

# Övervikt, hjärt- och kärlsjukdom och diabetes

## Sammanfattning

Hjärt- och kärlsjukdomar har minskat dramatiskt bland både kvinnor och män, och det är den viktigaste anledningen till att medellivslängden ökar. Under de senaste tjugo åren har hjärtinfarktdödligheten i det närmaste halverats och stokedödligheten har minskat med en tredjedel. Det beror på att färre insjuknar och att fler överlever en infarkt eller en stroke.

Minskad rökning och sjunkande blodfettsnivåer i befolkningen är huvudorsaken till att färre drabbas av hjärtinfarkt i Sverige. Bakom det minskade strokeinsjuknandet ligger också minskad rökning och lägre blodfetter, men högt blodtryck har större betydelse för stroke än för hjärtinfarkt. Den största minskningen av strokefallen har inträffat under de senaste tio åren, vilket sannolikt beror på att blodtrycksnivåerna i befolkningen har sjunkit först under senare år. Överlevnaden efter stroke och hjärtinfarkt har också förbättrats, tack vare stora framsteg i den medicinska behandlingen av hjärt- och kärlsjukdomar.

Under de senaste tjugo åren har andelen personer med övervikt eller fetma ökat. Ökningen tog fart i början av 1990-talet och är större bland män än bland kvinnor, och enligt egenrapporterade vikt- och längduppgifter, är hälften av alla män och drygt en tredjedel av alla kvinnor överviktiga eller feta. Trots denna ökande övervikt har hjärt- och kärlsjukdomar fortsatt att minska, och insjuknandet i typ-2 diabetes har heller inte ökat. En anledning kan vara att hälsokonsekvenserna av övervikt ännu inte visat sig. USA ligger tio år före Sverige i överviktsutvecklingen, och där ökade typ-2 diabetes först i mitten av 1990-talet. Sedan år 2000 ökar även hjärt- och kärldödligheten bland amerikanska kvinnor i åldern 35–54 år efter decennier av sjunkande dödlighet, och bland amerikanska män i samma åldersgrupp har nedgången mattats av. Anledningen anses vara att övervikt har blivit vanligare.

I Sverige ökar dock inte övervikten i samma takt som tidigare och det är således möjligt att en vändning är på gång. Det är dock betydligt fler barn och unga vuxna som har blivit överviktiga under de senaste tjugo åren, och därför kan ändå folkhälsan försämrans framöver eftersom hälsokonsekvenserna av

övervikt kommer först i högre åldrar. Barn med övervikt tenderar att förbli överviktiga, och därför är det särskilt viktigt att förebygga övervikt bland barn och ungdomar. De allra senaste åren finns dessutom tecken som tyder på att den gynn-samma trenden med sjunkande blodfettsnivåer och sjunkande blodtrycksnivåer kan ha brutits.

Åderförkalkning är den vanligaste orsaken till hjärt- och kärlsjukdomar, och bukfetma, höga blodfetter, högt blodtryck och högt blodsocker ökar risken för åderförkalkning. Hälften av alla som har högt blodtryck vet dock inte om att de har det. Detsamma gäller dem som har högt blodsocker (diabetes). Genom att behandla dessa riskmarkörer, med livsstilsåtgärder och läkemedel, kan man förhindra att kärlen skadas. Om exempelvis alla med högt blodtryck kunde få ett normalt blodtryck skulle årligen omkring 6 000 personer slippa att drabbas av stroke.

Hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes går i mycket hög grad att förebygga. Våra matvanor och graden av daglig fysisk aktivitet har tillsammans med rökning stor betydelse för dessa sjukdomar, vilket beskrivs närmare i kapitlet Matvanor och fysisk aktivitet och kapitlet Tobaksvanor och tobaksrelaterade sjukdomar. Stress och bristande återhämtning ökar risken för hjärt- och kärlsjukdomar, och stress har relativt stor betydelse för risken att drabbas av hjärt- och kärlsjukdomar jämfört med många andra folksjukdomar.

Risken för att drabbas av hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes typ 2 skiljer sig åt mellan olika befolkningsgrupper. Lågutbildade löper dubbelt så hög risk att drabbas av hjärtinfarkt som högutbildade, och för män är risken tre gånger så hög som för kvinnor. Vissa invandrargrupper har också en förhöjd risk att insjukna i hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes.

## Inledning

I detta kapitel beskrivs hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes tillsammans, eftersom det finns starka kopplingar mellan dessa sjukdomar och deras riskfaktorer. Diabetes finns i två former: typ 1-diabetes som oftast börjar som en akut sjukdom och drabbar framför allt unga personer, och typ 2-diabetes som utvecklas långsamt och manifesterar sig från medelåldern och högre upp i åldrarna. Typ 2-diabetes kallades förr för åldersdiabetes och är den vanligaste formen, 85–90 procent av diabetikerna har typ 2-diabetes. Vid typ 1-diabetes utvecklas de höga blodsockernivåerna snabbt och ger akuta symtom, men vid typ 2 känner man vanligen inte av de mer måttfullt höjda sockernivåerna. Typ 2-diabetes, liksom typ 1-diabetes, leder emellertid på sikt till skador på hjärtat och blodkärnen och det är då som symtomen uppkommer. Diabetes är på så vis en hjärt- och kärlsjukdom och en del i ett komplex av störningar i kroppens ämnesomsättning som ligger bakom åderförkalkningsprocessen. Hjärtinfarkt och stroke är också de vanligaste dödsorsakerna för personer som har typ 2-diabetes. Omvänt har studier visat att majoriteten som insjuknar i hjärtinfarkt och som remitteras till en kranskärloperation, har diabetes eller förstadier till diabetes, många utan att tidigare ha vetat om det [1, 2].

När symtomen väl börjar uppträda är åderförkalkning ofta redan långt framskriden. Åderförkalkningsprocessen börjar redan i unga år och under loppet av decennier samlas fett på insidan av kärnen, som med tiden bildar ett kalkliknande skal. Blodtrycket stiger som ett tecken på att kärnen blivit trängre och stelare, och ett högt blodtryck påskyndar i sig också åderförkalkningsprocessen.

Figur 1 illustrerar ett sätt att se på riskfaktorer och riskmarkörer för hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes. De viktigaste biologiska riskmarkörerna är höga blodfetter, högt blodsocker, högt blodtryck och övervikt som leder till bukfetma. De biologiska riskmarkörerna påverkas av våra levnadsvanor och andra levnadsomständigheter, men även av ärftlighet. Rökning, stress, fysisk inaktivitet och andra riskfaktorer påskyndar åderförkalkningen. Hur snabbt åderförkalkningen fortskrider kan man därför i hög grad påverka med exempelvis fysisk aktivitet och hälsosamma kostvanor. När en person uppvisar riskmarkörer som högt blodtryck, höga blodfetter och högt blodsocker utan att vara sjuk, kan förebyggande åtgärder inklusive läkemedelsbehandling bromsa utvecklingen hos individen eller t.o.m. få den att gå tillbaka.

I en stor internationell studie beräknades att över 90 procent av alla hjärtinfarkter orsakas av påverkbara faktorer [3, 4], där rökning och höga blodfetter bedöms vara de viktigaste. Psykosociala faktorer har nästan lika stor betydelse som rökning. Därefter kommer bukfetma, högt blodtryck, lågt kostintag av frukt och grönt, fysisk inaktivitet, typ 2-diabetes och alkoholförbrukning.

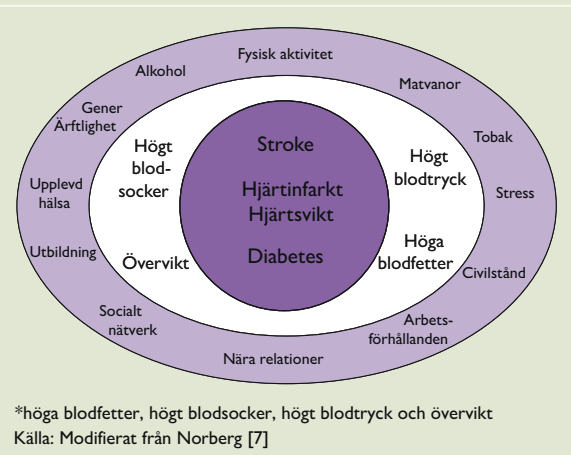
Förändringar i levnadsvanorna påverkar ofta flera riskmarkörer samtidigt, medan läkemedel huvudsakligen verkar mot enskilda riskmarkörer. Exempelvis leder fysisk inaktivitet, ohälsosam kost och stress till en ökning av vikt, blodtryck, blodfetter och sockernivåer, och i förlängningen ökar det även risken för sjukdom. Omvänt ger t.ex. ökad fysisk aktivitet gynnsamma förändringar av flera riskmarkörer samtidigt.

Levnadsvanorna hänger samman med våra livsvillkor och några av dessa livsvillkor finns med i figur 1. Risken för att drabbas av hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes skiljer sig mellan

socioekonomiska grupper och mellan män och kvinnor. En viktig anledning är att det finns stora sociala och könsmissiga skillnader i människors levnadsvanor, exempelvis när det gäller kost, motion och rökning. Skillnader i psykisk belastning kan också bidra till sociala skillnader. Psykiska påfrestningar har också stor betydelse för hjärt- och kärlsjukdomar [5] eftersom stresshormoner ökar blodtrycket, blodsockret, blodfetterna och upplagringen av bukfett. I dag är det färre som insjuknar i hjärt- och kärlsjukdomar, och en viktig anledning kan vara att utbildningsnivån allmänt har ökat. Bättre utbildning bidrar till att man snabbare tar till sig hälsobudskap och att man förbättrar sina levnadsvillkor, vilket också underlättar valet av hälsosamma levnadsvanor [6].

**Figur 1. Riskfaktorer och hjärt- och kärlsjukdom och diabetes**

Levnadsförhållanden, levnadsvanor, och biologiska riskmarkörer\* som påverkar risken för hjärt- och kärlsjukdom och diabetes.



Trots att utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdomar hittills är positiv finns det anledning till viss oro för den framtida utvecklingen därför att övervikt

har blivit vanligare. Övervikt, särskilt bukfetma, har en central betydelse för utvecklingen av diabetes och hjärt- och kärlsjukdomar. Anledningen är att övervikt har ett nära samband med andra riskmarkörer som högt blodsocker, höga blodfetter och högt blodtryck. Detta kapitel ägnar därför ett förhållandevis stort utrymme åt utvecklingen av övervikt i befolkningen

Kapitlet inleds med en presentation av hur riskmarkörerna övervikt, höga blodfetter och högt blodtryck har förändrats i befolkningen. Därefter följer en beskrivning av utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdomarna och diabetes i befolkningen. En av de viktiga anledningarna till att hjärt- och kärlsjukdomarna minskar, trots tilltagande övervikt,

är att rökningen minskar bland befolkningen. Detta beskrivs i kapitlet om tobaksvanor. Andra betydelsefulla faktorer är matvanor och fysisk aktivitet som beskrivs i nästkommande kapitel. Kapitlet avslutas med en internationell utblick och en diskussion om preventionsstrategier för att minska fetmarelaterade sjukdomar.

## Övervikt, högt blodtryck, höga blodfetter och metabolt syndrom

### Övervikt

Överviktiga personer har en ökad risk för att drabbas av diabetes och hjärt- och kärlsjukdomar.

#### Faktaruta 1 - Att mäta fetma

##### BMI

Body Mass Index (BMI) eller kroppsmasseindex är det vanligaste måttet för att bedöma om en person är överviktig. BMI anger relationen mellan vikt och längd enligt beräkningen kroppsvikt (i kilogram) dividerat med kroppslängden (i meter) i kvadrat.

BMI använder man för att definiera var gränsen går mellan normalvikt, övervikt och fetma, enligt följande:

Undervikt:	BMI < 18,5
Normalvikt:	18,5 ≤ BMI < 25
Övervikt:	25 ≤ BMI < 30
Fetma:	BMI ≥ 30

Exempelvis har en person som väger 70 kg och är 170 cm lång ett BMI på 24,2 kg/m<sup>2</sup>, och är alltså normalviktig.

##### Bukfetma

Bukfetma är en form av fetma som mer handlar om en fettansamling runt organen i bukhålan och runt tarmarna än underhudsfett.

Bukfetma ger en ökad risk för fetmarelaterade komplikationer.

Att mäta midjemåttet är ett enkelt och snabbt sätt att på ett indirekt sätt mäta bukfettet. Magen mäts mitt emellan nedersta revbenet och höftkammen; mätbandet hålles löst och dras ej åt.

	Män	Kvinnor	
Lätt bukfetma	midjemått över 94 cm	midjemått över 80 cm	ökad risk
Bukfetma	midjemått över 102 cm	midjemått över 88 cm	mycket ökad risk

##### Midja-stusskvot

Midja-stusskvoten är bättre på att förutse hjärt-kärlsjukdom än BMI.

Normalvärde: Män under 0,90 och kvinnor under 0,85.

Stussomfånget mäts som den största omkretsen runt skinkorna.

Personen behöver inte vara överviktig mätt med BMI, men kan ha hög midja-stusskvot som i sig ökar risken för fetmarelaterade komplikationer.

Övervikt åtföljs av flera förändringar i kroppen och leder till stigande blodtryck, högre blodfetter och störd sockerreglering, och alla dessa förändringar påskyndar åderförkalkningen. För att definiera var gränsen går mellan normalvikt och övervikt används ett mått som tar hänsyn till personens längd. Man använder individens vikt och dividerar den med kroppslängden i kvadrat för att få fram personens BMI (body mass index). BMI används för att definiera vad som är undervikt, normalvikt, övervikt och fetma (se faktaruta).

Det har emellertid visat sig att det framför allt är bukfetma som ökar risken för hjärt- och kärlsjukdom [8] och diabetes [9]. Det beror på att fettvävnaden inne i buken, runt inälvorna, har en viktig roll i ämnesomsättningen, medan underhudsfettets viktigaste funktion är att isolera från nedkylning. I fettväven i buken bildas flera signalsubstanser som ingår i ett intrikat samspel mellan olika organ för att bland annat reglera vår aptit samt kroppens insulinnivåer, blodfetter och blodsocker. Eftersom bukfett ökar risken för sjukdom är det viktigt att också mäta bukomfånget som en indikator på övervikt. Det kan mätas som omkretsen runt buken mitt, mellan höftkammen och bröstkorgens nedre kant, eller som en kvot mellan stuss och buk, se faktaruta. Personer med kraftig muskulatur kan ha högt BMI utan att vara överviktiga, och då är midjemåttet eller midje- och stussmåttet mer rättvisande. Midjemått är dock behäftat med större mätfel än BMI.

### Fetma som riskmarkör för sjukdom

Man har beräknat att personer med fetma har i genomsnitt 6–7 år kortare livslängd jämfört med normalviktiga [10]. Det är framför allt den ökade risken att dö i hjärt- och kärlsjukdomar som leder till en kortare livslängd. Risken ökar gradvis med

tilltagande övervikt, redan från den övre delen av det BMI-intervall som räknas som normalvikt [11]. Enligt tabell 1 nedan är risken att drabbas av diabetes fem till tio gånger högre bland personer med fetma jämfört med normalviktiga, och risken för hjärt- och kärlsjukdom är två till tre gånger högre.

**Tabell 1. Riskökning för olika sjukdomar vid fetma**

Relativ risk för olika sjukdomar bland individer med fetma\* jämfört med normalviktiga.

Sjukdom	Relativ risk
Typ 2-diabetes	5–10
Hjärt- och kärlsjukdom	2
Stroke	2–3
Högt blodtryck	3–5
Gallsten	3–4
Artros	2–3
Andningsbesvär inklusive sömnapné	3–4
Cancer	1,4

\* Fetma: BMI ≥ 30

Feta personer löper således 5 till 10 gånger högre risk att insjukna i typ 2-diabetes jämfört med normalviktiga.

Källa: WHO 2003

Överviktiga personer lider också oftare av värk från leder och muskulatur, artros och ryggsmärtor [14]. Dessutom är det vanligare med depression och ångest vid fetma [15]. Enligt ULF-undersökningarna från Statistiska centralbyrån (SCB) rapporterar överviktiga och feta individer i högre grad hälsoproblem än vad normalviktiga gör (figur 2). Fler uppger att de har svår värk från rygg och axlar, både bland män och bland kvinnor. Sömnesvär och svår ångslan, oro eller ångest är också vanligare, framför allt bland överviktiga och feta kvinnor jämfört med normalviktiga. ULF-undersökningen visar vidare att rökning är ungefär lika vanligt bland kvinnor oavsett viktklass, medan

bland män är rökning är vanligast bland normalviktiga. Även undervikt är förenat med en högre förekomst av samtliga dessa besvär, särskilt bland män. Undervikt är emellertid ovanligt och förekommer endast hos en procent bland män och tre procent bland kvinnor, och undervikt kan vara ett tecken på en allvarlig sjukdom.

Andelen rökare är dubbelt så hög bland personer med undervikt jämfört med normalviktiga. En vanlig uppfattning är att rökare är magrare än ickerökare, men i en svensk undersökning bland personer som söker primärvård var rökarna mer överviktiga och bukfeta än ickerökarna samtidigt som de före detta rökarna var mest överviktiga

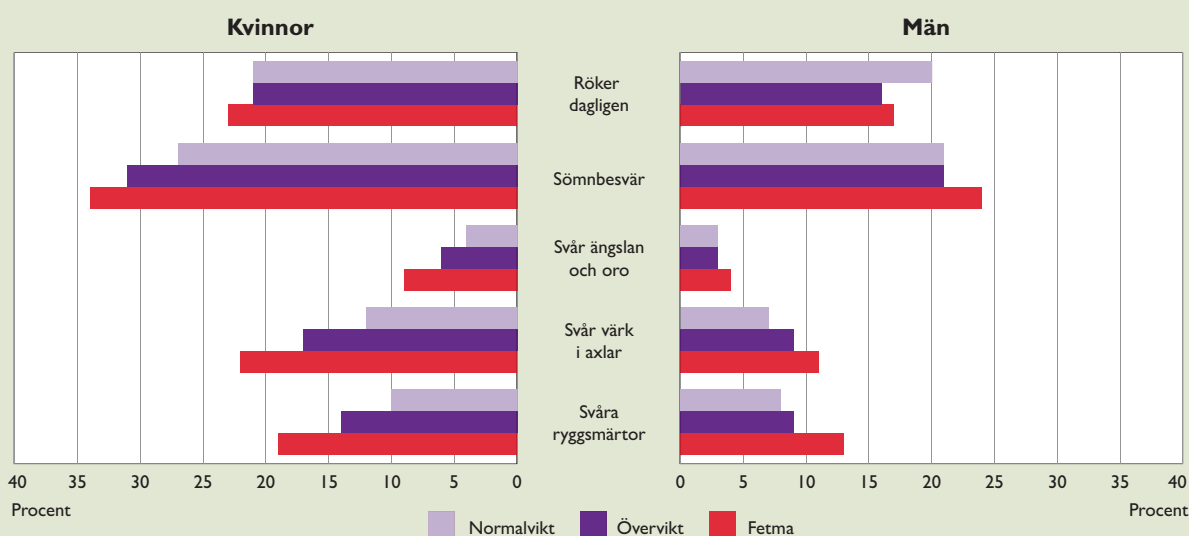
[16]. Ett par svenska studier visar också ökad förekomst av fetma bland snusare [17–19].

