

Vad kan staten göra åt fetma?

Livsmedelsekonomiska institutet
Box 730
220 07 Lund
<http://www.sli.lu.se>
Sören Höjgård
Rapport 2005:3
ISSN 1650-0105
Tryckt av MCT/Rahms i Malmö, 2005

FÖRORD

Antalet personer med fetma har ökat kraftigt i världen under de två senaste decennierna. Även svenskarna har blivit fetare. Orsakerna till utvecklingen är inte helt klarlagda men generellt sett beror fetma på att kaloriintaget överstiger förbrukningen. Även om det finns genetiska skillnader avgörs utvecklingen av fetma i stor utsträckning av individens beslut om hur mycket man vill äta och hur mycket man vill motionera. Behöver då staten lägga sig i individens val av livsstil? Argumentet skulle vara att fetma ökar risken för ett flertal allvarliga sjukdomar såsom diabetes typ II, gallstenssjukdomar och hjärt- och kärlsjukdom. Därmed orsakar fetma betydande samhällsekonomiska kostnader. Dessa kostnader bärs endast till en del av individen själv.

Bör fetma i så fall förebyggas med kostråd mm, behandlas kliniskt när den väl har uppstått, eller bör staten försöka förmå individen att ändra sina beslut genom ändrade relativpriser på mat och motion? I föreliggande rapport undersöks vad vi vet om olika åtgärders effekter på individens viktutveckling och vad de kostar samhället.

Lund, december 2005

Ewa Rabinowicz

Forskningsledare, professor i jordbruksekonomi

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

1	INLEDNING	3
2	PROBLEMETS OMFATTNING OCH ORSAKER	7
2.1	Andelen personer med fetma	7
2.2	Fetma och ohälsa	9
2.3	Fetmans samhällsekonomiska kostnader	11
2.4	Utvecklingens orsaker	15
2.5	Slutsatser	19
3	KLINISKA EFFEKTER AV ÅTGÄRDER MOT FETMA	21
3.1	Inledning	21
3.2	Behandlande åtgärder	22
	<i>Kost- och motionsstrategier riktade till vuxna</i>	23
	<i>Kost- och motionsstrategier riktade till barn</i>	25
	<i>Läkemedelsbehandling för vuxna</i>	26
	<i>Läkemedelsbehandling för barn</i>	29
	<i>Kirurgisk behandling för vuxna</i>	29
	<i>Kirurgisk behandling för barn</i>	30
3.3	Förebyggande åtgärder	30
	<i>Förebyggande åtgärder för vuxna</i>	31
	<i>Förebyggande åtgärder för barn och ungdomar</i>	32
3.4	Slutsatser	33
4	SAMHÄLLSEKONOMISKA KONSEKVENSER	35
4.1	Inledning	35
4.2	Samhällsekonomiska utvärderingar	35
4.3	Olika slags samhällsekonomiska utvärderingar	36
4.4	Resultat av utvärderingar av åtgärder mot fetma	39
	<i>Hälsoekonomiska analyser av kost- och motionsstrategier</i>	39
	<i>Hälsoekonomiska analyser av läkemedelsbehandling</i>	41
	<i>Hälsoekonomiska analyser av kirurgisk behandling</i>	42
	<i>Hälsoekonomiska analyser av förebyggande åtgärder</i>	47
4.5	Slutsatser	47
5	SKULLE FÖREBYGGANDE ÅTGÄRDER KUNNA VARA EFFEKTIVA?	51
5.1	Inledning	51
5.2	Egenheter hos förebyggande åtgärder	51
	<i>Tidspreferens och riskattityd</i>	53
5.3	Skatter och subventioner	56
	<i>Pris- och inkomstelasticiteter</i>	57
	<i>Skattningar av pris- och inkomstelasticiteter</i>	59

<i>Effekter på individens beteende och kostnader för fetmarelaterad sjukvård</i>	62
5.4 Slutsatser	65
6 SAMMANFATTNING	67
APPENDIX	71
REFERENSER	79
TIDIGARE UTGIVNA PUBLIKATIONER FRÅN SLI	100
RAPPORTER	100
SKRIFTER	101
WORKING PAPERS	102
ÅRSRAPPORT	102
PUBLICERAS ÅRLIGEN FR.O.M. ÅR 2000	102
TIDIGARE UTGIVNA RAPPORTER DÄR SLI HAR MEDVERKAT	102

1

Inledning

Världshälsoorganisationen konstaterar att andelen personer med fetma¹ har ökat kraftigt under de två senaste decennierna (WHO, 2000). Trenden berör både utvecklade och utvecklingsländer och såväl vuxna som barn. WHO talar om en "fetmaepidemi" men presenterar inte särskilt utförliga data för att styrka sina slutsatser.² Av andra källor, t ex OECD Health Data, framgår att andelen personer med fetma är störst i USA (ca 30 procent år 2000) medan ökningen har varit störst i Australien (där andelen personer med fetma har fördubblats mellan åren 1990 och 2000). I Sverige ökade andelen personer med fetma i befolkningen från 5,5 procent år 1990 till 9,2 procent år 2000.

Orsakerna till utvecklingen är inte klarlagda. Generellt beror fetma på att kaloriintaget överstiger förbrukningen. Olika individer är dock olika känsliga för sådana obalanser pga. genetiska faktorer. Men eftersom genetiska förändringar tar lång tid kan de inte förklara utvecklingen under de senaste decennierna. Misstankarna har därför kommit att riktas mot den teknologiska utvecklingen. Resonemanget går i korthet ut på att effektivare produktion och distribution av livsmedel har lett till lägre matpriser samt att andra teknologiska innovationer har lett till mindre fysiskt krävande arbetsuppgifter och en mer stillasittande livsstil.

Fetma anses vara en riskfaktor för flera hälsoproblem. Enligt Statens Beredning för medicinsk Utvärdering (SBU 2003) är t ex risken att få diabetes typ II (åldersdiabetes) upp till 40 ggr större och risken för hjärt/kärlsjukdomar ca 1,6 ggr större för personer med fetma än för dem som är normalviktiga.

¹ Fetma definieras med hjälp av BMI (Body Mass Index = kroppsvikt i kilo delat med kvadraten på kroppslängd i meter). För vuxna personer används följande vikt kategoriseringar BMI < 18,50 = undervikt, BMI 18,50 – 24,99 = normalvikt, BMI 25,00 – 29,99 = övervikt, BMI 30,00 – 34,99 moderat fetma, BMI 35,00 – 39,99 = allvarig fetma och BMI \geq 40 = mycket allvarig fetma. Se t ex WHO 2000.

² Data över BMI-utveckling och/eller andelen feta i befolkning tycks vara ett genomgående problem. De flesta länder har inte vägt och mätt sina befolkningar på regelbunden basis och de uppgifter som finns kommer oftast från intervjuundersökningar som företagits med flera års mellanrum (se WHO 2000). Det är också först under senare år (fr.o.m. år 2000) som OECD presenterar årliga data för olika länder med vars hjälp utvecklingen över tiden kan analyseras.

Det går att behandla fetma. Alternativen sträcker sig från råd om kost och motion, över läkemedelsbehandling, till kirurgiska ingrepp. Samtliga strategier har visat sig kunna minska vikten på kort sikt. Kirurgisk behandling ger den största initiala viktne­d­gången och en betydande bestående effekt. De andra strategiernas långtidseffekter är osäkra, delvis pga. att man i många fall kunnat se att patienterna går upp i vikt igen efter den första tidens viktne­d­gång och delvis pga. korta uppföljningspe­rioder.

Sambandet mellan fetma och ohälsa innebär påfrestningar på hälso- och sjukvårdssystemet. För att undersöka hur mycket den fetmarelaterade sjukligheten kostar, har s.k. cost-of-illness studier gjorts i flera länder. Resultaten är emellertid osäkra och varierar både inom och mellan länder. Således har man skattat de direkta kostnaderna för fetmarelaterad sjuklighet till mellan 0,9 och 6 procent av de totala sjukvårdsutgifterna i USA och till mellan 0,7 och 1,5 procent i Frankrike. Till detta kommer indirekta kostnader – värdet av förlorad produktion pga. sjukfrånvaro, förtidspension och förtida dödsfall orsakade av fetmarelaterad ohälsa.

Eftersom hälso- och sjukvården finansieras gemensamt i de flesta länder (antingen via skatter eller via försäkringar), finns det även andra skäl än omsorg om individers hälsa till att utvecklingen kan ses som problematisk. Om skattesatser och försäkringspremier inte är differentierade med avseende på om individen är fet eller inte kan kostnaderna för fetmarelaterad sjukvård ses som ett marknadsmisslyckande.³ I så fall finns här ett ekonomiskt teoretiskt argument för offentliga ingrepp. Ett antal förebyggande åtgärder har därför föreslagits, bl a i WHO 2000, International Obesity TaskForce (IOTF 2003) och, för Sveriges del, Livsmedelsverket/Statens Folkhälsoinstitut 2005.

Syftet med denna rapport är att mot bakgrund av kliniska studier av förebyggande och behandlande åtgärders effekter samt ekonomisk teori

³ Dvs. eftersom individen inte betalar hela kostnaden för den sjuklighet som orsakas av hans eller hennes konsumtionsval, får vederbörande inte fullständig information om kostnaderna för kalorikonsumtionen via marknadspriserna. Detta leder i sin tur till att individen konsumerar för mycket kalorier ur samhällets synvinkel (se vidare avsnitt 2.4 i kapitel 2 nedan).

för individens beslut, diskutera vad som kan förväntas beträffande effektiviteten hos förebyggande åtgärder mot fetma. Det vill säga:

- Kan förebyggande åtgärder begränsa ökningen av BMI?
- Vilka kostnader medför förebyggande, jämfört med behandlande, åtgärder för individen och samhället?
- Är det möjligen effektivare att använda resurserna för att behandla fetma om och när den har uppstått?

Rapporten är disponerad på följande sätt. I *kapitel 2* utnyttjas befintliga data för att kvantifiera problemet. I *kapitel 3* undersöks vad man vet om behandlande, respektive förebyggande åtgärders kliniska effekter (dvs. i vilken utsträckning de förmår påverka individens BMI). I *kapitel 4* undersöks kunskapsläget vad gäller de samhällsekonomiska effekterna av behandlande respektive förebyggande åtgärder. I *kapitel 5* diskuteras i vilken utsträckning utformningen av förebyggande åtgärder har påverkat resultaten i kapitel 3 och 4. Särskild uppmärksamhet fästs vid vad som kan förväntas av förebyggande åtgärder som bygger på prisförändringar via skattesystemet. *Kapitel 6*, slutligen, innehåller en sammanfattning av rapportens slutsatser.

2

Problemets omfattning och orsaker

2.1 Andelen personer med fetma

Tabell 1 visar andelen personer med fetma i den vuxna befolkningen (15 år och äldre) i några OECD-länder samt dess utveckling över tiden.

Tabell 1. Andelen personer med fetma i den vuxna befolkningen i 15 OECD-länder⁴

Land/År	1980	1990	2000	Ökning 1990-2000 (%)
Australien	8,3	10,8	21,7	101
Danmark		5,5	9,5	73
England	7,0	14,0	21,0	50
Finland	7,4	8,4	11,2	33
Frankrike		5,8	9,0	56
Holland	5,1	6,1	9,4	54
Island		7,5	12,4	66
Japan	2,0	2,3	2,9	26
Nya Zeel.		11,1	17,0	53
Spanien		6,8	12,6	77
Sverige		5,5	9,2	67
Schweiz		5,4	7,7	43
Tjeckien	----	11,2	14,2	27
USA	15,0	23,3	30,5	30
Österrike	-----	8,5	9,1	7

Källa: OECD Health Data 2005

De största andelarna av personer med fetma i den vuxna befolkningen finns i USA, Australien och England. Sverige tycks ha en förhållandevis liten andel. Emellertid bygger data för samtliga länder i tabell 1, utom just Australien, England och USA, på självrapporterade uppgifter om längd och vikt från intervjuundersökningar. Eftersom intervjupersoner är benägna att underskatta sin vikt och överskatta sin längd,⁵ är det möjligt att tabell 1 underskattar andelen personer med fetma i de övriga länderna. Förutsatt att individernas beteende inte har ändrats över tiden,

⁴ OECD Health Data innehåller uppgifter för 30 länder. Urvalet i tabell 1 avgjordes av vilka av dem som redovisar data för såväl år 1990 som år 2000. Det förefaller inte som om länderna i tabell 1 utgör en speciell grupp. Således är medelvärdet för andelen personer med fetma (år 2000) 13,2 och standardavvikelsen 6,9 för länderna i tabell 1 jämfört med 13,4 respektive 5,7 för övriga länder i OECD Health Data.

⁵ Se t ex WHO 2000 eller OECD Health Data 2005.

påverkas dock inte förändringen av andelen personer med fetma inom respektive land av om data bygger på intervjusvar eller på faktiskt uppmätt längd och vikt. Utvecklingen från år 1990 till år 2000 skulle därför vara jämförbar mellan länderna.

Det kan då konstateras att andelen personer med fetma i den vuxna befolkningen har ökat under perioden i samtliga länder. Den genomsnittliga ökningen är ca 51 procent, men det är stora skillnader länderna emellan. Ökningen i Sverige har varit förhållandevis stark och överträffas bara av utvecklingen i Australien, Spanien och Danmark. För 6 av länderna i tabell 1 finns det också uppgifter om andelen personer med fetma i befolkningen år 1980. Fyra av dem (Australien, Finland, Holland och Japan) uppvisar en mindre ökning från 1980 till 1990 än från 1990 till 2000. Endast för England och USA är förhållandet det omvända. Om vi betraktar utvecklingen under respektive period som en indikation på "trenden", tycks den alltså inte visa några tydliga tecken på att vara avtagande.

Vad gäller fetma bland barn (upp till 15 års ålder) är data mera knapphändiga, särskilt beträffande uppgifter för utvecklingen över tiden. Emellertid visar en studie av *Bundred et al* (2001) att andelen barn i åldern 3-4 år med fetma i England ökade från 5,4 till 9,2 procent mellan åren 1989 och 1998. I USA har förekomsten av fetma bland barn och ungdomar fördubblats under perioden 1980 – 1999 och andelen barn med fetma i åldern 6-11 år uppskattas till 15 procent vid periodens slut (SBU 2002). I *Zimmermann et al* (2000) beräknades andelen barn med fetma i åldern 6-12 år i Schweiz uppgå till 9,7 procent år 1999. För Sveriges del finns endast regionala studier. Som exempel kan nämnas *Petersen et al* (2003) som visar att andelen barn med fetma i åldern 6-13 år i Umeå ökade från 1,2 till 6 procent mellan åren 1986 och 2001. Andra svenska studier har utnyttjat regionala data för åren 2000 och 2001 för att beräkna förekomsten av fetma bland barn i 10-årsåldern. Enligt dessa resultat varierar andelen mellan 3 och 7,5 procent för pojkar och mellan 2 och 6,4 procent för flickor beroende på var i landet studien är gjord (SBU 2002).

Även om data är ofullständiga tyder de på att fetma är ett växande problem även bland de unga. Eftersom det finns ett samband mellan fetma

under uppväxtåren och fetma i vuxen ålder (SBU 2002), talar utvecklingen för ungdomarna också emot att ökningen av andelen personer med fetma skulle vara på väg att avta.

2.2 Fetma och ohälsa

Enligt såväl WHO 2000, som SBU 2002 och International Agency for Research on Cancer (IARC 2002), har det visats att fetma är en riskfaktor för flera olika hälsoproblem. Några exempel återfinns i tabell 2.

Tabell 2. Årlig relativ risk att insjukna hos personer med fetma jämfört med normalviktiga personer

Diagnos	Män	Kvinnor
Diabetes typ II (åldersdiabetes)	2,9 - 27,6	2,9 – 40
Hjärt/kärlsjukdom	1,59	1,58
Sjukdomar i andningsorganen	3	3
Gallstenssjukdomar	3 – 4	3 – 4
Bröstcancer	----	1-2
Kolorektalcancer	1 – 3	1 – 2
Livmodercancer	----	2 – 6
Sjukdomar i rörelseorganen	2 – 3	2 – 3

Källor: SBU 2002 och 2003, IARC 2002, IHE 2004.

