

Overvægt & Fedme



Befolkningens sundhed set i relation til den øgede forekomst af fedme i Danmark

- grundlag for en forebyggelsesindsats

Udarbejdet af:

- seniorforsker, Ph.D. Berit Lilienthal Heitmann, Center for Epidemiologisk Grundforskning ved Institut for Sygdomsforebyggelse, H:S Kommunehospital i København
- overlæge, dr. med. Børn Richelsen, medicinsk-endokrinologisk afd. C, Århus Amtssygehus, Århus Universitetshospital
- cand. brom. Ph.D. Gitte Laub Hansen, Sundhedsstyrelsen
- specialkonsulent, lic. et dr. odont. Ulla Hølund, Sundhedsstyrelsen

Sundhedsstyrelsen
Amaliegade 13
Postbox 2020
1012 København K
Tlf. 33 91 16 01
Fax 33 93 16 36
Mail: sst@sst.dk

Sundhedsstyrelsen. Version 1.0. Oktober 1999
Denne publikation findes på adressen <http://www.sst.dk>
© Sundhedsstyrelsen 1999

Forord

Sundhedsministeriet anmodede i december 1997 Sundhedsstyrelsen om en redegørelse for fedmeproblemets omfang i Danmark. Baggrunden for ønsket om en fedmeredegørelse var at dokumentere, om udviklingen af overvægt og fedme i Danmark fulgte den internationale udvikling, og om der dermed var behov for at styrke indsatsen for forebyggelse af vægtproblemer hos børn og voksne med det formål at begrænse udviklingen og omfanget af de følgesygdomme, der har sammenhæng med overvægt og fedme.

I regeringens redegørelse til Folketinget om forebyggelse er udgangspunktet, at det er bedre at forebygge frem for passivt at lade sygdom og skader opstå – både for den enkelte og samfundet. Ernæringspolitikken er fremhævet som et vigtigt led i sundhedsfremme og forebyggelse, hvor der skal lægges større vægt på sammenhængen mellem kostvaner og den enkeltes levevilkår og øvrige livsstil. Kendskabet til betydningen af sund kost og lysten til at spise sundt skal fremmes i alle befolkningsgrupper, også hos udsatte grupper med særlig risiko for følger af forkert ernæring. Det er vigtigt at understøtte de seneste ti års fald i andelen af fedt i kosten som et fortsat mål for de fremtidige forebyggende indsatser. Det gælder ikke mindst i forbindelse med forebyggelse af fedme.

Nærværende rapport er en redegørelse for fedmeproblemets omfang og for den helbredsrisiko, der er knyttet til fedme og overvægt. En rapport publiceret i 1998, "Obesity preventing and managing the global epidemic", udarbejdet af en arbejdsgruppe under WHO, har dannet baggrund for nærværende rapportens tilblivelse. I rapporten indgår endnu ikke publicerede opgørelser over fedmeforekomst og fedmeudvikling fra Center for Sygdomsforebyggelse, Amtssygehuset i Glostrup, Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi (DIKE) samt fra Veterinær- og Fødevarerdirektoratet. Selvom disse data endnu ikke er publicerede, skønnes materialet imidlertid at være så vigtigt for bedømmelse af fedmeproblemets størrelse, at det er inddraget i vurderingsgrundlaget.

Sundhedsstyrelsen har bedt seniorforsker, Ph.D. Berit Lilienthal Heitmann, Center for Epidemiologisk Grundforskning ved Institut for Sygdomsforebyggelse, Kommunehospitalet, København om at udarbejde grundlaget for redegørelsen. Sundhedsstyrelsen bad overlæge, dr.med. Bjørn Richelsen, medicinsk afd. C, Århus Amtssygehus, Århus Universitetshospital om at bidrage med de kliniske betragtninger vedrørende fedmens årsager og konsekvenser. Sundhedsstyrelsen har modtaget værdifulde kommentarer og bidrag fra professor, dr.med. Arne Astrup, Forskningsinstitut for Human Ernæring og afdelingsforstander, læge Lars Ovesen, Veterinær- og Fødevarerdirektoratet.

Indhold

Forekomst og udvikling af overvægt og fedme

- [Definition af fedme og overvægt](#)
- [Fedtets fordeling](#)
- [Bestemmelse af overvægt blandt børn og unge](#)
- [Konklusion vedrørende bestemmelse af overvægt og fedme](#)

Forekomst og udvikling af overvægt og fedme i Danmark

- [Fedme - et globalt problem](#)
- [DIKE: Sundhed og sygelighed i Danmark](#)
- [Sessionsundersøgelserne](#)
- [Befolkningsundersøgelserne, Glostrup 1982-1992](#)
- [Overvægt og fedme blandt danske børn og unge](#)
- [Konklusion vedrørende forekomsten af overvægt og fedme i Danmark](#)
- [Fedme hos danskere - set i international sammenhæng](#)

Konsekvenser af overvægt og fedme

- [Hvorfor er overvægt forbundet med øget sygelighed?](#)
- [Specifik betydning af bugfedme](#)
- [Type 2-diabetes](#)
- [Hjerte-kar-sygdomme](#)
- [Apopleksi og forhøjet blodtryk](#)
- [Kræft](#)
- [Galdesten og leverproblemer](#)
- [Slidgigt og urinsyreigt](#)
- [Lungelidelser](#)
- [Psyko-sociale forhold](#)
- [Konsekvenser af fedme blandt børn og unge](#)
- [Sammenfatning vedrørende fedmens konsekvenser](#)

Sundhedsmæssige konsekvenser af vægttab

- [Er der helbredsskadelige konsekvenser af vægttab?](#)
- [Nogle sundhedsøkonomiske betragtninger](#)

Årsager til fedme

- [Fedme og gener](#)
- [Miljømæssige forholds indvirkning på fedmeudviklingen](#)
- [Fedme og fysisk aktivitet](#)
- [Fedme og kost](#)
- [Fedme og rygeophør](#)
- [Fedme og alkohol](#)
- [Den tidlige ernæring og fedme](#)
- [Fedme og medicin](#)
- [Sammenfatning vedrørende fedmens årsager](#)

Muligheder for forebyggelse og behandling

- [Forebyggelsesstrategier](#)

Forebyggelse af overvægt og fedme i befolkningen generelt

Forebyggelse af overvægt og fedme i grupper med særlig risiko

- [Behandling af fedme](#)

- Forebyggelse og behandling af børnefedme
- Kan der gives specifikke rekommandationer vedrørende forebyggelse?

Litteratur

Sammenfatning

Fra en undersøgelse udført af Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi (DIKE) først i 1990'erne ved vi, at henholdsvis 36% af voksne mænd og 21% af voksne kvinder var overvægtige ($25 \text{ kg/m}^2 < \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$). Ca. 8% var egentligt fede ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$), svarende til ca. 340.000 voksne danskere. I perioden 1987-1994 steg forekomsten af fedme blandt voksne fra 6% til 8%, hvilket svarer til, at næsten 100.000 flere danskere er blevet fede inden for denne årrække. Disse data er baseret på selvrapporterede oplysninger om højde og vægt, hvilket indebærer, at fedmeforekomsten kan være undervurderet.

Ifølge DIKE's undersøgelse er forekomsten af fedme især øget blandt yngre voksne (16-24 år). Dette er i overensstemmelse med undersøgelser af unge mænd på session, som har vist, at forekomsten af fedme er steget fra et par promille i 1960'erne til et niveau på 4-5% i begyndelsen af 1990'erne.

Endnu ikke publicerede data fra befolkningsundersøgelserne i Glostrup, hvor personernes højde og vægt er blevet målt og ikke blot selvrapporteret, viser, at i 1992 var 13% af mændene og 11% af kvinderne i aldersgruppen 30-60 år fede. Forekomsten af fedme var størst i de ældste aldersgrupper – 16% hos 60-årige mænd. Øgningen i forekomsten af fedme synes særlig udtalt blandt de 30-årige, hvor der for kvindernes vedkommende skete mere end en fordobling i perioden 1982-1992. Forekomsten af fedme var især udtalt blandt personer med kortvarige uddannelser, om end der i perioden skete en stigning i antallet af fede i alle uddannelsesgrupper.

I andre vesteuropæiske lande ligger fedmeforekomsten på 7-20% hos den voksne befolkning, noget højere i USA (25%) og i østeuropæiske lande helt op til 30%. Set i international sammenhæng er danskere fortsat blandt de slankeste befolkninger, men tilvæksten i andelen af fede i Danmark - især i de yngre aldersgrupper - peger på et hastigt voksende problem også herhjemme.

Der foreligger ikke publicerede danske undersøgelser, der giver svar vedrørende den absolutte forekomst af overvægt og fedme blandt børn (3-15 år), men data fra skolehelbredsundersøgelserne tyder på, at andelen af overvægtige børn er steget i perioden frem til 1997. Ved udskolingsundersøgelsen i 1996/1997 af børn i alderen 14-16 år havde knap 7% af drengene og næsten 10% af pigerne et BMI over 25 kg/m^2 . $\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$ regnes blandt voksne som overvægt, men for børn er denne grænse højt sat. Ved samme undersøgelse havde 2,1% af drengene og 3,5% af pigerne $\text{BMI} > 28 \text{ kg/m}^2$. 2,8% af drengene og 3,8% af pigerne fik af lægerne stillet den kliniske diagnose adipositas. Denne diagnose svarede til $\text{BMI} > 28 \text{ kg/m}^2$.

Der er gode holdepunkter for, at der foreligger en arvelig disposition til fedmeudvikling, uden at man dog ved, hvilke gener eller mekanismer der er involveret. Den aktuelle høje forekomst af fedme må dog tilskrives ændringer i omgivelserne/miljøet, da dette fænomen har udviklet sig inden for en ret kort årrække (30-50 år). Specielt to miljøfaktorer har påkaldt sig særlig interesse, nemlig den fysiske aktivitet og kostens fedtindhold. Den tiltagende mekanisering, automatisering og motorisering af både vores arbejds- og hjemmeliv gennem de sidste ca. 50 år har i betydelig grad reduceret befolkningens generelle aktivitetsniveau.

Undersøgelser blandt børn har dokumenteret, at der er en sammenhæng mellem inaktivitet og efterfølgende vægtøgning. Studier fra flere vestlige lande viser, at det totale energiindtag samt fedtindtaget er faldet gennem de seneste årtier, men forekomsten af overvægt og fedme er steget, hvilket peger på betydningen af fysisk inaktivitet for den aktuelle fedmeudvikling. Ved relativt lav fysisk aktivitet i befolkningen vil kosten spille en større og større rolle for fedmeudviklingen. Under sådanne forhold spiller kostens energitæthed og dermed fedtindholdet en stor rolle for det begreb, der kaldes "passiv overkonsumtion" af energi, der vil kunne lede til overvægt.

Kostens fedtindhold spiller muligvis en særlig rolle for fedmeudviklingen i en relativt inaktiv befolkning.

Der er en sammenhæng mellem fedme og socio-økonomiske forhold. Overalt er forekomsten af fedme og stigningen heri størst blandt de socialt dårligst stillede. De sociale forholds betydning afspejler sig tydeligst for fedmeforekomsten blandt kvinder. Årsagerne til sammenhængen mellem fedme og socialklasser er endnu ikke fuldt klarlagt.

Overvægt og fedme er ledsaget af en betydelig oversygelighed og overdødelighed. Ved overvægt kan der opstå forstyrrelser i kroppens stofskifte, bl.a. i form af det såkaldte metaboliske syndrom. Dette syndrom spiller den væsentligste rolle for mange af de helbreds komplikationer, der opstår som følge af overvægt (fx type 2-diabetes, iskæmisk hjerte-kar-sygdom og forhøjet blodtryk). Der er en voldsomt stigende forekomst af diabetes, som kan sættes i direkte relation til den stigende forekomst af overvægt og fedme, og ca. 75% af type 2-diabetespatienterne er overvægtige på diagnosetidspunktet. Der er også sammenhæng mellem overvægt og øget forekomst af visse kræftsygdomme, lungelidelser, slidgigt og kønshormonforstyrrelser.

Dødeligheden stiger nærmest eksponentielt med graden af overvægt og skyldes især hjerte-kar-sygdom (blodprop i hjertet og i hjernen). Overvægtige har som gruppe dobbelt så høj dødelighed som normalvægtige. Ved meget svær fedme (BMI > 40 kg/m²) er dødeligheden formentlig tidoblet i forhold til normalvægtige. Ud over de fysiske problemer er overvægt også ledsaget af en række psyko-sociale problemer (social isolation, lavt selvværd, depression og angst), der specielt rammer overvægtige børn hårdt. Fedmens følgetilstande resulterer i betydeligt nedsat livskvalitet, øget sygelighed, større sygefravær og øget førtidspensionering.

Næsten alle undersøgelser viser, at et vægttab hos overvægtige personer bedrer blodtryk, blodsukker og serumkolesterol. Og i et begrænset antal undersøgelser er det demonstreret, at vægttab kan reducere udviklingen af type 2-diabetes og iskæmisk hjerte-kar-sygdom hos overvægtige personer. Med den konventionelle behandling af overvægt (information vedrørende kost og fysisk aktivitet) opnås imidlertid kun ret sjældent et blivende vægttab. De fleste interventionsundersøgelser viser, at overvægtige personer taber sig over de første 3-6 måneder; men ved længerevarende opfølgning reduceres det opnåede vægttab mere og mere, og efter to år vil ca. 50% være tilbage omkring udgangsvægten, og efter 4-5 års opfølgning vil op imod 90% være tilbage på udgangsvægten. Det kan anføres, at fedme er en kronisk tilstand, der formentlig kræver langvarig eller gentagen behandling; men der mangler endnu forskning på dette område. På baggrund af de anførte vanskeligheder med at behandle en allerede udviklet overvægt retter interessen sig mod forebyggelse af overvægt og fedme.

Erfaringerne med forebyggelse af overvægt og fedme er begrænsede; men af den nyligt udgivne WHO rapport (1998) fremgår det, at man ikke mener, at en individorienteret forebyggelsesstrategi vil kunne lykkes alene, men at samfundets generelle involvering via lovgivningen, officielle institutioner, fødevarebranchen mv. også må inddrages i en mere bred og overordnet forebyggelsesstrategi. De faktorer, det ville være ønskeligt at påvirke, er befolkningens generelle fysiske aktivitet/inaktivitet og kosten, specielt kostens energi- og fedtindhold.

I en relativt inaktiv befolkning som den danske er det sandsynligt, at øgning af den fysiske aktivitet til, hvad der svarer til ½ times frisk gang dagligt, vil have en forebyggende virkning på fedmeudviklingen. Desuden tyder det på, at en reduktion af inaktiviteten (reduceret tid foran tv, video, PC etc.) vil have en effekt i sig selv. Holdningen til øgning af den fysiske aktivitet skal læres/indøves så tidligt som muligt, hvorfor forebyggelsesindsatsen skal sættes i værk så tidligt i livet som muligt.

Det andet element i en forebyggelsesindsats må være en påvirkning af befolkningen til bedre kostvaner. I fedmesammenhæng vil det især sige en reduktion af energi- og fedtindholdet i kosten. Formentlig skal fedtets bidrag til energiindtaget være lavere end 30%, før det kan forventes at medvirke til en fedmeforebyggende virkning. Som anført for fysisk aktivitet skal gode kostvaner også helst indlæres tidligt i livet. Det synes derfor vigtigt, at forebyggelsesindsatsen især rettes mod børn og børneforældre.

Forebyggelsesstrategisk er det et specielt problem at få den nødvendige information ud til de rette sociale grupper og særlige risikogrupper, der i fedmesammenhæng især vil omfatte de socialt dårligst

stillede og personer med familiær disposition for fedme. Der vil derfor være behov for en bred samfundsmæssig involvering.

Kolofon

Titel

Overvægt & Fedme

Udgiver/forlægger

Sundhedsstyrelsen

Ansvarlig institution

Sundhedsstyrelsen

Copyright

Sundhedsstyrelsen

Emneord

Fedme, Overvægt, Sessionsundersøgelse, Befolkningsundersøgelse, Sygdom, Hjerte-kar-sygdomme, Kræft, Apopleksi, Slidgigt, Galdesten, Lungelidelser, Vægttab, Forebyggelsesstrategier

Resume

Sundhedsministeriet anmodede i december 1997 Sundhedsstyrelsen om en redegørelse for fedmeproblemets omfang i Danmark. Baggrunden for ønsket om en fedmeredegørelse var at dokumentere, om udviklingen af overvægt og fedme i Danmark fulgte den internationale udvikling, og om der dermed var behov for at styrke indsatsen for forebyggelse af vægtproblemer hos børn og voksne med det formål at begrænse udviklingen og omfanget af de følgesygdomme, der har sammenhæng med overvægt og fedme.

Sprog

dan

ISBN

87-90765-51-6

Pris for læsning

0 DKK

Pris for download

0 DKK

URL

<http://www.si.dk/netsteder/publ/tilgaeng/>

Version

1.0

Versionsdato

19991122

Format

text/html;text/htm:image/gif;text/plain,application/msword

Inventarliste

Apopleksi_og_forhoejet_blodtryk.htm, Befolkningsundersogelserne.htm, Behandling_af_fedme.htm, Bestemmelse.htm, Default.htm, Definition.htm, Den_tidlige_ernaering_og_fedme.htm, DIKE_Sundhed.htm, Er_der_helbredsskadelige_konsekvenser.htm, Fedme_hos_danskere.htm, Fedme_og_alkohol.htm, Fedme_og_fysisk_aktivitet.htm, Fedme_og_gener.htm, Fedme_og_kost.htm, Fedme_og_medicin.htm, Fedme_og_rygephoer.htm, FedmeGlobalt.htm, Fedtetsfordeling.htm, Forebyggelse_af_overvaegt.htm, Forebyggelse_af_overvaegt_og_fedme_i_grupper.htm, Forebyggelse_og_behandling_af_boernefedme.htm, Forebyggelsesstrategier.htm, Forord.htm, Galdesten_og_leverproblemer.htm, Hjerte_kar_sygdomme.htm, Hvorfor_er_overvaegt_forbundet.htm, Indholdsfortegnelse.htm, Kan_der_gives_specifikke_rekommandationer.htm, Kolofon.htm, Konklusion_vedroerende_forekomsten.htm, KonklusionFedme.htm, Konsekvenser_af_fedme_blandt_boern_og_unge.htm, Konsekvenser_af_overvaegt_og_fedme.htm, Kraeft.htm, Litteratur.htm, Lungelidelser.htm, Miljoemaessige_forholds_indvirkning_paa_fedmeudviklingen.htm, Muligheder_for_forebyggelse_og_behandling.htm, Nogle_sundhedsoekonomiske_betragtninger.htm, Overvaegt_og_fedme_blandt_danske.htm, Psyko_sociale_forhold.htm, Sammenfatning.htm,

Sammenfatning_vedroerende_fedmens_konsekvenser.htm,
Sammenfatning_vedroerende_fedmens_aarsager.htm, Sektion1.htm, Sektion2.htm,
Sektion3.htm, Sektion4.htm, Sektion5.htm, Sektion6.htm, Sektion7.htm,
Sessionsundersogelserne.htm, Slidgigt_og_urinsyregigt.htm,
Specifik_betydning_af_bugfedme.htm, Sundhedsmaessige_konsekvenser_af_vaegttab.htm,
Type_2_diabetes.htm, Aarsager_til_fedme.htm, Figur1.jpg, Figur2.jpg, Figur3.jpg,
Figur4.jpg, Figur5.jpg, Figur6.jpg, Figur7.jpg, Figur8.jpg, Figur9.jpg, Forside_Logo.jpg,
PixelLine_DarkBlue.gif, Tabel1.jpg, Tabel2.jpg, Tabel3.jpg, Tabel4.jpg, Tabel5.jpg,
Tabel6.jpg, Tabel7.jpg, Tabel8.jpg, Tabel9.jpg, Tabel10.jpg

Publiceringsstandard

2.0

Forekomst og udvikling af overvægt og fedme

Definition af fedme og overvægt

Fedme er en tilstand, hvor mængden af fedt i kroppen er forøget i en sådan grad, at det har konsekvenser for helbredet. I mangel af gode metoder til måling af kroppens fedtmasse anvendes i praksis kropsmasseindeks (det engelske udtryk er body mass index, forkortet BMI) som et fedtmål, der beregnes som kropsvægten divideret med højden² (kg/m²). Et BMI på mellem 25 og 30 kg/m² angiver overvægt, mens et BMI på > 30 kg/m² angiver fedme eller svær overvægt. Der er i dag konsensus om, at normalvægtområdet omfatter et BMI mellem 18,5 og 25 kg/m² mod tidligere mellem 20 og 25 kg/m² (Tabel 1) (WHO, 1998). Som det fremgår af Tabel 1, benævnes overvægtsgraden med BMI > 30 kg/m² som svær overvægt, eller på dansk som egentlig fedme. Inddelinger i forskellige BMI-grupper relaterer sig til helbredsrisikoen ved de forskellige grader af overvægt (Waele 1988; Manson et al., 1995).

TABEL 1	
Klassifikation af overvægt og fedme på basis af BMI	
BMI=kropsvægt/højde ² (kg/m ²)	
Undervægt	BMI < 18,5 kg/m ²
Normaltvægt	BMI: 18,5 kg/m ² - 24,9 kg/m ²
Overvægt	BMI: 25 kg/m ² - 29,9 kg/m ²
Fedme (svær overvægt)	BMI ≥ 30 kg/m ²
Desuden underinddeles fedme i:	
Fedme klasse I	BMI: 30-34,9 kg/m ²
Fedme klasse II	BMI: 35-39,9 kg/m ²
Fedme klasse III	BMI: > 40 kg/m ²

Måling af BMI giver ingen direkte information om kroppens fordeling af fedt og muskelmasse; der er imidlertid generel enighed om, at BMI kan bruges til at sammenligne vægtniveau, både blandt forskellige populationer, forskellige aldersgrupper, etniske grupper og de to køn (WHO, 1998). Samtidig betyder fastlæggelsen af grænser for overvægt og fedme, at der er mulighed for at identificere individer eller grupper, hvis risiko for sygelighed eller dødelighed er forøget, og dermed hvem mulig intervention og behandling bør rettes mod.

Fedtets fordeling

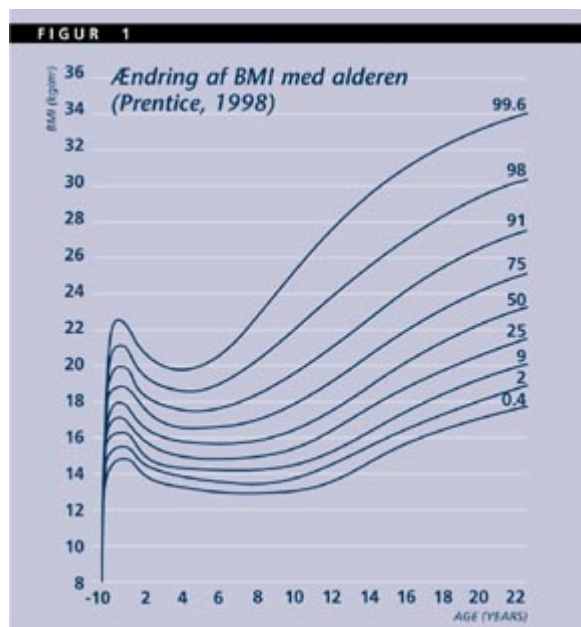
Mens det i befolkningsundersøgelser er vist, at BMI er et acceptabelt mål for kroppens totale fedtindhold, har det dog gennem en del år været klart, at det ikke blot er kroppens totale fedtindhold, men også lokaliseringen af fedtvævet på kroppen, der har betydning for helbreds komplikationerne ved overvægt. I prospektive undersøgelser er det fundet, at ud over kroppens totale fedtindhold er det specielt den abdominalt lokaliserede fedme (den såkaldte æbleform), der spiller en rolle for helbreds komplikationer som forhøjet kolesterol og blodsukker, type 2-diabetes og tidlig død, mens fedt på hofterne, som det især ses hos kvinder, ikke udgør en særlig risiko for følgesygdomme (Richelsen, 1991). Et dansk studie har vist forhøjede blodlipider og insulinniveauer ved selv mindre ophobninger af fedt i abdomen hos normalvægtige mænd (Richelsen & Pedersen, 1995). Den selvstændige helbredsskadelige betydning af den abdominale fedtaflejring er mest udtalt ved overvægt (25 kg/m² < BMI < 30 kg/m²).

Abdominalfedme bestemmes i praksis ved måling af taljeomkredsen, evt. sat i relation til omkredsen omkring hofterne (talje-hofte ratio, THR). Taljemålet foretages i et niveau, der svarer til midt mellem den nederste ribbenskant og hoftekammen, mens hoftemålet er det størst mulige mål omkring hoften.

Man beregner den såkaldte THR som taljeomkredsen divideret med hofteomkredsen. Mænd har abdominal fedme ved $THR > 1$. For kvinder gælder tilsvarende ved $THR > 0.80$ (Bjørntorp, 1985). Flere studier har vist, at taljemålet alene også er en udmærket risikomarkør (muligvis bedre end THR), og at et taljemål > 102 cm for mænd og > 88 cm for kvinder er ledsaget af øget forekomst af type 2-diabetes samt forhøjet blodtryk og serumkolesterol (Lean et al., 1998). Simpel måling af taljeomkreds kan derfor tjene til identifikation af personer med øget risiko for følgesygdomme til abdominal fedme.

Bestemmelse af overvægt blandt børn og unge

Mens der er international enighed om anvendelse af BMI-målet til klassificering af overvægt og fedme hos voksne, findes der i dag ikke en international klinisk definition, der kan benyttes til bestemmelse af børns og unges overvægtsgrad. Det skyldes i høj grad, at børns højde og kropssammensætning ændres kontinuerligt med stigende alder. Derudover er der internationalt forskelle på alder for pubertetsstart og interindividuelle forskelle på hastigheden af kroppens fedtakkumulation. Mange lande, deriblandt Sverige, har netop udviklet aldersspecifikke BMI-tabeller til bestemmelse af børns overvægt, hvor individuelle BMI-værdier er udtrykt gennem standarddeviationer fra normen eller i percentiler (Lindgren et al., 1995). I Danmark er der endnu ikke udviklet samme type tabeller til bestemmelse af børns overvægt, hvorfor skolesundhedstjenesten og de praktiserende læger, ud over hvad der kan ses med det blotte øje, anvender de såkaldte normalvægtstabeller. Tabellerne er kønsspecifikke og vurderer vægt for højde sammenlignet med referenceværdier, hvor aldersintervallet spænder fra syv til 18 år. Disse tabeller bygger på målinger på børn foretaget tilbage i 1971 (Andersen et al., 1974), hvilket betyder, at referenceværdierne ikke er repræsentative i forhold til børns højde og vægt anno 1999. En del lande har produceret referencekurver for BMI hos børn, selv om mange af disse er mangelfulde, fordi de enten baserer sig på ældre data eller omfatter begrænsede aldersgrupper. I Sverige har man ved udviklingen af de førnævnte BMI-tabeller korrigeret normalvægten med 3% for at tage højde for den generelle vægtstigning, der er sket i befolkningen siden man lavede målingerne (Lindgren et al., 1995). Der hersker stadig tvivl om, hvorvidt samme metode skal bruges til udvikling af nye tabeller i Danmark.



Endnu benyttes BMI til bestemmelse af børns overvægt kun i ganske få lande, men der hersker dog enighed blandt forskere over det meste af verden om, at BMI – til trods for den manglende skelnen mellem fedtmasse og mager legemsmasse – er det bedste mål for fedme – også blandt børn (WHO, 1998; Cole et al., 1995). Man kan fx følge udviklingen over tid ved at sammenligne tidligere rapporterede procenter for BMI med aktuelle mål for samme aldersgruppe. På samme måde kan man sammenligne percentilværdier fra forskellige lande. De er temmelig ens, når det drejer sig om 50

percentilen, men afviger vedrørende de øverste percentiler pga. forskellig fedmeforekomst fra land til land.

BMI stiger hurtigt det første år for derefter at falde frem til otteårsalderen, hvorefter det stiger til vokseniveau i 20-24 års alderen (Figur 1). Noget tyder på, at hos børn med risiko for fedmeudvikling stiger BMI tidligere end otteårsalderen, fx allerede i fireårsalderen.

Konklusion vedrørende bestemmelse af overvægt og fedme

BMI er et generelt accepteret mål til beskrivelse af den relative vægt hos voksne. Inddelingen af BMI i forskellige intervaller er ligeledes generelt accepteret med henblik på beskrivelse af forskellige vægtklasser med forskellige grader af helbreds komplikationer. BMI er dog ikke et fuldt ud dækkende mål for den helbredsmæssige betydning af kroppens fedtindhold. BMI beskriver specielt ikke den helbredsmæssigt vigtige abdominale fedtaflejring. Aktuelt synes måling af taljeomfanget at være det enkleste mål til beskrivelse af størrelsen af det abdominale fedtdepot. I forhold til helbredsrisikoen er taljeomfanget ikke så grundigt undersøgt og evalueret som BMI; men der foreligger grænser, som indtil videre kan anvendes til inddeling af taljeomfanget hos de to køn med henblik på beskrivelse af helbredsrisikoen. Disse afgrænsninger vil dog formentlig ændre sig i fremtiden, når der foreligger flere prospektive undersøgelser over betydningen af taljeomfanget. BMI kombineret med taljeomfanget kan således anvendes i den voksne befolkning til at karakterisere grupper med øget helbredsrisiko og dermed også for mulige interventioner.

Afgrænsning og måling af overvægt blandt børn og unge er et større problem, da der endnu ikke foreligger generelt accepterede rekommandationer på dette område. I praksis indplaceres det enkelte barn i højde-vægt-kurver, hvorved det enkelte barns overvægtsgrad kan bestemmes i forhold til en normalbefolkning af børn. Til trods for en række svagheder er der enighed om, at BMI hos børn kan anvendes til videnskabelige formål, fx til sammenligninger mellem lande eller fedmeudviklingen i en børnepopulation over tid.

Definition af fedme og overvægt

Fedme er en tilstand, hvor mængden af fedt i kroppen er forøget i en sådan grad, at det har konsekvenser for helbredet. I mangel af gode metoder til måling af kroppens fedtmasse anvendes i praksis kropsmasseindeks (det engelske udtryk er body mass index, forkortet BMI) som et fedmemål, der beregnes som kropsvægten divideret med højden² (kg/m²). Et BMI på mellem 25 og 30 kg/m² angiver overvægt, mens et BMI på > 30 kg/m² angiver fedme eller svær overvægt. Der er i dag konsensus om, at normalvægtområdet omfatter et BMI mellem 18,5 og 25 kg/m² mod tidligere mellem 20 og 25 kg/m² (Tabel 1) (WHO, 1998). Som det fremgår af Tabel 1, benævnes overvægtsgraden med BMI > 30 kg/m² som svær overvægt, eller på dansk som egentlig fedme. Inddelinger i forskellige BMI-grupper relaterer sig til helbredsrisikoen ved de forskellige grader af overvægt (Waler 1988; Manson et al., 1995).

TABEL 1	
Klassifikation af overvægt og fedme på basis af BMI	
BMI=kropsvægt/højde ² (kg/m ²)	
Undervægt	BMI < 18,5 kg/m ²
Normaltvægt	BMI: 18,5 kg/m ² - 24,9 kg/m ²
Overvægt	BMI: 25 kg/m ² - 29,9 kg/m ²
Fedme (svær overvægt)	BMI ≥ 30 kg/m ²
Desuden underinddeles fedme i:	
Fedme klasse I	BMI: 30-34,9 kg/m ²
Fedme klasse II	BMI: 35-39,9 kg/m ²
Fedme klasse III	BMI: > 40 kg/m ²

Måling af BMI giver ingen direkte information om kroppens fordeling af fedt og muskelmasse; der er imidlertid generel enighed om, at BMI kan bruges til at sammenligne vægtniveau, både blandt forskellige populationer, forskellige aldersgrupper, etniske grupper og de to køn (WHO, 1998). Samtidig betyder fastlæggelsen af grænser for overvægt og fedme, at der er mulighed for at identificere individer eller grupper, hvis risiko for sygelighed eller dødelighed er forøget, og dermed hvem mulig intervention og behandling bør rettes mod.

Fedtets fordeling

Mens det i befolkningsundersøgelser er vist, at BMI er et acceptabelt mål for kroppens totale fedtindhold, har det dog gennem en del år været klart, at det ikke blot er kroppens totale fedtindhold, men også lokaliseringen af fedtvævet på kroppen, der har betydning for helbredskomplikationerne ved overvægt. I prospektive undersøgelser er det fundet, at ud over kroppens totale fedtindhold er det specielt den abdominalt lokaliserede fedme (den såkaldte æbleform), der spiller en rolle for helbredskomplikationer som forhøjet kolesterol og blodsukker, type 2-diabetes og tidlig død, mens fedt på hofterne, som det især ses hos kvinder, ikke udgør en særlig risiko for følgesygdomme (Richelsen, 1991). Et dansk studie har vist forhøjede blodlipider og insulinniveauer ved selv mindre ophobninger af fedt i abdomen hos normalvægtige mænd (Richelsen & Pedersen, 1995). Den selvstændige helbredsskadelige betydning af den abdominale fedtaflejring er mest udtalt ved overvægt ($25 \text{ kg/m}^2 < \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$).

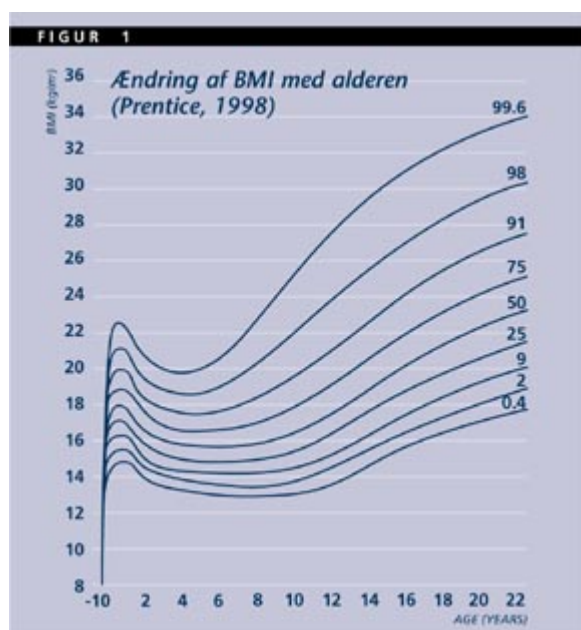
Abdominalfedme bestemmes i praksis ved måling af taljeomkredsen, evt. sat i relation til omkredsen omkring hofterne (talje-hofte ratio, THR). Taljemålet foretages i et niveau, der svarer til midt mellem den nederste ribbenskant og hoftekammen, mens hoftemålet er det størst mulige mål omkring hoften. Man beregner den såkaldte THR som taljeomkredsen divideret med hofteomkredsen. Mænd har abdominal fedme ved $\text{THR} > 1$. For kvinder gælder tilsvarende ved $\text{THR} > 0.80$ (Bjørntorp, 1985). Flere studier har vist, at taljemålet alene også er en udmærket risikomarkør (muligvis bedre end THR), og at et taljemål $> 102 \text{ cm}$ for mænd og $> 88 \text{ cm}$ for kvinder er ledsaget af øget forekomst af type 2-diabetes samt forhøjet blodtryk og serumkolesterol (Lean et al., 1998). Simpel måling af taljeomkreds kan derfor tjene til identifikation af personer med øget risiko for følgesygdomme til abdominal fedme.

Bestemmelse af overvægt blandt børn og unge

Mens der er international enighed om anvendelse af BMI-målet til klassificering af overvægt og fedme hos voksne, findes der i dag ikke en international klinisk definition, der kan benyttes til bestemmelse af børns og unges overvægtsgrad. Det skyldes i høj grad, at børns højde og kropssammensætning ændres kontinuerligt med stigende alder. Derudover er der internationalt forskelle på alder for pubertetsstart og interindividuelle forskelle på hastigheden af kroppens fedtakkumulation. Mange lande, deriblandt Sverige, har netop udviklet aldersspecifikke BMI-tabeller til bestemmelse af børns overvægt, hvor individuelle BMI-værdier er udtrykt gennem standarddeviationer fra normen eller i percentiler (Lindgren et al., 1995). I Danmark er der endnu ikke udviklet samme type tabeller til bestemmelse af børns overvægt, hvorfor skolesundhedstjenesten og de praktiserende læger, ud over hvad der kan ses med det blotte øje, anvender de såkaldte normalvægtstabeller. Tabellerne er kønsspecifikke og vurderer vægt for højde sammenlignet med referenceværdier, hvor aldersintervallet spænder fra syv til 18 år.

Disse tabeller bygger på målinger på børn foretaget tilbage i 1971 (Andersen et al., 1974), hvilket betyder, at referenceværdierne ikke er repræsentative i forhold til børns højde og vægt anno 1999. En del lande har produceret referencekurver for BMI hos børn, selv om mange af disse er mangelfulde, fordi de enten baserer sig på ældre data eller omfatter begrænsede aldersgrupper. I Sverige har man ved udviklingen af de førnævnte BMI-tabeller korrigeret normalvægten med 3% for at tage højde for den generelle vægtstigning, der er sket i befolkningen siden man lavede målingerne (Lindgren et al., 1995). Der hersker stadig tvivl om, hvorvidt samme metode skal bruges til udvikling af nye tabeller i Danmark.

Endnu benyttes BMI til bestemmelse af børns overvægt kun i ganske få lande, men der hersker dog enighed blandt forskere over det meste af verden om, at BMI – til trods for den manglende skelnen mellem fedtmasse og mager legemsmasse – er det bedste mål for fedme – også blandt børn (WHO, 1998; Cole et al., 1995). Man kan fx følge udviklingen over tid ved at sammenligne tidligere rapporterede procenter for BMI med aktuelle mål for samme aldersgruppe. På samme måde kan man sammenligne percentilværdier fra forskellige lande. De er temmelig ens, når det drejer sig om 50 percentilen, men afviger vedrørende de øverste percentiler pga. forskellig fedmeforekomst fra land til land.



BMI stiger hurtigt det første år for derefter at falde frem til otteårsalderen, hvorefter det stiger til voksniveau i 20-24 års alderen (Figur 1). Noget tyder på, at hos børn med risiko for fedmeudvikling stiger BMI tidligere end otteårsalderen, fx allerede i fireårsalderen.

Konklusion vedrørende bestemmelse af overvægt og fedme

BMI er et generelt accepteret mål til beskrivelse af den relative vægt hos voksne. Inddelingen af BMI i forskellige intervaller er ligeledes generelt accepteret med henblik på beskrivelse af forskellige vægtklasser med forskellige grader af helbreds komplikationer. BMI er dog ikke et fuldt ud dækkende mål for den helbredsmæssige betydning af kroppens fedtindhold. BMI beskriver specielt ikke den helbredsmæssigt vigtige abdominale fedtaflejring.

Aktuelt synes måling af taljeomfanget at være det enkleste mål til beskrivelse af størrelsen af det abdominale fedtdepot. I forhold til helbredsrisikoen er taljeomfanget ikke så grundigt undersøgt og evalueret som BMI; men der foreligger grænser, som indtil videre kan anvendes til inddeling af taljeomfanget hos de to køn med henblik på beskrivelse af helbredsrisikoen. Disse afgrænsninger vil dog formentlig ændre sig i fremtiden, når der foreligger flere prospektive undersøgelser over betydningen af taljeomfanget. BMI kombineret med taljeomfanget kan således anvendes i den voksne befolkning til at karakterisere grupper med øget helbredsrisiko og dermed også for mulige interventioner.

Afgrænsning og måling af overvægt blandt børn og unge er et større problem, da der endnu ikke foreligger generelt accepterede rekommandationer på dette område. I praksis indplaceres det enkelte barn i højde-vægt-kurver, hvorved det enkelte barns overvægtsgrad kan bestemmes i forhold til en normalbefolkning af børn. Til trods for en række svagheder er der enighed om, at BMI hos børn kan anvendes til videnskabelige formål, fx til sammenligninger mellem lande eller fedmeudviklingen i en børnepopulation over tid.

