

Utvärdering av beteendemodifierande obesitasbehandling

**- Påverkar kön, ålder och body mass index
viktninskning?**

Marie Westin

IDROTTSHÖGSKOLAN
I STOCKHOLM
Examensarbete 82:2005
Hälsopedagogutbildningen 2002-2005
Handledare: Erik Hemmingsson

Evaluation of a behaviour modification treatment programme for obesity

**- Impact of sex, age and body mass index on
weight loss**

Marie Westin

STOCKHOLM UNIVERSITY COLLEGE OF
PHYSICAL EDUCATION AND SPORTS
Graduate Essay 82:2005
The programme of Health Educators 2002-2005
Supervisor: Erik Hemmingsson

**EXAMENSARBETE (10P)
VID HÄLSOPEDAGOGUTBILDNINGEN 2002-2005
PÅ IDROTTSHÖGSKOLAN I STOCKHOLM**

**Utvärdering av beteendemodifierande obesitasbehandling
- Påverkar kön, ålder och body mass index viktminskning?**

Marie Westin

Handledare: Erik Hemmingsson

Abstract

Aim: To describe the effects of a 2-year long, lifestyle modification obesity treatment programme at the Obesity unit, Karolinska University hospital. The following questions were the focus of the study:

- Are there differences between men and women in terms of relative and absolute weight loss?
- Are there differences between level of obesity (calculated from BMI) and relative and absolute weight loss?
- Are there any differences between different age groups and relative and absolute weight loss?
- To what extent, if any, does the programme influence the prevalence of IGT/diabetes type II, high levels of triglycerides, hypertension and metabolic syndrome?

Method: The programme focuses on lifestyle changes (diet and physical activity). The analyses are based on data before the treatment started and after 1 and 2 years. The measures include blood samples, height, weight and blood pressure. The patients were divided into different categories based on sex, age and level of obesity (BMI) and the results are presented as relative and absolute weight loss. For effects on related morbidity, the focus was on transition between illnesses vs. no illness. ITT, intention-to-treat, is used and the latest observed value has been used when data was missing. Parametric statistics were used.

Results: There was no significant sex difference in weight loss. Patients with a higher BMI i.e. ≥ 40 (kg/m^2) at start of treatment achieved a greater weight loss, than patients with a smaller BMI value (< 35) at start. There were no significant differences between different age-categories, in terms of weight loss. Disease transitions were showed between start of treatment and year 1. For example, the prevalence of the metabolic syndrome was 70% at start of treatment for men and 55% after 1 year.

Conclusion: Sex and age did not affect weight loss, whereas BMI did. Weight loss occurred between year 0 and year 1, in all categories (sex, age, BMI), whereas weight tended to increase between year 1 and 2.

Sammanfattning

Syfte: Syftet med uppsatsen var att göra en analys av vilka resultat som deltagarna uppnått efter 2 års dagvårdsbehandling på Överviktsenheten, Karolinska Universitetssjukhuset.

Följande frågor står i fokus för denna studie:

- Svarar män och kvinnor olika på behandlingen i fråga om relativ och absolut viktninskning?
- Finns det skillnader mellan ursprungs-BMI (kg/m^2) och viktninskningen, i relativa och absoluta termer?
- Skiljer sig olika åldersgrupper åt i fråga om relativ och absolut viktninskning?
- Hur ändras sjukdomsprevalensen för IGT/diabetes typ II, höga triglyceridnivåer, hypertoni och metabolt syndrom under behandlingens gång?

Metod: Behandlingen innefattar beteendemodifikation i form av förändrade kostvanor och ökad fysisk aktivitet. Uträkningarna baseras på tre mätningar; före behandlingsstart, samt efter 1 och 2 år. Dessa består av blodprover samt längd, vikt och blodtryck. Deltagarna har delats in i kön-, ålder- och BMI-grupper och effekterna presenteras i form av relativ samt absolut viktninskning. För behandlingseffekter utifrån följsjukdomar har fokus varit sjukdom vs. icke sjukdom. Värdena presenteras som medelvärden och standardavvikelse/95 % konfidensintervall. ITT, intention-to-treat förfarande, har använts och det senast uppmätta värdet har därför lagts in när data saknas. Parametriska tester har genomgående använts.

Resultat: Det föreligger ingen signifikant könsskillnad ifråga om viktninskning. De deltagare med ett högre BMI vid start d.v.s. ≥ 40 (kg/m^2) har en signifikant större viktninskning (relativ och absolut) än de deltagare med lägre BMI vid start (< 35). Det föreligger ingen signifikant skillnad mellan de olika ålderskategoriernas viktninskning. Förändringar av sjukdomsprevalensen visades mellan 0-1 år. Till exempel var den relativa fördelningen av metabolt syndrom 70% vid behandlingsstart och 55% efter 1 år för männen.

Slutsats: Viktninskningen påverkades inte av vare sig kön eller ålder, dock av nivån på BMI. Viktninskning förekom i samtliga kategorier (kön, BMI och ålder) mellan år 0-1. Dock förekom det en viss viktökning mellan 1-2 år.

Innehållsförteckning

Abstract	2
Sammanfattning	3
Förord	7
1. Introduktion	8
1.1 Inledning	8
1.2 Definitioner	8
1.3 Förekomst	9
1.4 Etiologi	10
1.5 Fettvävens funktioner	11
1.6 Fettcellen	11
1.7 Följdsjukdomar	13
1.7.1 <i>Insulinresistens och Diabetes typ II</i>	13
1.7.2 <i>Lipidrubbingar</i>	13
1.7.3 <i>Hypertoni</i>	14
1.7.4 <i>Metabolt syndrom</i>	14
1.8 Könsaspekter av fetma	15
1.9 Behandling	15
1.10 Syfte/frågeställning	16
2. Metod	17
2.1 Urval	17
2.2 Behandlingens utformning	17
2.3 Mätningarnas utformning	18
2.4 Bortfall	19
2.5 Statistiska metoder	20
3. Resultat	23
3.1 Behandlingseffekter utifrån kön	23
3.2 Behandlingseffekter utifrån BMI	24
3.3 Behandlingseffekter utifrån ålder	25
3.4 Behandlingseffekter utifrån följsjukdomar	25
4. Diskussion	27
4.1 Slutsatser av resultaten	27

4.2 Bortfallsanalys	28
4.3 Källor	28
4.4 Utvärdering	29
4.5 Behandling	30
4.6 Alternativa frågeställningar	31
Käll- och litteraturförteckning	32

Bilagor

Bilaga 1: Käll- och litteratursökning

Bilaga 2: Histogram över relativ viktninskning (mellan 0-1 år; mellan 0-2 år) utifrån kön

Bilaga 3: Histogram över absolut viktninskning (mellan 0-1 år; mellan 0-2 år) utifrån kön

Bilaga 4: Histogram över relativ viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för BMI

Bilaga 5: Histogram över relativ viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för BMI

Bilaga 6: Histogram över absolut viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för BMI

Bilaga 7: Histogram över absolut viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för BMI

Bilaga 8: Histogram över relativ viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för ålder

Bilaga 9: Histogram över relativ viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för ålder

Bilaga 10: Histogram över absolut viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för ålder

Bilaga 11: Histogram över absolut viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för ålder

Tabell- och figurförteckning

Tabell 1: Riskerna med fetma beräknat utifrån BMI_____	8
Tabell 2: Värden för midjeomfång som ger en ökad risk för följsjukdomar_____	9
Tabell 3: Deltagare som exkluderats från analyserna av behandlingseffekter_____	19
Tabell 4: BMI hos de som fullföljde behandlingen samt de som avslutar i förtid__	20
Tabell 5: Ålder hos de som fullföljde behandlingen samt de som avslutar i förtid__	20
Tabell 6: Kön fördelningen bland deltagarna_____	21
Tabell 7: BMI-kategorier samt antalet deltagare i respektive kategori_____	21
Tabell 8: Ålderskategorier samt antalet deltagare i respektive kategori_____	21
Tabell 9: Deltagarnas status vid behandlingsstart, stratifierat för kön_____	23
Tabell 10: Viktminskning utifrån ett köns perspektiv_____	24
Tabell 11: Viktminskning för båda könen stratifierat för olika BMI-kategorier__	24
Tabell 12: Viktminskning för båda könen stratifierat för olika ålderskategorier__	25
Tabell 13: Metabol sjukdomsfördelning i absoluta tal, stratifierat för kön_____	26
Figur 1: Relativ metabol sjukdomsfördelning, stratifierat för kön_____	26

Förord

Under totalt 20 veckor har jag fått möjlighet att stifta närmare bekantskap med det arbete och den forskning som bedrivs på Överviktsenheten, Karolinska Universitetssjukhuset i Huddinge. Utbytet har resulterat i detta examensarbete som en del av min utbildning till Hälso pedagog vid Idrottshögskolan i Stockholm. Uppsatsens ämne belyser ett av dagens stora samhällsmedicinska problem och chansen att få fördjupa sig inom ett specifikt självvalt ämne har inneburit en mycket lärorik och utvecklande tid.

Jag vill rikta ett stort tack till personalen på Överviktsenheten, för ovärderlig hjälp och ett mycket varmt bemötande. Ett särskilt tack till min handledare Erik Hemmingsson, PhD, för ett otroligt engagemang i denna uppsats samt viljan att dela med sig av sin tid, erfarenhet och kunskap.

1. Introduktion

1.1 Inledning

Den idag rådande fetmaepidemin är så pass omfattande att den ersätter de mer traditionella sjukdomstillstånden, exempelvis infektionssjukdomar och undernäring, som bidragande faktor till ohälsa i världen.¹ En av andledningarna till den höga prioriteringen är att obesitas (fetma) har en stark relation till ökad sjuklighet och ökad dödlighet,² där dödsrisken för obesa personer är 50-100 % större än för normalviktiga.³ Fetma är nära relaterat till ett flertal allvarliga sjukdomar såsom diabetes typ II, stroke, hjärt-kärlsjukdom, vissa former av cancer, depression, högt blodtryck och det metabola syndromet.⁴ Dessutom är det associerat till hälsorisker som sociala handikapp, stress och sömnlöshet.⁵

1.2 Definitioner

Världshälsoorganisationens (WHO) definition av fetma är att BMI (body mass index) överstiger 30 kg/m². BMI räknas ut genom följande ekvation:

$$\text{vikt (kg)} / \text{längd (m)}^2$$

Tabell 1: Riskerna med fetma beräknat utifrån BMI:⁶

Gradering	BMI	Hälsorisker
Normal vikt	18.5-24.9	Normalrisk
Övervikt	25.0-29.9	Lätt ökade
Fetma (fetma klass I)	30.0-34.9	Måttligt ökade
Svår fetma (fetma klass II)	35.0-39.9	Höga
Extrem fetma (fetma klass III)	≥ 40.0	Mycket höga

BMI är dock inte alltid ett bra mått på fetma eftersom den inte skiljer fett- och muskelmassa åt. Dessutom visar forskning inom området att risken för följsjukdomar inte bara är

¹ WHO, "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation", *World Health Organ Technical Report*, 894 (1998) p. 1

² Ib. Hesson, *Klinisk nutrition* (Borås: Liber AB, 2001), p. 178

³ Statistiska centralbyrån, *Perspektiv på välfärden* (Stockholm: SCB, 2004), p. 119

⁴ Peter Kopelman, "Obesity as a medical problem", *Nature*, 404 (2000:06, April), pp. 635-643

⁵ T. Andersen, A. Rissanen, S. Rössner, *Fetma/fedme – en nordisk lärobok* (Lund: Studentlitteratur, 1998), p. 57

⁶ WHO, p. 9

relaterade till BMI utan även till hur fettmassan är fördelad i kroppen.⁷ Ansamlingar av stora mängder fett i buken är ett exempel på en sådan riskfaktor. Anledningen är att fett som samlats i buken (visceralt fett) är mer metaboliskt aktivt, d.v.s. har högre omsättnings-hastighet, än det fett som ansamlas på höfter och lår.⁸ Den ökade metabola aktiviteten är en huvudorsak till uppkomsten av flertalet följsjukdomar, såsom typ II diabetes och hypertoni⁹.

För att mäta förekomsten av bukfetma kan kvoten av midja och höft beräknas. Ett värde på >1,0 för män och >0,85 för kvinnor är förenad med en ökad sjuklighet. Bukens omfång mäts med patienten stående och i normalt andningsläge. Mätningen utförs horisontellt mitt mellan undre revbensbågen och höftkammen. Höftomfång mäts över vidaste delen av sätesregionen.¹⁰

En annan metod som ofta tillämpas är mätning av endast midjeomfång, vilket beror på att midjeomfånget har en starkare association till metabola sjukdomar jämfört med kvoten för midja och höft.