Upprepade andningsuppehåll under sömnen, så kallad sömnapné, har starkt samband med övervikt. Sömnapné är vanligare vid högt blodtryck, diabetes, stroke samt hjärtsjukdomar och förvärrar således riskerna med övervikt. Även astma är vanligare vid övervikt. Nedsatt fertilitet och ökad risk för graviditetskomplikationer är andra kända följder av övervikt [10].

Sjukfrånvaro, både i långa och korta perioder, är vanligare vid fetma [20, 21]. En anledning till den högre sjukfrånvaron är att en del sjukdomar är vanligare vid fetma såsom gikt, ryggvärk, artros,

**Figur 2. Självrapporterade hälsobesvär bland överviktiga och feta**

Andel (procent) personer som lider av svår värk i ryggen respektive skuldror, nacke eller axlar; av svår ängslan, oro eller ångest, av sömnbesvär; samt andelen som röker dagligen. Kvinnor och män i åldern 25–64 år med normalvikt, övervikt och fetma\*, år 1996–2005. Åldersstandardiserat.



\* BMI-beräkningen baseras på självrapporterade uppgifter om längd och vikt.

Normalvikt:  $18,5 \leq \text{BMI} < 25$ . Övervikt:  $25 \leq \text{BMI} < 30$ . Fetma:  $\text{BMI} \geq 30$ .

BMI-beräkning baseras på självrapporterade uppgifter om längd och vikt.

Källa: ULF-undersökningarna, SCB

hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes. Emellertid visade en studie från Finland att den höga sjukfrånvaron berodde lika mycket på en allmänt nedsatt fysisk funktionsförmåga och en sämre självupplevd hälsa [20]. En svensk undersökning visade att cirka 10 procent av de totala kostnaderna för produktionsbortfall på grund av sjukskrivning och sjukersättning hos kvinnor kan relateras till fetma och fetmarelaterad sjuklighet [22].

Övervikt ökar även risken för att drabbas av cancer, bland annat i matstrupe, tjocktarm, livmoder, njure och bröst [23]. Beräkningar visar att 10 procent av all cancerdöd hos icke-översiktiga kan relateras till fetma [10]. För prostatacancer har man funnit att överviktiga män löper mindre risk att insjukna, men samtidigt har överviktiga män med prostatacancer en sämre prognos jämfört med normalviktiga [23].

### Förekomst av övervikt och fetma

I Sverige är i dag hälften av alla män och drygt en tredjedel av alla kvinnor i åldrarna 16–84 år överviktiga eller feta, enligt egenrapporterade vikt- och längduppgifter (tabell 2). Fetma har ungefär en av tio bland både kvinnor och män. De egenrapporterade värdena innebär dock att övervikten är underrapporterad med flera procent [24, 25].

Tabell 2 visar att andelen personer med övervikt och/eller fetma har ökat mellan 1980 och 2005 (andelen anges för vart åttonde år). Den totala ökningen av andelen personer med övervikt eller fetma har varit större bland män än bland kvinnor, och för båda könen var ökningen snabbast i början av 1990-talet. Under 2000-talet har ökningstakten avtagit, framför allt bland kvinnor.

Fetma är däremot lika vanligt bland kvinnor som bland män och andelen feta har fördubblats mellan 1980 och 2005, från 5 till 10 procent. Senare data från Folkhälsoinstitutet visar att andelen feta har ökat bland kvinnor under de allra sista åren, från 11 procent 2005 till 14 procent 2007, men att andelen oförändrat har varit 11 procent bland män [26].

Den grupp som kan komma ifråga för fetmakirurgi är personer med BMI på 35 eller högre, vilket gäller uppskattningsvis 2 procent av männen och 3 procent av kvinnorna i åldrarna 16–84 år, enligt Folkhälsoinstitutets folkhälsoenkät. Enligt Västerbottenundersökningen ökar andelen med BMI över 35 bland både kvinnor och män i åldrarna 40, 50 och 60 år (ännu opublicerade data).

Figur 3 visar hur BMI-värdena fördelar sig bland kvinnor och män i den svenska befolkningen (16–84 år). Åren 2004–2005 var det vanligast

**Tabell 2. Övervikt och fetma perioden 1980–2005**

Andel (procent) med övervikt\* respektive fetma\*\* bland kvinnor och män i åldern 16–84 år, år 1980/81, 1988/89, 1996/97 och 2004/05.

	Kvinnor				Män			
	1980/81	1988/89	1996/97	2004/05	1980/81	1988/89	1996/97	2004/05
Övervikt	22	22	26	26	30	32	39	41
Fetma	5	5	7	10	5	5	7	10
Summa	27	27	34	36	35	38	46	51

\* Övervikt:  $25 \leq \text{BMI} < 30$ .

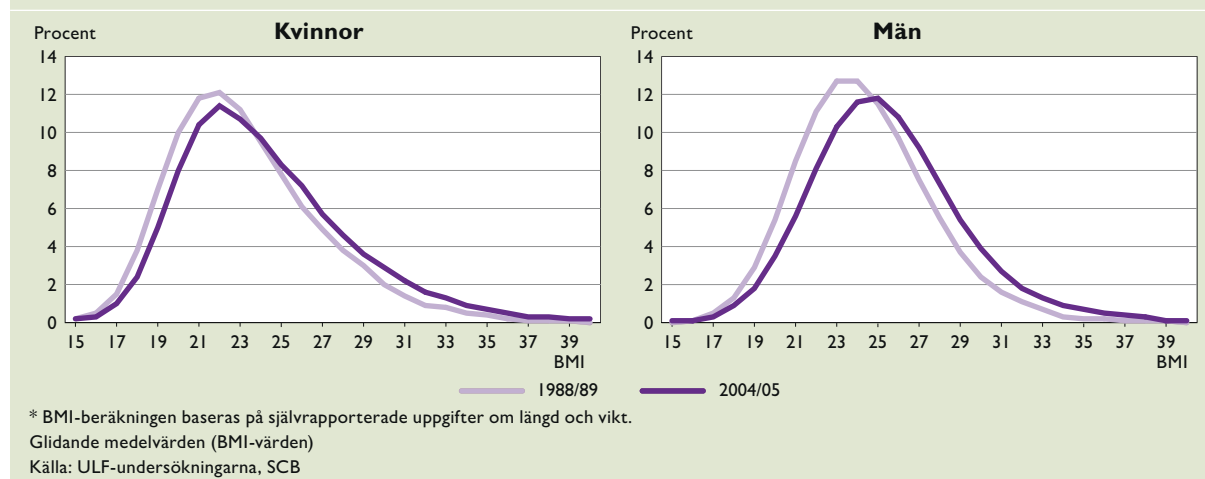
\*\* Fetma:  $\text{BMI} \geq 30$ .

Källa: ULF-undersökningarna, SCB.



**Figur 3. BMI-fördelning bland kvinnor och män**

Andel (procent) med olika BMI-värden\*. Kvinnor och män i åldern 16–84 år, åren 1988/1989 och 2004/2005. Åldersstandardiserat.



att kvinnor hade ett BMI på 22 (toppen på kurvan) och vanligast bland män var BMI 25. Av denna figur framgår också att viktökningen har varit störst bland män, och för tjugo år sedan var BMI 24 vanligast bland män. Fördelningskurvan för både kvinnor och män, har flyttat till höger jämfört med för tjugo år sedan och har samtidigt blivit lite plattare, vilket innebär att fler i dag hamnar i ”högervansen”, bland dem som lider av fetma.

### Övervikt i olika åldrar bland vuxna

Andelen överviktiga eller feta enligt BMI stiger med åldern och är som högst i 70-årsåldern för kvinnor och 60-årsåldern för män (figur 4). Med stigande ålder minskar kroppens ben- och muskelmassa, vilket borde leda till ett lägre BMI ju äldre vi blir om det inte vore så att fettväven ökade. De allra äldsta har dock lägre BMI, vilket kan vara en följd av en mindre ben- och muskelmassa snarare än minskad fettväv. I de äldsta åldersgrupperna är

bukomfånget sannolikt ett bättre mått på övervikt än BMI. Förekomsten av övervikt bland de äldsta ska dock tolkas med försiktighet eftersom många sjukdomar så småningom leder till avmagring och viktnedgång. Detta är då ett tecken på ohälsa snarare än god hälsa.

Vikten år 2005 var högre i alla åldersgrupper bland både kvinnor och män jämfört med 1980-talet (figur 4). Ökningen är störst i åldrarna under 50 år. Andelen överviktiga i åldern 16–24 år är nära nog dubbelt så stor jämfört med tjugo år tidigare. Under de senaste åren på 2000-talet har ökningstakten dock avtagit, mer bland kvinnor än bland män. Bland män ökar alltså övervikten i åldrarna 35–64 år, men inte bland kvinnor.

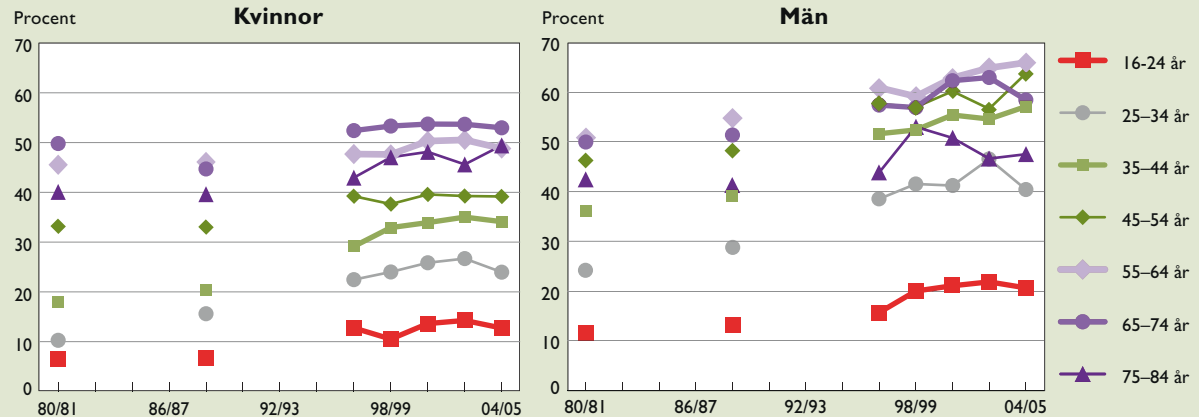
### Skillnader i övervikt mellan olika grupper

Övervikt och fetma är vanligare i lägre socialgrupper och hos dem med kortare utbildning



**Figur 4. Övervikt och fetma i olika åldrar 1980–2005**

Andel (procent) personer med övervikt eller fetma\* i olika åldersgrupper. Kvinnor och män 16–84 år.



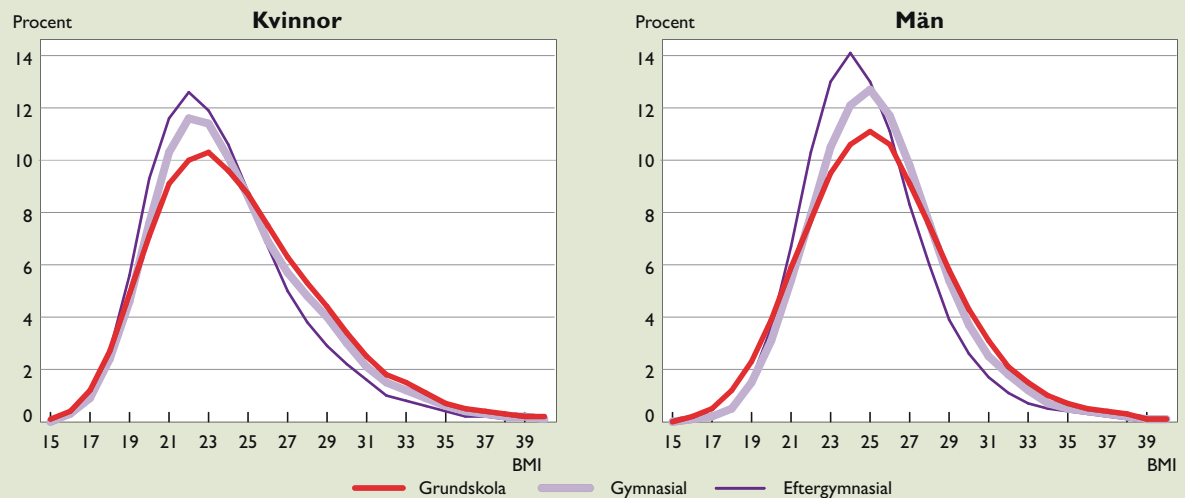
\*Övervikt eller fetma: BMI ≥ 25

BMI-beräkning baseras på självrapporterade uppgifter om längd och vikt. Direkt och indirekt intervjuade.

Källa: ULF-undersökningarna, SCB

**Figur 5. BMI-fördelning efter utbildningslängd**

Andel (procent) med olika BMI-värden\* bland personer med grundskola, gymnasium eller eftergymnasial utbildning (högsta utbildning). Kvinnor och män i åldern 16–84 år, år 1996–2005. Åldersstandardiserat.



\*BMI-beräkning baseras på självrapporterade uppgifter om längd och vikt.

Glidande medelvärden (BMI-värden)

Källa: ULF-undersökningarna, SCB

[27–29]. Motsvarande sociala skillnader finns hos båda könen även beträffande ökat midjemått [16]. Figur 5 visar fördelningen av BMI i olika utbildningsgrupper. BMI-fördelningen är mer förskjuten åt höger för personer med lägre utbildning och spridningen inom gruppen är större, vilket ger en plattare och bredare kurva.

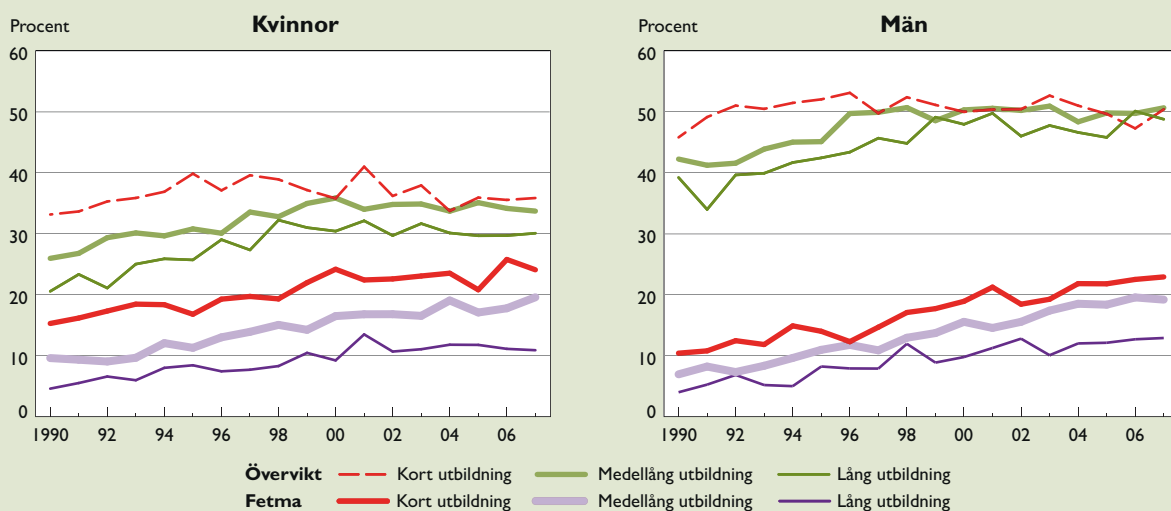
I Västerbottens hälsoundersökningar mäts BMI hos medelålders kvinnor och män, och resultaten visar en stor skillnad beträffande fetma mellan personer med olika lång utbildning (figur 6). Bland dem med hög utbildning (mer än gymnasium) har andelen överviktiga och feta inte ökat under 2000-talet, till skillnad från dem med kortare utbildning.

Fetma är vanligare på landsbygden än i städerna. Endast en mindre del av skillnaden beror på socioekonomiska skillnader mellan stad och landsbygd såsom skillnader mellan andelen arbetare och tjänstemän, utlandsfödda med mera [30]. Bukfetma är också vanligare i landsortsbefolkningen jämfört med stadsbefolkningen, särskilt hos män [16].

Enligt Folkhälsoinstitutets nationella enkät år 2007 är fetma omkring dubbelt så vanligt bland kvinnor som är födda utanför Norden, medan män födda utanför Norden däremot hade lägre förekomst av fetma än infödda män. Flera studier visar också att övervikt och fetma och andra riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar är vanligare

**Figur 6. Övervikt efter utbildningsnivå i Västerbotten**

Andel (procent) personer med övervikt och fetma\* efter utbildningslängd\*\*. Kvinnor och män 40, 50 och 60 år i Västerbotten\*\*\*, perioden 1990-2007.



\* BMI-beräkningen baseras på uppmätt längd och vikt.  
 Övervikt:  $25 \leq \text{BMI} < 30$ . Fetma:  $\text{BMI} \geq 30$ .  
 Källa: Västerbottens hälsoundersökningar

\*\* Kort utbildning: högst 9 år (högst grundskola el. motsvarande)  
 Medellång utbildning: högst 12 år (motsvarar yrkesskola/fackskola/gymnasium)  
 Lång utbildning: längre än 12 år (universitet/högskola).  
 \*\*\* Totalt har 58 000 kvinnor och 54 000 män deltagit i undersökningen.

bland både män och kvinnor i flera invandrar-grupper [31–34].

