEMIL-modellen. I: Klepp K-I m.fl. (red.). *Ungdom for helse: Fra teori til praksis i helsefremmende arbeid med ungdom*. Oslo: Kommuneforlaget, 1995: 47-70.

Vekt og dødelighet – en oversikt over omtalte studier ¹⁾

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Waele 1984		15-90 år	1.7 mill	10	U-form for de fleste grupper av alder og kjønn. Lavest dødelighet ved KMI 19-27 for menn og kvinner <30 år. Lavest dødelighet ved KMI 23-27 for menn ≥30 år og for kvinner ≥35 år. Ingen sammenheng > 75 år. Høyere dødelighet ved lav vekt for: Lungekreft, magekreft, tuberkulose, KOLS. Jevn nedgang i dødelighet til KMI 29. Høyere dødelighet ved høy vekt for: CVD og CHD (lavest dødelighet ved KMI 22-23.9) Diabetes: 3-4 ganger så høy dødelighet ved KMI 30-34 i forhold til KMI 23-25.
Mikkelsen et al. 1998			15 100	10.5	Hvis stabil vekt - U-formet kurve. KMI <22 og KMI >28: forhøyet RR - for menn og kvinner - røyk/ikke-røyk Vektøkning til KMI ≥28 ga økt relativ risiko for totaldød - uavhengig av initial vekt, mens vektøkning til lavere verdier ikke ga signifikant økt risiko for død. Vektneidgang hadde sammenheng med signifikant økt risiko for død. Både vektøkning og vektneidgang til en bestemt KMI økte risikoen for død mer enn hvis man var stabil på denne vekten. Umtak var stabil vekt på ≥28 som ga meget høy risiko, og KMI <22 som også hadde høyere risiko enn vektøkning.

¹⁾ Forkortelser: KMI=kroppsmasseindeks (kg/m²), CVD=kardiovaskulær sykdom, CHD=koronar hjerte-sykdom, KOLS=kronisk obstruktiv lungesykdom, IGT=redusert glukosetoleranse, RR=relativ risiko, OR=odds ratio, HR=hazard ratio.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Tuomiletho et al. 1987		30-59 år	7900	6-9	Ekskluderte personer med kardi vaskulær sykdom 1 år før studiestart, ekskluderte døde de første 2 år, stratifiserer på røyking og ikke kontrollerer for mellomliggende variable (høyt blodtrykk, høyt kolesterol). U-form blant røykere og J-form blant ikke-røykende menn mellom 50-59 år. Dødeligheten blant røykere var 3 ganger så stor som for ikke-røykere, men forskjellen sank noe med økende alder. Røykere med den laveste BMI hadde nesten dobbelt så høy risiko som ikke-røykere med BMI > 28. Den gunstigste vekten lå mellom BMI 23-26.4 - og BMI 28.5 ga signifikant forhøyet risiko for død. Det var ingen klar samvariasjon for kvinner. Det var meget lave tall for død blant kvinner, yngre menn og ikke-røykere.
Rissanen et al. 1989 og 1991		25 år og over	23 000 menn 17 000 kvinner	10-16 – median 12	Menn: økt dødelighet KMI<22 og KMI 31-33.9 for menn. Kvinner: Ingen sammenheng blant røykere, økt RR for ikke-røykere ved 5. KMI-kartil. Begge kjønn: Ingen sammenheng >65 år. Svakere sammenhenger for yrkesaktive. Justert for fysisk aktivitet (menn)
Rissanen et al. 1990		25-64 år	21 100 yrkesaktive		Menn: U-formet kurve for CVD-død. Invers sammenheng mellom ikke-cardio vaskulær død og KMI for alle aldersgrupper. Kvinner: Økt CVD død ved KMI>30 bare for ikke-røykere <65 år