Det bör noteras att siffrorna i tabell 2 är *skattningar* av den relativa risken gjorda i olika studier. Även om skattningen visar att den relativa risken är statistiskt signifikant större än 1 för varje sjukdom (dvs. visar att personer med fetma löper större risk att insjukna än normalviktiga och att skillnaderna inte beror på slumpen), finns det således osäkerhet om hur mycket högre de relativa risknivåerna är.⁶

Den relativa risken är av begränsat värde om man inte vet hur stor grundrisken att få sjukdomen är. Vad gäller diabetes typ II, är incidensen (antalet nya fall per år per 100 000 invånare) i Sverige ca 256 per

⁶ Som mått på osäkerheten i statistiska skattningar brukar man använda sig av ett s.k. konfidensintervall. Ett 95-procentigt konfidensintervall anger de värden mellan vilka man med 95 procent sannolikhet finner det korrekta värdet för den relativa risken. Som exempel sträcker sig det 95-procentiga konfidensintervallet för den relativa risken att insjukna i diabetes typ II från 4,1 till 27,8 för män under 55 års ålder med BMI \geq 30 (från 1,8 till 4,6 för män 55 år och äldre). För kvinnor sträcker sig motsvarande konfidensintervall från 2,1 till 15,7 (under 55 års ålder) respektive från 2,0 till 4,0 (55 år och äldre). Ett annat exempel gäller konfidensintervallet för den relativa risken att insjukna i hjärt/kärlsjukdom, som sträcker sig från 1,17 till 2,11 för män med BMI \geq 30 och från 1,19 till 2,10 för kvinnor med BMI \geq 30 (se t ex IHE 2004).

100 000 för män och ca 231 per 100 000 för kvinnor (Berger et al, 1999). Incidensen för hjärt/kärlsjukdom är ca 225 – 425 per 100 000 för män och ca 75 – 175 per 100 000 för kvinnor, incidensen för bröstcancer ca 143 per 100 000 kvinnor, för kolonrektalcancer ca 44 per 100 000 för män och ca 38 per 100 000 för kvinnor, och incidensen för livmodercancer är ca 38 per 100 000 kvinnor (Socialstyrelsen 2003a). Uppgifter om incidensen för sjukdomar i andningsorganen, gallstenssjukdomar och sjukdomar i rörelseorganen är svårtillgängliga. Emellertid uppgår antalet som vårdas på sjukhus för sjukdomar i andningsorganen till 800 per 100 000 för män och till 721 per 100 000 för kvinnor, för gallstenssjukdomar är motsvarande siffror 589 per 100 000 för män och 586 per 100 000 för kvinnor, och för sjukdomar i rörelseorganen 589 per 100 000 för män och 794 per 100 000 för kvinnor (Socialstyrelsen 2003b).⁷

Om incidensen (alternativt antalet personer som vårdats på sjukhus varje år) betraktas som ett mått på den årliga risken att få sjukdomen, fås följande årliga absoluta risker att insjukna i respektive sjukdom för personer med fetma (tabell 3). Det bör noteras att, eftersom tabellen konstruerats med hjälp av uppgifterna om de relativa riskerna i tabell 2, finns det också osäkerhet om storleken på de absoluta riskerna.

Tabell 3. Årlig absolut risk att insjukna för personer med fetma i Sverige (procent)

<i>Diagnos</i>	<i>Män</i>	<i>Kvinnor</i>
Diabetes ty p II	0,74 – 7,14	0,67 – 9,24
Hjärt/kärlsjukdom	1,13 – 2,13	0,23 – 0,53
Sjukdomar i andningsorganen	2,40	2,22
Gallstenssjukdomar	1,80 – 2,39	0,87 – 1,16
Bröstcancer	----	0,15 – 0,30
Kolonrektalcancer	0,04 – 0,12	0,04 – 0,08
Livmodercancer	----	0,04 – 0,11
Sjukdomar i rörelseorganen	1,12 – 1,77	1,59 – 2,38

⁷ I "befolkningen" ingår även personer med fetma. Eftersom dessa trots allt utgör en begränsad andel används incidensen i hela befolkningen som ett mått på grundrisken. Detta leder till en liten överskattning av grundrisken för samtliga sjukdomar.

2.3 Fetmans samhällsekonomiska kostnader

En större hälsorisk leder till ökad sjuklighet som, i sin tur, leder till välfärdsförluster i form av sänkt livskvalitet för de drabbade och ökade hälso- och sjukvårdskostnader för både individen och samhället. Storleken på välfärdsförluster orsakade av fetmarelaterad sjuklighet kan beräknas med hjälp av s.k. cost-of-illness studier.

Cost-of-illness studier skiljer mellan *direkta* och *indirekta* sjukvårdskostnader. Direkta sjukvårdskostnader består av kostnaderna för vård och behandling av sjukdomen samt kostnader för att ta sig till vårdgivare. Indirekta kostnader består av kostnader för sjukfrånvaro, förtidspensioneringar och förtida dödsfall som orsakas av sjukdomen. Vill man göra en fullständig beräkning av välfärdsförlusternas storlek tillkommer också kostnaderna för den *försämrade livskvalitet* som de drabbade upplever pga. sjukdomen. Det är emellertid sällan som indirekta kostnader eller kostnaden för försämrad livskvalitet tas med. Detta beror på att direkta kostnader kan beräknas med hjälp av data som finns tillgängliga inom sjukvården och således är förhållandevis lätta att uppskatta jämfört med indirekta kostnader (som beror på marknadslöner, sjukfrånvaro, förtidspensioneringar och dödssannolikheter) och kostnaderna för försämrad livskvalitet (där det saknas marknadspriser).⁸

Direkta kostnader för fetma och dess följsjukdomar för några länder framgår av tabell 4 nedan. Notera åter att siffrorna representerar skattade värden och därför är osäkra.⁹ Som framgår är det stora skillnader mellan resultaten från studier gjorda i USA och studier gjorda i andra länder. En orsak är att USA har en betydligt större andel personer med fetma i befolkningen än de andra länderna (jämför t ex tabell 1 ovan).

⁸ De indirekta kostnaderna för fetmarelaterad ohälsa kan beräknas om man har individdata för löner, sjukfrånvaro och vet hur stora skillnaderna i den årliga dödssannolikheten är mellan personer med och utan fetma. Här är det framförallt löne- och sjukfrånvarodata som är problematiska. I princip är det också möjligt att beräkna kostnaderna för försämrad livskvalitet genom s.k. betalningsvillighetsstudier (se t ex Bateman et al, 2002). Metoden är dock tidskrävande och inte helt okomplicerad.

⁹ Exempelvis sträcker sig ett 95-procentigt konfidensintervall för Quesenberry et al:s skattning från 3 till 10 procent, ett 95-procentigt konfidensintervall för Seidell:s skattning från 1 till 5 procent, och ett 95-procentigt konfidensintervall för Birmingham et al:s skattning sträcker sig från 1,5 till 4,6 procent av de totala sjukvårdskostnaderna.

Tabell 4. Direkta årliga kostnader för fetmarelaterad ohälsa som andel av de totala årliga sjukvårdskostnaderna i olika länder.

Författare/Publicerings år	Land	Studieår	Andel (%)
Colditz 1992	USA	1986	5,5
Wolf och Colditz 1998	USA	1995	5,7
Quesenberry et al 1998	USA	1993	6,0
Allison et al 1999	USA	1995	0,9 – 4,3
Seidell 1995	Holland	1989	4,0
Lévy et al 1995	Frankrike	1992	2,0
Detournay et al 2000	Frankrike	1991/1992	0,7 – 1,5
Swinburn et al 1997	Nya Zeeland	1991	2,5
Birmingham et al 1999	Kanada	1997	2,4
Segal et al 1994	Australien	1989	2,0

Källa: SBU 2002

Mot denna bakgrund har SBU uppskattat att de direkta kostnaderna för fetmarelaterad sjukvård uppgår till mellan 1,5 och 3 miljarder kr – dvs. till mellan 1 och 2 procent av de totala sjukvårdskostnaderna – per år i Sverige (SBU 2002). Notera att detta är vad SBU anser vara en rimlig "gissning", dvs. siffran är inte framräknad mot bakgrund av svenska data. *Institutet för Hälso- och Sjukvårdsekonomi* (IHE 2004) har emellertid gjort sådana beräkningar. Resultaten visar att de direkta kostnaderna uppgår till ca 3,6 miljarder kronor per år, dvs. ca 2 procent av de totala sjukvårdskostnaderna år 2003. Även IHE påpekar att osäkerheten i skattningen är stor. Således anges 1 miljard kronor per år (0,55 procent av sjukvårdskostnaderna) som en nedre gräns och 5 miljarder kronor (3,1 procent av sjukvårdskostnaderna) som en övre gräns för ett 95-procentigt konfidensintervall.

För Sveriges del har det också gjorts en skattning av de indirekta kostnaderna för fetmarelaterad sjuklighet (*Narbro et al, 1996*). Beräkningarna gäller kostnaderna för sjukfrånvaro och förtidspensionering pga. fetma för kvinnor och visar att de uppgick till ca 3,6 miljarder kronor i 1994 års priser. Uppgifterna om sjukfrånvaro och förtidspensioner gäller för studiegruppen (ett urval av kvinnor från 8 landsting) under den senare delen av 1980-talet. För att beräkna sjukfrånvaro och förtidspension pga. fetma för kvinnor i befolkningen som helhet skattades andelen kvinnor med fetma i olika åldersgrupper med hjälp av norska data. Eftersom fö-

rekostnen av fetma är högre i Norge än i Sverige innebär detta att kostnaderna kan vara överskattade. För att få en uppfattning om storleken på den möjliga överskattningen gjordes en känslighetsanalys där prevalensdata från en annan svensk studie (Kuskowska-Wolk och Rössner, 1990) användes. Detta resulterade i att de indirekta kostnaderna beräknades uppgå till ca 2,2 miljarder kronor per år (dvs. till knappt två tredjedelar av den ursprungliga skattningen).

Det har också gjorts studier i olika länder av skillnader i hälsorelaterad livskvalitet mellan personer med fetma och normalviktiga. I SBU:s genomgång (SBU 2002) redovisas resultaten av 10 befolkningsundersökningar som alla använt samma instrument (SF-36) för att mäta livskvalitet.¹⁰ I nästan alla studier har både män och kvinnor med fetma statistiskt signifikant lägre värden för dimensionerna fysisk funktion, fysisk rollfunktion, smärtindex och allmän hälsa än normalviktiga personer. I en svensk studie (Sullivan *et al* 1993) jämfördes livskvaliteten hos personer som sökt vård för svår fetma med livskvaliteten hos personer med andra kroniska sjukdomar. Man fann att personer med svår fetma hade signifikant lägre psykiskt välbefinnande än t ex personer med reumatoid artrit, cancer (2-3 år efter diagnos) eller med förlamning efter ryggmärgsskada. I en amerikansk studie (Fontaine *et al* 1996) jämfördes smärtpåverkan hos personer med fetma med smärtpåverkan hos personer med depression, hjärtsvikt, symptomatisk HIV och personer med migrän. I samtliga fall, utom migrän, hade personerna med fetma signifikant mera smärta. Även studier som använt andra mätinstrument än SF-36 indikerar att personer med fetma har sämre livskvalitet än normalviktiga. Som exempel kan nämnas Groessl *et al* (2004) där man utnyttjar Quality of Well-Being Scale. Ingen av studierna som analyserat skillnader i livskvalitet har dock försökt uppskatta värdet av välfärdsförlusten i monetära termer.

¹⁰ SF-36 mäter livskvalitet i ett antal dimensioner – fysisk funktion, fysisk rollfunktion, smärta, allmän hälsa, vitalitet, social funktion, emotionell rollfunktion och psykiskt välbefinnande. Var och en av dessa dimensioner ger värden på en skala från 0 (sämsta tänkbara hälsorelaterade livskvalitet) till 100 (bästa tänkbara hälsorelaterade livskvalitet). Det görs dock inget försök att väga samman de olika dimensionerna till ett gemensamt livskvalitetsindex, vilket gör instrumentet svårt att använda för t ex ekonomiska utvärderingar.

Trots de stora osäkerheterna i skattningarna kan man dra slutsatsen att fetmarelaterad sjuklighet orsakar betydande välfärdsförluster. Om, t ex, de direkta kostnaderna för fetmarelaterad sjukvård uppgår till mellan 1 och 5 miljarder kronor per år i Sverige, och de indirekta till mellan 5 och 8 miljarder per år,¹¹ skulle den årliga kostnaden bli mellan 6 och 11 miljarder kronor.

Det bör dock noteras att även om cost-of-illness studier visar att ett visst hälsoproblem orsakar stora välfärdsförluster för samhället, utgör detta i sig själv inget underlag för beslut om åtgärder. Det beror på att cost-of-illness studier inte säger något om hur stora välfärdsvinsterna av eventuella åtgärder kan bli.¹² För detta måste man veta hur effektiva åtgärderna är (dvs. hur mycket de skulle påverka individernas BMI) och hur mycket de kostar att genomföra. Det kan t ex vara bättre att använda resurserna för hälsoproblem där kostnaderna för ohälsan är begränsade men åtgärderna har stor effekt, än att använda dem för problem där kostnaderna är höga men åtgärderna har liten effekt. Samma resonemang gäller för avvägningen mellan förebyggande och behandlande åtgärder – dvs. om förebyggande åtgärder har liten och behandlande åtgärder stor effekt, kan välfärdsvinsten bli större om man använder resurserna för att behandla den sjuklighet som uppstår istället för att använda dem för att försöka förebygga att den uppstår.¹³ För att veta hur det förhåller sig behöver man göra samhällsekonomiska utvärderingar där såväl kostnaderna för åtgärderna som deras effekter undersöks. Sådana studier tycks vara sällsynta och i SBU:s genomgång av litteraturen (SBU 2002) har man endast funnit ett fåtal studier som uppfyller kvalitetskraven, se vidare kapitel 3 och 4.

¹¹ Den indirekta kostnaden för fetmarelaterad sjuklighet för kvinnor beräknades till mellan 2,2 och 3,6 miljarder kronor i 1994 års priser. Omräknat till 2003 års priser blir det mellan 2,5 och 4 miljarder. Om vi antar att kostnaderna för fetmarelaterad sjukfrånvaro och förtidspensioner är lika höga för svenska män (svenska män har i allmänhet mindre sjukfrånvaro och blir förtidspensionerade i mindre utsträckning än svenska kvinnor – se t ex Riksförsäkringsverket (RFV 2005) – å andra sidan har svenska män högre arbetsinkomster än svenska kvinnor – se t ex Statistiska Centralbyrån (SCB 2005a), skulle de indirekta kostnaderna bli mellan 5 och 8 miljarder per år totalt.

¹² Wiseman och Mooney, 1998; Kenkel och Manning, 1999; Drummond et al, 2005.

¹³ Se t ex Tengs 1995.

2.4 Utvecklingens orsaker

Orsakerna till att andelen personer med fetma har ökat över tiden är fortfarande omdiskuterade. Fetma uppstår om kaloriintaget är större än förbrukningen. Kalorierna kommer från fett, kolhydrater och protein i livsmedel, där fett innehåller flest kalorier per viktenhet och dessutom ger de svagaste mättnadssignalerna. Emellertid har kaloriintaget varit relativt konstant under lång tid i England och till och med minskat något under 1990-talet i USA.¹⁴ Även i Sverige tycks konsumtionen av fett och socker ha minskat och konsumtionen av frukt och grönsaker ha ökat under 1990-talet (se Becker och Pearson 2002).¹⁵

Fetma beror också på genetiska faktorer. Exempelvis visar studier av en-äggstvillingar som vuxit upp i skilda familjer efter adoption att syskonen har stora likheter i vikt och fettmassa, trots skillnader mellan adoptivföräldrarnas matvanor och BMI. Barnen tenderade också att bli mer lika sina biologiska föräldrar, än adoptivföräldrarna, vad gäller vikt och fettmassa.¹⁶ Skillnader i genetiska faktorer skulle möjligen kunna bidra till att förklara skillnader i andelen personer med fetma mellan länder ett visst år. Emellertid kan förändringar i genetiska faktorer inte förklara utvecklingen under det senaste decenniet eftersom sådana förändringar vanligen tar lång tid.

Intresset har därför kommit att riktas mot den teknologiska utvecklingen som, i sin tur, antas ha lett till förändringar i vår livsstil.¹⁷ Det teoretiska argumentet är att, eftersom fetma beror på att kaloriintaget överstiger förbrukningen, så har individen stora möjligheter att själv påverka situationen. Om individen blir fet eller inte, beror således på hur mycket han eller hon väljer att äta, respektive motionera. Detta beror i sin tur på hur individen bedömer nyttan av, respektive kostnaden för, kaloriintag. Upp till en viss BMI-nivå har ett ökat kaloriintag positiva effekter på hälsan

¹⁴ Prentice och Jebb, 1995; Heini och Weinsier, 1997; Philipson och Posner, 1999;

¹⁵ Det är således inte så att det saknas kalorifattiga alternativ i livsmedelskonsumtionen. Tvärt om tillhandahålls en mängd magra kött-, fisk- och andra produkter (jmf. t ex "Nyckelhålsmärknings"). Det finns också kalorifattig läsk och t.o.m. sockerfritt godis.