Tabell 2: Värden för midjeomfång som ger en ökad risk för följsjukdomar.¹¹

	Ökad risk	Mycket ökad risk
Män	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Kvinnor	≥ 80 cm	≥ 88 cm

1.3 Förekomst

Enligt Statistiska Centralbyråns (SCB) beräkningar var 50% av männen och nära 40% av kvinnorna i åldern 16-84 år överviktiga år 2002. Av dessa var ca 10% av männen och 10% av kvinnorna obesa (d.v.s. hade fetma).¹² (Definitionerna av övervikt och fetma som använts bygger på WHO:s rekommendationer, beräknat utifrån BMI). Om man därtill adderar att vi får 1-2% nyfeta varje år, skulle det innebära att 12-15% av den svenska befolkningen är obesa

⁷ Statens beredning för medicinsk utvärdering: *Fetma - problem och åtgärder* (Göteborg: Elanders Graphic Systems, 2002), pp. 9-10

⁸ N. Abate, A. Garg, "Heterogeneity in adipose tissue metabolism: causes, implications and management of regional adiposity", *Progressive Lipid Research*, 34 (1995:1), p. 58

⁹ Andersen, pp. 32-39

¹⁰ Statens beredning för medicinsk utvärdering., 2002, p.41

¹¹ Ibid, pp. 40-41

¹² Statistiska centralbyrån, pp. 119-120

idag.¹³ År 1980 var knappt 5% av den svenska befolkningen feta, vilket innebär att mer än en fördubbling har skett inom loppet av en 20-års period. Vid en uppdelning av befolkningen i olika ålderskategorier så visas att andelen överviktiga och feta ökar med stigande ålder. Från 35-44 års ålder och uppåt är mer än 50% av männen överviktiga eller feta. Kvinnorna är i åldern 55-64 år när mer än hälften kan klassas som överviktiga eller obesa. Andelens obesa personer är något större i glesbygdsregionerna än i storstadsregionerna.¹⁴

1.4 Etiologi

Den huvudsakliga förklaringen till ökningen av fetma är relaterad till en långvarig positiv energibalans. Människor idag har samma eller ett ökat intag av energi i kombination med minskade energiutgifter t.ex. p.g.a. en mer stillasittande livsstil.¹⁵ Dagens förutsättningar med en informations- och teknikbaserad ekonomi, med följder som stillasittande jobb, ökat antal bilar, mängder med elektriska maskiner, ökad stress etc., har minskat vuxnas energiförbrukning med motsvarande 16-19 km promenad per dag.¹⁶

De bakomliggande orsakerna till obesitas är dock komplexa och kan förklaras av både genetiska och miljö-/sociala faktorer.¹⁷ Sannolikt är det en kombination av båda faktorerna. Tvillingstudier har visat att den genetiska bakgrunden kan förklara så mycket som 50%, men även då anses förändringar i omgivningen vara den utlösande faktorn.¹⁸

Det är många frågetecken förenade med vad som egentligen ärvs. Huruvida det är egenskaper hos fettväv och muskulatur, en personlighet, eller faktorer som har med centrala nervsystemet eller aptitregleringen att göra, är ännu inte helt känt. Ärftlighet för fetma finns lokaliserad på flera ställen i arvsmassan och det finns inte någon enskild faktor som har avgörande betydelse.¹⁹

¹³ Ingela Melin, *Obesitas* (Lund: Studentlitteratur, 2001), p. 11

¹⁴ Statistiska centralbyrån, pp. 119-120

¹⁵ Statens beredning för medicinsk utvärdering, p. 39

¹⁶ L. Cordain, RW. Gotshall, SB. Eaton, "Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective", *International Journal of Sports Medicine*, 19 (1998:5, July), pp. 328-335

¹⁷ Statens beredning för medicinsk utvärdering, p. 11

¹⁸ Statens Folkhälsoinstitut, Per Björntorp, *FYSS – Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandlings rapport nr 2003:44* (Sandviken: FHI, 2003), p. 293

¹⁹ L. Perusse, T. Rankinen, A. Zuberi, Y. Chagnon, J. Weisnagel, G. Argyropoulos, B. Walts, E. Snyder, C. Bouchard, "The human obesity gene map: The 2004 update", *Obesity research*, 13 (2005:3, mars), p.381

Endast i enstaka fall hittas en hormonell rubbning som kan förklara fetman,²⁰ och i undantagsfall kan obesitas även orsakas av läkemedel, exempelvis antidepressiva medel, insulin och kortikosteroider.²¹

Ökningen av fetma i Sverige beror dock sannolikt inte på ärftliga faktorer. Andledningen är snarare de förändrade kostvanorna och den minskade mängden fysisk aktivitet.²² Dock är det svårt att fastställa till vilken utsträckning stillasittandet respektive ändrade kostvanor har bidragit till övervikten.

1.5 Fettvävens funktioner

Människans fettväv har två huvudfunktioner. Dels att delta i kroppens metabolism, d.v.s. att lagra och frisätta lipider beroende av kroppens energibehov, och dels att fungera som en körtel, d.v.s. reglera och/eller producera hormoner, exempelvis leptin (minskar aptiten och ökar förbränningen) och TNF α (hämmar funktionen av insulin).²³ Adipocyterna, d.v.s. fettcellerna, är fördelade på flera platser i människokroppen. De består till >95% av triglycerider och fungerar som en elastisk energireserv som kan expandera och minska för att anpassa sig till organismens energibalans. Fettväven har två möjliga sätt att expandera på. Antingen genom att öka storleken på fettcellerna, s.k. hypertrofi, eller genom att öka antalet fettceller, s.k. hyperplasi. Antalet adipocyter ökar dock inte förrän de ursprungliga cellerna är helt mättade med triglycerider.²⁴

1.6 Fettcellen

Kroppens lipider består alltså främst av triglycerider, men även av kolesterol. Triglycerider är en energikälla medan kolesterol används för att exempelvis bygga upp cellväggar eller framställa hormoner. När fett ska transporteras i blodet, sker det i form av s.k. lipoproteiner. Lipoproteinernas uppgift är bl.a. att transportera det fett som tagits upp ur kosten till levern. Dessutom framställs det lipoproteiner i levern som ska transporteras ut till olika vävnader som är i behov av fett.

²⁰ Hesso, p. 178

²¹ Andersen, pp. 115-121

²² Statens beredning för medicinsk utvärdering, p. 11

²³ Andersen, pp. 25-28

²⁴ British Nutrition Foundation, *Obesity* (Oxford: Blackwell Science, 1999), pp. 37-38

Dessa lipoproteiner kallas VLDL (very low density lipoprotein) och innehåller en mycket stor andel triglycerider. Mängden triglycerider minskar dock under transporten p.g.a. nedbrytning och i slutändan består lipoproteiner i huvudsak av kolesterolestrar och benämns då som LDL (low density lipoprotein).

Slutligen sker en omvänd transport av lipoproteiner från cellen tillbaka till levern i form av HDL (high density lipoprotein).²⁵ Levern är kroppens enda organ som kan göra sig av med överflödigt kolesterol, vilket är mycket nödvändigt för att undvika alltför höga nivåer, som i slutändan är nära förknippat med exempelvis hjärt- kärlsjukdom. HDL-kolesterol benämns ofta som ”det goda kolesterolet” eftersom höga halter av HDL är förknippat med en minskad risk för just hjärt-kärlsjukdom.²⁶

För att omsättningen av triglycerider i fettcellerna ska fungera krävs kylomikroner och VLDL (som båda är en form av lipoproteiner). De triglycerider som finns i dessa partiklar kan inte omedelbart absorberas, utan måste först brytas ner till glycerol och fria fettsyror (FFA). FFA kan tas upp av fettcellerna och syntetiseras till intracellulära triglycerider. De intracellulära triglyceriderna bryts sedan via lipolys åter till FFA och glycerol. FFA transporteras därefter bundna till albumin via blodbanan till de organ, muskler eller dyl. som är i behov av att utvinna energi. Denna process är mycket viktig för kroppens ämnesomsättning samt energiomsättning.²⁷ Processen styrs av hormoner och viktigast av dessa är insulin och katekolaminer. Men även könshormoner, tillväxthormoner och glukokortikoider påverkar lipolys och lipogenes.²⁸ Exempel på en glukokortikoid är stresshormonet cortisol som bl.a. påverkar nedbrytningen av fett och proteiner i kroppen.²⁹

Vid fetma är cellernas metabolism förändrad och den viktigaste effekten av detta är en förhöjning av mängden fria fettsyror (FFA) i blodet, sannolikt p.g.a. den ökade fettmassan. Orsakerna till denna störning i metabolismen är ännu inte helt kända, men beror troligen på att vid en större fettmassa så ökar cirkulationen av FFA i direkt proportion.³⁰

²⁵ Andersen, pp. 148-149

²⁶ L. Abrahamsson, I. Andersson, K. Aschan-Åberg, W. Becker, H. Göransson, B. Hagren, L. Håglin, I. Jonsson, L. Jonsson, G. Nilsson, *Näringslära för högskolan* (Stockholm: Liber AB, 2003), p. 75

²⁷ Andersen, pp. 25-26

²⁸ Abate, p. 58

²⁹ E. Haug, O. Sand, O. Sjaastad, *Människans fysiologi* (Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS, 2002), pp. 213-215

³⁰ Andersen, pp. 25-28

1.7 Följdsjukdomar

1.7.1 Insulinresistens och Diabetes typ II

De förhöjda nivåerna av FFA i blodbanan kan hämma upptaget av glukos i skelettmuskulaturen, vilket ger höjda blodsockernivåer. De höjda blodsockernivåerna, kan i kombination med förhöjda insulinnivåer ge s.k. insulinresistens (även kallat IGT, d.v.s. impaired glucose tolerance).³¹ Detta innebär att insulinets effekt är nedsatt i musklerna, vilket ger en ökad produktion från bukspottskörteln som följd. De förhöjda insulinnivåerna benämns ofta som hyperinsulinemi.³² Insulinresistensen ger i sin tur ett nedsatt glukosupptag i musklerna vilket innebär stor risk att utveckla diabetes typ II.³³ Vid diabetes typ II finns fortfarande en insulinproduktion, som dock kan svikta något, men kroppen har inte någon möjlighet att tillgodogöra sig det insulin som frisatts.³⁴

1.7.2 Lipidrubbingar

Den ökade tillgången på glukos i blodet belastar även levern som ökar produktionen av VLDL. Därtill är den normala nedbrytningen av VLDL försämrade vilket bidrar till att mängden triglycerider i blodet blir högt. Sekundäreffekterna av detta blir ökad mängd LDL-partiklar, minskad mängd HDL-partiklar,³⁵ samt att upptaget av FFA i fettcellerna stimuleras, syntesen av triglycerider ökar och därav även fettvävsmassan.³⁶

Den ökade mängden LDL-kolesterol är nära sammankopplat med utveckling av hjärt-kärlsjukdom i form av ateroskleros, d.v.s. åderförkalkning.³⁷ Ateroskleros utvecklas när fett lagras in i kärlväggen och plack bildas. Placket kan vara skört eller förkalkat och därför brista, vilket orsakar en blödning och/eller en blodpropp. Aterosklerosprocessen är begränsad till vissa av kroppens kärl, nämligen hjärnans och benens artärer, hjärtats kranskärl och aorta. Processen pågår vanligen under en lång tid, kanske flera decennier, i det tysta och uppenbaras oftast inte förrän det sker ett akut trauma, exempelvis en hjärt- eller hjärninfarkt.³⁸

³¹ P. Björntorp, "Metabolic implications of body fat distribution", *Diabetes care*, 14 (1991:12,December), pp. 1132-1143

³² Andersen, pp. 150-151

³³ G. Bolinder, M. Ekelund, M-L. Hellénus, A. Himmelmann, L. Jungersten, L. Weiss, *Den metabola riskpatienten* (Helsingborg: Novartis Sverige AB, 2004), p. 10

³⁴ *Ibid.*, p. 48

³⁵ Andersen, pp. 150-151

³⁶ *Ibid.*, pp. 25-26

³⁷ *Ibid.*, pp. 150-151

³⁸ *Ibid.*, pp. 147-148

1.7.3 Hypertoni

Ett förhöjt blodtryck härstammar troligen från problem i njurarnas funktion. Dels kan det bero på en förändring i utsöndringen av natrium och vatten, och dels kan det bero på en ökad aktivitet i det sympatiska nervsystemet. Problemet kan även vara en kombination av de båda faktorerna.³⁹

Insulin påverkar njurtubuli att öka natriumupptaget. En frisk njure hade kompenserat detta med en ökad renal utsöndring för att hålla blodtrycket normalt, vilket den dysfunktionella njuren inte kan. Insulin betraktas även här vara den faktor som stimulerar det sympatiska nervsystemet och på så sätt bidrar till ett ökat natriumupptag.⁴⁰ Den ökade natriumhalten innebär en ökad hjärtminutvolym samt ökad perifer resistans. Dessa faktorer ger ett förhöjt blodtryck som ofta resulterar i hypertoni.⁴¹

1.7.4 Metabolt syndrom

Metabol syndrom används som samlingsnamn för att beskriva ett antal sjukdomstillstånd som är relaterade till varandra och som drabbar allt fler individer. År 2000 genomfördes en undersökning på 60-åriga män och kvinnor i Stockholm län. Kriterierna för metabolt syndrom uppnåddes hos 30% av männen och hos 15% av kvinnorna, vilket ansågs som oroande högt.⁴² De sjukdomstillstånd som innefattas av det metabola syndromet har presenterats här ovan, var för sig. Dock varierar definitionen av det metabola syndromet. Här nedan presenteras en av de vanligast förekommande.

Metabola syndromet enligt National Cholesterol Education Program (NCEP/ATP III)⁴³

Metabola syndromet föreligger vid 3 eller fler av följande delkomponenter:

- Midjemått > 102 cm hos män, > 88 cm hos kvinnor
- HDL < 1,0 mmol/L hos män, < 1,3 mmol/L hos kvinnor
- Plasmaglukos \geq 6,1 mmol/L
- Blodtryck \geq 130/85 mm Hg
- Triglyceridnivåer \geq 1,7 mmol/L

³⁹ Bolinder, p. 73

⁴⁰ Andersen, pp. 154

⁴¹ Bolinder, pp. 73-74

⁴² Ibid., p. 21

⁴³ Ibid., p. 11

1.8 Könsaspekter av fetma

Det förekommer vissa skillnader mellan mäns och kvinnors fördelning av kroppsfett. Män utvecklar exempelvis oftare bukfetma vilket innebär en större risk för insulinresistens, hypertoni och hjärt- kärlsjukdom.⁴⁴ Hos unga kvinnorna däremot är fettet vanligtvis placerat glutealt och femoralt vilket inte är förenat med lika stora hälsorisker.⁴⁵ Dock förändras denna bild vanligen efter menopausen, då fettfördelningen ändras till att mer likna männens.⁴⁶

Det bör även poängteras att könsfaktorerna inte är ensamma om att ha en betydelse. Exempelvis är genetik en annan faktor som påverkar både fettfördelningen samt fettvävsfrisättningen.⁴⁷

1.9 Behandling

Obesitas är en kronisk sjukdom,⁴⁸ vilket gör att ett livslångt perspektiv bör användas vid valet av behandlingsmetod.⁴⁹ Hörnstenarna i en långsiktig behandling av obesitas bör bestå av ändrade kostvanor, eventuellt till en början i form av en lågkaloridiet (VLCD), ökad fysisk aktivitet samt beteende-/livsstilsförändring. Som komplement används idag även läkemedel vid viktreducering. Två preparat är godkända på den svenska marknaden; orlistat (Xenical®) och sibutramin (Reductil®). I vissa extrema fall används kirurgi, för operation av magsäcken.⁵⁰

Vid behandling av obesa personer med det metabola syndromet eller andra följsjukdomar är det väsentligt att ha ett brett perspektiv, d.v.s. sätta in resurser som behandlar så många följsjukdomar som möjligt.

I dagsläget finns relativt liten kunskap om hur olika faktorer, exempelvis kön, BMI och ålder, påverkas av behandlingsformer med beteendemodifikation (d.v.s. förändrad kost och ökad fysisk aktivitet) som inriktning. Kön, BMI och ålder kan vara viktiga prognostiska faktorer vid behandling och bör därför analyseras närmare.