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Tverdal 1989	Norske fylkesundersøkelser	20-49 år	105 000	Tidlig 70-tall til 1983	U-formet sammenheng. Friske menn: lavest dødelighet ved KMI 24-26. Menn med risiko/sykdom: lavest dødelighet ved KMI 22-24. Signifikant økt risiko for CHD-død ved KMI 25-27. Signifikant økt risiko for CVD-død ved KMI >26. Lineær sammenheng for andre kardiovaskulære dødsårsaker. Økt risiko for død av lunge- og mavecancer ved KMI <22. Positiv sammenheng mellom KMI og død av pankreas cancer og lever cirrhose. Bare 9% av totaldødeligheten kunne tilskrives for høy eller lav KMI, mens KMI forklarte 5% av dødeligheten av CHD, mens serum kolesterol forklarte 56%. Kvinner: Negativ sammenheng mellom KMI og totaldød. Inverse sammenhenger mellom KMI og koronardød, annen kardiovaskulær død, samt død av sykdommer i luftveiene og andre ikke-voldelige dødsfall. Ingen sammenheng mellom KMI og andre dødsårsaker.
Selmer et al. 1995	Bergens tuberkulose og blodtrykkstudie	30-79 år	51 500	27	U-formet kurve for alle grupper. Optimal vekt: KMI 25. KMI 23-27: lavest dødelighet (menn og kvinner alder 30-59 år) KMI 23-29: lavest dødelighet (menn og kvinner alder 60-79 år) Svakt lineær økning i all CVD død for menn. RR mellom 1.1 og 1.3 pr. 5 KMI enheter for menn. J-formet kurve for kvinner, med lavest dødelighet ved KMI 23 i alderen 30-59. Svakere assosiasjon 60-79 år for begge kjønn. Svak positiv assosiasjon mellom KMI og slag-død
Westlund et al. 1972		40-49 år	3750 menn	10	U-form, statistisk signifikant ved 25% overvekt

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Lindsted et al. 1997	Adventist Mortality Study	30-74 år	12 600 kvinner aldri- røykere	26	Signifikant økt dødelighet ved KMI >27.4. Forhøyet dødelighet også blant de tynneste i noen grupper. Svakere sammenheng for de eldste. Doblet risiko for død blant kvinner som hadde hypertensjon eller diabetes.
Singh et al. 1998					KMI>27 <i>reduserte</i> risikoen og KMI<21 <i>økte</i> risikoen for død av respirasjons- sykdommer. U-formet kurve i gruppen med stabil vekt og ingen respirasjons- sykdom ved baseline. I denne undergruppen ga vektap <i>økt</i> dødelighet. Også økt risiko for enkelte CVD-sykdommer ved lav vekt. Økte risiko for alle andre sykdommer ved KMI>27.
Lindsted et al. 1991		30-89 år	8 800 menn	26	De med lavest vekt hadde lavest dødelighet. Økt risiko for totaldød for 70-89-årige ikke-røykende menn med KMI $\geq$ 27.5. De med lavest vekt hadde lavest dødelighet av CVD.
Hubert et al. 1983	Framingham Heart Study	49-82 år ved baseline	5 200	26	Invers sammenheng mellom KMI og død de første 6 årene blant ikke-røykere. Signifikant sammenheng mellom KMI og CHD-død først etter 8 år for menn og 12 år for kvinner. U-form etter lang opfølgningstid.
Feinleib 1985			2 200	30	Minimum dødelighet ved KMI 100% to 109%
Garrison et al. 1985			2 250 menn uten hjerte- karsyk- dom	30	U-formet sammenheng i noen grupper. Lineær sammenheng blant de yngste ikke-røykerne. Røykere med normal vekt hadde langt høyere dødelighet enn overvektige ikke-røykere. I forhold til normalvektige røykere hadde ikke-røykere med mer enn 110% overvekt RR=3.9 for død, mens overvektig røykere hadde RR=9.8.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Harris et al. 1988	Framingham Heart Study	49-82 år ved baseline	1 700	23 (mean 9.5)	U-formet sammenheng. Fordoblet dødelighet for dem som både ved 55 og 65 år var på og over 70 percentilen, justert for risikofaktorer som blodglucose, blodtrykk og kolesterol. RR=1.7 (menn) og RR=2.0 (kvinner) ved hhv. KMI _≥ 28.5 og KMI _≥ 28.7 sammenlignet med gjennomsnittet.
Lissner et al. 1991		49-82 år		14	De med størst vektfluktusjon hadde 1.3-2.0 høyere RR for totaldød og for CHD-mortalitet sammenlignet med dem med minst vektfluktusjon.
Higgins et al. 1993	Framingham Offspring Study	35-54 år ved baseline	2 500	20	Etter eksklusjon av døde de første 4 årene viste at vektneidgang økte risikoen for totaldød, CVD- og CHD død for menn (RR=1.3 - RR=1.6), og totaldød for kvinner (RR=1.4). Vektøkning økte dødeligheten bare blant dem som var i øvre 1/3 mht vekt i utgangspunktet - og det gjaldt både totaldød, CVD-død og CHD- død