Forekomst og udvikling af overvægt og fedme i Danmark

Fedme - et globalt problem

En nylig rapport (WHO, 1998) fastslår, at stigningen i fedmeforekomsten på globalt plan nu er så stor, at der er tale om en epidemi. Rapporten konkluderer, at den verdensomspændende fedmeepidemi hovedsagelig kan tilskrives vores stillesiddende livsførelse og vort kostvalg, som har øget forekomsten af overvægt og fedme i både i- og u-lande. Rapporten viser, at der i mange vestlige lande er sket en fordobling i antallet af fede i løbet af de sidste 20-30 år.

DIKE: Sundhed og sygelighed i Danmark

De seneste publicerede oplysninger vedrørende forekomsten af overvægt i Danmark stammer fra DIKE (Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi) (Kjøller et al., 1995) (Tabel 2 og 3). Disse data er baseret på selvrapporterede oplysninger vedrørende vægt og højde. Fra denne undersøgelse kan det beregnes, at der i dag er ca. 340.000 fede danskere ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), hvilket er næsten 100.000 flere end for blot ti år siden.

TABEL 2					
BMI blandt mænd og kvinder i forskellige aldersgrupper 1994					
	16-24 år	25-44 år	45-66 år	67 + år	I alt
Mænd:					
Normalvægt* ($BMI < 25$)	87%	59%	39%	46%	56%
Overvægt ($BMI: 25-30$)	12%	33%	49%	44%	36%
Fedme ($BMI \geq 30$)	1%	8%	12%	10%	8%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	375	882	664	316	2.237
Kvinder:					
Normalvægt ($BMI < 25$)	87%	79%	64%	60%	72%
Overvægt ($BMI: 25-30$)	10%	17%	26%	29%	21%
Fedme ($BMI \geq 30$)	2%	4%	11%	11%	7%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	364	900	749	418	2.431
* gruppen af normalvægtige inkluderer også undervægtige (fra Kjøller et al., 1995)					

Tallene fra DIKE's undersøgelser af voksne danskere (Tabel 3) viser, at forekomsten af fedme er stigende i alle aldersgrupper. Forekomsten af fedme er størst blandt de 25-66-årige mænd, mens stigningen i fedme har været størst hos de 16-24-årige, svarende til en næsten fordobling (90%) hos de unge mænd og 66% hos unge kvinder i perioden 1987-1994 (Kjøller et al., 1995).

TABEL 3						
Udviklingen i fedme ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) hos voksne danskere i forskellige aldersgrupper 1987-1994						
Alder i år	Procent mænd			Procent kvinder		
	1987	1994	Ændring	1987	1994	Ændring
16-24	0.7	1.3	90%	1.2	1.9	66%
25-44	4.9	7.6	54%	3.2	4.0	23%
45-66	7.9	11.9	51%	8.6	10.6	23%
67+	8.9	10.1	14%	8.3	10.8	29%
(fra Kjøller et al., 1995)						

Sessionsundersøgelserne

En dansk undersøgelse af højde-vægt-forholdene blandt unge mænd på session har vist at stigningen af fedme især er slået igennem siden begyndelsen af 1960'erne (Sørensen et al., 1990). Frem til 1960'erne udgjorde unge mænd med BMI > 31 kg/m² (omregning fra Natvigs tabeller) kun én ud af ca. 1.000 af en sessionsårgang, et tal som i øvrigt havde været stabilt siden 2. verdenskrig. I løbet af 1960'erne steg andelen af unge mænd med BMI > 31 kg/m² til én ud af 100 (svarende til en tidobling i antallet af fede unge mænd over en 10-15-årig periode).

Siden er andelen af fede unge mænd steget yderligere, svarende til at 4,6% af en sessionsårgang i midten af 1990'erne havde et BMI > 30 kg/m² (Sørensen et al., 1997). Hvilket alt i alt svarer til en stigning i forekomsten af fedme på omkring 35 gange gennem de sidste 40-50 år i gruppen af unge mænd 1).

Opgørelsen viste samtidig, at hverken det mediane eller det gennemsnitlige BMI havde ændret sig i perioden mellem 1943 og 1977. Generelt var de unge mænd på session altså ikke blevet federe (Christensen et al., 1981). Undersøgelsen viste også, at der ikke var blevet flere undervægtige. Der skete altså en ændring i fordelingen af BMI, som tilsyneladende især slog igennem blandt gruppen af fede unge mænd, idet andelen steg fra 0,1% i 1943 til 1,0% i 1977. Det må dog forventes, at en endnu større stigning i andelen af fede også vil afspejle sig i en stigning i det gennemsnitlige BMI.

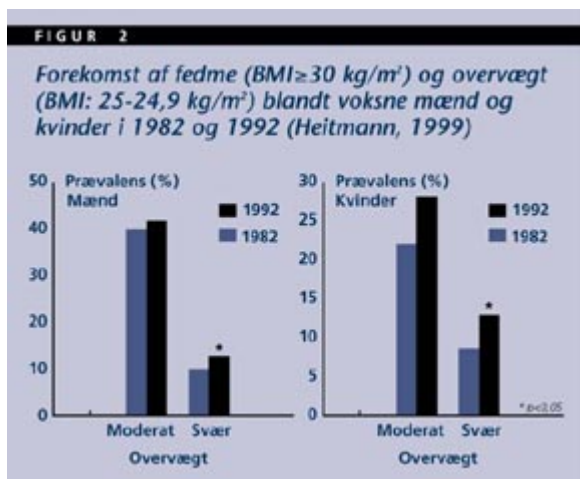
1) Opgørelserne over forekomsten af fedme frem til 1977 skete efter Natvigs tabeller. De senere opgørelser sker efter beregning af BMI. Derfor er fedmedefinitionen forskellig og opgørelserne ikke direkte sammenlignelige.

Befolkningsundersøgelserne, Glostrup 1982-1992

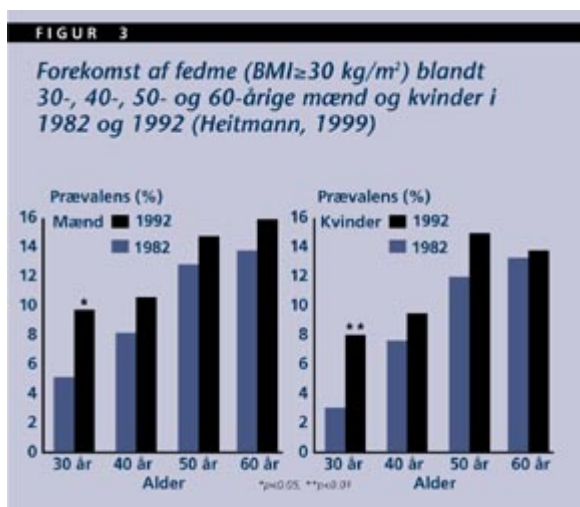
Data, der præsenteres, er indsamlet ved Københavns Amts Center for Sygdomsforebyggelse (det tidligere Befolkningsundersøgelserne) ved Amtssygehuset i Glostrup (Hagerup et al., 1981) og omfatter voksne danskere i alderen 30-60 år. Data omfatter målinger fra to tværsnitsundersøgelser, nemlig MONICA I- og MONICA III-undersøgelserne (Kirchhoff, 1983). Beregningen af BMI baserer sig på standardiserede højde- og vægtmålinger foretaget i forbindelse med en helbredsundersøgelse.

TABEL 4								
BMI (median samt 10 og 90 percentiler) fra henholdsvis MONICA I- og MONICA III-undersøgelsen udført i 1982 og 1992								
	Mænd				Kvinder			
	Antal	Median	10%	90%	Antal	Median	10%	90%
1982	1.940	24.9	21.3	29.9	1.844	23.0	19.7	29.3
1992	808	25.2*	21.6	30.8	816	23.7***	19.7	30.9
*p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 (Heitmann, 1999)								

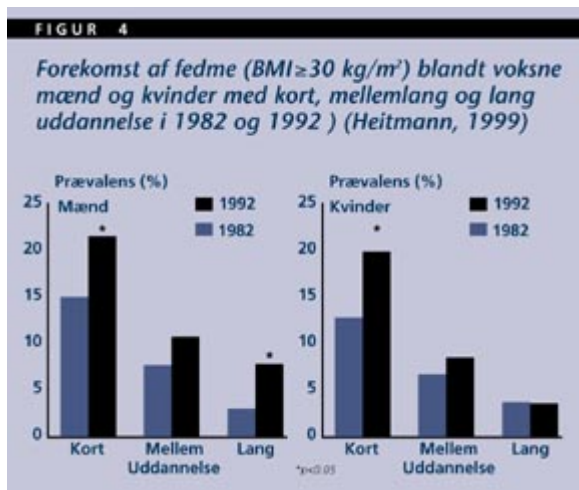
Det mediane BMI er steget med 0,3 kg/m² for mænd og 0,7 kg/m² for kvinder mellem de to undersøgelser (Tabel 4). Danskerne er således blevet noget mere overvægtige. Figur 2 viser, at udviklingen i det mediane BMI er fulgt af en ikke uvæsentlig stigning i både overvægt og fedme (Heitmann, 1999). Andelen af fede mænd er steget fra 10% til 13% i perioden, mens andelen af fede kvinder er steget fra 9% til 11%. Lignende tal har man fundet i udlandet. I en multinational undersøgelse fandt Rose fx en stigning på 4,7% i forekomsten af overvægt for hver enhed, en befolknings gennemsnitlige BMI steg over de 23 kg/m² (Rose, 1991). Udviklingen af overvægt og fedme i Danmark følger altså den internationale udvikling.



Hvor mere end to tredjedele (69,4%) af voksne danske kvinder i alderen 30-60 år var normalvægtige ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) i 1982, var kun 62,8% af kvinderne normalvægtige i 1992 ($p=0,001$). Andelen af normalvægtige mænd var nogenlunde konstant i samme periode (henholdsvis 51% og ca. 48% ($p=0,18$)). Samtidig steg andelen af både overvægtige og fede kvinder og andelen af fede mænd. Både i 1982 og 1992 var forekomsten af fedme større blandt ældre end yngre aldersgrupper. Næsten 16% af alle 60-årige mænd var fede i 1992 sammenlignet med 14% i 1982. De tilsvarende tal for kvinder var henholdsvis ca. 14% og 13%. Særlig udtalt har øgningen af fedme imidlertid været for de yngre aldersgrupper (Figur 3), hvor andelen af fede kvinder mere end fordobledes i løbet af tiårsperioden (fra 3,1% til 7,8%). Andelen af fede 30-årige mænd blev også næsten fordoblet (fra 5,0% til 9,4%).



Forekomsten af fedme var især udtalt blandt personer med kortvarige uddannelser. En blandt fem personer med op til syv års skoleuddannelse var således fed i 1992. For gruppen med den korteste uddannelse er andelen af fede steget fra 1982 til 1992 med godt 55% for kvinder og med godt 40% for mænd. Tallene viser, at især kvinder med kort skoleuddannelse er blevet federe, om end der er en stigning i det mediane BMI på alle uddannelsesniveauer. Selvom det absolutte antal af fede personer med lang uddannelse er lavt og udviklingen over tid ikke er statistisk signifikant, skal det alligevel bemærkes, at der i løbet af de ti år er sket mere end en fordobling i andelen af fede mænd med lang uddannelse (Figur 4). Omkring 8% af mænd med lange uddannelser (mere end 12 års skolegang) var fede i 1992 mod kun ca. 3% ti år tidligere. For kvinder med lange uddannelser var der ikke forskel på forekomsten i 1982 (4%) og 1992 (4%). Dette er i modsætning til resultater fra undersøgelser i andre lande, hvor forekomsten af fedme generelt er konstant eller faldende i grupper med længst uddannelse (Pietinen et al., 1996).

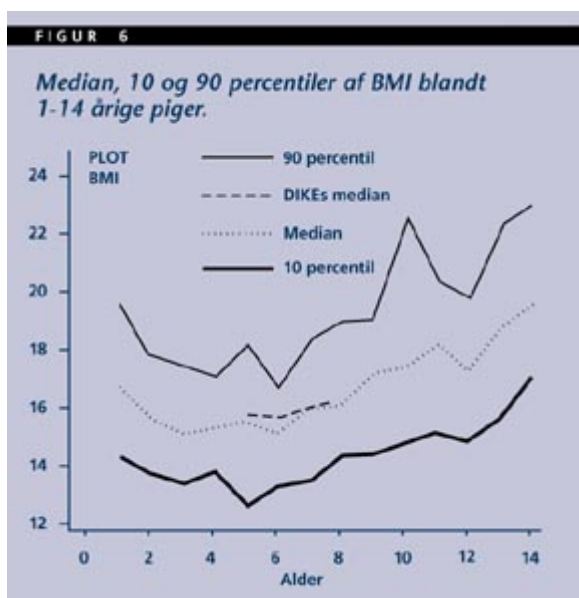
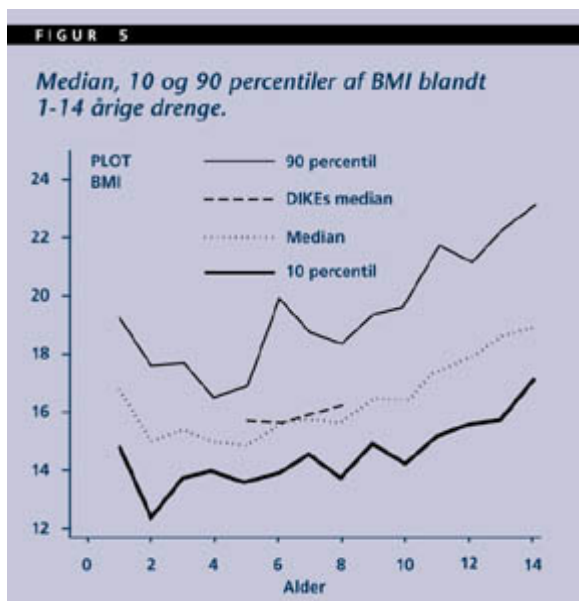


Forekomsten af overvægt er noget højere i disse sidste refererede undersøgelser end angivet fra DIKE's sundhedsundersøgelse (Kjøller et al., 1995), hvor både højde og vægt var selvrapporterede (Tabel 2). Flere undersøgelser har da også vist, at selvrapporterede oplysninger om højde og vægt er behæftet med fejl, og noget tyder på, at især personer, der er overvægtige eller fede, underrapporterer deres kropsvægt. I MONICA-undersøgelsen var fx henholdsvis 15,1% og 14,0% af de 50-60-årige mænd og kvinder fede, mens dette kun er tilfældet for henholdsvis 12% og 11% af mændene og kvinderne i DIKE's undersøgelse (Tabel 2). Undersøgelser tyder endvidere på, at overvægtige i langt højere grad end normalvægtige fravælger at komme til de helbredsundersøgelser, der ligger til grund for beregningen af andelen af fede (Sonne-Holm et al., 1989), hvilket betyder, at også tallene i MONICA-undersøgelsen formentlig undervurderer den sande fedmeforekomst. Samtidig skal man være opmærksom på, at DIKE's undersøgelser omfatter den voksne befolkning over 16 år, mens MONICA-undersøgelserne omfatter 30-60 årige, hvilket også vil have indflydelse på det gennemsnitlige BMI.

Overvægt og fedme blandt danske børn og unge

I Danmark er der ikke publiceret oplysninger om udviklingen i forekomsten af fedme hos børn frem til i dag. Fra skolehelbredsundersøgelserne ved vi imidlertid, at hvad angår drenge i alderen 7-13 år født mellem 1930 og 1965, har det gennemsnitlige BMI været konstant i perioden (Thomsen et al., 1995), mens der er blevet flere fede drenge.

I det følgende præsenteres data omfattende danske drenge og piger i alderen 1-14 år indsamlet af Veterinær- og Fødevarerdirektoratet i forbindelse med kostundersøgelsen fra 1995 (Andersen et al., 1995). Beregningen af BMI baserer sig på højde og vægt rapporteret af børnene selv eller af deres forældre. Danske vækstkurver over BMI, højde eller vægt er imidlertid ikke opdaterede og baserer sig på oplysninger indhentet for over 20 år siden (Andersen et al., 1974). Det samme gælder vækstkurver baseret på data indsamlet fra andre lande, men der arbejdes p.t. på en opdatering af disse (WHO 1998; Prentice, 1998). Man kan derfor ikke præcist vurdere, om danske børn af 1990'erne, undersøgt ved Veterinær- og Fødevarerdirektoratets kostundersøgelse i 1995, er blevet tykkere end børn af 1980'erne eller 1970'erne. Når de nye data fra skolehelbredsundersøgelserne 1996-1997 (DIKE, upubliceret) bliver færdigbearbejdet, vil en sådan vurdering blive mulig.



Data stammer fra Veterinær- og Fødevaredirektoratets kostundersøgelse i 1995. Den stiplede linie angiver det mediane BMI fra indskolingsundersøgelsen i 1988/89 (Madsen et al., 1991).

Figur 5 og 6 angiver det mediane BMI samt 10 og 90 percentiler for danske drenge og piger og viser BMI-fordelingen i aldersgruppen 1-14 år. Den stiplede linie angiver det mediane BMI fra indskolingsundersøgelsen i 1988/89 (Madsen et al., 1991) for 5-8-årige børn. Kurverne med det gennemsnitlige BMI for de forskellige aldersgrupper viser det karakteristiske ikke-lineære forløb som beskrevet tidligere, hvor BMI falder fra etårsalderen frem til omkring otteårsalderen, hvorefter det stiger igen.

Kurverne fra de to datasæt er næsten sammenfaldende og antyder, at der for de 5-8-årige ikke har været en nævneværdig ændring i det mediane BMI mellem 1988/1989 (Madsen et al., 1991) og 1995 (Andersen et al., 1995). Dette er i overensstemmelse med foreløbige resultater fra den store skolehelbredsundersøgelse af danske drenge i alderen 7-13 år, hvor man heller ikke fandt, at det mediane BMI havde udviklet sig mellem 1937 og 1983 (Thomsen et al., 1995). Samtidig viste denne

sidstnævnte undersøgelse, at andelen af overvægtige børn til gengæld var steget i samme periode. Om der er sket en yderligere stigning frem til 1995, kan ikke vurderes på basis af nærværende opgørelser.

TABEL 5			
<i>Prævalensen af overvægt og fedme hos børn fra DIKE's udskolingsundersøgelse 1996/97 (DIKE 1998, upubliceret)</i>			
Fedmegrad	Køn	Alder 5-7 år	Alder 14-16 år
Overvægt ¹⁾	Drenge	5,5%	6,9%
	Piger	6,8%	9,8%
Fedme ²⁾	Drenge	1,0%	2,1%
	Piger	1,8%	3,5%
¹⁾ Overvægt: BMI>18 for 5-7-årige. BMI>25 for 14-16-årige. ²⁾ Fedme: BMI>19 for 5-7-årige. BMI>28 for 14-16-årige.			

DIKE har undersøgt store skoleelevers helbred og trivsel (Udskolingsundersøgelsen 1998, 3.404 elever, upublicerede data), hvor der indgår højde og vægt for hver elev målt i børnehaveklassen, første, femte (for 70% vedkommende) og ottende eller niende klasse (Tabel 5). 5,5% af drengene og 6,8% af pigerne var overvægtige, da de startede skolen i 1986/1987 (hvis man vurderer børn, der har et BMI >18 kg/m², når de er seks år, som overvægtige). Ud af disse var 1% af drengene og 1,8% af pigerne fede (hvis det defineres som BMI >19 kg/m²). Middelværdien for BMI ved skolestart var 15,7 kg/m².

I 14-16 års alderen i 1996/1997 var 6,9% af drengene og 9,8% af pigerne overvægtige, hvis det afgrænses som BMI>25 kg/m², hvilket er højt sat, da unge sædvanligvis ikke har så højt BMI som voksne, selv efter at de er udvoksede, og ikke alle eleverne i udskolingsundersøgelsen var færdige med deres pubertet. Hvis fedme defineres som BMI>28 kg/m², var 2,1% af drengene og 3,5% af pigerne fede, og 0,8% af drengene og 1,8 % af pigerne var ekstremt fede (BMI >30 kg/m²). Lægerne har desuden foretaget en klinisk vurdering og anført diagnosen adipositas for de elever, de betragtede som fede – funktionsniveau, aktuelt helbred og prognose taget i betragtning. Lægernes kliniske vurdering af forekomsten af fedme hos de store elever svarer omtrent til en fedmegrad med BMI>28 kg/m². Lægerne gav diagnosen adipositas til 2,8% af drengene og 3,8% af pigerne ud fra den kliniske vurdering. Middelværdien for BMI i 14-16-års alderen var 19,7 og 21,3 kg/m² for henholdsvis drengene og pigerne.

Når man ser på forløbet af vægtudviklingen hos de elever, der indgår i undersøgelsen, var ca. to tredjedele af de elever, der var fede i 14-16-års-alderen, overvægtige eller fede allerede ved skolestarten, mens 20-30% fra at være normalvægtige ved skolestart havde udviklet fedme i løbet af skolealderen. Nogle af de børn, der var fede ved skolestarten, var blevet normalvægtige i løbet af skoletiden. Til gengæld havde endnu flere bevæget sig den modsatte vej og var blevet fede fra før at have været enten normalvægtige eller overvægtige. Udskolingsundersøgelsen viser således, at hyppigheden af overvægt/fedme stiger med alderen for begge køn, men at pigerne hele tiden ligger højest. Dette er også fundet i flere tidligere undersøgelser. Flere undersøgelser tyder på, at en sådan stigning i nogen udstrækning holder sig fra barne- og især teenageårene ind i voksenalderen (Sørensen & Sonne-Holm, 1988; Whitaker et al., 1997).

Det øgede antal af fede unge mænd og kvinder i alderen 16-24 år som dokumenteret fra DIKE's undersøgelse (Kjøller et al. 1995) og fra værnepligtsundersøgelserne (Sørensen & Price, 1990) tyder ligeledes på, at der må være kommet flere overvægtige drenge og piger i perioden, idet overvægten må være begyndt tidligere end sessionsundersøgelsen, dvs. enten i barnealderen eller i teenagetiden. I barnealderen er der flere piger end drenge, der er overvægtige og fede, mens det hos voksne forholder sig omvendt – der er flere overvægtige og fede mænd end kvinder.

Konklusion vedrørende forekomsten af overvægt og fedme i Danmark

Aktuelt er 30-50% af den voksne befolkning overvægtige ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$) og 11-13% er egentlig fede ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$). Blandt visse grupper er fedmeforekomsten højere end 15%. Der er gennem de seneste årtier sket en stigning i befolkningens gennemsnitlige BMI. I disse tal ligger en ganske betydelig stigning i forekomsten af både overvægt og fedme med en stigning, der har været særlig udtalt blandt yngre personer. Fra undersøgelser blandt unge mænd på session er der fundet en særlig voldsom stigning siden 1960 i forekomsten af fedme.

For børn og unge findes der ikke publicerede data, der kan anskueliggøre, om der er sket en stigning i overvægt og fedme blandt danske børn og unge, men det øgede antal fede værnepligtige tyder på, at det er tilfældet. DIKE's udskolingsundersøgelse af 14-16-årige (upublicerede data) viser, at 2,8% af drengene og 3,8% af pigerne fik diagnosen adipositas (eller fedme) ved lægens kliniske vurdering. Deres BMI var over 28 kg/m^2 . Udskolingsundersøgelsen bekræfter desuden, at hyppigheden af fedme hos børn og unge stiger med alderen for begge køn, og at pigerne generelt ligger højest.

Der er således gode holdepunkter for, at forekomsten af overvægt og fedme stiger voldsomt i Danmark, og at stigningen især finder sted i de yngre aldersgrupper.

Fedme hos danskere - set i international sammenhæng

I USA er op til 25% af befolkningen fede (Flegal et al., 1998). WHO gennemgår forekomst og udvikling af fedme i en række lande, herunder flere af de europæiske, i den tidligere nævnte rapport (WHO, 1998). Data fra disse lande tyder på stigninger på 10-40% i forekomsten af fedme ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) blandt voksne i alderen 20-70 år i løbet af de sidste 5-15 år. Særlig udtalt har stigningen været i England, hvor der er tale om en 2-3 dobling mellem 1980 og 1995, og mindst udtalt har den været i de skandinaviske lande. Sammenlignende europæiske data fra midten af 1980'erne viser, at nordeuropæerne generelt er slankere end sydeuropæere, mens østeuropæerne er de mest overvægtige (WHO MONICA, 1988). I de østeuropæiske lande er typisk op mod 30% af befolkningen fede mod 10-12% i Nordeuropa. Befolkningen i Danmark og Sverige er blandt de slankeste i undersøgelsen, da "kun" 7-10% af den voksne befolkning er fede; men tilvæksten i Danmark, fx baseret på værnepligtsundersøgelserne og undersøgelserne foretaget af DIKE, peger på et hastigt voksende problem også herhjemme.

Data over fedmeforekomst blandt børn er meget sparsomme både i Danmark og internationalt. Angivelserne af hyppigheden af børnefedme varierer meget, og forekomsten er forskellig i forskellige lande. Fx er 90 percentilerne for BMI hos drenge og piger lavere i franske, tyske og svenske undersøgelser end i amerikanske opgørelser (Rolland-Cachera et al., 1991). Forekomsten i en stor engelsk (Stark et al., 1981) og flere danske undersøgelser fra 1970'erne, 1980'erne og 1990'erne viser en fedmeforekomst på 2-5% for skolebegyndere (ca. seks år) og 5-10% for de ældste skoleelever (ca. 15 år). Til sammenligning er ca. 15% af børn i USA overvægtige med BMI liggende over 85 percentilen (Himes, 1994). Undersøgelseernes målemetoder og definitioner er imidlertid så forskellige, at undersøgelserne ikke kan sammenlignes og dermed give et dækkende indtryk af udviklingen i børnefedme. Imidlertid viser internationale undersøgelser, at uanset hvilket mål der er blevet brugt til klassificeringen af børnefedme, tyder det på, at også børn og unge er blevet mere overvægtige gennem de seneste årtier (WHO, 1998). De data, der er til rådighed over fedmeudviklingen blandt danske børn og unge, tyder på, at en lignende udvikling finder sted i Danmark.

Fedme - et globalt problem

En nylig rapport (WHO, 1998) fastslår, at stigningen i fedmeforekomsten på globalt plan nu er så stor, at der er tale om en epidemi. Rapporten konkluderer, at den verdensomspændende fedmeepidemi hovedsagelig kan tilskrives vores stillesiddende livsførelse og vort kostvalg, som har øget forekomsten af overvægt og fedme i både i- og u-lande. Rapporten viser, at der i mange vestlige lande er sket en fordobling i antallet af fede i løbet af de sidste 20-30 år.

TABEL 2

BMI blandt mænd og kvinder i forskellige aldersgrupper 1994

	16-24 år	25-44 år	45-66 år	67 + år	I alt
Mænd:					
Normalvægt* (BMI<25)	87%	59%	39%	46%	56%
Overvægt (BMI:25-30)	12%	33%	49%	44%	36%
Fedme (BMI≥30)	1%	8%	12%	10%	8%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	375	882	664	316	2.237
Kvinder:					
Normalvægt (BMI<25)	87%	79%	64%	60%	72%
Overvægt (BMI:25-30)	10%	17%	26%	29%	21%
Fedme (BMI≥30)	2%	4%	11%	11%	7%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	364	900	749	418	2.431

* gruppen af normalvægtige inkluderer også undervægtige

(fra Kjeller et al., 1995)

TABEL 3

Udviklingen i fedme (BMI ≥ 30 kg/m²) hos voksne danskere i forskellige aldersgrupper 1987-1994

Alder i år	Procent mænd			Procent kvinder		
	1987	1994	Ændring	1987	1994	Ændring
16-24	0.7	1.3	90%	1.2	1.9	66%
25-44	4.9	7.6	54%	3.2	4.0	23%
45-66	7.9	11.9	51%	8.6	10.6	23%
67+	8.9	10.1	14%	8.3	10.8	29%

(fra Kjeller et al., 1995)

De seneste publicerede oplysninger vedrørende forekomsten af overvægt i Danmark stammer fra DIKE (Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi) (Kjeller et al., 1995) (Tabel 2 og 3). Disse data er baseret på selvrapporterede oplysninger vedrørende vægt og højde. Fra denne undersøgelse kan det beregnes, at der i dag er ca. 340.000 fede danskere ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), hvilket er næsten 100.000 flere end for blot ti år siden.

	16-24 år	25-44 år	45-66 år	67 + år	I alt
Mænd:					
Normalvægt* (BMI<25)	87%	59%	39%	46%	56%
Overvægt (BMI:25-30)	12%	33%	49%	44%	36%
Fedme (BMI>30)	1%	8%	12%	10%	8%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	375	882	664	316	2.237
Kvinder:					
Normalvægt (BMI<25)	87%	79%	64%	60%	72%
Overvægt (BMI:25-30)	10%	17%	26%	29%	21%
Fedme (BMI>30)	2%	4%	11%	11%	7%
I alt	100%	100%	100%	100%	100%
Antal svarpersoner	364	900	749	418	2.431

TABEL 3

Udviklingen i fedme (BMI ≥ 30 kg/m²) hos voksne danskere i forskellige aldersgrupper 1987-1994

Alder i år	Procent mænd			Procent kvinder		
	1987	1994	Ændring	1987	1994	Ændring
16-24	0.7	1.3	90%	1.2	1.9	66%
25-44	4.9	7.6	54%	3.2	4.0	23%
45-66	7.9	11.9	51%	8.6	10.6	23%
67+	8.9	10.1	14%	8.3	10.8	29%

(fra Kjeller et al., 1995)

Sessionsundersøgelserne

En dansk undersøgelse af højde-vægt-forholdene blandt unge mænd på session har vist at stigningen af fedme især er slået igennem siden begyndelsen af 1960'erne (Sørensen et al., 1990). Frem til 1960'erne udgjorde unge mænd med BMI > 31 kg/m² (omregning fra Natvigs tabeller) kun én ud af ca. 1.000 af en sessionsårgang, et tal som i øvrigt havde været stabilt siden 2. verdenskrig. I løbet af 1960'erne steg andelen af unge mænd med BMI > 31 kg/m² til én ud af 100 (svarende til en tidobling i antallet af fede unge mænd over en 10-15-årig periode).

Siden er andelen af fede unge mænd steget yderligere, svarende til at 4,6% af en sessionsårgang i midten af 1990'erne havde et BMI > 30 kg/m² (Sørensen et al., 1997). Hvilket alt i alt svarer til en stigning i forekomsten af fedme på omkring 35 gange gennem de sidste 40-50 år i gruppen af unge mænd 1)

Opgørelsen viste samtidig, at hverken det mediane eller det gennemsnitlige BMI havde ændret sig i perioden mellem 1943 og 1977. Generelt var de unge mænd på session altså ikke blevet federe (Christensen et al., 1981). Undersøgelsen viste også, at der ikke var blevet flere undervægtige. Der skete altså en ændring i fordelingen af BMI, som tilsyneladende især slog igennem blandt gruppen af fede unge mænd, idet andelen steg fra 0,1% i 1943 til 1,0% i 1977. Det må dog forventes, at en endnu større stigning i andelen af fede også vil afspejle sig i en stigning i det gennemsnitlige BMI.

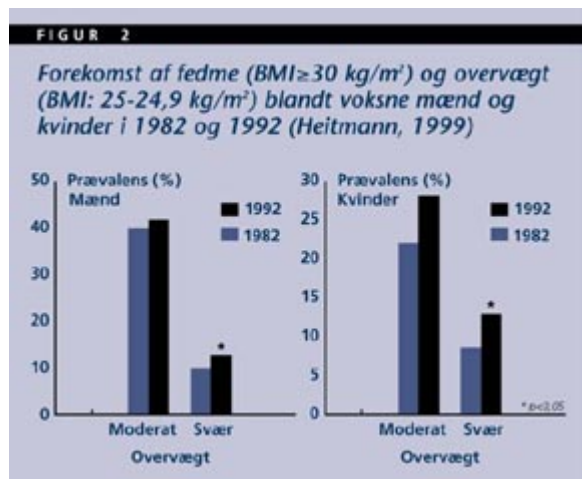
1) Opgørelserne over forekomsten af fedme frem til 1977 skete efter Natvigs tabeller. De senere opgørelser sker efter beregning af BMI. Derfor er fedmedefinitionen forskellig og opgørelserne ikke direkte sammenlignelige.

Befolkningsundersøgelserne, Glostrup 1982-1992

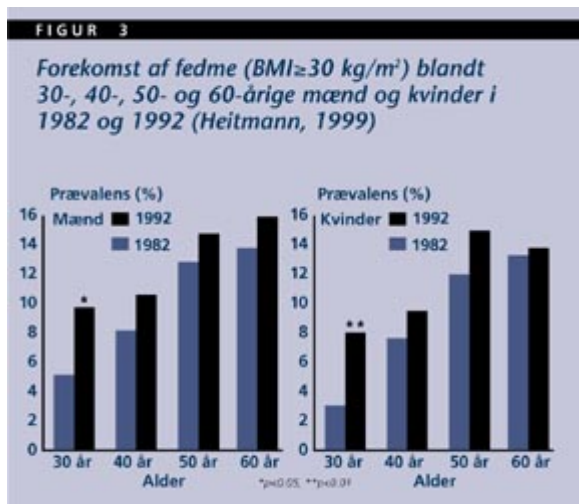
Data, der præsenteres, er indsamlet ved Københavns Amts Center for Sygdomsforebyggelse (det tidligere Befolkningsundersøgelserne) ved Amtssygehuset i Glostrup (Hagerup et al., 1981) og omfatter voksne danskere i alderen 30-60 år. Data omfatter målinger fra to tværsnitsundersøgelser, nemlig MONICA I- og MONICA III-undersøgelserne (Kirchhoff, 1983). Beregningen af BMI baserer sig på standardiserede højde- og vægtmålinger foretaget i forbindelse med en helbredsundersøgelse.

TABEL 4								
BMI (median samt 10 og 90 percentiler) fra henholdsvis MONICA I- og MONICA III-undersøgelsen udført i 1982 og 1992								
	Mænd				Kvinder			
	Antal	Median	10%	90%	Antal	Median	10%	90%
1982	1.940	24.9	21.3	29.9	1.844	23.0	19.7	29.3
1992	808	25.2*	21.6	30.8	816	23.7***	19.7	30.9
*p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 (Heitmann, 1999)								

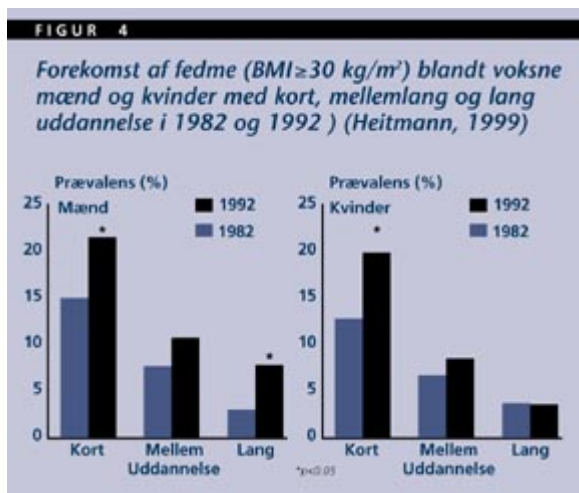
Det mediane BMI er steget med 0,3 kg/m² for mænd og 0,7 kg/m² for kvinder mellem de to undersøgelser (Tabel 4). Danskerne er således blevet noget mere overvægtige. Figur 2 viser, at udviklingen i det mediane BMI er fulgt af en ikke uvæsentlig stigning i både overvægt og fedme (Heitmann, 1999). Andelen af fede mænd er steget fra 10% til 13% i perioden, mens andelen af fede kvinder er steget fra 9% til 11%. Lignende tal har man fundet i udlandet. I en multinational undersøgelse fandt Rose fx en stigning på 4,7% i forekomsten af overvægt for hver enhed, en befolknings gennemsnitlige BMI steg over de 23 kg/m² (Rose, 1991). Udviklingen af overvægt og fedme i Danmark følger altså den internationale udvikling.



Hvor mere end to tredjedele (69,4%) af voksne danske kvinder i alderen 30-60 år var normalvægtige (BMI < 25 kg/m²) i 1982, var kun 62,8% af kvinderne normalvægtige i 1992 (p=0,001). Andelen af normalvægtige mænd var nogenlunde konstant i samme periode (henholdsvis 51% og ca. 48% (p=0,18). Samtidig steg andelen af både overvægtige og fede kvinder og andelen af fede mænd. Både i 1982 og 1992 var forekomsten af fedme større blandt ældre end yngre aldersgrupper. Næsten 16% af alle 60-årige mænd var fede i 1992 sammenlignet med 14% i 1982. De tilsvarende tal for kvinder var henholdsvis ca. 14% og 13%. Særlig udtalt har øgningen af fedme imidlertid været for de yngre aldersgrupper (Figur 3), hvor andelen af fede kvinder mere end fordobledes i løbet af tiårsperioden (fra 3,1% til 7,8%). Andelen af fede 30-årige mænd blev også næsten fordoblet (fra 5,0% til 9,4%).



Forekomsten af fedme var især udtalt blandt personer med kortvarige uddannelser. En blandt fem personer med op til syv års skoleuddannelse var således fed i 1992. For gruppen med den korteste uddannelse er andelen af fede steget fra 1982 til 1992 med godt 55% for kvinder og med godt 40% for mænd. Tallene viser, at især kvinder med kort skoleuddannelse er blevet federe, om end der er en stigning i det mediane BMI på alle uddannelsesniveauer. Selvom det absolutte antal af fede personer med lang uddannelse er lavt og udviklingen over tid ikke er statistisk signifikant, skal det alligevel bemærkes, at der i løbet af de ti år er sket mere end en fordobling i andelen af fede mænd med lang uddannelse (Figur 4). Omkring 8% af mænd med lange uddannelser (mere end 12 års skolegang) var fede i 1992 mod kun ca. 3% ti år tidligere. For kvinder med lange uddannelser var der ikke forskel på forekomsten i 1982 (4%) og 1992 (4%). Dette er i modsætning til resultater fra undersøgelser i andre lande, hvor forekomsten af fedme generelt er konstant eller faldende i grupper med længst uddannelse (Pietinen et al., 1996).