⁴⁴ Peter Kopelman, "The effects of weight loss treatments on upper and lower body fat", *International Journal Obesity Related Metabolic Disorders*, 21 (1997:8), pp. 619-625

⁴⁵ F. Lönnqvist, A. Thörne, V. Large, P. Arner, "Sex differences in visceral fat lipolysis and metabolic complications of obesity", *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 17 (1997), pp. 1472-1480

⁴⁶ P. Björntorp, "The regulation of adipose tissue distribution in humans", *International Journal Obesity Related Metabolic Disorders*, 20(1996:4, April), pp. 291-302

⁴⁷ Andersen, pp. 32-33

⁴⁸ P. Poirier, J-P. Després, "Waist circumference, visceral obesity and cardiovascular risk", *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 23 (2003), p. 161

⁴⁹ Statens beredning för medicinsk utvärdering, p. 25

⁵⁰ Ibid., pp. 16-19

1.10 Syfte och frågeställning

Syftet med uppsatsen var att jämföra behandlingsresultat för olika patientkategorier på Överviktsenheten, Karolinska Universitetssjukhuset i Huddinge. Samtliga har genomgått den s.k. dagvårdsbehandlingen under en period av två år. Kategorisering av deltagare gjordes för kön, ålder och BMI. Uträkningarna baseras på metabola och antropometriska mätningar av deltagarna, genomförda före behandlingsstart, samt efter 1 och 2 år. Behandlingen innefattar förändrade kostvanor, ökad fysisk aktivitet samt beteendeterapi i motsatts till medicinering och kirurgi.

Följande frågor står i fokus för denna studie:

1. Föreligger det skillnader i viktminskning (absolut och relativt) vid ett respektive två år från behandlingsstart, utifrån ett könsperspektiv?
2. Föreligger det skillnader i viktminskning (absolut och relativt) vid ett respektive två år från behandlingsstart när det gäller olika BMI-kategorier (<35, 35-39, 40-44 och ≥ 45)?
3. Föreligger det skillnader i viktminskning (absolut och relativt) vid ett respektive två år från behandlingsstart när det gäller olika ålderskategorier (<30 år, 30-39 år, 40-49 år och ≥ 50 år)?
4. Hur ändras sjukdomprevalensen (relativt och absolut) för de utvalda följsjukdomarna (IGT/diabetes typ II, höga triglyceridnivåer, hypertoni och metabolt syndrom) av behandlingen, vid ett respektive två år från behandlingsstart?

2. Metod

Detta examensarbete bygger på flera års mätningar av de berörda patienterna och dessa mätningar har utförts av erfaren sjukvårdspersonal. Min del i processen har varit att sammanställa all relevant data för denna studie samt att utföra de statistiska beräkningarna.

2.1 Urval

Samtliga patienter som behandlas på Överviktsenhetens dagvårdsprogram har remitterats från annan läkare inom Storstockholm. För att få delta i behandlingen krävs BMI ≥ 30 (kg/m²). Undantag från detta kan göras, exempelvis om patienten diagnostiserats för sömnapné alternativt har många komplikationer relaterade till sin fetma. För att få genomgå dagvårdsbehandlingen krävs dessutom att patienterna har fyllt 18 år. På Överviktsenheten finns ingen möjlighet att ta emot patienter med svåra psykiska besvär eller svåra ätstörningar, varför dessa får avslag på sina remisser.

En övervägande del av alla remisser som inkommer gäller kvinnor. Effekten blir därför att majoriteten av dem som deltar i dagvårdsbehandlingen är kvinnor. Väntetiden för att få genomgå behandlingen sträcker sig vanligtvis upp till ett år.

2.2 Behandlingens utformning

Vid behandlingsstart delas patienterna in i grupper om ca tio personer. Utformningen av grupperna varierar och har under årens lopp exempelvis baserats på kön- och åldersindelning. Dagvårdsbehandlingen inleds termin 1 med två heldagar, därefter träffas man en dag/vecka under elva veckor och avslutningsvis har man återigen två heldagar. Utformningen av heldagarna kan variera något, men ser mestadels ut enligt följande:

- Frukost och viktkontroll med dietist
- Gruppsamtal om beteenden i ca två timmar
- Matlagning alternativt lunch i matsal
- Föreläsning av dietist
- Fysisk aktivitet tillsammans med sjukgymnast. Kan antingen vara en föreläsning eller en aktivitet. Exempelvis vattengymnastik, stavgång, chi-gong eller styrketräning.

Termin 1 avslutas därefter med tre tillfällen med två veckors mellanrum. Vid dessa tillfällen vägs patienterna samt deltar i beteendesamtal i grupp. Termin 2 startar likadant som termin 1 avslutades. Därefter övergår man till månadssamtal vilket fortsätter under termin 3 och 4. Under termin 2 och 3 ingår också två heldagar för repetition motsvarande de dagar som inledde behandlingen. Termin 4 har även den en heldag som ett avslut på behandlingen.⁵¹

Sjukgymnast och dietist är endast närvarande under inledningsperioden samt under repetitionsdagarna. I övrigt sköts månadssamtalen av en sjuksköterska eller hälsopedagog. Läkare träffas endast vid behov på Överviktsenheten. Önskvärt är att patienten fortsätter att träffa sin ”egen” läkare. De patienter med behov av viktninskade farmaka, såsom orlistat och sibutramin, kan få tillgång till detta, bortsett från termin 1. Under hela behandlingsperioden får patienterna uppgifter att jobba med på egen hand hemma. Dessa kan bestå av exempelvis kostregistrering, beteendetekniker eller analys av risksituationer.⁵² Patienterna har även möjlighet att delta i vattengymnastik en dag/vecka under hela behandlingstiden, dock inte under den inledande intensivfasen.

2.3 Mätningarnas utformning

Mätningarna som genomförts vid behandlingsstart samt efter 1 och 2 år har sammanställts i en databas. Mätningarna består av blodprover som har analyserats av ett oberoende laboratorium samt längd-, vikt- och blodtrycksmätningar som utförts av en sjuksköterska på Överviktsenheten. Blodproverna och blodtrycket mäts under samma dag. Patienterna ska ha varit fastande i 12 timmar när de kommer till laboratoriet och får endast inta vätska i form av vatten, te och kaffe (utan socker och mjölk), under fastan. Efter provtagningarna får patienten äta sin frukost.

Blodprov och blodtryck mäts antingen med patienten liggande eller sittande och som regel används höger arm vid provtagning. Dock är det viktigast att utgå från kärlens tillgänglighet i armen eftersom man behöver fylla 6-7 provrör. Blodprov och blodtryck ska tas i samma arm.

Vid vägningen används en impedansvåg. Inför vägningen ska patienten ha varit fastande i fyra timmar samt ha tömt urinblåsan. Patienten ska vara barfota på vågen och iförd en lättare

⁵¹ Intervju 2005-03-08 med Maria Klingvall leg. Sjuksköterska på Överviktsenheten, egna anteckningar, Marie Westin, Idrottshögskolan, Stockholm

⁵² Melin, pp. 24-31

klädsel, exempelvis t-shirt och byxor. Ett avdrag görs på 0.6 kg för kläderna. Längdmätning sker vid samma tillfälle och även då ska patienterna vara barfota, stå med hälarna ihop, intill väggen samt sträcka på sig.⁵³

Vid analys av blodproven kontrolleras halten av total kolesterol, triglycerider, HDL-kolesterol, glukos och insulin. Dessutom beräknas nivån av LDL-kolesterol.

2.4 Bortfall

Totalt 532 patienter har deltagit i behandlingen sedan dess start 1998. Av dessa är 385 inkluderade i de analyser som gjorts. Patienter som fortfarande är inne i behandlingsfasen är exkluderade, då alla mätningar ännu inte genomförts. Inte heller de patienter som startat sin behandling med VLCD (very low calorie diet) finns med i beräkningarna, eftersom de fått andra förutsättningar för viktminskning. Dessutom har patienter med ofullständiga personuppgifter samt patienter med alltför ofullständiga baslinjedata, d.v.s. de saknar viktiga mätningar inför behandlingen, exkluderats. Samtliga patienter (n=147) som exkluderats från analysen redovisas i tabell 3.

Tabell 3: Patienter som exkluderats från analyserna av behandlingseffekter.

	Ofullständiga personuppgifter	Ofullständiga baslinjedata	VLCD vid behandlingsstart	Fortfarande i behandlingsfasen
Antal patienter	3	3	9	132

Antalet patienter som i förtid avslutat behandlingen var totalt 157 stycken av de 385. Av dessa lämnade 85 personer behandlingen innan mätningen år 1 genomförts och 72 personer lämnade behandlingen efter 1-års mätningen men före den slutliga mätningen genomförts vid 2 år. Procentuellt sett är det lika många män som kvinnor som fullföljer behandlingen (ca 60 %). Inom ett år har 19 % av männen och 23 % av kvinnorna lämnat behandlingen. Mellan mätningen år 1 och mätningen år 2 är det 23 % av männen och 16 % av kvinnorna som väljer att avsluta behandlingen. Beträffande nivå på BMI (kg/m²) hos de patienter som fullföljer och de som väljer att lämna behandlingen i förtid, syns endast mindre skillnader. Dessa presenteras i tabell 4.

⁵³ Intervju 2005-03-08 med Maria Klingvall leg. Sjuksköterska på Överviktsenheten, egna anteckningar, Marie Westin, Idrottshögskolan, Stockholm

Tabell 4: BMI (kg/m²) hos olika patientgrupperna (de som fullföljde behandlingen samt de som avslutar i förtid), stratifierat för kön. Presenterat som medelvärden.

	Fullföljde behandlingen	Drop out inom 1 år	Drop out efter 1 år – innan 2 år
Män	41.1	40.1	41.9
Kvinnor	42.3	41.2	41.0

Åldermässigt är de män och kvinnor som avslutar sin behandling i förtid något yngre än de som fullföljer behandlingen vilket visas i tabell 5.

Tabell 5: Ålder hos de olika patientgrupperna (de som fullföljde behandlingen samt de som avslutar i förtid), stratifierat för kön. Presenterat som medelvärden.

	Fullföljde behandlingen	Drop out inom 1 år	Drop out efter 1 år – inom 2 år
Män	48.5 år	45.1 år	42.5 år
Kvinnor	45.1 år	38.7 år	38.4 år

2.5 Statistiska metoder

Effekterna av behandlingen har utvärderats genom beräkningar av relativ (%) samt absolut (kg) viktminskning. Samtliga 385 deltagare har delats in i olika grupper under uträkningarna. Grupperna har baserats på kön, ålder och BMI-nivå vid start av behandlingen.

Vid prevalensen för följsjukdomar har fokus varit eventuell övergång mellan kriterier för sjukdom vs. icke-sjukdom. De siffror som redovisas är antalet patienter som kan diagnostiseras för en viss följsjukdom vid de givna mätillfällena. Dessutom redovisas den relativa sjukdomsfördelningen uppdelat på kön. Det bör poängteras att samma patient kan ha flera av dessa följsjukdomar och därav förekomma mer än en gång.

Alla värden presenteras som medelvärden och standardavvikelse, alternativt medelvärde och konfidensintervall, om inte annat anges.

ITT, intention-to-treat, har använts och det senast uppmätta värdet har därför lagts in då data vid uppföljningsmätningarna saknas. D.v.s. data från de patienter som valt att avsluta

behandlingen i förtid finns med vid samtliga mätningar. Detta sker genom att de senast uppmätta värdena, exempelvis vikt 100 kg vid provtagning efter 1 år, även används vid 2 år, eftersom 2-års mätning inte genomförts. Således framstår det vid uträkningarna som om dessa deltagare har uppnått 0 % viktminskning mellan år 1 och år 2. ITT används för att undvika en falskt positiv analys av behandlingens effekter.⁵⁴

Parametriska tester har använts genomgående då samtliga behandlingsresultat (förändringar) var approximativt normalfördelade. Normalfördelningen avgjordes genom visuell inspektion av histogram för fördelningen av data för varje enskild variabel, samt kontroll av skevhet (skewness). ANOVA för upprepade mätningar användes för analys av könsskillnader i viktminskning, samt parat t-test för inomgrupps skillnader i behandlingsresultat. SPSS version 11.5 användes för de statistiska beräkningarna.

De olika gruppindelningarna av deltagarna som använts ser ut enligt följande:

Kön:

Tabell 6: Könsfördelningen bland deltagarna.

	Män	Kvinnor
Antal	124	261

BMI:

Tabell 7: Uppdelningen i BMI-kategorier samt antalet deltagare i respektive grupp.

	< 35	35 – 39	40 – 44	≥ 45
Antal	47	114	131	93

Ålder:

Tabell 8: Uppdelningen i ålderkategorier samt antalet deltagare i respektive grupp.

	< 30 år	30 – 39 år	40 – 49 år	≥ 50 år
Antal	56	88	100	141

⁵⁴ JoAnne Whitney, "Using intent-to-treat analysis in clinical studies", *JWOCN*, 28 (2001:6, November), p. 267

Följsjukdomar:

- Gränsen för IGT och diabetes typ II är satt vid glukos $\geq 6,1$ mmol/L.
- Gränsen för höga triglyceridnivåer går vid $\geq 1,7$ mmol/L.
- Gränsen för hypertoni är satt vid $\geq 130/85$ mm Hg.
- Metabola syndromet föreligger om 3 kriterier uppfylls enligt NCEP/ATP III (se utförlig beskrivning under stycke *1.7.4 Metabolt syndrom*).

3. Resultat

Männen och kvinnorna startar behandlingen med likvärdiga förutsättningar enligt tabell 9, dock med naturliga variationer p.g.a. fysiologiska skillnader hos könen. Skillnaden i midjeomfång får anses normalt, eftersom exempelvis 14 cm skiljer män och kvinnor åt vid bedömningen av ökad risk för följsjukdomar utifrån midjeomfång (se tabell 2). Anmärkningsvärt kan dock vara att männen startar behandlingen med både ett högre systoliskt och diastoliskt blodtryck samt högre nivå på både triglycerider och glukos. Både männen och kvinnorna har höga triglyceridnivåer i jämförelse med en normalpopulation. Männen medelvärde för glukos är dessutom över den gräns som används för IGT vid metabolt syndrom. Övergripande är patientgruppen som analyserats en metabolt sjuk grupp, med stora risker att utveckla de allvarliga följsjukdomarna.