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
------------------------	---------------	--------------	------------------------	---	------------------------

Lee et al. 1993	Harvard University Alumni Study	Gj.snitt 46.6 år	20 000 menn	27	J-formet kurve blant alle, U-form blant røykere, lineær kurve for ikke-røykere. Ikke statistisk signifikant økt RR ved lav KMI. Økt risiko for død ved KMI>26. Fant U-form de første 10 årene, deretter J-form de 6 neste årene og en lineær trend de siste 6 år. Lineær sammenheng mellom KMI og CVD død hos aldri-røykere. Laveste risiko for død ved KMI<22.5. Statistisk signifikant økt risiko for død ved KMI 24.5-<26 (RR=2.5) etter justering for alder og fysisk aktivitet.
Lee et al. 1992		58 år	11 700	12	Stabil vekt (+/-1 1 kg) ga lavest dødelighet. Med unntak av vektøkning på 1-5 kg: ga vektøkning og veknedgang statistisk signifikant økt RR for totaldød og CVD død.
Paffenbarger et al. 1986		35-74 år	17 000	12-16	Høyest dødelighet blant dem som var minst aktive og hadde lavest KMI. En delstudie som primært analyserte fysisk aktivitet, fant at menn med <i>minst</i> vektøkning siden college hadde høyere dødelighet enn dem med <i>mest</i> vektøkning. Dødeligheten sank med økende vektøkning og økende nåværende fysisk aktivitet.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Dorn et al. 1997	Buffalo Health Study	15-96 år	2000	29	Ikke-signifikt U-form for kvinner og eldre. Lineær sammenheng mellom vekt og død blant menn <65 år. Økt dødelighet ved KMI ≥ 27.5 – RR=1.7 (menn). Justert for fysisk aktivitet Menn: Tok 25 måneder før kurvene for de med KMI over og under 27.5 var signifikant forskjellige. Kvinner: 8.3 år. Menn: Lineær sammenheng mellom KMI og CVD/CHD død for menn <65 år. Økt risiko for CVD død ved KMI 25.2-27.4 (RR=2.77) Økt risiko for CHD-død ved KMI>27.4 (RR=3.45) Kvinner: Lineær ikke-signifikt økning i RR for CVD-død Signifikt økt risiko for CHD-død ved KMI>27. (RR=2.6). 8-doblet risiko for ikke-røykere.
Pi-Sunyer, 1991	Sammenstilling av 3 store studier: Build and Blood Pressure Study, 1959 American Cancer Society Study, 1979 Build and Blood Pressure Study, 1979				Signifikt økt dødelighet ved KMI>27, eller mer enn 20% over optimal vekt. Optimal vekt hos friske 15% under - 5% over gjennomsnittet. Økt dødelighet av endometrie cancer (kvinner) og colo-rectal cancer (menn) Diabetes mellitus og CVD øker med økende KMI.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Manson et al. 1995	Nurse's Health Study	30-55 år	115 200 kvinner	16	J-form i hele materialet. 53% av dødsfallene for de med KMI=29 eller høyere kunne tilskrives vekt. Ikke-røykende kvinner med stabil vekt i foregående 4 år hadde lineær sammenheng. RR signifikant ved KMI>27 etter justering for bl.a fysisk aktivitet. Større relativ risiko for CHD død blant ikke-røykende kvinner med stabil vekt i foregående 4 år enn for totaldød ved samme KMI. Ved KMI≥32 var RR=4.1 for død av CHD. Blant ikke-røykere ga <i>vektreduksjon</i> og <i>vektøkning</i> på under 10 kg ingen signifikant over/underdødelighet i forhold til dem med stabil vekt fra 18 årsalder.
Willett et al. 1995				14	Lineær økt CHD risiko (fatal og non-fatal) med stigende KMI. Sammenhengen var statistisk signifikant fra KMI 23-24.9 (RR=1.5). RR var 3.6 for KMI 29 eller mer, justert for røyking, antall sigaretter, HRT, infarkt hos foreldre og 2 års opptølgingsintervall, men <i>ikke</i> for fysisk aktivitet. Selv etter eksklusjon av kvinner med diabetes, hypertensjon og høyt kolesterol, var KMI en selvstendig risikofaktor for CHD. Ikke splittet KMI-intervallet KMI 25-28.9.
Huang et al. 1997				16	<i>Premenopausal</i> : Ingens sammenheng mellom KMI og brystkreftdød. Vektøkning på 20+ kg siden 18 årsalderen ga forhøyet risiko (RR=1.27) for brystkreftdød sammenlignet med en vektendring ≤2 kg. <i>Postmenopausal</i> : KMI>28: RR=1.9 for død av brystkreft vs kvinner med KMI<21. RR=2.17 blant kvinner som <i>aldri</i> hadde brukt hormonsubstitusjon. Vektøkning på 20+ kg siden 18 årsalderen ga RR=2.44 for brystkreftdød. Blant kvinner som <i>aldri</i> hadde brukt HRT var sammenhengen enda sterkere (RR=3.80)