#### Viktutvecklingen bland barn och unga

Barn och tonåringar med övervikt har en ökad risk för att få högt blodsocker och höga blodfetter redan under barndomen [35] och även senare i vuxen ålder [36]. Övervikt eller fetma hos barn blir ofta bestående. En undersökning av barn i Östergötland, födda 1991, visade att 46 procent av alla barn med fetma i förskoleåldern även led av fetma när de gick i högstadiet och 38 procent var överviktiga. Endast 16 procent av barnen som tidigare lidit av fetma var normalviktiga [37]. Bland barn som i förskoleåldern var överviktiga men inte feta var 11 procent feta i högstadieåldern och 40 procent var överviktiga. Det var ännu vanligare att fortfarande ha övervikt eller fetma i högstadiet bland barn som varit överviktiga eller feta i mellanstadiet.

Normalviktiga barn förblir i hög grad normalviktiga, och av de normalviktiga förskole- och mellanstadiebarnen var 89 respektive 95 procent normalviktiga även i tonåren [37]. Övervikt och fetma i tonåren innebär en mycket stor risk för bestående fetma även i vuxen ålder, enligt internationella studier [38, 39]. En snabb viktuppgång i åldrarna 0–6 år ökar också risken för fetma i vuxen ålder [40].

Övervikt hos barn beräknas på ett annat sätt än hos vuxna. Viktens relation till längden, BMI, förändras under uppväxten och gränserna för vad som är ett högt BMI är lägre hos yngre barn [41]. I barn- och skolhälsovården används en längd- och viktkurva som tar hänsyn till detta och man registrerar längd- och viktuppgifter på praktiskt taget alla barn. Dessa data har dock inte sammanställts och därför finns det för närvarande inga nationellt representativa vikt- och längduppgifter

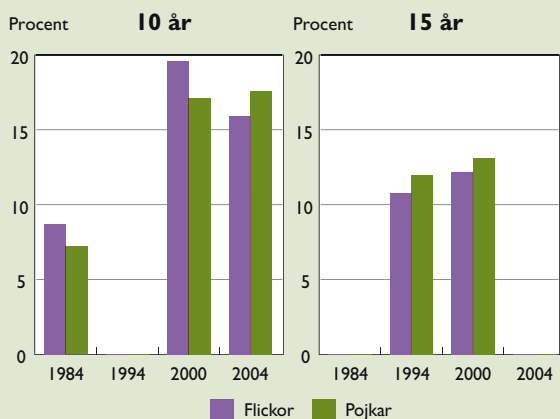
för barn och ungdomar. Socialstyrelsen har dock föreslagit en nationell databas för barns längd och vikt upp till 18 år.

Andelen överviktiga tioåringar mer än fördubblades från mitten av 1980-talet fram till 2000-talet, enligt undersökningar från olika delar av Sverige [42, 43]. Bland tioåriga flickor i Göteborg ökade andelen överviktiga från 9 procent till 20 procent, och bland tioåriga pojkar från 7 till 17 procent mellan år 1984 och år 2000 (figur 7) [42, 44]. Andelen med fetma fyrdubblades under samma period till cirka 3 procent. Undersökningen i Göteborg baseras på uppmätta längd- och viktuppgifter på mer än 4 000 tioåringar vid varje undersökningstillfälle. Mellan år 2000 och år 2004 minskade övervikten bland tioåriga flickor men inte bland pojkarna (figur 7) [44]. Även en mindre studie från Uppsala visar att andelen överviktiga (inklusive feta) tioåringar fördubblades mellan 1982 och 2002 [45].

Det finns få studier baserade på uppmätta vikt- och längduppgifter som kan visa hur övervikten har utvecklats bland tonåringar, Figur 7 visar dock att andelen överviktiga eller feta 15-åringar ökade något mellan 1994 och 2000, och år 2000 hade omkring 12–13 procent övervikt eller fetma. Denna studie är också från Göteborg och baseras på uppmätta längd- och viktuppgifter för omkring 2 000 15-åringar [46]. I en studie från sydvästra Storstockholm år 2003 var 15 procent av flickorna och 18 procent av pojkarna överviktiga [47]. Den senaste uppgiften om tonåringars vikt kommer från Östergötland år 2007, och enligt den undersökningen led 18 procent av övervikt eller fetma i högstadieåldern [37].

**Figur 7. Övervikt bland barn i Göteborg**

Andel (procent) barn med övervikt eller fetma\*. Flickor och pojkar 10 respektive 15 år i Göteborg, år 1984–2004.



\*Övervikt eller fetma: BMI ≥ 25  
Källa: Sjöberg m.fl. [44, 46]

Det finns en stark social gradient i hur vanligt övervikt och fetma är även bland barn [44, 48]. De senaste 20 åren har emellertid övervikten ökat bland alla barn, även i ekonomiskt privilegierade områden. Under de allra senaste åren verkar det inte som att övervikt och fetma fortsätter att öka bland 10-åringar [44, 48, 49]. I Stockholms län har man dock funnit att fetma har blivit vanligare även under de senaste åren bland pojkar i områden med låg socioekonomisk status [48]. Det är för tidigt att säga om övervikt bland barn och ungdomar verkligen har slutat att öka och om en vändning är på gång. Viktutvecklingen förefaller också vara mer ogynnsam bland pojkar än bland flickor [44, 48].

### Genernas och fosterstadiets betydelse för övervikt

Övervikt och fetma är resultatet av en samverkan mellan ärftliga faktorer och miljöfaktorer. Till miljöfaktorerna räknas framför allt fysisk inaktivitet, större intag av energi än vad man förbrukar, vissa typer av födoämnen och olika stressfaktorer (se också kapitlet Matvanor och fysisk aktivitet). Ärftliga faktorer spelar också in eftersom personer med anlag för fetma lättare lägger på sig extra kilon. Det finns omfattande forskning som visar att mönstret för nedärvning är komplicerat med många inblandade gener. Vissa gener har samband med både fetma och förändringar av blodsocker och blodfetter medan andra är kopplade till övervikt utan dessa störningar. Det är därför särskilt angeläget att förebygga och behandla övervikt eller fetma hos en person som har hjärt- och kärlsjukdomar eller diabetes i släkten.

Den miljö som fostret utsätts för i livmodern har också betydelse för den framtida viktutvecklingen. Kraftig viktuppgång hos den blivande modern åren före graviditeten medför ökad risk för graviditetsdiabetes [50]. Graviditetsdiabetes medför risk för hög födelsevikt hos det nyfödda barnet. Det ökar i sin tur risken för övervikt under barndomen [51, 52]. Det finns dock studier som visar att risken för övervikt hos barnet minskar när mödrar får behandling för sin graviditetsdiabetes [51]. Det har av den anledningen framförts ett behov av att utveckla enhetliga nationella riktlinjer för att screena, diagnostisera och behandla graviditetsdiabetes [53]. Även det motsatta, låg födelsevikt medför en ökad känslighet med risk för fetma, typ 2-diabetes och högt blodtryck i vuxen ålder.

### Högt blodtryck

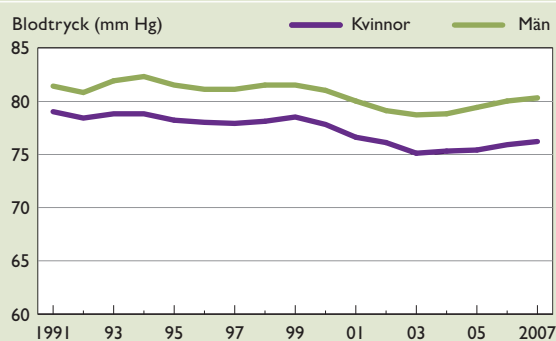
Högt blodtryck innebär, enligt WHO:s definition, ett övertryck (systoliskt tryck) på 140 mmHg eller högre och/eller ett undertryck (diastoliskt tryck) på 90 mmHg eller högre [54]. Övertrycket är det blodtryck som finns i blodkärlet när hjärtat drar ihop sig och undertrycket är blodtrycket mellan två hjärtslag. För personer med särskilt stor risk för hjärt- och kärlsjukdom bör blodtrycket vara under 130/80 mmHg. Dit räknas personer med hjärt- och kärlsjukdom, diabetes och njursjukdom. Dessa gränser är riktmärken för behandling, och i själva verket finns ingen skarp gräns mellan hälsosamt och ohälsosamt blodtryck. Påverkan på blodkärlen ökar successivt från åtminstone 115/75 mmHg.

Högt blodtryck är ovanligt före 45 års ålder men det blir sedan snabbt vanligare med ökande ålder. En lätt eller måttlig ökning av blodtrycket ger inga besvär eller symtom och därför har många högt blodtryck utan att veta om det. I undersökningar där man mätt personers blodtryck, exempelvis i MONICA-studien [55] och i Västerbottens hälsoundersökningar [56], uppskattades i mitten av 1990-talet att 30 procent av befolkningen 30–60 år hade högt blodtryck och att omkring hälften inte var medvetna om det. En jämförelse mellan Folkhälsoinstitutets folkhälsoenkät, MONICA-studien och Västerbottenundersökningarna visar också att hälften av alla drabbade inte är medvetna om det. I Nationella Folkhälsoenkäten, där personer själva uppger om de har högt blodtryck, är förekomsten hälften så stor i motsvarande åldersgrupper, jämfört med uppmätta data från MONICA-studien och Västerbottens hälsoundersökningar. Således ger intervju- och enkätbaserade källor en kraftig underskattning av hur vanligt högt blodtryck är i befolkningen [57].

Blodtrycksnivåerna har sjunkit på senare år, enligt studier som bygger på uppmätt blodtryck [55]. Mellan 1991–1994 och 2003–2006 sjönk det genomsnittliga blodtrycket bland medelålders kvinnor i Västerbotten från 127/79 till 124/75 och bland män från 130/82 till 128/79. Denna minskning med 2–3 mm i övertryck och 3–4 mm i undertryck kan verka beskedlig, men på befolkningsnivå är den högst betydelsefull och särskilt för strokeinsjuknandet. Strokerisken mer än halveras när det undre blodtrycket i befolkningen sjunker med 10 mm Hg i genomsnitt [58]. Det är ännu för tidigt att säga om denna gynnsamma trend med sjunkande blodtrycksnivåer kommer att brytas eller till och med övergå i stigande blodtryck. I Västerbottens Hälsoundersökningar av medelålders kvinnor och män visar de sista årens mätningar att det diastoliska blodtrycket (undertrycket) tenderar att plana av och eventuellt till och med att öka. Detta gäller särskilt i åldern 40–50 år (figur 8). Bidragande till detta skulle kunna vara en tydligt ökad förekomst av övervikt och fetma i dessa åldrar. Även om detta är mycket små förändringar kan små förändringar i ett befolkningsperspektiv få stort genomslag, och det är därför viktigt att vara uppmärksam på den fortsatta utvecklingen.

**Figur 8. Blodtryck i Västerbotten**

Uppmätt diastoliskt\* blodtryck. Kvinnor och män i åldern 40, 50 och 60 år i Västerbotten, perioden 1991–2007.



\*blodtrycket mellan två hjärtslag.

Källa: Västerbottens hälsoundersökningar. Epidemiologi och Folkhälsovetenskap, Umeå Universitet.

### Orsaker till högt blodtryck

Högt blodtryck är ett av de tidiga symtomen på åderförkalkning och leder dessutom till att kärlen tar ytterligare skada. Orsakerna till högt blodtryck är i stort sett de samma som orsakerna till åderförkalkning: rökning, fysisk inaktivitet, övervikt, diabetes, stress och ärftliga faktorer. Alkoholmissbruk kan också bidra till högt blodtryck. Dessutom har intaget av vanligt koksalt (natriumklorid) betydelse. Som redan nämnts har övervikt blivit vanligare bland befolkningen, men trots detta har det genomsnittliga blodtrycket inte ökat. Det är inte helt klart vilka de motverkande faktorerna är, men möjligen beror det på ett minskat intag av blodtryckshöjande natriumsalt och ett högre intag av blodtryckssänkande kalium- och magnesiumsalter som finns bland annat i frukt och grönsaker [59]. Bättre läkemedelsbehandling mot högt blodtryck har också bidragit till att blodtrycket sjunkit i befolkningen.

På samma sätt som att blodtrycket stiger av ohälsosamma levnadsvanor gäller det omvända. Hälsosam mat och fysisk träning kan var och en för sig leda till att över- och undertrycket sänks med cirka 5 mm, och utöver detta ger minskad alkoholkonsumtion och minskat saltintag vardera en blodtrycksminskning på omkring 3–4 mm [60]. En genomgripande livsstilsförändring kan därför ge lika stor effekt som en läkemedelsbehandling och är alltid ett viktigt komplement till läkemedlen.

### Höga blodfetter

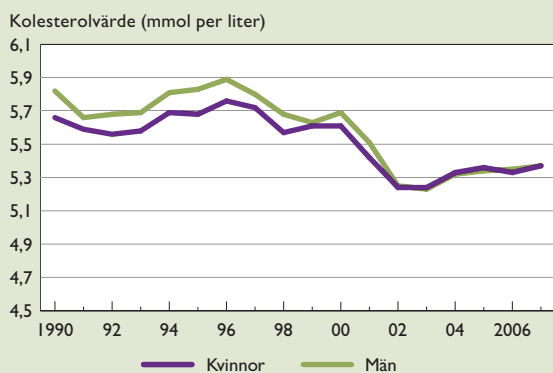
Liksom de övriga riskmarkörerna för hjärt- och kärlsjukdomar beror höga blodfetter på både genetiska faktorer och livsstilsfaktorer. Personer med höga blodfetter har ofta också högt blodtryck, diabetes och övervikt. Höga blodfetter kan behandlas med både livsstilsförändring och läkemedel. Personer som har en hjärt- och kärlsjukdom eller löper hög risk att drabbas bör ha ett kolesterolvärde på 4,5 mmol/liter eller lägre och ett värde på triglycerider, ett annat slags blodfett, under 1,7 mmol/liter.

Kolesterolnivåerna i befolkningen har sjunkit påtagligt de senaste tjugo åren, och 1986–2004 sjönk genomsnittsvärdet från 6,4 till 5,8 mmol/liter bland män och från 6,3 till 5,5 mmol/liter bland kvinnor i åldrarna 25–64 år, enligt MONICA-undersökningen i norra Sverige. Kolesterolvärdena har också minskat bland personer i åldrarna 65–74 år, och för perioden 1994–2004 sjönk de från 6,4 till 5,8 bland män och från 7,1 till 6,2 bland kvinnor. Västerbottens hälsoundersökningar som sträcker sig fram till år 2007 visar också att kolesterolnivåerna har minskat. Den nedgående trenden har dock planat ut och från år 2004 ses en tendens till uppgång både bland män och bland kvinnor (figur 9).

Högst kolesterolvärden hade personer med kort utbildning, BMI på minst 25 eller rökare visar MONICA-undersökningarna. Bland unga och medelålders män utan någon eftergymnasial utbildning påvisades en liten uppgång av kolesterolvärdena mellan 1999 och 2004. Detta beror sannolikt på ökningen av fetma, som varit tydligast bland yngre män. Vidare konstaterades att behandling med blodfettssänkande läkemedel inte haft någon större inverkan på nivån av blodfetter i befolkningen, med undantag för de allra äldsta [61].

**Figur 9. Blodfettssnivåer i Västerbotten 1990–2007**

Genomsnittlig nivå av kolesterol (mmol per liter) hos 40-, 50- och 60-åriga kvinnor och män i Västerbotten perioden 1990–2007.



Källa: Västerbottens Hälsoundersökningar, Epidemiologi och Folkhälsovetenskap, Umeå Universitet

## Metabolt syndrom

De biologiska riskmarkörer som nämns ovan har flera gemensamma bakomliggande orsaker, och därför är det inte ovanligt att flera av dessa riskmarkörer förekommer samtidigt hos en och samma individ. Metabolt syndrom är ett uttryck

som har myntats för det tillstånd där en överviktig person, särskilt med bukfetma, också har högt blodtryck, höga blodfetter och/eller förhöjda blodsockernivåer (faktaruta 2). Det finns inget svenskt namn på denna konstellation av riskmarkörer.

Metabolt syndrom ger en påtagligt ökad risk för att insjukna och dö i hjärt- och kärlsjukdomar och demens (se äldrekapitlets avsnitt om demens) [62]. Risken för hjärt- och kärlsjukdom är 2–3 gånger så hög för personer med metabolt syndrom jämfört med personer utan. Riskmarkörerna som ingår i det metabola syndromet har beräknats orsaka 73 procent av förstagsångsinfarkterna bland kvinnor och 68 procent bland män [3]. Även risken för typ 2-diabetes är markant ökad [63, 64].

### Faktaruta 2

#### Metabolt syndrom definierat enligt Adult Treatment Panel III

Minst tre av följande fem kriterier:

- Blodtryck  $\geq 130/85$  eller blodtrycksmedicin.
- Triglycerider  $\geq 1,7$  mmol/l eller medicin mot höga blodfetter.
- HDL-kolesterol  $< 0,9$  mmol/l hos män,  $< 1,1$  mmol/l hos kvinnor eller medicin mot höga blodfetter.
- Midjemått  $\geq 102$  cm hos män  $\geq 88$  cm hos kvinnor.
- Fasteblodsocker  $\geq 6,1$  mmol/l.

#### WHO:s definition av metabolt syndrom

- Störd sockerreglering (typ 2-diabetes, förstadier till diabetes eller uppmätt nedsatt insulinkänslighet).

Plus minst två av följande fyra kriterier:

- Blodtryck  $\geq 140/90$  och/eller blodtrycksmedicin.
- Triglycerider  $\geq 1,7$  mmol/l och/eller HDL-kolesterol  $< 0,9$  mmol/l hos män,  $< 1,0$  mmol/l hos kvinnor.
- BMI  $> 30$  och/eller midja-/stusskvot  $> 0,9$  hos män och  $> 0,85$  hos kvinnor.
- Äggviteutsöndring i urinen.