¹⁶ Stunkard et al, 1986a och 1986b; Grilo och Pogue-Geile, 1991; Chagnon et al, 2000.

¹⁷ Se t ex Philipson och Posner, 1999; Philipson, 2001; Cutler et al, 2003.

och ökar därmed individens nytta.¹⁸ Det finns också studier som visar att fettrik mat anses smaka bättre.¹⁹ Kostnaderna för kaloriintaget beror dels på matpriserna och dels på den sjuklighet och diskriminering som kan uppstå när BMI överstiger vad som är idealt. I en situation med given produktionsteknologi (som påverkar matpriser, lönenivåer, kaloriförbrukning, mängden fritid, osv.), antas individen välja det kaloriintag som maximerar hans eller hennes välfärd. Detta kan förväntas vara olika för olika människor beroende på deras preferenser och resurser. Om produktionsteknologin ändras, kommer emellertid individens val också att ändras.

Hypotesen är att den teknologiska utvecklingen har lett till att kostnaderna för kaloriintag har minskat och att kostnaderna för kaloriförbrukning ökat. I så fall skulle alla individer påverkas i riktning mot att konsumera fler och förbruka färre kalorier än tidigare. Som exempel har anförts att effektiviseringar i produktions- och distributionsled lett till fallande matpriser. Den teknologiska utvecklingen har också lett till mindre fysiskt krävande arbetsuppgifter och därmed till lägre kaloriförbrukning under arbetstid. Detta kan i princip kompenseras genom ökad fysisk aktivitet under fritiden. Emellertid har det ökade arbetskraftsdeltagandet för kvinnor – som i sin tur delvis beror på utvecklingen mot mindre fysiskt krävande uppgifter på arbetsmarknaden – lett till att den tillgängliga tiden för hushålls- och fritidsaktiviteter minskat och därmed blivit mer värdefull. Detta leder till ökade kostnader för fysisk aktivitet under fritid.²⁰

I två nyligen gjorda empiriska studier testas hypotesen att den teknologiska utvecklingen har bidragit till ökningen av BMI med hjälp av individdata från USA. *Lakdawalla och Philipson (2002)* utnyttjar data från perioden 1974 – 1994 innehållande uppgifter om individernas ålder, kön, etnicitet, utbildning, civilstånd, arbete och inkomst. För varje typ av ar-

¹⁸ Enligt WHO (2000) skulle t ex ett BMI mellan 18 och 25 vara optimalt med avseende på att minimera dödsrisken för vuxna.

¹⁹ Se SBU 2002.

²⁰ Ruhm (2000) finner t ex att BMI varierar negativt och fysisk aktivitet under fritid positivt, med arbetslöshetsnivån (studien kontrollerar för effekten av en rad olika individkaraktäristika som ålder, kön, utbildning, etnicitet och civilstånd). Författaren tolkar detta som att en lägre tidskostnad vid arbetslöshet leder till att individen motionerar mer och därför löper mindre risk att gå upp i vikt.

bete finns även uppgifter om hur fysiskt krävande det är i förhållande till övriga arbeten. I regressionen inkluderas också variabler som anger till vilket år en viss observation hör – s.k. årsdummies. Effekten av individkaraktäristika (inklusive arbetsuppgifternas relativa ranking vad gäller krav på fysisk aktivitet) används för att skatta effekten på BMI av demografiska förändringar över tiden. Effekten av årsdummies betraktas som en residualeffekt (dvs. förändringar i BMI som inte förklaras av demografiska förändringar) och tolkas som den teknologiska utvecklingens effekter på BMI. Resultaten visar att residualeffekten överskattar den faktiskt observerade BMI-ökningen för män (med 6 procent) och underskattar den för kvinnor (med 2 procent). Eftersom den teknologiska utvecklingen påverkar såväl matpriser som inkomster och arbetsuppgifternas krav på fysisk aktivitet, görs också ett försök att undersöka hur mycket av BMI-ökningen som beror på förändrade priser. Resultaten visar att lägre relativpriser på livsmedel har orsakat ca 40 procent av förändringen i BMI över tiden. Eftersom effekten av högre inkomst på BMI är negativ för kvinnor och osäker för män²¹ tolkar författarna detta som att återstoden (60 procent) beror på att den teknologiska utvecklingen lett till att arbetsuppgifterna blivit allt mindre fysiskt ansträngande.

Chou et al (2004) använder data från perioden 1984 – 1999 för att undersöka effekterna på såväl BMI som på sannolikheten att vara fet av förändringar i livsmedelspriser, cigarettpriser och rökrestriktioner²² samt restaurangpriser och restaurangtäthet (ökad restaurangtäthet antas minska tidskostnaden för restaurangmåltider). Även i denna studie tas hänsyn till effekterna av individkaraktäristika som ålder, kön, etnicitet, utbildningsnivå, civilstånd och hushållsinkomster. Resultaten visar att lägre livsmedels- och restaurangpriser samt ökad restaurangtäthet och högre cigarettpriser leder till högre BMI. Författarna får snarlika resultat när de skattar effekterna på sannolikheten att bli fet istället för på BMI (dvs. samma variabler visar sig vara statistiskt signifikanta och deras effekter går åt samma håll som i BMI-skattningarna). Författarna undersöker också hur väl deras modell skattar den faktiska utvecklingen under

²¹ Skattningarna visar att effekten på BMI är positiv för män med låga inkomster, medan den är negativ för män med höga inkomster.

²² En vanlig följd av att sluta röka är att individen ökar i vikt, se t ex Sundquist och Johansson, 1998;

perioden 1984 – 1999 genom att multiplicera effekten av respektive variabel med storleken på förändringen i variabeln under tidsperioden. Resultaten visar att modellen överskattar den faktiska BMI-ökningen med ca 12 procent och den faktiska ökningen av andelen personer med fetma med ca 10 procent.

Båda dessa studier tycks stödja hypotesen att den teknologiska utvecklingen har varit en bidragande faktor till ökningen av såväl BMI som andelen personer med fetma i befolkningen i USA. Även om resultaten kanske inte är direkt överförbara till svenska förhållanden är de av intresse eftersom den amerikanska utvecklingen brukar upprepas i andra länder med någon variation och med några års fördröjning. Dessutom finns det likheter i utvecklingen av livsmedelspriser, arbetskraftsdeltagande och arbetslöner mellan USA och Sverige. Således ökade timlönerna med mellan 25 och 47 procent i Sverige under perioden 1992 till 2000 och det genomsnittliga antalet arbetstimmar per vecka med 1,5 timmar för kvinnor och 0,5 timmar för män (SCB 2005a). Under samma period föll priserna på livsmedel och alkoholfria drycker med 0,3 procent, medan restaurangpriserna ökade med 12 procent (SCB 2005b). Det är slutligen också rimligt att anta att de flesta arbetsuppgifter har blivit mindre fysiskt krävande.

Resultaten i de amerikanska studierna kan tolkas som att ökningen i BMI beror på att personerna självmant valt att gå upp i vikt genom att äta mer när maten blivit billigare och/eller motionera mindre när kostnaderna för fysisk aktivitet har ökat. Ett sådant beteende kan vara rationellt även om viktuppgången medför kostnader i form av sänkt livskvalitet och ökade personliga utgifter för sjukvård. Villkoret är att individen tycker att välfärdsvinsten av kalorikonsumtionen är större än kostnaden för den resulterande viktökningen. Resonemanget förutsätter att individen är medveten om konsekvenserna av den valda livsstilen. Eftersom de flesta känner till att man går upp i vikt om man äter mycket och motionerar lite verkar detta vara ett rimligt antagande. Dessutom utvecklas fetma först efter en längre tids obalans mellan kaloriintag och förbruk-

ning.²³ Individen har således möjlighet att dra slutsatser av egna erfarenheter och ändra livsstil om han eller hon skulle föredra det.

Men, om nu ökningen av andelen personer med fetma i befolkningen beror på individernas egna rationella val av livsstil, finns det då någon anledning att bekymra sig om utvecklingen? Det gör det om den enskildes beteende påverkar välfärden för andra människor. En ökning av andelen personer med fetma i befolkningen leder till ökad sjuklighet och därmed till ökad sjukvårdskonsumtion. Som det konstaterades i inledningen finansieras sjukvården till övervägande del gemensamt i de flesta länder. I Sverige sker det genom skattesystemet – det finns patientavgifter men dessa utgör bara en mindre del av sjukvårdens finansiering (ca 4 procent, Socialstyrelsen 2002b). Hur mycket individen betalar i skatt beror på inkomsten och inte på hur mycket han eller hon utnyttjar sjukvården. Detta innebär att en del av kostnaderna för den fetma som blir resultatet av individens val av livsstil betalas av andra än individen själv och därmed minskar deras välfärd.

2.5 Slutsatser

De data som finns pekar på att andelen personer med fetma ökar i Sverige. Eftersom detta också tycks gälla för barn, verkar det inte finnas några tecken på att trenden håller på att avta.

Det finns empiriskt stöd för hypotesen att teknologiska förändringar är en viktig orsak till utvecklingen. Resultaten kan tolkas som att fallande relativpriser på livsmedel, i kombination med mindre fysiskt krävande arbetsuppgifter och ökade kostnader för motion, har lett till att individerna anpassat sig genom att välja en mer stillasittande livsstil med bibehållen kalorikonsumtion. Den ökande andelen personer med fetma i befolkningen kan således ses som följderna av individernas egna beslut med syfte att maximera välfärden.

Fetma är emellertid en riskfaktor för flera olika sjukdomar. En ökande andel personer med fetma i befolkningen innebär därför ökade påfrestningar på hälso- och sjukvårdssystemet. Eftersom sjukvården finansieras

²³ Se t ex SBU 2002.

gemensamt bär individen inte den fulla kostnaden för viktuppgången. I teorin utgör detta ett argument för åtgärder som syftar till att få individen att ta hänsyn till samtliga kostnader för valet av livsstil. Man skulle t ex kunna tänka sig högre patientavgifter för personer som söker vård pga. fetma. Detta skulle också vara ett sätt att förebygga fetma eftersom individen kommer att välja att äta mindre och/eller motionera mer när kostnaden för sjuklighet pga. viktuppgång ökar.

En sådan lösning ställer dock stora krav på kunskaper om sambandet mellan fetma och sjuklighet. Beräkningar av den relativa risken för personer med fetma att få olika sjukdomar är osäkra. Det kan därför vara svårt att avgöra om vårdbehovet beror på patientens BMI eller skulle ha uppstått ändå. Skattningar av den fetmarelaterade sjuklighetens kostnader blir också osäkra. För Sveriges del har t ex de direkta kostnaderna beräknats till ca 3,6 miljarder kronor per år, men konfidensintervallet sträcker sig från 1 till 5 miljarder kronor per år. För de indirekta kostnaderna är skattningarna också osäkra. Med nuvarande kunskaper är risken således stor att en "fetmadifferentierad" patientavgift inte skulle motsvara kostnaden för fetmarelaterad sjukvård. De förebyggande åtgärder som föreslagits har heller inte varit av den karaktären, utan i huvudsak avsedda att informera om goda kost- och motionsvanor samt att påverka kostnaden för motionsaktiviteter.

3

Kliniska effekter av åtgärder mot fetma

3.1 Inledning

I det förra kapitlet poängterades att vetenskapen om att fetma orsakar stora välfärd förluster i sig inte räcker för att motivera åtgärder för att förebygga dess uppkomst. För detta behöver man veta om de har tillräckligt stora effekter på problemet. Ett minimikrav är att förebyggande åtgärder är effektivare än behandlande åtgärder och att de sänker kostnaderna för fetmarelaterad sjuklighet med ett större belopp än vad de kostar att genomföra. Alternativt att de höjer livskvaliteten mer än behandlande åtgärder gör och att värdet av den ökade livskvaliteten överstiger kostnaderna för att genomföra dem.

I detta kapitel redogörs för vad man vet om de kliniska effekterna av behandlande och förebyggande åtgärder mot fetma (dvs. i vilken utsträckning de påverkar individens BMI). Innehållet bygger på resultaten i SBU:s genomgång av den vetenskapliga litteraturen på området (SBU 2002 och SBU 2004). I SBU 2002 omfattade litteratursökningen perioden från 1966 till 2001 och i SBU 2004 perioden från 2001 till 2004. Det bör noteras att SBU:s genomgång begränsas till medicinska interventioner. Åtgärder som påverkar kaloriintaget genom prispförändringar (skatter och subventioner på olika livsmedel, osv.) har således inte diskuterats. Endast studier som uppfyllde följande kriterier togs med för bedömning:

- 1) Studien behandlar fetma (BMI > 30).
- 2) Studiens uppföljningstid är minst 6 månader.
- 3) Kontrollgrupp måste finnas – utom i undantagsfall, t ex vid kirurgisk behandling.
- 4) Studien måste innehålla någon relevant resultatvariabel - vikt-reduktion, dödlighet, livskvalitet, psykosociala konsekvenser, fetmarelaterad sjuklighet (hjärtinfarkt, stroke, sömnapné, ortopediska belastningsskador, sjukskrivning och sjukhusvistelse).

Studier som uppfyllde kriterierna ovan kvalitetsbedömdes efter tre nivåer – högt bevisvärde, medelhögt bevisvärde och lågt bevisvärde – enligt följande kriterier (tabell 5):

Tabell 5. Bedömningskriterier i SBU 2002.

Studietyper	Randomiserade Studier	Studier med matchade kontroller	Studier med tveksamma eller inga kontroller
Uppföljningstid för behandlingsstudier	Mer än 2 år	1 – 2 år	Mindre än 2 år
Uppföljningstid för preventionsstudier	Mer än 5 år	3 – 5 år	1 – 2 år
Bortfallsstorlek	Mindre än 20 Procent	20 – 30 procent	30 – 40 procent
Studiestorlek för behandlingsstudier	Fler än 150 Deltagare	75 – 150 deltagare	25 – 75 deltagare
Studiestorlek för preventionsstudier	Fler än 1000 Deltagare	500 – 1000 deltagare	200 – 500 deltagare

Källa: SBU 2002

Studier med höga värden på alla variabler bedömdes ha högt bevisvärde medan studier med låga värden på alla variabler bedömdes ha lågt bevisvärde. Därefter graderades styrkan i det vetenskapliga underlaget enligt följande kriterier:

Evidensstyrka 1 – Starkt vetenskapligt underlag. Minst två studier med högt bevisvärde eller en god systematisk översikt. Inget väsentligt som talar emot fynden.

Evidensstyrka 2 – Måttligt starkt vetenskapligt underlag. En studie med högt och minst två studier med medelhögt bevisvärde. Inget väsentligt som talar emot fynden.

Evidensstyrka 3 – Begränsat vetenskapligt underlag. Minst två studier med medelhögt bevisvärde. Inget väsentligt som talar emot fynden.

Med sämre underlag har inga slutsatser om den vetenskapliga styrkan dragits.

3.2 Behandlande åtgärder

I inledningen nämndes att strategierna för behandling av fetma sträcker sig från råd om kost och motion, över läkemedelsbehandling, till kirur-

gisk behandling. Nedan undersöks i vilken utsträckning var och en av dessa strategier kan påverka individens BMI, vikt eller någon annan av de relevanta resultatvariablerna ovan. I samtliga fall skiljs mellan åtgärder riktade till vuxna och åtgärder riktade till barn.

Kost och motionsstrategier riktade till vuxna

SBU konstaterar att kravet på kontrollgrupp leder till metodologiska problem när man vill studera effekterna av kost och motionsstrategier. Eftersom personer som lottas till kontrollgruppen själva kan observera sin viktutveckling, finns det risk för att de på egen hand vidtar åtgärder (som inte dokumenteras och därmed försvårar jämförelsen) om de inte är nöjda med den. För att undvika detta måste det finnas någon form av råd om matvanor och/eller beteende som leder till viktnedgång även för kontrollgruppen. Det som kan undersökas är således om det finns någon skillnad mellan effekterna av "konventionell" och "intensiv" behandling.