Tabell 9: Deltagarnas status vid behandlingsstart, stratifierat för kön. Presenteras som medelvärde och standardavvikelse.

	Män (n = 124)	Kvinnor (n = 261)
Ålder	46.4 ± 10.7	42.5 ± 12.2
Längd (m)	1.80 ± 0.09	1.66 ± 0.07
Vikt (kg)	133.5 ± 23.2	114.8 ± 17.8
BMI (kg/m ²)	41.1 ± 5.5	41.8 ± 5.8
Midjeomfång (cm)	132.5 ± 12.4	115.8 ± 11.5
Blodtryck – systoliskt (mmHg)	143.2 ± 19.7	134.7 ± 16.8
Blodtryck – diastoliskt (mmHg)	88.0 ± 11.8	81.8 ± 11.0
Triglycerider (mmol/l)	2.6 ± 2.4	1.7 ± 1.1
HDL-kolesterol (mmol/l)	1.1 ± 0.2	1.2 ± 0.3
Glukos (mmol/l)	6.8 ± 2.1	5.7 ± 1.3

3.1 Behandlingseffekter utifrån kön

Analys (ANOVA för upprepade mätningar) påvisar inga tendenser till effekt av kön på relativ (P = 0.814) eller absolut viktninskning (P = 0.537). Trots att kvinnorna är en större grupp än männen, har de en relativt liten spridning på konfidensintervallet enligt tabell 10. Männen som deltagit i behandlingen varierar generellt sätt något mer.

Tabell 10: Könsstratifierad viktninskning. Medelvärde (95% konfidensintervall).

	Män (n = 124)	Kvinnor (n = 261)
Viktninskning (%) år 0-1	4.7 (3.5 till 5.9)	5.1 (4.2 till 6.0)
Viktninskning (%) år 0-2	3.8 (2.5 till 5.2)	3.8 (2.8 till 4.7)
Viktninskning (kg) år 0-1	6.4 (4.7 till 8.2)	6.0 (5.0 till 7.0)
Viktninskning (kg) år 0-2	5.3 (3.4 till 7.1)	4.5 (3.4 till 5.6)

3.2 Behandlingseffekter utifrån BMI

Deltagarna i de högre BMI-kategorierna (grupp 3 och 4) har en betydligt större relativ (%) och absolut (kg) viktninskning än grupp 1. Mellan år 0 och år 1 samt mellan år 0 och år 2 föreligger ingen överlappning i konfidensintervallen, vilket påvisar en statistiskt signifikant skillnad i viktninskning, i absoluta termer, mellan grupp 1 ($< 35 \text{ kg/m}^2$) och grupp 4 ($\geq 45 \text{ kg/m}^2$), enligt tabell 11. Konfidensintervallet mellan 0-2 år (relativt och absolut) i grupp 1 har en variation från negativa till positiva värden vilket innebär denna BMI-kategori inte hade en statistiskt säkerställd viktninskning.

Tabell 11: Viktninskning (mellan 0-1 år samt 0-2 år) för män och kvinnor stratifierat för olika BMI-kategorier (utifrån BMI vid behandlingsstart). Medelvärde (95% konfidensintervall).

	< 35 (n = 47)	35 – 39 (n = 114)	40 – 44 (n = 131)	≥ 45 (n = 93)
Viktninskning (%) år 0-1	2.7 (0.8 till 4.7)	4.4 (3.0 till 5.7)	6.0 (4.7 till 7.3)	5.5 (4.2 till 6.7)
Viktninskning (%) år 0-2	1.7 (-0.6 till 3.9)	3.2 (1.9 till 4.4)	4.4 (3.0 till 5.7)	4.9 (3.3 till 6.4)
Viktninskning (kg) år 0-1	2.9 (1.0 till 4.8)	4.9 (3.4 till 6.4)	7.4 (5.7 till 9.1)	7.6 (5.7 till 9.4)
Viktninskning (kg) år 0-2	1.7 (-0.5 till 3.9)	3.6 (2.2 till 5.0)	5.5 (3.6 till 7.3)	6.7 (4.6 till 8.8)

3.3 Behandlingseffekter utifrån ålder

Mellan år 0 och år 1 samt mellan år 0 och år 2 föreligger ingen signifikant skillnad, varken i absoluta eller relativa termer, mellan de olika ålderskategoriernas viktminskning.

Vid en jämförelse mellan grupperna förekommer en spridning på mindre än 2 procentenheter, mellan lägsta och högsta medelvärdet för den relativa viktminskningen, enligt tabell 12. Motsvarande spridning för absolut viktminskning är 2 kg. I tabell 10 kan även utläsas att viktuppgången mellan år 1 och 2 tenderar att vara större för de ≥ 40 år jämfört med de som är < 40 år.

Tabell12: Viktminskning (mellan 0-1 år; mellan 0-2 år) för både män och kvinnor stratifierat för olika ålderskategorier. Kategoriseringen baserades på ålder vid behandlingsstart. Presenterat som medelvärde med tillhörande 95 % konfidensintervall.

	< 30 år (n = 56)	30 – 39 år (n = 88)	40 – 49 år (n = 100)	≥ 50 år (n = 141)
Viktminskning (%) år 0-1	4.7 (2.6 till 6.8)	5.0 (3.4 till 6.5)	4.7 (3.3 till 6.1)	5.3 (4.2 till 6.4)
Viktminskning (%) år 0-2	4.9 (2.4 till 7.4)	4.2 (2.5 till 5.8)	3.2 (1.7 till 4.7)	3.6 (2.5 till 4.7)
Viktminskning (kg) år 0-1	5.9 (3.3 till 8.4)	6.1 (4.0 till 8.1)	5.9 (4.2 till 7.7)	6.4 (5.1 till 7.8)
Viktminskning (kg) år 0-2	6.1 (3.0 till 9.2)	5.0 (2.9 till 7.0)	4.1 (2.2 till 6.1)	4.5 (3.2 till 5.8)

Den största viktminskningen sker mellan år 0 och år 1 i samtliga kategorier (kön, BMI och ålder). Viktigt att notera är att 12 % av deltagarna går upp i vikt mellan 0 och 1 år samt att 19 % av deltagarna går upp i vikt mellan 0 och 2 år.

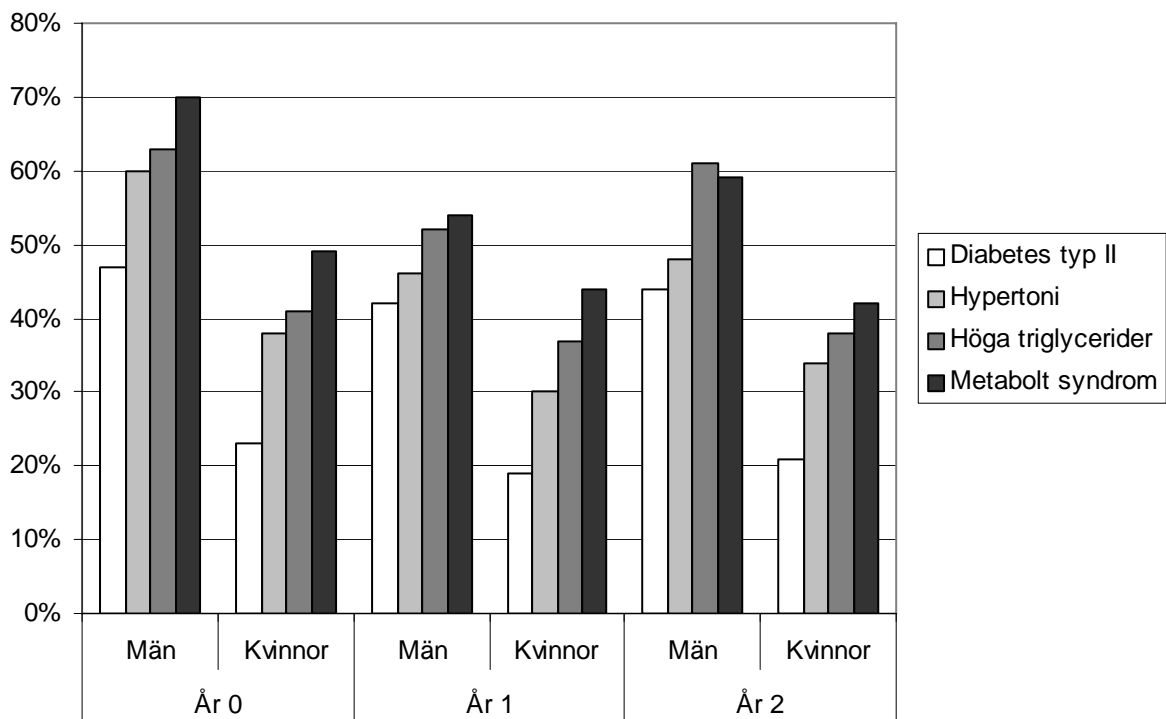
3.4 Behandlingseffekter utifrån följsjukdomar

Behandlingen har en positiv påverkan på sjukdomsprevalensen för samtliga utvalda följsjukdomar mellan 0-1 år, enligt tabell 11. En förbättring sker även mellan 0-2 år, dock mindre tydlig. För samtliga kategorier gäller att en förbättring skett, d.v.s. det högsta antalet deltagare med följsjukdom påträffas vid behandlingsstart. Procentuellt sett har männen mer metabol sjukdom i samtliga kategorier, enligt figur 1.

Tabell 13: Metabol sjukdomsfördelning i absoluta tal, stratifierat för kön.

	År 0		År 1		År 2	
	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor
IGT/Diabetes typ II	58	60	52	50	54	55
Hypertoni	74	98	57	78	59	88
Höga triglycerider	78	108	65	97	76	99
Metabolt syndrom	87	129	67	114	73	109

Figur 1: Relativ metabol sjukdomsfördelning vid behandlingsstart, efter 1 respektive 2 år, stratifierat för kön (124 män och 261 kvinnor).



4. Diskussion

4.1 Slutsatser av resultaten

Resultaten för män och kvinnor är mycket likvärdiga, för både relativ och absolut viktninskning. Detta visar att behandlingen inte gynnar något av könen ur en rent resultatbaserad synvinkel. Deltagarna uppnår en relativ viktninskning på 3.8-5.1 % (medelvärden) under behandlingen. Storleken på viktreduceringen är ofta av underordnad betydelse, där det kan räcka med en minskning på 5 % för att bl.a. uppnå en förbättring på ett flertal kardiovaskulära riskfaktorer.⁵⁵

Deltagarna i BMI-grupp 3 (40-44 kg/m²) och 4 (≥ 45 kg/m²) uppnår den största viktninskningen, i både relativa och absoluta termer. Då ett högt BMI innebär en större kroppsmassa och därav potentiellt sett en större mängd kroppsfett, så skulle det kunna vara en logisk förklaring till att grupp 3 och 4 har högre medelvärden än grupp 1 (<35 kg/m²) och grupp 2 (35-39 kg/m²). Att konfidensintervallet för grupp 1 (<35 kg/m²) sträcker sig från negativa till positiva värden är anmärkningsvärt, då det innebär att denna BMI-kategori inte uppnådde en statistiskt säkerställd viktninskning.

Det förekommer viktuppgång i samtliga BMI-kategorier, men det blir extra synligt i grupp 1, vilket kan bero på att antalet deltagare i denna grupp är betydligt färre än i de övriga tre grupperna vilket kan leda till större konfidensintervall. Förekomsten av viktökning är viktig att notera men de bakomliggande orsakerna till denna har dock inte dokumenterats och förblir därmed okända i denna studie.

Precis som för könsanalysen är resultaten för de olika ålderskategorierna relativt likvärdiga. Detta gäller både den relativa samt absoluta viktninskningen. Slutsatsen blir att behandlingen därför inte gynnar någon särskild åldersgrupp utan lämpar sig väl för samtliga, ur detta perspektiv. Dock finns det en tendens till bättre bibehållning av viktreduktionen bland yngre än äldre, d.v.s. viktutvecklingen mellan år 1 och 2 (tabell 12).

Prevalensen för de olika metabola följsjukdomarna minskar och resultaten visar sig mest positiva mellan 0-1 år, då även viktninskningen, relativ och absolut, är som störst i samtliga

⁵⁵ Statens beredning för medicinsk utvärdering, p. 22

kategorier (kön, BMI och ålder) bortsett från åldersgrupp 1 (<30 år) som visar bättre resultat mellan 0-2 år. Den minskade sjukdomsprevalensen av de metabola följsjukdomarna skulle därför kunna ha ett samband med deltagarnas viktning.

Männen har relativt sett högre förekomst av metabol sjukdom än kvinnorna, gällande samtliga sjukdomskategorier. Då män exempelvis oftare utvecklar bukfetma, vilket innebär en större risk för insulinresistens, hypertoni och hjärt- kärlsjukdom,⁵⁶ skulle det kunna vara en möjlig förklaring till att männen har en högre förekomst av metabola följsjukdomar även i denna studie.⁵⁷ Troligtvis finns det dock flera möjliga förklaringar, exempelvis skulle även männens högre ålder vid behandlingsstart kunna vara en faktor.

4.2 Bortfallsanalys

En stor andel, över 40 %, av patienterna som startar i dagvårdsbehandlingen väljer att avsluta i förtid. Något fler (22 %) lämnar behandlingen före mätningen vid 1 år genomförts, än dem (19 %) som lämnar behandlingen efter 1-års mätningen men före mätningen vid 2 år. Orsakerna till bortfallen kan inte relateras till vare sig köns- eller BMI-faktorer. Möjligen kan ålder vara en faktor som påverkar något, då de män och kvinnor som avslutar sin behandling i förtid är något yngre än dem som fullföljer behandlingen (beräknat utifrån medelvärde). Troligen beror dock bortfallen på andra yttre faktorer som förblir okända, då ingen genomgående bortfallsanalys utförts under behandlingen gång.

4.3 Källor

Analysen bygger på uppgifter från en databas som är manuellt sammanställd. De värden som är inmatade i databasen har kontrollerats med hjälp av beskrivande statistik. Vid eventuella oklarheter har en jämförelse gjorts med originaldata. Denna har funnits tillgänglig i Take Care®, d.v.s. Karolinska Universitetssjukhuset databas för journaler och laboratorieprover. De blodprover som analysen bygger på får anses ha mycket hög reliabilitet, då de är analyserade på ett oberoende laboratorium. Valet av bakgrundslitteratur har gjorts med utgångspunkt från databasen PubMed. samt via hänvisningar från handledaren av arbetet. Dessutom har relevant litteratur från andra kurser vid Idrottshögskolan använts.

