

förklaringsvariabeln var den totala viktuppgången under graviditeten, som dock inte förklarade mer än 12 procent av den bibehållna viktökningen. Kvinnor som slutade röka (självfallet det mest förnuftiga en gravid kvinna kan företa sig) fick i snitt en bestående viktökning med 3,4 kilo. Anmärkningsvärt nog visade sig amningen inte öka möjligheten till viktnedgång. Trots att full amning kan motsvara cirka 20 procent av det dagliga energiintaget hade kvinnor som ammat bara en marginellt större eller bättre återgång till viktnivån före graviditet än de övriga. Sannolikt använder dessa kvinnor energi från kosten snarare än sina fettdepåer för att täcka amningens behov [3, 4].

Kostrådgivning ökade inte kvinnornas förutsättning att begränsa viktuppgången och komma tillbaka till pregra-

vid vikt, vilket kan synas deprimerande men sannolikt speglar det faktum att kostrådgivning idag i realiteten utförs relativt osystematiskt.

Bland de faktorer som inte spelade roll för viktutvecklingen och den bibehållna kroppsvikten efter graviditet fanns i vår undersökning: initial kroppsvikt, antalet barn, p-pillerbruk, socialgrupp, yrke, äktenskapligt stånd och nationalitet.

Bland de livsstilsfaktorer som påverkade viktutvecklingen kunde vi i Stockholm pregnancy and weight development study konstatera att kvinnor med en allmänt »god» livsstil hade större förutsättningar att hålla vikten under kontroll efter förlossning [5]. Regelbunden motion, regelbundna måltider och goda frukostvanor är exempel på livsstilsfaktorer som var signifikant

kopplade till ökade möjligheter att undvika en bestående viktuppgång ett år efter förlossningen.

Litteratur

1. Rössner S. Short communication: Pregnancy, weight cycling and weight gain in obesity. *International Journal of Obesity* 1992; 16: 145-7.
2. Öhlin A, Rössner S. Maternal body weight development after pregnancy. *International Journal of Obesity* 1990; 14: 159-73.
3. Prentice AM, Prentice A. Energy costs of lactation. *Annu Rev Nutr* 1988; 8: 63-79.
4. Spaaij CJK, van Raaij JMA, van der Heijden LJM, de Groot CPGM, Boekholt HA, Hautvast JGAJ. No changes during pregnancy in the net cost of cycling exercise. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 513-21.
5. Öhlin A, Rössner S. Trends in eating patterns, physical activity and sociodemographic factors in relation to postpartum body weight development. *Br J Nutr* 1994; 71: 457-70.

Viktstabilitet ingen garanti för god hälsa

Sluta röka är alltid bäst

Tobaksrökning påverkar energiomsättning och kroppsvikt på ett otvetydigt sätt. Rökare väger mindre än icke rökare och rökstopp leder vanligen till viktuppgång, i medeltal cirka tre kilo för män och fyra kilo för kvinnor.

Man räknar överslagsmässigt med att rökslut sänker energiomsättningen med cirka 9 procent. Undersökningar i metabolisk kammare under 24 timmar visar oförändrad basalomsättning men en ökning av den totala 24 timmars energiomsättningen och en samtidig ökning av urinutsöndringen av noradrenalin under dagtid med 46 procent ($p < 0,025$) och nattetid med 25 procent ($p < 0,001$) [1].

Det är fortfarande ovisst om det enbart är nikotin som är orsaken till dessa skillnader. Det finns en rad mekanismer som kan förklara varför rökare väger mindre såsom förändringar i insulinhomeostasen, lipoproteinlipasaktiviteten, sympatiska nervsystemets aktivitet, fysisk aktivitet eller födoämneskonsumtion [2].