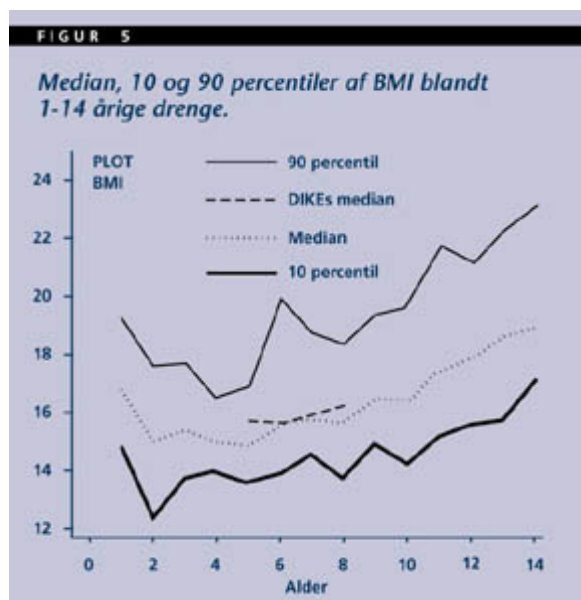
Forekomsten af overvægt er noget højere i disse sidste refererede undersøgelser end angivet fra DIKE's sundhedsundersøgelse (Kjøller et al., 1995), hvor både højde og vægt var selvrapporterede (Tabel 2). Flere undersøgelser har da også vist, at selvrapporterede oplysninger om højde og vægt er behæftet med fejl, og noget tyder på, at især personer, der er overvægtige eller fede, underrapporterer deres kropsvægt. I MONICA-undersøgelsen var fx henholdsvis 15,1% og 14,0% af de 50-60-årige mænd og kvinder fede, mens dette kun er tilfældet for henholdsvis 12% og 11% af mændene og kvinderne i DIKE's undersøgelse (Tabel 2). Undersøgelser tyder endvidere på, at overvægtige i langt højere grad end normalvægtige fravælger at komme til de helbredsundersøgelser, der ligger til grund for beregningen af andelen af fede (Sonne-Holm et al., 1989), hvilket betyder, at også tallene i MONICA-undersøgelsen formentlig undervurderer den sande fedmeforekomst. Samtidig skal man

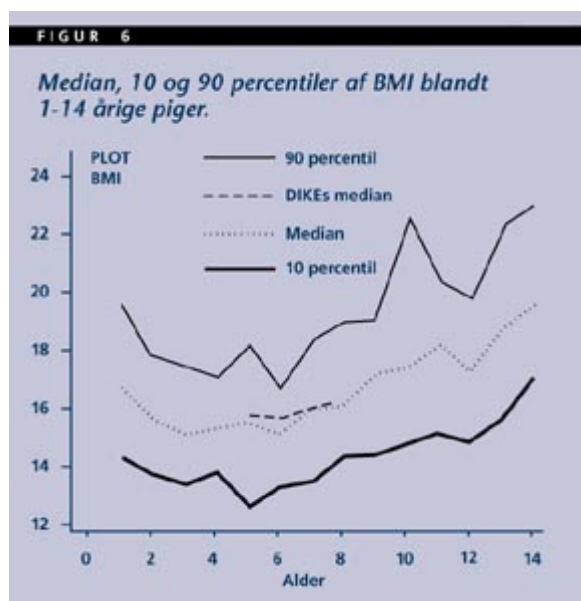
være opmærksom på, at DIKE's undersøgelser omfatter den voksne befolkning over 16 år, mens MONICA-undersøgelserne omfatter 30-60 årige, hvilket også vil have indflydelse på det gennemsnitlige BMI.

Overvægt og fedme blandt danske børn og unge

I Danmark er der ikke publiceret oplysninger om udviklingen i forekomsten af fedme hos børn frem til i dag. Fra skolehelbredsundersøgelserne ved vi imidlertid, at hvad angår drenge i alderen 7-13 år født mellem 1930 og 1965, har det gennemsnitlige BMI været konstant i perioden (Thomsen et al., 1995), mens der er blevet flere fede drenge.

I det følgende præsenteres data omfattende danske drenge og piger i alderen 1-14 år indsamlet af Veterinær- og Fødevarerdirektoratet i forbindelse med kostundersøgelsen fra 1995 (Andersen et al., 1995). Beregningen af BMI baserer sig på højde og vægt rapporteret af børnene selv eller af deres forældre. Danske vækstkurver over BMI, højde eller vægt er imidlertid ikke opdaterede og baserer sig på oplysninger indhentet for over 20 år siden (Andersen et al., 1974). Det samme gælder vækstkurver baseret på data indsamlet fra andre lande, men der arbejdes p.t. på en opdatering af disse (WHO 1998; Prentice, 1998). Man kan derfor ikke præcist vurdere, om danske børn af 1990'erne, undersøgt ved Veterinær- og Fødevarerdirektoratets kostundersøgelse i 1995, er blevet tykkere end børn af 1980'erne eller 1970'erne. Når de nye data fra skolehelbredsundersøgelserne 1996-1997 (DIKE, upubliceret) bliver færdigbearbejdet, vil en sådan vurdering blive mulig.





Data stammer fra Veterinær- og Fødevaredirektoratets kostundersøgelse i 1995. Den stiplede linie angiver det mediane BMI fra indskolingsundersøgelsen i 1988/89 (Madsen et al., 1991).

Figur 5 og 6 angiver det mediane BMI samt 10 og 90 percentiler for danske drenge og piger og viser BMI-fordelingen i aldersgruppen 1-14 år. Den stiplede linie angiver det mediane BMI fra indskolingsundersøgelsen i 1988/89 (Madsen et al., 1991) for 5-8-årige børn. Kurverne med det gennemsnitlige BMI for de forskellige aldersgrupper viser det karakteristiske ikke-lineære forløb som beskrevet tidligere, hvor BMI falder fra etårsalderen frem til omkring otteårsalderen, hvorefter det stiger igen.

Kurverne fra de to datasæt er næsten sammenfaldende og antyder, at der for de 5-8-årige ikke har været en nævneværdig ændring i det mediane BMI mellem 1988/1989 (Madsen et al., 1991) og 1995 (Andersen et al., 1995). Dette er i overensstemmelse med foreløbige resultater fra den store skolehelbredsundersøgelse af danske drenge i alderen 7-13 år, hvor man heller ikke fandt, at det mediane BMI havde udviklet sig mellem 1937 og 1983 (Thomsen et al., 1995). Samtidig viste denne sidstnævnte undersøgelse, at andelen af overvægtige børn til gengæld var steget i samme periode. Om der er sket en yderligere stigning frem til 1995, kan ikke vurderes på basis af nærværende opgørelser.

TABEL 5

Prævalensen af overvægt og fedme hos børn fra DIKE's udskolingsundersøgelse 1996/97 (DIKE 1998, upubliceret)

Fedmegrad	Køn	Alder 5-7 år	Alder 14-16 år
Overvægt ¹⁾	Drenge	5,5%	6,9%
	Piger	6,8%	9,8%
Fedme ²⁾	Drenge	1,0%	2,1%
	Piger	1,8%	3,5%

¹⁾ Overvægt: BMI > 18 for 5-7-årige. BMI > 25 for 14-16-årige.
²⁾ Fedme: BMI > 19 for 5-7-årige. BMI > 28 for 14-16-årige.

DIKE har undersøgt store skoleelevers helbred og trivsel (Udskolingsundersøgelsen 1998, 3.404 elever, upublicerede data), hvor der indgår højde og vægt for hver elev målt i børnehaveklassen, første, femte (for 70% vedkommende) og ottende eller niende klasse (Tabel 5). 5,5% af drengene og 6,8% af pigerne var overvægtige, da de startede skolen i 1986/1987 (hvis man vurderer børn, der har et BMI

>18 kg/m², når de er seks år, som overvægtige). Ud af disse var 1% af drengene og 1,8% af pigerne fede (hvis det defineres som BMI >19 kg/m²). Middelværdien for BMI ved skolestart var 15,7 kg/m².

I 14-16 års alderen i 1996/1997 var 6,9% af drengene og 9,8% af pigerne overvægtige, hvis det afgrænses som BMI>25 kg/m², hvilket er højt sat, da unge sædvanligvis ikke har så højt BMI som voksne, selv efter at de er udvoksede, og ikke alle eleverne i udskolingsundersøgelsen var færdige med deres pubertet. Hvis fedme defineres som BMI>28 kg/m², var 2,1% af drengene og 3,5% af pigerne fede, og 0,8% af drengene og 1,8 % af pigerne var ekstremt fede (BMI >30 kg/m²). Lægerne har desuden foretaget en klinisk vurdering og anført diagnosen adipositas for de elever, de betragtede som fede – funktionsniveau, aktuelt helbred og prognose taget i betragtning. Lægernes kliniske vurdering af forekomsten af fedme hos de store elever svarer omtrent til en fedmegrad med BMI>28 kg/m². Lægerne gav diagnosen adipositas til 2,8% af drengene og 3,8% af pigerne ud fra den kliniske vurdering. Middelværdien for BMI i 14-16-års alderen var 19,7 og 21,3 kg/m² for henholdsvis drengene og pigerne.

Når man ser på forløbet af vægtudviklingen hos de elever, der indgår i undersøgelsen, var ca. to tredjedele af de elever, der var fede i 14-16-års-alderen, overvægtige eller fede allerede ved skolestarten, mens 20-30% fra at være normalvægtige ved skolestart havde udviklet fedme i løbet af skolealderen. Nogle af de børn, der var fede ved skolestarten, var blevet normalvægtige i løbet af skoletiden. Til gengæld havde endnu flere bevæget sig den modsatte vej og var blevet fede fra før at have været enten normalvægtige eller overvægtige. Udskolingsundersøgelsen viser således, at hyppigheden af overvægt/fedme stiger med alderen for begge køn, men at pigerne hele tiden ligger højest. Dette er også fundet i flere tidligere undersøgelser. Flere undersøgelser tyder på, at en sådan stigning i nogen udstrækning holder sig fra barne- og især teenageårene ind i voksenalderen (Sørensen & Sonne-Holm, 1988; Whitaker et al., 1997).

Det øgede antal af fede unge mænd og kvinder i alderen 16-24 år som dokumenteret fra DIKE's undersøgelse (Kjøller et al. 1995) og fra værnepligtsundersøgelserne (Sørensen & Price, 1990) tyder ligeledes på, at der må være kommet flere overvægtige drenge og piger i perioden, idet overvægten må være begyndt tidligere end sessionsundersøgelsen, dvs. enten i barnealderen eller i teenagetiden. I barnealderen er der flere piger end drenge, der er overvægtige og fede, mens det hos voksne forholder sig omvendt – der er flere overvægtige og fede mænd end kvinder.

Konklusion vedrørende forekomsten af overvægt og fedme i Danmark

Aktuelt er 30-50% af den voksne befolkning overvægtige ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$) og 11-13% er egentlig fede ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$). Blandt visse grupper er fedmeforekomsten højere end 15%. Der er gennem de seneste årtier sket en stigning i befolkningens gennemsnitlige BMI. I disse tal ligger en ganske betydelig stigning i forekomsten af både overvægt og fedme med en stigning, der har været særlig udtalt blandt yngre personer. Fra undersøgelser blandt unge mænd på session er der fundet en særlig voldsom stigning siden 1960 i forekomsten af fedme.

For børn og unge findes der ikke publicerede data, der kan anskueliggøre, om der er sket en stigning i overvægt og fedme blandt danske børn og unge, men det øgede antal fede værnepligtige tyder på, at det er tilfældet. DIKE's udskolingsundersøgelse af 14-16-årige (upublicerede data) viser, at 2,8% af drengene og 3,8% af pigerne fik diagnosen adipositas (eller fedme) ved lægens kliniske vurdering. Deres BMI var over 28 kg/m^2 . Udskolingsundersøgelsen bekræfter desuden, at hyppigheden af fedme hos børn og unge stiger med alderen for begge køn, og at pigerne generelt ligger højest.

Der er således gode holdepunkter for, at forekomsten af overvægt og fedme stiger voldsomt i Danmark, og at stigningen især finder sted i de yngre aldersgrupper.

Fedme hos danskere - set i international sammenhæng

I USA er op til 25% af befolkningen fede (Flegal et al., 1998). WHO gennemgår forekomst og udvikling af fedme i en række lande, herunder flere af de europæiske, i den tidligere nævnte rapport (WHO, 1998). Data fra disse lande tyder på stigninger på 10-40% i forekomsten af fedme (BMI > 30 kg/m²) blandt voksne i alderen 20-70 år i løbet af de sidste 5-15 år. Særlig udtalt har stigningen været i England, hvor der er tale om en 2-3-dobling mellem 1980 og 1995, og mindst udtalt har den været i de skandinaviske lande. Sammenlignende europæiske data fra midten af 1980'erne viser, at nordeuropæerne generelt er slankere end sydeuropæere, mens østeuropæerne er de mest overvægtige (WHO MONICA, 1988). I de østeuropæiske lande er typisk op mod 30% af befolkningen fede mod 10-12% i Nordeuropa. Befolkningen i Danmark og Sverige er blandt de slankeste i undersøgelsen, da "kun" 7-10% af den voksne befolkning er fede; men tilvæksten i Danmark, fx baseret på værnepligtsundersøgelserne og undersøgelserne foretaget af DIKE, peger på et hastigt voksende problem også herhjemme.

Data over fedmeforekomst blandt børn er meget sparsomme både i Danmark og internationalt. Angivelserne af hyppigheden af børnefedme varierer meget, og forekomsten er forskellig i forskellige lande. Fx er 90 percentilerne for BMI hos drenge og piger lavere i franske, tyske og svenske undersøgelser end i amerikanske opgørelser (Rolland-Cachera et al., 1991). Forekomsten i en stor engelsk (Stark et al., 1981) og flere danske undersøgelser fra 1970'erne, 1980'erne og 1990'erne viser en fedmeforekomst på 2-5% for skolebegyndere (ca. seks år) og 5-10% for de ældste skoleelever (ca. 15 år). Til sammenligning er ca. 15% af børn i USA overvægtige med BMI liggende over 85 percentilen (Himes, 1994). Undersøgelsesernes målemetoder og definitioner er imidlertid så forskellige, at undersøgelserne ikke kan sammenlignes og dermed give et dækkende indtryk af udviklingen i børnefedme. Imidlertid viser internationale undersøgelser, at uanset hvilket mål der er blevet brugt til klassificeringen af børnefedme, tyder det på, at også børn og unge er blevet mere overvægtige gennem de seneste årtier (WHO, 1998). De data, der er til rådighed over fedmeudviklingen blandt danske børn og unge, tyder på, at en lignende udvikling finder sted i Danmark.

Konsekvenser af overvægt og fedme

Fedme har store personlige og samfundsmæssige omkostninger. På det personlige plan har fedmen sociale og psykologiske konsekvenser, blandt andet fordi overvægtige er underlagt en række fordomme, fx at de er karaktersvage, dovne, dumme, grimme eller utroværdige. Sådanne fordomme kan være årsagen til, at fede mennesker diskrimineres ved jobbesættelser, og at tykke børn mobbes i skolen og klarer sig socialt dårligere end slanke børn. Undersøgelser har tillige vist, at selv det etablerede behandlingssystem bagatelliserer og fordømmer fedmen som alene forårsaget af slapt vellevned (De Jong & Kreck, 1986; Sarlio-Lähteenkorva 1998; Cade & O'Connell, 1991). Med hensyn til de samfundsmæssige omkostninger anslår WHO, at i vestlige samfund kan mellem 2% og 8% af de samlede sundhedsudgifter tilskrives fedme. Dertil kommer udgifter som følge af manglende arbejdsevne, for tidlig død og invalidepension. En svensk undersøgelse har blandt andet vist, at udbetaling af sygedagpenge og invalidepension er dobbelt så stor blandt fede som blandt den øvrige befolkning (Narbro et al., 1996).

Overvægt/fedme er forbundet med øget sygelighed og øget dødelighed (Waalder, 1988; Manson et al., 1995). I Tabel 6 er angivet nogle af de vigtigere sygdomme og tilstande, der forekommer med øget hyppighed hos personer med fedme (WHO, 1998).

Det er karakteristisk, at sygeligheden stiger med det antal år, overvægten har været til stede, vægtstigningen fra ungdommen (fra 18-20 års-alderen) samt med stigende grader af overvægt. Det sidste fremgår fx klart af Tabel 7, hvor sammenhængen mellem stigende BMI og udviklingen af type 2-diabetes (NIDDM) er vist.

Flere studier viser, at dødeligheden er øget med en faktor 2 blandt fede personer ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) sammenlignet med normalvægtige (Ernæringsrådet, 1997). Den øgede dødelighed skyldes overvejende øget forekomst af åreforkalkning, resulterende i blodprop i hjerte og hjerne, samt hjertheinsufficiens. Ekstrem fedme ($\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$) har i enkelte undersøgelser resulteret i en overdødelighed på helt op til 10-12 gange i en gruppe af 25-30-årige (WHO, 1998). Sammenhængen mellem BMI og dødeligheden er stort set ens hos begge køn (Waalder, 1988).

TABEL 6		
Relativ risiko (RR) for sundhedsproblemer forbundet med fedme i de industrialiserede lande i forhold til risikoen hos normalvægtige (normalvægtiges risiko = 1)		
Forøget (RR>3)	Moderat forøget (RR ca. 2-3)	Let forøget (RR ca. 1-2)
Diabetes	Hjerte-kar-sygdomme	Kræft (brystkræft hos postmenopausale kvinder, endometrie- og colonkræft)
Galdevejslidelser	Blodtryksforhøjelse	Menstruations- og kønshormonforstyrrelser
Dyslipidaemi	Slidgigt (knæ)	Polycystisk ovarie-syndrom
Insulinresistens	Urinsyregigt	Nedsat frugtbarhed
Lunge-åndedrætsproblemer (åndenød og søvnapnø)		Lændesmerter
		Forøget risiko ved narkose
(fra WHO, 1998)		

Hvorfor er overvægt forbundet med øget sygelighed?

Den kritiske sammenhæng mellem overvægt og de metaboliske helbreds komplikationer (diabetes, højt blodtryk, forstyrrelser i blodets fedtstoffer, tidlig åreforkalkning etc.) synes især at være medieret gennem den virkning, som en stor fedtmasse har på kroppens insulinfølsomhed. En stor fedtmasse, specielt fedtet i bughulen, er forbundet med det såkaldte insulinresistenssyndrom, der er defineret som en tilstand, hvor insulinvirkningen på kroppen er nedsat. Almindeligvis vil de insulinproducerende β -celler i bugspytkirtlen søge at kompensere for denne tilstand ved at øge sekretionen af insulin til blodet. Derfor er tilstande med insulinresistens karakteriseret ved for høje insulinniveauer i blodet

såvel ved faste som efter fødeindtagelse. En overvægt på 35-40% er associeret med en insulinfølsomhed nedsat med 30-40% (Ludvik et al., 1995).

Insulinresistens er associeret med et stort antal abnormiteter i sukker- og fedtomsætningen, og ud over at øge risikoen for type 2-diabetes er tilstanden også forbundet med blodtryksforhøjelse og tidlig udvikling af åreforkalkning samt forstyrrelser i blodets koagulationssystem (Tabel 7). Den væsentligste årsag til dette syndrom er størrelsen af fedtmassen og ikke mindst intraabdominal fedtaflejring. Det intraabdominale fedtdepot kan være af betydning, selv om personen ikke er egentlig overvægtig (Willett et al, 1995; Kissebah & Krakower, 1994; Björntorp, 1991; Despres et al., 1990; Seidell et al., 1990).

Ved abdominal fedme med insulinresistens findes der nogle meget karakteristiske forandringer i serumlipiderne med højt triglycerid og ofte særdeles lavt HDL-kolesterol. Denne kombination er i prospektive undersøgelser vist at være tæt forbundet med tidlig forekomst af åreforkalkning og øget dødelighed af hjerte-kar-sygdom (Castelli, 1992). Total- og LDL-kolesterol synes mindre påvirket af insulinresistenssyndromet; men der er en tæt sammenhæng med syndromet og øget forekomst af smådense LDL-partikler, der synes at fremkalde betydelig mere åreforkalkning end LDL-partikler af sædvanlig størrelse (Tchernof & Despres, 1998). Forstyrrelser i blodets koagulationssystem er også observeret sammen med insulinresistens. Især en øget koncentration af plasminogenaktivatorinhibitor 1 (PAI-1) er fundet. PAI-1 er en fysiologisk hæmmer af fibrinolysen (Lundgren et al., 1996). Dette forhold menes at spille en rolle for den øgede trombosedannelse ved insulinresistenssyndromet.

Om der hos en person med insulinresistenssyndromet først udvikler sig type 2-diabetes, blodtryksforhøjelse eller hjerte-kar-sygdom, synes mest at afhænge af personens arvelige disposition. Men alt tyder på, at når en af disse egentlige sygdomme udvikler sig, har syndromet været til stede årtier forud. Dette bekræftes også af, at når en af disse sygdomme diagnosticeres, er der ofte allerede udviklet tegn på andre komplikationer, sædvanligvis i form af tidlig åreforkalkning (hjerterampe, bensmerter ved gang (claudicatio), øget udskillelse af protein gennem nyrerne mv.). Det vil derfor være hensigtsmæssigt at sætte ind med behandling eller forebyggelse tidligt i forløbet med henblik på at sikre, at den overvægtige ikke tager yderligere på, og behandle de tidlige komplikationer (Franz, 1997; Hensrud et al., 1995; Blackburn, 1995).

Et ganske andet forbindelsesled mellem en stor fedtmasse og insulinresistens er det faktum, at der produceres et stort antal hormonlignende substanser i fedtvævet, og produktionen af disse stoffer er ofte proportional med fedtmassens størrelse. Nogle af disse hormonlignende substanser har vist sig at kunne resultere i insulinresistens og dermed være et forbindelsesled mellem størrelsen af fedtdepoterne og helbredscompikationerne (Richelsen et al., 1998).

Relationen mellem overvægt og visse kræftformer, menstruationsforstyrrelser og nedsat fertilitet tilskrives fedtvævs evne til at producere kønshormoner, specielt hormoner med kvindelig (østrogen) kønshormonvirkning (Hulka et al., 1994). Relationen mellem overvægt og lunge- og ledsymptomer skyldes mest den direkte mekaniske belastning af for store fedtdepoter.

Specifik betydning af bugfedme

Som anført tidligere har adskillige undersøgelser vist, at ikke alene størrelsen af kroppens fedtdepoter, men også fedtets fordeling på kroppen spiller en betydelig rolle for sygelighed og død (Willett et al., 1995; Larsson et al., 1992; Lapidus et al., 1988). Dette synes umiddelbart forståeligt, da det som anført specielt er fedtet i bughulen, der er forbundet med insulinresistenssyndromet (Richelsen et al., 1998). Bugfedme er delvis genetisk og delvis kønsbestemt. Således er det ved de lettere til moderate former for overvægt helt overvejende mænd, der får abdominal fedtaflejring - æbleformet fedme. Hos kvinder vil fedtvævet hovedsagelig lokalisere sig i underhuden på lår og bagdel - pæreformet fedme (Han et al., 1995; Larsson et al., 1992). Ved sværere former for fedme bliver den selvstændige betydning af bugfedmen mindre tydelig. Det fremgår umiddelbart, at ved lette til moderate former for overvægt vil mænd være mere udsat for helbredscompikationer end kvinder (Larsson et al., 1992).

Den stærke og af totalfedmen uafhængige sammenhæng mellem bugfedme og bl.a. type 2-diabetes, iskæmisk hjerte-kar-sygdom og visse kræftformer gør, at forebyggende foranstaltninger også må inddrage fedmens kropslige lokalisation, så personer, der lider af bugfedme, men i øvrigt er normalvægtige, også medinddrages.

Type 2-diabetes

Den tætteste sammenhæng mellem overvægt og nogen helbreds komplikation er sammenhængen mellem overvægt og udviklingen af type 2-diabetes ("gammelmands-sukkersyge"). Risikoen for type 2-diabetes stiger kontinuerligt med BMI (Tabel 7) - en sammenhæng der er vist i talrige studier og i forskellige folkeslag (WHO, 1998). Mere end 75% af alle type 2-diabetikere er overvægtige på diagnosetidspunktet. Det er vist, at forekomsten af diabetes øges 50-60 gange hos svært fede (BMI > 35 kg/m²) sammenlignet med slanke personer (BMI < 22 kg/m²) (Colditz et al., 1990 og Colditz, 1992). Ud over den generelle fedme bestemt ved BMI spiller abdominal fedme og fysisk inaktivitet også selvstændige roller for diabetesudviklingen (WHO, 1998; Helmrich et al., 1991).

TABEL 7	
BMI og risiko for type 2-diabetes	
BMI (kg/m ²)	Relativ risiko (alderskorrigeret)
<22	1
22 – 22,9	2,2
23 – 23,9	3,6
25 – 26,9	5,5
27 – 28,9	10,1
31 – 32,9	29,6
>35	60,9
113.861 kvinder i alderen 30 – 55 år med en opfølgning på otte år. En lignende association mellem BMI og NIDDM ses blandt mænd (Colditz et al., 1990)	

Betydning af vægttab

Af de ca. 75% af nydiagnosticerede type 2-diabetespatienter, der er overvægtige, kan et vægttab på 15 - 20% i det første år efter diagnosen nedsætte den øgede mortalitet blandt disse patienter (Lean et al., 1990). Det er desuden entydigt fundet, at en vægtreduktion på 10-20% hos overvægtige med type 2-diabetes er forbundet med en markant bedring i glukoseomsætningen og insulinfølsomheden. Det er beregnet, at 65-75% af alle tilfælde af type-2 diabetes teoretisk kunne forebygges, hvis ingen i befolkningen havde et BMI over 25 kg/m² (Colditz, 1990; Chan et al., 1994).

Der er gennemført flere interventionsstudier med henblik på at forebygge udviklingen af type 2-diabetes blandt overvægtige personer. Interventionsstrategierne har været forskellige, men ofte har det drejet sig om en kombination af strategier, der medinddrager kosten (lavkaloriediæter og ændringer i næringsstofsammensætningen), øget fysisk aktivitet, adfærdsmodifikation og langvarig opfølgning.

I Malmöstudiet (Eriksson & Lindgarde, 1991) indgik 181 mænd med nedsat glukosetolerance (IGT) og 41 mænd med type 2-diabetes (alder: 47 - 49 år), og opfølgningen var fem år. Der blev observeret et vægttab på maksimalt 6 kg i interventionsgruppen efter et år, og der var fortsat et vægttab på 2-3,3 kg efter fem år. Ca. 50% af patienterne med type 2-diabetes opnåede en bedring eller ligefrem en normalisering af glukosetolerancen. Hos 75% af patienterne med IGT blev der observeret en bedring i glukosetolerancen, og 52% opnåede fuld normalisering. Udviklingen af type 2-diabetes blev reduceret med ca. 60% i interventionsgruppen. Det er dog ikke alle studier, der har kunnet vise en positiv virkning af forsøg på livsstilsændringer på udviklingen af type 2-diabetes.

Den store svenske SOS-interventionsundersøgelse har vist, at blandt de overvægtige, der tabte sig - gennemsnitligt 28 kg efter kirurgisk behandling af fedme - udvikledes kun type 2-diabetes hos 0,5% i

de efterfølgende år, mens næsten 8% i kontrolgruppen fik type 2-diabetes i det samme tidsrum (Sjöström, 1998).

Det er således klart, at hvis overvægt kunne forebygges, ville det i betydelig grad påvirke forekomsten af type 2-diabetes med en reduktion i forekomsten på formentlig ca. 70%. Ved manifest diabetes er vægttab den bedste behandling til bedring af glukoseomsætningen og reduktion af dødeligheden. Som det diskuteres senere, er det overordnede problem vanskeligheden ved at bibeholde et vægttab ved konventionelle behandlingsstrategier både blandt personer med overvægt alene og blandt overvægtige med type 2-diabetes.

Hjerte-kar-sygdomme

Overvægt er ledsaget af en øget forekomst af åreforkalkning i fx hjertet, hjernen og i benene, og det er den øgede åreforkalkning, der er den væsentligste forklaring på overdødelighed blandt overvægtige med ca. en faktor 2. Årsagen er, at der blandt overvægtige er øget forekomst af de klassiske risikofaktorer for åreforkalkning, såsom insulinresistenssyndromet, dyslipidæmi (højt triglycerid og lavt HDL-kolesterol), højt blodtryk, nedsat glukosetolerance og forstyrrelser i blodets koagulationssystem. Men uafhængigt af disse risikofaktorer er det i længere prospektive undersøgelser fundet, at overvægt i sig selv er en risikofaktor for øget sygelighed og dødelighed af iskæmisk hjerte-kar-sygdom (Hubert et al., 1983 og Willett et al., 1991). Denne sidst beskrevne sammenhæng kunne skyldes den direkte indflydelse af overvægten på funktionen og tykkelsen af venstre hjerteventrikel (Lavie et al., 1992). Dødeligheden af iskæmisk hjerte-kar-sygdom blandt fede kvinder ($BMI > 29 \text{ kg/m}^2$) er fundet fire gange forøget i forhold til slanke ($BMI < 21 \text{ kg/m}^2$) (Manson et al., 1995). Desuden har vægtstigning især efter 20-25 års-alderen vist sig at være stærkt forbundet med øget risiko for iskæmisk hjerte-kar-sygdom (Hubert et al., 1983 og Manson et al., 1995). På baggrund af den tætte sammenhæng med insulinresistenssyndromet er bugfedme en betydelig større risikofaktor for iskæmisk hjerte-kar-sygdom end fedtaflejring andre steder på kroppen (Han et al., 1995).

Virkning af vægttab

På baggrund af problemerne med at opnå blivende vægttab med konventionelle behandlingsstrategier foreligger der ikke overbevisende data, der viser, at vægttab er forbundet med en reduktion af den øgede dødelighed blandt overvægtige patienter (diskuteres senere). Talrige undersøgelser viser, at selv mindre vægttab er forbundet med en bedring i de klassiske risikofaktorer såsom et fald i totalcholesterol, fald i triglyceridniveauerne og ofte en mindre stigning i HDL-kolesterol samt reduktion i blodtrykket (Andersen et al., 1995 og Blackburn, 1995). Det er estimeret, at et vægttab på 10 kg fører til et 10% fald i totalcholesterol, et 30% fald i triglycerider og en forøgelse på ca. 8% i HDL-kolesterol (SIGN, 1996).

I et dansk kostinterventionsstudie blandt fortrinsvis kvinder med overvægt og fedme (gennemsnitligt $BMI = 30,5 \text{ kg/m}^2$) fandt man, at de vægttabsfremkaldte forbedringer i blodlipider, koagulations- og fibrinolysefaktorer var bevarede et halvt år efter vægttabet, således at den samlede risiko for iskæmisk hjerte-kar-sygdom var markant nedsat (Marckmann et al., 1998). Samtidig har resultater fra det svenske SOS-studie demonstreret, at blandt overvægtige, der tabte sig (kirurgisk induceret vægttab), udvikledes forhøjede triglyceridniveauer kun hos 0,6% mod 9,2% i kontrolgruppen, og kun 3,9% fik lave HDL-niveauer mod 10% af kontrolgruppen i løbet af den efterfølgende toårige periode (Sjöström et al., 1997).

I et etårs interventionsstudie med flere livsstilsændringer (bl.a. med rygeophør) blev der opnået et gennemsnitligt vægttab på 10 kg. Det fandtes samtidig, at 82% af denne gruppe patienter opnåede en bedring af åreforkalkningsproblemerne i hjertets kar (Ornish et al., 1990). I et andet studie af Singh et al. fandtes også en positiv virkning af moderat vægttab på forekomsten af iskæmisk hjerte-kar-sygdom. Patienter med tidlig blodprop i hjertet fik foreskrevet en fedtfattig kost med tilsætning af fibre og vitaminer. Efter et år fandtes et vægttab på 7,1 kg med en signifikant reduktion i den hjerte-relaterede såvel som i den totale dødelighed.

Det er estimeret, at et vægttab på 20% hos en overvægtig person er associeret med en reduktion i risikoen for hjerte-kar-sygdom på 40% (Gordon et al., 1973), og hvis overvægt kunne undgås, ville forekomsten af åreforkalkning i hjertet reduceres med 25% og forekomsten af apopleksi og hjerteinsufficiens med 35% (Kannel et al., 1996).

Apopleksi og forhøjet blodtryk

Forhøjet blodtryk ($> 140/90$ mmHg) er en betydelig risikofaktor for iskæmisk hjerte-kar-sygdom og den vigtigste risikofaktor for udviklingen af apopleksi (slagtilfælde, dvs. blodprop og blødning i hjernen). Både det systoliske og det diastoliske blodtryk stiger med BMI (Stamler et al., 1989). Der er ca. tre gange så mange, der har forhøjet blodtryk blandt overvægtige i forhold til normalvægtige (WHO, 1998). Især blandt yngre voksne (20-45 år) er betydningen af overvægten udtalt med en 5-6 gange øget forekomst af forhøjet blodtryk. Uafhængigt af den absolutte BMI er vægtstigning gennem livet selvstændigt relateret til forhøjet blodtryk (Friedman et al., 1988). Der er flere undersøgelser, der har vist en øget forekomst af apopleksi blandt overvægtige (Abbott et al., 1994), og meget tyder på, at det specielt er bugfedmen, der er relateret til en øget forekomst af apopleksi (Larsson et al., 1984; Lapidus et al., 1984).

Virkning af vægttab

Det er overbevisende vist i flere undersøgelser, at vægttab er associeret med en reduktion af blodtrykket (Van Gaal & Mertens, 1998). Således er det vist, at et vægttab blandt overvægtige med forhøjet blodtryk kan reducere - og i mange tilfælde helt eliminere - behovet for farmakologisk antihypertensiv behandling. Det er beregnet, at hos ca. 50% af voksne, der behandles for hypertension, kan behovet for farmakologisk behandling reduceres ved selv beskudne vægttab (McCarron & Reussen, 1996). Data fra det svenske SOS-studie har tillige vist, at blandt de fede, der tabte sig ved kirurgisk intervention, fik kun 3,8% forhøjet blodtryk mod 11,2% i kontrolgruppen i de efterfølgende to år (Sjöström, 1996). Der foreligger ikke undersøgelser, der kan demonstrere, om vægttab også forebygger udviklingen af apopleksi; men på baggrund af den tætte sammenhæng mellem blodtrykket og risikoen for at få apopleksi må det antages, at et blivende vægttab ikke alene reducerer blodtrykket, men også forekomsten af apopleksi.

Kræft

Forekomsten af visse kræftformer er fundet moderat øget (20 - 60% øgning) hos overvægtige sammenlignet med normalvægtige (WHO 1998). For kvinder drejer det sig om en øget forekomst af endometrie-, livmoderhals-, ovarie- og brystkræft og for mænd øget forekomst af prostata- og muligvis tyk- og endetarmskræft (WHO 1998). Den tætteste sammenhæng mellem kræft og overvægt er fundet for udviklingen af brystkræft blandt postmenopausale kvinder (Swanson et al., 1989; Folsom et al., 1990) med den paradoksale observation, at overvægt formentlig beskytter mod brystkræft i den præmenopausale periode. Da brystkræft er meget hyppigere post- end præmenopausalt, er det den stærke sammenhæng mellem overvægt og brystkræft i den postmenopausale periode, der kommer til at spille den betydeligste rolle. Der er desuden en klar sammenhæng mellem udviklingen af livmoderkræft og overvægt (Folsom et al., 1989; Lapidus, 1988). Den forøgede risiko synes især at knytte sig til bugfedmen (Lapidus & Bengtsson, 1988; Folsom et al., 1990), formentlig på baggrund af det mere hormonelt aktive intraabdominale fedtvæv. Udviklingen af kræft i tyk- og endetarm og galdeblæren er også forøget hos overvægtige. Ingen studier har dog kunnet afgøre, om dette skyldes selve overvægten eller et højt fedtindtag.

Det kan konkluderes, at der er en moderat øget forekomst af brystkræft hos overvægtige postmenopausale kvinder samt en øget forekomst af livmoderkræft hos overvægtige kvinder generelt. Litteraturen vedrørende relationen mellem overvægt og andre kræftformer er ikke entydig, hverken med henblik på om der er en reel sammenhæng, eller om en påvist sammenhæng i virkeligheden mere skyldes andre forhold, der er associeret med overvægten.

Virkning af vægttab

Det er uafklaret, om et vægttab påvirker forekomsten af kræft hos overvægtige, hvilket delvis kan tilskrives problemerne med at bibeholde vægttab over længere tid.

Galdesten og leverproblemer

Forekomsten af galdesten stiger med stigende grader af overvægt fra BMI omkring 25 kg/m² til BMI op til omkring 50 kg/m², hvor risikoen for galdesten hos overvægtige og fede kvinder er fundet næsten otte gange så høj som normalvægtiges risiko, og den absolutte risiko for udvikling af galdesten er fundet så høj som 35% (Andersen, 1998). Der er overordnet en 3-4 gange øget forekomst af galdesten blandt personer med fedme (WHO, 1998). Både akut og kronisk galdeblærebetændelse forekommer hyppigere blandt personer med fedme, og forløbet af disse tilstande er ofte noget mere kompliceret hos fede end hos normalvægtige (Andersen, 1998). Galdestensygdommen er sædvanligvis asymptomatisk, men kan i øvrigt være forbundet med smerte og øget sygelighed, og den alvorligste følge er udviklingen af akut galdeblærebetændelse, der er forbundet med øget dødelighed.

Fedme giver anledning til hyppige, men relativt milde forandringer i levervævet, hvor specielt fedtinfiltration i levercellerne (fedtlever) er meget almindeligt forekommende (Andersen, 1998). Både galdestensdannelsen og leverforandringerne er ved de lettere grader af overvægt mere relateret til bugfedme end til fedme generelt (Andersen, 1998).

Virkning af vægttab

Mens vægttabet står på, er der en øget risiko for udvikling af galdesten. Jo større og jo hurtigere vægttabet er, des større er risikoen for udvikling af klinisk relevant galdestensygdom (WHO, 1998). Måtningsgraden af galden er øget både ved fedme i sig selv og i forbindelse med vægttab, hvilket i begge situationer øger risikoen for udvikling af galdesten.

Slidgigt og urinsyreigt

Specielt slidgigt i knæene, men formentlig også i hofterne, ses med øget hyppighed blandt overvægtige, hvilket formentlig skyldes en øget mekanisk belastning af disse led (Cicuttini & Spector, 1997; Svendsen, 1998). Ved eksisterende slidgigt i knæene er dette oftere forbundet med symptomer (smerter og funktionsnedsættelse) og sygemelding hos overvægtige end hos normalvægtige. Af endnu uforklarlige årsager synes der også at være en positiv sammenhæng mellem overvægt og slidgigt/smerter i hænderne (Cicuttini & Spector, 1997).

Kroniske lændesmerter er en almindelig årsag til sygemelding og førtidspensionering i Danmark. Der er en øget forekomst af ryg-lænde-smerter blandt personer med fedme (BMI > 30 kg/m²); men det er tvivlsomt, om overvægt resulterer i øget forekomst af egentlig slidgigt i lænderygge, fx bestemt ved røntgenundersøgelse.

Da urinsyreniveauet i blodet hænger sammen med insulinresistenssyndromet, er det ikke overraskende, at overvægtige og fede har et betydelig højere indhold af urinsyre i blodet sammenlignet med normalvægtige, og at denne sammenhæng specielt er udtalt for bugfedmen. Det er vist, at en stigning i BMI på 1 kg/m² er forbundet med 12% øget risiko for udvikling af urinsyreigt (podagra). Ligeledes var overvægt i 35-års-alderen forbundet med en 2-4 gange øget risiko for at udvikling af urinsyreigt (Roubenoff et al., 1991). Alle de anførte gigtformer er forbundet med øget sygefravær, og gigttildelser er en relativt almindelig årsag til førtidspensionering.

Virkning af vægttab

Vægttab er forbundet med bedring i symptomerne (smerterne) fra de vægtbærende led, og det er beregnet, at hvis personer med fedme kunne tabe i vægt ned til et BMI på 26 - 29 kg/m², ville det resultere i et fald i forekomsten af symptomgivende slidgigt i knæene på ca. 21% (Felson, 1996). Der

ingen sikre data, der viser, om vægttab bedrer lændesmerteproblemerne hos personer med fedme. Selv om der er sparsom videnskabelig dokumentation, tyder det på, at vægttab reducerer anfaldshyppigheden af urinsyreigt. Forebyggelse af overvægt vil have betydelig positiv virkning på disse kroniske smerter og funktionsproblemstillinger fra muskler og led.

Lungelidelser

Overvægt er en stærk risikofaktor for udvikling af specifikke lungesyntomer såsom det obstruktive søvnapnø-syndrom (OSA). Dette syndrom viser sig ved snorken, natlig lungeinsufficiens og træthed om dagen og disponerer til både akutte og kroniske hjerte-kar-komplikationer med en betydelig øget dødelighed på grund af disse (Grunstein, 1998). Ca. 75% af personer med OSA er overvægtige, og langt de fleste er mænd (mænd:kvinde-ratio, 10:1). Svær fedme (BMI > 40 kg/m²) er forbundet med tre gange så hyppig snorken som i normalbefolkningen. Ved en BMI-øgning på 1 kg/m² øges risikoen for OSA fire gange. Årsagen til OSA er overvejende en sammenklemning af de øvre luftveje, som hos fede personer kan relateres til øget halsomfang, samt direkte fedtaflejring omkring de øvre luftveje og i brysthulen. Specielt bugfedme synes også at kunne reducere lungekapaciteten, navnlig i liggende stilling.