Forfatter (ref)	Studie	Alder	Antall (ca)	Observasjons- tid, antall år	Hovedkonklusjon
Stevens J. et al. 1998	American Cancer Prevention Study	30 år og eldre	62 116 menn 262 019 kvinner aldri-røykere	12	Avfallet U-form for de fleste aldersgrupper. 30-44 år: statistisk signifikant økt dødelighet ved KMI $\geq$ 29 for menn og KMI $\geq$ 27 for kvinner 45-54 år: statistisk signifikant økt dødelighet ved KMI $\geq$ 27 for menn og KMI $\geq$ 25 for kvinner 55-64 år: statistisk signifikant økt dødelighet ved KMI $\geq$ 25 for begge kjønn 65-74 år: statistisk signifikant økt dødelighet ved KMI $\geq$ 27 for begge kjønn Ingen sammenheng etter 75-års alder. Svakere sammenheng mellom KMI og totaldød med økende alder. RR er lavere for kvinner enn menn ved samme KMI. Justert for fysisk aktivitet. CVD død: RR var statistisk signifikant økt ved KMI $\geq$ 25-26,9 for 45-64 åringer av begge kjønn, og ved høyere KMI for de øvrige aldersgruppene. RR var aldri over 2 for noen KMI $<$ 29.
Lew et al. 1979			750 000	12	Økt risiko for å dø av CHD med økende vekt opp til 70 år. RR=1.55 for 130-139% overvekt sammenlignet med +/- 10%. U-formet kurve for CVD-død. Høyest relativ dødelighet for diabetes - RR=2.5 for menn og RR=3.3 for kvinner ved 120-129% overvekt. Økt dødelighet ved 40% overvekt: Byst-, galleblære- og brystkreft blant kvinner, og prostata og colorectal kreft blant menn. Undervekt ($<$ 80% av gjennomsnittsvekt) hadde sammenheng med høyere dødelighet av lungekreft for begge kjønn og blærekreft for menn
Calle et al. 1999		30 år og eldre ved inn-rultering i 1982. Gj.snitt 57 år	458 000 menn, 588 000 kvinner	14	Modifiserte U-formede sammenhenger mellom KMI og død for ulike grupper av røyking og tidligere sykdom. Mer markant U-form blant kvinner. Sterkere sammenheng mellom lav vekt og død blant kvinner enn menn. RR $\leq$ 1.1 for KMI mellom 18.5-20.4 og 26.5-27.9 for ikke-røykere uten tidligere sykdommer. Sterkere RR for død ved samme KMI i denne gruppen, enn andre grupper, men lavere absolutt risiko. Samvariasjon svekkes med alder. Ikke signifikant RR for 65+ for ved KMI 28-29.9, men signifikant ved lavere verdier for yngre personer.