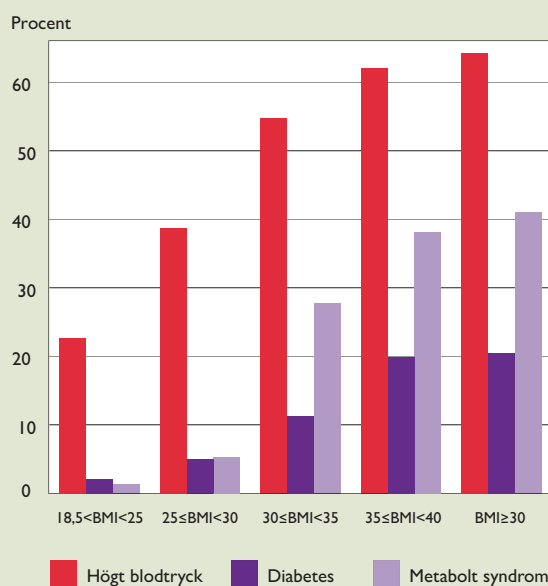


Risken för att drabbas av metabolt syndrom ökar med stigande BMI. Figur 10 visar förekomsten av högt blodtryck, diabetes och metabolt syndrom i olika BMI-grupper i åldrarna 40–60 år, utifrån Västerbottens hälsoundersökningar. Figuren visar att andelen som har högt blodtryck, metabolt syndrom och diabetes stiger kraftigt med stigande BMI. Det speglar hur individens risk för hjärt- och kärlsjukdom och diabetes ökar med stigande BMI.

Om man däremot visar BMI för de flesta personerna som har högt blodtryck, diabetes eller metabolt syndrom så får man en annan bild (tabell 3). De flesta med högt blodtryck eller diabetes har ett BMI mellan 25 och 30 (övervikt), medan de flesta med metabolt syndrom har ett BMI på 30–35 (fetma). En förhållandevis liten andel av alla med högt blodtryck, diabetes eller metabolt syndrom har mer uttalad fetma, BMI från 35 och uppåt. Det innebär att åtgärder som ska minska förekomsten av hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes inte bara kan riktas mot högriskindivider som personer med fetma eller övervikt. En betydande andel som insjuknar är överviktiga eller har mindre uttalad fetma. För att nå god effekt på befolkningens hälsa krävs därför generella åtgärder som påverkar stora befolkningsgrupper.

**Figur 10. Relationen mellan BMI och högt blodtryck, diabetes och metabolt syndrom**

Andel (procent) med högt blodtryck, diabetes och metabolt syndrom\* inom respektive BMI-klass. Personer 40, 50, och 60 år. Genomsnitt för perioden 1991–2006.



\*WHO-definitionen

Källa: Västerbottens Hälsoundersökningar, Epidemiologi och Folkhälsovetenskap, Umeå Universitet.

**Tabell 3. Relationen mellan BMI och högt blodtryck, diabetes och metabolt syndrom**

Andelen (procent) med högt blodtryck, diabetes och metabolt syndrom\*, fördelade efter BMI-klasser. Personer 40, 50 och 60 år. Genomsnitt för åren 1991–2006.

		Högt blodtryck	Dia- betes	Metabolt syndrom
		Procent		
Normalvikt	18,5<BMI<25	30	19	8
Övervikt	25≤BMI<30	46	42	30
Fetma	30≤BMI<35	18	27	44
Svår fetma	35≤BMI<40	4	9	13
Extrem fetma	40≤BMI	1	3	4
Totalt		100	100	100

\*WHO-definitionen

Källa: Västerbottens Hälsoundersökningar, Epidemiologi och Folkhälsovetenskap, Umeå Universitet

### Hur vanligt är metabolt syndrom?

Metabolt syndrom blir vanligare med stigande ålder. I Sverige har undersökningar i både Malmö [65] och Stockholm [66] visat att 20 procent är drabbade i 60-årsåldern, med en något större andel män än kvinnor. Från Göteborg rapporterades en förekomst på 23 procent bland 70-åringar [67]. Dessa studier bygger dock på lite olika definitioner av metabolt syndrom. I Västerbottens hälsoundersökningar fanns metabolt syndrom (WHO-definitionen) bland 3 procent av 40-åringarna, 7 procent av 50-åringarna och 16 procent av 60-åringarna år 2002–2006. Jämfört med 15 år tidigare hade förekomsten av metabolt syndrom fördubblats.

Västerbottens hälsoundersökningar visar också att metabolt syndrom är dubbelt så vanligt bland personer med endast grundskola jämfört med universitetsutbildade, och att förekomsten har ökat i alla utbildningsgrupper [18]. Rökning och hög alkoholkonsumtion ökar risken för metabolt syndrom, men också risken för hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes.

Stress kan således bidra till att människor utvecklar metabolt syndrom. Vid långvarig stress eller när man inte får chans till återhämtning (t.ex. sömnbrist) ökar blodtrycket, blodfetterna stiger, blodets koagulationsförmåga ökar, blodsockret höjs och fett ackumuleras i buken.

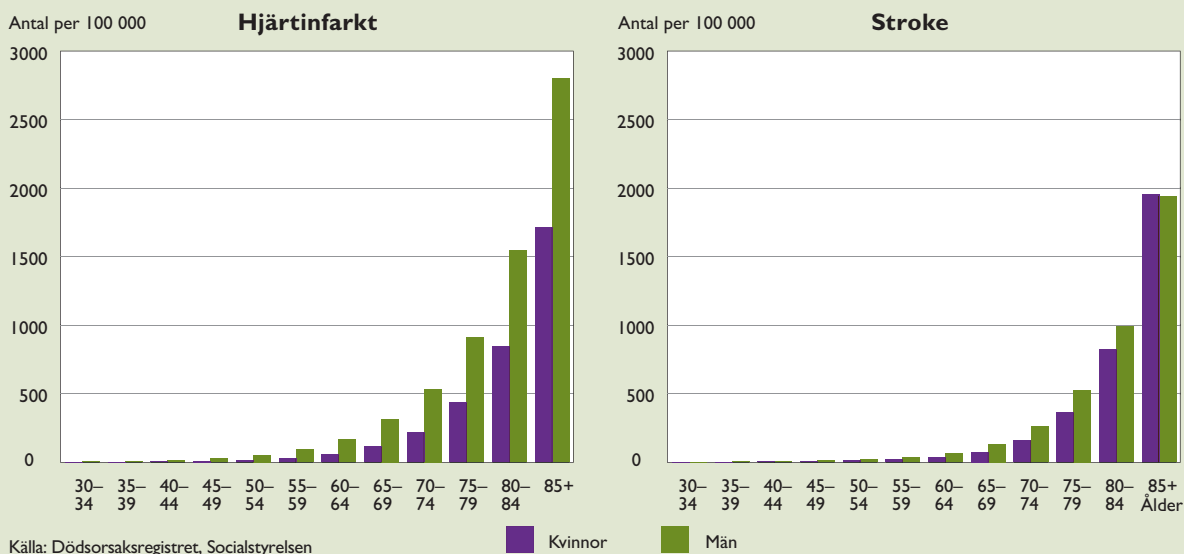
### Hjärt- och kärlsjukdomar

Hjärt- och kärlsjukdom är den vanligaste dödsorsaken i Sveriges befolkning och av alla som avled 2005 dog 42 procent till följd av hjärt- och kärlsjukdom, bland både kvinnor och män. De viktigaste dödliga hjärtsjukdomarna är hjärtinfarkt och hjärtsvikt, och bland kärlsjukdomarna är det stroke (slaganfall). Förekalkningar i stora kroppspulsådern (bukaortaaneurysm) kan också leda till en plötslig död om pulsådern brister. Vidare kan åderförkalkning av benens blodkärl orsaka smärtor och leda till att benen måste amputeras, och det medför även en starkt ökad risk för att dö i en hjärt- och kärlsjukdom [68].

Risken att avlida i en hjärtsjukdom är i dag 60–70 procent högre bland män än bland kvinnor. Könsskillnaderna när det gäller stroke är betydligt mindre, 20 procent. Figur 11 visar att i alla åldersgrupper har män en betydligt större risk att dö av hjärtinfarkt medan könsskillnaderna i strokedödlighet är betydligt mindre.

**Figur 11. Dödsfall i hjärtinfarkt eller stroke efter ålder**

Antal avlidna i hjärtinfarkt respektive stroke (slaganfall) per 100 000 invånare. Kvinnor och män 30 år och äldre i olika åldersgrupper, år 2000–2005.



**Faktaruta 3**

Av alla hjärt- och kärlsjukdomar är det vanligast att dö av *hjärtsvikt*, vilket innebär att hjärtats pumpförmåga inte längre räcker till. Den nedsatta pumpförmågan gör att vatten ansamlas i kroppens vävnader. Vanliga symtom på tilltagande hjärtsvikt är att man blir andfädd, inte orkar lika mycket som tidigare och får svullna ben. *Kärlkramp* och *hjärtinfarkt* orsakas av förträngningar i hjärtats kranskärler som är de kärl som försörjer hjärtmuskeln med blod. Smärtan vid dessa tillstånd orsakas av syrebrist i hjärtmuskeln till följd av otillräckligt blodflöde. Kärlkramp och hjärtinfarkt kan i sin tur leda till att hjärtmuskeln försvagas och att personen utvecklar hjärtsvikt. Åderförkalkning i hjärtats kranskärler kan också störa hjärtrytmen.

Stroke kan utlösas av en blodpropp (80 procent av fallen) eller en blödning (20 procent). Blodproppen kan bildas i förkalkade kärl i hjärnan men kan också komma med blodströmmen från en åderförkalkad halspulsåder. Vid förmaksflimmer, som är en vanlig störning i hjärtrytmen, kan koagel bildas i hjärtats förmak och följa med blodströmmen till hjärnan. En hjärnblödning orsakas oftast av högt blodtryck med sammanhängande åderförkalkning. Orsaken kan också vara missbildade blodkärl (aneurysm) inne i hjärnan som brister, vilket även kan drabba unga individer.

### Hjärt- och kärl dödligheten minskar

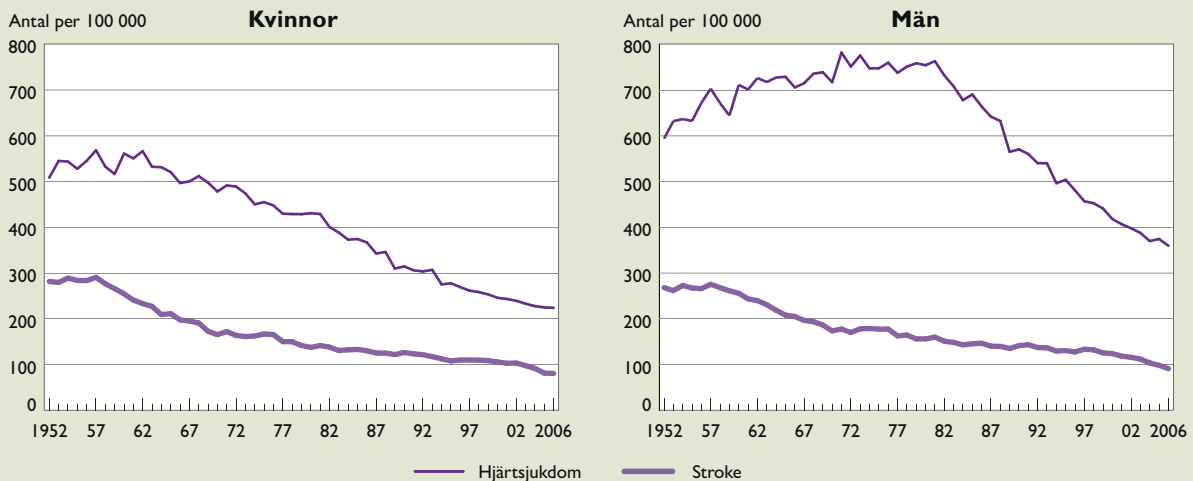
Figur 12 illustrerar risken att dö i en hjärtsjukdom respektive stroke de senaste femtio åren. Beträffande stroke har utvecklingen varit likartad för kvinnor och män medan den sett olika ut för hjärtdödligheten. Bland kvinnor har hjärtdödligheten minskat kontinuerligt åtminstone sedan början av 1960-talet, men bland män ökade dödligheten från 1950-talet fram till början av 1980-talet och har först därefter minskat.

För de senaste tjugo åren har vi även statistik över insjuknandet i en hjärtinfarkt och stroke. Det går då att få en uppfattning om hur mycket dödligheten i hjärtinfarkt och stroke har minskat som en följd av att färre har insjuknat respektive som en följd av att fler överlever en infarkt eller en stroke.

Risken att dö i en hjärtinfarkt har nära nog halverats på tjugo år (figur 13). Antalet kvinnor per 100 000 invånare som dog i hjärtinfarkt år 2006 var 44 procent lägre än år 1987, och bland män var andelen 48 procent lägre. Antalet kvinnor per 100 000 invånare som insjuknade i hjärtinfarkt år 2006 var 14 procent lägre än år 1987, och 25 procent lägre bland män. Dödligheten i hjärtinfarkt har alltså minskat mer än insjuknandet. Den minskade dödligheten i hjärtinfarkt beror således på två saker: risken att insjukna i en hjärtinfarkt har minskat, och chansen att överleva en infarkt har ökat. Män har haft en bättre utveckling vilket innebär att hjärtinfarktinsjuknandet och dödligheten har minskat mer bland män än bland kvinnor.

**Figur 12. Dödlighet i hjärtsjukdom och stroke**

Antal avlidna i hjärtsjukdom och i stroke (slaganfall) per 100 000 invånare. Kvinnor och män, perioden 1952–2006. Åldersstandardiserat.



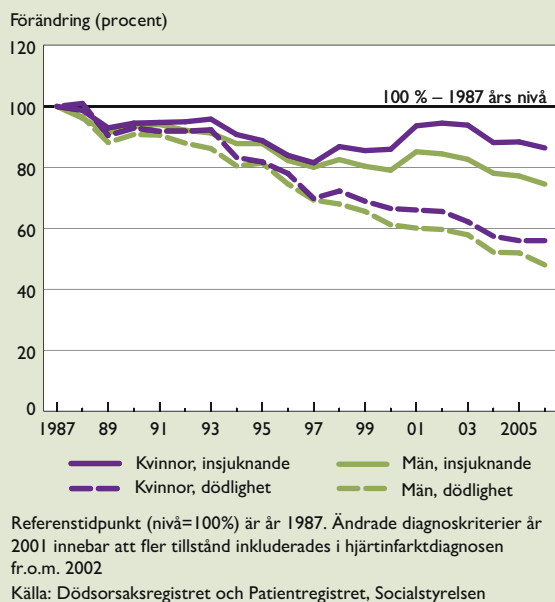
\* För att kunna jämföra dödligheten i stroke och hjärtsjukdom över lång tid har en vidare definition använts än dagens vilken innefattar följande diagnoskoder (eller motsvarande) för stroke, sjukdomar i hjärnans kärl (ICD-10: I60-I69) och för hjärtsjukdom (ICD-10: I00-I13, I15, I20-I25, I27, I30-I52).

Källa: Dödsorsaksregistret, Socialstyrelsen

År 2001 ändrades kriterierna för diagnosen hjärtinfarkt och inkluderar nu även ”lindrigare” fall som tidigare fick andra diagnoser. Detta innebär att något fler får en hjärtinfarkt-diagnos än tidigare. Kurvan över andelen insjuknade i figur 13 ligger därför på en lite högre nivå efter år 2001 än under perioden innan, men den sjunkande trenden fortsätter för både insjuknande och dödlighet.

### Figur 13. Förändring av insjuknande och dödlighet i hjärtinfarkt 1987–2006

Procentuell förändring av den andel i befolkningen som insjuknar respektive dör i hjärtinfarkt jämfört med nivån år 1987. Kvinnor och män 20 år och äldre, perioden 1987–2006. Åldersstandardiserat.



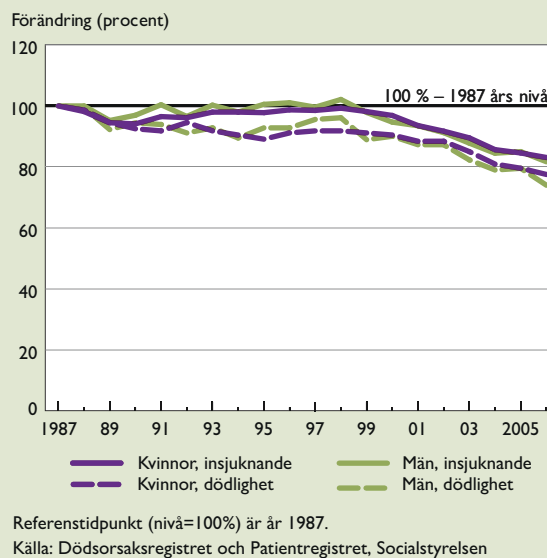
Hjärtinfarkterna har minskat stadigt sedan början av 1980-talet, men det var först från slutet av 1990-talet som insjuknandet och dödligheten i stroke minskade kraftigt (figur 14). För både kvinnor och män var risken att insjukna i stroke år 2006 när-

mare 20 procent lägre än år 1987 (figur 14). Risken att dö i stroke har minskat med 22 procent bland kvinnor och 26 procent bland män sedan 1987.

Forskningsregister har också bekräftat en minskande risk för att insjukna i stroke sedan mitten av 1990-talet [69, 70]. Nedgången gäller bara personer över 60 år vilket delvis beror på att stroke bland yngre personer ofta orsakas av något annat än en ålderförkalkningssjukdom. Också när det gäller stroke har dödligheten sjunkit mer än insjuknandet. För stroke är dock skillnaden mindre mellan utvecklingen av risken att dö och risken att insjukna, vilket betyder att strokeöverlevnaden inte har ökat lika mycket som överlevnaden efter en hjärtinfarkt.

### Figur 14. Förändring av insjuknande och dödlighet i stroke 1987–2006

Procentuell förändring av den andel i befolkningen som insjuknar respektive dör i stroke jämfört med nivån år 1987. Kvinnor och män 20 år och äldre, perioden 1987–2006. Åldersstandardiserat.