Jensen och medarbetare visade nyligen att rökare har högre halter av fasteblodsocker, totalt kolesterol och VLDL-kolesterol samt högre apolipoprotein B-koncentrationer än icke rökare [3]. Fettomsättningen mätt med indirekt kalorimetri var högre hos rökarna. Dessa förändringar var inte relaterade

till den ökade förekomsten av bukfetma hos rökarna utan talar för en koppling till någon hittills okänd komponent i tobaksrökningen. Rökstopp relaterad viktökning skulle enligt dessa undersökningar kunna bero på att fettoxidationen sjunker, vilket innebär att mera fett istället lagras med viktökning som följd.

Medelviktuppgången vid rökstopp är cirka tre kilo för män och fyra kilo för kvinnor, men spridningarna är betydande och 13 procent av kvinnorna som slutar röka går upp 13 kilo eller mera. Detta innebär naturligtvis en risk för att dessa kvinnor återgår till rökvanan för att kontrollera sin viktutveckling.

Önskvärt vore om man kunde finna faktorer som predicerade viktuppgång för att därigenom kunna rikta de preventiva åtgärderna till och anpassa stödet för sårbara grupper. En amerikansk undersökning [2] visar att svarta män och kvinnor under 55 år och sådana som röker minst 15 cigaretter per dag löper en större risk att gå upp mera i anslutning till ett försök att sluta röka än andra. Utbildningsnivån tycks sakna betydelse. Kvinnor som slutar röka i anslutningen till en graviditet är en riskgrupp för viktökning, även om självfallet rökstoppet ur övrig hälsosynpunkt hör till det klokaste en sådan kvinna kan företa sig.

Rökningen har termogenetiska effekter

Självklart är rökstopp något av det mest hälsosamma man kan ägna sig åt.

Rökare väger mindre än icke rökare, men för att fördelarna med att sluta röka ska tas ut av merrisken med en viktuppgång fordras i princip att man går upp minst 70-80 kilo.

Argumentet att nyttan av ett rökstopp motverkas av viktuppgången håller inte. För att fördelarna med ett rökstopp skall utjämnas av merrisken med en viktuppgång fordras i princip en viktökning om minst 70–80 kilo och detta ser man naturligtvis inte i praktiken.

Orsaken till viktuppgången vid rökstopp är ofullständigt känd. Klart är att rökningen har termogenetiska effekter. Det är alltså inte enbart fråga om behovet av oral tillfredsställelse som gör att den som just slutat röka istället stoppar kaloririka produkter i munnen för att slå ihjäl tiden och dämpa oron.

Det finns än så länge få program där man försökt kombinera rökstopp med viktkontroll. I de fall där detta prövats har resultaten i allmänhet varit nedslående [4]. Om de hittillsvarande dåliga behandlingsresultaten vid rökstopp skall kunna förbättras är det därför angeläget att identifiera strategier som kan hjälpa framför allt kvinnor med risk att öka vid rökstopp att kontrollera den samtidiga kroppsviktsutvecklingen, så att de inte återfaller och använder rökvanan för att kontrollera viktutvecklingen. Samtidigt är det viktigt att understryka att den genomsnittliga viktuppgången bara rör sig om några kilo vilket i ett allmänt hälsoperspektiv är försumbart.

Stephan Rössner

Litteratur

1. Hofstetter A, Schutz Y, Jéquier E, Wahren J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986; 314: 79-82.
2. 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: 739-45.
3. Jensen EX, Fusch CH, Jaeger P, Peheim E, Horber FF. Impact of chronic cigarette smoking on body composition and fuel metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2181-5.
4. Gritz ER, Klesges RC, Meyers AW. Smoking and body weight: implications for interventions and postcessation weight control. *Annals of Behavioral Medicine* 1989; 11: 144-53.

Samband mellan fetma och kroniska sjukdomar

Slutenvårdsregister kan användas för kartläggning

För kvinnor har man sett samband mellan fetma och tumörer i bröst och underliv, för män mellan fetma och tumörer i colon och prostata. Socialstyrelsens slutenvårdsregister bör kunna användas för fortsatta studier rörande sambandet mellan fetma och kroniska sjukdomar.