Forfatter (ref)	Studie	Alder	Antall (ca)	Observasjons- tid, antall år	Hovedkonklusjon
Durazo-Arvizu et al. 1997	NHANES I og NHIS	25-74 år 30 + år	13 000 115 000	12	NHANES I: Lavest dødelighet ved KMI 24.8 for hvite menn og KMI 24.3 for kvinner NHIS: Laveste dødelighet ved KMI 27.1 for hvite menn og 25.6 for hvite kvinner
Yaari et al. 1998		40-65 år	9 200 menn	18	Signifikant økt dødelighet ved KMI $\geq$ 30. De som frivillig reduserte vekten med 5 kg eller mer hadde statistisk signifikant <i>økt</i> risiko for totaldød (RR=1.36), for CVD død (RR=1.33), for CHD død (RR=1.55), men ikke for cancer død
Viischer et al. 1998	Seven Countries Study		8 000 menn	> 15	U-formet kurve. Døde første 5 år var ekskludert. Ikke-røykere 40-59 år: RR=2.2 KMI<18.5 og RR=2.0 for KMI $\geq$ 30. Ikke-røykere 50-69 år: RR=2.3 KMI<18.5 og RR=1.4 for KMI $\geq$ 30. RR for røykere lå 0.2 - 1.0 enheter lavere. Sammenhengen avtok med økende alder.
Seidell JC et al. 1996		30-54 år	48 287	12	Menn: Økt dødelighet ved KMI $\geq$ 30. Kvinner: Ingen sammenheng. Signifikant økt risiko for CHD-død ved KMI $\geq$ 27 for menn. 3-doblet risiko for CHD-død ved KMI $\geq$ 30 for begge kjønn. 21% (menn) og 28% (kvinner) av CHD-død kunne tilskrives overvekt (KMI $\geq$ 25)
Diehr et al. 1998	The Cardiovascular Health Study	65-100 år	4 300	5	Ingen sammenheng mellom vekt og død. Selvrappert vekt ved 50-års alderen var positivt korrelert til dødelighet. Personer som hadde tapt 10% eller mer av kroppsvekten siden 50 årsalder hadde dobbelt så høy dødelighet sammenlignet med dem med mindre vekttap, dem med stabil vekt eller dem med vektøkning. De som reduserte vekten frivillig vha diett og fysisk aktivitet i løpet av siste år, hadde samme dødelighet som dem som hadde stabil vekt - og dem som økte vekten (bare menn).
Lee et al. 1999		30-83 år	22 000 menn	8	Menn med KMI< 25 og dårlig fysisk form hadde dobbelt så stor risiko or å dø som menn med KMI> 27.8 og god fysisk form. Samme resultat år kroppsfett og mageomkrets ble brukt isteden for KMI