Innehållet i såväl kontrollgruppens som försöksgruppens behandling varierar mycket mellan olika studier. Detta gör det svårt att avgöra vilken specifik strategi som ger störst effekter. Ofta konstrueras studien så att kontrollgruppen får allmänt hållna kostråd medan försöksgruppen får närmare specificerade råd, eventuellt kombinerade med beteendeterapi eller specialkonstruerade program för fysisk aktivitet. Alternativt att båda grupperna genomgår ett inledande program varefter kontrollgruppen ges råd om kostvanor och motion i skriftlig form medan försöksgruppen får delta i ett specialutformat program där utvecklingen övervakas av dietist och/eller läkare.

Uppföljningstiderna är som regel korta (med tanke på att förändringen i kost och motionsvanor bör vara bestående om inte individerna skall gå upp i vikt igen), sällan överstigande ett år. Ett genomgående resultat är att kost och motionsstrategier kan leda till att patienterna går ned förhållandevis mycket i vikt under de första månaderna. Detta gäller särskilt studier där försöksgruppens behandling utgörs av s.k. lågenergikost (Very Low Calorie Diet – VLCD), där viktnedgångar på 20 kg i genomsnitt observerats i två studier med medelhögt bevisvärde (*Wadden et al*, 1994; *Ryttig och Rössner*, 1995). Mer vanligt är dock att den initiala vikt-

minskningen i försöksgruppen uppgår till 5 – 10 kg i genomsnitt (jämfört med 2 – 3 kg för kontrollgruppen). Efter den inledande fasen sker ofta en viktuppgång. I flera studier har man emellertid sett att viktnedgången i försöksgruppen efter ett år är mellan 2 och 5 kg större än i kontrollgruppen.²⁴ Det tycks också vara så att enbart beteendeterapi (som syftar till att ändra individens attityd till ätande) och/eller fysisk aktivitet inte ger särskilt stora effekter. Däremot förstärker de effekten om de ingår som komponent i olika former av kostrådgivning/kostbehandling.²⁵

Det finns ett fåtal studier där försökspersonerna har följts under längre tid. Resultaten sammanfattas i tabell A1 i Appendix. *Hakala et al* (1993, högt bevisvärde) studerade effekterna av överviktsterapi i grupp (G) jämfört med individuell överviktsterapi (I). Efter fem år hade kvinnor i gruppterapi gått ned med 2,1 kg i genomsnitt, medan de som fått individuell terapi gått ned 3,4 kg i genomsnitt. För män var skillnaderna större, – 3 kg för gruppterapi, jämfört med – 12,9 kg för individuell terapi. *Hensrud et al* (1995, medelhögt bevisvärde), fann att patienter som fått en kalorie-reducerad kost tills vikten minskat med 10 kg, efter fyra år i det närmaste hade återtagit sin ursprungliga vikt. Under samma period gick kontrollgruppens individer upp med 2 kg i genomsnitt. *Sjöström et al* (1999), studerade effekterna av ett fyra veckors internatprogram för beteende och livsstilsförändringar. Fem år efter programmets slut hade männen gått ner 3,6 kg och kvinnorna 1,8 kg i genomsnitt. Studien saknar dock kontrollgrupp. *Quinn Rothacker* (2000, högt bevisvärde) finner att patienter som fått mjölkbaserad måltidsersättning 2 gånger per dag, efter fem år hade minskat 4,2 kg (kvinnor) respektive 5,8 kg (män) i vikt. Kontrollgruppens deltagare ökade under samma tid med drygt 6 kg i vikt. *Flechtner-Mors et al* (2000, medelhögt bevisvärde), finner att patienter som fick bantningspreparat som ersättning för två huvudmåltider, efter fyra år hade gått ned med 8,4 procent jämfört med 3,2 procent för kontrollgruppen.

²⁴ Marniemi et al, 1990; Rigaud et al, 1990; Baum et al, 1991; Jalkanen, 1991; Hakala et al, 1993; Jeffery et al, 1993; Wadden et al, 1994; Wing et al, 1994; Pascale et al, 1995; Rytting och Rössner, 1995; Toubro et al, 1997; Pritchard et al, 1999; Torgersson et al, 1999; Metz et al, 2000; Ashely et al, 2001

²⁵ Wing et al, 1985; Wing et al, 1988; Wood et al, 1988; Wood et al, 1991; Blonk et al, 1994; Svendsen et al, 1994; Jeffery och Wing, 1995; Pritchard et al, 1997.

SBU drar slutsatsen att kost och motionsstrategier kan minska vikten med 3 – 10 kg under ett år (evidensstyrka 1). Den initiala viktnedgången blir större om en strategi med s.k. VLCD-behandling används. På längre sikt skiljer sig resultaten mellan VLCD- och andra kost och motionsstrategier dock inte så mycket åt, ca 1 – 2 kg om VLCD-behandlingen upprepas med jämna mellanrum. Det fåtal studier som följt patienterna under längre tid finner i samtliga fall att det sker en successiv återgång mot den ursprungliga vikten. Resultaten tyder dock på att en viktnedgång på 5 kg efter fyra till fem år kan vara möjlig att uppnå (evidensstyrka 2).

Kost- och motionsstrategier riktade till barn

Korttidseffekterna av kost- och motionsstrategier för barn är snarlika effekterna för vuxna (evidensstyrka 3). Långtidseffekterna – som undersökts i fem studier med uppföljningstider på mellan 3,5 och 10 år – är svårare att bestämma eftersom överviktiga barn har en tendens att återgå till normalvikt med stigande ålder. Tendensen till "sjävläkning" avtar emellertid med stigande ålder. Således är risken att överviktiga 3-åringar skall bli överviktiga som vuxna inte större än för normalviktiga 3-åringar medan 50-60 procent av överviktiga 7-åringar blir normalviktiga som vuxna.²⁶

I två 10-årsuppföljningar – *Epstein et al*, 1990 och 1994 – rapporterades bestående effekter av olika familjebaserade interventionsprogram riktade till familjer med överviktiga barn i åldrarna 7-16 år. Direkt stöd för beteendemodifierande behandling lyckades bättre än enbart råd om beteendemodifikation, mer omfattande motionsråd gav bättre effekt än enbart råd om lättare gymnastik. Endast 30 procent av barnen var dock normalviktiga efter tio år. I *Nuutinen et al*, 1992, följdes överviktiga barn i åldern 6-16 år under fyra års tid. Interventionsgruppen hade fått kost- och motionsråd av läkare samt dietist/psykolog medan kontrollgruppen endast fått råd av skolsköterska. Inga statistiskt signifikanta skillnader fanns mellan grupperna men 18 procent av alla deltagare hade uppnått normalvikt efter fyra år. I *Braet*, 2000, följdes överviktiga 7-16 åringar under fyra år. Interventionsgruppen fick beteendeterapi, individuellt el-

²⁶ Se t ex Sörensen och Sonne-Holm, 1988; Stark et al, 1998; Vanitallie, 2001.

ler i grupp, vid 7 tillfällen medan kontrollgruppen bara fick råd vid ett tillfälle. Vid studiens slut hade 30 procent av deltagarna uppnått normalvikt. SBU anser att det i samtliga fall är tveksamt om interventionen ger ett bättre resultat än vad som skulle ha förväntats bland obehandlade barn med fetma.

Läkemedelsbehandling för vuxna

Sedan 1999 finns det två godkända läkemedel för behandling av fetma i Sverige – Xenical (som innehåller substansen orlistat) och Reductil (som innehåller substansen sibutramin). Även här innebär kravet på kontrollgrupp att "placebobehandlingen" måste innehålla någon åtgärd som leder till viktminskning för kontrollgruppen. Särskilt under långtidsstudier ingår därför aktiv dietistkontakt, stödsamtal och gruppmöten också i kontrollgruppens behandling. Bedömningen av långtidseffekter försvåras vidare av att myndigheterna i flera länder har begränsat behandlingstiden till tre månader.

SBU identifierade nio placebokontrollerade studier där deltagarna lottats till försöks- respektive kontrollgrupp. Resultaten sammanfattas i tabell A2 i Appendix. I fyra av dessa följdes patienterna under två år medan övriga fem hade en uppföljningstid av mellan ett och ett och ett halvt år. Således gäller även här att informationen om behandlingens långtidseffekter är begränsad. SBU konstaterar att det är vanligt med relativt stora bortfall i studierna – ca 28 procent på ett års sikt och ca 39 procent i genomsnitt i studier som löper över två år. Detta anses bero på läkemedlens biverkningar – gaser, trängningar, och diarréer vid Xenical och apatitlöshet, förstoppning, sömnproblem, hjärtklappning och illamående vid Reductil. Vid behandling med Reductil inträffar de flesta biverkningarna inom de första fyra veckorna av behandlingen. Vid Xenical-behandling har man sett att biverkningarna minskar om försökspersonerna övergår till mindre fet mat.

I *Sjöström et al* (1998, medelhögt bevisvärde) lottades deltagarna till behandling med Xenical, respektive placebo med lågenergikost och följdes under ett år. Båda grupperna minskade i vikt, läkemedelsgruppen dock mest. Därefter skedde en ny lottning och deltagarna följdes under ytterligare ett år. Både de som bytte från läkemedels- till kontrollgrupp och

omvänt från kontroll- till läkemedelsgrupp minskade då ytterligare något i vikt, medan såväl de som kvarstod på läkemedelsbehandling och de som kvarstod på placebobehandling ökade i vikt (skillnaden i genomsnittlig viktökning mellan dessa grupper under år två var 2,4 kg).

Davidson et al (1999, medelhögt bevisvärde) hade samma alternativ och uppnådde liknande resultat som *Sjöström et al* under år ett. Därefter lottades läkemedelsgruppens deltagare till två läkemedelsgrupper (en med oförändrad dos och en med halva den gamla dosen) varefter de följdes under ytterligare ett år. Samtliga grupper ökade då i vikt, gruppen med den ursprungliga läkemedelsdosen dock minst. Efter två år hade dessa gått ner 5,6 kg i genomsnitt, medan de som bytte till den lägre dosen hade gått ned 4,5 kg och de som hela tiden fått placebo var tillbaka på ursprungsvikten.

Rössner et al (2000, medelhögt bevisvärde) lottade deltagarna till två läkemedelsgrupper (samma doseringar som i *Davidson et al*) och en kontrollgrupp (placebo + lågenergikost). Därefter följdes deltagarna under två år utan omlottning. Efter det första året hade deltagarna i alla tre grupper minskat i vikt, mest i läkemedelsgrupperna. Under år två ökade samtliga grupper något i vikt. Vid studiens slut hade läkemedelsgrupperna gått ner 7,6 respektive 6,8 och kontrollgruppen 4,5 procent i vikt.

Hauptman et al (2000, medelhögt bevisvärde) hade samma konstruktion som *Rössner et al*. Under det första året minskade samtliga grupper i vikt, läkemedelsgrupperna dock mest. Under det andra året ökade vikten i samtliga grupper. Efter två år hade deltagarna i de båda läkemedelsgrupperna gått ner 5,0 respektive 4,5 kg och deltagarna i kontrollgruppen 1,7 kg.

I både *Hollander et al* och *Lindgärde* (båda medelhögt bevisvärde), följdes deltagarna under bara ett år. Skillnaden i behandling mellan läkemedels- och kontrollgrupp är i båda studierna identisk med *Sjöström et al*. I *Hollander et al* minskade deltagarna i läkemedelsgruppen sin vikt med i genomsnitt 6,2 procent, jämfört med 4,3 procent i kontrollgruppen. I *Lindgärde* var resultaten snarlika (5,9 procent i läkemedelsgruppen och 4,6 procent i kontrollgruppen).

Studier som har undersökt effekterna av Reductil är begränsade till ett års uppföljningstid. *Apfelbaum et al* (1999, medelhögt bevisvärde) behandlade samtliga deltagare med VLCD-kost under fyra veckor, varefter deltagare som gått ner minst 6 kg lottades till läkemedels- respektive placebobehandling (kontrollgrupp) under ytterligare tolv månader. Under denna period gick deltagarna i läkemedelsgruppen ned ytterligare 5,2 kg i genomsnitt, medan kontrollgruppens deltagare ökade i vikt med 0,5 kg.

James et al (2000, medelhögt bevisvärde) behandlade samtliga deltagare med Reductil under en inledande 6-månaders period. Deltagare som gått ner minst 5 kg under denna period lottades därefter till fortsatt läkemedelsbehandling respektive placebobehandling under ytterligare ett år. I läkemedelsgruppen var den genomsnittliga viktminskningen 10,2 kg, jämfört med 4,7 kg i kontrollgruppen.

I *Wirth och Krause* (2001, medelhögt bevisvärde) behandlades samtliga deltagare med Reductil under fyra veckor. Därefter lottades de deltagare som gått ned i vikt med minst 2 kg till tre grupper, där grupp 1 fick kontinuerlig läkemedelsbehandling under 44 veckor, grupp 2 fick läkemedelsbehandling under tre 12-veckorsperioder (och placebo däremellan) och grupp 3 fick kontinuerlig placebobehandling. Den genomsnittliga viktredgången i grupp 1 var 3,8 kg, jämfört med 3,3 kg i grupp 2 och en viktökning på i genomsnitt 0,2 kg i grupp 3

SBU drar slutsatsen att både Xenical och Reductil har en dokumenterad viktreducerande effekt på 2 – 5 kg jämfört med kontrollgruppen vid upp till två års behandling (evidensstyrka 2). Långtidseffekterna är däremot inte kända

En intressant observation är att Xenical godkändes för subventionering under läkemedelsförmånen 1998 i Sverige. Försäljningen ökade stadigt till i maj 1999 då den nådde sin topp (motsvarande ca 65 000 behandlade patienter, SBU 2002). I april, år 2000, upphörde emellertid den generella subventioneringen och försäljningen sjönk till motsvarande ungefär 3 500 behandlade patienter. Detta kan tolkas som att patienterna inte var beredda att acceptera kostnaden för behandlingen när subventionen

upphörde, trots dess dokumenterade effekter. Reductil, som inte godkändes förrän i april år 2000 (och alltså aldrig har subventionerats i Sverige), uppvisar betydligt mindre fluktuationer. Således uppskattades antalet behandlade patienter till ca 9 000 sju månader efter att läkemedlet introducerats på marknaden.

Läkemedelsbehandling för barn

SBU fann inga studier som uppfyllde de uppställda kraven (se sidan 21 ovan).

Kirurgisk behandling för vuxna

Kirurgisk behandling reserveras för patienter med mycket kraftig övervikt och vanligen bara efter att andra alternativ har prövats utan att ge resultat. En allmänt accepterad lägsta gräns för kirurgisk behandling är, enligt SBU 2002, ett BMI som överstiger 40, eller 35 om patienten har någon allvarlig följsjukdom. Det finns flera typer av kirurgisk behandling – t ex Gastric Bypass (GBP), Horisontell Gastroplastik (HGPL), Vertical Banded Gastroplasty (VBG) och Gastric Banding (GB). Av dessa tycks GBP ge bäst resultat i förhållande till biverkningar.²⁷ Tabell A3 i Appendix sammanfattar resultaten av långtidsuppföljningar av patienter opererade med Gastric Bypass och tabell A4 i Appendix ger motsvarande information för patienter opererade med Vertical Banded Gastroplasty.

Behandlingen innebär att man kopplar bort större delen av magsäcken genom att skapa en passage, antingen direkt till tunntarmen, eller från den övre till den nedre delen av magsäcken. Det finns en risk för tilltäppning av denna passage, vilket i så fall kan leda till kräkningar och matstrupsinflammationer. Om problemet inte behandlas, kan det leda till undernäring. Dessa problem tycks dock vara så sällsynta att de inte ger något utslag i långtidsstudierna (SBU 2002). Andra biverkningar är brist på vitamin B12, järnbrist och kalciumbrist, men även dessa problem tycks förekomma i ganska liten utsträckning (SBU 2002).

²⁷ HGPL och GB sägs inte längre användas då de ger sämre bestående viktnedgång och uppvisar ett större behov av re-operationer – ca 20 procent under de första 5 åren (SBU 2002).

Av resultaten att döma är den genomsnittliga långsiktiga viktne­d­gången betydande för patienter opererade med Gastric Bypass (tabell A3 i Appendix). I de flesta fall tycks metoden inte heller leda till komplikationer som kräver re-operation (se dock resultaten i van de Weijgert et al, 1999, som ett exempel på motsatsen). Som jämförelse tycks den genomsnittliga långsiktiga viktne­d­gången för patienter opererade med Vertical Banded Gastroplasty vara något mindre, och antalet re-operationer möjligen något högre (tabell A4 i Appendix). Notera dock att båda metoderna leder till betydligt större viktne­d­gångar än vad som observerats vid kost- och motionsstrategier samt läkemedelsbehandling. SBU noterar vidare att viktne­d­gången också motverkar nyinsjuknande i diabetes typ II och har gynnsamma effekter på glukosnivån hos personer som redan har fått diabetes typ II (evidensstyrka 1).