Fra den svenske SOS-undersøgelse er det vist, at overvægtige med OSA har nedsat arbejdsevne, øget forekomst af personer på sygedagpenge samt en betydeligt øget forekomst af skilsmisser (Grunstein et al., 1995).

Virkning af vægttab

Der er en del undersøgelser, der viser, at et vægttab er forbundet med bedring i OSA-symptomerne, både opnået ved konventionel behandling af overvægt og ved kirurgisk behandling af overvægt (Grunstein, 1998).

Psyko-sociale forhold

Psyko-sociale problemer er ikke en nødvendig, uomgængelig følge af den overvægtige tilstand, men skyldes omgivelsernes/samfundets fordomme over for og diskrimination af de overvægtige (Lissner, 1998). Disse forhold resulterer ofte i, at overvægtige stigmatiseres, idet fedme knyttes til begreber som dovenskab, lathed, mangel på viljestyrke, dumhed mv. Selv sundhedspersonale har vist sig at have fordomme over for den overvægtige person, som bliver anskuet som karaktersvag, utroværdig eller ikke i stand til at gennemføre en evt. behandling (Cade & O'Connell, 1991; Sarlio-Lähteenkorva, 1998), og det har været foreslået, at overvægtige muligvis afstår fra at søge lægehjælp på denne baggrund (De Jong & Kreck, 1986). Et studie har vist, at ordinering af kolesterolsænkende medicin foregik i mindre udstrækning til overvægtige end til normalvægtige, en politik som oven i købet viste sig at være bevidst blandt den udspurgte gruppe af praktiserende læger (Evans et al., 1992). Alle disse forhold resulterer i en øget forekomst af manglende selvværdsfølelse, social isolation, depression og angst blandt overvægtige.

Hos børn og unge (især teenagere) er der en klart negativ sammenhæng mellem selvværd og graden af fedme. Generelt viser undersøgelserne, at de påviste psykologiske problemer er en følge af overvægten og ikke årsagen til den, da der ikke er fundet specielle psykopatologier koblet til overvægt (Rissanen, 1998).

Overvægt skyldes både arv og miljø. I områder med høj levestandard/vestlig livsstil findes den største relative forekomst af overvægt i de lavere socio-økonomiske klasser (Sobal & Stunkard, 1989; Stunkard & Sørensen, 1993; Lissner 1998), og noget tyder på, at fedme påvirker indplacering i socialklasse. Denne sociale gradient er specielt tydelig blandt kvinder. Fx viser studier fra udlandet, at unge kvinder, der var overvægtige, kom til at tjene væsentligt mindre sammenlignet med normalvægtige kvinder og med normalvægtige kvinder med andre kroniske helbredsproblemer. De overvægtige kvinder havde også en mindre sandsynlighed for at blive gift og for at færdiggøre en skoleuddannelse (Gortmaker et al., 1993). Et dansk prospektivt studie har vist, at mænd, der var fede

ved session, opnåede en lavere social klasse 12,5 år senere sammenlignet med mænd, som var normalvægtige, og at forældres socialklasse ikke var af betydning for dette forhold (Sonne-Holm & Sørensen, 1986).

Friis-Hasché & Michelsen viste i 1982, at overvægt hos skolebørn især ses hos børn med anden værgende forældre og hos enebørn. Hos børn af socialgruppe 7 (pensionister og studerende) var hyppigheden af overvægtige børn større end i andre socialgrupper. I indskolingsundersøgelsen 1988/89 fandt man, at overvægtige børn forekom hyppigst hos forældre uden for erhverv (Madsen et al., 1991).

En undersøgelse fra Alabama fra 1991 har vist, at lav social klasse og ringe forældre støtte var associeret med overvægt. På baggrund af WHO-undersøgelsen af skolebørns sundhed rapporterede Holstein i 1992, at usunde spisevaner hos børn er associeret til lav social status.

Lissau et al. har vist, at fedme har sammenhæng med boligkvalitet og påvirkes af moderens holdning til barnet, specielt er der en overhyppighed af fedme ved omsorgssvigt (1992, 1993 og 1994). Et dansk adoptionsstudie har vist en stærk negativ sammenhæng mellem adoptivforældres socialklasse og BMI hos de adopterede børn som voksne, men ingen sammenhæng mellem BMI hos adoptivforældrene og BMI hos adoptivbørnene (Teasdale et al., 1990; Stunkard & Sørensen, 1993). Sandsynligheden for at overvægtige børn gennemfører en længerevarende uddannelse er mindre, end for at normalvægtige børn gør det.

Hvilke bagvedliggende årsager, der er for sammenhængen mellem dårlige socio-økonomiske forhold og opkomsten af overvægt, er ret uklare. Mulige forklaringer kunne være, at i mindre gode sociale miljøer er motivationsfaktoren for vægttab mindre fremtrædende. Desuden trænger de almene sundhedsinformationer ikke så godt igennem i disse miljøer (Lissner, 1998).

Virkningen af vægttab

De fleste undersøgelser viser, at de psykiske problemer og begrebet livskvalitet bedres betydeligt i forbindelse med et vægttab (Williamson & O'Neil, 1997; WHO, 1998).

Det antages, at et af de største subjektive problemer for de overvægtige - specielt børn og unge - formentlig er af psykisk art, relateret til omgivelsernes fordomme og diskrimination. Da der almindeligvis er forbud mod diskriminering på grund af race og køn, anbefaler WHO, at overvægt i den henseende skulle omfattes af de samme regler. Desuden er der betydelige sociale forskelle i forekomsten og betydningen af fedme, hvor forekomsten af fedme er meget hyppigere i de laveste sociale klasser, hvilket er en faktor, man bør tage specielt hensyn til i eventuelle forebyggelses- og informationskampagner.

Konsekvenser af fedme blandt børn og unge

Som tidligere anført er der meget, der tyder på, at forekomsten af fedme blandt danske børn (4-15 år) er steget inden for de seneste årtier, ligesom det er tilfældet med fedmeforekomsten blandt førskolebørn i USA. I udskolingsundersøgelsen (DIKE, 1998, upubliceret) var fedme stabil for ca. en tredjedel af de elever, der var fede i børnehaveklassen, til de kom i 8.-9. klasse; men endnu flere var fortsat overvægtige, selvom de måske ikke længere var ligefrem fede. Risikoen for blivende overvægt er størst, hvis der er overvægt i familien pga. det arvelige moment.

Fra treårs alderen har børnefedme i stigende grad sammenhæng med fedme som voksen. Hos 6-9-årige ses en syv gange øget risiko for voksenfedme i forhold til normalvægtige børn (Mossberg, 1989). Langtidsundersøgelser af overvægtige børn i Sverige viser, at de langt tidligere end normalvægtige får en række sygdomme, blandt andet hjerte-kar-sygdomme, sukkersyge, sygdomme i bevægeapparatet samt øget risiko for tidlig død (Mossberg, 1989). En anden konsekvens af fedmen er – som hos voksne

– psykiske problemer, der generelt rammer børn hårdere end voksne med mobning, social isolation mv. til følge.

Det er ikke kun størrelsen af BMI, der har betydning for, om overvægt er en risiko for unges helbred. For at vurdere risikoen må man kende blodtrykket, kolesterolniveauet, om der er sukkersyge eller fedme hos forældrene, og om der har været hurtig vægtøgning. De alvorlige helbredsmæssige komplikationer til fedme, såsom iskæmiske hjerte-kar-sygdomme og ikke insulinkrævende sukkersyge, har ikke nået at udvikle sig i barnealderen, men subkliniske forstadier kan vises ved blodprøver. Prognosen vedrørende livsstilssygdomme er altså ringere for fede børn, og konsekvenserne af overvægt på længere sigt har stor sundhedsmæssig interesse; men for børnene er det overvægtens især psykosociale omkostninger her og nu, der tæller. Fedme anses for grimt og selvforskyldt og har større negative sociale konsekvenser end andre kroniske lidelser som astma og muskel-skelet-sygdomme (Gortmaker et al., 1993). Fede børn er hæmmede i leg og sport og har næsten altid lav status blandt kammeraterne. For unge medfører fedme meget store problemer, når de skal gøre sig gældende i det sociale liv og finde partnere.

Det kan konkluderes, at forekomsten af børnefedme synes at være stigende, selv om der endnu ikke er publiceret specifikke danske undersøgelser inden for området. Efter ca. treårsalderen er børnefedme i stigende grad associeret med fedme i voksenalderen. Børnefedme er forbundet med det samme insulinresistenssyndrom som hos voksne, hvilket resulterer i tidligere fremkomst af de kendte komplikationer (sukkersyge, hjerte-kar-sygdom, øget dødelighed). Fede børn bliver specielt ramt af de psykiske problemer, der opstår på baggrund af omgivelsernes fordomme over for overvægtige.

Sammenfatning vedrørende fedmens konsekvenser

Overvægt/fedme er forbundet med en øget sygelighed betinget af en række forskellige sygdomme, der dels er relateret til de metaboliske konsekvenser af overvægten såsom sukkersyge, forhøjet blodtryk, hjerte-kar-sygdom og kræft, dels til den øgede mekaniske belastning af den overvægtige såsom slidgigt og lunge-åndedrætsproblemer. Den øgede forekomst af specielt hjerte-kar-sygdom betinger den øgede dødelighed på ca. en faktor 2 blandt hele gruppen af overvægtige sammenlignet med normalvægtige. Selv om en stor del af de anførte sygdomme i sig selv ikke er forbundet med øget dødelighed, er de forbundet med nedsat livskvalitet, øget sygelighed, nedsat arbejdsevne, øget forbrug af sundhedssystemet og en betydeligt øget forekomst af førtidspensionering.

Ved siden af de helbredsmæssige konsekvenser er der også store psyko-sociale problemer forbundet med fedme, der i betydelig grad nedsætter den overvægtiges livskvalitet og den overvægtiges tilknytning til arbejdsmarkedet. For fede børn er det specielt omgivelsernes fordomme, der kan resultere i negative psykiske følger; men børnefedme disponerer også til tidligere udvikling af de metaboliske komplikationer i voksenlivet.

Den overordnede betydning af alle disse anførte komplikationer skal ses på baggrund af den høje forekomst af overvægt i Danmark, hvor mindst 1,3 millioner er overvægtige og heraf mindst 340.000 egentlig fede ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$).

Hvorfor er overvægt forbundet med øget sygelighed?

Den kritiske sammenhæng mellem overvægt og de metaboliske helbreds komplikationer (diabetes, højt blodtryk, forstyrrelser i blodets fedtstoffer, tidlig åreforkalkning etc.) synes især at være medieret gennem den virkning, som en stor fedtmasse har på kroppens insulinfølsomhed. En stor fedtmasse, specielt fedtet i bughulen, er forbundet med det såkaldte insulinresistenssyndrom, der er defineret som en tilstand, hvor insulinvirkningen på kroppen er nedsat. Almindeligvis vil de insulinproducerende β -celler i bugspytkirtlen søge at kompensere for denne tilstand ved at øge sekretionen af insulin til blodet. Derfor er tilstande med insulinresistens karakteriseret ved for høje insulinniveauer i blodet såvel ved faste som efter fødeindtagelse. En overvægt på 35-40% er associeret med en insulinfølsomhed nedsat med 30-40% (Ludvik et al., 1995).

Insulinresistens er associeret med et stort antal abnormiteter i sukker- og fedtomsætningen, og ud over at øge risikoen for type 2-diabetes er tilstanden også forbundet med blodtryksforhøjelse og tidlig udvikling af åreforkalkning samt forstyrrelser i blodets koagulationssystem (Tabel 7). Den væsentligste årsag til dette syndrom er størrelsen af fedtmassen og ikke mindst intraabdominal fedtaflejring. Det intraabdominale fedtdepot kan være af betydning, selv om personen ikke er egentlig overvægtig (Willett et al, 1995; Kissebah & Krakower, 1994; Björntorp, 1991; Despres et al., 1990; Seidell et al., 1990).

Ved abdominal fedme med insulinresistens findes der nogle meget karakteristiske forandringer i serumlipiderne med højt triglycerid og ofte særdeles lavt HDL-kolesterol. Denne kombination er i prospektive undersøgelser vist at være tæt forbundet med tidlig forekomst af åreforkalkning og øget dødelighed af hjerte-kar-sygdom (Castelli, 1992). Total- og LDL-kolesterol synes mindre påvirket af insulinresistenssyndromet; men der er en tæt sammenhæng med syndromet og øget forekomst af små dense LDL-partikler, der synes at fremkalde betydelig mere åreforkalkning end LDL-partikler af sædvanlig størrelse (Tchernof & Despres, 1998). Forstyrrelser i blodets koagulationssystem er også observeret sammen med insulinresistens. Især en øget koncentration af plasminogenaktivatorinhibitor 1 (PAI-1) er fundet. PAI-1 er en fysiologisk hæmmer af fibrinolysen (Lundgren et al., 1996). Dette forhold menes at spille en rolle for den øgede trombosedannelse ved insulinresistenssyndromet.

Om der hos en person med insulinresistenssyndromet først udvikler sig type 2-diabetes, blodtryksforhøjelse eller hjerte-kar-sygdom, synes mest at afhænge af personens arvelige disposition. Men alt tyder på, at når en af disse egentlige sygdomme udvikler sig, har syndromet været til stede årtier forud. Dette bekræftes også af, at når en af disse sygdomme diagnosticeres, er der ofte allerede udviklet tegn på andre komplikationer, sædvanligvis i form af tidlig åreforkalkning (hjerterampe, bensmerter ved gang (claudicatio), øget udskillelse af protein gennem nyrerne mv.). Det vil derfor være hensigtsmæssigt at sætte ind med behandling eller forebyggelse tidligt i forløbet med henblik på at sikre, at den overvægtige ikke tager yderligere på, og behandle de tidlige komplikationer (Franz, 1997; Hensrud et al., 1995; Blackburn, 1995).

Et ganske andet forbindelsesled mellem en stor fedtmasse og insulinresistens er det faktum, at der produceres et stort antal hormonlignende substanser i fedtvævet, og produktionen af disse stoffer er ofte proportional med fedtmassens størrelse. Nogle af disse hormonlignende substanser har vist sig at kunne resultere i insulinresistens og dermed være et forbindelsesled mellem størrelsen af fedtdepoterne og helbreds komplikationerne (Richelsen et al., 1998).

Relationen mellem overvægt og visse kræftformer, menstruationsforstyrrelser og nedsat fertilitet tilskrives fedtvævet evne til at producere kønshormoner, specielt hormoner med kvindelig (østrogen) kønshormonvirkning (Hulka et al., 1994). Relationen mellem overvægt og lunge- og ledsymptomer skyldes mest den direkte mekaniske belastning af for store fedtdepoter.

Specifik betydning af bugfedme

Som anført tidligere har adskillige undersøgelser vist, at ikke alene størrelsen af kroppens fedtdepoter, men også fedtets fordeling på kroppen spiller en betydelig rolle for sygelighed og død (Willett et al., 1995, Larsson et al., 1992, Lapidus et al., 1988). Dette synes umiddelbart forståeligt, da det som anført specielt er fedtet i bughulen, der er forbundet med insulinresistenssyndromet (Richelsen et al., 1998). Bugfedme er delvis genetisk og delvis kønsbestemt. Således er det ved de lettere til moderate former for overvægt helt overvejende mænd, der får abdominal fedtaflejring - æbleformet fedme. Hos kvinder vil fedtvævet hovedsagelig lokalisere sig i underhuden på lår og bagdel - pæreformet fedme (Han et al., 1995; Larsson et al., 1992). Ved sværere former for fedme bliver den selvstændige betydning af bugfedmen mindre tydelig. Det fremgår umiddelbart, at ved lette til moderate former for overvægt vil mænd være mere udsat for helbreds komplikationer end kvinder (Larsson et al., 1992).

Den stærke og af totalfedmen uafhængige sammenhæng mellem bugfedme og bl.a. type 2-diabetes, iskæmisk hjerte-kar-sygdom og visse kræftformer gør, at forebyggende foranstaltninger også må inddrage fedmens kropslige lokalisation, så personer, der lider af bugfedme, men i øvrigt er normalvægtige, også medinddrages.

Type 2-diabetes

Den tætteste sammenhæng mellem overvægt og nogen helbreds komplikation er sammenhængen mellem overvægt og udviklingen af type 2-diabetes ("gammelmands-sukkersyge"). Risikoen for type 2-diabetes stiger kontinuerligt med BMI (Tabel 7) - en sammenhæng der er vist i talrige studier og i forskellige folkeslag (WHO, 1998). Mere end 75% af alle type 2-diabetikere er overvægtige på diagnosetidspunktet. Det er vist, at forekomsten af diabetes øges 50-60 gange hos svært fede (BMI > 35 kg/m²) sammenlignet med slanke personer (BMI < 22 kg/m²) (Colditz et al., 1990 og Colditz, 1992). Ud over den generelle fedme bestemt ved BMI spiller abdominal fedme og fysisk inaktivitet også selvstændige roller for diabetesudviklingen (WHO, 1998; Helmrigh et al., 1991).

TABEL 7	
BMI og risiko for type 2-diabetes	
BMI (kg/m ²)	Relativ risiko (alderskorrigeret)
<22	1
22 - 22,9	2,2
23 - 23,9	3,6
25 - 26,9	5,5
27 - 28,9	10,1
31 - 32,9	29,6
>35	60,9
113.861 kvinder i alderen 30 - 55 år med en opfølgning på otte år. En lignende association mellem BMI og NIDDM ses blandt mænd (Colditz et al., 1990)	

Betydning af vægttab

Af de ca. 75% af nydiagnosticerede type 2-diabetespatienter, der er overvægtige, kan et vægttab på 15 - 20% i det første år efter diagnosen nedsætte den øgede mortalitet blandt disse patienter (Lean et al., 1990). Det er desuden entydigt fundet, at en vægtreduktion på 10-20% hos overvægtige med type 2-diabetes er forbundet med en markant bedring i glukoseomsætningen og insulinfølsomheden. Det er beregnet, at 65-75% af alle tilfælde af type-2 diabetes teoretisk kunne forebygges, hvis ingen i befolkningen havde et BMI over 25 kg/m² (Colditz, 1990; Chan et al., 1994).

Der er gennemført flere interventionsstudier med henblik på at forebygge udviklingen af type 2-diabetes blandt overvægtige personer. Interventionsstrategierne har været forskellige, men ofte har det drejet sig om en kombination af strategier, der medinddrager kosten (lavkaloriediæter og ændringer i næringsstofsammensætningen), øget fysisk aktivitet, adfærdsmodifikation og langvarig opfølgning.

I Malmöstudiet (Eriksson & Lindgarde, 1991) indgik 181 mænd med nedsat glukosetolerance (IGT) og 41 mænd med type 2-diabetes (alder: 47 - 49 år), og opfølgningen var fem år. Der blev observeret et vægttab på maksimalt 6 kg i interventionsgruppen efter et år, og der var fortsat et vægttab på 2-3,3 kg efter fem år. Ca. 50% af patienterne med type 2-diabetes opnåede en bedring eller ligefrem en normalisering af glukosetolerancen. Hos 75% af patienterne med IGT blev der observeret en bedring i glukosetolerancen, og 52% opnåede fuld normalisering. Udviklingen af type 2-diabetes blev reduceret med ca. 60% i interventionsgruppen. Det er dog ikke alle studier, der har kunnet vise en positiv virkning af forsøg på livsstilsændringer på udviklingen af type 2-diabetes.

Den store svenske SOS-interventionsundersøgelse har vist, at blandt de overvægtige, der tabte sig - gennemsnitligt 28 kg efter kirurgisk behandling af fedme - udvikledes kun type 2-diabetes hos 0,5% i de efterfølgende år, mens næsten 8% i kontrolgruppen fik type 2-diabetes i det samme tidsrum (Sjöström, 1998).

Det er således klart, at hvis overvægt kunne forebygges, ville det i betydelig grad påvirke forekomsten af type 2-diabetes med en reduktion i forekomsten på formentlig ca. 70%. Ved manifest diabetes er

vægttab den bedste behandling til bedring af glukoseomsætningen og reduktion af dødeligheden. Som det diskuteres senere, er det overordnede problem vanskeligheden ved at bibeholde et vægttab ved konventionelle behandlingsstrategier både blandt personer med overvægt alene og blandt overvægtige med type 2-diabetes.

Hjerte-kar-sygdomme

Overvægt er ledsaget af en øget forekomst af åreforkalkning i fx hjertet, hjernen og i benene, og det er den øgede åreforkalkning, der er den væsentligste forklaring på overdødelighed blandt overvægtige med ca. en faktor 2. Årsagen er, at der blandt overvægtige er øget forekomst af de klassiske risikofaktorer for åreforkalkning, såsom insulinresistenssyndromet, dyslipidæmi (højt triglycerid og lavt HDL-kolesterol), højt blodtryk, nedsat glukosetolerance og forstyrrelser i blodets koagulationssystem. Men uafhængigt af disse risikofaktorer er det i længere prospektive undersøgelser fundet, at overvægt i sig selv er en risikofaktor for øget sygelighed og dødelighed af iskæmisk hjerte-kar-sygdom (Hubert et al., 1983 og Willett et al., 1991). Denne sidst beskrevne sammenhæng kunne skyldes den direkte indflydelse af overvægten på funktionen og tykkelsen af venstre hjerteventrikel (Lavie et al., 1992). Dødeligheden af iskæmisk hjerte-kar-sygdom blandt fede kvinder (BMI > 29 kg/m²) er fundet fire gange forøget i forhold til slanke (BMI < 21 kg/m²) (Manson et al., 1995). Desuden har vægtstigning især efter 20-25 års-alderen vist sig at være stærkt forbundet med øget risiko for iskæmisk hjerte-kar-sygdom (Hubert et al., 1983 og Manson et al., 1995). På baggrund af den tætte sammenhæng med insulinresistenssyndromet er bugfedme en betydelig større risikofaktor for iskæmisk hjerte-kar-sygdom end fedtaflejring andre steder på kroppen (Han et al., 1995).

Virkning af vægttab

På baggrund af problemerne med at opnå blivende vægttab med konventionelle behandlingsstrategier foreligger der ikke overbevisende data, der viser, at vægttab er forbundet med en reduktion af den øgede dødelighed blandt overvægtige patienter (diskuteres senere). Talrige undersøgelser viser, at selv mindre vægttab er forbundet med en bedring i de klassiske risikofaktorer såsom et fald i totalcholesterol, fald i triglyceridniveauerne og ofte en mindre stigning i HDL-kolesterol samt reduktion i blodtrykket (Andersen et al., 1995 og Blackburn, 1995). Det er estimeret, at et vægttab på 10 kg fører til et 10% fald i totalcholesterol, et 30% fald i triglycerider og en forøgelse på ca. 8% i HDL-kolesterol (SIGN, 1996).

I et dansk kostinterventionsstudie blandt fortrinsvis kvinder med overvægt og fedme (gennemsnitligt BMI= 30,5 kg/m²) fandt man, at de vægttabsfremkaldte forbedringer i blodlipider, koagulations- og fibrinolysefaktorer var bevarede et halvt år efter vægttabet, således at den samlede risiko for iskæmisk hjerte-kar-sygdom var markant nedsat (Marckmann et al., 1998). Samtidig har resultater fra det svenske SOS-studie demonstreret, at blandt overvægtige, der tabte sig (kirurgisk induceret vægttab), udvikledes forhøjede triglyceridniveauer kun hos 0,6% mod 9,2% i kontrolgruppen, og kun 3,9% fik lave HDL-niveauer mod 10% af kontrolgruppen i løbet af den efterfølgende toårige periode (Sjöström et al., 1997).

I et etårs interventionsstudie med flere livsstilsændringer (bl.a. med rygeophør) blev der opnået et gennemsnitligt vægttab på 10 kg. Det fandtes samtidig, at 82% af denne gruppe patienter opnåede en bedring af åreforkalkningsproblemerne i hjertets kar (Ornish et al., 1990). I et andet studie af Singh et al. fandtes også en positiv virkning af moderat vægttab på forekomsten af iskæmisk hjerte-kar-sygdom. Patienter med tidligere blodprop i hjertet fik foreskrevet en fedtfattig kost med tilsætning af fibre og vitaminer. Efter et år fandtes et vægttab på 7,1 kg med en signifikant reduktion i den hjerte-relaterede såvel som i den totale dødelighed.

Det er estimeret, at et vægttab på 20% hos en overvægtig person er associeret med en reduktion i risikoen for hjerte-kar-sygdom på 40% (Gordon et al., 1973), og hvis overvægt kunne undgås, ville forekomsten af åreforkalkning i hjertet reduceres med 25% og forekomsten af apopleksi og hjerteinsufficiens med 35% (Kannel et al., 1996).

Apopleksi og forhøjet blodtryk

Forhøjet blodtryk ($> 140/90$ mmHg) er en betydelig risikofaktor for iskæmisk hjerte-kar-sygdom og den vigtigste risikofaktor for udviklingen af apopleksi (slagtilfælde, dvs. blodprop og blødning i hjernen). Både det systoliske og det diastoliske blodtryk stiger med BMI (Stamler et al, 1989). Der er ca. tre gange så mange, der har forhøjet blodtryk blandt overvægtige i forhold til normalvægtige (WHO, 1998). Især blandt yngre voksne (20-45 år) er betydningen af overvægten udtalt med en 5-6 gange øget forekomst af forhøjet blodtryk. Uafhængigt af den absolutte BMI er vægtstigning gennem livet selvstændigt relateret til forhøjet blodtryk (Friedman et al., 1988). Der er flere undersøgelser, der har vist en øget forekomst af apopleksi blandt overvægtige (Abbott et al., 1994), og meget tyder på, at det specielt er bugfedten, der er relateret til en øget forekomst af apopleksi (Larsson et al., 1984; Lapidus et al., 1984).

Virkning af vægttab

Det er overbevisende vist i flere undersøgelser, at vægttab er associeret med en reduktion af blodtrykket (Van Gaal & Mertens, 1998). Således er det vist, at et vægttab blandt overvægtige med forhøjet blodtryk kan reducere - og i mange tilfælde helt eliminere - behovet for farmakologisk antihypertensiv behandling. Det er beregnet, at hos ca. 50% af voksne, der behandles for hypertension, kan behovet for farmakologisk behandling reduceres ved selv beskudne vægttab (McCarron & Reussen, 1996). Data fra det svenske SOS-studie har tillige vist, at blandt de fede, der tabte sig ved kirurgisk intervention, fik kun 3,8% forhøjet blodtryk mod 11,2% i kontrolgruppen i de efterfølgende to år (Sjöström, 1996). Der foreligger ikke undersøgelser, der kan demonstrere, om vægttab også forebygger udviklingen af apopleksi; men på baggrund af den tætte sammenhæng mellem blodtrykket og risikoen for at få apopleksi må det antages, at et blivende vægttab ikke alene reducerer blodtrykket, men også forekomsten af apopleksi.

Kræft

Forekomsten af visse kræftformer er fundet moderat øget (20 - 60% øgning) hos overvægtige sammenlignet med normalvægtige (WHO 1998). For kvinder drejer det sig om en øget forekomst af endometrie-, livmoderhals-, ovarie- og brystkræft og for mænd øget forekomst af prostata- og muligvis tyk- og endetarmskræft (WHO 1998). Den tætteste sammenhæng mellem kræft og overvægt er fundet for udviklingen af brystkræft blandt postmenopausale kvinder (Swanson et al., 1989; Folsom et al., 1990) med den paradoksale observation, at overvægt formentlig beskytter mod brystkræft i den præmenopausale periode. Da brystkræft er meget hyppigere post- end præmenopausalt, er det den stærke sammenhæng mellem overvægt og brystkræft i den postmenopausale periode, der kommer til at spille den betydeligste rolle. Der er desuden en klar sammenhæng mellem udviklingen af livmoderkræft og overvægt (Folsom et al., 1989; Lapidus, 1988). Den forøgede risiko synes især at knytte sig til bugfedmen (Lapidus & Bengtsson, 1988; Folsom et al., 1990), formentlig på baggrund af det mere hormonelt aktive intraabdominale fedtvæv. Udviklingen af kræft i tyk- og endetarm og galdeblæren er også forøget hos overvægtige. Ingen studier har dog kunnet afgøre, om dette skyldes selve overvægten eller et højt fedtindtag.

Det kan konkluderes, at der er en moderat øget forekomst af brystkræft hos overvægtige postmenopausale kvinder samt en øget forekomst af livmoderkræft hos overvægtige kvinder generelt. Litteraturen vedrørende relationen mellem overvægt og andre kræftformer er ikke entydig, hverken med henblik på om der er en reel sammenhæng, eller om en påvist sammenhæng i virkeligheden mere skyldes andre forhold, der er associeret med overvægten.

Virkning af vægttab

Det er uafklaret, om et vægttab påvirker forekomsten af kræft hos overvægtige, hvilket delvis kan tilskrives problemerne med at bibeholde vægttab over længere tid.

Galdesten og leverproblemer

Forekomsten af galdesten stiger med stigende grader af overvægt fra BMI omkring 25 kg/m² til BMI op til omkring 50 kg/m², hvor risikoen for galdesten hos overvægtige og fede kvinder er fundet næsten otte gange så høj som normalvægtiges risiko, og den absolutte risiko for udvikling af galdesten er fundet så høj som 35% (Andersen, 1998). Der er overordnet en 3-4 gange øget forekomst af galdesten blandt personer med fedme (WHO, 1998). Både akut og kronisk galdeblærebetændelse forekommer hyppigere blandt personer med fedme, og forløbet af disse tilstande er ofte noget mere kompliceret hos fede end hos normalvægtige (Andersen, 1998). Galdestensygdommen er sædvanligvis asymptomatisk, men kan i øvrigt være forbundet med smerte og øget sygelighed, og den alvorligste følge er udviklingen af akut galdeblærebetændelse, der er forbundet med øget dødelighed.

Fedme giver anledning til hyppige, men relativt milde forandringer i levervævet, hvor specielt fedtinfiltration i levercellerne (fedtlever) er meget almindeligt forekommende (Andersen, 1998). Både galdestensdannelsen og leverforandringerne er ved de lettere grader af overvægt mere relateret til bugfedme end til fedme generelt (Andersen, 1998).

Virkning af vægttab

Mens vægttabet står på, er der en øget risiko for udvikling af galdesten. Jo større og jo hurtigere vægttabet er, des større er risikoen for udvikling af klinisk relevant galdestensygdom (WHO, 1998). Mætningsgraden af galden er øget både ved fedme i sig selv og i forbindelse med vægttab, hvilket i begge situationer øger risikoen for udvikling af galdesten.

Slidgigt og urinsyregigt

Specielt slidgigt i knæene, men formentlig også i hofterne, ses med øget hyppighed blandt overvægtige, hvilket formentlig skyldes en øget mekanisk belastning af disse led (Cicuttini & Spector, 1997; Svendsen, 1998). Ved eksisterende slidgigt i knæene er dette oftere forbundet med symptomer (smerter og funktionsnedsættelse) og sygemelding hos overvægtige end hos normalvægtige. Af endnu uforklarlige årsager synes der også at være en positiv sammenhæng mellem overvægt og slidgigt/smerter i hænderne (Cicuttini & Spector, 1997).

Kroniske lændesmerter er en almindelig årsag til sygemelding og førtidspensionering i Danmark. Der er en øget forekomst af ryg-lænde-smerter blandt personer med fedme ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$); men det er tvivlsomt, om overvægt resulterer i øget forekomst af egentlig slidgigt i lænderygge, fx bestemt ved røntgenundersøgelse.

Da urinsyreniveaue i blodet hænger sammen med insulinresistenssyndromet, er det ikke overraskende, at overvægtige og fede har et betydelig højere indhold af urinsyre i blodet sammenlignet med normalvægtige, og at denne sammenhæng specielt er udtalt for bugfedmen. Det er vist, at en stigning i BMI på 1 kg/m^2 er forbundet med 12% øget risiko for udvikling af urinsyregigt (podagra). Ligeledes var overvægt i 35-års-alderen forbundet med en 2-4 gange øget risiko for at udvikling af urinsyregigt (Roubenoff et al., 1991). Alle de anførte gigtformer er forbundet med øget sygefravær, og gigttildelser er en relativt almindelig årsag til førtidspensionering.

Virkning af vægttab

Vægttab er forbundet med bedring i symptomerne (smerterne) fra de vægtbærende led, og det er beregnet, at hvis personer med fedme kunne tabe i vægt ned til et BMI på 26 - 29 kg/m^2 , ville det resultere i et fald i forekomsten af symptomgivende slidgigt i knæene på ca. 21% (Felson, 1996). Der ingen sikre data, der viser, om vægttab bedrer lændesmerteproblemerne hos personer med fedme. Selv om der er sparsom videnskabelig dokumentation, tyder det på, at vægttab reducerer anfaldshyppigheden af urinsyregigt. Forebyggelse af overvægt vil have betydelig positiv virkning på disse kroniske smerter og funktionsproblemstillinger fra muskler og led.

Lungelidelser

Overvægt er en stærk risikofaktor for udvikling af specifikke lungesyntomer såsom det obstruktive søvnapnø-syndrom (OSA). Dette syndrom viser sig ved snorken, natlig lungeinsufficiens og træthed om dagen og disponerer til både akutte og kroniske hjerte-kar-komplikationer med en betydelig øget dødelighed på grund af disse (Grunstein, 1998). Ca. 75% af personer med OSA er overvægtige, og langt de fleste er mænd (mænd:kvinde-ratio, 10:1). Svær fedme (BMI > 40 kg/m²) er forbundet med tre gange så hyppig snorken som i normalbefolkningen. Ved en BMI-øgning på 1 kg/m² øges risikoen for OSA fire gange. Årsagen til OSA er overvejende en sammenklemning af de øvre luftveje, som hos fede personer kan relateres til øget halsomfang, samt direkte fedtaflejring omkring de øvre luftveje og i brysthulen. Specielt bugfedme synes også at kunne reducere lungekapaciteten, navnlig i liggende stilling.

Fra den svenske SOS-undersøgelse er det vist, at overvægtige med OSA har nedsat arbejdsevne, øget forekomst af personer på sygedagpenge samt en betydeligt øget forekomst af skilsmisser (Grunstein et al., 1995).

Virkning af vægttab

Der er en del undersøgelser, der viser, at et vægttab er forbundet med bedring i OSA-symptomerne, både opnået ved konventionel behandling af overvægt og ved kirurgisk behandling af overvægt (Grunstein, 1998).

Psyko-sociale forhold

Psyko-sociale problemer er ikke en nødvendig, uomgængelig følge af den overvægtige tilstand, men skyldes omgivelsernes/samfundets fordomme over for og diskrimination af de overvægtige (Lissner, 1998). Disse forhold resulterer ofte i, at overvægtige stigmatiseres, idet fedme knyttes til begreber som dovenskab, lathed, mangel på viljestyrke, dumhed mv. Selv sundhedspersonale har vist sig at have fordomme over for den overvægtige person, som bliver anskuet som karaktersvag, utroværdig eller ikke i stand til at gennemføre en evt. behandling (Cade & O'Connell, 1991; Sarlio-Lähteenkorva, 1998), og det har været foreslået, at overvægtige muligvis afstår fra at søge lægehjælp på denne baggrund (De Jong & Kreck, 1986). Et studie har vist, at ordinering af kolesterolsænkende medicin foregik i mindre udstrækning til overvægtige end til normalvægtige, en politik som oven i købet viste sig at være bevidst blandt den udspurgte gruppe af praktiserende læger (Evans et al., 1992). Alle disse forhold resulterer i en øget forekomst af manglende selvværdsfølelse, social isolation, depression og angst blandt overvægtige.

Hos børn og unge (især teenagere) er der en klart negativ sammenhæng mellem selvværd og graden af fedme. Generelt viser undersøgelserne, at de påviste psykologiske problemer er en følge af overvægten og ikke årsagen til den, da der ikke er fundet specielle psykopatologier koblet til overvægt (Rissanen, 1998).

Overvægt skyldes både arv og miljø. I områder med høj levestandard/vestlig livsstil findes den største relative forekomst af overvægt i de lavere socio-økonomiske klasser (Sobal & Stunkard, 1989; Stunkard & Sørensen, 1993; Lissner 1998), og noget tyder på, at fedme påvirker indplacering i socialklasse. Denne sociale gradient er specielt tydelig blandt kvinder. Fx viser studier fra udlandet, at unge kvinder, der var overvægtige, kom til at tjene væsentligt mindre sammenlignet med normalvægtige kvinder og med normalvægtige kvinder med andre kroniske helbredsproblemer. De overvægtige kvinder havde også en mindre sandsynlighed for at blive gift og for at færdiggøre en skoleuddannelse (Gortmaker et al., 1993). Et dansk prospektivt studie har vist, at mænd, der var fede ved session, opnåede en lavere social klasse 12,5 år senere sammenlignet med mænd, som var normalvægtige, og at forældres socialklasse ikke var af betydning for dette forhold (Sonne-Holm & Sørensen, 1986).

Friis-Hasché & Michelsen viste i 1982, at overvægt hos skolebørn især ses hos børn med anden værgende forældre og hos enebørn. Hos børn af socialgruppe 7 (pensionister og studerende) var hyppigheden af overvægtige børn større end i andre socialgrupper. I indskolingsundersøgelsen 1988/89 fandt man, at overvægtige børn forekom hyppigst hos forældre uden for erhverv (Madsen et al., 1991).

En undersøgelse fra Alabama fra 1991 har vist, at lav social klasse og ringe forældre støtte var associeret med overvægt. På baggrund af WHO-undersøgelsen af skolebørns sundhed rapporterede Holstein i 1992, at usunde spisevaner hos børn er associeret til lav social status.

Lissau et al. har vist, at fedme har sammenhæng med boligkvalitet og påvirkes af moderens holdning til barnet, specielt er der en overhyppighed af fedme ved omsorgssvigt (1992, 1993 og 1994). Et dansk adoptionsstudie har vist en stærk negativ sammenhæng mellem adoptivforældres socialklasse og BMI hos de adopterede børn som voksne, men ingen sammenhæng mellem BMI hos adoptivforældrene og BMI hos adoptivbørnene (Teasdale et al., 1990; Stunkard & Sørensen, 1993). Sandsynligheden for at overvægtige børn gennemfører en længerevarende uddannelse er mindre, end for at normalvægtige børn gør det.

Hvilke bagvedliggende årsager, der er for sammenhængen mellem dårlige socio-økonomiske forhold og opkomsten af overvægt, er ret uklare. Mulige forklaringer kunne være, at i mindre gode sociale miljøer er motivationsfaktoren for vægttab mindre fremtrædende. Desuden trænger de almene sundhedsinformationer ikke så godt igennem i disse miljøer (Lissner, 1998).

Virkningen af vægttab

De fleste undersøgelser viser, at de psykiske problemer og begrebet livskvalitet bedres betydeligt i forbindelse med et vægttab (Williamson & O'Neil, 1997; WHO, 1998).

Det antages, at et af de største subjektive problemer for de overvægtige - specielt børn og unge - formentlig er af psykisk art, relateret til omgivelsernes fordomme og diskrimination. Da der almindeligvis er forbud mod diskriminering på grund af race og køn, anbefaler WHO, at overvægt i den henseende skulle omfattes af de samme regler. Desuden er der betydelige sociale forskelle i forekomsten og betydningen af fedme, hvor forekomsten af fedme er meget hyppigere i de laveste sociale klasser, hvilket er en faktor, man bør tage specielt hensyn til i eventuelle forebyggelses- og informationskampagner.