⁵⁶ Kopelman, 1997, pp. 619-625

⁵⁷ Andersen, pp. 32-33

4.4 Utvärdering

I vissa fall är analysen av viktninskning inte så detaljerad som vore önskvärt. Exempelvis skulle även BMI- och ålderskategorierna kunnat ha varit könsstratifierade. Dock hade antalet deltagare i respektive grupp då blivit få, vilket möjligen fått som konsekvens att faktiska resultat inte kunnat urskiljas alternativt att vissa deltagare med avvikande resultat fått en stor missvisande genomslagskraft på hela gruppens värden. Angående tillvägagångssättet vid indelningen av BMI- och ålderskategorier var målsättningen att ge en så lättöverskådlig bild som möjligt. Detta för att underlätta eventuella jämförelser med andra studier. Dock ger detta förfarande en viss skevhet i fördelningen av antalet deltagare i respektive grupp. Deltagarna kunde istället ha delats in i kvartiler, dock med uppenbar risk för att jämförelser skulle försvåras.

Vid kategoriseringen av deltagarna har ingen skillnad gjorts på patienter som eventuellt får viktninskande farmaka under delar av behandlingen och patienter som inte äter medicin som är knuten till fetma. Om detta inkluderats i analysen, finns en möjlighet att resultaten skulle ha påverkats. Detta skulle kunna vara en faktor som är intressant att studera vid ett senare tillfälle. Dessutom har övrig medicinering inte heller tagits i beaktande i denna studie, vilket kan vara en intressant faktor i en framtida frågeställning på detta material.

Vid sjukdomprevalens för IGT/diabetes typ II har glukos >6.1 mmol/l används som gräns. Detta för att underlätta analysen, eftersom glukosvärdet för metabolt syndrom är satt vid 6.1 mmol/l. Dock blir det i detta fall något missvisande då detta är gränsen för IGT men inte för diabetes typ II. För att fastställa om en person har diabetes typ II krävs det att glukosvärdet överstiger 7.0 mmol/l vid två upprepade mättillfällen.

Nivån för hypertoni är satt till $\geq 130/85$ mm Hg i denna studie. Denna gränsvärde är något låg om endast deltagarnas blodtryck ska utvärderas. Valet har dock gjorts för att förenkla beräkningarna, då $\geq 130/85$ mm Hg är gränsvärde för metabolt syndrom (se utförlig beskrivning under stycke *1.7.4 Metabolt syndrom*). Viktigt att notera är att vid stigande ålder är en viss höjning av blodtrycket fullkomligt normal. Dock har ingen hänsyn tagits till deltagarnas olika åldrar i denna undersökning, vilket skulle ha kunnat ge en annan bild av antalet individer med hypertoni.

4.5 Behandling

Analysen visar att de positiva effekterna (viktminskning samt reducering av antal deltagare med metabola följsjukdomar) är som tydligast mellan 0-1 år. Det bör kanske därför utredas huruvida behandlingen verkligen ska pågå under två år eller om ett kortare alternativ, exempelvis 1 års behandling, skulle vara tänkbart. En kortare behandlingstid skulle innebära möjlighet för fler patienter att behandlas enligt dagvårdsmodellen på Överviktsenheten. En kortare behandling skulle dock framstå som mycket mer effektiv eftersom det huvudsakligen är under första året viktminskningen sker. Detta kan dock ge en missvisande och skev bild av verkligheten, eftersom de patienter vars viktminskning stagnerar samt de patienter som ökar i vikt mellan mätningarna år 1 och 2, inte syns.

Behandlingens effekter får tydligast genomslag (relativ och absolut viktminskning) på de högre BMI-kategorierna, 40-44 (kg/m^2) samt ≥ 45 (kg/m^2). Dessutom är viktminskningen i grupp 1 (BMI < 35) inte statistiskt säkerställd. Detta leder tankarna till huruvida nivån för intagning till behandlingen skulle kunna höjas från dagens BMI 30 (kg/m^2), till BMI någonstans mellan 35 och 40.

Behandlingens upplägg med en intensivare startperiod med vecko- och månadssamtal som uppföljning, är svår att utvärdera. Dels för att inga identiska behandlingsformer presenterats i genomökt litteratur och dels för att det inte varit denna studies avsikt. Dock finns det utvärderingar som säger att inga bevis finns för att en mer intensiv behandling skulle ge en större viktreduktion.⁵⁸ Under behandlingens gång har rutiner för datainsamling, beträffande orsak till viktökning och avhopp, saknats. Denna typ av data bör samlas in i framtiden och kan troligtvis vara mycket lärorik att ta del av. För personalen som jobbar med behandlingen skulle det innebära en möjlighet till att förbättra situationen, då målsättningen även idag är att en så stor andel som möjligt ska genomgå behandlingen i sin helhet. Sådana data hade även varit mycket intressanta för denna studie, bl.a. för att ge en nyanserad bild av den relativt stora andel patienter som antingen går upp i vikt alternativt väljer att lämna behandlingen i förtid.

⁵⁸ L. Berglund, B. Karlström, R. Lappalainen, I. Melin, R. Mohsen, B. Vessby, "A programme of behaviour modification and nutrition counselling in the treatment of obesity: a randomized 2-y clinical trial", *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 27 (2003:9, September), pp. 1127-1135

4.6 Alternativa frågeställningar

Materialet i den databas som analyserna i denna studie bygger på är omfattande. Det öppnar upp för framtida möjligheter till vidare analyser samt en mängd alternativa frågeställningar. Exempel på sådana frågeställningar skulle kunna vara:

- Har viktnedgången inom BMI-kategorierna olika påverkan på utomstående metaboliska hälsoparametrar (exempelvis nivå av insulin eller HDL)?
- Hur stor relativ viktnedgång krävs för att eliminera risken att drabbas av metaboliska följsjukdomar (exempelvis diabetes typ II och metabolt syndrom)?
- Hur påverkas behandlingseffekterna (relativ och absolut viktnedgång) om patienterna grupperas efter midjeomfång vid behandlingsstart istället för BMI?
- Finns det några metaboliska likheter, vid behandlingsstart, hos de patienter som uppnår en önskvärd viktnedgång?
- Vilka skillnader i viktnedgång kan ses hos de patienter som får respektive inte får farmaka under dagvårdsbehandlingen?
- Vilka övriga faktorer påverkar behandlingseffekterna och indirekt viktnedgången? (Intressanta faktorer att undersöka skulle exempelvis kunna vara socioekonomisk status samt utbildningsnivå).

Käll- och litteraturförteckning

Otryckta källor:

Westin Marie, egna anteckningar

Intervju 2005-03-08 med Maria Klingvall, leg. Sjuksköterska på Överviktsenheten,
Karolinska Universitetssjukhuset

Tryckta källor:

Abate N., Garg A., "Heterogeneity in adipose tissue metabolism: causes, implications and management of regional adiposity", *Progressive Lipid Research*, 34 (1995:1)

Abrahamsson L., Andersson I., Aschan-Åberg K., Becker W., Göranson H., Hagren B., Håglin L., Jonsson I., Jonsson L., Nilsson G., *Näringslära för högskolan* (Stockholm: Liber AB, 2003)

Andersen T., Rissanen A., Rössner S., *Fetma/fedme – en nordisk lärobok* (Lund: Studentlitteratur, 1998)

Berglund L., Karlstrom B., Lappalainen R., Melin I., Mohsen R., Vessby B., "A programme of behaviour modification and nutrition counselling in the treatment of obesity: a randomized 2-y clinical trial", *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 27 (2003:9,September)

Björntorp P., "Metabolic implications of body fat distribution", *Diabetes care*, 14 (1991:12,December)

Björntorp P., "The regulation of adipose tissue distribution in humans", *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 20(1996:4, April)

Bolinder G., Ekelund M., Hellénus M-L., Himmelmann A., Jungersten L., Weiss L., *Den metabola riskpatienten* (Helsingborg: Novartis Sverige AB, 2004)

British Nutrition Foundation, *Obesity* (Oxford: Blackwell Science, 1999)

Cordain L., Gotshall RW., Eaton SB., "Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective", *International Journal of Sports Medicine*, 19 (1998:5, July)

Haug E., Sand O., Sjaastad O., *Människans fysiologi* (Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS, 2002)

Hessov, Ib., *Klinisk nutrition* (Borås: Liber AB, 2001)

Kopelman, Peter, "Obesity as a medical problem", *Nature*, 404 (2000:06, April)

Kopelman, Peter, "The effects of weight loss treatments on upper and lower body fat", *International Journal Obesity Related Metabolic Disorders*, 21 (1997:8)

Lönnqvist F., Thörne A., Large V., Arner P., "Sex differences in visceral fat lipolysis and metabol complications of obesity", *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 17 (1997)

Melin, Ingela, *Obesitas* (Lund: Studentlitteratur, 2001)

Perusse L., Rankinen T., Zuberi A., Chagnon Y., Weisnagel J, Argyropoulos G., Walts B., Snyder E., Bouchard C., "The human obesity gene map: The 2004 update", *Obesity research*, 13 (2005:3, mars)

Poirier P., Després J-P., "Waist circumference, visceral obesity and cardiovascular risk", *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 23 (2003)

Statens beredning för medicinsk utvärdering: *Fetma - problem och åtgärder* (Göteborg: Elanders Graphic Systems, 2002)

Statens Folkhälsoinstitut, Björntorp, Per, *FYSS – Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandlings rapport nr 2003:44* (Sandviken: FHI, 2003)

Statistiska centralbyrån, *Perspektiv på välfärden* (Stockholm: SCB, 2004)

Whitney, JoAnne, "Using intent-to-treat analysis in clinical studies", *JWOCN*, 28 (2001:6, November)

WHO, "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation", *World Health Organ Technical Report*, 894 (2000) pp. 1-253

Bilaga 1. Käll- och litteratursökning

Ämnesord :

Obesity
Weight reduction
Therapy
Metabolic syndrome
Insulin resistance
Treatment
Exercise
Obesity treatment
Results

Synonymer:

Fat
Weight loss
Behaviorial interventions

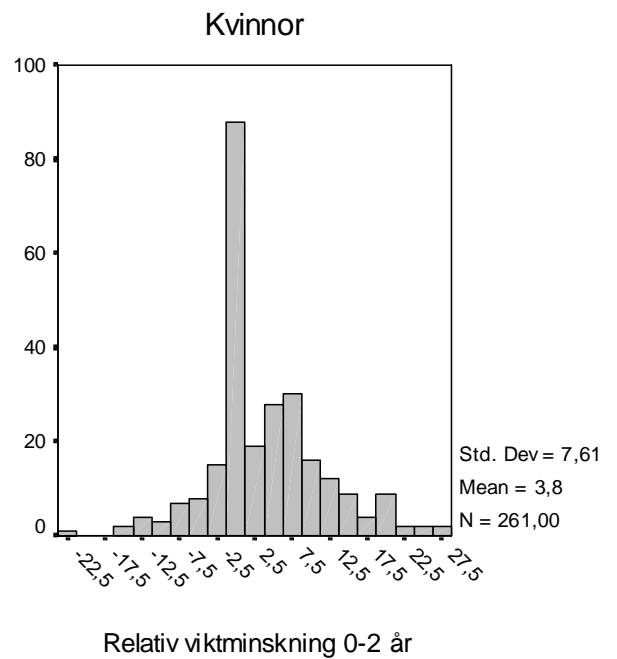
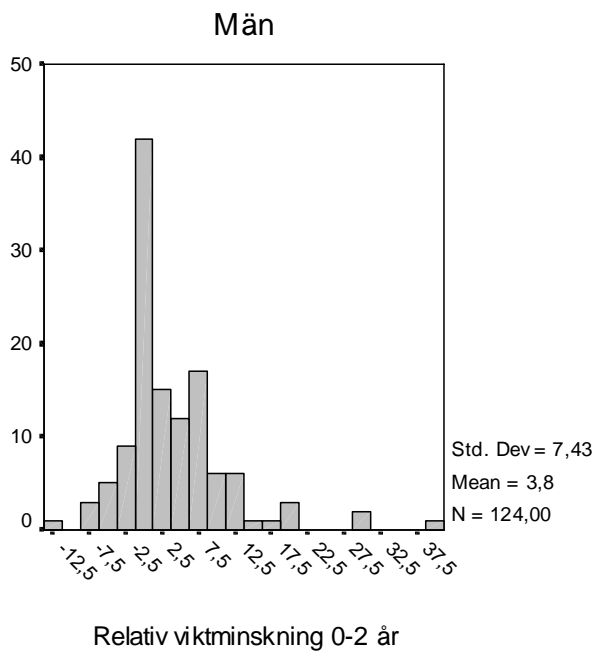
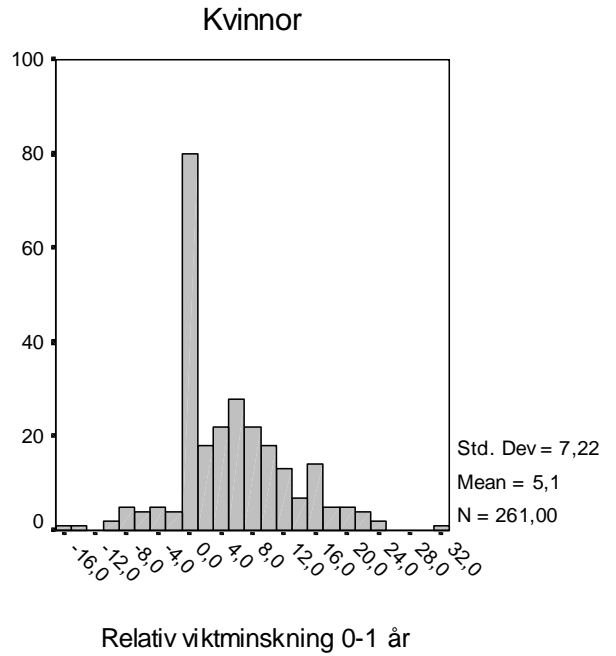
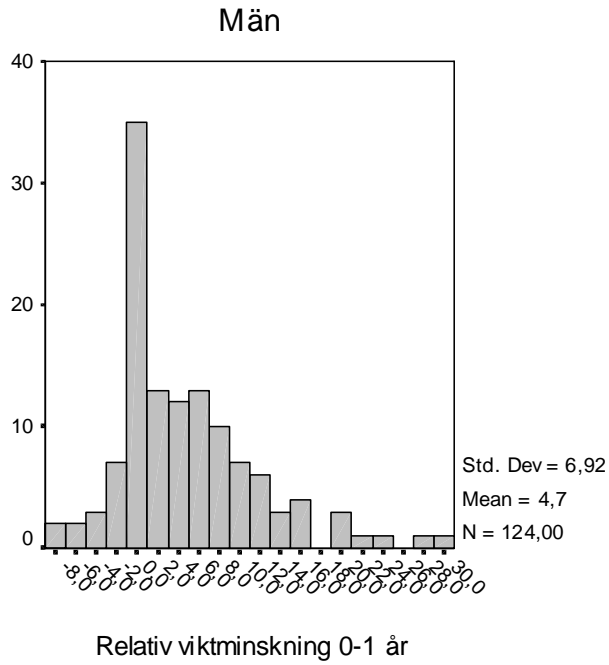
Diet
Physical activity

Ovanstående ord har valt eftersom de har en tydlig relation till ämnet som ska studeras. Olika kombinationer av orden dessutom prövats. Det finns ett mycket stort antal artiklar publicerade på ämnet obesitas vilket ofta bidragit till tusentals träffar. Därför har söksträngarna blivit relativt långa samt specifika.