Antalet komplikationerna i samband med själva operationen är inte statistiskt signifikant olika mellan de två operationstyperna – dvs. komplikationer inträffar i ca 15 procent av fallen vid båda typerna av ingrepp och i ca 2 procent av fallen kan behov av akut re-operation uppstå. Dödligheten i anslutning till operationen kan vid båda ingreppen hållas under 0,5 procent (SBU 2002).

SBU drar slutsatsen att kirurgisk behandling av fetma har en stor och väldokumenterad effekt (på både lång och kort sikt) på vikt och riskfaktorer hos personer som har ett BMI på minst 40 (evidensstyrka 1). Av de olika kirurgiska metoderna är Gastric Bypass den mest väldokumenterade och ger de bästa resultaten.

Kirurgisk behandling för barn

SBU fann inga studier som uppfyllde de uppställda kraven (se sidan 21 ovan).

3.3 Förebyggande åtgärder

SBU konstaterar att studier av förebyggande åtgärders effekter leder till åtskilliga metodologiska problem. För att kunna vara någorlunda säkra på resultaten måste studien pågå i flera år. Under tiden kan förändringar i samhället påverka såväl interventions- som försöksgrupp på sätt som

inte alltid kan förutses. Forskarsamhällets intresse för preventionsstudier av fetma har därför varit begränsat.

Förebyggande åtgärder för vuxna

Vad gäller förebyggande åtgärder riktade till vuxna, konstaterar SBU att man inte, vare sig i den första genomgången (2002) eller i uppföljningen (2004), har funnit några studier vars huvudsyfte varit att förebygga uppkomsten av fetma. Huvudsyftet har i stället varit att förebygga hjärt- och kärlsjukdom. Emellertid innehöll 22 av programmen råd om kost- och motion, alkoholintag och rökning riktade till interventionsgruppen som syftar till att motverka viktökning (möjligen undantaget råd om rökstopp). I fyra av dessa studier var uppföljningstiden begränsad till ett år, vilket får anses mindre intressant i sammanhanget. SBU anmärker att effekter uppnådda under ett års tid snarast är att betrakta som behandlingseffekter, dvs. interventionen hjälper individen att ändra beteende så länge den pågår. Resterande 18 studier sammanfattas i tabell A5 i Appendix.

I elva av dessa studier konstaterades skillnader i viktutveckling mellan interventions- och kontrollgrupp, dock inte alltid i den riktning som man skulle ha förväntat sig. Således hade BMI ökat med i genomsnitt 0,4 enheter i interventionsgruppen och sjunkit med i genomsnitt 0,1 enheter i kontrollgruppen efter tre år i studien av *Gutzwiller et al*, 1985. Studien har dock lågt bevisvärde pga. stort bortfall. Liknande resultat finns i *Tudor-Smith et al*, 1998 (högt bevisvärde), där andelen med övervikt ökade i interventionsgruppen, men var konstant i kontrollgruppen, efter fem år. Detta kan ha berott på att rökningen minskade i interventionsgruppen. I *Lupton et al*, 2003 (medelhögt bevisvärde) fann man att BMI ökade mer i interventions- än i kontrollgruppen för både män och kvinnor. Skillnaden var dock bara statistiskt signifikant för män (dvs. för kvinnorna kunde det inte uteslutas att skillnaderna mellan interventions- och kontrollgruppen berodde på slumpen).

I två studier, *Taylor et al*, 1991 (högt bevisvärde) och *Carleton et al*, 1995 (medelhögt bevisvärde), hade BMI i såväl interventions- som kontrollgrupp ökat efter sex år, men ökningen var mindre i interventionsgrupperna. I sex studier - *Abramson et al*, 1981, *Kuller et al*, 2001, *Lingfors et al*,

2001, Peel och Booth, 2001, Engberg et al, 2002 och Lupton et al, 2002 (samtliga med medelhögt bevisvärde) – finner man att de förebyggande åtgärderna har lett till en minskning av BMI. I Lingfors et al och Lupton et al 2002 observeras minskningen bara för män i interventionsgruppen medan kvinnornas BMI ökade, dock mindre än i kontrollgruppen. Förutom i Abramson et al (13 procents minskning av fetmaprevalensen i interventions- jämfört med kontrollgruppen) och Peel (andel överviktiga sjönk från 41 till 33 procent i interventionsgruppen, men ökade från 54 till 56 procent i kontrollgruppen), tycks effekterna vara blygsamma.

SBU drar slutsatsen att programmets förebyggande effekter på uppkomsten av fetma är osäker. Det tycks heller inte spela någon roll hur programmen har varit utformade, dvs. hur och av vem informationen har givits. Man noterar också att en orsak till att det kan vara svårt att förebygga fetma är att kost- och motionsvanor kan vara svåra att ändra. Däremot lyckas man i elva av programmen uppnå gynnsamma effekter på blodtryck, kolesterolvärden och rökning (Farquhar et al, Fortmann et al, Abramson et al, Gutzwiller et al, Brännström et al, Jeffery et al, Lingfors et al, Nafziger et al, Peel et al, och de båda studierna av Lupton et al).

Förebyggande åtgärder för barn och ungdomar

Vid genomgången år 2002 fann SBU fjorton och, vid uppföljningen år 2004, nio studier som uppfyllde de uppställda kraven. Av dessa hade åtta en uppföljningstid på endast ett till ett och ett halvt år. Resterande femton studier sammanfattas i tabell A6 i Appendix.

Som framgår har de flesta av dem riktats till barn upp till 15 års ålder. De flesta innehåller också program för att inom skolans ram stimulera fysisk aktivitet och goda matvanor. Liksom när det gäller förebyggande åtgärder för vuxna har flera av programmen främst varit inriktade på att förebygga hjärt- och kärlsjukdomar. Exempelvis är "know-your-body" ett undervisningsprogram om kost, motion och droger där målet är att minska riskfaktorer för framtida hjärt- och kärlsjukdom. Undervisningen förmedlades av specialutbildade lärare. Kostråden var generella och inriktade på minskat fettintag, mer fibrer och mer frukt och grönsaker. Endast ett fåtal program innehöll åtgärder riktade till barnens föräldrar

(Alexandrov et al 1988 och 1992, Tamir et al 1990, Luepker et al 1996 och Manios et al 1999).

Även i studierna av förebyggande åtgärder riktade till barn var bortfallet stort (genomgående större än i studierna av förebyggande åtgärder för vuxna). Fem av dem (Bush et al, Tamir et al, Resnicow et al, Donnelly et al och Saarilehto et al) redovisar ett bortfall på 40 procent eller däröver. Detta får anses vara anmärkningsvärt, särskilt som tre av dessa studier har en uppföljningstid på mindre än tre år.

Endast tre av studierna – *Tamir et al* (lågt bevisvärde), *Manios et al* och *Sallis et al* (båda med medelhögt bevisvärde) – rapporterar gynnsamma effekter på BMI-utvecklingen i interventionsgruppen (i *Sallis et al* endast för pojkarna i interventionsgruppen). Till skillnad från studierna av förebyggande åtgärder för vuxna, finner dock ingen av studierna att åtgärderna skulle ha lett till att BMI ökar mer än i kontrollgruppen.

I fem av studierna – *Puska et al* och *Alexandrov et al 1988* (båda medelhögt bevisvärde), *Walter et al* (högt bevisvärde), *Bush et al*, *Tamir et al* och *Resnicow et al* (alla med lågt bevisvärde) – uppnåddes även gynnsamma resultat på blodtryck och/eller kolesterolvärden

3.4 Slutsatser

Genomgången av de behandlande åtgärdernas kliniska effekter visar att såväl kost- och motionsprogram som läkemedels- och kirurgisk behandling kan leda till en viktninskning på kort sikt. På längre sikt har patienterna en benägenhet att öka i vikt oavsett behandlingsform. Den bestående viktninskningen är dock betydligt större efter kirurgisk behandling (omkring 50 procent av den ursprungliga övervikten eller ca 10 BMI enheter efter 5-10 år) än efter någon av de andra behandlingarna. Detta gäller behandlande åtgärder riktade till vuxna. De effekter man kunnat konstatera av behandlande åtgärder riktade till barn härrör i samtliga fall från kost- och motionsprogram och det är tveksamt om dessa har haft någon egentlig effekt på viktutvecklingen (dvs. utöver vad som kan förväntas i ett naturligt förlopp utan behandling).

Beträffande förebyggande åtgärder, tycks de endast ha begränsade effekter på längre sikt. De studier som följt deltagarna under minst fem år uppvisar skillnader på något enstaka kilo eller mindre än en BMI enhet mellan försöks och kontrollgrupp. I några fall blev resultatet också motsatt det som förväntats (högre andel överviktiga i försöks- än i kontrollgruppen). Det bör noteras att dessa resultat i samtliga fall gäller förebyggande åtgärder för vuxna. Ingen av de studier av förebyggande åtgärder för barn och ungdomar som följt deltagarna i minst fem år kunde konstatera någon statistiskt signifikant skillnad mellan försöks- och kontrollgrupp.

4

Samhällsekonomiska konsekvenser

4.1 Inledning

I kapitel 2 konstaterades att en samhällsekonomisk utvärdering är nödvändig för att avgöra om det är bättre att satsa på förebyggande än på behandlande åtgärder. Mot bakgrund av resultaten i föregående kapitel kan det i och för sig verka tveksamt om förebyggande åtgärder alls skulle kunna konkurrera med behandlande åtgärder. Emellertid fås de största effekterna av kirurgisk behandling. Eftersom denna metod kan förväntas vara mer resurskrävande än de andra åtgärderna (såväl övriga behandlande som förebyggande åtgärder) kan det ändå vara av intresse att studera och jämföra de olika åtgärdernas samhällsekonomiska konsekvenser. I detta kapitel undersöks således vad man vet om detta. Liksom i kapitel 3 bygger diskussionen på SBU:s genomgång av den vetenskapliga litteraturen (SBU 2002 och 2004).

Innan resultaten presenteras finns det emellertid anledning att rekapitulera vad som menas med en samhällsekonomisk utvärdering och vilket informationsunderlag som olika typer av samhällsekonomiska utvärderingar ger beslutsfattaren.

4.2 Samhällsekonomiska utvärderingar

En samhällsekonomisk utvärdering utgör en systematisk analys av välfärdseffekterna av de åtgärder man tänker sig att genomföra. Syftet är ge underlag för att välja den bästa av dem, dvs. den åtgärd som leder till störst välfärd för samhället.

Utgångspunkten är att samhällets resurser är begränsade. Varje gång man beslutar sig för att använda resurser för att uppnå ett visst mål (t ex minska andelen personer med fetma), går man således miste om möjligheten att använda dem för att uppnå något annat mål (t ex minska väntetiderna i äldrevården, begränsa skadlig miljöpåverkan, öka trafiksä-

kerheten, osv.).²⁸ För att öka välfärden måste värdet av de behov man väljer att uppfylla alltså vara större än värdet av de behov som väljs bort.

Värdet av de behov som inte kan uppfyllas, när man väljer att använda resurserna för en viss åtgärd, utgör kostnaderna för åtgärden ifråga. På samma sätt utgörs åtgärdens intäkter av värdet av de behov som faktiskt uppfylls genom valet av resursanvändning. För att underlätta jämförelser av olika slags värden (t ex värdet av en mindre andel personer med fetma i befolkningen med värdet av kortare köer till äldreården) behövs en gemensam måttstock. I de flesta fall utgörs denna av pengar.²⁹ Kostnaderna mäts därför med hjälp av marknadspriserna på de resurser som förbrukas för att genomföra åtgärden. Grunden för detta är antagandet att ingen rationell individ skulle acceptera att betala mer för en viss resurs än vad den är värd. Intäkterna kan vara svårare att beräkna om åtgärden resulterar i något som saknar marknadspris – t ex ökad livskvalitet pga. mindre övervikt. I princip går det emellertid att beräkna vilket värde individerna fäster vid sådana ”nyttigheter” genom att göra en s.k. betalningsvillighetsstudie (se t ex Bateman et al, 2002). I en sådan studie frågas, som namnet antyder, individerna om hur mycket de är beredda betala för en viss vara eller tjänst. Förutsättningen är att de endast kan få tillgång till den om deras betalningsvilja överstiger kostnaderna för att producera varan/tjänsten och att de går miste om möjligheten att köpa andra varor/tjänster för ett belopp som motsvarar deras uppgivna betalningsvilja.

4.3 Olika slags samhällsekonomiska utvärderingar

Samhällsekonomiska utvärderingar kan delas upp i följande fyra huvudtyper:³⁰

1) Kostnadsminimeringsanalyser

²⁸ Se t ex Bateman et al, 2002 eller Drummond et al, 2005.

²⁹ Det behöver inte nödvändigtvis vara pengar. I teorin skulle vi kunna tänka oss vilken enhet som helst som utgör ett allmänt accepterat bytesmedel (dvs. kan användas för att jämföra olika slag av värden). Att det är vanligt att använda pengar beror på att de har just denna egenskap. Således anges värdet av olika varor och tjänster i pengar (varupriser), tid värderas i pengar (arbetslöner) och även risker kan värderas i pengar (försäkringspremier). Det skall dock sägas att för utvärderingar av åtgärder inom hälso- och sjukvårdssektorn har man ibland valt att mäta värden i andra enheter. Som vi skall se är detta inte helt utan problem.

³⁰ Se t ex Steen Carlsson et al, 2004 eller Drummond et al, 2005.

- 2) Kostnadseffektanalyser
- 3) Kostnadsnyttoanalyser
- 4) Kostnadsintäktsanalyser

I samtliga fall gäller samma princip för kostnadsberäkningarna – dvs. all resursförbrukning som orsakas av åtgärderna ifråga (såväl direkta som indirekta kostnader samt eventuella negativa livskvalitetseffekter) skall identifieras, kvantifieras och värderas. Värderingen av resursförbrukningen görs i pengar. Skillnaden mellan de olika metoderna består i hur man mäter resultatet av åtgärderna (dvs. värdet av de nyttigheter som skapas). Det är således detta som avgör vilka jämförelser som kan göras och vilket beslutsunderlag som analysmetoden ger.

I en *kostnadsminimeringsanalys* identifieras, kvantifieras och värderas endast de resurser som förbrukas vid genomförandet av åtgärderna. Om deras resultat är identiskt, eller om den billigare åtgärden ger det bästa resultatet, ger en kostnadsminimerings analys tillräckligt beslutsunderlag. Samhällets välfärd blir i så fall störst om man väljer att genomföra den billigare åtgärden eftersom den ger samma välfärd som den dyrare till en lägre kostnad. Vanligen är villkoret om lika resultat dock inte uppfyllt, i synnerhet inte om man vill jämföra åtgärder inom olika sektorer av samhället. Dessutom får man ingen information om huruvida värdet av resultatet överstiger kostnaderna för någon av åtgärderna.

I en *kostnadseffektanalys* mäts resultatet i någon form av naturliga enheter (t ex antal vunna levnadsår, viktnedgång i kg, antal enheters blodtrycks-sänkning, osv.). Detta kan vara lämpligt om både resursförbrukning och resultat är olika. Förutsättningen är dock att resultaten endast är olika vad gäller den valda effektenheten. Åtgärderna kan i så fall rangordnas efter kostnaden per effektenhet och samhällets välfärd blir störst om man väljer den med lägst kostnad per effektenhet. Även om metoden ger möjlighet att jämföra åtgärder som inte ger identiska resultat, är den fortfarande begränsad. Detta beror på att resultaten av olika åtgärder ofta skiljer sig i mer än en dimension (effektenhet). Åter gäller detta i synnerhet om man vill jämföra åtgärder inom olika delar av samhället. Inte heller detta mått ger någon information om huruvida värdet av åtgärden överstiger dess kostnader.

En *kostnadsnyttoanalys* betraktas ofta som ett specialfall av kostnads-effektanalysen och förekommer ibland vid ekonomiska utvärderingar inom hälso- och sjukvårdsområdet. Här mäts resultatet i termer av s.k. kvalitetsjusterade levnadsår (Quality Adjusted Life Years – QALYs). Dessa beräknas genom att ta reda på hur hög individens nytta av ett visst hälsotillstånd är och multiplicera denna nyttoavkastning med tiden som individen befinner sig i hälsotillståndet.³¹ Åtgärderna rangordnas efter kostnaden per vunnet QALY och välfärden blir störst om man väljer att genomföra den med lägst kostnad per QALY. Nyttovikten är ett endimensionellt mått på individens värdering av resultat som kan beröra en mängd olika dimensioner av betydelse för den hälsorelaterade livskvaliteten. Detta gör det möjligt att jämföra och rangordna i det närmaste alla åtgärder inom hälso- och sjukvårdssektorn. Åtgärder vars konsekvenser inte mäts i QALYs (åtgärder i de flesta andra sektorer i samhället) faller dock utanför jämförelsemöjligheterna och inte heller i detta fall fås någon information om ifall värdet av åtgärden överstiger dess kostnader.