**Minskad rökning samt lägre blodfett och blodtryck har lett till att färre insjuknar i hjärtinfarkt och stroke**

De viktigaste livsstilsrelaterade riskfaktorerna är desamma för hjärtinfarkt och stroke, men de har olika stor betydelse. För hjärtinfarkt är höga blodfetter och rökning viktigast [4], medan högt blodtryck är den viktigaste riskfaktorn för stroke i ett befolkningsperspektiv [71]. Kostvanorna (med sjuknande kolesterolnivåer) och rökvanorna har också blivit markant bättre under de senaste årtiondena [61, 72], medan blodtrycksnivåerna i befolkningen inte har sjunkit lika snabbt (se även kapitlet Tobaksvanor och tobaksrelaterade sjukdomar och kapitlet om Matvanor och fysisk aktivitet). Riskmarkörerna har större betydelse för hjärtinfarkt bland yngre och medelålders än bland äldre [3].

Att hjärtinfarktinsjuknandet minskar i Sverige beror huvudsakligen på minskad rökning och sjunkande nivåer av blodfetter (kolesterol) i befolkningen [73]. Minskad rökning och lägre blodfetter är också huvudförklaringen till att färre drabbas av hjärtinfarkt även i andra västländer [74–77].

En viktig anledning till att risken att insjukna i stroke minskat under framförallt de allra senaste åren är att den genomsnittliga blodtrycksnivån sjunkit efter en lång period av i stort sett oförändrade nivåer [78].

Personer med högt blodtryck löper tre gånger större risk för att få en stroke jämfört med dem som inte har någon blodtrycksförhöjning. Högt blodtryck är vanligt och om hela befolkningens blodtryck vore normalt skulle vi ha 65 fall färre av stroke per 100 000 invånare och år. Om hela befolkningen i Sverige hade ett normalt blodtryck skulle cirka 6 000 personer varje år slippa att drabbas av stroke.

En del riskfaktorer kan vara mycket viktiga att åtgärda hos den individ som bär på dem även om de betyder mindre på befolkningsnivå (tabell 4). Exempelvis löper en person med förträngningar i halspulsådern (karotisstenos) tio gånger så hög risk att insjukna i stroke. Förträngning av halspulsådern är dock relativt ovanligt jämfört med de övriga riskfaktorerna, och därför står denna sjukdom för en mindre del av insjuknandet i befolkningen (3 per 100 000 invånare).

**Tabell 4. Riskfaktorers betydelse för stroke**

Uppskattning av olika riskfaktorers betydelse för insjuknandet i stroke. Fall av stroke som aldrig skulle ha inträffat om man eliminerade respektive riskfaktor. Antal per 100 000 invånare. Relativ risk\* för en person som har dessa riskfaktorer.

	Fall av stroke som man skulle kunna eliminera	
	Antal per 100 000	Relativ risk
Hypertoni	65	3,5
Rökning	24	-
kvinnor	-	1,8
män	-	2,5
Låg fysisk aktivitet	30	2
Diabetes	30	4
Förmaksflimmer	35	5
Hjärtsjukdom utom förmaksflimmer	7	-
Tidigare TIA/lindrig hjärninfarkt	4	5
Karotisstenos >70% m symtom	3	10,5

\*Relativ risk avser risken att insjuknande i stroke för dem som har en riskfaktor jämfört med en referensgrupp utan riskfaktorn.

Källa: Modifierat från Asplund [79].

**Förbättrad behandling bidrar också till minskad dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar**

De sjunkande dödstalen i hjärt- och kärlsjukdomar under 1980- och 1990-talen kan ungefär till hälften förklaras av sjunkande riskfaktornivåer. Den andra hälften beror på sjukvårdens behand-

lingsinsatser och åtgärder för att förhindra att människor återinsjuknar [80]. Att hjärt- och kärl-dödligheten minskar beror alltså i hög grad på att fler överlever en infarkt eller en stroke, både i det akuta skedet och på längre sikt [81]. Överlevnaden har förbättrats mer för hjärtinfarkt än för stroke.

Av alla inträffade fall av hjärtinfarkt avlider 20 procent under det första dygnet, vilket var omkring 8 000 personer år 2006. 90 procent av dem som dör under första dygnet dör innan de kommit till sjukhus, men bland dem som når behandling på sjukhus har chansen att överleva blivit allt bättre. Risken att avlida inom 28 dagar efter en infarkt har sjunkit från 35 procent 1988 till 15 procent 2006, bland dem som fått sjukhusvård.

Effektivare behandling är den främsta anledningen till att överlevnaden har ökat, men de vidgade kriterierna för hjärtinfarkt kan också ha bidragit till bättre överlevnadssiffror eftersom statistiken nu inkluderar fler infarkter av lindrigare slag. Behandlingsmetoderna vid hjärtinfarkt och kärlkramp har genomgått en dramatisk utveckling och omfattar effektivare läkemedelsbehandling som blodproppsupplösande medel, operativa ingrepp t.ex. ballongsprängning och bypass-operationer, pacemaker för att reglera hjärtats rytm och effektivare behandling av hjärtsvikt med mera. Chansen att överleva en hjärtinfarkt, om man väl kommer till behandling på sjukhus, är lika god för kvinnor som för män, när man jämför jämnåriga kvinnor och män (den åldersstandardiserade dödligheten).

Det finns dock inga riktigt avgörande teknologiska genombrott som skulle förklara den förbättrade överlevnaden efter stroke under de senaste åren. I stället är det troligen flera lågteknologiska insatser som tillsammans har bidragit till den bättre prognosen. Många sjukhus har byggt särskilda

strokeenheter som kan ge bättre vård i akutskedet, och vetenskapliga studier har visat att sådana specialiserade enheter har ökat både överlevnaden och funktionen efter stroke [82, 83]. Sverige har internationellt sett varit ledande i utbygganden av strokeenheter, inte bara på universitetssjukhus utan också på små och medelstora akutsjukhus. I dag vårdas 82 procent av strokepatienterna på en strokeenhet under akutskedet [84].

Förutom ett bättre omhändertagande under akutskedet har den förbättrade långtidsöverlevnaden (1–5 år efter insjuknandet) bidragit till att minska dödligheten i stroke [69]. Den förbättrade prognosen gäller både män och kvinnor i samtliga åldersgrupper. Sannolikt beror den gynnsamma utvecklingen till stor del på en mer ambitiös läkemedelsbehandling, aktivare livsstilsinsatser (t.ex. rökstopp) och bättre rehabilitering. Det är dock inte klarlagt exakt hur mycket var och en av dessa så kallade sekundärpreventiva insatser har bidragit till att minska återfallsrisken och öka långtidsöverlevnaden.

### Antalet personer som dör i hjärtinfarkt minskar trots åldrande befolkning

Sveriges befolkning blir allt äldre, men trots det minskade antalet personer som årligen avlider på grund av hjärtinfarkt mellan 1987 och 2005, från 17 100 till 9 700 personer. Omkring 30 000 personer insjuknar varje år i stroke och av dem insjuknar cirka 23 000 för första gången, enligt studier från 1999–2002 [69, 85, 86]. Om risken att insjukna i stroke inte förändras skulle den åldrande befolkningen göra att antalet förstagångsdrabbade ökar, från dagens uppskattade 23 000 per år med ytterligare cirka 3 000 fall varje år fram till 2020 [69]. De senaste årens minskning av strokerisken tyder dock på att utvecklingen kan bli bättre



än vad tidigare prognoser har visat. En effekt av den ökade överlevnaden är att allt fler människor lever med mer eller mindre avancerade hjärt- och kärlsjukdomar.

### **Funktionsnedsättningar på grund av stroke kräver stora insatser**

De flesta som drabbas av stroke överlever och kan återvända till ett aktivt liv utan att behöva hjälp av andra. Stroke är dock en vanlig orsak till allvarliga funktionsnedsättningar, till följd av t.ex. en halvsidig förlamning eller talrubbingar. Många drabbas också av långvariga depressioner, svår trötthet, varseblivnings- och personlighetsstörningar samt utvecklar demens, vilket också kan försämra livskvaliteten efter en stroke.

I det nationella kvalitetsregistret Riks-Stroke följs människornas förmåga att klara vardagsaktiviteter som att äta själv, gå på toaletten och sköta sin hygien. Tre månader efter strokeinsjukandet är en femtedel beroende av andra personer för att klara de dagliga rutinerna. Denna andel har minskat något, från 22 procent 2001 till 20 procent 2006 [84]. Av dem som före insjukandet klarade sina dagliga aktiviteter själva var det 68 procent som tre månader efter insjukandet bodde hemma utan någon kommunal hemhjälp, 17 procent hade hemhjälp och 10 procent fanns i ett särskilt boende (5 procent hade andra vårdformer). Andelen i särskilt boende har långsamt sjunkit under 2000-talet.

Stroke får dock konsekvenser också för de anhöriga. Många av de närstående känner sig mindre tillfreds med livet och anger att de får mindre utrymme för socialt umgänge och fritidsaktiviteter [87, 88]. Kvinnliga närstående upplever sin situation som mer betungande än manliga [89], och många anhöriga upplever en psykosocial stress [90].

Enligt den senaste större kostnadsberäkningen kostar en patient med stroke i genomsnitt cirka 640 000 kronor, med en högre kostnad för kvinnor än för män [91]. Detta innebär en årlig samhällskostnad på 12 miljarder kronor (2002) för strokepatienter [91]. En motsvarande beräkning (dock inte med identisk metodologi) baserad på data från 1991, har kommit fram till en samhällskostnad på 10 miljarder per år [92]. De anhöriga står dock för mycket omfattande insatser som dessa kostnadsberäkningar inte tar hänsyn till. Stroke drabbar ofta sköra personer som skulle ha haft ett betydande behov av samhällsstöd även om de inte insjuknat. Eftersom stroke huvudsakligen drabbar personer utanför arbetslivet dominerar de direkta kostnaderna (huvudsakligen sjukvård, särskilt boende och hemtjänst). De indirekta kostnaderna (förtida död, sjukskrivningar och förtidspensioner) står för cirka en femtedel av samhällets totala kostnader för stroke [91, 92]. Det finns en stor potential att minska samhällsördan genom förebyggande insatser och framsteg i behandlingen, både i akutskedet och därefter.

### **Sociala skillnader**

Det finns stora socioekonomiska skillnader i hjärt- och kärlsjukdomar. Risken att insjukna i en hjärtinfarkt var under åren 2001–2005 omkring dubbelt så stor för personer med låg utbildning (2,4 för kvinnor och 1,8 för män) jämfört med risken för personer med hög utbildning. Med låg utbildning menas här högst två års utbildning på gymnasiet, och hög utbildning innebär eftergymnasial utbildning. För högutbildade kvinnor har risken att drabbas av en hjärtinfarkt varit oförändrad sedan 1991, medan den sjunkit något bland lågutbildade kvinnor (figur 15). Bland män har risken för hjärtinfarkt minskat i alla utbildnings-

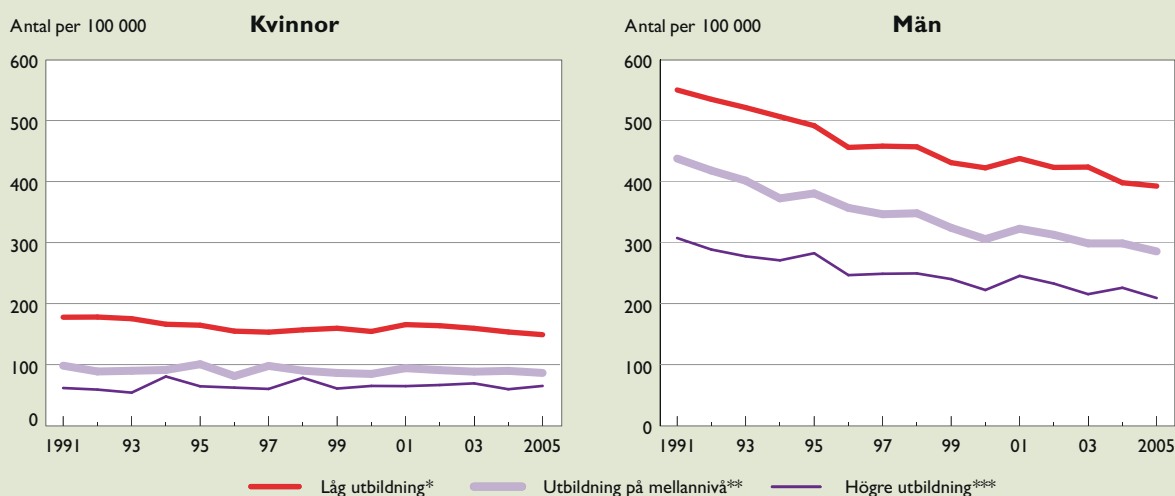
grupper. Även bland män minskar skillnaden i hjärtinfarkttrisk mellan låg- och högutbildade. De sociala skillnaderna, mätt som utbildningsnivå, är alltså något mindre nu än för femton år sedan, men de är ändå huvudsakligen bestående.

De sociala skillnaderna gäller även risken att drabbas av stroke, med en klart högre risk bland lågutbildade arbetare jämfört med högre tjänstemän (35–80 procents överrisk) [93, 94]. Denna skiktning finns hos båda könen och beror delvis på skillnader i kända riskfaktorer som blodtryck, rökning och diabetes [94], men en del av skillnaderna i stokerisken går dock inte att förklara med detta.

Det finns även betydande regionala skillnader i Sverige, där t.ex. stokedödligheten länge har varit påtagligt låg i Uppsala jämfört med många andra län (figur 16). Orsaken till de regionala variationerna är inte fullt klarlagda, men de socioekonomiska skillnaderna i risken för att insjukna i stroke bidrar säkert. Det finns också en öst-västlig gradient i stokedödlighet över Mellansverige där risken att drabbas är högre i den västra delen. Det har spekulerats i att boende i den östra delen klarar sig bättre tack vare en skyddseffekt av hårt vatten som innehåller mycket kalcium och magnesium – exempelvis har Uppland i allmänhet mycket hårt och Värmland mycket mjukt vatten [95, 96].

**Figur 15. Insjuknande i hjärtinfarkt efter utbildning**

Antal personer per 100 000 invånare som insjuknat i hjärtinfarkt, efter utbildningsnivå. Kvinnor och män i åldern 20 år eller äldre, perioden 1991–2005. Åldersstandardiserat.



\* Grundskola/Gymnasial utbildning högst 2-årig

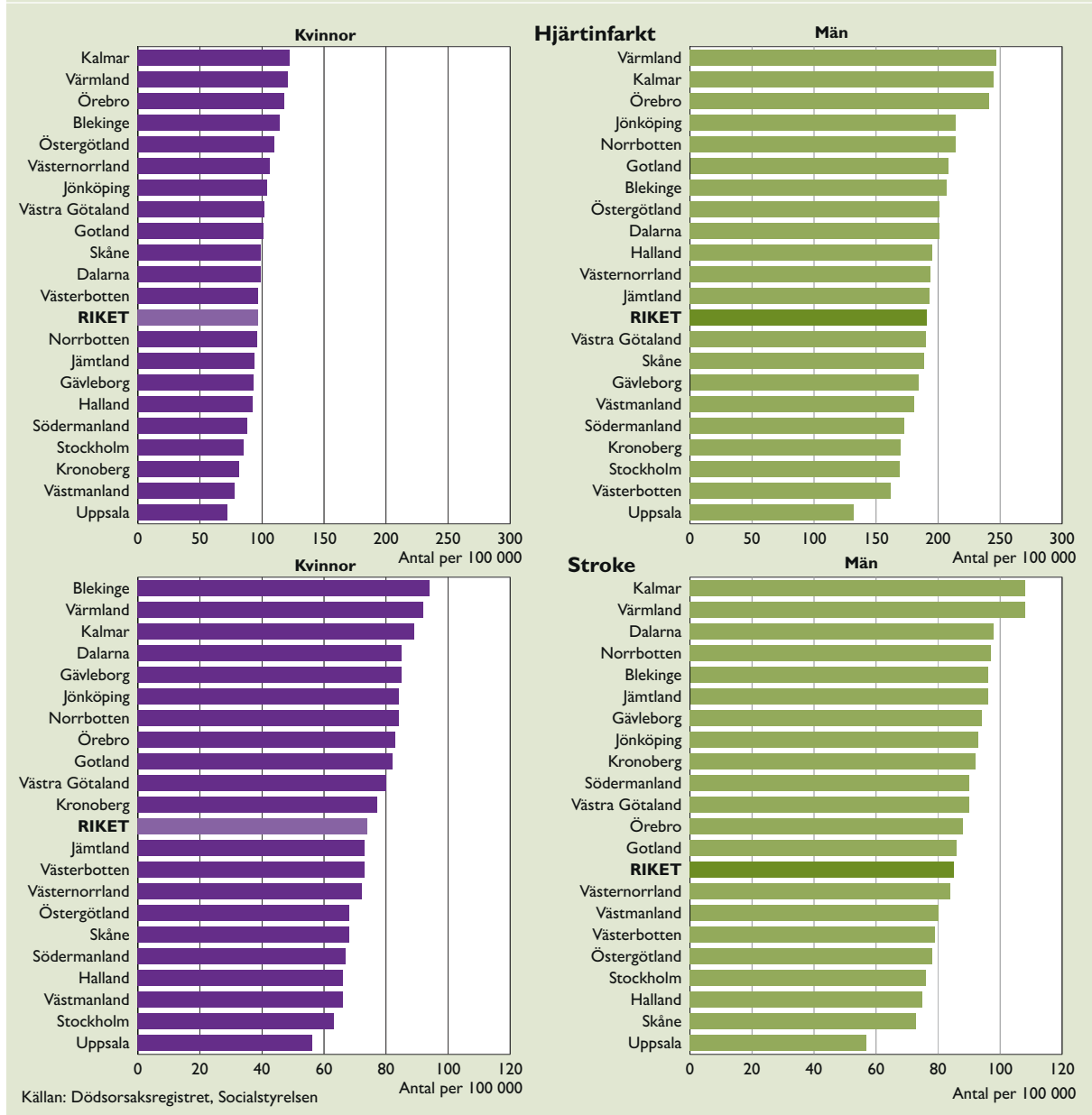
\*\* Gymnasial utbildning längre än 2 år/Eftergymnasial utbildning kortare än 3 år

\*\*\* Eftergymnasial utbildning 3 år eller längre

Källa: Patientregistret, Socialstyrelsen och Utbildningsregistret, SCB

**Figur 16. Dödlighet i hjärtinfarkt och stroke efter län**

Antal döda per 100 000 invånare i hjärtinfarkt respektive stroke. Kvinnor och män, genomsnitt för åren 2004-2006 i olika län. Åldersstandardiserat. Observera olika skalor för hjärtinfarkt och stroke.