Konsekvenser af fedme blandt børn og unge

Som tidligere anført er der meget, der tyder på, at forekomsten af fedme blandt danske børn (4-15 år) er steget inden for de seneste årtier, ligesom det er tilfældet med fedmeforekomsten blandt førskolebørn i USA. I udskolingsundersøgelsen (DIKE, 1998, upubliceret) var fedme stabil for ca. en tredjedel af de elever, der var fede i børnehaveklassen, til de kom i 8.-9. klasse; men endnu flere var fortsat overvægtige, selvom de måske ikke længere var ligefrem fede. Risikoen for blivende overvægt er størst, hvis der er overvægt i familien pga. det arvelige moment.

Fra treårs alderen har børnefedme i stigende grad sammenhæng med fedme som voksen. Hos 6-9-årige ses en syv gange øget risiko for voksenfedme i forhold til normalvægtige børn (Mossberg, 1989). Langtidsundersøgelser af overvægtige børn i Sverige viser, at de langt tidligere end normalvægtige får en række sygdomme, blandt andet hjerte-kar-sygdomme, sukkersyge, sygdomme i bevægeapparatet samt øget risiko for tidlig død (Mossberg, 1989). En anden konsekvens af fedmen er – som hos voksne – psykiske problemer, der generelt rammer børn hårdere end voksne med mobning, social isolation mv. til følge.

Det er ikke kun størrelsen af BMI, der har betydning for, om overvægt er en risiko for unges helbred. For at vurdere risikoen må man kende blodtrykket, kolesterolniveauet, om der er sukkersyge eller fedme hos forældrene, og om der har været hurtig vægtøgning. De alvorlige helbredsmæssige komplikationer til fedme, såsom iskæmiske hjerte-kar-sygdomme og ikke insulinkrævende sukkersyge, har ikke nået at udvikle sig i barnealderen, men subkliniske forstadier kan vises ved blodprøver. Prognosen vedrørende livsstilssygdomme er altså ringere for fede børn, og konsekvenserne af overvægt på længere sigt har stor sundhedsmæssig interesse; men for børnene er det overvægtens især psykosociale omkostninger her og nu, der tæller. Fedme anses for grimt og selvforskyldt og har større negative sociale konsekvenser end andre kroniske lidelser som astma og muskel-skelet-sygdomme (Gortmaker et al., 1993). Fede børn er hæmmede i leg og sport og har næsten altid lav status blandt kammeraterne. For unge medfører fedme meget store problemer, når de skal gøre sig gældende i det sociale liv og finde partnere.

Det kan konkluderes, at forekomsten af børnefedme synes at være stigende, selv om der endnu ikke er publiceret specifikke danske undersøgelser inden for området. Efter ca. treårsalderen er børnefedme i stigende grad associeret med fedme i voksenalderen. Børnefedme er forbundet med det samme insulinresistenssyndrom som hos voksne, hvilket resulterer i tidligere fremkomst af de kendte komplikationer (sukkersyge, hjerte-kar-sygdom, øget dødelighed). Fede børn bliver specielt ramt af de psykiske problemer, der opstår på baggrund af omgivelsernes fordomme over for overvægtige.

Sammenfatning vedrørende fedmens konsekvenser

Overvægt/fedme er forbundet med en øget sygelighed betinget af en række forskellige sygdomme, der dels er relateret til de metaboliske konsekvenser af overvægten såsom sukkersyge, forhøjet blodtryk, hjerte-kar-sygdom og kræft, dels til den øgede mekaniske belastning af den overvægtige såsom slidgigt og lunge-åndedrætsproblemer. Den øgede forekomst af specielt hjerte-kar-sygdom betinger den øgede dødelighed på ca. en faktor 2 blandt hele gruppen af overvægtige sammenlignet med normalvægtige. Selv om en stor del af de anførte sygdomme i sig selv ikke er forbundet med øget dødelighed, er de forbundet med nedsat livskvalitet, øget sygelighed, nedsat arbejdsevne, øget forbrug af sundhedssystemet og en betydeligt øget forekomst af førtidspensionering.

Ved siden af de helbredsmæssige konsekvenser er der også store psyko-sociale problemer forbundet med fedme, der i betydelig grad nedsætter den overvægtiges livskvalitet og den overvægtiges tilknytning til arbejdsmarkedet. For fede børn er det specielt omgivelsernes fordomme, der kan resultere i negative psykiske følger; men børnefedme disponerer også til tidligere udvikling af de metaboliske komplikationer i voksenlivet.

Den overordnede betydning af alle disse anførte komplikationer skal ses på baggrund af den høje forekomst af overvægt i Danmark, hvor mindst 1,3 millioner er overvægtige og heraf mindst 340.000 egentlig fede (BMI > 30 kg/m²).

Sundhedsmæssige konsekvenser af vægttab

Mens konsekvenserne af overvægt og fedme for livskvaliteten og for udviklingen af helbredsproblemer er velbeskrevne, er virkningen af vægttab på de samme parametre langt mindre dokumenteret/undersøgt. Årsagen til denne manglende dokumentation er det generelle problem med at opretholde et opnået vægttab over længere tid ved konventionel behandling (instruktion og information vedrørende kost og fysisk aktivitet) af den overvægtige tilstand. Selv om der er publiceret enkelte undersøgelser, hvor vægttab på 5-10 kg kunne opretholdes over 4-7 år (Björvell & Rössner, 1985 og Hakala & Karvetti, 1989), viser en gennemgang af et stort antal undersøgelser, at de fleste overvægtige kan tabe sig inden for 3-6 måneder - ofte i et niveau på 6-12 kg; men jo længere opfølgningen er herefter, jo flere vil have taget de tabte kilo på igen. Efter to år vil ca. 50% være tilbage omkring udgangsvægten, og efter 4-5 år har omkring 90% taget alle de tabte kilo på igen (Wadden, 1993). Disse forhold forklarer, hvorfor der endnu ikke foreligger undersøgelser, der viser, om vægttab blandt overvægtige reducerer den forøgede dødelighed, samt hvorfor der kun foreligger et meget begrænset antal undersøgelser, der viser, at vægttab reducerer den øgede forekomst af forskellige sygdomme ved overvægt (som beskrevet i forrige afsnit). For at sådanne ændringer kan påvises, skal vægten være reduceret til et lavere niveau igennem mange år.

TABEL 8	
Fordelene ved et tilsigtet vægttab på 10 kg i forbindelse overvægt og fedme	
Reduktionen i dødeligheden er estimeret under den forudsætning, at vægttabet kan opretholdes livslangt. Tabellen opgør både målte og estimerede data og fordele på kort og lang sigt	
Dødelighed (estimeret)	>20% fald i total dødelighed >30% fald i diabetesrelaterede dødsfald >40% fald i fedmerelaterede kræftdødsfald
Blodtryk	10 mmHg fald i systolisk blodtryk 20 mmHg fald i diastolisk blodtryk
Diabetes	50% fald i fastende glukose
Blodlipider	10% fald i total serumkolesterol 15% fald i LDL kolesterol 30% fald i triglycerider (TG) 8% stigning i HDL
Der er mange andre fysiske, psykologiske og metaboliske fordele; alligevel savnes der dokumentation for den overordnede effekt på livskvaliteten	
(Williamson et al., 1995; Rissanen et al., 1985; Tuck et al., 1981; Doar et al., 1975; Hadden et al., 1975; Bitzen et al., 1988; Wing, 1993; Dattilo & Kris-Etherton, 1992; Hankey et al., 1993; Colditz, 1992)	

Stort set alle undersøgelser kan vise, at vægttab leder til bedring i alle de kendte risikofaktorer ved overvægt (med undtagelse af forekomsten af galdesten). Dette er sædvanligvis vist i relativt kortvarige undersøgelser (< 1 år (< 2 år)). Således opnås der bedring i insulinresistenssyndromet, lavere blodsukker, bedring i lipiderne, lavere blodtryk, bedring i gigtsmerterne og bedre lungefunktion ved vægttab. I ganske enkelte undersøgelser er der også vist en reduktion i hjerte-kar-sygdom (Singh, 1992), sukkersyge (Eriksson & Lindgarde, 1991), og i en enkelt undersøgelse er der fundet en reduktion i dødeligheden blandt overvægtige med type 2-diabetes, der havde opnået et vægttab (Lean et al., 1990). Det er imidlertid karakteristisk for de beskrevne undersøgelser, at der sædvanligvis ikke blot har været behandlet i relation til overvægten, men i relation til mange livsstilsparametre som fx tobak, fysisk aktivitet og kost (fiber- og vitaminindhold etc.).

På baggrund af de ovenfor anførte problemstillinger har man i Sverige påbegyndt det såkaldte SOS-studie, hvor vægttabet ikke induceres på konventionel måde, men ved kirurgisk operation på

mavesækken. På grund af den følgende begrænsede kostindtagelse opnås der efterfølgende relativt store vægttab (25 - 35 kg), der bibeholdes over mange år. Præliminære data fra denne undersøgelse viser de forventede bedringer i alle risikofaktorerne og helbreds komplikationerne i forbindelse med de store vægttab (Sjöström, 1997; Sjöström et al., 1998).

Vægttab i forbindelse med overvægt og fedme reducerer de fysiske, metaboliske, endokrinologiske og psykologiske komplikationer, ofte drastisk. Alle forhold tyder på, at et tilsigtet vægttab, hvis det kunne opretholdes livslangt, også ville kunne nedsætte den fedmerelaterede dødelighed, som det er estimeret i Tabel 8. I tabellen er opsummeret andre fordele ved et tilsigtet vægttab i forbindelse med overvægt og fedme.

Er der helbredsskadelige konsekvenser af vægttab?

Den overvejende del af litteraturen har vist, at vægttab i befolkningen herunder også blandt overvægtige - er forbundet med for tidlig død. Disse fund må ses i lyset af følgende forhold:

- I de anførte befolkningsundersøgelser har det vist sig meget vanskeligt at afgøre, om et vægttab har været en følge af en intenderet, dvs. ønsket, handling eller har været uintenderet. Denne adskillelse spiller formentlig en stor rolle for tolkningen af vægttabets helbredsmæssige konsekvenser.
- Som anført er det generelt fundet (Wadden, 1993), at et intenderet vægttab sjældent resulterer i et reelt vægttab, der opretholdes over mange år.

Problemerne vedrørende de helbredsmæssige konsekvenser af vægttab er diskuteret i en rapport fra Ernæringsrådet (Ernæringsrådet, 1997), hvor det fastslås, at langt de fleste befolkningsundersøgelser har vist en øget dødelighed efter vægttab. Oplysninger om, hvorvidt vægttabet er tilsigtet, igangsat af medicinske eller kosmetiske hensyn, forårsaget af en underliggende sygdomsproces eller er en konsekvens af ændringer i de miljøpåvirkninger, der forårsager fedmen (dvs. om de nødvendige årsagsfaktorer til fedmen er aftaget eller måske forsvundet helt) er ikke beskrevet fyldestgørende i litteraturen. Det er fx oplagt, at et vægttab udløst af en underliggende sygdomsproces kan medføre, at selve vægttabet fortolkes som værende farligt.

Ligeledes kan vægttab og den lavere vægt, der ofte ses forbundet med rygning, give anledning til, at lav vægt og/eller vægttab fortolkes som ansvarlig for tidlig død, mens den øgede dødelighed formentlig skal tilskrives rygningen. I flere studier har man forsøgt at tage højde for både ikke erkendt underliggende sygdom og for rygning, ved enten at lade være med at inddrage personer, som dør i de første 2-8 år efter undersøgelsen, eller begrænse studiet til ikke-rygere. Dette har i nogen udstrækning fjernet overdødeligheden blandt undervægtige og personer med vægttab, men noget tyder på, at ikke hele forklaringen skal findes her, idet litteraturen på området ikke giver konsistente resultater og tillige er begrænset af en række metodologiske problemer. Det kan derfor ikke udelukkes, at lavt BMI og vægttab er associeret med en forøget dødelighed (Ernæringsrådet, 1997).

Den øgede dødelighed forbundet med vægttab kunne fx tænkes at bero på, at de fede med vægttab observeret i populationsundersøgelserne er belastet af en overdødelighed, fordi vægttabet er en konsekvens af udvikling af ikke-insulinkrævende sukkersyge, som samtidig forøger risikoen for kardiovaskulær sygdom og død. Andre årsager kunne være, at den forværring i risikoprofilen, der er forbundet med fedmen, ikke normaliseres helt efter et vægttab (Ernæringsrådet, 1997).

Konklusion

Det kan konkluderes, at vægttab kan bedre risikofaktorerne blandt overvægtige personer og på den baggrund formentlig også reducere den fedmerelaterede dødelighed. Det væsentligste problem i denne sammenhæng er, at de anvendte strategier til opnåelse af vægttab generelt ikke har resulteret i blivende vægttab. Fra epidemiologiske undersøgelser findes dog en øget dødelighed blandt den del af befolkningen, der taber i vægt, hvilket stemmer overens med, at intenderede vægttab meget sjældent er

blivende. Vægttabene, der identificeres i de epidemiologiske undersøgelser, er således de uuntenderede. Da enhver form for alvorligere sygdom samt rygning i befolkningen generelt er forbundet med vægttab, har dette også betydning for den sammenhæng, der observeres i de epidemiologiske undersøgelser. På baggrund af de gavnlige ændringer, vægttab fremkalder i prognosen for bl.a. type 2-diabetes og hjertesygdom, tilrådes behandling af fedme imidlertid fortsat (Ernæringsrådet, 1997).

Nogle sundhedsøkonomiske betragtninger

De sundhedsøkonomiske omkostninger i forbindelse med fedme har været beskrevet som omkostninger forbundet med behandling af selve fedmen, omkostninger relateret til følgesygdommene af fedme samt de omkostninger, der kan relateres til tab af arbejdsevne og for tidlig død.

WHO-rapporten (WHO, 1998) vurderer, at 2-8% af sundhedsvæsenets totale udgifter kan relateres til fedme i de vestlige lande, hvor en sådan opgørelse er foretaget. Dette svarer til de samlede udgifter ved kræftbehandling i de samme lande. I en amerikansk undersøgelse er det estimeret, at 7,8% af de samlede sundhedsudgifter i USA går til behandling af fedme eller sygdomme med relation til fedmetilstanden (Colditz, 1992), hvilket tyder på, at udgifterne især – ikke overraskende – er afhængige af, hvor stor en del af befolkningen der er fede i det enkelte land. WHO-rapporten konkluderer, at en væsentlig andel af de økonomiske omkostninger kunne spares, hvis fedme kunne forebygges eller behandles effektivt.

I den amerikanske undersøgelse har man beregnet, at næsten 60-70% af type 2-diabetestilfældene kunne have været undgået ved forebyggelse af fedme. Det samme gælder ca. 20% af iskæmiske hjertekar-sygdomme, 25% af hypertensionstilfældene, 6% af brystkræfttilfældene og 2% af tilfældene af tyktarmskræft (Colditz, 1992). Et hollandsk studie viste, at de samlede udgifter, der blev brugt i forbindelse med behandling af fedme og dens følgesygdomme, udgjorde ca. 4% af sundhedsvæsenets totale udgifter (Seidell & Deerenberg, 1994). Hertil kom udgifter som følge af manglende arbejdsevne, for tidlig død samt førtids- og invalidepension. I Finland har man anslået, at den årlige besparelse, hvis alle finner var normalvægtige, ville være af samme størrelsesorden, som hvis alle rygere i Finland holdt op med at ryge for bestandig (Häkkinen, 1991). En svensk undersøgelse har vist, at udbetaling af sygedagpenge og invalidepension er dobbelt så stor blandt fede svenskere som blandt den øvrige svenske befolkning. Det er beregnet, at 5-10% af udgifterne i det svenske sundhedsvæsen bruges på fedme og dens følgesygdomme (Narbro et al., 1996). Den svenske undersøgelse viste også, at omkring 7% af de totale omkostninger relateret til sygedagpenge og invalidepension kan tilskrives fedme. I den forbindelse skal det nævnes, at de sundhedsøkonomiske beregninger har været begrænset til personer med fedme, dvs. et BMI over 30 kg/m². Overvægt (25 kg/m² < BMI < 30 kg/m²) er imidlertid også forbundet med øget sygelighed og død. De sundhedsøkonomiske omkostninger kan derfor antages at være højere end beregnet.

I Danmark er der ikke foretaget beregninger over social- og sundhedsudgifter i forbindelse med fedme og dens følgesygdomme. Forekomsten af moderat og svær overvægt er imidlertid af samme størrelsesorden i Danmark og Sverige, og det kan formentlig antages, som i Sverige, at fedme tegner sig for mellem 5% og 10% af det danske sundhedsvæsenets samlede udgifter. Der er aktuelt (1998) nedsat en arbejdsgruppe under Dansk Selskab for Adipositasforskning, der skal forsøge at vurdere sundhedsomkostningerne ved overvægt og fedme i Danmark. Man kan beregne det, der hedder befolkningens "attributable risk"², som angiver den andel af de tidlige dødsfald, som kunne være undgået, hvis fedme kunne elimineres; dvs. ved at tage hensyn til overdødeligheden ved fedme og sammenholde det med den absolutte forekomst af fedme i befolkningen kan man beregne, hvordan forskelle i fedmeforekomsten ville påvirke befolkningens generelle dødelighed. I de fleste undersøgelser finder man, at den samlede dødelighed ved fedme er forøget med op imod en faktor 2 (Ernæringsrådet, 1997). Med en fedmeforekomst i Danmark på 10-12% svarer det til, at 5-10% af samtlige de tidlige dødsfald kunne være udsat, såfremt fedmeproblemet kunne fjernes. Der er også en overdødelighed forbundet med overvægt, hvis omkostninger sjældent er taget i betragtning. Flere studier har vist, at den relative risiko forbundet med overvægt er ca. halvdelen gang normalbefolkningens risiko; og da op mod en tredjedel af den voksne danske befolkning er overvægtig (Heitmann, 1991), svarer det til, at ca. 14% af de tidlige dødsfald kunne have været undgået, hvis

overvægt kunne elimineres. Samtidig er overvægt den stærkeste risikofaktor for fedme - et forhold der skal tages i betragtning, når man skal vurdere konsekvenserne af en forebyggende indsats.

Konklusion

I Danmark er der ikke endnu foretaget egentlige sundhedsøkonomiske beregninger over fedmens omkostninger, men opgørelser fra andre sammenlignelige vestlige lande angiver, at de udgør mellem 2% og 10% af sundhedsvæsenets samlede udgifter. Det må antages, at en væsentlig andel af de økonomiske omkostninger, der er forbundet med fedme, kan spares ved effektiv behandling af fedme, og hvis en intensiv forebyggende indsats mod overvægt og fedme kan lykkes.

2) *Population attributable risk* = $\frac{p(RR-1)}{p(RR-1)+1}$ (RR =relativ risiko, p =prævalens)

Er der helbredsskadelige konsekvenser af vægttab?

Den overvejende del af litteraturen har vist, at vægttab i befolkningen herunder også blandt overvægtige - er forbundet med for tidlig død. Disse fund må ses i lyset af følgende forhold:

- I de anførte befolkningsundersøgelser har det vist sig meget vanskeligt at afgøre, om et vægttab har været en følge af en intenderet, dvs. ønsket, handling eller har været uintenderet. Denne adskillelse spiller formentlig en stor rolle for tolkningen af vægttabets helbredsmæssige konsekvenser.
- Som anført er det generelt fundet (Wadden, 1993), at et intenderet vægttab sjældent resulterer i et reelt vægttab, der opretholdes over mange år.

Problemerne vedrørende de helbredsmæssige konsekvenser af vægttab er diskuteret i en rapport fra Ernæringsrådet (Ernæringsrådet, 1997), hvor det fastslås, at langt de fleste befolkningsundersøgelser har vist en øget dødelighed efter vægttab. Oplysninger om, hvorvidt vægttabet er tilsigtet, igangsat af medicinske eller kosmetiske hensyn, forårsaget af en underliggende sygdomsproces eller er en konsekvens af ændringer i de miljøpåvirkninger, der forårsager fedmen (dvs. om de nødvendige årsagsfaktorer til fedmen er aftaget eller måske forsvundet helt) er ikke beskrevet fyldestgørende i litteraturen. Det er fx oplagt, at et vægttab udløst af en underliggende sygdomsproces kan medføre, at selve vægttabet fortolkes som værende farligt.

Ligeledes kan vægttab og den lavere vægt, der ofte ses forbundet med rygning, give anledning til, at lav vægt og/eller vægttab fortolkes som ansvarlig for tidlig død, mens den øgede dødelighed formentlig skal tilskrives rygningen. I flere studier har man forsøgt at tage højde for både ikke erkendt underliggende sygdom og for rygning, ved enten at lade være med at inddrage personer, som dør i de første 2-8 år efter undersøgelsen, eller begrænse studiet til ikke-rygere. Dette har i nogen udstrækning fjernet overdødeligheden blandt undervægtige og personer med vægttab, men noget tyder på, at ikke hele forklaringen skal findes her, idet litteraturen på området ikke giver konsistente resultater og tillige er begrænset af en række metodologiske problemer. Det kan derfor ikke udelukkes, at lavt BMI og vægttab er associeret med en forøget dødelighed (Ernæringsrådet, 1997).

Den øgede dødelighed forbundet med vægttab kunne fx tænkes at bero på, at de fede med vægttab observeret i populationsundersøgelserne er belastet af en overdødelighed, fordi vægttabet er en konsekvens af udvikling af ikke-insulinkrævende sukkersyge, som samtidig forøger risikoen for kardiovaskulær sygdom og død. Andre årsager kunne være, at den forværring i risikoprofilen, der er forbundet med fedmen, ikke normaliseres helt efter et vægttab (Ernæringsrådet, 1997).

Konklusion

Det kan konkluderes, at vægttab kan bedre risikofaktorerne blandt overvægtige personer og på den baggrund formentlig også reducere den fedmerelaterede dødelighed. Det væsentligste problem i denne sammenhæng er, at de anvendte strategier til opnåelse af vægttab generelt ikke har resulteret i blivende vægttab. Fra epidemiologiske undersøgelser findes dog en øget dødelighed blandt den del af befolkningen, der taber i vægt, hvilket stemmer overens med, at intenderede vægttab meget sjældent er blivende. Vægttabene, der identificeres i de epidemiologiske undersøgelser, er således de uintenderede. Da enhver form for alvorligere sygdom samt rygning i befolkningen generelt er forbundet med vægttab, har dette også betydning for den sammenhæng, der observeres i de epidemiologiske undersøgelser. På baggrund af de gavnlige ændringer, vægttab fremkalder i prognosen for bl.a. type 2-diabetes og hjertesygdom, tilrådes behandling af fedme imidlertid fortsat (Ernæringsrådet, 1997).

2) *Population attributable risk* = $p(RR-1) \times P$ (RR =relativ risiko, P =Prævalens) $P(RR-1)+1$

Nogle sundhedsøkonomiske betragtninger

De sundhedsøkonomiske omkostninger i forbindelse med fedme har været beskrevet som omkostninger forbundet med behandling af selve fedmen, omkostninger relateret til følgesygdommene af fedme samt de omkostninger, der kan relateres til tab af arbejdsevne og for tidlig død.

WHO-rapporten (WHO, 1998) vurderer, at 2-8% af sundhedsvæsenets totale udgifter kan relateres til fedme i de vestlige lande, hvor en sådan opgørelse er foretaget. Dette svarer til de samlede udgifter ved kræftbehandling i de samme lande. I en amerikansk undersøgelse er det estimeret, at 7,8% af de samlede sundhedsudgifter i USA går til behandling af fedme eller sygdomme med relation til fedmetilstanden (Colditz, 1992), hvilket tyder på, at udgifterne især – ikke overraskende – er afhængige af, hvor stor en del af befolkningen der er fede i det enkelte land. WHO-rapporten konkluderer, at en væsentlig andel af de økonomiske omkostninger kunne spares, hvis fedme kunne forebygges eller behandles effektivt.

I den amerikanske undersøgelse har man beregnet, at næsten 60-70% af type 2-diabetestilfældene kunne have været undgået ved forebyggelse af fedme. Det samme gælder ca. 20% af iskæmiske hjerte-kar-sygdomme, 25% af hypertensionstilfældene, 6% af brystkræfttilfældene og 2% af tilfældene af tyktarmskræft (Colditz, 1992). Et hollandsk studie viste, at de samlede udgifter, der blev brugt i forbindelse med behandling af fedme og dens følgesygdomme, udgjorde ca. 4% af sundhedsvæsenets totale udgifter (Seidell & Deerenberg, 1994). Hertil kom udgifter som følge af manglende arbejdsevne, for tidlig død samt førtids- og invalidepension. I Finland har man anslået, at den årlige besparelse, hvis alle finner var normalvægtige, ville være af samme størrelsesorden, som hvis alle rygere i Finland holdt op med at ryge for bestandig (Häkkinen, 1991). En svensk undersøgelse har vist, at udbetaling af sygedagpenge og invalidepension er dobbelt så stor blandt fede svenskere som blandt den øvrige svenske befolkning. Det er beregnet, at 5-10% af udgifterne i det svenske sundhedsvæsen bruges på fedme og dens følgesygdomme (Narbro et al., 1996). Den svenske undersøgelse viste også, at omkring 7% af de totale omkostninger relateret til sygedagpenge og invalidepension kan tilskrives fedme. I den forbindelse skal det nævnes, at de sundhedsøkonomiske beregninger har været begrænset til personer med fedme, dvs. et BMI over 30 kg/m². Overvægt (25 kg/m² < BMI < 30 kg/m²) er imidlertid også forbundet med øget sygelighed og død. De sundhedsøkonomiske omkostninger kan derfor antages at være højere end beregnet.

I Danmark er der ikke foretaget beregninger over social- og sundhedsudgifter i forbindelse med fedme og dens følgesygdomme. Forekomsten af moderat og svær overvægt er imidlertid af samme størrelsesorden i Danmark og Sverige, og det kan formentlig antages, som i Sverige, at fedme tegner sig for mellem 5% og 10% af det danske sundhedsvæsenets samlede udgifter. Der er aktuelt (1998) nedsat en arbejdsgruppe under Dansk Selskab for Adipositasforskning, der skal forsøge at vurdere sundhedsomkostningerne ved overvægt og fedme i Danmark. Man kan beregne det, der hedder befolkningens "attributable risk"²), som angiver den andel af de tidlige dødsfald, som kunne være undgået, hvis fedme kunne elimineres; dvs. ved at tage hensyn til overdødeligheden ved fedme og sammenholde det med den absolutte forekomst af fedme i befolkningen kan man beregne, hvordan forskelle i fedmeforekomsten ville påvirke befolkningens generelle dødelighed. I de fleste undersøgelser finder man, at den samlede dødelighed ved fedme er forøget med op imod en faktor 2 (Ernæringsrådet, 1997). Med en fedmeforekomst i Danmark på 10-12% svarer det til, at 5-10% af samtlige de tidlige dødsfald kunne være udsat, såfremt fedmeproblemet kunne fjernes. Der er også en overdødelighed forbundet med overvægt, hvis omkostninger sjældent er taget i betragtning. Flere studier har vist, at den relative risiko forbundet med overvægt er ca. halvdelen gang normalbefolkningens risiko; og da op mod en tredjedel af den voksne danske befolkning er overvægtig (Heitmann, 1991), svarer det til, at ca 14% af de tidlige dødsfald kunne have været undgået, hvis overvægt kunne elimineres. Samtidig er overvægt den stærkeste risikofaktor for fedme - et forhold der skal tages i betragtning, når man skal vurdere konsekvenserne af en forebyggende indsats.

Konklusion

I Danmark er der ikke endnu foretaget egentlige sundhedsøkonomiske beregninger over fedmens omkostninger, men opgørelser fra andre sammenlignelige vestlige lande angiver, at de udgør mellem 2% og 10% af sundhedsvæsenets samlede udgifter. Det må antages, at en væsentlig andel af de økonomiske omkostninger, der er forbundet med fedme, kan spares ved effektiv behandling af fedme, og hvis en intensiv forebyggende indsats mod overvægt og fedme kan lykkes.

2) *Population attributable risk* = $\frac{p(RR-1)}{p(RR-1)+1}$ (RR =relativ risiko, p =prævalens)

Årsager til fedme

Fedme skyldes en manglende evne til at forbrænde det fedt, der indtages, så fedtdepoternes størrelse øges ud over normalområdet. Men samspillet mellem kalorieindtag og kalorieforbrug er i realiteten mere komplekst, således at fedme udvikles som følge af et samspil mellem sociale, kulturelle, psykologiske, metaboliske og genetiske faktorer (WHO, 1998).

Selvom omkring halvdelen af voksne danske mænd og omkring 40% af kvinderne er overvægtige eller fede, betyder det omvendt, at mere end halvdelen af den voksne befolkning er normal- eller undervægtig. Energiforbruget ved en øgning på blot to minutters gang pr. time i løbet af en otte timers arbejdsdag svarer fx til 1 kg vægttab på et år og er formentlig også gavnligt for den kardiovaskulære risikoprofil. Omvendt skal man blot spise et enkelt stykke chokolade eller et kvart stykke mad ekstra dagligt for at øge vægten 1 kg pr. år. Man antager, at en række mekanismer i hjerne, tarm, fedtvæv og måske endda andre væv registrerer kostindtaget og derefter styrer appetit, metabolisme og/eller deponering som fedt og glykogen.

Fedme og gener

Det er velkendt, at der er familiær ophobning af fedme, dvs. at der er langt større sandsynlighed for, at overvægtige har overvægtige forældre eller andre overvægtige familiemedlemmer, end slanke har; og vi ved i dag, at generne er en medvirkende årsag til fedme. For eksempel har et amerikansk studie vist, at børn med fede forældre har en fordoblet risiko for selv at blive fede som voksne, uagtet deres fedmetilstand som børn (Whitaker et al., 1997). I et studie af midaldrende svenske kvinder havde omkring en fjerdedel af dem, der var overvægtige selv, mindst én overvægtig forældrepart (Heitmann et al., 1995). Generne spiller desuden en rolle for fordelingen af fedtet på kroppen og for de forskelle, vi finder i fedme og fedtfordeling mellem mænd og kvinder.

En familiær ophobning af fedme kan – ud over generne som sådan – også skyldes det fælles familiemiljø og forskelle i påvirkninger fra miljøet. Men ved både tvillinge- og adoptionsstudier har man fundet, at den familiære korrelation i fedmegrad langt overvejende kan tilskrives de genetiske effekter, og at de familiemiljømæssige påvirkninger er af mindre betydning (Stunkard et al., 1986; Bouchard et al., 1994).

Genernes effekt kan også være afhængig af, hvilke miljøpåvirkninger det enkelte individ er udsat for. Man taler om såkaldte gen/miljø-interaktioner, som udmønter sig i en særlig følsomhed over for miljøet, dvs. fx kostens fedtindhold, fysisk inaktiv livsstil, rygeophør eller andet hos personer, der er disponeret for fedme.

Man kan altså sige, at der er mennesker, som er disponerede for fedme, fordi de har gener, som gør dem mere følsomme end andre mennesker over for forskellige livsstilsfaktorer (Price & Stunkard, 1989; Sørensen & Price, 1990). Et enkelt studie har fx vist, at kvinder med familiær disposition for fedme har en ti gange så stor risiko for at tage på som følge af en fed kost (40% energi fra fedt) sammenlignet med kvinder uden familiær disposition for fedme. Kvinder med den familiære disposition for fedme, hvis fedtindhold i kosten var lavere end 40% energi fra fedt, tog imidlertid ikke på (Heitmann et al., 1995). Et andet dansk studie har vist, at en mulig mekanisme for den særlige følsomhed over for kostens fedtindhold iblandt personer med familiær disposition for fedme kan knytte sig til, at sådanne personer er dårligere til at forbrænde kostens fedt end personer uden familiær disposition (Astrup et al., 1994). Tilsvarende har et studie blandt finske tvillinger vist, at mænd, men ikke kvinder, med en arvelig tendens til fedme er særlig følsomme over for en inaktiv livsstil (Heitmann et al., 1997).

Et andet studie, hvor enæggede tvillinger spiste en større mængde energi, end de havde behov for, viste, at der var stor overensstemmelse med, hvor meget disse tvillinger efterfølgende tog på. I hele gruppen af tvillingepar var der derimod store forskelle i de forskellige pars vægtøgning (Bouchard et

al., 1990) – også et resultat der peger i retning af, at nogle mennesker af genetiske årsager er mere følsomme end andre over for ændringer i kostindtaget.

Konklusion

Der er således ret entydige beviser for, at der foreligger en arvelig/genetisk disposition for udvikling af fedme. Man ved dog endnu ikke, hvilke gener, der er involveret, og derfor ej heller hvilke processer i fedmeudviklingen, der er påvirket af generne. Det er imidlertid lige så klart, at den betydelige stigning i forekomsten af fedme gennem de seneste 40-50 år ikke skyldes ændringer i generne, men kan relateres til ændringer i de miljømæssige forhold. Disse ændringer har givet mulighed for, at de, der var genetisk disponerede, udviklede manifest fedme. Det skal i den sammenhæng nævnes, at det er de miljømæssige forhold, der er påvirkelige, og der er i den forbindelse visse holdepunkter for, at fed kost og fysisk inaktivitet kan have en særlig betydning for udvikling af fedme hos personer med arvelig disposition for fedme.

Miljømæssige forholds indvirkning på fedmeudviklingen

De væsentligste miljømæssige forhold, der er sat i relation til den generelle fedmeudvikling, er 1) ændringer i befolkningens fysiske aktivitet, 2) ændringer i det totale energiindtag og 3) ændringer i fedtindtaget. Herudover kan andre mere specielle forhold spille en rolle: rygeophør, graviditet mv.

Ændringer i den fysiske aktivitet

Måling af det fysiske aktivitetsniveau er vanskelig, og spørgeskemaundersøgelser er ofte behæftet med betydelig usikkerhed. Der findes ingen direkte undersøgelser over udviklingen af befolkningens fysiske aktivitet gennem de sidste 40 - 50 år; men der er mange indirekte forhold, der tyder på en endda meget stor reduktion i befolkningens fysiske aktivitetsniveau gennem de seneste årtier. I samme periode som fedmeforekomsten er steget voldsomt, har der således været en betydelig reduktion i det fysiske aktivitetsniveau og dermed det samlede energiforbrug ved arbejde i industri og landbrug på baggrund af den øgede automatisering og motorisering. Den store udbredelse af biler, fjernsyn og på det seneste computere er også sammenfaldende med den øgede fedmeforekomst (Fogelholm, 1998). Det er dokumenteret, at tv-kigning blandt børn er positivt relateret til BMI nogle år efter (Dietz & Gortmaker, 1985).

Noget tyder tillige på, at udviklingen i fedme over tid hænger tættere sammen med den tiltagende stillesiddende livsstil end med diverse kostfaktorer. I England er udviklingen i antallet af biler eller timer brugt foran fjernsynet fx foregået parallelt med udviklingen i fedme, mens dette ikke er tilfældet for kostens energi- eller fedtindhold (Prentice & Jebb, 1995). Der er desuden flere undersøgelser, bl.a. den engelske, der tyder på, at befolkningens totale energiindtag er faldet gennem de seneste årtier, samtidig med at fedmeforekomsten er øget (Prentice & Jebb, 1995). Alle disse forhold tyder på, at en væsentlig reduktion i fysisk aktivitet/øget stillesiddende liv spiller en afgørende rolle for de sidste ca. 40 års øgede fedmeforekomst.

Ændringer i kosten

Omkring anden verdenskrig udgjorde fedtet i kosten kun ca. 35% af det samlede energiindhold. I slutningen af 1980'erne kom mere end 40% af energien fra fedt (Isaksson & Osler, 1989; Fagt & Groth, 1992). Vi spiser langt færre kartofler og kornprodukter i dag og mere kød og mælkeprodukter (Andersen et al., 1996; Osler & Heitmann, 1997). I løbet af de sidste 7-8 år er der dog sket en nedgang i befolkningens gennemsnitlige fedtindtag fra ca. 42% til 38% (Osler & Heitmann, 1997; Andersen et al., 1996), men kostens fedtindhold er stadig langt højere end de anbefalede 30% af energiindtaget. Parallelt med reduktionen i kostens fedt er der samtidig sket en stigning i fedmeforekomsten (Kjøller et al., 1995).

Nedgangen i kostens fedtindhold kan formentlig tilskrives den intensiverede sundhedsoplysning, som især har været sat ind siden begyndelsen af 1990'erne (Peetz-Schou, 1997). Det er dog samtidig ikke utænkeligt, at den øgede sundhedsoplysning med information og fokus på betydningen af at spise sund kost har medført, at de oplysninger, som folk giver om deres kostindtag, i højere grad end tidligere afspejler holdninger og intenderet adfærd end faktisk adfærd. Undersøgelser har i den forbindelse påvist, at overvægtige fx ikke alene underrapporterer deres totale energi-indhold, men også underrapporterer den del af energien der kommer fra fedt og/eller kulhydrat (Heitmann & Lissner, 1995). Det samme gør sig gældende for personer, som er fokuseret på deres kropsvægt, uagtet om de er fede eller ej (Heitmann, 1993). Spørgsmålet er derfor, om de senere års rapporter om kostforbedringer afspejler de faktiske forhold. Disse forhold tyder altså ikke på, at der er en væsentlig sammenhæng mellem kostens sammensætning af næringsstoffer og de sidste 40 års øgede fedmeforekomst.

Fedme og fysisk aktivitet

Der er sammenhæng mellem fysisk træningstilstand og evnen til at omsætte fedt, og der er derfor holdepunkter for, at mangel på fysisk aktivitet disponerer til fedme (WHO, 1998). De positive effekter af regelmæssig fysisk aktivitet skyldes derfor en øget fedt-oxideringskapacitet (WHO, 1998). Personer, der er fysisk træned, omsætter således mere fedt under fysisk træning end personer, der ikke er fysisk træned.

Tværsnitstudier viser, at fede og overvægtige generelt er mindre fysisk aktive end slanke (DiPietro, 1995; Ching et al., 1996); men det ligger i sagens natur, at man fra tværsnitstudier ikke ved, om de overvægtige er mindre fysisk aktive pga. deres overvægt, eller om det er det lavere aktivitetsniveau, der har forårsaget overvægten. Under alle omstændigheder må man antage, at det lavere aktivitetsniveau, som man finder hos de overvægtige, må være kompenseret af et lavere energiindtag, idet graden af overvægt ville have været meget større, såfremt den blot skulle tilskrives det lavere aktivitetsniveau.

Prospektive studier har vist, at inaktive mænd og kvinder har større risiko for at tage på end aktive mænd og kvinder, men resultaterne fra disse studier er dog ikke helt entydige, bl.a. fordi fysisk aktivitet påvirker både kroppens sammensætning af muskler og fedt og fedtets fordeling på kroppen (Williamson, 1996; Fogelholm et al., 1996; Rissanen et al., 1991). Abdominal fedme er således generelt forbundet med en inaktiv livsstil (WHO, 1997).

Et nyligt review over studier af betydningen af fysisk aktivitet for behandling af overvægt (Garrow & Summerbell, 1995) viste, at betydningen af energirestriktion generelt var større end betydningen af energiforbrug, dvs. fysisk aktivitet, når man vil tabe sig. Det hænger formentlig sammen med, at fysisk aktivitet ikke nødvendigvis giver anledning til et vægttab, fordi den fysiske træning medvirker til opbygning af muskler og støttevæv under samtidig forbrænding af fedt. Denne muskelopbygning har betydning, når vægttabet efterfølgende skal holdes, fordi den øgede muskelmasse giver anledning til øget forbrænding (Garrow & Summerbell, 1995). Konklusionen fra litteraturgennemgangen var, at et hvilket som helst vægttab er forbundet med tab af mager legemsmasse (fedtfri masse), men at tabet er mindre, hvis slankekur også omfatter fysisk aktivitet.