I en *kostnadsintäktsanalys*, slutligen, mäts värdet av åtgärdernas resultat i samma enheter som deras kostnader, dvs. i pengar. Åtgärderna rangordnas efter storleken på deras nettointäkter (intäkter – kostnader) eller efter kvoten mellan intäkter och kostnader. Välfärden blir störst om man väljer att genomföra åtgärden med störst nettointäkt, alternativt med störst intäkt per kostnad. Den monetära värderingen utgör, på samma sätt som nyttoavkastningen i kostnadsnyttoanalyser, ett endimensionellt mått på individens värdering av resultat som kan beröra en mängd olika dimensioner som påverkar vederbörandes välfärd. Genom att det är möjligt att jämföra åtgärdernas intäkter med deras kostnader, fås dessutom information om huruvida resultatet av åtgärden är värt mer än resurserna som går åt vid dess genomförande. Eftersom monetära värderingar är vanliga i samtliga samhällssektorer, blir det också möjligt att utsträcka jämförelsen till åtgärder inom andra delar av samhället.

Det kan således konstateras att utvärderingar i form av kostnadsintäktsanalyser är de som ger det mest generella beslutsunderlaget och, vilket

³¹ Se t ex Gold et al, 1996 eller Drummond et al, 2005.

är viktigt i sammanhanget, den enda utvärderingsform som är välfärds-teoretiskt grundad eftersom den tillåter direkta jämförelser av kostnader och intäkter.

4.4 Resultat av utvärderingar av åtgärder mot fetma

Nedan följer en redovisning av kunskapsläget vad gäller de olika formerna av behandlande, respektive förebyggande åtgärders samhälls-ekonomiska konsekvenser. Som vid diskussionen av deras kliniska effekter i föregående kapitel, startar vi med de behandlande åtgärderna.

Hälsoekonomiska analyser av kost- och motionsstrategier

Endast en av studierna av kost- och motionsstrategiers kliniska effekter i det föregående kapitlet innehåller en hälsoekonomisk analys – *Pritchard et al* 1999. Här finns emellertid två problem. Dels hade studien kort uppföljningstid (1 år) och dels var den hälsoekonomiska analysen utformad som en kostnadseffektanalys (kostnad per kg viktnedgång). Deltagarna lottades till två interventionsgrupper och en kontrollgrupp: (1) rådgivning av dietist + läkare, (2) rådgivning av enbart dietist, (3) traditionellt omhändertagande (kontrollgrupp). För varje deltagare registrerades dels alla direkta kostnader för åtgärderna (tidsåtgång för läkare och/eller dietist multiplicerat med relevant lön, lokalhyra osv.) och dels förbrukning av blodtryckssänkande läkemedel. Deltagarna i grupp 1 och 2 gick ner 6,7 respektive 5,6 kg i genomsnitt, medan kontrollgruppens deltagare ökade 0,58 kg i vikt i genomsnitt. Ingen effekt på mängden blodtryckssänkande läkemedel upptäcktes i någon av grupperna. Kostnaden per kg viktnedgång var 50 SEK i grupp 1 och 40 SEK i grupp 2. Resultaten visar att behandlingen som bestod av enbart dietistrådgivning var kostnadseffektiv jämfört med "dietist + läkarrådgivning" och konventionell behandling. Man har emellertid bara tagit hänsyn till programmets direkta kostnader och möjliga besparingar på läkemedelskostnader vid behandling av högt blodtryck. Således sägs ingenting om eventuella besparingar i fetmarelaterade hälso- och sjukvårdskostnader i övrigt (minskad vårdkonsumtion och/eller lägre sjukfrånvaro). Som noterats ovan innebär resultatmättet att jämförelser endast kan göras med andra åtgärder för viktminskning där denna mäts i samma enheter. Det går således inte att jämföra programmets effektivitet med effektiviteten hos in-

terventioner inom andra delar av hälso- och sjukvårdssektorn, än mindre med effektiviteten hos åtgärder inom andra sektorer i samhället.

SBU har funnit en annan studie med likartad uppläggning – *Wadden och Stunkard 1986* (lågt bevisvärde) Den finns inte med i genomgången av kost- och motionsstudiers kliniska effekter eftersom den innehåller mycket få deltagare. I studien lottades 59 personer till antingen: (1) VLDC-behandling, (2) beteendeterapi eller (3) VLDC + beteendeterapi. Studiens uppföljningstid var 1 år och den hälsoekonomiska analysen bestod av en kostnadseffektanalys. Vid studiens slut hade deltagarna i grupp 1 i genomsnitt minskat 4,6 kg i vikt, deltagarna i grupp 2 i genomsnitt 9,5 kg och deltagarna i grupp 3 i genomsnitt 12,9 kg. Resultaten uttrycks i kostnad per procentenhet viktne­dgång (280 SEK för grupp 1, 200 SEK för grupp 2 och 260 SEK för grupp 3) och indikerar således att strategin som bestod av enbart beteendeterapi var kostnadseffektiv jämfört med de båda andra strategierna. Resultatmättet innebär emellertid, precis som i Pritchard et al, att jämförelser endast kan göras med åtgärder som använder samma effektmått (notera särskilt att det inte utan vidare går att göra jämförelser med Pritchard et al ovan).

En studie av *Collins och Anderson 1995* (lågt bevisvärde) finns inte heller med i SBU:s genomgång av kost- och motionsstudiers kliniska effekter (åter pga. ett mycket begränsat deltagarantal). Den är emellertid intressant eftersom den kan tolkas som en kostnadsintäktanalys (om än en ofullständig sådan). 40 deltagare lottades till (1) enbart flytande måltidsersättning eller (2) flytande måltidsersättning + kvällsmål. För varje deltagare registrerades hans eller hennes personliga utgifter för blodtrycks­­sänkande och/eller diabetesläkemedel. Deltagarna följdes sedan under ett års tid. Resultaten särredovisas inte för respektive grupp men den genomsnittliga viktne­dgången för samtliga deltagare var 9 kg och det diastoliska blodtrycket föll med i genomsnitt 5,8 enheter. De personliga utgifterna för läkemedel sjönk från i genomsnitt 63,3 \$US per månad och deltagare (759,6 \$US per år) vid studiens början till i genomsnitt 32,4 \$US per månad och deltagare (388,8 \$US per år) vid studiens slut. Detta ger en genomsnittlig besparing i läkemedelskostnader på 30,9 \$US per deltagare och månad (370,8 \$US per år). Kostnaderna för programmet beräknades uppgå till 1 500 \$US per deltagare. Besparingarna i läkeme-

delskostnader kan tolkas som intäkter av programmet och jämföras med dess kostnader. Det bör då noteras att samhällets besparingar är större än individens eftersom denne bara kan tillgodogöra sig besparingar på den del av kostnaden som inte täcks av sjukförsäkringen. Hur mycket större går inte att säga eftersom studien inte informerar oss om hur mycket av läkemedelskostnaden som täcks av deltagarnas respektive försäkringar. Författarna konstaterar att huruvida programmet är kostnadsbesparande eller ej beror på om minskningen av utgifterna för läkemedel varar tillräckligt länge. Detta är oklart eftersom deltagarna bara följts under ett års tid och hade en benägenhet att gå upp i vikt och blodtryck efter programmets initiala fas.

SBU har också funnit två hälsoekonomiska analyser av arbetsplatsbaserade kost- och motionsprogram (*Siggaard et al 1996* och *Stunkard et al 1989*, båda med lågt bevisvärde). I båda studierna följdes deltagarna under endast 3 månader och i båda fallen rör det sig om kostnadseffektanalys (kostnad per procentuell viktminskning – 80 SEK i *Siggaard et al* och < 10 SEK i *Stunkard et al*). Förutom kort uppföljningstid, har studierna samma brister som *Pritchard et al* och *Wadden* och *Stunkard* ovan, och kommenteras därför inte vidare.

Hälsoekonomiska analyser av läkemedelsbehandling

Eftersom läkemedelsbehandling är en relativt ny strategi, finns det inte så många hälsoekonomiska analyser av dess effekter. SBU har funnit en producentoberoende, publicerad, utvärdering av *Xenical* (orlistat) och en icke publicerad utvärdering gjord av producenten. I båda fallen rör det sig om s.k. kostnadsnyttoanalyser. Resultaten i den senare studien (ca 150 000 SEK per QALY) är betydligt gynnsammare än i den förra (drygt 600 000 SEK per QALY). Eftersom NICE (National Institute for Clinical Excellence – utvärderingsmyndigheten i Storbritannien) bedömer den producentoberoende studien (*NHS Executive 1999*) som mest förenlig med det samlade vetenskapliga underlaget, redovisas endast resultaten från denna i detalj.

Rapporten är en modellberäkning utifrån resultaten från tre kliniska studier. I modellen antas att *Xenical* ger en viktreduktion under två år, var- efter effekten inte kan bestämmas (pga. avsaknaden av kliniska data).

Viktminskningens förväntade effekter på livskvaliteten skattas i termer av kvalitetsjusterade levnadsår – Quality Adjusted Life Years (QALYs). Beräkningar för 100 personer resulterar i att behandling med Xenical under två år ger en livskvalitetsvinst som uppgår till 1,601 QALYs för hela gruppen. De direkta kostnaderna (läkarbesök + läkemedelskostnader men inte resekostnader) för behandling av 100 personer under två år beräknas till ca 1 miljon SEK. Kostnaden per vunnen QALY uppgår därmed till ca 625 000 SEK per individ. Varken resekostnader eller kostnader för eventuell diet ingår i beräkningarna. Å andra sidan har det inte heller gjorts några beräkningar av kostnadsbesparingar pga. minskade fetmarelaterade sjukvårdsutgifter i övrigt. Även om individerna kan värdera den ökade livskvaliteten högt säger resultaten inget om huruvida värdet av behandlingen överstiger dess kostnader. Detta är, som tidigare antytts, ett genomgående problem vid kostnadseffekt/kostnadsnyttoanalyser och beror på att effekten inte uttrycks i samma enheter som kostnaderna för interventionen. Resultatmättet kostnad per QALY är emellertid mer generellt än kostnad per kg viktnedgång. Detta innebär att det i princip är möjligt att jämföra åtgärdens effektivitet med effektiviteten hos interventioner inom andra delar av hälso- och sjukvårdssektorn.

Hälsoekonomiska analyser av kirurgisk behandling

SBU har funnit fem hälsoekonomiska analyser av kirurgisk behandling där patienterna har följts under en tid av minst fyra år och en där patienterna har följts under ett år.

I Martin et al, 1995 (lågt bevisvärde) fick deltagarna själva välja mellan kirurgisk behandling (valdes av 201 deltagare) eller behandling med VLCD och rådgivning (valdes av 161 deltagare). Patienterna följdes under sex år. De direkta kostnaderna för de båda behandlingsformerna beräknades i efterhand (år två och år sex) med hjälp av kvitton och uppgifter om avgifterna för olika sjukvårdsinterventioner. Bortfallet var stort (24, respektive 85 procent för den kirurgiska behandlingen år två och år sex; 40, respektive 91 procent för VLCD + rådgivning år två och år sex). Kostnaderna vid uppföljningen år två beräknades till 3 620 SEK per kg viktnedgång för kirurgisk behandling och till 950 SEK per kg viktnedgång för VLCD + rådgivning. Vid uppföljningen år sex beräknades de

till 3 940 SEK per kg för kirurgisk behandling och till 4 720 SEK per kg för VLCD + rådgivning. Tolkningen av resultaten är problematisk, dels pga. att deltagarna själva valde behandling och dels pga. det stora bortfallet. Därutöver tillkommer att de endast anger programmets kostnad per kg viktnedgång och inte säger något om eventuella effekter på övriga fetmarelaterade hälso- och sjukvårdskostnader. Det är inte heller möjligt att säga om värdet av behandlingen överstiger dess kostnader.

I *Bryant et al, 1997* (medelhögt bevisvärde) gjordes en modellanalys i form av en kostnadsnyttoanalys mot bakgrund av data från flera olika kliniska studier av kirurgisk behandling vid svår fetma (BMI > 40). En lyckad kirurgisk behandling definierades som 50 procents minskning av den ursprungliga övervikten eller ett BMI lägre än 35. Litteraturgenomgången visade att detta gäller för ca 40 procent av patienterna efter tre år och för ca 16 procent efter fem år. Tidshorisonten begränsades till fem år eftersom behandlingseffekten ansågs osäker för längre tidshorisonter. Effekterna på livskvalitet vid ett lyckat kirurgiskt ingrepp mättes i kvalitetsjusterade levnadsår och beräknades till mellan 0,16 och 0,29 QALYs. Som i läkemedelsutvärderingen av NHS Executive ovan, skattades de förväntade effekterna för en grupp av 100 patienter. Beräkningarna visar att gruppen vinner mellan 24 och 44 QALYs över de fem åren. I kostnaderna ingår själva ingreppet, kostnader för uppföljningsbesök och kostnader för eventuella re-operationer till och med år fem. Det handlar således åter om de direkta kostnaderna för interventionen. Med olika antaganden om antalet re-operationer beräknades kostnaden per vunnet QALY uppgå till mellan 180 000 och 380 000 SEK. Om vi fortsätter jämförelsen med analysen av läkemedelsbehandling ovan, framstår således den kirurgiska behandlingen som kostnadseffektiv. Det bör dock noteras att ingen av studierna inkluderar effekter av eventuella kostnadsbesparingar på fetmarelaterad sjukvård i övrigt (t ex lägre indirekta kostnader pga. minskad sjukfrånvaro). Av samma orsak som analysen av läkemedelsbehandlingen, ger inte heller denna studie underlag för att avgöra om värdet av behandlingen överstiger dess kostnader.

En svensk studie, *Ågren et al 2001* (högt bevisvärde), har jämfört kostnaderna för slutenvård efter kirurgisk behandling av fetma med kostnaderna för slutenvård vid konventionell behandling. Inom ramen för den

s.k. SOS-studien (Swedish Obese Subjects) rekryterades drygt 900 patienter. Hälften behandlades med kirurgi och hälften konventionellt (huvudsakligen kost- och motionsråd samt VLCD då läkemedelsbehandling inte varit tillgänglig förrän efter 1998). Patienterna i den kirurgiskt behandlade gruppen hade gått ner i vikt med i genomsnitt 16,7 procent sex år efter ingreppet. Under samma period ökade de konventionellt behandlade patienterna i vikt med i genomsnitt 0,9 procent. Data om antalet slutenvårdsdagar för respektive individ året före inkludering i studien och de följande sex åren erhöles från Socialstyrelsen Nationella Vårdregister. Vårdtid som var en direkt följd av operationen exkluderades från beräkningarna. Patienterna i den kirurgiskt behandlade gruppen hade 14 slutenvårdsdagar i genomsnitt under de sex åren, medan patienterna i den konventionellt behandlade gruppen under samma period hade 6,9 slutenvårdsdagar i genomsnitt. Detta innebar att slutenvårdskostnaderna uppgick till 99 000 SEK i genomsnitt för patienter i den kirurgiskt behandlade gruppen och till 27 000 SEK för patienter i den konventionellt behandlade gruppen. Om vårdtid som är en följd av komplikationer till det kirurgiska ingreppet också exkluderas från beräkningarna, blev det ingen skillnad i det totala antalet slutenvårdsdagar under sexårsperioden mellan grupperna. Slutsatsen är således att kirurgisk behandling inte leder till någon minskning av antalet slutenvårdsdagar, åtminstone inte under de första sex åren efter ingreppet. Detta är intressant eftersom antalet slutenvårdsdagar, förutom att ha effekt på åtgärdens direkta kostnader, också påverkar dess indirekta kostnader (dvs. produktionsförluster pga. fetmarelaterad sjufrånvaro).