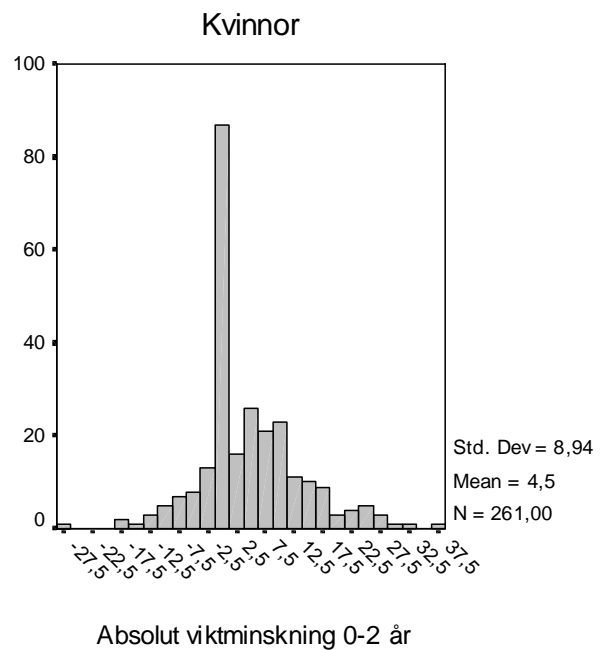
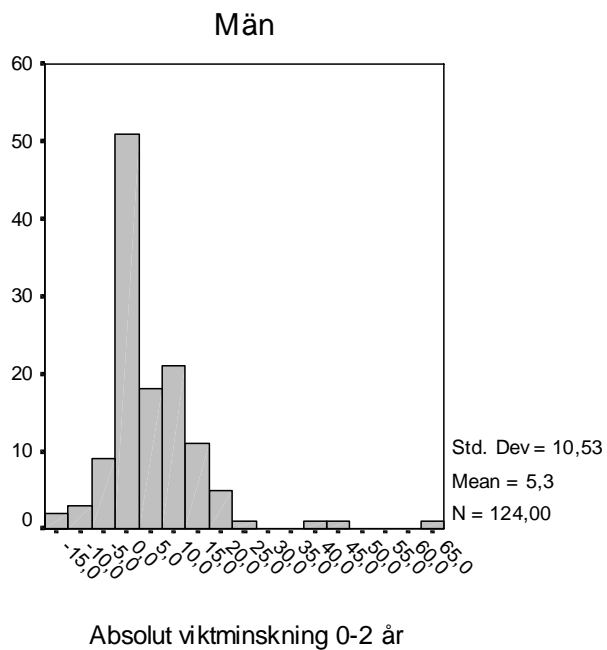
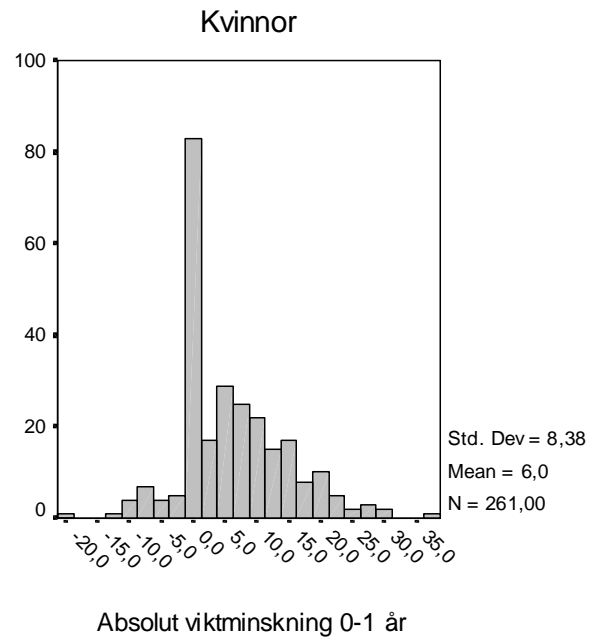
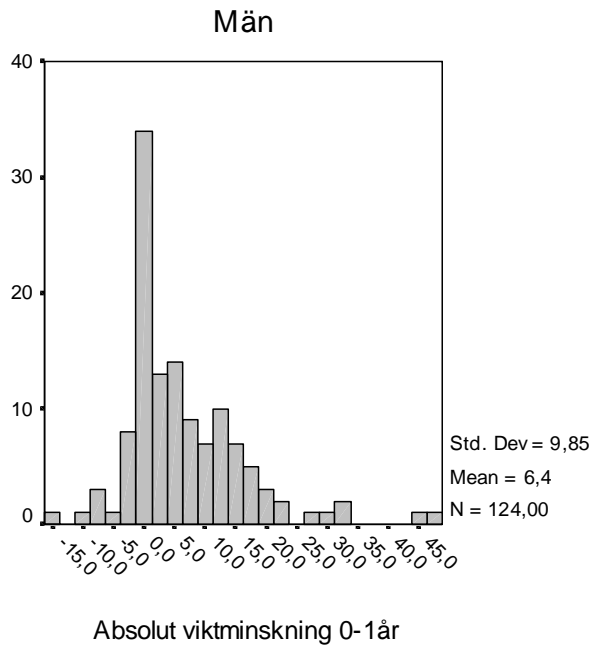
Databas:	Sök sträng:	Träffar:
Pub.Med.	obesity AND "weight reduction" AND "metabolic syndrome" AND "insulin resistance" NOT children NOT cancer NOT surgery NOT alcohol Limits: Humans	22
Pub.Med.	obesity AND "weight reduction" AND "insulin resistance" NOT children NOT cancer NOT surgery NOT alcohol Limits: Humans	119
Pub.Med.	obesity AND "behaviorial interventions" Limits: Humans	1
Pub.Med.	obesity AND "metabolic syndrome" AND "weight loss" AND treatment NOT surgery NOT children NOT diet Limits: Humans	31
Pub.Med.	"obesity treatment" AND results AND "weight reduction" AND therapy AND exercise	5
Pub.Med.	"obesity treatment" AND results AND therapy AND exercise NOT surgery NOT children	17

Uppsatsen har en tydlig medicinsk inriktning, varför Pub.Med har blivit det naturliga valet av databas. Försök att hitta information i andra databaser har gjorts, exempelvis i Sociological Abstracts, men detta gav inga bra resultat. För tillfället finns i princip ingen information att tillgå, angående respons till den behandling som ska studeras i uppsatsen. Dessutom har inga liknande behandlingar hittats i den genomsökta litteraturen. Det är bekräftat av handledaren för denna uppsats, som är en expert på området fetma, att få alternativt inga motsvarande studier är genomförda. Därav har det varit omöjligt att hitta information som är exakt relevant för denna uppsats.

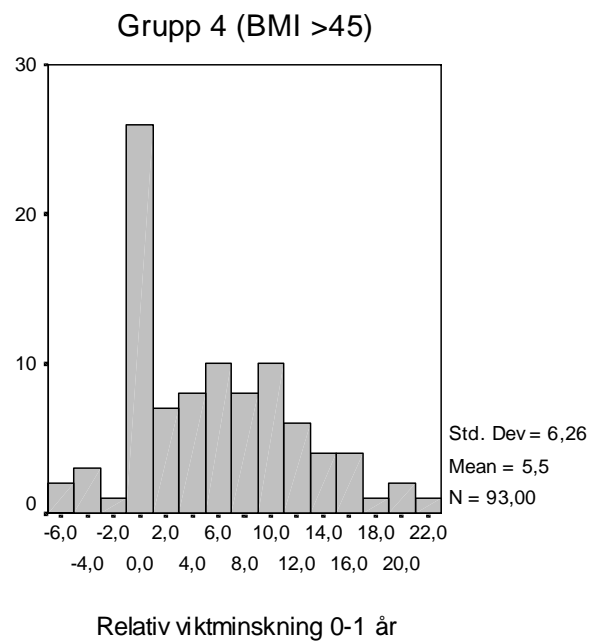
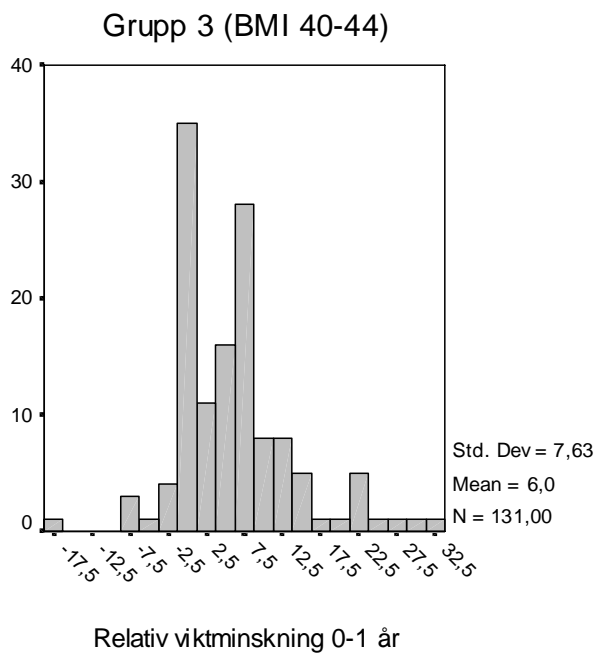
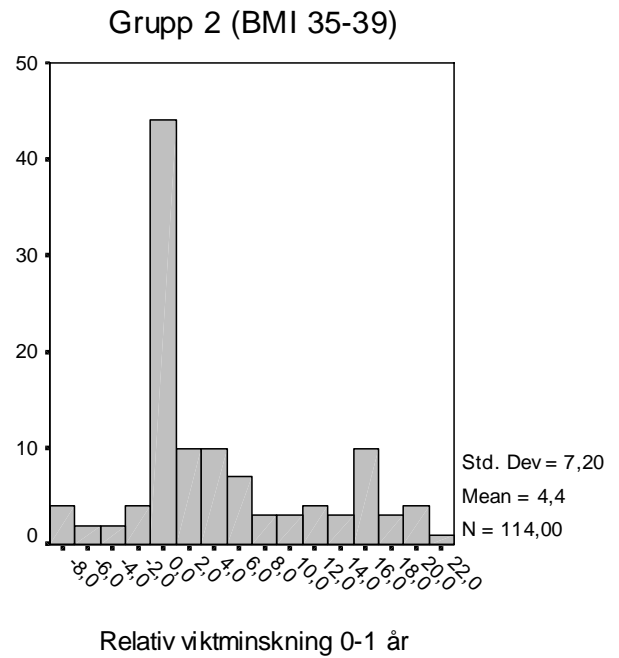
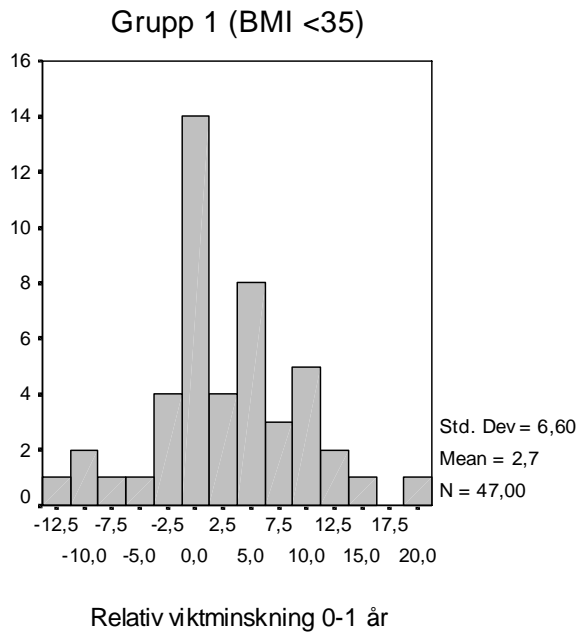
Bilaga 2: Relativ viktminskning (mellan 0-1 år; mellan 0-2 år) utifrån genus



Bilaga 3: Absolut viktninskning (mellan 0-1 år; mellan 0-2år) utifrån genus

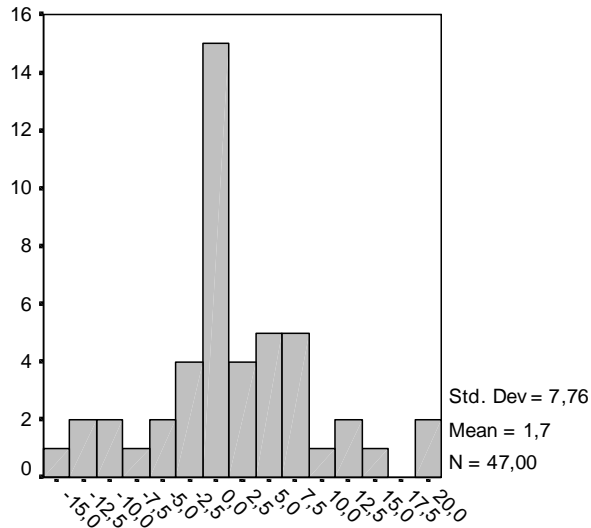


Bilaga 4: Relativ viktminskning (mellan 0-1 år) stratifierat för BMI



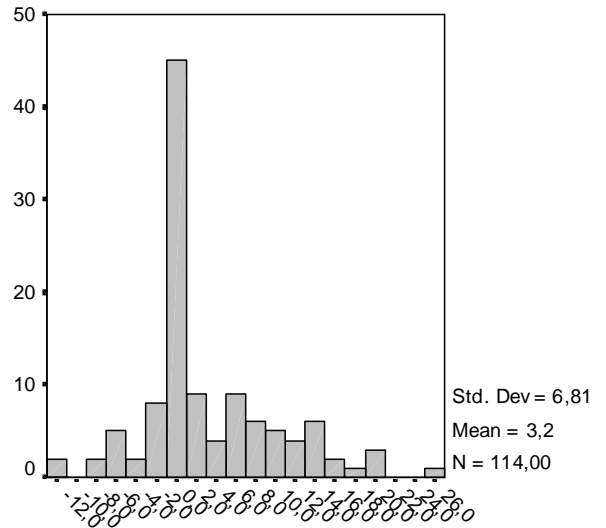
Bilaga 5: Relativ viktminskning (mellan 0-2 år) stratifierat för BMI