En ökad sjuklighet i hjärt- och kärlsjukdomar finns bland invandrare från Finland, från länder i Mellanöstern, Asien, Balkan och Turkiet liksom från Östeuropa och Polen men inte bland invandragrupper från Latinamerika, Afrika och övriga Europa. Skillnaderna, i jämförelse med infödda svenskar, har inte kunnat förklaras av utbildningsnivå eller arbetslöshet [32].

### Diabetes

Typ 2-diabetes utgör 85–90 procent av all diabetes, och av Sveriges cirka 365 000 diabetiker är det bara omkring 40 000 som har typ 1-diabetes. Typ 2-diabetes är något vanligare bland män än bland kvinnor och hälften av dem är i yrkesverksamma åldrar. Typ 2-diabetes har ett smygande förlopp som i början inte medför några symtom och de flesta har varit sjuka i flera år innan de får sin diagnos. Det finns ett starkt samband mellan typ 2-diabetes och bukfetma, och många får högt blodtryck och höga blodfetter parallellt med att sockerregleringen försämras. Dessa förändringar leder till åderförkalkning som redan kan vara avancerad när diabetesdiagnosen väl ställs. Det är framför allt åderförkalkningens följd som leder till komplikationer och till att individen får symtom.

Hjärtinfarkt och stroke är som redan nämnts de vanligaste dödsorsakerna vid typ 2-diabetes. Förutom skador på de stora kärlen utvecklar typ 2-diabetiker även skador på mindre blodkärl ute i vävnaderna, vilket framför allt drabbar ögon, njurar och nerver. Diabetiker riskerar därför att drabbas av synnedbrettning och blindhet, och en försämrad njurfunktion som kan leda till dialysbehandling. Nervpåverkan yttrar sig ofta som känselnedsättning i fötterna vilket innebär att

man lättare skadar dem. Tillsammans med nedsatt blodcirkulation kan skadorna leda till svårsläkta sår, och ibland blir det nödvändigt att amputera fötterna.

Högt blodsocker leder även till symtom som bland annat trötthet, ökad törst och synförändringar, men vanligen först när blodsockret är en bra bit över den nivå som är gränsen för diabetesdiagnos. Till skillnad från typ 1-diabetes innebär typ 2 att blodsockret gradvis ökar under loppet av flera år, och därför är det få som har några symtom av för högt blodsocker när sjukdomen upptäcks. Det är överhuvudtaget relativt vanligt att diagnosen ställs hos personer som ännu inte fått några symtom alls av sin sjukdom. Screeningundersökningar visar att ungefär hälften av alla typ 2-diabetiker i befolkningen inte vet om att de har sjukdomen [27].

Typ 2-diabetes orsakas av en samverkan mellan genetiska faktorer och miljöfaktorer. Övervikt och fysisk inaktivitet är de viktigaste riskfaktorerna, men även stress, rökning och riskkonsumtion av alkohol har betydelse. Ärftligheten är inte helt klarlagd men det är bevisat att risken för typ 2-diabetes är klart ökad om nära släktingar har sjukdomen. Kvinnor som får graviditetsdiabetes är en särskild högriskgrupp för diabetes, framför allt under de första fem åren efter graviditeten [97].

### **Livsstilsförändringar och behandling minskar risken för komplikationer väsentligt**

En person har förstadiet till diabetes när blodsockret är över det normala men ännu inte har passerat den blodsockernivå som markerar gränsen för diagnosen diabetes [98]. Vid förstadiet till diabetes kan man väsentligt förhindra eller för-

dröja utvecklingen till typ 2-diabetes genom att förändra sin livsstil [99]. De förändringar som kan påverka förloppet är framför allt ökad fysisk aktivitet, viktnedgång, ändrad kost och inte minst rökstopp.

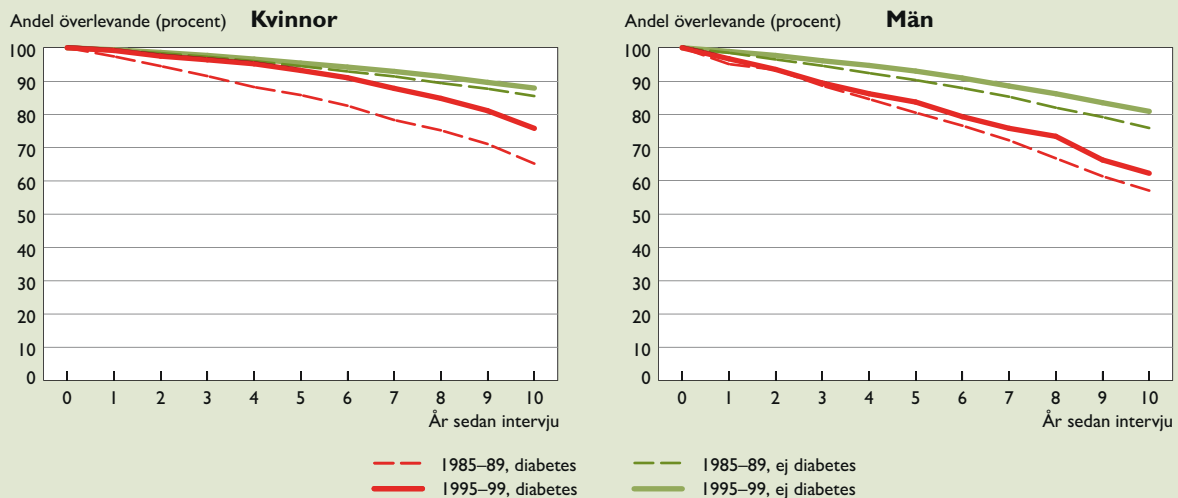
Vid manifest diabetes kan behandling bromsa utvecklingen av kärlkomplikationer [100]. Behandlingen innebär alltid livsstilsåtgärder och i regel även tablettbehandling mot högt blodsocker. Efter omkring 10–15 års sjukdom är den egna insulinproduktionen oftast så låg att även typ 2-diabetiker behöver insulinbehandling. För att minska risken för komplikationer är behandling av blodtryck och blodfetter lika viktigt som att hålla ned blodsockret [100].

I primärvården får omkring 50 procent av diabetikerna fullgod kontroll på sina blodsockernivåer [101]. Drygt 30 procent får fullgod kontroll på blodtrycket, och 40 procent på blodfetter. Enligt preliminära resultat från Nationella Diabetesregistret (NDR) har kärlkomplikationerna minskat de senaste åren, vilket pekar på att diabetesvården har blivit bättre. Diabetiker lever också allt längre.

I figur 17 jämförs överlevnaden hos 65-åriga diabetiker med jämnåriga i befolkningen, vid två perioder. För både diabetiker (röda linjer) och icke diabetiker (gröna linjer) har överlevnaden ökat, och den största förbättringen gäller kvinnliga diabetiker. Skillnaden i tioårsöverlevnad

**Figur 17. Överlevnad vid diabetes**

Överlevnad (i antal år) bland personer som vid intervju uppgav att de hade respektive inte hade diabetes. Kvinnor och män\* intervjuade åren 1985–1989 och 1995–1999. Uppföljning t.o.m. december 2006.



\* Beräknad överlevnad i antal år från 65 års ålder.

Källa: Dödsorsaksregistret, Socialstyrelsen och ULF-undersökningarna, SCB

mellan kvinnliga diabetiker och icke-diabetiker är 12 procentenheter under den senare perioden (streckade linjer) jämfört med 20 procentenheter under den första perioden (heldragna linjer). Bland män var skillnaden i tioårsöverlevnad 19 procentenheter vid båda perioderna. En anledning till att överlevnaden ökar kan också vara att fler diagnostiseras tidigare i sjukdomsförloppet.

### Fler har typ 2-diabetes trots att insjuknandet inte ökar

För varje genomsnittlig viktökning i befolkningen med ett heltalssteg för BMI har förekomsten av typ 2-diabetes beräknats kunna öka med 12 procent bland män och 10 procent bland kvinnor [102]. Diabetesinsjuknandet (incidensen) i Sverige har dock hittills legat stabilt trots att alltför blivit överviktiga. Det är möjligt att en ökning i diabetesinsjuknande ännu inte har hunnit inträffa i Sverige eftersom det tar många år att utveckla diabetes och hjärt- och kärlsjukdomar. I t.ex. USA ökade insjuknandet i diabetes inte förrän i mitten av 1990-talet trots att övervikt och fetma bland befolkningen hade ökat stadigt sedan 1980-talet [103]. En stor befolkningsbaserad studie av 180 000 personer i Österrike visade att trots till-

tagande övervikt minskade den genomsnittliga nivån av blodfetter och blodtryck medan blodsockernivåerna ökade, i synnerhet bland yngre män [104]. Det innebär att även i Sverige skulle blodsockernivån och insjuknandet i diabetes framöver kunna öka till följd av ökande övervikt.

Trots en oförändrad risk att insjukna är det en större andel av befolkningen som lever med diabetes [105, 106]. Det beror framförallt på att diabetiker lever längre med sin sjukdom eftersom de får bättre behandling och diagnostiseras i lägre åldrar. Genomsnittsåldern för diabetesdiagnos har dock sjunkit, men det är inte klart varför. Det kan bero på att människor insjuknar tidigare och/eller på att sjukdomen upptäcks tidigare [107]. Sveriges befolkning får dessutom en allt högre genomsnittsålder och sammantaget blir det fler diabetiker som sjukvården behöver ta hand om. I områden med stor andel personer som är invandrare av utomeuropeiskt ursprung kan även detta till en del bidra till den högre förekomsten av diabetes i befolkningen.

Förekomsten av diabetes ökade mellan 1980 och 2005, i synnerhet bland män, enligt ULF-undersökningarna där personer själva uppger om de har diabetes (tabell 5). Folkhälsoinstitutets folk-

**Tabell 5. Diabetesförekomst i olika åldrar**

Andel (procent) bland kvinnor och män i olika åldersgrupper 16–84 år som uppger att de hade diabetes vid intervju tillfället, perioden 1980–2005.

	Kvinnor					Män				
	1980–84	1985–89	1990–94	1995–99	2000–05	1980-84	1985-89	1990-94	1995-99	2000-05
16–44	0,5	0,5	0,7	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9
45–54	1,2	0,7	0,9	1,8	1,8	2,0	2,3	1,8	2,1	3,2
55–64	2,2	3,3	2,8	2,7	3,8	3,6	3,8	4,6	4,6	6,0
65–74	6,1	6,1	5,7	7,6	6,9	5,9	6,4	6,0	7,0	9,2
75–84	7,9	7,8	9,7	7,6	8,5	7,7	6,4	6,7	8,3	10,5
<b>16–84</b>	<b>2,1</b>	<b>2,1</b>	<b>2,3</b>	<b>2,4</b>	<b>2,6</b>	<b>2,5</b>	<b>2,5</b>	<b>2,5</b>	<b>2,9</b>	<b>3,7</b>

Åldersstandardiserade värden inom respektive åldersgrupp.  
Källa. ULF-undersökningarna, SCB.

hälsoenkät visar också att diabetes kan ha ökat ytterligare något under de sista åren. Mellan 2004 och 2007 ökade andelen som uppgav att de hade diabetes, från 4 till 5 procent bland kvinnor och från 6 till 7 procent bland män (åldrarna 18–84 år). Enligt Internationella Diabetesfederationen har cirka 7 procent av befolkningen diabetes, vilket ligger närmare den uppskattning man får från den nationella folkhälsoenkäten än uppgifterna från ULF-undersökningarna.

Folkhälsoinstitutets folkhälsoenkät visar att diabetes är dubbelt så vanligt bland lågutbildade som bland högutbildade, bland både kvinnor och män. Enkäten visar också att diabetes är tre gånger så vanligt bland svenskar som är födda i utomeuropeiska länder jämfört med infödda svenskar. Dessa sociala skillnader stöds också av flera vetenskapliga studier [33]. Enligt folkhälsoenkäten är diabetes vanligare bland ekonomiskt utsatta, dvs. de som haft en ekonomisk kris, saknar kontantmarginal eller har låg inkomst [108]

### **Diabetes bland barn och ungdomar**

Från flera håll i världen kommer rapporter om att typ 2-diabetes drabbar allt yngre och att sjukdomen ökar bland barn och tonåringar i takt med den ökande fetman bland unga. Av alla barn i Sverige med diabetes har dock endast 0,5 procent typ 2-diabetes, och någon ökning har inte kunnat säkerställas [109]. Internationella erfarenheter av barnfetmans följder talar dock för att diabetes kan bli vanligare även bland svenska barn och ungdomar om man inte lyckas motverka utvecklingen av fetma hos barn.

Typ 2-diabetes hos överviktiga barn uppmärksammades först bland japanska skolbarn, bland ursprungsbefolkningar i Nordamerika samt bland afroamerikaner och amerikaner med mexikanskt

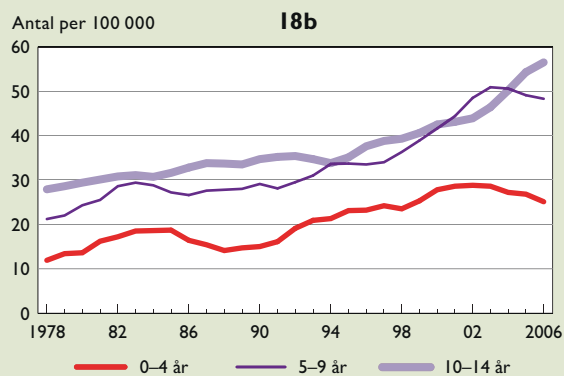
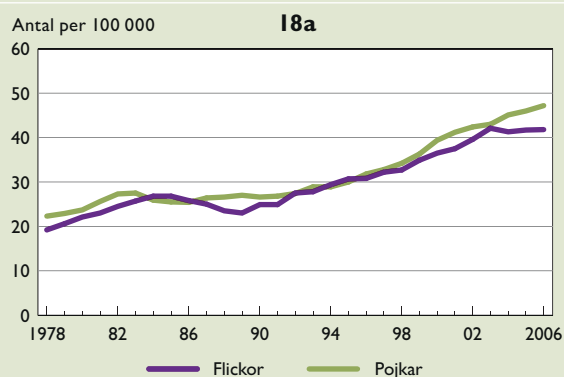
ursprung i USA [110]. Senare studier från USA har visat att diabetes även finns bland vita överviktiga barn och tonåringar [111]. De första europeiska fallen av typ 2-diabetes hos vita tonåringar rapporterades 2002 från England [112]. Tyska studier har vidare visat att kraftigt överviktiga barn löper särskilt stor risk att få diabetes om de har släktingar med typ 2-diabetes, höga blodfetter eller högt blodtryck [113, 114].

Svenska barn och ungdomar med diabetes har i stort sett alltid typ 1-diabetes, och Sverige har näst Finland världens högsta insjuknandefrekvens i typ 1-diabetes bland barn. Varje år får omkring 700 barn (under 15 år) typ 1-diabetes, vilket motsvarar drygt 40 barn per 100 000 invånare. Påverkan under fostertiden, t.ex. virusinfektioner, liksom hög födelsevikt ökar risken för att drabbas av typ 1-diabetes under barndomen [115]. En analys av barn och vuxna upp till 35 års ålder visar att andelen som fått typ 1-diabetes ännu inte hade ökat [116]. Däremot har insjuknandet i typ 1-diabetes förskjutits mot yngre åldrar, vilket medför att diabetes ökar bland barn och unga (figur 18). De som tidigt insjuknar i typ 1-diabetes kan också drabbas av diabeteskomplikationer tidigare i livet. Anledningen till att diabetes debuterar tidigare anses bero på en allt högre födelsevikt och på att barn växer snabbare på längden och snabbare ökar sin fettväv, till följd av ett större energiintag under barndomen [117].



### Figur 18ab. Insjuknande i diabetes typ 1 i barndomen

Antal personer per 100 000 invånare som insjuknat i diabetes perioden 1978–2006\*. Flickor och pojkar i åldern 0–14 år (a) samt åldersgrupperna 0–4 år, 5–9 år och 10–14 år (b).



\*tre års glidande medelvärden

Källa: Den Svenska Barndiabetesstudien, 2007, koordinator G Dahlquist, Umeå.

Vid typ 1-diabetes har bukspottkörtelns insulinproducerande celler förstörts till följd av en immunologisk reaktion och den drabbade blir då akut sjuk till skillnad från vid typ 2-diabetes. När diagnosen typ 1-diabetes ställs har man oftast inte hunnit utveckla högt blodtryck eller höga blodfetter, men risken för komplikationer i ögon, nju-

rar och nerver ökar efter ett par decenniers sjukdom. Typ 1-diabetes kan också på sikt öka risken för hjärt- och kärlsjukdomar, och sjukdomen kan dessutom leda till akuta symtom på grund av för högt eller för lågt blodsocker. Sjukdomen kräver insulinbehandling 4–6 gånger dagligen.

## Psykosociala förhållanden och stress

### Betydelsen av socialgrupp och stress för hjärt- och kärlsjukdomar

Det finns en omfattande dokumentation som visar ett tydligt samband mellan psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom och diabetes, och lika så ett samband mellan psykosociala faktorer och riskmarkörerna övervikt eller fetma och metabolt syndrom. De psykosociala riskfaktorerna har lika stor inverkan på risken att få hjärt- och kärlsjukdom som rökning och de biologiska riskmarkörerna högt blodtryck och fetma [4]. Stress aktiverar biologiska mekanismer som verkar via nervsystemet och hormonella processer, som i sin tur aktiverar en kaskad av olika processer som leder till bl.a. bukfetma, inflammatoriska processer och störningar i kärllväggarna. Dessa processer och störningar gör att kärlen blir mindre elastiska och börjar lagra fetter, dvs. åderförkalkning. Dessutom leder de till högre blodtryck och puls, minskad insulinkänslighet med stigande blodsocker och en tendens till hopklumpning av blodplättarna som ökar risken för blodproppar.

Människor med låg socioekonomisk status har oftare än andra ohälsosamma levnadsmönster med t.ex. fysisk inaktivitet, ohälsosam kost, rökning och hög alkoholkonsumtion. Dessutom är det en större andel som har en livssituation

med dålig ekonomi, dåliga boendeförhållanden, osäkerhet på arbetsmarknaden och litet inflytande över arbetssituationen osv. Dessa psykosociala faktorer ökar risken för hjärt- och kärlsjukdomar, både indirekt via ohälsosamma levnadsvanor, och direkt via biologiska processer som påskyndar åderförkalkningsprocessen. Dessutom kan psykosociala faktorer bidra till ett ogynnsammare sjukdomsförlopp [5].