En annan svensk studie, *Narbro et al* 1999 (högt bevisvärde), har använt data från SOS studien för att jämföra effekterna på de indirekta kostnaderna av kirurgisk (369 personer) och konventionell behandling (definierat på samma sätt som ovan, 371 personer). Indirekta kostnader definierades som antalet frånvarodagar pga. sjukdom och/eller förtidspension (individdata erhöles från Riksförsäkringsverket). Något försök att exkludera sjukfrånvaro som berodde på själva ingreppet gjordes inte. Delta-garna i den kirurgiskt behandlade gruppen hade, efter fyra år, gått ner i vikt med i genomsnitt 23,5 kg, medan de i den konventionellt behandlade gruppen ökat 0,8 kg i genomsnitt. Författarna kontrollerade för effek-

terna av individkarakteriska såsom ålder vid början av behandlingen, ålder då fetma konstaterades, kön, civilstånd, livsmedelskonsumtion, rök- och alkoholvanor, antalet frånvarodagar året före behandlingsstart och olika mått på individens hälsa. Resultaten visar att frånvaron var 35 procent högre i den kirurgiskt behandlade gruppen året efter ingreppet. Under det andra och tredje året efter ingreppet hade den kirurgiskt behandlade gruppen emellertid 10-14 procent lägre frånvaro, medan skillnaderna inte var statistiskt signifikanta under det fjärde året. Antalet frånvarodagar per år i respektive grupp tycks öka över tiden (efter en kraftig nedgång mellan år ett och två i den kirurgiskt behandlade gruppen). Detta presenteras emellertid endast grafiskt. Det är därför svårt att bilda sig en uppfattning om hur stora skillnaderna i frånvaro mätt i antal dagar under respektive år är. Det förefaller dock inte som om det minskade antalet frånvarodagar som den 10-14 procent lägre frånvaron under år två och tre resulterar i skulle kunna kompensera för det ökade antalet frånvarodagar som den 35 procent högre frånvaron under det första året genererar. Separata beräkningar för deltagare som var äldre än 46,7 år vid behandlingsstart (medianåldern för samtliga deltagare) visade på andra sidan mindre skillnader under år 1 och större skillnader under år två och tre. Således hade de äldre kirurgiskt behandlade deltagarna ca 20 procent högre frånvaro under det första året efter ingreppet och 14-18 procent lägre frånvaro än den konventionellt behandlade gruppen under det andra och tredje året efter ingreppet. För de äldre deltagarna kompenenserade alltså den lägre frånvaron under år två och tre för den högre frånvaron under det första året vid kirurgisk behandling. Det gjordes inga försök att beräkna kostnaderna för frånvaron i respektive grupp genom att skatta värdet av produktionsförlusterna med hjälp av lönekostnader. Även om det inte förefaller troligt skulle en sådan skattning ha kunnat påverka resultaten om skillnaden i det totala antalet frånvarodagar är liten.

I ytterligare en svensk studie, *Narbro et al* 2001 (högt bevisvärde), utnyttjades data från SOS-studien för att beräkna skillnader i läkemedelskonsumtion mellan kirurgiskt och konventionellt behandlade patienter (647 deltagare i respektive grupp). Uppföljningstiden var sex år. Kostnader för läkemedel under det första året efter operation exkluderades. Resul-

taten visar att den årliga läkemedelskostnaden i den kirurgiskt behandlade gruppen var 1 950 SEK i genomsnitt och 2 048 SEK i genomsnitt för deltagarna i den konventionellt behandlade gruppen. Skillnaderna var dock inte statistiskt signifikanta (dvs. de kan ha berott på slumpen). Det förefaller således inte som om kirurgisk behandling av fetma leder till lägre läkemedelskostnader.

Alla de tre svenska studierna är exempel på s.k. kostnadsminimeringsanalyser, dvs. de jämför endast kostnaderna för de olika åtgärderna och inte deras effekter (t ex förändring av BMI, vikt, vunna QALYs eller värdet av interventionen). Var och en av dem utgör dessutom endast en partiell analys eftersom den första bara jämför skillnader i slutenvårdskostnader, den andra bara skillnader i indirekta kostnader och den tredje bara skillnader i läkemedelskostnader. Om vi lägger samman resultaten (samtliga studier använder data genererat av patienter som lottats fram ur SOS-studien) kan vi möjligen ändå dra slutsatsen att kirurgisk behandling inte leder till lägre hälso- och sjukvårdskostnader (vare sig direkta eller indirekta) än konventionell behandling. Livskvaliteten kan emellertid vara högre hos de kirurgiskt behandlade patienterna och deras värdering av livskvalitetsförbättringen kan innebära att kirurgisk behandling skulle komma att föredras framför konventionell behandling.

I *Nguyen et al* 2001 (medelhögt bevisvärde) slutligen, jämförs kostnader och förändring av livskvalitet mellan två typer av kirurgiska ingrepp – öppen kirurgi (76 patienter), respektive tithålskirurgi (79 patienter). Studiens uppföljningstid begränsades till ett år efter operation pga. ett relativt stort bortfall vid ettårsuppföljningen (67 procent av dem som behandlats med öppen kirurgi och 65 procent för dem som behandlats med tithålskirurgi). Livskvalitet mättes med SF-36 och kostnaderna innefattar såväl direkta som indirekta kostnader. Efter ett år hade patienterna i båda grupperna gått ner drygt 60 procent i vikt. Den genomsnittliga kostnaden var 145 630 SEK för öppen kirurgi och 145 520 SEK för tithålskirurgi, men skillnaden kan ha berott på slumpen. Skillnaderna i livskvalitet mellan grupperna var inte heller statistiskt signifikant (dvs. kan också ha berott på slumpen). Således finner studien inga tecken på att öppen kirurgi skulle vara att föredra framför tithålskirurgi eller omvänt.

Hälsoekonomiska analyser av förebyggande åtgärder

SBU konstaterar att man inte funnit några hälsoekonomiska analyser av förebyggande åtgärder och att "nuvarande kunskaper om kostnadsberäkningar och kostnadseffektivitet på området är ringa"(SBU 2004). De databaser som genomförts av SBU är Cindal, Medline, HEED, och NHS (Centre for Reviews and Dissemination).

Vi gjorde om litteratursökningen – med nyckelfrasen "obesity and prevention and economic evaluation". Vi sökte i databaserna PubMed, Econlit och Science Direct och fann flera artiklar där författarna konstaterade att hälsoekonomiska analyser av förebyggande åtgärder mot fetma saknas (och med viss emfas efterlyser sådana, t ex Kenkel och Manning 1999, Kahn et al 2002 och Sturm 2005), men ingen studie som faktiskt innehåller en hälsoekonomisk analys. Mot bakgrund av resultaten angående de kliniska effekterna av förebyggande åtgärder mot fetma i avsnittet ovan, är det kanske också tveksamt om sådana åtgärder skulle komma att rankas särskilt högt i hälsoekonomiska utvärderingsstudier.

4.5 Slutsatser

Vad gäller åtgärdernas ekonomiska effektivitet, dvs. huruvida deras effekter på den fetmarelaterade sjukvårdskostnaden och individernas livskvalitet överstiger kostnaderna för deras genomförande, är kunskapsläget oklart. När det gäller förebyggande åtgärder vet man egentligen ingenting eftersom hälsoekonomiska analyser saknas, men även för behandlande åtgärder finns det många obesvarade frågor. Detta beror på utformningen av de hälsoekonomiska analyserna.

I de flesta fall består den hälsoekonomiska analysen av en kostnadseffektstudie, där man beräknar kostnad per kg viktminskning eller kostnaden för en procentenhets viktminskning. I de flesta fall inkluderas också bara de direkta kostnaderna för åtgärden (dvs. man tar inte hänsyn till eventuell minskning av kostnader för produktionsförluster pga. minskad sjukfrånvaro till följd av interventionen). Resultatmättet kan vara lämpligt om man vill jämföra effektiviteten hos olika interventioner som alla har som mål att uppnå en viktreduktion hos patienten. Av studiernas syfte att döma tycks en sådan jämförelse också ha varit deras primära målsättning. Detta räcker emellertid inte om man vill undersöka

deras samhällsekonomiska effektivitet eftersom man inte vet om värdet av viktnedskningen överstiger kostnaden för åtgärden. Notera också att det inte ens går att jämföra interventionens effektivitet med åtgärder inom andra delar av hälso- och sjukvårdssektor (hur skall man t ex jämföra kostnad per kg viktnedskning med kostnad per influensafall som undviks till följd av vaccinationsprogram, eller kostnad per vunnen synskärpeenheter vid starroperationer).

I några fall har resultatet uttryckts i kostnad per vunnet kvalitetsjusterat levnadsår (QALY), dvs. per vunnen "livskvalitetsenhet". Detta är ett mer generellt resultatmått som i princip gör det möjligt att jämföra interventionens effektivitet med effektiviteten hos andra hälso- och sjukvårdsåtgärder. En sådan utformning av den hälsoekonomiska analysen krävs numera av bl a National Institute for Clinical Excellence (NICE) i Storbritannien och rekommenderas av Läkemedelsförmånsnämnden (LFN) i Sverige för att avgöra om ett läkemedel skall godkännas för subventionering under den svenska läkemedelsförmånen eller ej. Enligt LFN finns det ett riktvärde för hur hög kostnaden per QALY får vara för att en behandling skall anses vara kostnadseffektiv, nämligen 80 000 – 100 000 \$US eller ca 600 000 SEK. (LFN 2005). Detta kan förklara varför läkemedlet Xenical togs bort från läkemedelsförmånen utom för överviktiga patienter med typ II diabetes. Däremot skulle kirurgisk behandling av gravt överviktiga vuxna (med en kostnad på mellan 180 000 och 380 000 SEK per QALY) kunna betraktas som kostnadseffektiv.

Det bör emellertid noteras att även gränsen 80 000 – 100 000 \$US per QALY är godtycklig eftersom man egentligen inte vet hur mycket individerna eller samhället är beredda att betala för ett levnadsår som fullt frisk. Det har visserligen gjorts studier av individens betalningsvilja för ett QALY. Det är dock stor variation i resultaten – från knappt 25 000 \$US till drygt 428 000 \$US i Hirth et al (2000) och ca 10 000 \$US i Gyrd-Hansen (2003). Delvis beror variationen i resultaten i Hirth et al på skillnader i metod för att avslöja individernas betalningsvilja och skillnader i valet av studiepopulation. Men även där Hirth et al använder en liknande metod som Gyrd-Hansen, skiljer resultaten (drygt 161 000 \$US i Hirth et al) sig åt. Det behövs således mer forskning innan det går att uttala sig

om hur hög kostnad för ett kvalitetsjusterat levnadsår samhället kan acceptera.³²

Några studier har nöjt sig med att undersöka kostnaderna för olika åtgärder och då även tagit hänsyn till indirekta kostnader. Tanken har varit att om interventionen leder till en minskning av den fetmarelaterade sjukligheten, kan minskningen av dessa kostnader överstiga kostnaden för själva interventionen. Resultaten tyder dock på att t ex magsäckskirurgi inte minskar vare sig sjukfrånvaron eller läkemedelskostnaderna i tillräcklig utsträckning för att så skall vara fallet. Det finns också principiella invändningar mot förfarings sättet, dvs. även om man hade funnit att interventionen leder till en minskning av sjukligheten som överstiger kostnaden för dess genomförande, är det inte säkert att man kan dra slutsatsen att den är kostnadsbesparande på lång sikt.³³ Lägre sjuklighet på kort sikt innebär att individerna lever längre och riskerar att få andra hälsoproblem. Kostnaderna för den framtida sjukligheten kan vara så stora att individens totala sjukvårdskostnader över livscykeln ökar pga. interventionen. Detta hindrar inte att värdet av det längre livet och den högre livskvaliteten kan överstiga förändringen i de totala sjukvårdskostnaderna. Det är därför av fundamental vikt att beräkna interventionens "intäkter" och inte bara dess kostnader. Detta har inte gjorts i någon av studierna ovan.

³² Det kan förefalla stötande att överhuvudtaget försöka värdera människoliv. Emellertid är de flesta av oss beredda att ägna sig åt fritidssysselsättningar eller yrkesaktiviteter som medför dödsrisker och vi tar dagligen risker i trafiken. Detta innebär att man är beredd att acceptera en möjlig förlust av livet i utbyte mot något annat som man värderar (spänning, ett meningsfullt arbete, högre lön, tidsvinster, osv.). I en situation där vårdens resurser är begränsade skulle principen att livet är ovärderligt också få orimliga konsekvenser. Det skulle innebära att det inte fanns någon gräns för hur mycket resurser som borde satsas på en enskild person. Den först inkomne patienten skulle därmed kunna förbruka hela sjukvårdsbudgeten oavsett hur många av de patienter som kom senare som skulle avlida pga. detta.

³³ Se t ex Kenkel och Manning, 1999).

5

Skulle förebyggande åtgärder kunna vara effektiva?

5.1 Inledning

I det förra kapitlet konstaterades att man inte vet så mycket om de samhällsekonomiska effekterna av förebyggande åtgärder pga. att det saknas hälsoekonomiska analyser. Man skulle möjligen kunna dra några slutsatser mot bakgrund av vad som är känt om deras kliniska effekter. Eftersom dessa tycks vara begränsade (för såväl vuxna som barn), förefaller det som om deras samhällsekonomiska effektivitet också skulle vara begränsad. SBU kommenterade de kliniska resultaten med att det kan bero på att just kost- och motionsvanor är särskilt svåra att ändra. Enligt diskussionen i avsnitt 2.4 ovan kan detta i sin tur bero på att individen har gjort ett optimalt val av livsstil givet sina preferenser, tillgångar och kostnaderna för de olika alternativen.

Det kan emellertid också bero på valet av åtgärder i SBU:s genomgång. Gemensamt för dem är att de alla syftar till att få individen att ändra sitt beteende vad gäller matvanor och fysisk aktivitet inom ramen för den befintliga prisstrukturen. Det vill säga, individen rekommenderas att äta mindre eller annorlunda, samt att motionera mer, utan att priserna på olika slags livsmedel eller kostnaderna för fysisk aktivitet ändras. Det är därför möjligt att förebyggande åtgärder som stöds av relevanta prisförändringar (t ex högre priser på kaloririk mat och lägre kostnader för fysisk aktivitet) skulle få större effekter på individens beteende. I så fall skulle de också få större samhällsekonomiska effekter. Nedan följer en redogörelse för vad ekonomisk teori har att säga om detta.

5.2 Egenheter hos förebyggande åtgärder

Gemensamt för förebyggande åtgärder är att individen, genom att ändra livsstil nu, minskar risken att få hälsoproblem i framtiden. Det är viktigt att notera att individen inte har några hälsoproblem just nu, eller åtminstone bara måttliga sådana. Frågan är om det kan förväntas att förebyggande åtgärder kan få individen att ändra sitt beteende under dessa förutsättningar?

Ett vanligt antagande inom ekonomisk teori är att individen är rationell och försöker få det så bra som möjligt inom ramen för sina tillgångar, givet priserna på olika varor och tjänster. Om det är sant kan det förutsättas att individen har valt den livsstil som passar honom eller henne bäst. Att ändra beteende skulle i så fall minska individens välfärd och det vore orimligt att tro att någon skulle göra det. Förebyggande åtgärder som inte påverkar individens tillgångar eller priserna på varor och tjänster skulle därmed vara verkningslösa.

Möjligen är det fel att förutsätta att individer är fullständigt rationella eftersom ingen kan känna till alla konsekvenser av sitt val av livsstil. Individen kan i och för sig vara medveten om att han eller hon inte vet allt och att valet därför kanske inte är det bästa möjliga. Men för att göra ett bättre val skulle individen behöva skaffa och värdera en mängd information. Detta tar tid och tiden skulle kunna användas till något annat som individen värdesätter. Om själva processen att samla in och värdera informationen inte ökar välfärden skulle det kunna vara rationellt att avstå från den. Villkoret för detta är att den förväntade vinsten av att göra ett bättre val är mindre än kostnaden för den information som krävs för att göra valet.

Förebyggande åtgärder av det slag som utvärderats av SBU kan då ses som ett sätt att minska individens informationskostnader. De har ju rekommenderats av någon auktoritet inom området som kan förväntas ha gjort en kompetent värdering av olika alternativ och valt ut de bästa. I så fall påverkar de faktiskt en del av kostnaderna för att byta livsstil. Det finns emellertid andra kostnader som inte påverkas. Ändrade matvanor minskar välfärden eftersom individen då äter sådant som han eller hon tycker mindre om, eller mindre portioner än vad som skulle ha föredragits. Ökad fysisk aktivitet minskar också välfärden eftersom individen använder tiden på ett annat sätt än vad som skulle ha önskats. Notera att dessa kostnader uppstår omedelbart. Välfärdsvinsterna uppstår däremot någon gång i framtiden. Vidare gäller att kostnaderna garanterat uppstår om individen ändrar sitt beteende. Vinsterna, å andra sidan, är osäkra eftersom fetma endast är en riskfaktor för ökad framtida sjuklighet (dvs. alla feta personer får inte större hälsoproblem i framtiden än de skulle ha fått om de hade varit normalviktiga). Individen kommer i så

fall bara att ändra sin livsstil om de förväntade framtida vinsterna är högre än de omedelbara säkra kostnaderna. Avgörande för hur det förhåller sig med detta är individens *tidspreferens* och *riskattityd*.