Grupp 1 (BMI >35)



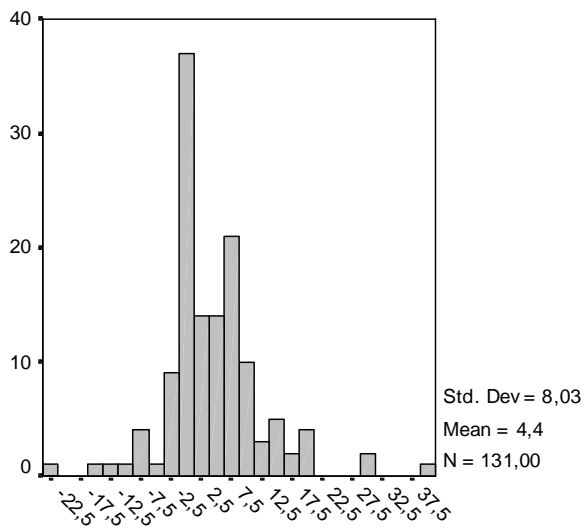
Relativ viktminskning 0-2 år

Grupp 2 (BMI 35-39)



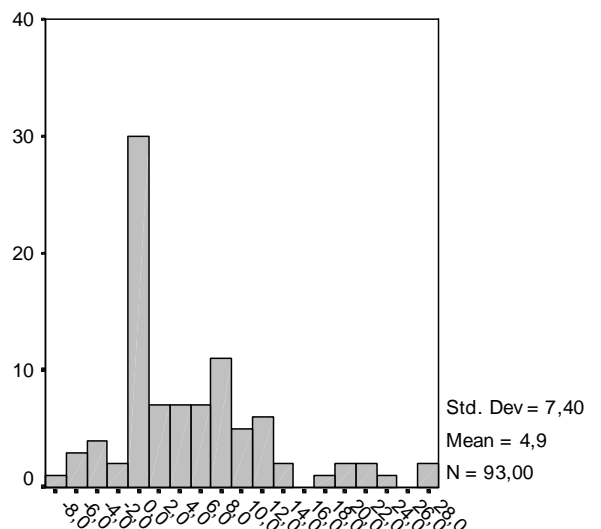
Relativ viktminskning 0-2 år

Grupp 3 (BMI 40-44)



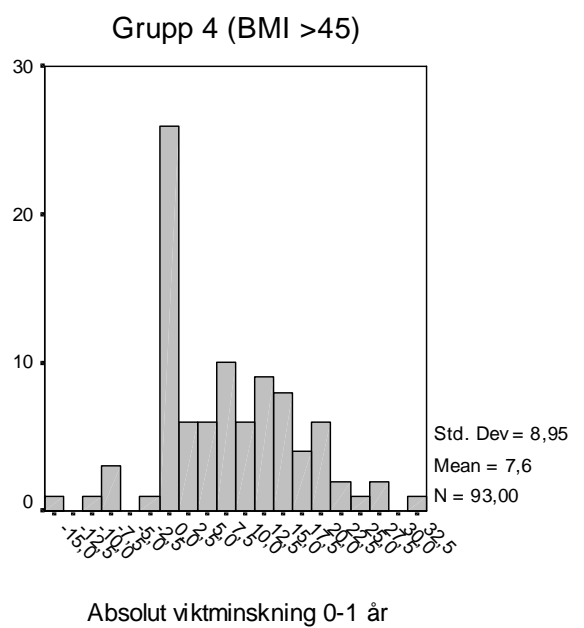
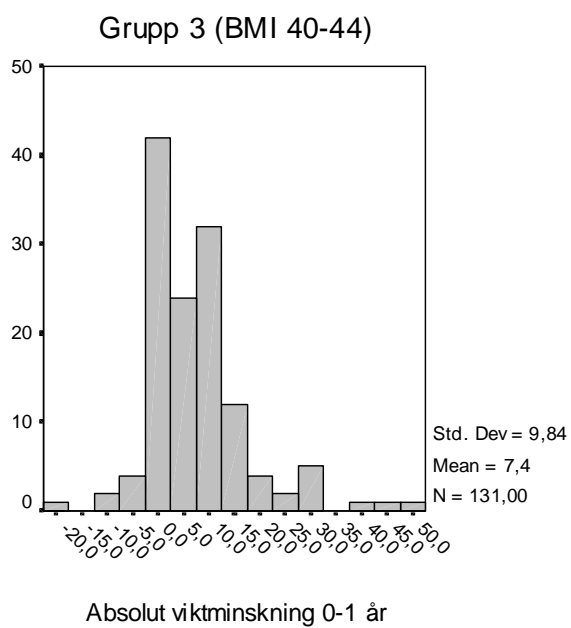
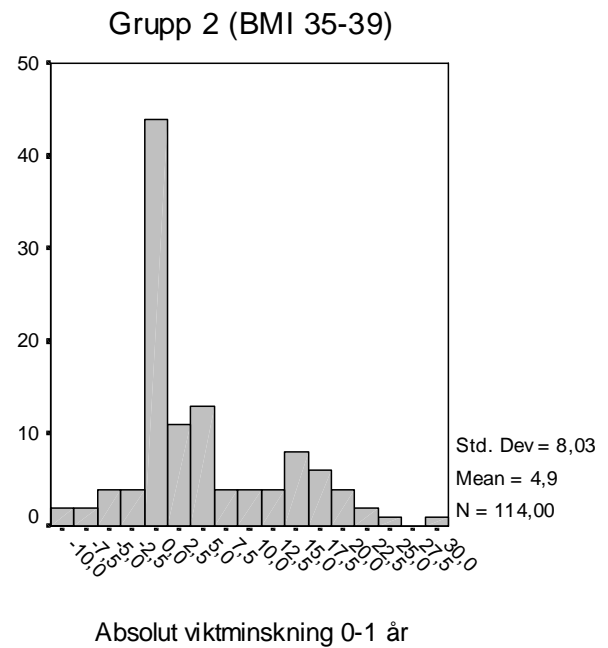
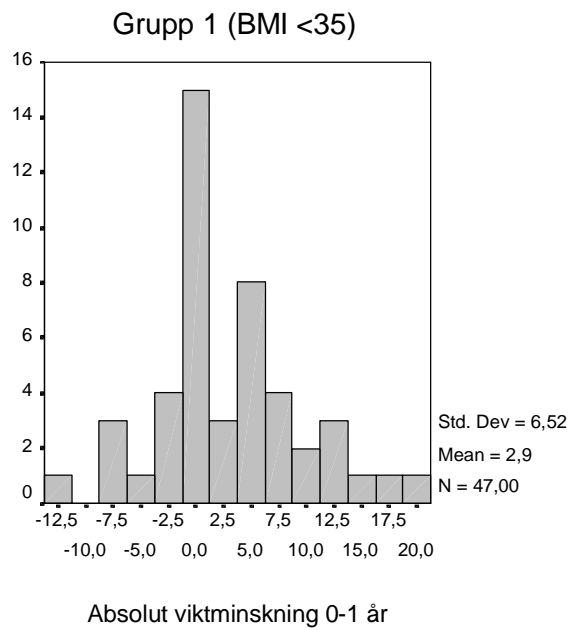
Relativ viktminskning 0-2 år

Grupp 4 (BMI >45)

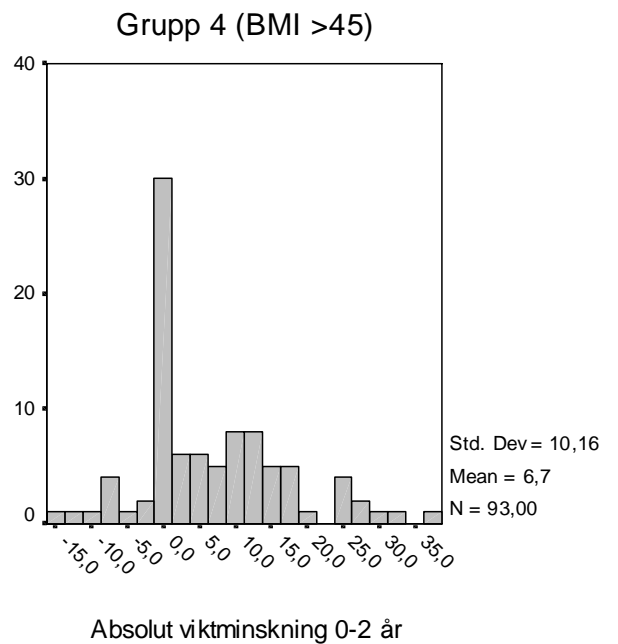
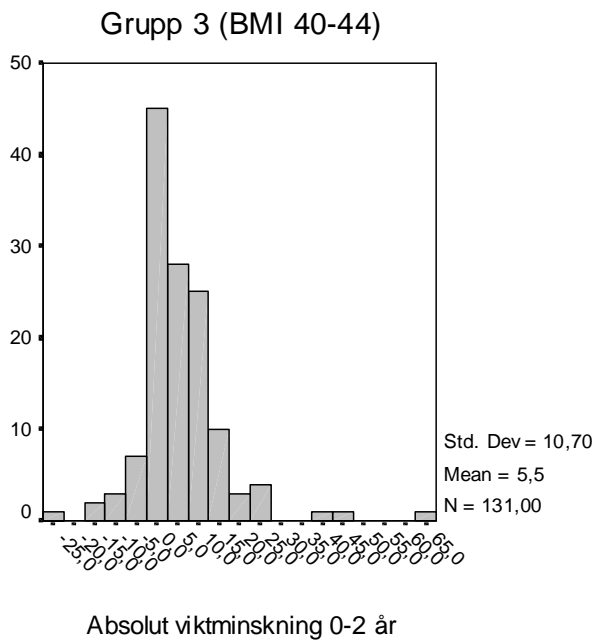
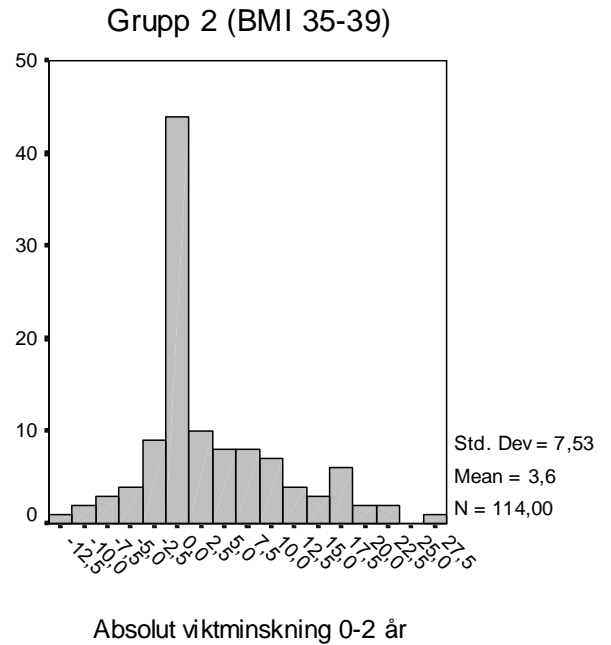
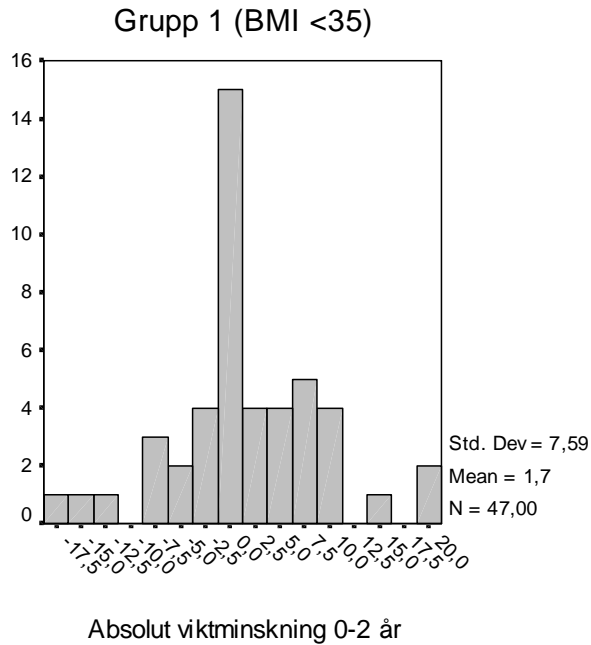