Arbetsrelaterad stress har i många studier visats öka risken för hjärt- och kärlsjukdomar. Det är framför allt två aspekter på människors arbetsförhållanden som intresserat forskningen kring arbetsrelaterad stress och hjärt- och kärlsjukdomar. Den ena har visat att hjärt- och kärlsjukdomar kan orsakas av den stress som uppkommer när man har ett arbete som innebär samtidigt höga krav och små möjligheter att bestämma över eller påverka arbetssituationen [118]. Den andra har påvisat skadliga effekter av en arbetsmiljö där det råder en obalans mellan den ansträngning en arbetsinsats kräver och den belöning detta ger i form av lön, utvecklingsmöjligheter, uppskattning etc. [119].

Risken för hjärt- och kärlsjukdomar ökar också för människor som har ett svagt socialt nätverk med små möjligheter att få uppbackning i olika problematiska situationer, eller som får lite känslomässigt stöd eller bekräftelse i sina nära relationer [5, 120]. Samtidigt har stressforskningen visat att gynnsamma förhållanden, exempelvis ett stabilt socialt nätverk och mycket stöd, kan ”buffra” eller skydda mot ett negativt inflytande ur andra aspekter [121]. En depression ökar också risken för hjärt- och kärlsjukdom och diabetes [5]. Även milda besvär av depression driver på åderförkalkningen.

Psykiskt långtidssjuka personer är oftare än andra drabbade av fetma och metaboliska syn-

drom, och de har en mycket kraftigt ökad risk för att få hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes samt för att dö i förtid. Den psykiatriska sjukdomen är i sig stressande, men människor med en psykiatrisk sjukdom är ofta också socialt utsatta och har en livsstil som karaktäriseras av fysisk inaktivitet, dåliga matvanor, rökning och ökad alkoholkonsumtion. Vissa psykossjukdomar behandlas också med läkemedel som ökar risken för fetma och diabetes.

### Förebyggande åtgärder

Störst individuell nytta av förebyggande åtgärder har personer som löper stor risk att insjukna i hjärt- och kärlsjukdomar och diabetes. Detta gäller personer med flera riskmarkörer samtidigt, exempelvis bukfetma, högt blodtryck och släktingar med hjärt- och kärlsjukdomar m.m. [122]. Högriskindivider är dock endast en mindre andel av befolkningen, och därför är det inte de som står för det största antalet insjuknanden. För att uppnå goda effekter på folkhälsan krävs därför övergripande förändringar som påverkar de flestas levnadsvanor och livssituation.

Det behövs både en högriskstrategi och en befolkningsstrategi för att förebygga hjärt- och kärlsjukdomarna. Högriskstrategin riktar sig till personer med hög sjukdomsrisk men som ännu inte blivit sjuka, samt till dem som redan är hjärt- och kärlsjuka för att förhindra att de återinsjuknar i t.ex. en infarkt. Syftet med befolkningsstrategin är att minska antalet som insjuknar i befolkningen som helhet. Även små sänkningar av den genomsnittliga nivån av riskmarkörer medför att betydligt färre drabbas av sjukdomarna.

Förändringar av levnadsvanor är basen för bägestrategierna, enligt det vetenskapliga underlag

som bland annat Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård hänvisar till [123]. Flera interventionsstudier har visat att livsstilsförändringar halverar risken för att högriskpersoner ska insjukna i diabetes [99]. I en finsk studie riktade till personer med fetma och förstadier till diabetes, utvecklade ingen diabetes, bland dem som nådde alla uppsatta mål (måttligt intensiv fysisk aktivitet minst 30 min/dag, viktminskning minst 5 procent, mindre än 30 procent av energiintaget från fett och mindre än 10 procent från mättat fett, samt fiberintag minst 15 gram/1000kcal).

På några håll i landet erbjuder primärvården på ett systematiskt sätt hälsosamtal med genomgång av levnadsvanorna. Om insjuknande och död i hjärt- och kärlsjukdom ska kunna påverkas i väsentlig grad måste hälso- och sjukvården även arbeta för att tidigt upptäcka riskfaktorer för kranskärlssjukdom för att förhindra insjuknande, förutom att man arbetar för att förebygga återinsjuknande eller komplikationer vid redan inträffad hjärt- och kärlsjukdom. Enligt Socialstyrelsens riktlinjer rekommenderas att även hjärtfriska individers levnadsvanor kartläggs och dokumenteras och att råd ges om sunda levnadsvanor för att förebygga sjukdom liksom att läkemedelsbehandling efter en samlad bedömning av riskfaktorer, ska ges även i primärpreventivt syfte [123]. Man bedömer att denna möjlighet att minska hjärt- och kärlsjukligheten inte är fullt utnyttjad idag.

Rökstopp betraktas som den enskilt viktigaste åtgärden, och sjukvården bör i princip alltid ge råd om hur man kan sluta röka. Detta är dessutom en mycket kostnadseffektiv åtgärd. Personer med förhöjd risk för hjärt- och kärlsjukdomar bör även få rådgivning angående ökad fysisk aktivitet och viktminskning, vilket har gett positiva resultat [124, 125]. Omfattande vetenskaplig dokumentation talar för

att låg alkoholkonsumtion, motsvarande drygt ett glas lättvin för män och knappt ett glas lättvin för kvinnor, medför minskad risk för hjärtsjukdom, medan en alkoholkonsumtion motsvarande det fyrdubbla för män och 2,5 gånger så mycket bland kvinnor leder till ökad risk [134]. Dessa studier har ifrågasatts och andra studier visar ingen skyddande effekt av alkohol [135]. Något vetenskapligt stöd finns inte för att rekommendera personer som inte använder alkohol att börja dricka för att förebygga hjärt- och kärlsjukdomar.

Det är också viktigt att behandla högt blodtryck och höga blodfetter. I mitten av 1990-talet uppnådde högst en tredjedel av patienter med högt blodtryck önskade blodtrycksnivåer genom läkemedelsbehandling [55, 126]. Läkemedelskostnaden för en effektiv blodtrycksbehandling är i dag endast ett par kronor per dag. Den rekommenderade grundläggande läkemedelsbehandlingen för diabetes är också mycket billig (metformin cirka 1–2 kr/dag), liksom behandlingen för att förebygga blodproppar (acetylsalicylsyra cirka 60 öre/dag).

Omfattande forskning har ägnats åt olika metoder för att hjälpa feta människor att gå ner i vikt (se kapitlet Matvanor och fysisk aktivitet). Resultaten visar att bättre kost och fysisk aktivitet kan hjälpa till att förebygga fetma i normalbefolkningen, men studierna visar också att svårigheterna är stora [124]. Det stora problemet med att behandla övervikt är att effekterna inte är bestående. Den största minskningen i diabetesinsjuknande på befolkningsnivå skulle uppnås om man kunde förhindra att människor går från normalviktiga till överviktiga [127], och därför är det särskilt angeläget att minska riskerna för att barn och ungdomar blir överviktiga. Hittills finns det inget som visar att åtgärder mot fetma hos barn och ungdomar har inneburit några negativa

konsekvenser i form av dålig tillväxt eller ökad frekvens av anorexi [124].

I november 2006 antogs ett europeiskt policydokument som officiellt sjösattes 2007 [128]. Denna akt innebär att svenska myndigheter måste vidta åtgärder mot fetmaepidemin. I dokumentet slår man fast att ökningen av fetma är ett av de största hoten mot folkhälsan samt att utvecklingen bland barn och ungdomar är särskilt alarmerande. Vidare står det att fetmaepidemin ökar hälsogapen mellan olika sociala grupper. Man ansåg att fokus skulle vara på förändringar som ändrar den sociala, ekonomiska och fysiska miljön så att det blir lättare att göra hälsosamma livsval. Exempel på konkreta åtgärder var fri frukt till skolbarn, tillgång till hälsosam mat till ett rimligt pris – i synnerhet i socialt utsatta områden, tillgång till hälsosam mat på arbetsplatser, bygga cykelvägar och liknande för att underlätta fysisk aktivitet mm. Folkhälsoinstitutet har i den folkhälsopolitiska rapporten föreslagit bland annat att insatser för stödjande miljöer för hälsa prioriteras (t. ex säkra gång- och cykelvägar), utveckling av ämnet idrott och hälsa samt arbete för goda matvanor i skolan, utveckling av styrmedel för ökad tillgänglighet av frukt och grönsaker och minskad tillgänglighet av energitäta och näringsfattiga livsmedel, insatser för att begränsa berusningsdrickande, höjningar av tobakspriset och åtgärder för att göra tobak mindre tillgängligt.

Vid svår fetma, dvs. BMI över 35, är kirurgi en bevisat effektiv åtgärd. Tidigare opererades personer med BMI över 40 men enligt nya riktlinjer sänks gränsen för kirurgi till BMI 35. Kirurgisk behandling vid svår fetma visar mycket goda resultat med en stor viktnedgång som dessutom består över tid. Individens hälsovinst är stora eftersom risken för diabetes och hjärt- och kärlsjukdomar

minskar påtagligt [129]. Förutom bättre hälsa och livskvalitet innebär kirurgin också samhälls-ekonomiska vinster pga. minskad sjukfrånvaro. Denna behandling är således av stort värde för individer med svår fetma, men eftersom denna grupp är liten får åtgärden också en liten effekt på folkhälsan. Bland medelålders kvinnor och män i Västerbotten hade 3,9 procent av kvinnorna ett BMI på 35–39,9 liksom 2,5 procent av männen år 2006. Omkring 1 procent av bägge könen hade ett BMI på minst 40, enligt uppmätta värden. Det visar att operationskapaciteten måste byggas ut betydligt för att möta de nya riktlinjerna.

### Sverige jämfört med andra länder

Hjärtinfarkt är cirka 40 procent vanligare i Sverige jämfört med södra Europa. Förutom denna nord-sydliga gradient finns det i dag också en påtaglig väst-östlig gradient som gör att män i Östeuropa har en tiofaldigt större infarktdödlighet och sexfaldigt större stokedödlighet än män i Frankrike. Det geografiska mönstret är dramatiskt även för stroke på så sätt att stokedödligheten i Sverige är relativt låg medan den är mer än fem gånger så hög i länder som Ryssland och Lettland.

Dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar har under de senare decennierna minskat påtagligt i Nordamerika och de flesta länder i Västeuropa [130]. Nyligen rapporterades emellertid från USA att nedgången av hjärt- och kärldödligheten i åldern 35–54 år har bromsats efter år 2000, och för kvinnorna har dödligheten till och med ökat [131]. Hjärt- och kärldödligheten fortsätter däremot att minska bland personer över 54 år i USA. Anledningen är troligen en ökande förekomst av övervikt och fetma, diabetes, högt blodtryck och metabolt syndrom.

Övervikten ökar mer i t.ex. Grekland, Tyskland, Storbritannien och USA än i Sverige, men ökningstakten är däremot lägre i t.ex. Frankrike. Sverige har hittills följt samma mönster som i USA men med 10 års eftersläpning [132]. I USA har man haft en stadig ökning av övervikt och fetma de senaste 25 åren, och där ökade insjuknandet i diabetes inte förrän i mitten av 1990-talet [103]. Det är alltså möjligt att motsvarande ökning ännu inte har hunnit inträffa i Sverige eftersom ökningen av övervikt och fetma har kommit 10 år senare här. Om Sverige får en liknande utveckling kan man förvänta sig att fler kommer att insjukna i diabetes under de kommande åren. Personer födda under 1940-talet har dock inte gått upp lika mycket i vikt under sitt liv som personer födda på 1930-talet gjorde i motsvarande åldrar [133]. Sedan mitten av 1990-talet har också alkoholkonsumtionen ökat, vilket kan bidra till att trenden vänds så att vi förutom andra negativa konsekvenser även får se stigande blodtrycksnivåer och ökande fetma samt fler som insjuknar i hjärt- och kärlsjukdomar.

Den snabbaste ökningen av övervikt och fetma under de kommande decennierna beräknas ske i utvecklingsländerna, framför allt i urbaniserade områden. WHO beräknar att cirka 80 procent av alla dödsfall som orsakas av hjärt- och kärlsjukdomar redan i dag inträffar i låg- och medelinkomstländer [130].

### Referenser

1. Anderson RE, Brismar K, Ivert T. Only a minority of patients referred for elective coronary artery bypass surgery have risk factors diagnosed and treated according to established guidelines. *Diabetes & vascular disease research*. 2007 Jun;4(2):112–6.
2. Tenerz A, Norhammar A, Silveira A, Hamsten A, Nilsson G, Ryden L, et al. Diabetes, insulin resistance, and the metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction without previously known diabetes. *Diabetes Care*. 2003 Oct;26(10):2770–6.
3. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *European heart journal*. 2008 Apr;29(7):932–40.
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):937–52.
5. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005 Mar 1;45(5):637–51.
6. Schulz AJ, House JS, Israel BA, Mentz G, Dvorchak JT, Miranda PY, et al. Relational pathways between socioeconomic position and cardiovascular risk in a multiethnic urban sample: complexities and their implications for improving health in economically disadvantaged populations. *Journal of epidemiology and community health*. 2008 Jul;62(7):638–46.
7. Norberg M. *Identifying risk of type 2 diabetes: epidemiologic perspectives from biomarkers to lifestyle*. [Doktorsavhandling]. Umeå: Umeå Universitet, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin; 2006.
8. Hoefle G, Saely CH, Aczel S, Benzer W, Marte T, Langer P, et al. Impact of total and central obesity on vascular mortality in patients undergoing coronary angiography. *International journal of obesity*. 2005 Jul;29(7):785–91.



9. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *American journal of epidemiology*. 1997 Apr 1;145(7):614–9.
10. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005 Oct 1;366(9492):1197–209.
11. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Archives of Internal Medicine*. 2001 Jul 9;161(13):1581–6.
12. Richelsen B, Astrup A, Hansen GL, Hansen HS, Heitmann B, Holm L, et al. *Den danske fedmeepidemi. Oplæg til en forebyggelsesindsats*. Søborg: Ernæringsrådet, 2003. En rapport fra Ernæringsrådet. Publ. nr. 30.
13. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report on a WHO Consultation*. Geneva: 2000. World Health Organization technical report series, No 894.
14. Ells LJ, Lang R, Shield JP, Wilkinson JR, Lidstone JS, Coulton S, et al. Obesity and disability – a short review. *Obesity reviews*. 2006 Nov;7(4):341–5.
15. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, de Girolamo G, et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *International journal of obesity*. 2008;32:192–200.
16. Sjöholm Å. Stark koppling mellan bukfetma och socioekonomiska faktorer. ”Svenska” IDEA-studien visar samband med kardiovaskulära sjukdomstillstånd. *Läkartidningen*. 2007;104(51–52):3862–66.
17. Hergens MP, Ahlbom A, Andersson T, Pershagen G. Swedish moist snuff and myocardial infarction among men. *Epidemiology*. 2005 Jan;16(1):12–6.
18. Norberg M, Stenlund H, Lindahl B, Boman K, Weinehall L. Contribution of Swedish moist snuff to the metabolic syndrome: a wolf in sheep's clothing? *Scandinavian Journal of Public Health*. 2006;34(6):576–83.
19. Rodu B, Stegmayr B, Nasic S, Cole P, Asplund K. The influence of smoking and smokeless tobacco use on weight amongst men. *Journal of internal medicine*. 2004 Jan;255(1):102–7.
20. Laaksonen M, Piha K, Sarlio-Lahteenkorva S. Relative weight and sickness absence. *Obesity (Silver Spring)*. 2007 Feb;15(2):465–72.
21. Vingard E, Lindberg P, Josephson M, Voss M, Heijbel B, Alfredsson L, et al. Long-term sick-listing among women in the public sector and its associations with age, social situation, lifestyle, and work factors: a three-year follow-up study. *Scandinavian Journal of Public Health*. 2005;33(5):370–5.
22. Narbro K, Jonsson E, Larsson B, Waaler H, Wedel H, Sjöstrom L. Economic consequences of sick-leave and early retirement in obese Swedish women. *International journal of obesity and related metabolic disorders*. 1996 Oct;20(10):895–903.
23. Stocks T, Lindahl B, Stattin P. Hälsosam livsstil tycks minska risken för cancer. Nytt stöd för hypotesen att övervikt och högt blodsocker ökar cancer-risken. *Läkartidningen*. 2007 Dec 19;104(51–52):3867–70.
24. Chioloro A, Peytremann-Bridevaux I, Paccaud F. Associations between obesity and health conditions may be overestimated if self-reported body mass index is used. *Obesity reviews*. 2007 Jul;8(4):373–4.
25. Neovius M, Janson A, Rossner S. Prevalence of obesity in Sweden. *Obesity reviews*. 2006 Feb;7(1):1–3.