Ved forebyggelse af fedme spiller fysisk aktivitet formentlig en meget vigtig rolle, både i forbindelse med udvikling af fedme og i forbindelse med vedligeholdelse af et vægttab. Samtidig viser flere studier dog, at de fleste mennesker finder det lettere at begrænse energiindtaget end at øge energiforbruget. Det har i den forbindelse været vist, at sandsynligheden for, at man kan inspirere voksne mænd og kvinder til at være fysisk aktive, er stærkt afhængig af, om de var aktive som børn – et forhold som klart peger på vigtigheden af, at børn prægnes i retning af en fysisk aktiv hverdag. Her skal det pointeres, at WHO-rapporten (WHO, 1998) fremhæver de nordiske lande som særlig modtagelige for interventionsstrategier, der sigter mod at øge det fysiske aktivitetsniveau, fordi befolkningerne her har en positiv holdning til fysisk aktivitet og fysisk form.

Der er visse holdepunkter for, at virkningen af fysisk aktivitet og kostens fedtindhold virker indbyrdes forstærkende på størrelsen af kroppens fedtdepoter (Lissner et al., 1997; Astrup et al., 1997). En række undersøgelser har fx peget på, at fysisk aktive personer kan tåle at spise en kost med et højere fedtindhold end mindre fysisk aktive personer, uden at de tager på, ligesom fedttabet på en slankekur øges, hvis den kombineres med fysisk aktivitet. En svensk undersøgelse viste fx, at kostens fedtindhold var af mindre betydning for vægtforøgelse, hvis der samtidig blev dyrket fysisk aktivitet, mens kombinationen af både fysisk inaktivitet og fed kost ledte til vægtøgning (Lissner et al., 1997). Undersøgelsen viste, at de svenske kvinder havde en seks gange større risiko for at tage på i vægt, hvis de både var fysisk inaktive og spiste en fed kost, end hvis de var fysisk aktive og spiste en fed kost, var fysisk inaktive og spiste en mager kost eller var fysisk aktive og spiste en mager kost. Sådanne interaktioner mellem fysisk aktivitet og kostens fedt kan have betydning for forståelsen af fedmens ætiologi og for forebyggelse på området.

Fysisk aktivitet synes endvidere at have gunstig indflydelse på en række risikofaktorer som ikke-insulinkrævende diabetes og iskæmiske hjerte-kar-sygdomme. Uafhængigt af vægttab bedrer fysisk aktivitet insulinfølsomheden, hjertefunktionen og den fysiske form (Mikines, 1992).

Konklusion

Samlet peger resultaterne fra både den kliniske og observationelle forskning på, at det fysiske aktivitetsniveau er en afgørende årsag til den stigende fedmeforekomst, og specielt blandt børn synes den tid, der tilbringes foran tv, video og PC at være proportional med børnenes BMI. Den kliniske interventionsforskning viser, at en øgning af den fysiske aktivitet alene kan lede til vægttab, og der er holdepunkter for, at øgning af det fysiske aktivitetsniveau medfører ændringer i kroppens sammensætning med udvikling af det fedtfrie væv (kroppens muskler) på bekostning af kroppens fedt. Der er tillige gode resultater fra interventionsundersøgelser baseret på en kombination af både fysisk aktivitet og kostintervention. Samtidig er der undersøgelser, der peger på, at kombinationen af fysisk aktivitet og en fedtfattig kost er særlig gavnlig i forbindelse med forebyggelse af fedme. Den helt overordnede betydning af fysisk inaktivitet for fedmeudviklingen ses af de undersøgelser, hvor der er påvist en reduktion i både totalenergiindtaget og en reduktion i fedtindtaget gennem de sidste årtier, samtidig med at fedmeforekomsten er øget. På baggrund af ovenstående kan det fastslås, at øget fysisk aktivitet/reduktion af inaktiviteten må være hovedhjørnestenen i en forebyggende indsats mod fedme.

Fedme og kost

En række studier har vist, at det totale energiindtag formentlig styres af kroppens kulhydratdepoter (glykogendepoter), som i teorien giver anledning til, at flere kalorier indtages på en fedtrig, kulhydratfattig kost end en fedtfattig, kulhydratrig kost (Astrup & Raben, 1996, Astrup & Flatt, 1996). Desuden antages kostens fedt tillige at være specielt fedende, fordi et højt fedtindhold i reglen leder til et højt energiindtag. Dette baseres på følgende forhold: 1) fedtets højere energitæthed (38 kJ/g mod 17 kJ/g for protein og kulhydrat), 2) det forhold at en række smagsstoffer netop knytter sig til fedtet, og dermed bidrager til, at mange opfatter en fed kost som smagende bedre, 3) det faktum at en fed kost, pga. den højere energitæthed, ofte fylder mindre og derfor kan spises hurtigere og i større mængder (Lissner & Heitmann, 1995, Bray & Popkin, 1998). Det generelt lavere fiberindhold i den fedtholdige kost gør, at en fed kost som regel også kræver mindre tyggearbejde end den kulhydratrige kost. Visse studier har tillige kunnet demonstrere en mindre mæthed pr. kalorie på en fedtrig end en fedtfattig kost, hvilket der dog ikke er enighed om. Ovenstående faktorer medvirker alle til, at der let spises for meget og dermed indtages en højere kaloriemængde på den fedtrige end den fedtfattige kost – man siger ofte, at en fedtrig kost fører til “passiv overkonsumtion”.

En specielt fedende effekt af en kost med et højt fedtindhold, som er uafhængig af det samlede kalorieindtag, skulle desuden kunne forekomme, fordi den energi, der forbruges, når fedt deponeres i fedtdepoterne, er langt mindre end den energi, der bruges, når glukose deponeres i glykogendepoterne. Også den varmeudvikling (termogenese), der knytter sig til fordøjelse af fedt, udgør kun ca. halvdelen af den energi, der skal bruges til fordøjelse af protein og kulhydrat, og noget taler tillige for, at kroppen foretrækker at deponere kostens fedt direkte i fedtcellerne frem for at forbrænde fedtet

(Astrup & Raben, 1996). Endelig antager man, at kroppen forsøger at kompensere for de ekstra kalorier, der følger med et højt fedtindtag, men at de appetitkontrolsignaler, som kostens fedt kan udløse, er langt svagere, og måske endda forsinkede, i forhold til de signaler, der stammer fra kulhydrat. Disse forhold leder til, at der potentielt spises for meget (hyperfagi), idet noget tyder på, at man spiser, indtil det samlede kulhydratindtag i den blandede kost har nået en sådan størrelse, at kulhydrat-appetitsignalerne virker. Et hyppigt indtag af en fed kost udgør således en mulig risiko for at svække appetitsignalerne. Kontrol af fødeindtagelse på en fedtrig kost bliver derfor i højere grad afhængig af mere langsigtede regulatoriske processer. Man har endvidere fundet, at de langsigtede regulatoriske processer er bedre til at regulere underernæring end overernæring. Kostfibre spiller muligvis en særlig rolle for appetit-reguleringen, fordi fibre er med til at nedsætte kostens energitæthed og formentlig kan begrænse det samlede energiindtag under et måltid ved at give appetit-kontrolsystemerne tid til at virke, før alt for store mængder mad er blevet sat til livs (WHO, 1998).

Dyreeksperimentelle studier viser generelt, at dyr, der fodres med en kost med et højt fedtindhold, tager mere på end dyr, der fodres med en kost med lavt fedtindhold (Scalfani, 1993). Samlet viser de fleste korterevarende kostinterventionsstudier, at "fri" indtagelse af en fedtfattig kost, rig på komplekse kulhydrater, fremkalder mindre vægttab ved overvægt og fedme (Astrup et al., 1997). Fælles for undersøgelserne er, at vægttabene har været moderate. For eksempel var det gennemsnitlige vægttab i et finsk studie 0,7 kg i interventionsgruppen mod en vægtforøgelse på 0,2 kg i kontrolgruppen (Puska et al., 1983). Vægtforandringerne foregik over en seks-ugersperiode og svarede således til et gennemsnitligt vægttab på 17 g/dag. Under interventionsperioden ændredes kostens fedtindhold fra 39% til 23%. Vægttabet er af samme størrelsesorden som ved traditionel kalorietælling (Andersen et al., 1991; Balle & Almdal, 1996). Omlægning til en fedtfattig, kulhydratrig kost kan imidlertid indebære den fordel, at langtidsresultatet forbedres i forhold til kalorietællingsprincippet (Toubro & Astrup, 1997). I et randomiseret langtidsstudie fandtes det, at to år efter et 12,6 kg diætisk fremkaldt vægttab havde kalorietællingsgruppen på ny taget 11,3 kg på, medens den fedtfattige gruppe kun havde taget 5,4 kg på (Toubro & Astrup, 1997). Risikoen for, at denne kostændring forårsager vægttab hos normalvægtige og undervægtige, synes ikke at være til stede (Raben et al., 1995). Et andet langtidsstudie har dog ikke kunnet dokumentere forskellige langtidseffekter af kalorietælling vs. fedtrestriktion, men viste dog, at det var lettere for gruppen med fedtrestriktioner end for kalorietællingsgruppen at overholde interventionsprogrammet (Jeffery et al., 1995). Samlet kan det dog siges, at restriktion af kostens fedtindhold synes at være en god metode til at reducere det samlede kalorieindtag.

Nyere undersøgelser har vist, at man også kan opnå vægttab ved at øge kostens proteinindhold på bekostning af fedt. Det skyldes formentlig, at protein pr. energienhed giver en bedre og hurtigere mæthedfølelse end både kulhydrat og fedt (Stubbs et al., 1996; Rolls, 1995). Således viste et klinisk kontrolleret kostinterventionsforsøg på 65 raske overvægtige personer, at man både kunne opnå et større vægttab og vægttab hos en større andel af forsøgspersonerne, når man erstattede fedt med protein i stedet for kulhydrat (Skov et al., 1999). Desværre var de opnåede vægttab ikke blivende. Kostformen med et højt proteinindhold (25 energiprocent) viste sig ikke at påvirke risikomarkører for iskæmiske hjerte-kar-sygdomme, nyrefunktion eller knoglemineralisering i negativ retning. Noget tyder altså på, at også proteinrig, fedtfattig kost kan anvendes i behandling af overvægt, såfremt man kan opnå en varig adfærdsændring.

I mere end 80% af de tværsnitstudier, der er publiceret, finder man en klar positiv sammenhæng mellem kostens fedtindhold og tilstedeværelsen af fedme (Lissner & Heitmann, 1995). Resultaterne fra de prospektive, observationelle undersøgelser er imidlertid mindre klare, og fra disse studier kan det ikke entydigt konkluderes, at et højt fedtindtag leder til efterfølgende vægtforøgelse. Den manglende overensstemmelse mellem undersøgelserne kan bero på forskellige metodologiske problemer, blandt andet systematisk og tilfældig måleusikkerhed i kostdata.

Resultaterne fra de længerevarende, større randomiserede interventionsundersøgelser er imidlertid få, men relativt entydige og viser generelt, at en kostændring i retning af en mere kulhydratrig og fedtfattig kost giver anledning til et moderat vægttab. Disse undersøgelser har typisk været rettet mod

at forebygge kardiovaskulære lidelser eller kræft, og vægttab var derfor ikke det primære mål for disse interventionsprogrammer (Enholm et al., 1992; Puska et al., 1983; Iacono et al., 1983).

Det kan resumeres, at ud fra tværsnitsundersøgelser synes der at være god dokumentation for, at kostens fedtindhold spiller en rolle for fedmeudviklingen. Fra korttidsundersøgelser og ud fra teoretisk-fysiologiske overvejelser synes sammenhængen mellem fedme og kostens fedtindhold at være relateret til den højere energitæthed af en fedtrig kost, der kan føre til "passiv overkonsumption" af energi. Resultaterne af kontrollerede kliniske forsøg tyder på, at en reduktion af kostens fedtindhold kan medvirke til blivende mindre vægttab; men mere vigtigt er formentlig, at en fedtfattig kost kan være en af hjørnestenene i forebyggelsen af fedme.

Konklusion

Resultater fra kontrollerede kliniske forsøg viser, at kostens fedtindhold er af betydning ved vægttab, formentlig beroende på fedtets høje energitæthed, som medvirker til, at en fedtrig kost også er rig på energi. På baggrund heraf må det antages, at en kostomlægning mod et lavere fedtindtag også kan forebygge fedme.

Fedme og rygeophør

Nikotin fra rygning øger stofskiftet, og man har vist, at rygning tillige medfører reduceret fødeindtag. De fleste tværsnitsstudier viser, at rygere generelt har lavere BMI end ikke-rygere, ligesom rygere ofte tager på ved rygeophør. En amerikansk undersøgelse har vist, at især storrygere og unge mennesker er i risiko for at tage på ved rygeophør (Williamson et al., 1991). Imidlertid er der ingen tvivl om, at de helbredsmæssige fordele ved rygeophør langt overgår den risiko, der er forbundet med en mindre stigning i BMI (WHO, 1998). Specielt mange kvinder fortsætter med rygning for at holde vægten nede, hvilket kun kan beskrives som meget uhensigtsmæssigt. Vægtstigningen i forbindelse med rygeophør er sædvanligvis kun på et par kilo, men kan være større; dog er vægtstigningen sjældent så voldsom, at det i større grad bidrager til udvikling af egentlig fedme.

Rygning er forbundet med lav kropsvægt, og personer, der gennemgår rygeafvænning, er i særlig risiko for vægtøgning.

Fedme og alkohol

Alkohol bidrager sammen med de øvrige makronæringsstoffer til det samlede daglige energiindtag. Indtages alkohol derfor i tilgift til, snarere end i stedet for andre næringsstoffer, forventes det at give anledning til udvikling af fedme. Epidemiologiske undersøgelser viser imidlertid modstridende resultater, hvor kvinder med højt alkoholindtag ofte er tyndere end kvinder med lavt indtag, og blandt mænd viser undersøgelserne, at fedme generelt er uafhængig af alkoholindtaget (Prentice, 1995). Flere studier viser en sammenhæng mellem et højt alkoholindtag og abdominal fedme (Troisi et al., 1991; Sakurai et al., 1997; Cigolini et al., 1996), men ikke alle undersøgelser har kunnet dokumentere en sådan sammenhæng (Hodge et al., 1996). Andre har fundet en sammenhæng for kvinder, men ikke for mænd (Armellini et al., 1993; Keenan et al., 1992), eller for mænd, men ikke for kvinder (Slettery et al., 1992). Et studie viste tillige, at abdominalfedme var negativt associeret til vinindtaget, men positivt associeret til øl- og spiritusindtaget (Duncan et al., 1995). Det er derfor ikke klart, om det er alkohol eller den livsførelse, der følger med et højt indtag af alkohol, der leder til udvikling af abdominal fedme.

Der kan således ud fra den foreliggende videnskabelige litteratur ikke drages entydige konklusioner om betydningen af alkohol for udviklingen af generel såvel som bugfedme.

Den tidlige ernæring og fedme

Der er visse holdepunkter for, at den tidlige ernæring og ernæringen i fostertilstanden påvirker udvikling af fedme i voksenalderen. Studier har vist, at underernæring i fostertilstanden, især i det første og andet trimester, er forbundet med voksenfedme, mens underernæring i tredje trimester er forbundet med slankhed som voksen. Tilsvarende forhold gør sig muligvis gældende for udvikling af abdominalfedme. Noget tyder også på, at høj fødselsvægt disponerer til senere fedmeudvikling (Sørensen et al., 1997), om end det modsatte også har været rapporteret (Jackson, 1996). Det er endnu for tidligt at drage entydige konklusioner på området.

Fedme og medicin

En lang række farmaka har vægtøgning som bivirkning. Eksempler på disse er givet i Tabel 9.

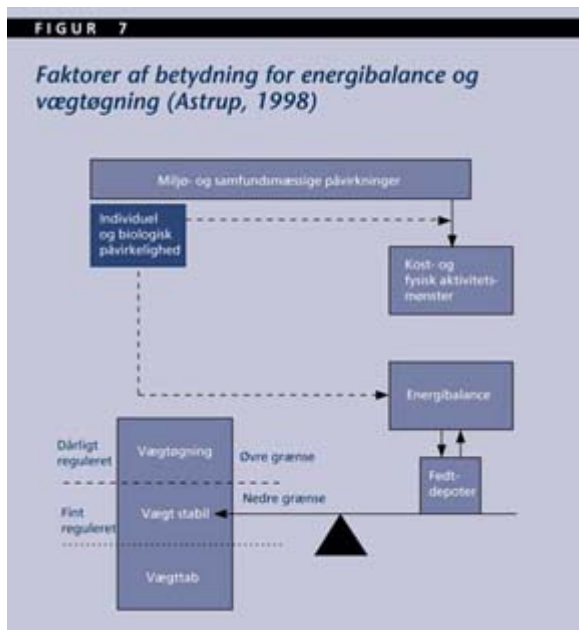
TABEL 9	
<i>Medicin der kan medføre vægtøgning</i>	
Medicin	Behandlingsårsag
Tricykliske antidepressiva	Depression
Sulfonylurinstoffer	Diabetes
Betablokkere	Blodtryksforhøjelse
Visse præventive midler	Graviditetsforebyggelse
Kortikosteorider	Diverse lidelser
Insulin	Diabetes
Cyproheptadin	Allergi og høfeber
Natriumvalproat og neuroleptika	Epilepsi
Højdosis-antipsykotika	Psykosier
Pizotifen	Vasomotorisk hovedpine
(Fra WHO, 1998)	

Det drejer sig specielt om de ældre antidepressive midler (tricykliske antidepressiva), om visse antipsykotiske midler og visse antiepileptiske midler, der kan resultere i så stor vægtøgning, at der udvikler sig egentlig fedme. Betydningen af den medicin-inducerede fedme er dog begrænset og er formentlig kun ansvarlig for få procent af den generelle fedme i befolkningen.

Ud over meget sjældne genetiske sygdomme, sjældne hypotalamiske skader og den sjældne hormonsygdom Cushings sygdom (cortisoloverskud) er der ingen sygdomme, der i sig selv giver overvægt eller fedme. Man antog tidligere, at lavt stofskifte (myksødem) var relateret til fedme, men denne tilstand synes højst at være relateret til overvægt.

Sammenfatning vedrørende fedmens årsager

Vores forståelse af, hvorfor og hvordan fedme udvikles, er ikke fuldstændig; men fedme er en multifaktoriel kronisk sygdom, der udvikles som følge af et samspil mellem mange forskellige faktorer, herunder kostvaner, fysisk aktivitetsmønster, sociale, kulturelle, psykologiske, metaboliske og genetiske faktorer (Figur 7).



Der synes ikke at være tvivl om, at der foreligger en arvelig disposition for fedmeudvikling; men det er lige så klart, at det er ændringer i de miljømæssige faktorer, der har resulteret i den betydelige stigning i forekomsten af fedme gennem de sidste 40 - 50 år. Ud fra forskellige typer af undersøgelser tyder det på, at specielt den tiltagende reduktion i fysisk aktivitet såvel på arbejdspladsen som i hjemmet må have spillet en afgørende rolle for fedmeudviklingen. Samspillet mellem den fysiske aktivitet og kosten, herunder fedtindtaget, synes også at være af betydning. Hvis den fysiske aktivitet er høj, er der en ringe risiko for fedme, uafhængigt af kosten og kostsammensætningen. Betydningen af kosten og kostsammensætningen må derfor forventes at blive større, jo mere inaktiv befolkningen bliver; og ved det aktuelt lave fysiske aktivitetsniveau er en fedtrig kost formentlig en medvirkende faktor for fedmeudviklingen. På baggrund heraf må det antages, at en kostomlægning til en mere fedtfattig kost rig på komplekse kulhydrater (grønt, kornprodukter, frugt) og øget fysisk aktivitet også kan forebygge fedme.

Der er imidlertid stadig behov for forskning i effektive, præventive strategier, inklusive forskning i bedre metoder til beskrivelse af kostindtag og fysisk aktivitet. Der mangler også forskning i forbindelse med forebyggelse af fedme ved rygeophør, ligesom der mangler en dybere forståelse for, hvad det er, der regulerer vores energibalance - herunder kontrol af energiindtag og forbrug samt den efterfølgende vækst i fedtvævet. Ligeledes mangler vi stadig, på trods af intensiv forskning på området, at identificere de gener, der disponerer til fedmens udvikling, med henblik på at kunne udpege risikogrupper, der er særligt udsatte for udvikling af fedme.

Fedme og gener

Det er velkendt, at der er familiær ophobning af fedme, dvs. at der er langt større sandsynlighed for, at overvægtige har overvægtige forældre eller andre overvægtige familiemedlemmer, end slanke har; og vi ved i dag, at generne er en medvirkende årsag til fedme. For eksempel har et amerikansk studie vist, at børn med fede forældre har en fordoblet risiko for selv at blive fede som voksne, uagtet deres fedmetilstand som børn (Whitaker et al., 1997). I et studie af midaldrende svenske kvinder havde omkring en fjerdedel af dem, der var overvægtige selv, mindst én overvægtig forældrepart (Heitmann et al., 1995). Generne spiller desuden en rolle for fordelingen af fedtet på kroppen og for de forskelle, vi finder i fedme og fedtfordeling mellem mænd og kvinder.

En familiær ophobning af fedme kan – ud over generne som sådan – også skyldes det fælles familiemiljø og forskelle i påvirkninger fra miljøet. Men ved både tvillinge- og adoptionsstudier har man fundet, at den familiære korrelation i fedmegrad langt overvejende kan tilskrives de genetiske effekter, og at de familiemiljømæssige påvirkninger er af mindre betydning (Stunkard et al., 1986; Bouchard et al., 1994).

Genernes effekt kan også være afhængig af, hvilke miljøpåvirkninger det enkelte individ er udsat for. Man taler om såkaldte gen/miljø-interaktioner, som udmønter sig i en særlig følsomhed over for miljøet, dvs. fx kostens fedtindhold, fysisk inaktiv livsstil, rygeophør eller andet hos personer, der er disponeret for fedme.

Man kan altså sige, at der er mennesker, som er disponerede for fedme, fordi de har gener, som gør dem mere følsomme end andre mennesker over for forskellige livsstilsfaktorer (Price & Stunkard, 1989; Sørensen & Price, 1990). Et enkelt studie har fx vist, at kvinder med familiær disposition for fedme har en ti gange så stor risiko for at tage på som følge af en fed kost (40% energi fra fedt) sammenlignet med kvinder uden familiær disposition for fedme. Kvinder med den familiære disposition for fedme, hvis fedtindhold i kosten var lavere end 40% energi fra fedt, tog imidlertid ikke på (Heitmann et al., 1995). Et andet dansk studie har vist, at en mulig mekanisme for den særlige følsomhed over for kostens fedtindhold iblandt personer med familiær disposition for fedme kan knytte sig til, at sådanne personer er dårligere til at forbrænde kostens fedt end personer uden familiær disposition (Astrup et al., 1994). Tilsvarende har et studie blandt finske tvillinger vist, at mænd, men ikke kvinder, med en arvelig tendens til fedme er særlig følsomme over for en inaktiv livsstil (Heitmann et al., 1997).

Et andet studie, hvor enæggede tvillinger spiste en større mængde energi, end de havde behov for, viste, at der var stor overensstemmelse med, hvor meget disse tvillinger efterfølgende tog på. I hele gruppen af tvillingepar var der derimod store forskelle i de forskellige pars vægtøgning (Bouchard et al., 1990) – også et resultat der peger i retning af, at nogle mennesker af genetiske årsager er mere følsomme end andre over for ændringer i kostindtaget.

Konklusion

Der er således ret entydige beviser for, at der foreligger en arvelig/genetisk disposition for udvikling af fedme. Man ved dog endnu ikke, hvilke gener, der er involveret, og derfor ej heller hvilke processer i fedmeudviklingen, der er påvirket af generne. Det er imidlertid lige så klart, at den betydelige stigning i forekomsten af fedme gennem de seneste 40-50 år ikke skyldes ændringer i generne, men kan relateres til ændringer i de miljømæssige forhold. Disse ændringer har givet mulighed for, at de, der var genetisk disponerede, udviklede manifest fedme. Det skal i den sammenhæng nævnes, at det er de miljømæssige forhold, der er påvirkelige, og der er i den forbindelse visse holdepunkter for, at fed kost og fysisk inaktivitet kan have en særlig betydning for udvikling af fedme hos personer med arvelig disposition for fedme.

Miljømæssige forholds indvirkning på fedmeudviklingen

De væsentligste miljømæssige forhold, der er sat i relation til den generelle fedmeudvikling, er 1) ændringer i befolkningens fysiske aktivitet, 2) ændringer i det totale energiindtag og 3) ændringer i fedtindtaget. Herudover kan andre mere specielle forhold spille en rolle: rygeophør, graviditet mv.

Ændringer i den fysiske aktivitet

Måling af det fysiske aktivitetsniveau er vanskelig, og spørgeskemaundersøgelser er ofte behæftet med betydelig usikkerhed. Der findes ingen direkte undersøgelser over udviklingen af befolkningens fysiske aktivitet gennem de sidste 40 - 50 år; men der er mange indirekte forhold, der tyder på en endda meget stor reduktion i befolkningens fysiske aktivitetsniveau gennem de seneste årtier. I samme periode som fedmeforekomsten er steget voldsomt, har der således været en betydelig reduktion i det fysiske aktivitetsniveau og dermed det samlede energiforbrug ved arbejde i industri og landbrug på baggrund af den øgede automatisering og motorisering. Den store udbredelse af biler, fjernsyn og på det seneste computere er også sammenfaldende med den øgede fedmeforekomst (Fogelholm, 1998). Det er dokumenteret, at tv-kigning blandt børn er positivt relateret til BMI nogle år efter (Dietz & Gortmaker, 1985).

Noget tyder tillige på, at udviklingen i fedme over tid hænger tættere sammen med den tiltagende stillesiddende livsstil end med diverse kostfaktorer. I England er udviklingen i antallet af biler eller timer brugt foran fjernsynet fx foregået parallelt med udviklingen i fedme, mens dette ikke er tilfældet for kostens energi- eller fedtindhold (Prentice & Jebb, 1995). Der er desuden flere undersøgelser, bl.a. den engelske, der tyder på, at befolkningens totale energiindtag er faldet gennem de seneste årtier, samtidig med at fedmeforekomsten er øget (Prentice & Jebb, 1995). Alle disse forhold tyder på, at en væsentlig reduktion i fysisk aktivitet/øget stillesiddende liv spiller en afgørende rolle for de sidste ca. 40 års øgede fedmeforekomst.

Ændringer i kosten

Omkring anden verdenskrig udgjorde fedtet i kosten kun ca. 35% af det samlede energiindhold. I slutningen af 1980'erne kom mere end 40% af energien fra fedt (Isaksson & Osler, 1989; Fagt & Groth, 1992). Vi spiser langt færre kartofler og kornprodukter i dag og mere kød og mælkeprodukter (Andersen et al., 1996; Osler & Heitmann, 1997). I løbet af de sidste 7-8 år er der dog sket en nedgang i befolkningens gennemsnitlige fedtindtag fra ca. 42% til 38% (Osler & Heitmann, 1997; Andersen et al., 1996), men kostens fedtindhold er stadig langt højere end de anbefalede 30% af energiindtaget. Parallelt med reduktionen i kostens fedt er der samtidig sket en stigning i fedmeforekomsten (Kjøller et al., 1995).

Nedgangen i kostens fedtindhold kan formentlig tilskrives den intensiverede sundhedsoplysning, som især har været sat ind siden begyndelsen af 1990'erne (Peetz-Schou, 1997). Det er dog samtidig ikke utænkeligt, at den øgede sundhedsoplysning med information og fokus på betydningen af at spise sund kost har medført, at de oplysninger, som folk giver om deres kostindtag, i højere grad end tidligere afspejler holdninger og intenderet adfærd end faktisk adfærd. Undersøgelser har i den forbindelse påvist, at overvægtige fx ikke alene underrapporterer deres totale energi-indhold, men også underrapporterer den del af energien der kommer fra fedt og/eller kulhydrat (Heitmann & Lissner, 1995). Det samme gør sig gældende for personer, som er fokuseret på deres kropsvægt, uagtet om de er fede eller ej (Heitmann, 1993). Spørgsmålet er derfor, om de senere års rapporter om kostforbedringer afspejler de faktiske forhold. Disse forhold tyder altså ikke på, at der er en væsentlig sammenhæng mellem kostens sammensætning af næringsstoffer og de sidste 40 års øgede fedmeforekomst.

Fedme og fysisk aktivitet

Der er sammenhæng mellem fysisk træningstilstand og evnen til at omsætte fedt, og der er derfor holdepunkter for, at mangel på fysisk aktivitet disponerer til fedme (WHO, 1998). De positive effekter af regelmæssig fysisk aktivitet skyldes derfor en øget fedt-oxideringskapacitet (WHO, 1998). Personer, der er fysisk træned, omsætter således mere fedt under fysisk træning end personer, der ikke er fysisk træned.

Tværsnitsstudier viser, at fede og overvægtige generelt er mindre fysisk aktive end slanke (DiPietro, 1995; Ching et al., 1996); men det ligger i sagens natur, at man fra tværsnitsstudier ikke ved, om de overvægtige er mindre fysisk aktive pga. deres overvægt, eller om det er det lavere aktivitetsniveau, der har forårsaget overvægten. Under alle omstændigheder må man antage, at det lavere aktivitetsniveau, som man finder hos de overvægtige, må være kompenseret af et lavere energiindtag, idet graden af overvægt ville have været meget større, såfremt den blot skulle tilskrives det lavere aktivitetsniveau.

Prospektive studier har vist, at inaktive mænd og kvinder har større risiko for at tage på end aktive mænd og kvinder, men resultaterne fra disse studier er dog ikke helt entydige, bl.a. fordi fysisk aktivitet påvirker både kroppens sammensætning af muskler og fedt og fedtets fordeling på kroppen (Williamson, 1996; Fogelholm et al., 1996; Rissanen et al., 1991). Abdominal fedme er således generelt forbundet med en inaktiv livsstil (WHO, 1997).

Et nyligt review over studier af betydningen af fysisk aktivitet for behandling af overvægt (Garrow & Summerbell, 1995) viste, at betydningen af energirestriktion generelt var større end betydningen af energiforbrug, dvs. fysisk aktivitet, når man vil tabe sig. Det hænger formentlig sammen med, at fysisk aktivitet ikke nødvendigvis giver anledning til et vægttab, fordi den fysiske træning medvirker til opbygning af muskler og støttevæv under samtidig forbrænding af fedt. Denne muskelopbygning har betydning, når vægttabet efterfølgende skal holdes, fordi den øgede muskelmasse giver anledning til øget forbrænding (Garrow & Summerbell, 1995). Konklusionen fra litteraturgennemgangen var, at et hvilket som helst vægttab er forbundet med tab af mager legemsmasse (fedtfri masse), men at tabet er mindre, hvis slankekur også omfatter fysisk aktivitet.

Ved forebyggelse af fedme spiller fysisk aktivitet formentlig en meget vigtig rolle, både i forbindelse med udvikling af fedme og i forbindelse med vedligeholdelse af et vægttab. Samtidig viser flere studier dog, at de fleste mennesker finder det lettere at begrænse energiindtaget end at øge energiforbruget. Det har i den forbindelse været vist, at sandsynligheden for, at man kan inspirere voksne mænd og kvinder til at være fysisk aktive, er stærkt afhængig af, om de var aktive som børn – et forhold som klart peger på vigtigheden af, at børn prægnes i retning af en fysisk aktiv hverdag. Her skal det pointeres, at WHO-rapporten (WHO, 1998) fremhæver de nordiske lande som særlig modtagelige for interventionsstrategier, der sigter mod at øge det fysiske aktivitetsniveau, fordi befolkningerne her har en positiv holdning til fysisk aktivitet og fysisk form.

Der er visse holdepunkter for, at virkningen af fysisk aktivitet og kostens fedtindhold virker indbyrdes forstærkende på størrelsen af kroppens fedtdepoter (Lissner et al., 1997; Astrup et al., 1997). En række undersøgelser har fx peget på, at fysisk aktive personer kan tåle at spise en kost med et højere fedtindhold end mindre fysisk aktive personer, uden at de tager på, ligesom fedttabet på en slankekur øges, hvis den kombineres med fysisk aktivitet. En svensk undersøgelse viste fx, at kostens fedtindhold var af mindre betydning for vægtforøgelse, hvis der samtidig blev dyrket fysisk aktivitet, mens kombinationen af både fysisk inaktivitet og fed kost ledte til vægtøgning (Lissner et al., 1997). Undersøgelsen viste, at de svenske kvinder havde en seks gange større risiko for at tage på i vægt, hvis de både var fysisk inaktive og spiste en fed kost, end hvis de var fysisk aktive og spiste en fed kost, var fysisk inaktive og spiste en mager kost eller var fysisk aktive og spiste en mager kost. Sådanne interaktioner mellem fysisk aktivitet og kostens fedt kan have betydning for forståelsen af fedmens ætiologi og for forebyggelse på området.

Fysisk aktivitet synes endvidere at have gunstig indflydelse på en række risikofaktorer som ikke-insulinkrævende diabetes og iskæmiske hjerte-kar-sygdomme. Uafhængigt af vægttab bedrer fysisk aktivitet insulinfølsomheden, hjertefunktionen og den fysiske form (Mikines, 1992).

Konklusion

Samlet peger resultaterne fra både den kliniske og observationelle forskning på, at det fysiske aktivitetsniveau er en afgørende årsag til den stigende fedmeforekomst, og specielt blandt børn synes den tid, der tilbringes foran tv, video og PC at være proportional med børnenes BMI. Den kliniske interventionsforskning viser, at en øgning af den fysiske aktivitet alene kan lede til vægttab, og der er holdepunkter for, at øgning af det fysiske aktivitetsniveau medfører ændringer i kroppens sammensætning med udvikling af det fedtfrie væv (kroppens muskler) på bekostning af kroppens fedt. Der er tillige gode resultater fra interventionsundersøgelser baseret på en kombination af både fysisk aktivitet og kostintervention. Samtidig er der undersøgelser, der peger på, at kombinationen af fysisk aktivitet og en fedtfattig kost er særlig gavnlig i forbindelse med forebyggelse af fedme. Den helt overordnede betydning af fysisk inaktivitet for fedmeudviklingen ses af de undersøgelser, hvor der er påvist en reduktion i både totalenergiindtaget og en reduktion i fedtindtaget gennem de sidste årtier, samtidig med at fedmeforekomsten er øget. På baggrund af ovenstående kan det fastslås, at øget fysisk aktivitet/reduktion af inaktiviteten må være hovedhjørnestenen i en forebyggende indsats mod fedme.

Fedme og kost

En række studier har vist, at det totale energiindtag formentlig styres af kroppens kulhydratdepoter (glykogendepoter), som i teorien giver anledning til, at flere kalorier indtages på en fedtrig, kulhydratfattig kost end en fedtfattig, kulhydratrig kost (Astrup & Raben, 1996, Astrup & Flatt, 1996). Desuden antages kostens fedt tillige at være specielt fedende, fordi et højt fedtindhold i reglen leder til et højt energiindtag. Dette baseres på følgende forhold: 1) fedtets højere energitæthed (38 kJ/g mod 17 kJ/g for protein og kulhydrat), 2) det forhold at en række smagsstoffer netop knytter sig til fedtet, og dermed bidrager til, at mange opfatter en fed kost som smagende bedre, 3) det faktum at en fed kost, pga. den højere energitæthed, ofte fylder mindre og derfor kan spises hurtigere og i større mængder (Lissner & Heitmann, 1995, Bray & Popkin, 1998). Det generelt lavere fiberindhold i den fedtholdige kost gør, at en fed kost som regel også kræver mindre tyggearbejde end den kulhydratrige kost. Visse studier har tillige kunnet demonstrere en mindre mæthed pr. kalorie på en fedtrig end en fedtfattig kost, hvilket der dog ikke er enighed om. Ovenstående faktorer medvirker alle til, at der let spises for meget og dermed indtages en højere kaloriemængde på den fedtrige end den fedtfattige kost – man siger ofte, at en fedtrig kost fører til “passiv overkonsumtion”.

En specielt fedende effekt af en kost med et højt fedtindhold, som er uafhængig af det samlede kalorieindtag, skulle desuden kunne forekomme, fordi den energi, der forbruges, når fedt deponeres i fedtdepoterne, er langt mindre end den energi, der bruges, når glukose deponeres i glykogendepoterne. Også den varmeudvikling (termogenese), der knytter sig til fordøjelse af fedt, udgør kun ca. halvdelen af den energi, der skal bruges til fordøjelse af protein og kulhydrat, og noget taler tillige for, at kroppen foretrækker at deponere kostens fedt direkte i fedtcellerne frem for at forbrænde fedtet (Astrup & Raben, 1996). Endelig antager man, at kroppen forsøger at kompensere for de ekstra kalorier, der følger med et højt fedtindtag, men at de appetitkontrolsignaler, som kostens fedt kan udløse, er langt svagere, og måske endda forsinkede, i forhold til de signaler, der stammer fra kulhydrat. Disse forhold leder til, at der potentielt spises for meget (hyperfagi), idet noget tyder på, at man spiser, indtil det samlede kulhydratindtag i den blandede kost har nået en sådan størrelse, at kulhydrat-appetitsignalerne virker. Et hyppigt indtag af en fed kost udgør således en mulig risiko for at svække appetitsignalerne. Kontrol af fødeindtagelse på en fedtrig kost bliver derfor i højere grad afhængig af mere langsigtede regulatoriske processer. Man har endvidere fundet, at de langsigtede regulatoriske processer er bedre til at regulere underernæring end overernæring. Kostfibre spiller muligvis en særlig rolle for appetit-reguleringen, fordi fibre er med til at nedsætte kostens energitæthed og formentlig kan begrænse det samlede energiindtag under et måltid ved at give appetit-kontrolsystemerne tid til at virke, før alt for store mængder mad er blevet sat til livs (WHO, 1998).

Dyreeksperimentelle studier viser generelt, at dyr, der fodres med en kost med et højt fedtindhold, tager mere på end dyr, der fodres med en kost med lavt fedtindhold (Scalfani, 1993). Samlet viser de fleste korterevarende kostinterventionsstudier, at “fri” indtagelse af en fedtfattig kost, rig på komplekse kulhydrater, fremkalder mindre vægttab ved overvægt og fedme (Astrup et al., 1997). Fælles for undersøgelserne er, at vægttabene har været moderate. For eksempel var det gennemsnitlige vægttab i et finsk studie 0,7 kg i interventionsgruppen mod en vægtforøgelse på 0,2 kg i kontrolgruppen (Puska et al., 1983). Vægtforandringerne foregik over en seks-ugersperiode og svarede således til et gennemsnitligt vægttab på 17 g/dag. Under interventionsperioden ændredes kostens fedtindhold fra 39% til 23%. Vægttabet er af samme størrelsesorden som ved traditionel kalorietaelling (Andersen et al., 1991; Balle & Almdal, 1996). Omlægning til en fedtfattig, kulhydratrig kost kan imidlertid indebære den fordel, at langtidsresultatet forbedres i forhold til kalorietaellingsprincippet (Toubro & Astrup, 1997). I et randomiseret langtidsstudie fandtes det, at to år efter et 12,6 kg diætetisk fremkaldt vægttab havde kalorietaellingsgruppen på ny taget 11,3 kg på, medens den fedtfattige gruppe kun havde taget 5,4 kg på (Toubro & Astrup, 1997). Risikoen for, at denne kostændring forårsager vægttab hos normalvægtige og undervægtige, synes ikke at være til stede (Raben et al., 1995). Et andet langtidsstudie har dog ikke kunnet dokumentere forskellige langtidseffekter af kalorietaelling vs. fedtrestriktion, men viste dog, at det var lettere for gruppen med fedtrestriktioner end for kalorietaellingsgruppen at overholde interventionsprogrammet (Jeffery et al., 1995). Samlet kan det

dog siges, at restriktion af kostens fedtindhold synes at være en god metode til at reducere det samlede kalorieindtag.