Relativ viktminskning 0-2 år

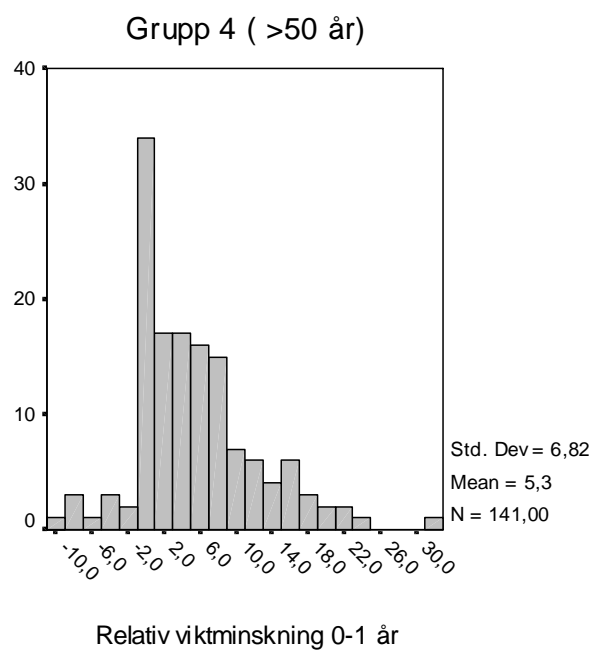
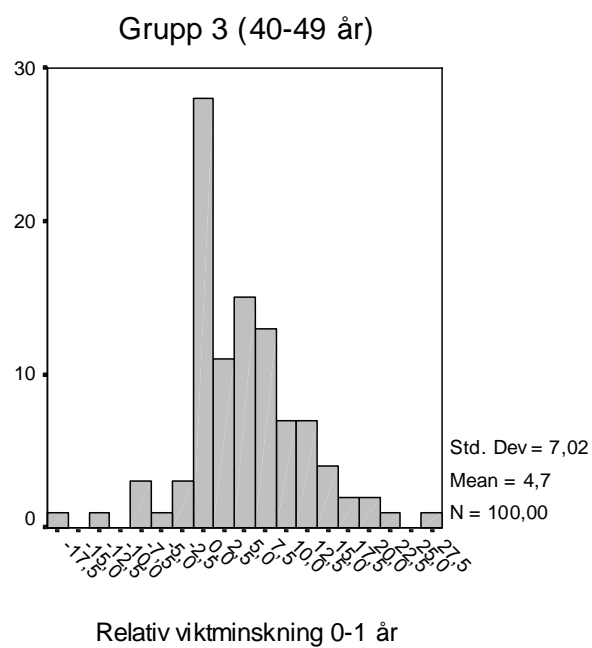
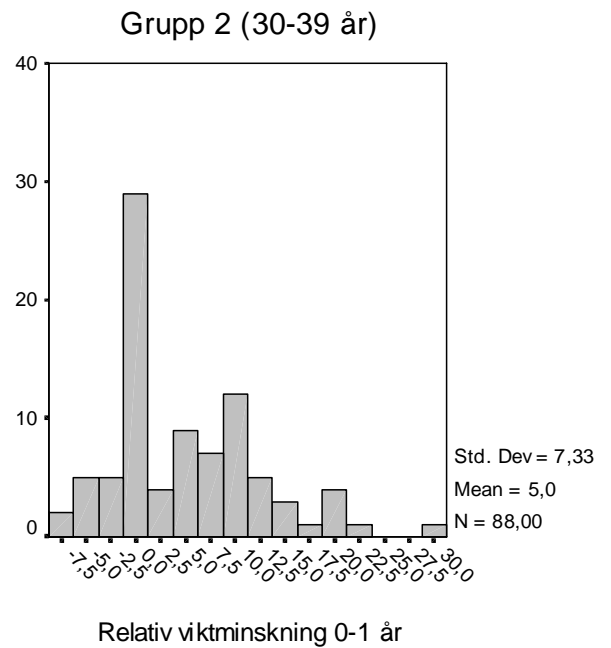
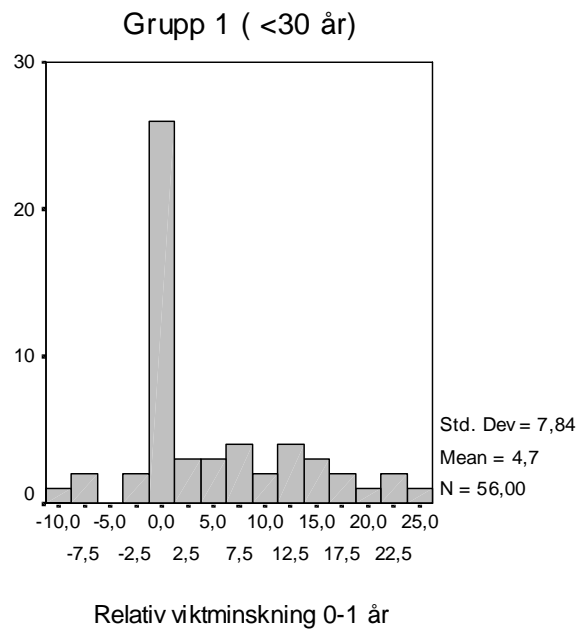
Bilaga 6: Absolut viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för BMI



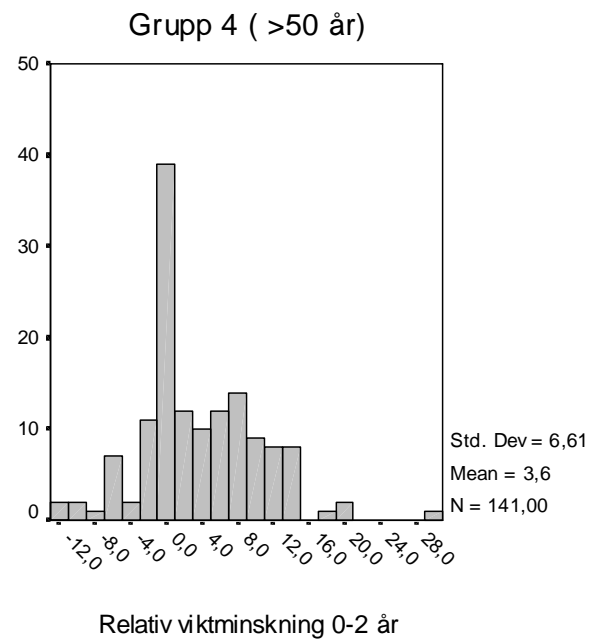
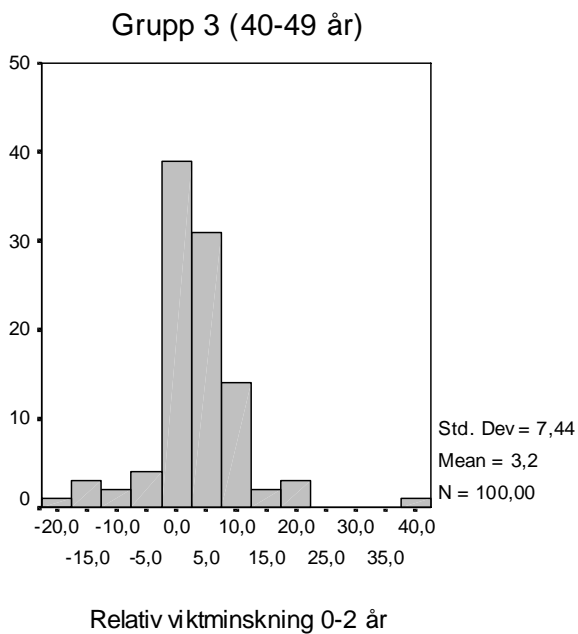
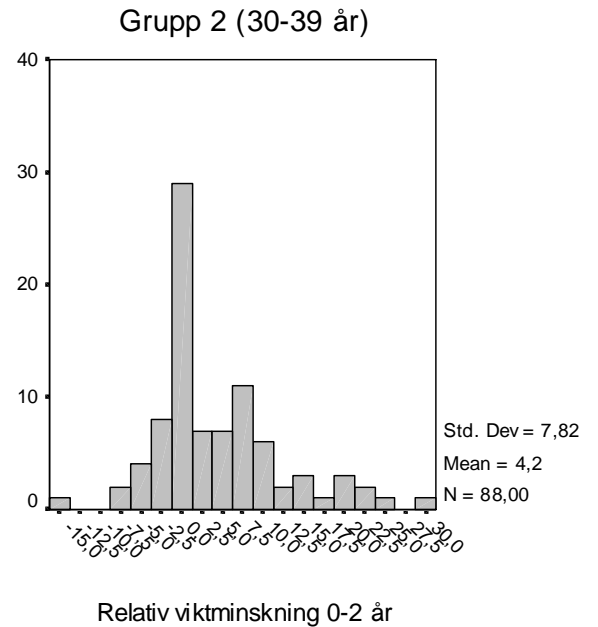
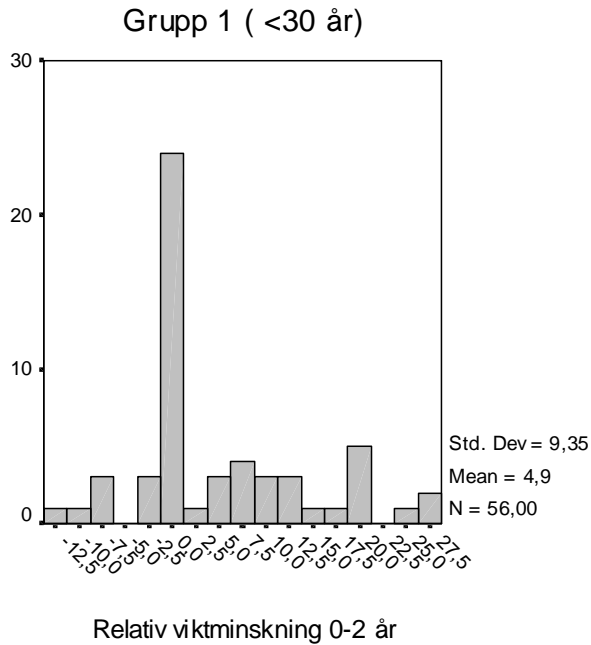
Bilaga 7: Absolut viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för BMI



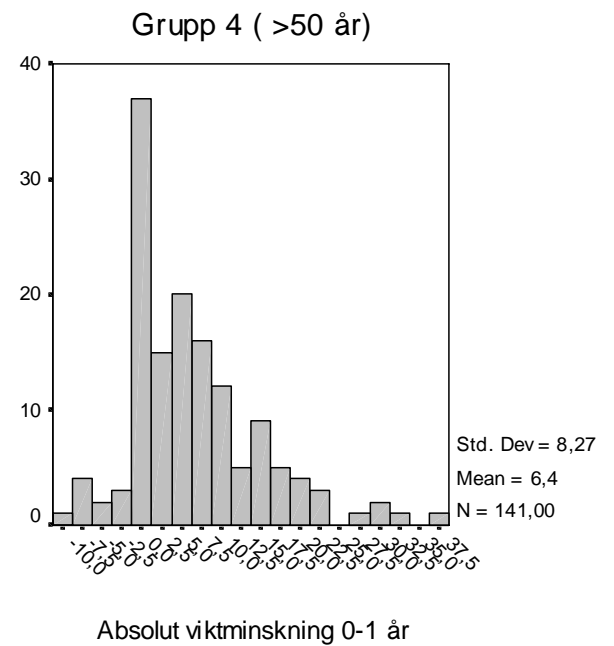
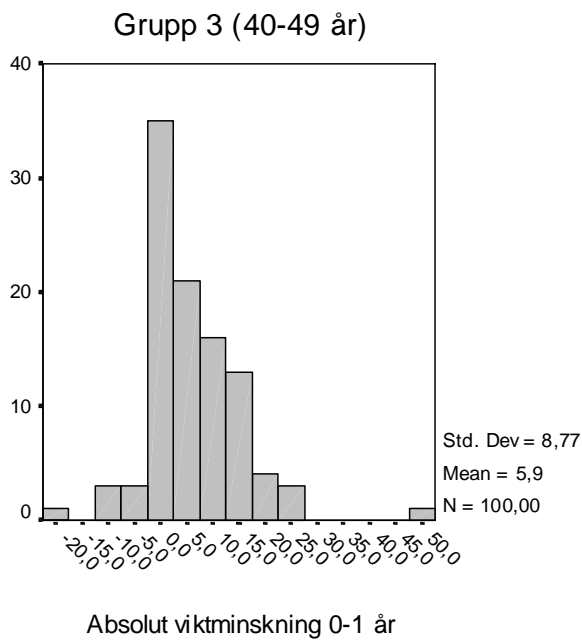
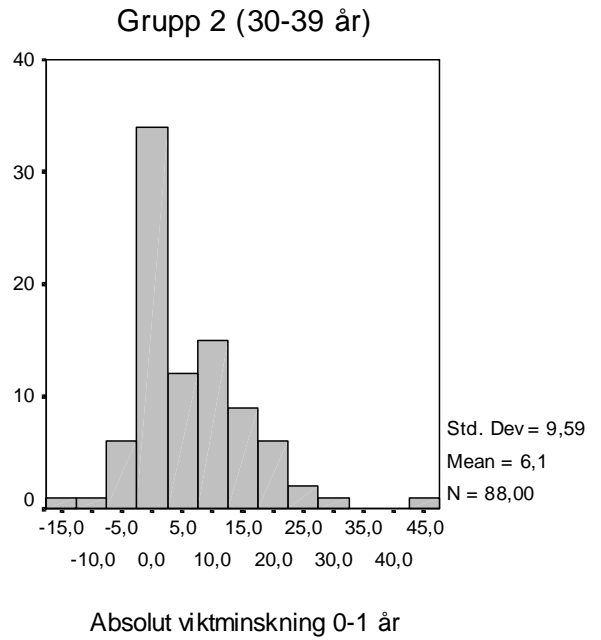
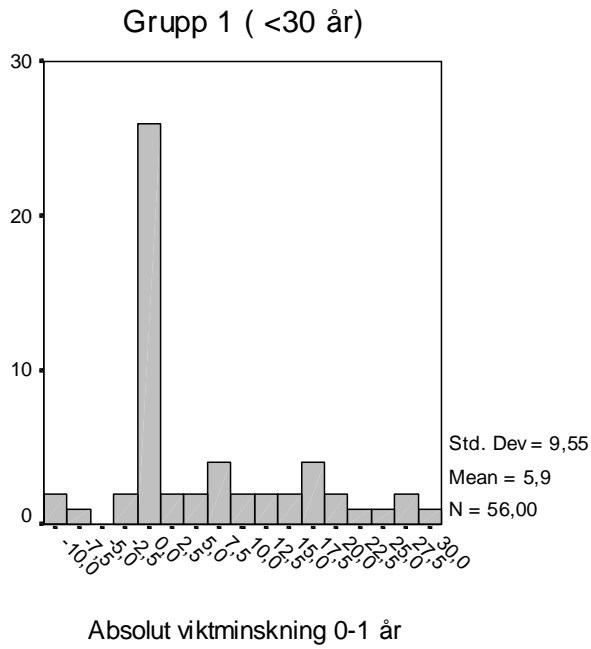
Bilaga 8: Relativ viktminskning (mellan 0-1 år) stratifierat för ålder



Bilaga 9: Relativ viktminskning (mellan 0-2 år) stratifierat för ålder



Bilaga 10: Absolut viktninskning (mellan 0-1 år) stratifierat för ålder



Bilaga 11: Absolut viktninskning (mellan 0-2 år) stratifierat för ålder