Forfatter (ref)	Studie	Alder	Antall (ca)	Observasjonstid, antall år	Hovedkonklusjon
Blair et al. 1996	Aerobics Center Longitudinal Study	20-88 år	25 300 menn 7 100 kvinner	8.4	ngen signifikant assosiasjon mellom KMI og totaldød etter justering for l.a. fysisk aktivitet
Meyer HE et al. 1995	Norske tuberkuloseundersøkelser	50-89 år	674 000	16	Positiv sammenheng mellom KMI og risiko for å dø av CHD, slag og diabetes. Invers sammenheng mellom KMI og lårhalsbrudd-dødsfall (6087 lårhalsbrudd-dødsfall). Invers sammenheng mellom KMI og risiko for å dø av lungebetennelse og tuberkulose
Jarrett et al. 1982	Whitehall Study	40-64 år	18 500	15	J-formet kurve. I alderen 40-49 år steg dødeligheten med økende KMI. Ingen sammenheng blant de eldste.
Fitzgerald et al. 1992					Ingen sammenheng mellom KMI og CVD-dødelighet blant menn 60-64 år.
Håheim et al. 1993	Oslo Study	40-49 år	16 000	18	Ingen økt risiko for slag-død ved økt KMI
Treili 1989		30-69 år	570 000 norske kvinner	6-18	Økt risiko for brystkreftdød blant kvinner med overvekt i alle aldersgrupper, men overvekt beskyttet mot brystkreft premenopausalt
Vatten et al. 1991		36-63 år	25 000	12	Lavere overlevelse blant fete kvinner med kreft - HR 2.1 for KMI 30 vs KMI 21
Andres et al. 1993	Oversikt over 13 rapporter fra 11 studier			Minst 4 års oppfølging på vekt og 8 år på død	Lavest dødelighet blant dem med moderat vektøkning (+2.5 - +4.4 KMI enheter) - også i forhold til dem med stabil vekt. Høyest dødelighet blant dem som hadde tapt vekt - både mild og moderat - og blant dem som hadde økt svært mye.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons-tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Lee et al. 1996	Gjennomgang av 17 studier på vekttap og død				2 studier viste at vekttap ga lengre levetid, mens én studie hevdet at de fant dette - uten å vise data. 2 studier fant gunstig effekt av moderat vekttap i noen undergrupper, og positiv effekt av moderat vekttøkning i andre. 4 studier viste at vedlikehold av vekten ga lavest dødelighet. 2 studier viste at moderat vekttøkning var det gunstigste. 3 studier konkluderte med at vekttap økte dødeligheten. 1 studie fant redusert dødelighet med minkende vekttap. 2 studier viste ingen sammenheng.
Iribarren et al. 1995	Honolulu Heart Study	45-68 år	6 500 menn	14.5	Vekttap på 2.6 kg eller mer var assosiert med økt risiko for totaldød og død av ikke-CVD/ikke-cancer sykdommer - etter justering for vekt ved baseline, konfunderende variable og eksklusjon av døde de første 5 årene De med størst vektfluktusjon hadde økt risiko for totaldød (RR=1.25), CVD død (RR=1.41) og ikke-cancer/ikke-CVD død. Denne sammenhengen var imidlertid ikke tilstede blant friske, ikke-røykende menn.
Losonczy et al., 1995	Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly	70 år og eldre	6 300 menn og kvinner	ca. 20 år	De som gikk ned i vekt med $\geq 10\%$ i denne perioden hadde økt dødelighet i forhold til dem med stabil vekt (RR=1.69 for menn og RR=1.62 for kvinner). Hvis man ekskluderte disse - og justerte for helsetilstand, var det ingen overdødelighet blant de tynneste i resten av materialet.

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Pamuk et al. 1992	NHANES I	45 -74 år	5 000 menn og kvinner	10	Oppløpning av de som overlevde i minst 5 år – og kontroll for alder, etnisitet, røyking, paritet, eksisterende sykdom og maksimum KMI, viste at risikoen for å dø økte med økende <i>vekttap</i> > 5% hvis de hadde maksimal livs-KMI 26 - <29. Relativ risiko var doblet for personer som gikk ned 15% sammenlignet med dem som gikk ned <5 %. Den samme assosiasjonen var også tilstede blant kvinner med KMI > 29, mens de tyngste mennene som reduserte 5 - <15% i vekt, <i>reduserte</i> sin risiko.
Pamuk et al. 1993					Samme materiale - ekskluderte i alle som døde inntil 8 år etter baseline. Stratifiserte analyser mhp for røyking. Samme resultat som over for død av kardiovaskulær sykdom, men svakere assosiasjon for andre dødsårsaker. Blant ikke-røykere var RR 2.3-3.6 for kardiovaskulær død hvis de hadde maksimal livs-KMI 26- <29 og gikk ned >5% i vekt sammenlignet med dem som gikk ned <5%. Større vekt tap ga også økt risiko for død av andre årsaker.
Williamson et al. 1999		40-64 år	49 300 hvite menn KMI>27	12-13	Tilsiktet vektreduksjon på 9.1 kg eller mer: Ingen sammenheng mellom og totaldødelighet eller CVD død blant de vel 36 000 som ikke rapporterte noen sykdom ved baseline. Økning på 48% i dødeligheten av diabetes-assosierte dødsfall. Heller ingen sammenheng for dem <i>med</i> sykdommer ved baseline Tilsiktet vektreduksjon på mindre enn 9.1 kg: 22% <i>reduksjon</i> i diabetes-assosierte dødsfall
French et al. 1999	Iowa Women's Health Study	Siden 18 årsalder	26 000 kvinner		Ingen sammenheng mellom totaldød og det å ha minst en episode med frivillig vektreduksjon i noen gruppe av initial KMI. Det var heller ingen sammenheng med CVD-død