Nyere undersøgelser har vist, at man også kan opnå vægttab ved at øge kostens proteinindhold på bekostning af fedt. Det skyldes formentlig, at protein pr. energienhed giver en bedre og hurtigere mæthedfølelse end både kulhydrat og fedt (Stubbs et al., 1996; Rolls, 1995). Således viste et klinisk kontrolleret kostinterventionsforsøg på 65 raske overvægtige personer, at man både kunne opnå et større vægttab og vægttab hos en større andel af forsøgspersonerne, når man erstattede fedt med protein i stedet for kulhydrat (Skov et al., 1999). Desværre var de opnåede vægttab ikke blivende. Kostformen med et højt proteinindhold (25 energiprocent) viste sig ikke at påvirke risikomarkører for iskæmiske hjerte-kar-sygdomme, nyrefunktion eller knoglemineralisering i negativ retning. Noget tyder altså på, at også proteinrig, fedtfattig kost kan anvendes i behandling af overvægt, såfremt man kan opnå en varig adfærdsændring.

I mere end 80% af de tværsnitstudier, der er publiceret, finder man en klar positiv sammenhæng mellem kostens fedtindhold og tilstedeværelsen af fedme (Lissner & Heitmann, 1995). Resultaterne fra de prospektive, observationelle undersøgelser er imidlertid mindre klare, og fra disse studier kan det ikke entydigt konkluderes, at et højt fedtindtag leder til efterfølgende vægtforøgelse. Den manglende overensstemmelse mellem undersøgelserne kan bero på forskellige metodologiske problemer, blandt andet systematisk og tilfældig måleusikkerhed i kostdata.

Resultaterne fra de længerevarende, større randomiserede interventionsundersøgelser er imidlertid få, men relativt entydige og viser generelt, at en kostændring i retning af en mere kulhydratrig og fedtfattig kost giver anledning til et moderat vægttab. Disse undersøgelser har typisk været rettet mod at forebygge kardiovaskulære lidelser eller kræft, og vægttab var derfor ikke det primære mål for disse interventionsprogrammer (Enholt et al., 1992; Puska et al., 1983; Iacono et al., 1983).

Det kan resumeres, at ud fra tværsnitstudier synes der at være god dokumentation for, at kostens fedtindhold spiller en rolle for fedmeudviklingen. Fra korttidsundersøgelser og ud fra teoretisk-fysiologiske overvejelser synes sammenhængen mellem fedme og kostens fedtindhold at være relateret til den højere energitæthed af en fedtrig kost, der kan føre til "passiv overkonsumtion" af energi. Resultaterne af kontrollerede kliniske forsøg tyder på, at en reduktion af kostens fedtindhold kan medvirke til blivende mindre vægttab; men mere vigtigt er formentlig, at en fedtfattig kost kan være en af hjørnestenene i forebyggelsen af fedme.

Konklusion

Resultater fra kontrollerede kliniske forsøg viser, at kostens fedtindhold er af betydning ved vægttab, formentlig beroende på fedtets høje energitæthed, som medvirker til, at en fedtrig kost også er rig på energi. På baggrund heraf må det antages, at en kostomlægning mod et lavere fedtindtag også kan forebygge fedme.

Fedme og rygeophør

Nikotin fra rygning øger stofskiftet, og man har vist, at rygning tillige medfører reduceret fødeindtag. De fleste tværsnitsstudier viser, at rygere generelt har lavere BMI end ikke-rygere, ligesom rygere ofte tager på ved rygeophør. En amerikansk undersøgelse har vist, at især storrygere og unge mennesker er i risiko for at tage på ved rygeophør (Williamson et al., 1991). Imidlertid er der ingen tvivl om, at de helbredsmæssige fordele ved rygeophør langt overgår den risiko, der er forbundet med en mindre stigning i BMI (WHO, 1998). Specielt mange kvinder fortsætter med rygning for at holde vægten nede, hvilket kun kan beskrives som meget uhensigtsmæssigt. Vægtstigningen i forbindelse med rygeophør er sædvanligvis kun på et par kilo, men kan være større; dog er vægtstigningen sjældent så voldsom, at det i større grad bidrager til udvikling af egentlig fedme.

Rygning er forbundet med lav kropsvægt, og personer, der gennemgår rygeafvænning, er i særlig risiko for vægtøgning.

Fedme og alkohol

Alkohol bidrager sammen med de øvrige makronæringsstoffer til det samlede daglige energiindtag. Indtages alkohol derfor i tilgift til, snarere end i stedet for andre næringsstoffer, forventes det at give anledning til udvikling af fedme. Epidemiologiske undersøgelser viser imidlertid modstridende resultater, hvor kvinder med højt alkoholindtag ofte er tyndere end kvinder med lavt indtag, og blandt mænd viser undersøgelserne, at fedme generelt er uafhængig af alkoholindtaget (Prentice, 1995). Flere studier viser en sammenhæng mellem et højt alkoholindtag og abdominal fedme (Troisi et al., 1991; Sakurai et al., 1997; Cigolini et al., 1996), men ikke alle undersøgelser har kunnet dokumentere en sådan sammenhæng (Hodge et al., 1996). Andre har fundet en sammenhæng for kvinder, men ikke for mænd (Armellini et al., 1993; Keenan et al., 1992), eller for mænd, men ikke for kvinder (Slettery et al., 1992). Et studie viste tillige, at abdominal fedme var negativt associeret til vinindtaget, men positivt associeret til øl- og spiritusindtaget (Duncan et al., 1995). Det er derfor ikke klart, om det er alkohol eller den livsførelse, der følger med et højt indtag af alkohol, der leder til udvikling af abdominal fedme.

Der kan således ud fra den foreliggende videnskabelige litteratur ikke drages entydige konklusioner om betydningen af alkohol for udviklingen af generel såvel som bugfedme.

Den tidlige ernæring og fedme

Der er visse holdepunkter for, at den tidlige ernæring og ernæringen i fostertilstanden påvirker udvikling af fedme i voksenalderen. Studier har vist, at underernæring i fostertilstanden, især i det første og andet trimester, er forbundet med voksenfedme, mens underernæring i tredje trimester er forbundet med slankhed som voksen. Tilsvarende forhold gør sig muligvis gældende for udvikling af abdominalfedme. Noget tyder også på, at høj fødselsvægt disponerer til senere fedmeudvikling (Sørensen et al., 1997), om end det modsatte også har været rapporteret (Jackson, 1996). Det er endnu for tidligt at drage entydige konklusioner på området.

Fedme og medicin

En lang række farmaka har vægtøgning som bivirkning. Eksempler på disse er givet i Tabel 9.

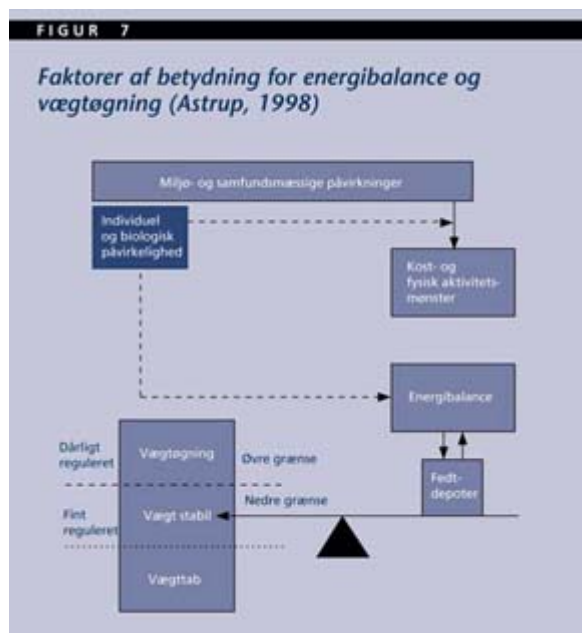
TABEL 9	
Medicin der kan medføre vægtøgning	
Medicin	Behandlingsårsag
Tricykliske antidepressiva	Depression
Sulfonylurinstoffer	Diabetes
Betablokkere	Blodtryksforhøjelse
Visse præventive midler	Graviditetsforebyggelse
Kortikosteorider	Diverse lidelser
Insulin	Diabetes
Cyproheptadin	Allergi og høfeber
Natriumvalproat og neuroleptika	Epilepsi
Højdosis-antipsykotika	Psykosser
Pizotifen	Vasomotorisk hovedpine
(Fra WHO, 1998)	

Det drejer sig specielt om de ældre antidepressive midler (tricykliske antidepressiva), om visse antipsykotiske midler og visse antiepileptiske midler, der kan resultere i så stor vægtøgning, at der udvikler sig egentlig fedme. Betydningen af den medicin-inducerede fedme er dog begrænset og er formentlig kun ansvarlig for få procent af den generelle fedme i befolkningen.

Ud over meget sjældne genetiske sygdomme, sjældne hypotalamiske skader og den sjældne hormonsygdom Cushings sygdom (cortisoloverskud) er der ingen sygdomme, der i sig selv giver overvægt eller fedme. Man antog tidligere, at lavt stofskifte (myks-ødem) var relateret til fedme, men denne tilstand synes højst at være relateret til overvægt.

Sammenfatning vedrørende fedmens årsager

Vores forståelse af, hvorfor og hvordan fedme udvikles, er ikke fuldstændig; men fedme er en multifaktoriel kronisk sygdom, der udvikles som følge af et samspil mellem mange forskellige faktorer, herunder kostvaner, fysisk aktivitetsmønster, sociale, kulturelle, psykologiske, metaboliske og genetiske faktorer (Figur 7).



Der synes ikke at være tvivl om, at der foreligger en arvelig disposition for fedmeudvikling; men det er lige så klart, at det er ændringer i de miljømæssige faktorer, der har resulteret i den betydelige stigning i forekomsten af fedme gennem de sidste 40 - 50 år. Ud fra forskellige typer af undersøgelser tyder det på, at specielt den tiltagende reduktion i fysisk aktivitet såvel på arbejdspladsen som i hjemmet må have spillet en afgørende rolle for fedmeudviklingen. Samspillet mellem den fysiske aktivitet og kosten, herunder fedtindtaget, synes også at være af betydning. Hvis den fysiske aktivitet er høj, er der en ringe risiko for fedme, uafhængigt af kosten og kostsammensætningen. Betydningen af kosten og kostsammensætningen må derfor forventes at blive større, jo mere inaktiv befolkningen bliver; og ved det aktuelt lave fysiske aktivitetsniveau er en fedtrig kost formentlig en medvirkende faktor for fedmeudviklingen. På baggrund heraf må det antages, at en kostomlægning til en mere fedtfattig kost rig på komplekse kulhydrater (grønt, kornprodukter, frugt) og øget fysisk aktivitet også kan forebygge fedme.

Der er imidlertid stadig behov for forskning i effektive, præventive strategier, inklusive forskning i bedre metoder til beskrivelse af kostindtag og fysisk aktivitet. Der mangler også forskning i forbindelse med forebyggelse af fedme ved rygeophør, ligesom der mangler en dybere forståelse for, hvad det er, der regulerer vores energibalance - herunder kontrol af energiindtag og forbrug samt den efterfølgende vækst i fedtvævet. Ligeledes mangler vi stadig, på trods af intensiv forskning på området, at identificere de gener, der disponerer til fedmens udvikling, med henblik på at kunne udpege risikogrupper, der er særligt udsatte for udvikling af fedme.

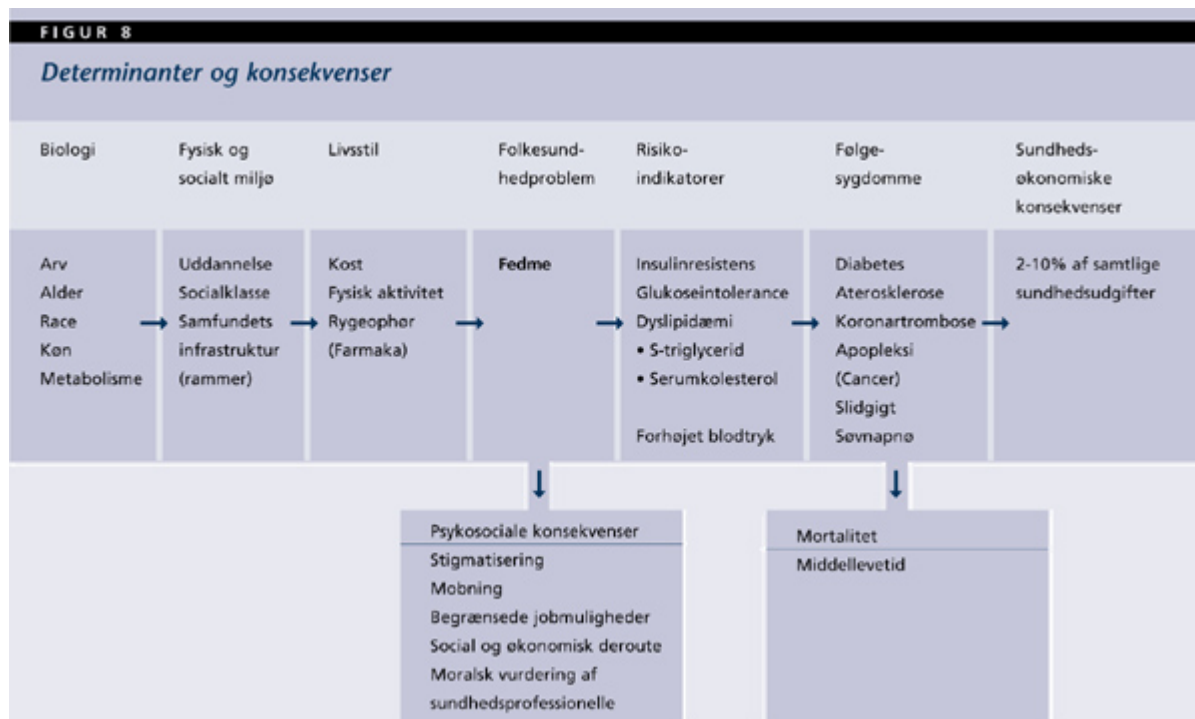
Muligheder for forebyggelse og behandling

Fedmeforebyggelse er ikke kun et spørgsmål om at forhindre normalvægtige i at blive fede. Det omfatter også forebyggelse af overvægt hos normalvægtige, af fedme hos dem, der er overvægtige, og af vægtøgning hos tidligere overvægtige eller fede, som har tabt sig.

Forebyggelsesstrategier

Fedme er, som det fremgår af denne redegørelse, et folkesundhedsproblem, der medfører øget forekomst af en række risikoindikatorer (insulinresistens, glukoseintolerance, dyslipidæmi, forhøjet blodtryk) for alvorlige følgesygdomme (diabetes, aterosklerose, koronartrombose, apopleksi, cancer, galdesten, søvnapnø), der medvirker til at nedsætte middellevetiden og øger samfundets udgifter til social- og sundhedsvæsenet. De biologiske determinanter (arv, alder, race, køn, metabolisme) er faktorer, som den enkelte ingen indflydelse har på, ligesom en række determinanter i det fysiske og sociale miljø (samfundets infrastruktur og rammer for sund levevis) ligger uden for den enkeltes kontrol (Figur 8).

WHO lægger i sin rapport (WHO, 1998) vægt på en integreret indsats, der omfatter miljø, uddannelse/oplysning, økonomi, teknik, lovgivning og sundhedsvæsen (med henblik på tidlig opsporing og behandling). Mens sammenhængen mellem livsstilsdeterminanterne og fedme er nogenlunde vel belyst, savnes der stadigvæk dokumentation for den relative betydning af en række forhold i det fysiske og sociale miljø for fedmeudviklingen i Danmark. Samtidig er forskningen inden for strategier til sundhedsfremme og forebyggelse stadig et relativt uopdyrket område, og der findes kun et begrænset antal undersøgelser af effekten af forskellige strategier over for danskeres sundhedsadfærd (Hølund, 1991). En afdækning af mulighederne for forebyggelse af overvægt og fedme vil derfor i høj grad bygge på fortolkninger af WHO-rapportens anbefalinger og disses relevans i den danske befolkning.



WHO-rapporten slår fast, at det er vigtigt at tage udgangspunkt i befolkningens generelle vægtstatus med særlig fokus på de forhold, som gør specielle grupper mere sårbare over for vægtstigning. Der lægges således op til en strategi, der omfatter

- Sociale, kulturelle, politiske, fysiske og strukturelle forhold, som påvirker befolkningens vægtstatus som helhed (masseintervention)
- Programmer, der henvender sig til personer og grupper, som har en særlig risiko for udvikling af overvægt og fedme (højrisikostrategi)
- Behandling af manifest fedme

Rapporten understreger derudover, at det er vigtigt med en koordineret indsats på tværs af sektorer og faggrænser. Desuden anbefales det, at fedmeforebyggelsen integreres i den øvrige forebyggelse af livsstilssygdomme, idet både kostintervention og forøgelse af den fysiske aktivitet er fælles nøglefaktorer for forebyggelse af såvel fedme som en række kroniske sygdomme (fx type 2-diabetes og iskæmiske hjerte-kar-sygdomme).

Denne redegørelse vil give et overordnet forslag til strategier med angivelse af indsatsområder og generelle mål for disse. En mere udførlig plan for forebyggelse og behandling af fedme i den danske befolkning er givet i forbindelse med regeringens tværgående folkesundhedsprogram.

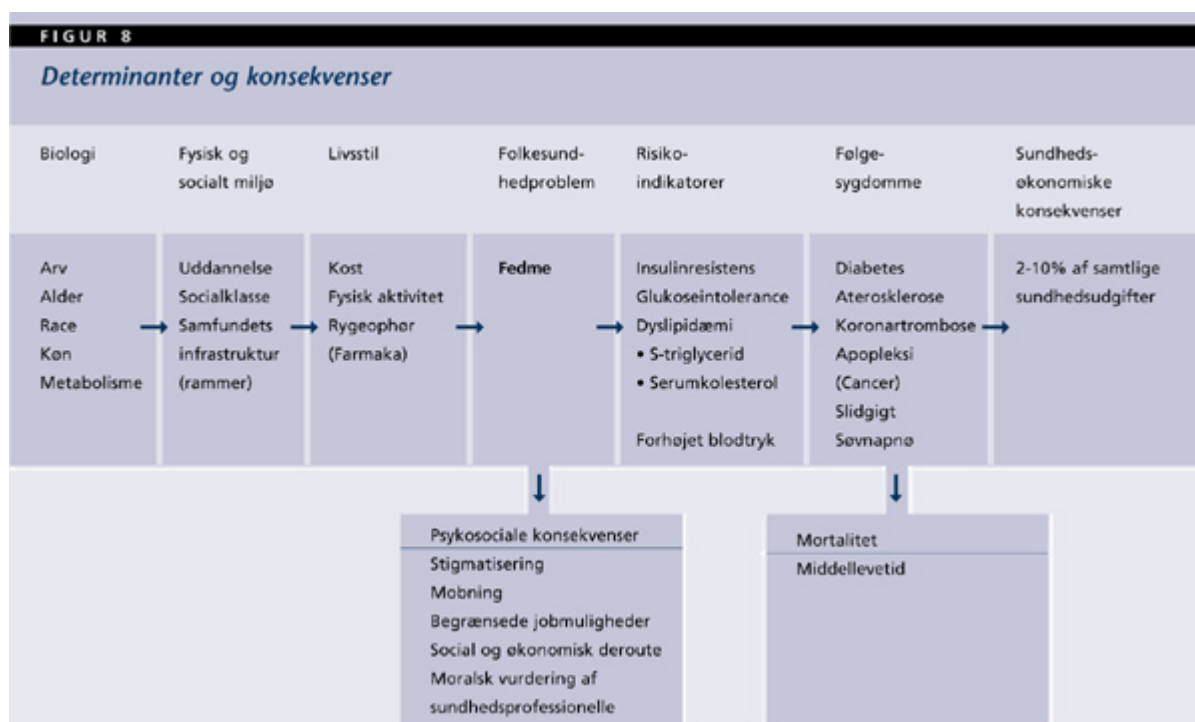
Det følgende er opdelt i en diskussion af

1. Forebyggelse af fedme i befolkningen generelt
2. Forebyggelse af fedme i særlige grupper med høj risiko
3. Behandling af fedme.

Forebyggelsesstrategier

Fedme er, som det fremgår af denne redegørelse, et folkesundhedsproblem, der medfører øget forekomst af en række risikoindikatorer (insulinresistens, glukoseintolerance, dyslipidæmi, forhøjet blodtryk) for alvorlige følgesygdomme (diabetes, aterosklerose, koronartrombose, apopleksi, cancer, galdesten, søvnapnø), der medvirker til at nedsætte middellevetiden og øger samfundets udgifter til social- og sundhedsvæsenet. De biologiske determinanter (arv, alder, race, køn, metabolisme) er faktorer, som den enkelte ingen indflydelse har på, ligesom en række determinanter i det fysiske og sociale miljø (samfundets infrastruktur og rammer for sund levevis) ligger uden for den enkeltes kontrol (Figur 8).

WHO lægger i sin rapport (WHO, 1998) vægt på en integreret indsats, der omfatter miljø, uddannelse/oplysning, økonomi, teknik, lovgivning og sundhedsvæsen (med henblik på tidlig opsporing og behandling). Mens sammenhængen mellem livsstilsdeterminanterne og fedme er nogenlunde vel belyst, savnes der stadigvæk dokumentation for den relative betydning af en række forhold i det fysiske og sociale miljø for fedmeudviklingen i Danmark. Samtidig er forskningen inden for strategier til sundhedsfremme og forebyggelse stadig et relativt uopdyrket område, og der findes kun et begrænset antal undersøgelser af effekten af forskellige strategier over for danskeres sundhedsadfærd (Hølund, 1991). En afdækning af mulighederne for forebyggelse af overvægt og fedme vil derfor i høj grad bygge på fortolkninger af WHO-rapportens anbefalinger og disses relevans i den danske befolkning.



WHO-rapporten slår fast, at det er vigtigt at tage udgangspunkt i befolkningens generelle vægtstatus med særlig fokus på de forhold, som gør specielle grupper mere sårbare over for vægtstigning. Der lægges således op til en strategi, der omfatter

- Sociale, kulturelle, politiske, fysiske og strukturelle forhold, som påvirker befolkningens vægtstatus som helhed (masseintervention)
- Programmer, der henvender sig til personer og grupper, som har en særlig risiko for udvikling af overvægt og fedme (højrisikostrategi)

- Behandling af manifest fedme

Rapporten understreger derudover, at det er vigtigt med en koordineret indsats på tværs af sektorer og faggrænser. Desuden anbefales det, at fedmeforebyggelsen integreres i den øvrige forebyggelse af livsstilssygdomme, idet både kostintervention og forøgelse af den fysiske aktivitet er fælles nøglefaktorer for forebyggelse af såvel fedme som en række kroniske sygdomme (fx type 2-diabetes og iskæmiske hjerte-kar-sygdomme).

Denne redegørelse vil give et overordnet forslag til strategier med angivelse af indsatsområder og generelle mål for disse. En mere udførlig plan for forebyggelse og behandling af fedme i den danske befolkning er givet i forbindelse med regeringens tværgående folkesundhedsprogram.

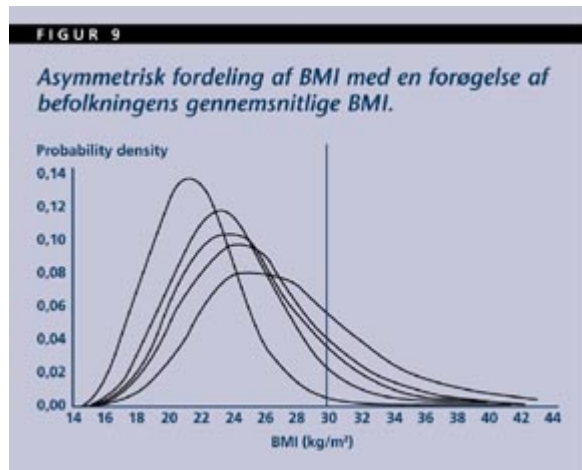
Det følgende er opdelt i en diskussion af

1. Forebyggelse af fedme i befolkningen generelt
2. Forebyggelse af fedme i særlige grupper med høj risiko
3. Behandling af fedme.

Forebyggelse af overvægt og fedme i befolkningen generelt

WHO-rapporten anbefaler, at en befolkningsstrategi til forebyggelse af fedme koncentrerer sig om forhold, der har betydning for befolkningens generelle vægtstatus i modsætning til strategier, der sigter mod ændring af individuelle forhold af betydning for den enkeltes fedmeudvikling. Anbefalingen er, at man i højere grad benytter sig af generelle miljøinterventioner, der involverer hele samfundet i fedmeforebyggelsen med det formål at nedsætte befolkningens eksponering for fedmefremmende miljøer (fysisk inaktivitet samt energi- og fedtrig kost). De vigtigste indsatsområder i miljøinterventionen er en forøgelse af den fysiske aktivitet og en forbedring af kostens kvalitet samt forbedring af tilgængeligheden af sund mad.

En befolknings gennemsnitlige BMI er en god indikator for andelen af fede i befolkningen (Rose, 1991). Når det gennemsnitlige BMI i en befolkning ligger under 23 kg/m^2 , er der meget få personer med et BMI $>30 \text{ kg/m}^2$. Hvis BMI-fordelingen i en befolkning forskydes til højre (fx hvis BMI-gennemsnittet stiger), bliver fordelingen skæv, og kurven flades ud (Figur 9), hvilket indikerer, at en større andel af befolkningen har et BMI $>30 \text{ kg/m}^2$. Det anbefales derfor at tilstræbe et gennemsnitligt BMI i en befolkning på $21\text{--}23 \text{ kg/m}^2$. I den forbindelse gør WHO-rapporten opmærksom på, at en del af befolkningen er undervægtig, og at strategier, der sigter mod en forskydning af BMI-fordelingen mod venstre (dvs. et fald i det gennemsnitlige BMI), kunne medføre et stigende antal undervægtige eller personer med spiseforstyrrelser (Jeffery, 1991; Allison & Engel, 1996). Selv om en sådan sammenhæng ikke har kunnet dokumenteres, kan det ikke udelukkes, at der kan være utilsigtede effekter i en sådan retning af en indsats, der fokuserer på slankhed i befolkningen generelt. De lande, der i dag har den højeste forekomst af spiseforstyrrelser, er imidlertid samtidig de lande, der har det højeste gennemsnitlige BMI (WHO, 1998). Alligevel konkluderer WHO-rapporten, at masseinterventionsprogrammer, som sigter mod et generelt vægttab i en befolkning, skal være omhyggelige med at balancere strategien i forhold til risikoen for at inducere en øget forekomst af spiseforstyrrelser.



Forskydningen i BMI-fordelingen i fem populationer af mænd og kvinder i alderen 20-59 år, samlet fra 52 undersøgelser i 32 lande. (Fra WHO, 1998)

WHO-rapporten fremhæver, at selv om der er sparsom dokumentation for effekten af initiativer, der sigter mod fedmekontrol (Rajan, 1996), så viser resultaterne fra andre interventionsområder (rygning, brug af sikkerhedsseler, alkohol, vaccination), at de programmer, der har den bedste effekt, involverer regering (Reynolds, 1989), fødevareindustri (Forte, 1989), medier og lokalsamfund (Puska et al., 1985) og har en lang varighed (Vartiainen et al., 1994; Borland & Owen, 1994).

Målet for en masseintervention i Danmark kunne være at reducere/undgå en stigning i det aldersspecifikke gennemsnitlige BMI.

Indsatsområder bør omfatte:

- Generelle miljøinterventioner til fremme af fysisk aktivitet
- Øget tilgængelighed af sund mad
- Økonomisk regulering med henblik på at påvirke forbruget af sunde fødevarer
- Træning af færdigheder i at lave sund mad
- Lovinitiativer/regulering med det formål at beskytte forbrugerne (fx bedre mærkning af fødevarer, regler vedrørende reklamer med børn som målgruppe)
- Uddannelse og oplysning

Forebyggelse af overvægt og fedme i grupper med særlig risiko

Den ideelle strategi ville være forebyggelsestiltag, der kunne målrettes mod alle med disposition for fedmeudvikling; men aktuelt findes ingen blodprøve eller genetisk test, der kan identificere højriskogrupper. Derfor må man på anden måde forsøge at indkredse dem, der har en speciel risiko for udvikling af overvægt og fedme.

De særlige målgrupper for en indsats for forebyggelse og behandling af fedme, som WHO-rapporten peger på, er beskrevet i Tabel 10.

De grupper, der er tale om, er i særlig risiko for udvikling af enten fedme eller fedmens følgesygdomme. Specielt personer med fedme i familien vil have en ganske betydelig risiko for selv at blive overvægtige og fede. Desuden vil personer med diabetes, for højt blodtryk eller kolesterol eller personer med hjertepatienter i familien være i øget risiko for komplikationer i forbindelse med, at der udvikles fedme. For sådanne personer er fedmeforebyggelse derfor særlig vigtig. Man har også vist, at især storrygere og unge mennesker er i særlig risiko for at tage på ved rygeophør (Williamson et al., 1991). Det er derfor relevant at målrette forebyggelsesstrategier til disse grupper, således at en evt. vægtøgning ikke ansporer til at genoptage rygning.

TABEL 10
<i>Særlige målgrupper for forebyggelse og behandling af fedme</i>
• Personer der er i særlig høj risiko for udvikling af følgesygdomme, hvis de bliver fede, herunder personer med familiær disposition for diabetes, forhøjet blodtryk, forhøjet kolesteroltal eller hjertesygdom
• Personer der gennemgår rygeafvænning
• Inaktive børn
• Overvægtige børn
• Personer der er i medikamentel behandling med farmaka, der bidrager til vægtøgning
• Normalvægtige voksne/børn med fedme i familien
(Efter WHO 1998)

Der er meget sparsom dokumentation for langsigtet effekt af intervention over for højriskogrupper i relation til forebyggelse af fedme som sådan, idet de fleste studier beskriver intervention over for specifikke følgesygdomme i relation til fedme. Her har man til gengæld kunnet demonstrere positiv effekt selv med ganske moderate vægttab (Goldstein, 1992; Williamson et al., 1995), og foreløbige resultater tyder på, at lav-intensitets oplysnings- og inspirationsprogrammer, som har til formål at forebygge vægtstigning hos voksne, kan have positiv effekt på kropsvægt (Oxcheck Study Group, 1995; Wood et al., 1994).

Målet for en indsats vil variere fra gruppe til gruppe og må tage udgangspunkt i de særlige forhold, der karakteriserer den aktuelle gruppe. Der kan være tale om følgende:

- Forebygge vægtøgning
- Fremme vægtvedligeholdelse
- Behandle følgesygdomme
- Fremme vægttab

Indsatsområder vil som anført ovenfor være at:

- Fremme fysisk aktivitet
- Reducere indtagelsen af energi og fedt.

Indsatsen bør være **rettet imod**:

- Det enkelte individ
 - opbygning af selvværd ("empowerment")
 - tro på at det nytter noget at ændre adfærd
 - viden, holdning og adfærdspåvirkning
- Familien
 - støtte til forandring
- Selvhjælps- og støttegrupper
- Arbejdsplads/skole

Indsatsen bør **inddrage**:

- Primære sundhedstjeneste
- Den sociale sektor
- Psykologer/pædagoger
- Idrætstrænere

Det fremhæves, at en tværfaglig og tværsektoriel indsats er nødvendig (WHO, 1998).

Behandling af fedme

Som tidligere omtalt er der store vanskeligheder forbundet med effektiv behandling af overvægt og fedme. De fleste interventioner, der kombinerer kostråd med råd om øget fysisk aktivitet, resulterer gerne i et vist vægttab inden for de første 3-6 måneder; men langtidsopfølgning viser en betydelig grad af tilbagefald – op til 90% er tilbage til eller over udgangsvægten efter 4-5 år (Wadden, 1993). Supplerende behandling med meget lavkalorieholdige diæter (VLCD, dvs. 800-1.000 kcal /dag eller 3,5-4,2 MJ) samt farmakologisk behandling af overvægten har endnu ikke vist at kunne bedre langtidsresultaterne. Et enkelt studie har dog vist, at hvis patienterne kan holde en fedtfattig kost (< 30 energiprocent fra fedt), kan det bedre langtidsresultaterne (Astrup et al., 1997). Det er også muligt, at nyere og forhåbentlig mere effektive farmakologiske midler eller kirurgiske indgreb ville kunne bidrage til bedre vægtvedligeholdelse.

Den anførte relative resistens mod virkningen af konventionel behandling af fedme har naturligt nok sat endnu mere fokus på forebyggelse af tilstanden. Der er dog enighed om, at ved manifest overvægt/fedme bør vægttab tilrådes ud fra en helbredsmæssig synsvinkel.

Før der gives råd til den overvægtige eller en egentlig behandling påbegyndes, bør følgende punkter overvejes:

- Hvilken behandlingsstrategi skal vælges?
- Hvilken vægt er det realistisk/ hensigtsmæssigt at stile imod?
- Hvilke permanente ændringer i livsstilen har betydning?

Behandlingsstrategi

Behandlingsstrategien afhænger af graden af overvægten, og om der er ledsagende risikofaktorer eller sygdomme. Det falder uden for denne rapport's rammer at redegøre for egentlige behandlingsstrategier. Der henvises til lærebøger på dette område, fx "Fedme - en nordisk lærebog" (Andersen et al., 1998) og "Treatment of the seriously obese patient" (Wadden & VanItallie, 1992) samt "Adipositas. I: Medicinsk kompendium" (Astrup, 1999).

Realistiske mål

På baggrund af de tidligere anførte problemer med bibeholdelse af stort vægttab har der gennem de senere år været sat meget mere fokus på de sundhedsmæssige konsekvenser af selve vægttabet end på opnåelse af "ideelvægten". Det er vist, at selv mindre vægttab (fx vægttab på omkring 10% af udgangsvægten) er ledsaget af bedring af stort set alle risikofaktorerne (Goldstein, 1991), og desuden synes mindre vægttab at bibeholdes bedre (Perri et al., 1988). Det er således ikke nødvendigt at nå ned til ideelvægten for at opnå sundhedsmæssige fordele, selvom større vægttab ville være bedre, hvis det var muligt. Ved behandling af fedme bør man i første omgang i samråd med patienten stille sig mod et ca. 10% vægttab (Kanders & Blackburn, 1992), men bedring i risikofaktorerne er dog fortsat proportional med vægttabets størrelse.

Permanente ændringer

På baggrund af den gunstige virkning af fysisk aktivitet på en række andre risikoparametre vil det altid være hensigtsmæssigt at inddrage fysisk aktivitet i behandling af overvægt (Saris, 1996). Kombinationen af kostomlægning og fysisk aktivitet synes at være særlig effektiv. Det er vigtigt at klargøre over for patienten, at behandlingen ikke er en kortvarig kur; men at bibeholdelse af et opnået vægttab kræver en livslang ændring i livsstilen, hvad angår fysisk aktivitet og kosten.

Forebyggelse og behandling af børnefedme

Der er ikke grund til at bekymre sig om fedme hos småbørn (< 2 år), hvis forældrene er slanke.

Er mindst den ene af forældrene fede, bør man, fra barnet er ca. tre år, være særlig opmærksom på, at barnet får opbygget sunde, varige kostvaner og en glæde ved fysisk aktivitet. Uanset forældrenes vægtstatus udgør fedme fra treårsalderen og op efter en stigende risiko for, at barnet også kommer til at lide af fedme som voksen (Whitaker et al., 1997). Da det er svært at identificere, hvem der udvikler fedme som voksen og i det hele taget sikre, at interventionen får varig effekt, drejer det sig også hos disse børn om at sikre gode kost- og motionsvaner på lang sigt og ikke initiere kortvarige diæter og motionsprogrammer uden langsigtet effekt.

Fysisk aktivitet er måske den allervigtigste parameter i forebyggelsen og behandlingen af børnefedme. Det er vist, at effekten af et program, der modvirker inaktivitet, er større end effekten af egentlige motionsprogrammer (Glenny et al., 1997).

Man skal vurdere barnets daglige beskæftigelse, begrænse tv-kigning, computerspil og anden beskæftigelse, som ikke indebærer fysisk aktivitet, samt opfordre til udendørsaktiviteter som boldspil mv. Barnet skal føle, at de fysiske aktiviteter er sjove og spændende. Forældrene skal også ændre adfærd, da barnet tager forældrene som forbillede, og det er vigtigt, at forældrene får forståelse for, at en god opdragelse også involverer motivering for fysisk aktivitet. Samtidig tyder undersøgelser på, at fysisk aktivitet i barnealderen er en af forudsætningerne for en mere aktiv livsstil som voksen (WHO, 1998). Hvor børnefedme forekommer i de socialt dårligt stillede hjem, hvilket ikke vil være ualmindeligt, da forekomsten af børnefedme er højest her, vil der ofte være behov for at inddrage skole og daginstitution. Familien bør inddrages hos børn op til 11-års-alderen; men herefter synes børn-forældre-programmer ikke at være mere effektive end individuelle programmer, måske tværtimod (Epstein et al., 1990).

Sund kost indgår som hos voksne som et andet centralt element i behandling og forebyggelse af fedme hos børn. Kosten bør følge næringsstofanbefalingerne, være afbalanceret og bestå af almindelige fødevarer, og det drejer sig som hos voksne om varige ændringer i kostvanerne. Især hos mindre børn retter forebyggelse sig ofte mod at modvirke yderligere vægtforøgelse, da den samtidige højdevækst vil sikre, at disse børn bliver normalvægtige. Det antages, at de kostvaner, som grundlægges i barndommen, også vil præge barnet som voksen. Der er imidlertid en række forhold, man skal tage hensyn til, når man behandler børn for fedme. Det første er at sikre en tilstrækkelig tilførsel af næringsstoffer, så der ikke gribes forstyrrende ind i den normale vækst og udvikling. Derudover bør kostintervention være begrænset, da der er risiko for, at kostinterventionsstrategierne giver anledning til udvikling af spiseforstyrrelser (Wilson, 1994), eller at interventionen leder til yderligere

stigmatisering af en i forvejen udsat gruppe (Dietz, 1992). Fokus i behandlingsøjemed bør derfor primært rettes mod det fysiske aktivitetsniveau og inddrage sociale og familiemæssige forhold (Epstein et al., 1994). Når det gælder sundhedsfremme og forebyggelse, der forbedrer mulighederne for, at børn udvikler sunde kost- og motionsvaner, er der derimod ikke de samme forbehold med hensyn til en fokusering på mad og måltider. Her benyttes miljøintervention i kombination med træning og oplysning (Rajan, 1996).

Forebyggende foranstaltninger for udvikling af fedme blandt børn har vist nogle af de bedste resultater på området (WHO, 1998).

Kan der gives specifikke rekommandationer vedrørende forebyggelse?

Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet er generelt sundt, og til forebyggelse af iskæmisk hjerte-kar-sygdom tilrådes fra amerikanske rekommandationer fysisk aktivitet svarende til en times frisk gang 3-4 gange ugentligt. I WHO-rapporten (1998) foreslås det, at en gennemsnitlig øgning af den fysiske aktivitet svarende til en daglig gåtur i frisk tempo af 1 times varighed vil kunne spille en betydelig rolle med henblik på at forebygge fedme (Saris, 1996). Risikoen for fedmeudvikling er størst hos den halvdel af befolkningen, der er moderat til meget inaktiv; derfor vil disse råd specielt have virkning her.

Blandt børn er der fundet en betydelig reduktion i forekomsten af fedme ved en kost- og aktivitetsintervention, når en stærk indskrænkning i tiden til tv-kigning indgik i interventionsprogrammet (Epstein, 1995). Det vil sige, at ved forebyggelse skal der ikke blot fokuseres på tiltag til øgning af den fysiske aktivitet, men tillige på tiltag, der skal reducere den generelle inaktivitet. Skolen har en stor betydning ved at fremme en positiv holdning over for fysisk aktivitet og i praksis ved fx at opprioritere gymnastikundervisningen.