Det är väl känt att fetma är en viktig riskfaktor för ett flertal sjukdomar, såväl metabola som mekaniska. Under senare år har tanken väckts att även andra sjukdomsgrupper såsom vissa tumörformer kan vara relaterade till fetma. Där är dock sambandet mera osäkert. För kvinnor har man närmast sett ett samband mellan fetma och tumörer i bröst och underliv [1]. För män kan ett samband med tumörer i colon och prostata föreligga. Ett tänkbart samband med njurcancer utreds och är bland annat orsaken till denna valideringsundersökning [2]. Ett sätt att närma sig denna fråga är att genomföra retrospektiva kohortstudier av patienter med diagnosen fetma ur tillgängliga register. Ett problem är dock att man inte vet med vilken noggrannhet diagnosen obesitas i praktiken har satts.

Mot denna bakgrund genomfördes 1994 en undersökning av fetmadiagnoser i Uppsala-regionen genom bearbetning av Socialstyrelsens slutenvårdsregister för perioden 1964–1983. Alla patienter med de internationella sjukdomsklassifikationerna ICD7 kod 287 och ICD8 kod 277 identifierades i register. Patienterna delades in i sex grupper med hänsyn till sjukhustyp och klinik. Från varje sådant stratum valdes slumpmässigt 20 procent av männen och 10

procent av kvinnorna eller minst 10 individer i varje grupp. I detta urval av patienter registrerades från sjukhusjournalerna (i original) ålder, längd, vikt och andra diagnoser vid det första vårdtillfället där diagnosen obesitas hade satts.

Flertalet uppgifter återfanns i sköterskornas anteckningar, i journalanteckningar eller i remissunderlag. Body mass index, såsom vikt (kg)/längd (m^2) beräknades. FAO/WHO/UNU-rapportens obesitasdefinitioner [3] användes för att klassificera fetma och betyder här att fetma är lika med BMI över 30 kg/m^2 för män och över 28,6 kg/m^2 för kvinnor. Som mått på obesitasdiagnosens validitet användes det positiva prediktiva värdet uttryckt som procent av fetma i urvalet.

Obesitas som enda diagnos hos mindre än en tredjedel

Hela kohorten omfattade nästan 9 000 män och kvinnor. Det slumpmässiga urvalet uppgick till 239 individer, men i 18 fall saknades journaler. Första gången som obesitasdiagnosen hade satts fanns journaldata om längd och vikt tillgängliga för 86 procent av männen och 74 procent av kvinnorna. Längd- och viktdata saknades oftare för patienter som vårdats på kirurgiska kliniker, där uppgifterna bara fanns i 56 procent av fallen. Vid invärteskliniker fanns objektiva data redovisade i 85 procent av fallen.

I materialet var median-BMI för män 35,3 kg/m^2 med en spridning från 27,5 till 50,8. För kvinnorna var median-BMI 36,1 kg/m^2 och spridningen 24,1–48,8. De vanligaste diagnoserna utöver obesitas hos männen var hyperlipidemi, diabetes och hypertoni. Dessa förekom var och en i cirka 20 procent av fallen. Bara 15 procent av männen hade obesitas som enda diagnos. Bland kvinnorna var motsvarande 29 procent och andra komplikationer förekom mindre ofta bland diagnoserna.

Jämfört med vår referens för definitionen av fetma visade sig 15 procent av männen och 5 procent av kvinnorna ha lägre BMI, dvs de hade givits en falskt positiv obesitasdiagnos. Annorlunda uttryckt innebär detta att det positiva prediktiva värdet av diagnosen obesitas var 95 procent för kvinnorna och 85 procent för männen.

En undersökning av detta slag är naturligtvis behäftad med ett flertal felkäl-

Författare

MALIN SVENSSON

AT-läkare

ALICJA WOLK

docent i nutritionsepidemiologi; båda institutionen för cancer epidemiologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala

STEPHAN RÖSSNER

professor, överviktsenheten, Karolinska sjukhuset, Stockholm.