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Williamson et al. 1995		40-64 år	40 000 ikke-røykende kvinner KMI _≥ 27	12	20% reduksjon i dødeligheten blant kvinner som hadde <i>vekrelaterete sykdommer</i> på forhånd - f.eks. diabetes og høyt blodtrykk, og som <i>frivillig</i> reduserte vekten. Det som bidro til denne reduksjonen var for det meste en 40-50% reduksjon i cancer-død og 30-40% reduksjon i diabetes-relatert død. Ingen reduksjon i dødelighet blant friske overvektige personer som gikk ned i vekt.
Eriksson et al. 1998	Intervensjon-studie med diett og fysisk aktivitet	48 år	288 med svekket glukose-toleranse	12	Redusert totaldødelighet og dødelighet av hjerteinfarkt i intervensjonsgruppen - som ble sammenlignet med 135 ikke-randomiserte IGT personer, 144 personer med diabetes og 6389 med normal glukosetoleranse. Mortalitetstraten i intervensjonsgruppen var den samme som i den normale kontrollgruppen (6.5 og 6.2 pr 1000 person år under risiko). KMI predikerte ikke død når de 2 IGT gruppene ble slått sammen, men KMI var en signifikant prediktor for død av hjerteinfarkt
Singh et al. 1993	Randomisert intervensjons-studie		406 personer med akutt hjerteinfarkt	12 uker	Randomisert studie – 204 i intervensjonsgruppen, 202 i kontrollgruppen. Det var signifikant redusert sykkelighet i intervensjonsgruppen som fikk anti-oksidant rik kost som tilbehør til et forsiktig kosthold. Nye infarkt: 37 i intervensjonsgruppen vs 58 i kontrollgruppen (p<0.01). De 108 personene i intervensjonsgruppen som holdt seg strengt til dietten hadde redusert hjerte-dødelighet (6 i intervensjonsgruppen og 28 i kontrollgruppen, p<0.001). Reduksjonen i dødelighet var størst i gruppen som reduserte vekten med ca. 10%.
Hamm et al. 1989	Western Electric Study	40-56 år	2000	25	Vektfluktusjon: RR=1.8 for død av CVD blant menn som hadde minst 10% vektøkning og minst 10% vekttap - sammenlignet med dem med relativt stabil vekt - etter justering for en rekke risikofaktorer inkludert KMI

<i>Forfatter (ref)</i>	<i>Studie</i>	<i>Alder</i>	<i>Antall (ca)</i>	<i>Observasjons- tid, antall år</i>	<i>Hovedkonklusjon</i>
Blair et al. 1993	Multiple Risk Factor Intervention Trial	35-57	10 500 menn med høy risiko for CHD	3.8	Multisenterstudie av de 10-15% med høyest risiko for koronar hjertesykdom. Deltakerne ble fulgt opp hvert år i 6-7 år. Personer i høyeste kvartil av vektvariasjon (intrapersonal standard deviation of weight (ISD) hadde RR=1.64 for totaldød i forhold til dem i laveste. Det var samme mønster for kardiovaskulær død. Denne assosiasjonen var imidlertid ikke tilstede blant mennene med høyest KML.
Pietrobelli et al (1998)	Reanalyse: Tecumseh Heart Study og Framingham Heart Study		1 890		Tap av kroppsfett førte til lavere totaldødelighet (OR 0.97 og 0.83, mens vekttap førte til økt dødelighet (OR 1.02 og 1.06) (målt ved hudfold tykkelse og vekttap i kg).
			2 734		