26. Statens folkhälsoinstitut. *Statistik / Folkhälsoenkät / Resultat 2007 / Nationella data / Levnadsvanor / Övervikt & fetma / Fetma*. 2007 [citerad 2008]; Tillgänglig från: [http://www.fhi.se/templates/Page\\_\\_\\_\\_\\_12686.aspx](http://www.fhi.se/templates/Page_____12686.aspx).
27. Eliasson M, Lindahl B, Lundberg V, Stegmayr B. Diabetes and obesity in Northern Sweden: occurrence and risk factors for stroke and myocardial infarction. *Scandinavian journal of public health Supplement*. 2003;61:70–7.
28. Manhem K, Dotevall A, Wilhelmsen L, Rosengren A. Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Goteborg MONICA Study 1995. *Journal of cardiovascular risk*. 2000 Oct;7(5):359–68.
29. Socialstyrelsen. Kapitel 5: Folkhälsosjukdomar/folkhälsoproblem – övervikt och fetma. I: *Folkhälsorapport 2005*. Stockholm: 2005. s. 111–3.
30. Socialstyrelsen. *Folkhälsa och sociala förhållanden*. Stockholm: 2003. Lägesrapport 2003.
31. Daryani A, Berglund L, Andersson A, Kocturk T, Becker W, Vessby B. Risk factors for coronary heart disease among immigrant women from Iran and Turkey, compared to women of Swedish ethnicity. *Ethnicity & disease*. 2005 Spring;15(2):213–20.
32. Gadd M, Johansson SE, Sundquist J, Wandell P. Morbidity in cardiovascular diseases in immigrants in Sweden. *Juornal of Internal Medicine*. 2003 Sep;254(3):236–43.
33. Pudaric S, Sundquist J, Johansson SE. Major risk factors for cardiovascular disease in elderly migrants in Sweden. *Ethnicity & health*. 2000 May;5(2):137–50.
34. Wandell PE, Johansson SE, Gafvels C, Hellenius ML, de Faire U, Sundquist J. Estimation of diabetes prevalence among immigrants from the Middle East in Sweden by using three different data sources. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2008 Sep;34(4 Pt 1):328–33.
35. Lindsay RS, Hanson RL, Roumain J, Ravussin E, Knowler WC, Tataranni PA. Body mass index as a measure of adiposity in children and adolescents: relationship to adiposity by dual energy x-ray absorptiometry and to cardiovascular risk factors. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2001 Sep;86(9):4061–7.
36. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR, Jr., Prineas RJ. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. The Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *Circulation*. 1999 Mar 23;99(11):1471–6.
37. Angbratt M, Ekberg J, Walter L. *Uppföljning av ungdomars vikt i Östergötland – vad har hänt med 91-orna?* Linköping: Folkhälsovetenskapligt centrum, Landstinget i Östergötland, 2008. Rapport 2008:7.
38. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *The American journal of clinical nutrition*. 2002 Sep;76(3):653–8.
39. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *The New England journal of medicine*. 1997 Sep 25;337(13):869–73.
40. Ekelund U, Ong K, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *The American journal of clinical nutrition*. 2006 Feb;83(2):324–30.
41. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000 May 6;320(7244):1240–3.



42. Mårild S, Bondestam M, Bergström R, Ehnberg S, Hollsing A, Albertsson-Wikland K. Prevalence trends of obesity and overweight among 10-year-old children in western Sweden and relationship with parental body mass index. *Acta paediatrica (Norway)*. 2004 Dec;93(12):1588–95.
43. Petersen S, Brulin C, Bergström E. Increasing prevalence of overweight in young schoolchildren in Umeå, Sweden, from 1986 to 2001. *Acta paediatrica*. 2003 Jul;92(7):848–53.
44. Sjöberg A, Lissner L, Albertsson-Wikland K, Mårild S. Recent anthropometric trends among Swedish school children: evidence for decreasing prevalence of overweight in girls. *Acta paediatrica*. 2008 Jan;97(1):118–23.
45. Holmbäck U, Fridman J, Gustafsson J, Proos L, Sundelin C, Forslund A. Overweight more prevalent among children than among adolescents. *Acta paediatrica*. 2007 Apr;96(4):577–81.
46. Sjöberg A. *Food habits in Swedish adolescents. Meal pattern, food choice and bioavailability of iron 1994 and 2000*. [Doktorsavhandling]. Göteborg: Göteborgs Universitet, Avdelningen för klinisk näringslära; 2004.
47. Rasmussen F, Eriksson M, Bokedahl C, Schäfer-Elinder L. *Fysisk aktivitet, matvanor, övervikt och självkänsla bland ungdomar. COMPASS – en studie i sydvästra Storstockholm*. Stockholm: Samhällsmedicin, Stockholms läns landsting & Statens folkhälsoinstitut, 2004. Rapport 2004:1.
48. Sundblom E, Petzold M, Rasmussen F, Callmer E, Lissner L. Childhood overweight and obesity prevalences levelling off in Stockholm but socioeconomic differences persist. *International journal of obesity*. 2008 Oct;32(10):1525–30.
49. Lager A. *Övervikt bland barn – system för nationell uppföljning: 2005–2006 års uppföljning*. Statens folkhälsoinstitut och Centre for Health Equity Studies (CHESS), Stockholms universitet/Karolinska Institutet, 2007.
50. Hedderson MM, Williams MA, Holt VL, Weiss NS, Ferrara A. Body mass index and weight gain prior to pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Dec 7.
51. Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles MA, Pettitt DJ. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2007 Sep;30(9):2287–92.
52. Lee H, Jang HC, Park HK, Cho NH. Early manifestation of cardiovascular disease risk factors in offspring of mothers with previous history of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007 Nov;78(2):238–45.
53. Persson M, Winkvist A, Mogren I. Sverige saknar enhetliga riktlinjer rörande graviditetsdiabetes. *Läkartidningen*. 2007 Nov 7–13;104(45):3365–9.
54. Chalmers J, MacMahon S, Mancina G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *Clinical and experimental hypertension*. 1999 Feb;17(2):151–83.
55. Antikainen RL, Moltchanov VA, Chukwuma CS, Kuulasmaa KA, Marques-Vidal PM, Sans S, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension: the WHO MONICA Project. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*. 2006 Feb;13(1):13–29.
56. Weinehall L, Ohgren B, Persson M, Stegmayr B, Boman K, Hallmans G, et al. High remaining risk in poorly treated hypertension: the ‘rule of halves’ still exists. *Journal of hypertension*. 2002 Oct;20(10):2081–8.
57. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.

58. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990 Mar 31;335(8692):765–74.
59. Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2006 Sep-Oct;49(2):59–75.
60. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of hypertension*. 2006 Feb;24(2):215–33.
61. Eliasson M, Janlert U, Jansson JH, Stegmayr B. Time trends in population cholesterol levels 1986–2004: influence of lipid-lowering drugs, obesity, smoking and educational level. The northern Sweden MONICA study. *Journal of internal medicine*. 2006 Dec;260(6):551–9.
62. Taylor VH, MacQueen GM. Cognitive dysfunction associated with metabolic syndrome. *Obesity reviews*. 2007 Sep;8(5):409–18.
63. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001 Apr;24(4):683–9.
64. Wilson PW, D’Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005 Nov 15;112(20):3066–72.
65. Nilsson PM, Engstrom G, Hedblad B. The metabolic syndrome and incidence of cardiovascular disease in non-diabetic subjects – a population-based study comparing three different definitions. *Diabetic Medicine*. 2007 May;24(5):464–72.
66. Halldin M, Rosell M, de Faire U, Hellenius ML. The metabolic syndrome: prevalence and association to leisure-time and work-related physical activity in 60-year-old men and women. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2007 Jun;17(5):349–57.
67. Gause-Nilsson I, Gherman S, Kumar Dey D, Kennerfalk A, Steen B. Prevalence of metabolic syndrome in an elderly Swedish population. *Acta Diabetologica*. 2006 Dec;43(4):120–6.
68. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D’Agostino RS, Ohman EM, Röther J, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2007 Mar 21;297(11):1197–206.
69. Hallström B, Jonsson AC, Nerbrand C, Norrving B, Lindgren A. Stroke incidence and survival in the beginning of the 21st century in southern Sweden: comparisons with the late 20th century and projections into the future. *Stroke*. 2008 Jan;39(1):10–5.
70. Northern Sweden MONICA Project. *Opublicerade data*. 2008.
71. Harmsen P, Lappas G, Rosengren A, Wilhelmsen L. Long-term risk factors for stroke: twenty-eight years of follow-up of 7457 middle-aged men in Goteborg, Sweden. *Stroke*. 2006 Jul;37(7):1663–7.
72. Lindahl B, Stegmayr B, Johansson I, Weinehall L, Hallmans G. Trends in lifestyle 1986–99 in a 25- to 64-year-old population of the Northern Sweden MONICA project. *Scandinavian journal of public health Supplement*. 2003;61:31–7.
73. Wilhelmsen L, Rosengren A, Lappas G. Relative importance of improved hospital treatment and primary prevention. Results from 20 years of the Myocardial Infarction Register, Goteborg, Sweden. *Journal of internal medicine*. 1999 Feb;245(2):185–91.

74. Capewell S, Beaglehole R, Seddon M, McMurray J. Explanation for the decline in coronary heart disease mortality rates in Auckland, New Zealand, between 1982 and 1993. *Circulation*. 2000 Sep 26;102(13):1511–6.
75. Kabir Z, Bennett K, Shelley E, Unal B, Critchley JA, Capewell S. Comparing primary prevention with secondary prevention to explain decreasing coronary heart disease death rates in Ireland, 1985–2000. *BMC Public Health*. 2007;7:117.
76. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 2000 Feb 26;355(9205):675–87.
77. Unal B, Critchley JA, Capewell S. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in England and Wales between 1981 and 2000. *Circulation*. 2004 Mar 9;109(9):1101–7.
78. Berg CM, Lissner L, Aires N, Lappas G, Torén K, Wilhelmsen L, et al. Trends in blood lipid levels, blood pressure, alcohol and smoking habits from 1985 to 2002: results from INTERGENE and GOT-MONICA. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*. 2005 Apr;12(2):115–25.
79. Asplund K. Stroke—riskfaktorer och primärprevention. *Läkartidningen*. 2003 Oct 30;100(44):3500–5.
80. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000. *The New England journal of medicine*. 2007 Jun 7;356(23):2388–98.
81. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, Mahonen M, Cepaitis Z, Kuulasmaa K, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 2000 Feb 26;355(9205):688–700.
82. Govan L, Weir CJ, Langhorne P. Organized inpatient (stroke unit) care for stroke. *Stroke*. 2008;39:2402–3.
83. Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. *Stroke*. 2007 Jun;38(6):1886–92.
84. Riks-Stroke. *Analyserande rapport*. Västerbottens Läns Landsting, 2006.
85. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terent A. High incidence rates of stroke in Örebro, Sweden: Further support for regional incidence differences within Scandinavia. *Cerebrovascular diseases*. 2002;14(3–4):161–8.
86. Stegmayr B, Asplund K. Stroke in Northern Sweden. *Scandinavian journal of public health Supplement*. 2003;61:60–9.
87. Forsberg-Warleby G, Möller A, Blomstrand C. Life satisfaction in spouses of patients with stroke during the first year after stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2004 Jan;36(1):4–11.
88. Franzen-Dahlin A, Larson J, Murray V, Wredling R, Billing E. Predictors of psychological health in spouses of persons affected by stroke. *Journal of Clinical Nursing*. 2007 May;16(5):885–91.
89. Larson J, Franzen-Dahlin A, Billing E, von Arbin M, Murray V, Wredling R. The impact of gender regarding psychological well-being and general life situation among spouses of stroke patients during the first year after the patients' stroke event: a longitudinal study. *International Journal of Nursing Studies*. 2008 Feb;45(2):257–65.

90. Thommessen B, Wyller TB, Bautz-Holter E, Laake K. Acute phase predictors of subsequent psychosocial burden in carers of elderly stroke patients. *Cerebrovascular diseases*. 2001;11(3):201–6.
91. Ghatnekar O, Persson U, Glader EL, Terent A. Cost of stroke in Sweden: an incidence estimate. *International Journal of Technology Assessment in Health Care*. 2004 Summer;20(3):375–80.
92. Terent A, Marke LA, Asplund K, Norrving B, Jonsson E, Wester PO. Costs of stroke in Sweden. A national perspective. *Stroke*. 1994 Dec;25(12):2363–9.
93. Ljung R, Peterson S, Hallqvist J, Heimerson I, Diderichsen F. Socioeconomic differences in the burden of disease in Sweden. *Bulletin of the World Health Organization*. 2005 Feb;83(2):92–9.
94. Peltonen M, Rosén M, Lundberg V, Asplund K. Social patterning of myocardial infarction and stroke in Sweden: incidence and survival. *American journal of epidemiology*. 2000 Feb 1;151(3):283–92.
95. Nerbrand C, Agreus L, Lenner RA, Nyberg P, Svärdsudd K. The influence of calcium and magnesium in drinking water and diet on cardiovascular risk factors in individuals living in hard and soft water areas with differences in cardiovascular mortality. *BMC Public Health*. 2003 Jun 18;3:21.
96. Nerbrand C, Svärdsudd K, Ek J, Tibblin G. Cardiovascular mortality and morbidity in seven counties in Sweden in relation to water hardness and geological settings. The project: myocardial infarction in mid-Sweden. *European heart journal*. 1992 Jun;13(6):721–7.
97. Ratner RE. Prevention of type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007 Jul;30(Supplement 2):S242–5.
98. World Health Organization; International Diabetes Federation. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*. Geneva: 2006. Report of a WHO/IDF Consultation.
99. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007 Feb 10;334(7588):299.
100. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*. 2003 Jan 30;348(5):383–93.
101. Eliasson B, Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, Gudbjornsdottir S. Antihyperglycaemic treatment of type 2 diabetes: results from a national diabetes register. *Diabetes & Metabolism*. 2007 Sep;33(4):269–76.
102. The DECODE Study Group. Age, body mass index and glucose tolerance in 11 European population-based surveys. *Diabetic Medicine*. 2002 Jul;19(7):558–65.
103. Centers for Disease Control and Prevention. *Diabetes / Data & Trends / National Diabetes Surveillance System*. 2007 [citerad 2008]; Tillgänglig från: <http://apps.nccd.cdc.gov/DDTSTRS/default.aspx>.
104. Ulmer H, Kelleher CC, Fitz-Simon N, Diem G, Concin H. Secular trends in cardiovascular risk factors: an age-period cohort analysis of 698,954 health examinations in 181,350 Austrian men and women. *Journal of internal medicine*. 2007 Jun;261(6):566–76.
105. Andersson DK, Svärdsudd K, Tibblin G. Prevalence and incidence of diabetes in a Swedish community 1972–1987. *Diabetic Medicine*. 1991 Jun;8(5):428–34.
106. Berger B, Stenström G, Sundkvist G. Incidence, prevalence, and mortality of diabetes in a large population. A report from the Skaraborg Diabetes Registry. *Diabetes Care*. 1999 May;22(5):773–8.

107. Jansson SP, Andersson DK, Svardsudd K. Prevalence and incidence rate of diabetes mellitus in a Swedish community during 30 years of follow-up. *Diabetologia*. 2007 Apr;50(4):703–10.
108. Statens folkhälsoinstitut. *Statistik / Folkhälsoenkät / Resultat 2007 / Nationella data / Nationella resultat från Folkhälsoenkäten 2007 Hälsa på lika villkor?*. 2008 [citerad 2008]; Tillgänglig från: [http://www.fhi.se/templates/Page\\_\\_\\_\\_\\_12069.aspx](http://www.fhi.se/templates/Page_____12069.aspx).
109. Dahlquist G. Epidemiologi och etiologi vid Typ 1 diabetes. *Diabetolognytt*. 2003;16(2–3):134.
110. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care*. 1999 Feb;22(2):345–54.
111. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *The New England journal of medicine*. 2002 Mar 14;346(11):802–10.
112. Drake AJ, Smith A, Betts PR, Crowne EC, Shield JP. Type 2 diabetes in obese white children. *Archives of Disease in Childhood*. 2002 Mar;86(3):207–8.
113. Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M, Mucic R, Hay B, Mayer H, et al. Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany. *International journal of obesity and related metabolic disorders*. 2004 Feb;28(2):307–13.
114. Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O, Biebermann H, Tarnow P, Gruters A. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity – a problem that is no longer restricted to minority groups. *European Journal of Endocrinology*. 2004 Aug;151(2):199–206.
115. Dahlquist GG, Patterson C, Soltesz G. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. *Diabetes Care*. 1999 Oct;22(10):1698–702.
116. Pundziute-Lycka A, Dahlquist G, Nystrom L, Arnqvist H, Bjork E, Blohme G, et al. The incidence of Type I diabetes has not increased but shifted to a younger age at diagnosis in the 0–34 years group in Sweden 1983–1998. *Diabetologia*. 2002 Jun;45(6):783–91.
117. Dahlquist G. Can we slow the rising incidence of childhood-onset autoimmune diabetes? The overload hypothesis. *Diabetologia*. 2006 Jan;49(1):20–4.
118. Karasek R, Theorell T. *Healthy Work: stress, productivity, and the reconstruction of working life*. New York: Basic Books; 1990.
119. Siegrist J. Adverse health effects of high-effort / low-reward conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*. 1996 Jan;1(1):27–41.
120. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999 Apr 27;99(16):2192–217.
121. Cohen S, Wills TA. Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*. 1985 Sep;98(2):310–57.
122. Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *British Medical Journal (Clinical research)*. 1981 Jun 6;282(6279):1847–51.
123. Socialstyrelsen. *Kranskärslsjukdomar – vetenskapligt underlag för Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008* 2008. Nationella riktlinjer för vård, behandling och omsorg.
124. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. *Förebyggande åtgärder mot fetma*. Stockholm: 2004. Rapport nr 173.



125. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. *Metoder för att främja fysisk aktivitet. En systematisk litteraturoversikt*. Stockholm: 2007. Rapport nr 181.
126. Klungel OH. Quality of hypertension treatment and risk of stroke in the general population. *Journal of hypertension*. 2002 Oct;20(10):1949–50.
127. Burke JP, Williams K, Narayan KM, Leibson C, Haffner SM, Stern MP. A population perspective on diabetes prevention: whom should we target for preventing weight gain? *Diabetes Care*. 2003 Jul;26(7):1999–2004.
128. World Health Organization; Regional Office for Europe. European Charter on Counteracting Obesity. Presenterad vid konferens *WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity* 15–17 November 2006; Istanbul, Turkey.
129. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *The New England journal of medicine*. 2007 Aug 23;357(8):741–52.
130. World Health Organization. *WHO / Programmes and projects / Cardiovascular diseases*. 2007 [citerad 2008]; Tillgänglig från: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/).
131. Ford ES, Capewell S. Coronary heart disease mortality among young adults in the U.S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007 Nov 27;50(22):2128–32.
132. Nafziger AN, Stenlund H, Wall S, Jenkins PL, Lundberg V, Pearson TA, et al. High obesity incidence in northern Sweden: how will Sweden look by 2009? *European Journal of Epidemiology*. 2006;21(5):377–82.
133. Nafziger AN, Lindvall K, Norberg M, Stenlund H, Wall S, Jenkins PL, et al. Who is maintaining weight in a middle-aged population in Sweden? A longitudinal analysis over 10 years. *BMC Public Health*. 2007;7:108.
134. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*. 2000 Oct;95(10):1505–23.
135. Fillmore KM, Stockwell T, Chikritzhs T, Boström A, Kerr W. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies and new hypotheses. *Annals of Epidemiology*. 2007 May;17(5 Suppl):S16–23.