Kosten og kostsammensætningen

For at fedme kan undgås skal kostens energitæthed være relativt lav, især i en befolkning med lav fysisk aktivitet, og dette opnår man lettest ved at reducere kostens fedtindhold. Formentlig skal kostens relative fedtindhold reduceres til 30% af energien eller derunder for at kunne bidrage til forebyggelse af fedme i en inaktiv befolkningsgruppe. Så kostrådene til forebyggelse af fedme ligger meget tæt op ad de aktuelle generelle kostråd til befolkningen: Spar på fedtet, især det animalske, og spis rigeligt med grøntsager og frugt, samt kornprodukter. Vedrørende alkohol er der ikke aktuelt tilstrækkelig viden til at komme med specifikke anbefalinger.

Taksigelse

Forfatterne til rapporten takker institutleder, professor, dr.med. Thorkild I.A. Sørensen for konstruktive kommentarer til rapporten.

Behandling af fedme

Som tidligere omtalt er der store vanskeligheder forbundet med effektiv behandling af overvægt og fedme. De fleste interventioner, der kombinerer kostråd med råd om øget fysisk aktivitet, resulterer gerne i et vist vægttab inden for de første 3-6 måneder; men langtidsopfølgning viser en betydelig grad af tilbagefald – op til 90% er tilbage til eller over udgangsvægten efter 4-5 år (Wadden, 1993). Supplerende behandling med meget lavkalorieholdige diæter (VLCD, dvs. 800-1.000 kcal /dag eller 3,5-4,2 MJ) samt farmakologisk behandling af overvægten har endnu ikke vist at kunne bedre langtidresultaterne. Et enkelt studie har dog vist, at hvis patienterne kan holde en fedtfattig kost (< 30 energiprocent fra fedt), kan det bedre langtidresultaterne (Astrup et al., 1997). Det er også muligt, at nyere og forhåbentlig mere effektive farmakologiske midler eller kirurgiske indgreb ville kunne bidrage til bedre vægtvedligeholdelse.

Den anførte relative resistens mod virkningen af konventionel behandling af fedme har naturligt nok sat endnu mere fokus på forebyggelse af tilstanden. Der er dog enighed om, at ved manifest overvægt/fedme bør vægttab tilrådes ud fra en helbredsmæssig synsvinkel.

Før der gives råd til den overvægtige eller en egentlig behandling påbegyndes, bør følgende punkter overvejes:

- Hvilken behandlingsstrategi skal vælges?
- Hvilken vægt er det realistisk/ hensigtsmæssigt at stile imod?
- Hvilke permanente ændringer i livsstilen har betydning?

Behandlingsstrategi

Behandlingsstrategien afhænger af graden af overvægten, og om der er ledsagende risikofaktorer eller sygdomme. Det falder uden for denne rapporters rammer at redegøre for egentlige behandlingsstrategier. Der henvises til lærebøger på dette område, fx ”Fedme - en nordisk lærebog” (Andersen et al., 1998) og ”Treatment of the seriously obese patient” (Wadden & VanItallie, 1992) samt ” Adipositas. I: Medicinsk kompendium” (Astrup, 1999).

Realistiske mål

På baggrund af de tidligere anførte problemer med bibeholdelse af stort vægttab har der gennem de senere år været sat meget mere fokus på de sundhedsmæssige konsekvenser af selve vægttabet end på opnåelse af ”ideelvægten”. Det er vist, at selv mindre vægttab (fx vægttab på omkring 10% af udgangsvægten) er ledsaget af bedring af stort set alle risikofaktorerne (Goldstein, 1991), og desuden synes mindre vægttab at bibeholdes bedre (Perri et al., 1988). Det er således ikke nødvendigt at nå ned til ideelvægten for at opnå sundhedsmæssige fordele, selvom større vægttab ville være bedre, hvis det var muligt. Ved behandling af fedme bør man i første omgang i samråd med patienten stile mod et ca. 10% vægttab (Kanders & Blackburn, 1992), men bedring i risikofaktorerne er dog fortsat proportional med vægttabets størrelse.

Permanente ændringer

På baggrund af den gunstige virkning af fysisk aktivitet på en række andre risikoparametre vil det altid være hensigtsmæssigt at inddrage fysisk aktivitet i behandling af overvægt (Saris, 1996). Kombinationen af kostomlægning og fysisk aktivitet synes at være særlig effektiv. Det er vigtigt at klargøre over for patienten, at behandlingen ikke er en kortvarig kur; men at bibeholdelse af et opnået vægttab kræver en livslang ændring i livsstilen, hvad angår fysisk aktivitet og kosten.

Forebyggelse og behandling af børnefedme

Der er ikke grund til at bekymre sig om fedme hos småbørn (< 2 år), hvis forældrene er slanke.

Er mindst den ene af forældrene fede, bør man, fra barnet er ca. tre år, være særlig opmærksom på, at barnet får opbygget sunde, varige kostvaner og en glæde ved fysisk aktivitet. Uanset forældrenes vægtstatus udgør fedme fra treårsalderen og op efter en stigende risiko for, at barnet også kommer til at lide af fedme som voksen (Whitaker et al., 1997). Da det er svært at identificere, hvem der udvikler fedme som voksen og i det hele taget sikre, at interventionen får varig effekt, drejer det sig også hos disse børn om at sikre gode kost- og motionsvaner på lang sigt og ikke initiere kortvarige diæter og motionsprogrammer uden langsigtet effekt.

Fysisk aktivitet er måske den allervigtigste parameter i forebyggelsen og behandlingen af børnefedme. Det er vist, at effekten af et program, der modvirker inaktivitet, er større end effekten af egentlige motionsprogrammer (Glenny et al., 1997).

Man skal vurdere barnets daglige beskæftigelse, begrænse tv-kigning, computerspil og anden beskæftigelse, som ikke indebærer fysisk aktivitet, samt opfordre til udendørsaktiviteter som boldspil mv. Barnet skal føle, at de fysiske aktiviteter er sjove og spændende. Forældrene skal også ændre adfærd, da barnet tager forældrene som forbillede, og det er vigtigt, at forældrene får forståelse for, at en god opdragelse også involverer motivering for fysisk aktivitet. Samtidig tyder undersøgelser på, at fysisk aktivitet i barnealderen er en af forudsætningerne for en mere aktiv livsstil som voksen (WHO, 1998). Hvor børnefedme forekommer i de socialt dårligt stillede hjem, hvilket ikke vil være ualmindeligt, da forekomsten af børnefedme er højest her, vil der ofte være behov for at inddrage skole og daginstitution. Familien bør inddrages hos børn op til 11-års-alderen; men herefter synes børn-forældre-programmer ikke at være mere effektive end individuelle programmer, måske tværtimod (Epstein et al., 1990).

Sund kost indgår som hos voksne som et andet centralt element i behandling og forebyggelse af fedme hos børn. Kosten bør følge næringsstofanbefalingerne, være afbalanceret og bestå af almindelige fødevarer, og det drejer sig som hos voksne om varige ændringer i kostvanerne. Især hos mindre børn retter forebyggelse sig ofte mod at modvirke yderligere vægtforøgelse, da den samtidige højdevækst vil sikre, at disse børn bliver normalvægtige. Det antages, at de kostvaner, som grundlægges i barndommen, også vil præge barnet som voksen. Der er imidlertid en række forhold, man skal tage hensyn til, når man behandler børn for fedme. Det første er at sikre en tilstrækkelig tilførsel af næringsstoffer, så der ikke gribes forstyrrende ind i den normale vækst og udvikling. Derudover bør kostintervention være begrænset, da der er risiko for, at kostinterventionsstrategierne giver anledning til udvikling af spiseforstyrrelser (Wilson, 1994), eller at interventionen leder til yderligere stigmatisering af en i forvejen udsat gruppe (Dietz, 1992). Fokus i behandlingssøjemed bør derfor primært rettes mod det fysiske aktivitetsniveau og inddrage sociale og familiemæssige forhold (Epstein et al., 1994). Når det gælder sundhedsfremme og forebyggelse, der forbedrer mulighederne for, at børn udvikler sunde kost- og motionsvaner, er der derimod ikke de samme forbehold med hensyn til en fokusering på mad og måltider. Her benyttes miljøintervention i kombination med træning og oplysning (Rajan, 1996).

Forebyggende foranstaltninger for udvikling af fedme blandt børn har vist nogle af de bedste resultater på området (WHO, 1998).

Kan der gives specifikke rekommandationer vedrørende forebyggelse?

Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet er generelt sundt, og til forebyggelse af iskæmisk hjerte-kar-sygdom tilrådes fra amerikanske rekommandationer fysisk aktivitet svarende til en times frisk gang 3-4 gange ugentligt. I WHO-rapporten (1998) foreslås det, at en gennemsnitlig øgning af den fysiske aktivitet svarende til en daglig gåtur i frisk tempo af 1 times varighed vil kunne spille en betydelig rolle med henblik på at forebygge fedme (Saris, 1996). Risikoen for fedmeudvikling er størst hos den halvdel af befolkningen, der er moderat til meget inaktiv; derfor vil disse råd specielt have virkning her.

Blandt børn er der fundet en betydelig reduktion i forekomsten af fedme ved en kost- og aktivitetsintervention, når en stærk indskrænkning i tiden til tv-kigning indgik i interventionsprogrammet (Epstein, 1995). Det vil sige, at ved forebyggelse skal der ikke blot fokuseres på tiltag til øgning af den fysiske aktivitet, men tillige på tiltag, der skal reducere den generelle inaktivitet. Skolen har en stor betydning ved at fremme en positiv holdning over for fysisk aktivitet og i praksis ved fx at opprioritere gymnastikundervisningen.

Kosten og kostsammensætningen

For at fedme kan undgås skal kostens energitæthed være relativt lav, især i en befolkning med lav fysisk aktivitet, og dette opnår man lettest ved at reducere kostens fedtindhold. Formentlig skal kostens relative fedtindhold reduceres til 30% af energien eller derunder for at kunne bidrage til forebyggelse af fedme i en inaktiv befolkningsgruppe. Så kostrådene til forebyggelse af fedme ligger meget tæt op ad de aktuelle generelle kostråd til befolkningen: Spar på fedtet, især det animalske, og spis rigeligt med grøntsager og frugt, samt kornprodukter. Vedrørende alkohol er der ikke aktuelt tilstrækkelig viden til at komme med specifikke anbefalinger.

Taksigelse

Forfatterne til rapporten takker institutleder, professor, dr.med. Thorkild I.A. Sørensen for konstruktive kommentarer til rapporten.

Litteratur

A

Abbott RD, Behrens GR, Shorp DS, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Ross GW et al. Body mass index and thromboembolic stroke in non-smoking men in older middle age. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994;25:2370-6.

Allison DB, Engel CN. Obesity prevention: theoretical and methodological issues. I: Angel A et al, ed. *Progress in obesity research*. London: John Libbey, 1996;607-12.

Andersen E, Andersen H, Hutchings B, Peitersen B, Rosen J, Thamdrup E et al. Højde og vægt hos danske skolebørn 1971-1972. *Ugeskr Læger* 1974;136: 2796-802.

Andersen MM, Osler M, Pedersen AN, Ebbesen K, Simony K, Larsen SO. Behandling af fedme med energireduceret kost. *Ugeskr Læger* 1991;153:650-4.

Andersen NL, Fagt S, Groth MV, Hartkopp HB, Møller A, Ovesen L et al. Danskernes kostvaner 1995 - Hovedresultater. København: Levnedsmiddelstyrelsen, 1996.

Andersen T. Lever og galde ved fedme. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998.

Armellini F, Zamboni M, Frigo L, Mandragona R, Robbi R, Micciolo R et al. Alcohol consumption, smoking habits and body fat distribution in Italian men and women aged 20-60 years. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:52-60.

Astrup A, Flatt JP. Metabolic determinants of body weight regulation. I: Bouchard C, Bray GA, eds. *Regulation of body weight: biological and behavioral mechanisms*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1996:193-210.

Astrup A, Raben A. Glucostatic control of intake and obesity. *Proc Nutr Soc* 1996;55:485-95.

Astrup A, Buemann B, Christensen NJ, Toubro S. Failure to increase lipid oxidation in response to increasing dietary fat content in formerly obese women. *Am J Physiol* 1994;266:E592-9.

Astrup A, Toubro S, Raben A, Skov A. 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.7):S82-7.

Astrup A. Energibalance. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. Studentlitteratur, Lund 1998: 74-83.

B

Balle J, Almdal TP. Behandling af adipositas i patientgrupper. *Ugeskr Læger* 1996;158:4509-12.

Bitzen PO, Melander A, Schersten B, Svensson M. Efficacy of dietary regulation in primary health care patients with hyperglycaemia detected by screening. *Diabetes Med* 1988;5(Pt7):634-9.

Björntorp P. Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Clin Res* 1985;17:3-9.

Björntorp P. Metabolic Implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991;14:1132-43.

Björvell H, Rössner S. Long term treatment of severe obesity: four year follow-up of results of combined behavioural modification programme. *Br Med J* 1985;219: 379-82.

Blackburn GL. Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obes Res* 1995; 3(Suppl):211-6S.

Borland R, Owen N. Regulatory innovations, behaviour and health: implications of research on workplace smoking bans. *Int Rev Health Psych* 1994;3:167-85.

Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1990;322:1477-82.

Bouchard C, Pérusse L. Genetics of obesity: Family studies. I: Bouchard C, ed. *The genetics of obesity*. Boca Raton, Florida: CRS Press, 1994.

Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998;68:1157-73.

British Family Heart Study. Randomised controlled trial evaluation of cardiovascular screening and intervention in general practice: principal results of the British family heart study. *Br Med J* 1994;308:313-20.

Brownell KD, Rodin J. Medical, metabolic, and psychological effects of weight cycling. *Arch Intern Med* 1994;154:1325-30.

Cade J, O'Connell S. Management of weight problems and obesity: knowledge, attitudes and current practice of general practitioners. *Bri J Gen Pract* 1991;41:147-50.

C

Castelli WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol* 1992;70:3-9H.

Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer NJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-9.

Ching PLYH, Willett WC, Rimm EB, Colditz GA, Gortmaker SL, Stampfer MJ. Activity level and risk of overweight in male health professionals. *Am J Public Health* 1996;86:25-30.

Christensen U, Sonne-Holm S, Sørensen TIA. Constant median body mass index of Danish young men. *Hum Biol* 1981;53:403-10.

Cicuttini FM, Spector TD. Obesity, arthritis, and gout. I: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, Inc., New York 1998:741-53.

Cigolini M, Targher G, Bergamo-Andreis IA, Tonoli M, Filippi F, Muggeo M et al. Moderate alcohol consumption and its relation to visceral fat and plasma androgens in healthy women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:206-12.

Colditz GA. Economic costs of obesity 1-3. *Am J Clin Nutr* 1992;55:503-7S.

Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. *Ann Intern Med* 1995; 122:481-6.

Colditz GA, Willet WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990;132: 501-13.

Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child* 1995; 73:25-9.

D

Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56:320-8.

De Jong W, Kreck RE. The social psychological effects of overweight. I: Herman CP, Zanna MP, Higgins ET, eds. *Physical appearance, stigma and social behaviour. The Ontario Symposium*, vol.3. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1986: 66-87.

Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasmalipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990;10:497-511.

Dibb S, Castwell A. *Easy to swallow, hard to stomach: the results of a survey of food advertising on television*. London: The National Food Alliance, 1995.

Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-12.

Dietz WH. Childhood obesity. I: Björntorp P, Brodoff BN, eds. *Obesity*. Philadelphia: Lippincott, 1992:606-9.

DiPietro L. Physical activity, body weight, and adiposity: an epidemiologic perspective. *Exerc Sport Sci Rev* 1995;23:275-303.

Doar JWH, Thompson ME, Wilde CE, Sewell PFJ. Influence of treatment with diet alone on oral glucose tolerance test and plasma sugar and insulin levels in patients with maturity onset diabetes mellitus. *Lancet* 1975; I:1263-6.

Duncan BB, Chabless LE, Schmidt M, Folsom AR, Szklo M, Crouse JR et al. Association of the waist to hip ratio is different with wine than with beer for hard liquor consumption. *Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigations. Am J Epidemiol* 1995;142:1034-8.

E

Ellsinger BM, Welin L, Svärdsudd K, Eriksson H, Tibblin G. Is body fat mass calculated from total body potassium determination a stronger prediction of myocardial infarction and stroke than anthropometric indices? *Int J Obes* 1991;15:18.

Enholm C, Huttunen JK, Pietinen P, Leino U, Mutanen M, Kastainen E et al. Effect of diet on serum lipoproteins in a population with a high risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1982;307:850-5.

Epstein LH, Valoski AM, Vara LS, McCurley J, Wisniewski L, Kalarchian MA et al. Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight changes in obese children. *Health Psychol* 1995;14:1-7.

Epstein LH, Valoski AM, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment of childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13:373-83.

Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *J Am Med Assoc* 1990;264:2519-23.

Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö Feasibility Study. *Diabetologia* 1991;34:891-8.

Ernæringsrådet. Den sundhedsmæssige betydning af tilsigtet vægttab. En rapport fra Ernæringsrådet udarbejdet af Heitmann BL, Svendsen OL, Martinussen T, Mikkelsen KL, Keiding N, Lissner L et al. Publikation nr. 13, København: Lægeforeningens forlag, 1997.

Evans JS, Harries C, Dennis I, Dean J. General practitioners' tacit and stated policies in the prescription of lipid lowering agents. *Br J Gen Pract* 1995;45:15-8.

F

Fagt S, Groth MV. Udviklingen i danskernes fødevarerforbrug 1955-1990. Publikation nr. 214. København: Levnedsmiddelstyrelsen, 1992.

Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Int Med* 1992;116:535-9.

Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996;63(Suppl):550-2.

Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39-47.

Fogelholm M. Fysisk aktivitet. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998:84.

Fogelholm M, Männistö S, Vartiainen E, Pietinen P. Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes* 1996;20:1097-104.

Folsom AR, Kaye SA, Prineas RJ, Potter JD, Castar SM, Wallare RB. Increased incidence of carcinoma of the breast associated with abdominal adiposity in postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 1990;131:7994-803.

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.

Forte JG. Salt and blood pressure: a community trial. *J Hum Hypertens* 1989;3:179-84.

Franz MJ. Managing obesity in patients with comorbidities. *J Am Diet Assoc* 1997;98(Suppl 2):S39-43.

Friis-Hasché E, Michelsen N. Københavnske skolebørns højde og vægt. Sociale baggrundsfaktorer. *Ugeskr Læger* 1982;144:2177-81.

Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, Armstrong MA, Klatsky AL. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. *Prev Med* 1988;17: 387-402.

G

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;49:1-11.

Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-57.

Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1992;16:397-419.

Gordon T, Kannel WB. The effect of overweight on cardiovascular diseases. *Geriatrics* 1973; 28: 80-8.

Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol A, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329:1008-12.

Gortmaker S, Must A, Sobol A, Peterson K, Colditz G, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:356-62.

Grundy SM. How much does diet contribute to premature coronary heart disease? I: Stein et al., eds. *Atherosclerosis IX: Proceedings of the 9th International Symposium on Atherosclerosis*. Tel Aviv: Creative Communications Ltd., 1992; 471-8.

Grunstein RR. Pulmonary function, sleep apnoea and obesity. I: Kopelman PG, Stock MJ, eds. *Clinical obesity*. Oxford: Blackwell Science, 1998.

Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner JA, Sjöström. Impact of Self-Reported Sleep-Breathing Disturbances on Psychosocial Performance in ten Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Sleep* 1995;18:635-43

H

Hadden DR, Montgomery DA, Skelly RJ, Trimble ER, Weaver JA, Wilson EA et al. Maturity onset diabetes mellitus-response to intensive dietary management. *Br Med J* 1975; III:276-8.

Hagerup L, Eriksen M, Schroll M, Hollnagel H, Agner E, Larsen S. The Glostrup Population Studies. Collection of epidemiologic tables. *Scand J Soc Med* 1981; Suppl 20:5-112.

Hakala P, Karvetti RL. Weight reduction on lactovegetarian and mixed diets. Changes in weight, nutrient intake, skinfold thicknesses and blood pressure. *Eur J Clin Nutr* 1989;43:421-30.

Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J* 1995;311:1401-5.

Hankey CR, Rumley A, Lowe GDO, Lean MEJ. Weight loss improves established indices of ischaemic heart disease risk. *Proc Nutr Soc* 1995; 54 (Pt2): 94A.

Heitmann BL. Body fat in the adult Danish population aged 35-65 years: an epidemiological study. *Int J Obes* 1991;15:535-45.

Heitmann BL. The effects of gender and age on associations between blood lipid levels and obesity in Danish men and women aged 35-65 years. *J Clin Epidemiol* 1992;45:693-702.

Heitmann BL. The influence of fatness, weight change, slimming history and other lifestyle variables on diet reporting in Danish men and women aged 35-65 years. *Int J Obes* 1993;17:329-36.

Heitmann BL, Lissner L, Sørensen TIA, Bengtsson C. Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisposed for obesity. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1213-7.

Heitmann BL, Lissner L. Dietary underreporting by obese individuals - is it specific or non-specific? *Br Med J* 1995;311:986-9.

Heitmann BL, Kaprio J, Harris JR, Rissanen A, Korkeila M, Koskenvuo M. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. *Am J Clin Nutr* 1997;66:672-8.

Heitmann BL. Forekomst og udvikling af overvægt og fedme blandt voksne danskere i alderen 30-60 år. *Ugeskr Læger* 1999;31: 4380-4.

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991;325:147-52.

Hensrud DD, Weinsier RL, Darnell BE, Hunter GR. Relationship of co-morbidities of obesity to weight loss and four-year weight maintenance/rebound. *Obes Res* 1995;3(Suppl):217-22S.

Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescents in Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-16.

Hodge AM, Dowse GK, Collins VR, Alberti KG, Gareeboo H, Tuomilehto J et al. Abdominal fat distribution and insulin levels only partially explain adverse cardiovascular risk profile in Asian Indians. *J Cardiovasc Risk* 1996;3:263-70.

Hubert HB, Feinleib M, Mcnamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-77.

Hulka BS, Liu ET, Lininger RA. Steroid hormones and risk of breast cancer. *Cancer* 1994;74: 1111-24.

Häkkinen U. The production of health and the demand for healthcare in Finland. *Soc Stud Sci* 1991;33:225-37.

Hølund U. Explanation and change of adolescents' dietary behavior. [Dissertation]. Århus: The Royal Dental College, 1991.

I

Iacono JM, Puska P, Dougherty RM, Pietinen P, Vartianinen E, Leino U et al. Effect of dietary fat on blood pressure in a rural Finnish population. *Am J Clin Nutr* 1983;38:860-9.

Isaksson B, Osler M. Kost og hjertesygdomme. Publikation nr.146, København: Levnedsmiddelstyrelsen, 1989.

J

Jackson AA, Langley-Evans SC, McCarthy HD. Nutritional influences in early life upon obesity and body proportions. I: Chadwich DJ, Cardew G, eds. The origins and consequences of obesity. (Ciba Foundation Symposium 201) Chichester: Wiley, 1996;118-37.

Jeffery RW. Public health approaches to the management of obesity. I: Brownell KD, Fairburn CG, eds. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. London: Guildford Press, 1995; 558-63.

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.

Jeffery RW. Population perspectives on the prevention and treatment of obesity in minority populations. *Am J Clin Nutr* 1991;53 (Suppl 6): 1621-4S.

K

Kanders BS, Blackburn GL. Reducing primary risk factors by therapeutic weight loss. I: Wadden TA, VanItallie TB, eds. Treatment of the seriously obese patient. The Guilford Press, New York 1992: 213-31.

Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996;63(Suppl 3):419S-225.

Keenan NL, Strogatz DS, James SA, Ammerman AS, Rice BL. Distribution and correlates of waist-to-hip ratio in black adults: The Pitt County Study. *Am J Epidemiol* 1992 :135:678-84.

Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequences of the imprecision of the control of food intakes in humans. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1124-9.

Kirchhoff M, Schroll M, Kirkby H, Hansen BS, Sanders S, Sjö A et al. Screening I. Danmonica. Part of the MONICA Project (Multinational Monitoring of Trends and Determinants in CVD). *CVD Epidemiol Newslett* 1983;34:32.

Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity *Phys Rev* 1994;74:761-811.

Kjøller M, Rasmussen NK, Keiding L, Petersen HC, Nielsen GA. Sundhed og sygelighed Danmark i 1994 - og udviklingen siden 1987. Rapport fra DIKEs repræsentative undersøgelse blandt voksne danskere. København: DIKE 1995.

L

Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Tybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular diseases and death: a twelve year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J* 1984;289:1257-61.

Lapidus L, Bengtsson C. Regional obesity as a health hazard in women – a pro-spective study. *Acta Med Scand Suppl* 1988; 723:53-9.

Lapidus L, Helgesson O, Merck C, Bjorntorp P. Adipose tissue distribution and female carcinomas. A 12 year follow-up, of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Int J Obes* 1988;12:361-68.

Lappalainen R, Tuomisto MT. Beteendeanalys och –terapi i behandling av överviktiga klienter. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme- en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998: 264-82.

Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J Clin Res* 1984;188:1401-4.

Larsson B, Bengtsson C, Björntorp, Lapidus L, Sjöström L, Svardsudd K et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Göteborg, Sweden. *Am J Epidemiol* 1992;135:266-73.

Lavie CJ, Ventura HO, Messerli FH. Left ventricular hypertrophy. Its relationship to obesity and hypertension. *Postgrad Med* 1992;91:131-43.

Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998;351:853-6.

Lean MEJ, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabetic Med* 1990;7:228-33.

Lindgreen 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 Paediatr* 1995;84:1019-28.

Lissau I, Sørensen TIA. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet* 1994;343:324-7.

Lissau I, Breum L, Sørensen TIA. Maternal attitude to sweet eating habits and risk of overweight in offspring: a ten-year prospective population study. *Int J Obes* 1993;17:125-9.

Lissau-Lund-Sørensen I, Sørensen TIA. Prospective study of the influence of social factors in childhood on risk of overweight in young adulthood. *Int J Obes* 1992;16:169-75.

Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1987;46:886-92.

Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:79-90.

Lissner L, Heitmann BL. The importance of the fat/carbohydrate-ratio on the development of obesity. *Cur Opin Lipidol* 1995;6:8-13.

Lissner L, Heitmann BL, Bengtsson C. Low-fat diets may prevent weight gain in sedentary women: prospective observations from the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Obes Res* 1997;5:43-8.

Lissner L. Sociale och psykologiska aspekter på fetma. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998:122-31.

Ludvik B, Nolan JJ, Baloga J, Sacks D, Olefsky J. Effect of obesity on insulin resistance in normal subjects and patients with NIDDM. *Diabetes* 1995;44:1121-5.

M

Madsen M, Lindahl A, Osler M, Bjerregaard P. Børns sundhed ved skolestart 1988/89. København: DIKE, 1991.

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Corditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:677-85.

Marckmann P, Toubro S, Astrup A. Sustained improvement in blood lipids, coagulation, and fibrinolysis after major weight loss in obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:329-33.

McCarron DA, Reusser ME. Body weight and blood pressure regulation. *Am J Clin Nutr* 1996;63 (Suppl);4235-53.

Mikines KJ. The influence of physical activity and inactivity on insulin action and secretion in man. *Acta Physiol Scand Suppl* 1992; 609:1-43.

Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989;II:491-3.

Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.

N

Narbro K, Jonsson E, Larsson B, Waaler H, Wedel H, Sjöström L. Economic consequences of sick-leave and early retirement in obese Swedish women. *Int J Obes* 1996;20:895-903.

National Research Council - Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington: National Academy Press, 1989.

O

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Potts TA et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990;336:129-33.

Osler M, Heitmann BL. Food patterns associated with intakes of fat, carbohydrate and dietary fibre in a cohort of Danish adults followed for six years. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:354-61.

Oxcheck Study Group. Imperial Cancer Research Fund. Effectiveness of health checks conducted by nurses in primary care: final results of the OXCHECK Study. *Br Med J* 1995;310:1099-104.

P

Peetz-Schou M. Levnedsmiddelstyrelsens ernæringsoplysning 1991-1995. Publikation nr. 237. København: Levnedsmiddelstyrelsen, 1997.

Perri MG, McAllister D, Gange JJ, Jordan RC, McAdoo G, Nezu AM. Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:529-34.

Pietinen P, Vartiainen E, Männistö S. Trends in BMI and obesity among adults in Finland from 1972 to 1992. *Int J Obes* 1996;20: 114-20.

Prentice AM, Alcohol and obesity. *Int J Obes* 1995; (Suppl 5): 44-50.

Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *Br Med J* 1995;311:437-9.

Prentice AM. Body mass index standards for children. Are useful for clinicians but not yet for epidemiologists. *Br Med J* 1998;317: 1401-2.

Price RA, Stunkard AJ. Commingling analysis of obesity in twins. *Hum Hered* 1989;39:121-35.

Puska P, Nissinen A, Tuomilehto J, Salonen JT, Koskela K, Kottke TE et al. The community-based strategy to prevent coronary heart disease: conclusions from the ten years of the North Karelia Project. *Annu Rev Public Health* 1985;6: 147-93.

Puska P, Nissinen A, Vartiainen E, Dougherty R, Mutanen M, Iacono JM et al. Controlled, randomized trial of the effect of dietary fat on blood pressure. *Lancet* 1983;I:1-5.

R

Raben A, Jensen HD, Marckmann P, Sandström B, Astrup A. Spontaneous weight loss during 11 weeks ad libitum intake of a low-fat/high-fibre diet in young, normal weight subjects. *Int J Obes* 1995;19:916-23.

Rajan U. Management of childhood obesity – Singapore perspective. I: Ismael MN, ed. *Proceedings of the first scientific meeting on obesity*. Kuala Lumpur, Malaysia. Malaysian Society for the Study of Obesity (MASSO) 1996;1:131-7.

Reynolds C. Legislation and the new public health: introduction. *Commun Health Stud* 1989;13: 397-402.

Richelsen B. Helbredsrisici ved fedme. *Ugeskr Læger* 1991;153: 908-13.

Richelsen B, Kristensen K, Jensen JDB. Fedtvævs auto- og endokrine funktion: betydning for de metaboliske komplikationer ved adipositas. *Ugeskr Læger* 1998; 160:7246-50.

Richelsen B, Pedersen SB. Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men. *Int J Obes* 1995;19:169-74.

Richelsen B, Pedersen SB, Møller-Pedersen T, Bak JF. Regional differences in triglyceride breakdown in human adipose tissue: effects of catecholamines, insulin, and prostaglandin E2. *Metabolism* 1991; 40:990-6.

Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:419-30.

Rissanen A. Psykologiska aspekter på fetma och andre ätbeteendestörningar. I: Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme - en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998; 205-211

Rissanen A, Pietinen P, Siljamäki-Ojansuu U, Pürainen H, Reissel P. Treatment of hypertension in obese patients: efficacy and feasibility of weight and salt reduction programs. *Acta Med Scand* 1985; 218:149-56.

Rolls BJ. Carbohydrates, fats and satiety. *Am J Clin Nutr* 1995;61: 960-7S.

Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:13-21.

Rose G. Population distributions of risk and disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1991;39:433-47.

Roubenoff R, Klag MJ, Mead LA, Liang KY, Seidler AJ, Hockberg MC. Incidence and risk factors for gout in white men. *J Am Med Assoc* 1991;266:3004-7.

S

Sakurai Y, Umeda T, Shinchu K, Honjo S, Wakabayashi K, Todoroki I et al. Relation of total and beverage-specific alcohol intake to body mass index and waist-to-hip ratio: a study of self-defense officials in Japan. *Eur J Epidemiol* 1997;13: 893-8.

Sandström B, Aro A, Becker W, Lyhne N, Pedersen JI, Þórsdóttir I. Nordiska näringsrekommendationer. ÅK-LIVS, Nordiska Ministerrådet Nord 1996:28.

Saris WHM. Physical activity and body weight regulation. I: Bouchard C, Bray GA, eds. Regulation of body weight. Biological and behavioural mechanisms. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1996:135-47.

Sarlio-Lähteenkorva S. Hur ser samhället på den fete? I: Andersen T, Rissanen A, Rösner S, eds. Fetma/fedme – en nordisk lärobok. Lund: Studentlitteratur 1998:224.

Sclafani A. Dietary obesity. I: Stunkard AJ, Wadden TA, eds. Obesity: theory and therapy. 2nd ed. New York: Raven Press 1993; 125-36.

Segal KR, Dunaif A, Gutin B, Albu J, Nyman A, Pi-Sunyer FX. Body composition, not body weight, is related to cardiovascular disease risk factors and sex hormone levels in men. *J Clin Invest* 1987;80: 1050-5.

Seidell J, Björntorp P, Sjöström L, Kvist H, Sannerstedt R. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin glucose and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metab Clin Exp* 1990;39:897-901.

Seidell J, Deerenberg I. Prevalence and consequences for the use of medical care. Obesity in Europe. *Pharmacoeconomics* 1994;5(Suppl 1):33-44.

SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. A national clinical guideline recommended for use in Scotland. Edinburgh: HMSO, 1996.

Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S et al. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year followup. *Br Med J* 1992;304:1015-9.

Sjöström CD, Lissner L, Sjöström L. Relationships between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS Intervention Study. Swedish Obese Subjects. *Obes Res* 1997;5: 519-30.

Sjöström CD, Lissner L, Sjöström L. Longterm effect of weight loss on hypertension and diabetes: the SOS Intervention Study. *Int J Obes* 1998;22(Suppl 3):S78.

Sjöström L. What does SOS teach us in 1998? *Int J Obes* 1998;22 (Suppl 3):S93.

Skov AR, Toubro S, Rønn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein versus carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for treatment of obesity. *Int J Obes* 1999;23:528-36.

Slettery ML, McDonald A, Bild DB, Caan BJ, Hilner JE, Jacobs DR Jr et al. Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. *Am J Clin Nutr* 1992;55:943-9.

Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989;105:260-75.

Sonne-Holm S, Sørensen TIA. Post-war course of the prevalence of extreme overweight among Danish young men. *J Chron Dis* 1977;30:351-8.

Sonne-Holm S, Sørensen TIA. Prospective study of attainment of social class of severely obese subjects in relation to parental social class, intelligence, and education. *Br Med J* 1986;292:586-9.

Sonne-Holm S, Sørensen TIA, Jensen G, Schnohr P. Influence of fatness, intelligence, education and sociodemographic factors on response rate in a health survey. *J Epidemiol Community Health* 1989;43:369-74.

Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Bloodpressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1989;13:I 2-12

Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *J Am Med Assoc* 1986;256:2823-8.

Stark O, Atkins E, Wolff OH, Douglas JWB. Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br Med J* 1981;283:13-7.

Stubbs RJ, van Wyk MCW, Johnstone AM, Harbron CG. Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:409-19.

Stunkard AJ, Sørensen TIA, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314:193-8.

Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990;322: 1483-7.

Stunkard AJ, Sørensen TIA. Obesity and socioeconomic status - a complex relation. *N Engl J Med* 1993;329:1036-7.

Svendsen OL. Bevægeapparatets sygdom. I: Andersen I, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme – en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur 1998:184.

Swanson CA, Brinton LA, Taylor PR, Licitra LM, Ziegler RG, Schairer C. Body size and breast cancer risk assessed in women participating in the breast cancer detection demonstration project. *Am J Epidemiol* 1989;130:1133-41.

Swinburn BA, Nyomba BL, Saad MF, Zudo F, Raz J, Knowler WC et al. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *J Clin Invest* 1991; 88:168-73.

Sørensen HT, Sabroe S, Gillman M, Rothman KJ, Madsen KM, Fischer P et al. Continued increase in prevalence of obesity in Danish young men. *Int J Obes* 1997;21: 712-4.

Sørensen HT, Sabroe S, Gillman M, Rothman KJ, Madsen KM, Fischer P et al. Relation between weight and length at birth and BMI in young adulthood: cohort study. *Br Med J* 1997;315:1137.

Sørensen TIA, Sonne-Holm S. Risk in childhood of development of severe adult obesity: a retrospective, population-based case-cohort study. *Am J Epidemiol* 1988;127:104-13.

Sørensen TIA, Price RA. Secular trends in BMI among Danish young men. *Int J Obes* 1990;14: 411-9.

Sørensen TIA, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LT. Correlations of BMI of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *Int J Obes* 1992;16:227-36.

T

Tchernof & Despres JP. I: Kopelman PG, Stock MJ, eds. *Clinical obesity*. Oxford: Blackwell Science, London 1998:176.

Teasdale TW, Sørensen TIA, Stunkard AJ. Genetic and early environmental components in socio-demographic influences on adult body fatness. *Br Med J* 1990;300: 1615-8.

Thomsen BL, Ekstrøm C, Sørensen TIA. Changes in the distribution of weight, height and body mass index (BMI=W/H²) at ages 7 to 14 years in a population of Danish boys born 1930 through 1966. *Int J Obes* 1995;19 (Suppl.2):52.

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. *Br Med J* 1997;314: 29-34.

Troisi RJ, Heinold JW, Vokonas PS, Weiss ST. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution – the Normative Aging Study 1-3. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1104-11.

Tuck ML, Sowers J, Dornfield L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981;304: 930-3.

V

Van Gaal LF, Mertens IL. Effects of obesity on cardiovascular system, blood pressure control, digestive disease, and cancer. I: Kopelman PG, Stock MJ, eds. *Clinical Obesity*. Blackwell Science, London 1998:205-26.

Van Stratum P, Lussenburg RN, van Wezel LA, Vergroesen AJ, Cremer HD. The effect of dietary carbohydrate: fat ratio on energy intake by adult women. *Am J Clin Nutr* 1978;31:206-12.

Vartiainen E, Puska P, Jousilahti P, Korhonen HJ, Toumilehto J, Nissinen A. Twenty-year trends in coronary risk factors in north Karelia and in other areas of Finland. *Int J Epidemiol* 1994;23:495-504.

W

Waler HT. Hazard of obesity - the Norwegian experience. *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:17-21.

Wadden TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 1993;119:688-93.

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;337:869-73.

WHO MONICA Project. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-65 years. *Wld Health Statist Q* 1988;412:115-40.

WHO. Obesity - preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997. Interim version of the report of the WHO Consultation. WHO Techn Rep Ser (i trykken).

Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women: risk within the 'normal' weight range. *J Am Med Assoc* 1995;273:461-5.

Willett WC, Stamfer M, Manson J, VanItallie T. New weight guidelines for Americans. Justified or injudicious? *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1102-3.

Willamson DF, O'Neil PM. Behavioral and psychological correlates of obesity. I: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker Inc., 1998:129-43.

Williamson DF. Dietary intake and physical activity as "predictors" of weight gain in observational, prospective studies in adults. *Nutr Rev* 1996;54:S101-9.

Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Modest intentional weight loss increases life expectancy in overweight women. *Am J Epidemiol* 1995;141:1128-41.

Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991;324: 1303-9.

Wilson GT. Behavioral treatment of childhood obesity: theoretical and practical implications. *Health Psychol* 1994;13:371-2.

Wing RR. Behavioural treatment of obesity, its application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1993;16: 193-9.

Følgende bøger og større oversigter er anvendt:

American Health Foundation. Roundtable on healthy weight. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 (Suppl): 409-77.

Andersen T, Rissanen A, Rössner S, eds. *Fetma/fedme- en nordisk lärobok*. Lund: Studentlitteratur, 1998.

Astrup A. Adipositas. I: Lorenzen I, Bendixen G, Hansen NE, eds. *Medicinsk kompendium*, 15.udg. København: Nyt Nordisk Forlag, Arnold Busch, 1999: 2751-76.

Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker Inc., 1998.

Kopelman PG, Stock MJ, eds. Clinical obesity. Oxford: Blackwell Science, 1998.

The International Obesity Task Force, IOTF. Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: WHO, 1998.

Wadden TA, VanItallie TB, eds. Treatment of the seriously obese patient. London: The Guildford Press, 1992.

[[Forrige dokument](#) | [Top](#)]

Sundhedsstyrelsen. Version 1.0. Oktober 1999

Denne publikation findes på adressen <http://www.sst.dk>

© Sundhedsstyrelsen 1999