Tidspreferens och riskattityd

Med *tidspreferens* menas det förhållande att de flesta av oss är otåliga och därför värderar saker som inträffar omedelbart högre än saker som inträffar i framtiden. Detta gäller både sådant som påverkar oss negativt och sådant som påverkar oss positivt. Ju mindre vikt individen fäster vid sådant som händer i framtiden, desto högre tidspreferens har vederbörande. Man kan då dra följande slutsatser:

- 1) Ju högre tidspreferens individen har, desto mer måste de framtida vinsterna överstiga de omedelbara kostnaderna för att han eller hon skall ändra sitt beteende.
- 2) Ju längre in i framtiden vinsterna uppstår, desto högre måste de vara (jämfört med de omedelbara kostnaderna) för att individen skall ändra sitt beteende.

Tidspreferenser varierar mycket mellan olika individer och påverkas av åtskilliga faktorer. Det finns bl. a resultat som tyder på att den minskar med stigande ålder (se t ex Cropper et al, 1992; Olsen, 1993; Cairns, 1994). Resultat från studier av individers värderingar av interventioner som sparar framtida liv tyder på att den genomsnittliga tidspreferensen (diskonteringsräntan) är omkring 10 procent (Lipscomb, 1989; Horowitz och Carson, 1990; Cropper et al, 1992 och 1994; MacKeigan et al, 1993; Olsen, 1993; Cairns, 1994; Höjgård et al, 2002). Detta kan möjligen bidra till att förklara varför SBU fann så begränsade effekter av förebyggande åtgärder i allmänhet och av förebyggande åtgärder riktade till barn och ungdomar i synnerhet.³⁴

Till detta kommer att individer ofta observeras vara "tidsinkonsistenta". Han eller hon kan t ex i början av december bestämma sig för att ändra beteende (äta mindre och motionera mer) i januari nästa år. När januari

³⁴ En diskonteringsränta på 10 procent innebär t ex att nuvärdet av en vinst på 1000 SEK är 905 SEK om den utfaller om 1 år, 606 SEK om den utfaller om 5 år och 368 SEK om den utfaller om 10 år.

infaller bestämmer sig personen emellertid för att skjuta upp genomförandet av beslutet ytterligare en tid utan att de yttre omständigheterna har ändrats. Det första beslutet kan vara rationellt om personen värderar saker som händer i framtiden lägre än saker som händer omedelbart (kostnaden för att avstå från god mat). Det andra beslutet förefaller dock att vara irrationellt. Det kan emellertid förklaras av att individen har "hyperboliska" tidspreferenser. Hyperboliska tidspreferenser innebär att diskonteringsräntan avtar över tiden. Vid "normala" tidspreferenser är den konstant. Händelser som ligger längre in i framtiden kommer följaktligen att värderas högre, medan händelser som ligger nära kan värderas lägre, vid hyperbolisk än vid normal diskontering. Om diskonteringsräntan avtar snabbt med tiden, kan det leda till att beslut som verkar bra idag inte gör det vid en senare tidpunkt. Detta kan i sin tur leda till att individen ändrar sig när det blir dags att verkställa beslutet (se t ex Ainslie, 1992 eller Laibson, 1997).³⁵ En rationell individ som vet om att han eller hon brukar ändra sig, skulle vid det första beslutstillfället i december, välja att binda sig så att det blev omöjligt att inte genomföra beslutet i januari.³⁶ Det är emellertid svårt att hitta något sätt att i förväg binda sig vid beslutet att börja gå ned i vikt om ett år.³⁷

Med *riskattityd* menas det förhållande att individer är olika beträffande hur de värderar osäkra i förhållande till säkra konsekvenser. Det är t ex välkänt att vissa av oss är beredda att delta i spel och lotterier där den förväntade vinsten är lägre än den säkra avgiften för att få delta. Sådana personer betraktar osäkerheten (chansen att vinna) som välfärdshöjande i sig själv. De brukar därför definieras som "riskgillare". Andra deltar

³⁵ Om individen idag bestämmer sig för att börja banta om ett år för att undvika att hälsan försämras på ännu längre sikt, värderas uppoffringen lågt i förhållande till den framtida vinsten pga. att kostnaderna som uppstår om ett år diskonteras kraftigt (värderas lågt) i förhållande till hälsovinsten som uppstår på ännu längre sikt. Om ett år kommer emellertid kostnaderna att värderas högre (eftersom de vid den tidpunkten är omedelbara och inte diskonteras alls) i förhållande till den framtida vinsten. Om ett år kan det alltså verka bättre att skjuta upp beslutet ytterligare ett år, osv.

³⁶ Detta har t ex ofta anförts av ekonomer som förklaring till varför vi väljer att spara en bestämd summa via autogiro varje månad eller att låna för att investera i fastigheter och liknande illikvida tillgångar som ger framtida avkastning trots höga räntekostnader (se ovanstående referenser).

³⁷ Möjligheten att i förväg betala för ett antal motionspass under året (jmf. "friskis och svettis") kan vara ett sätt att binda sig. Det är dock inte ovanligt att individer köper sådana men avstår från att utnyttja dem (eller bara utnyttjar dem i begränsad utsträckning). Nyårslöften kan också vara ett sätt att binda sig genom att utsetta sig för risken att bli kritiserad av sina nära och kära. Det är dock inte heller ovanligt att bryta dem. Det förefaller således som om kostnaden för underutnyttjande av motionskortet, respektive kritiken för löftesbrott, inte utgör tillräckligt starka skäl för att hindra individen att ändra sig.

bara i spel om den förväntade vinsten är minst lika stor som den säkra kostnaden. För sådana personer påverkar osäkerheten i situationen inte välfärden alls. De brukar därför definieras som "riskneutrala". Slutligen finns det också personer som endast deltar i spel där den förväntade vinsten är större än den säkra kostnaden. Sådana personer uppfattar osäkerheten (risken att förlora insatsen) som välfärdssänkande i sig själv. De brukar därför definieras som "riskaverta". Allmänt gäller att ju mer illa individen tycker om osäkerhet (dvs. ju större grad av riskaversion), desto mer måste den förväntade vinsten överstiga de säkra kostnaderna för att få honom eller henne att ändra sitt beteende.

Det finns flera studier som visar att individens attityd till hälsorisker beror på hur vederbörande uppfattar problemet. Text tycks det vara så att individer i allmänhet är riskaverta när det gäller osäkerhet om *hälsovinst*, men riskgillare när det gäller osäkerhet om *hälsoförluster*.³⁸ Detta betyder att de kräver att det förväntade värdet av hälsovinsten överstiger kostnaderna för interventionen för att acceptera att betala för en åtgärd som ökar deras hälsa, samtidigt som de är beredda att betala mer än det förväntade värdet av hälsovinsten för en intervention som syftar till att undvika att deras hälsa försämras.

Förebyggande åtgärder borde rimligen betraktas som åtgärder vars syfte är att undvika att hälsan försämras. Man skulle således förvänta sig att individen åtminstone inte är riskavert. Därmed skulle det också förväntas att vederbörande är beredd att acceptera en kostnad som i alla fall motsvarar det förväntade värdet av att undvika den hälsoförsämring som kan uppstå pga. fetma. Individens riskattityd skulle i så fall motverka effekterna av individens tidspreferens men det är inte säkert att den förmår uppväga dem. Fortfarande gäller också att storleken på det förväntade värdet av den framtida vinsten är en viktig faktor. Denna beror dels på vilken effekt de förebyggande åtgärderna har på viktutvecklingen och dels på vilken effekt en långsammare viktutveckling har på risken att få hälsoproblem i framtiden. Mot bakgrund av resultaten i tabell 2 och 3 (avsnitt 2.2 ovan) kan riskreduktionen pga. att man undviker

³⁸ Se text Tversky och Kahnemann, 1981 och 1986; Toland och O'Neill, 1983; Battalio et al, 1990; Tversky et al, 1990 eller McDaniels, 1992.

att bli fet tyckas begränsad ur individens synvinkel. Det förväntade värdet av den framtida vinsten kan således vara för litet för att få individen att acceptera kostnaden för en förändring av livsstilen. Frågan är om det är möjligt att påverka kostnaderna?

5.3 Skatter och subventioner

En möjlighet att påverka kostnaderna för både den valda livsstilen och ett ändrat beteende är att påverka priserna på kost och motion med hjälp av skatter och subventioner. I detta sammanhang kan det vara av intresse att notera att momsens på livsmedel är 12 procent medan den allmänna momssatsen i Sverige är 25 procent. Detta innebär att konsumtion av kalorier subventioneras jämfört med annan konsumtion. Om kalorikonsumtionen anses vara för stor, kan det således finnas anledning att överväga en höjning av matmomsen.

En höjning av matmomsen kan emellertid få oönskade fördelningseffekter eftersom livsmedel utgör en större del av budgeten för hushåll med låga inkomster. Som alternativ skulle man kunna överväga en extra punktskatt på kaloririka livsmedel och/eller att subventionera livsmedel med lägre kaloriinnehåll och fysisk aktivitet. Ur individens perspektiv innebär extraskatten att kostnaden för att konsumera kaloririka livsmedel ökar jämfört med annan konsumtion, medan subventionerna leder till att kostnaderna för såväl kalorifattig mat som fysisk aktivitet faller jämfört med annan konsumtion. Observera att prisförändringarna påverkar de omedelbara kostnaderna för respektive alternativ och att de är osäkra. Vid givna preferenser och inkomster kommer individen då, oavsett graden av tidspreferens och riskaversion, att självant välja att konsumera mindre av kaloririka livsmedel, att konsumera mer av kalorifattiga livsmedel samt att motionera mera. I princip kan förändringen av konsumtionsmönstret uppnås utan att det drabbar hushåll med låga inkomster hårdare än andra.³⁹

³⁹ Dvs. med en lämplig utformning av punktskatter och subventioner kan man undvika att livsmedel som helhet blir dyrare. Hur mycket av sina inkomster som hushållet behöver lägga på mat kommer därmed att bero på dess val mellan kaloririka och kalorifattiga livsmedel. En så långtgående diversifiering av skattesystemet kan emellertid leda till stora administrativa kostnader.

Ovanstående gäller på kort sikt. Det är dock inte troligt att prisökningens effekt på konsumtionen blir bestående eftersom individens inkomster förmodligen kommer att öka på sikt. När inkomsten ökar förväntas individen konsumera mer av alla varor och tjänster, även de vars pris har ökat (med undantag för s.k. inferiora varor, se nedan). Inkomstökningen kommer således att motverka effekterna av prisökningen även om individen kommer att öka sin konsumtion av kaloririka livsmedel mindre, och sin konsumtion av kalorifattiga livsmedel och motion mer, än om deras prisrelationer inte hade påverkats.

Hur mycket skatter och subventioner påverkar konsumtionen på kort sikt beror på hur känslig efterfrågan på olika livsmedel och motionsaktiviteter är för förändringar i priserna. En uppfattning om detta kan man få genom att undersöka varornas *priselasticiteter* som är ett mått på den relativa förändringen i konsumtionen i förhållande till den relativa förändringen av priset. Hur mycket av priseffekten som består på längre sikt beror på hur mycket inkomsterna ändras och på hur känslig efterfrågan på dessa varor och tjänster är för inkomstförändringar. En uppfattning om det senare kan man få genom att undersöka varornas *inkomstelasticiteter* som är ett mått på den relativa förändringen i konsumtionen i förhållande till den relativa förändringen av inkomsten.

Pris- och inkomstelasticiteter

När man diskuterar *priselasticiteter* är konventionen att resonera i termer av effekterna av en prisökning. Om det är varans eget pris som ökar, är det tal om den s.k. egenpriselasticiteten. Denna är alltid negativ. Om det är priset på någon annan vara som har ökat är det tal om den s.k. korspriselasticiteten. Denna är negativ för komplementvaror (varor som alltid konsumeras tillsammans) och positiv för substitutvaror (varor som kan betraktas som ersättning för varandra i konsumtionen). Det finns några enkla tumregler:

- 1) Om priselasticiteten ligger mellan 0 och -1 är den relativa förändringen av konsumtionen mindre än den relativa förändringen av priset. Detta definieras som låg priselasticitet (dvs. efterfrågan är relativt okänslig för prisförändringar) och betyder att

en extraskatt på kaloririka livsmedel leder till att skattintäkterna ökar medan konsumtionen inte påverkas så mycket.

- 2) Om priselasticiteten är lika med -1 är den relativa förändringen av konsumtionen lika stor som den relativa förändringen av priset. Detta betyder att en extraskatt på kaloririka livsmedel leder till att konsumtionen minskar men inte påverkar de totala skatteintäkterna.
- 3) Om priselasticiteten ligger mellan -1 och $-\infty$ är den relativa förändringen av konsumtionen större än den relativa förändringen av priset. Detta definieras som hög priselasticitet (dvs. efterfrågan är relativt känslig för prisförändringar) och betyder att konsumtionen av kaloririka livsmedel minskar så mycket att skatteintäkterna faller trots extraskatten.

Man kan även förvänta sig följande:

- 1) Ju lättare konsumenten har att ersätta varan med någon annan vara, desto högre priselasticitet.
- 2) Ju större andel av budgeten som varan utgör, desto högre priselasticitet.

Vanligen är den första effekten starkare än den andra. Detta innebär att ju större varugrupper man studerar desto lägre priselasticitet kan man förvänta sig. Större varugrupper (som t ex livsmedel) är alltså svårare att ersätta i konsumtionen och är därmed mindre priskänsliga än mindre varugrupper (som t ex kött, smör, choklad, mjölk, läsk osv.) även om större varugrupper utgör en större del av individens budget.

När man diskuterar *inkomstelasticiteter* är det på motsvarande sätt vanligt att resonera i termer av en inkomstökning. För de flesta varor och tjänster leder en inkomstökning till ökad konsumtion, dvs. inkomstelasticiteten är positiv. Om den dessutom är större än 1, dvs. den relativa ökningen av konsumtionen är större än den relativa ökningen av inkomsten, definierar vi varan som en "lyxvara". Det finns också varor vars inkomstelasticitet är negativ (dvs. en inkomstökning leder till att det konsumeras mindre av dem). Detta är varor som individen överger när bättre möjligheter öppnar sig. De kallas därför för "inferiora varor".

Skattningar av pris- och inkomstelasticiteter

Skattningar av egenpriselasticiteter för livsmedel ligger vanligen i intervallet 0 till -1 (t ex Edgerton et al 1996 för de nordiska länderna, Edgerton 1997 för Sverige, Huang 1996 och 1999 för USA). I Edgerton 1997 skattades följande egenpriselasticiteter för olika livsmedelsgrupper i Sverige:

Tabell 6. Egenpriselasticiteter för några livsmedelsgrupper i Sverige

Varugrupp	Elasticitet	Standardfel
Kött	- 0,22	0,12
Fisk	- 0,22	0,16
Mjölksprodukter	0,08	0,14
Läsk	- 0,65	0,20
Kaffe , te och choklad	- 0,05	0,06
Alkohol	- 0,83	0,11
Mjöl och gryn	- 0,78	0,15
Frukt, juice och grönsaker	- 0,59	0,07
Potatis	0,11	0,06
Fetter	- 0,32	0,13
Socket	0,64	0,17
Konfekt	- 0,41	0,10

Källa; Edgerton 1997.

I de flesta fall är priselasticiteterna statistiskt signifikant skilda från 0 (gäller dock inte fisk, mjölksprodukter och kaffe) och tämligen små (utom för alkohol samt mjöl och gryn).⁴⁰ De kan tolkas som att en skatteökning som leder till att köttpriset stiger med 1 procent minskar köttkonsumtionen med 0,22 procent, en skatteökning som leder till att priset på läsk stiger med 1 procent minskar läskkonsumtionen med 0,65 procent, en skatteökning som leder till att alkoholpriset stiger med 1 procent minskar alkoholkonsumtionen med 0,83 procent, osv. Effekten av större prisförändringar är osäker eftersom efterfrågans priskänslighet vanligen beror på hur mycket som konsumeras. Om priskänsligheten är en växande funktion av kvantiteten så kommer elasticiteten att vara mindre ju större prisförändringen är. Hur priskänsligheten ändras när konsumtionen ändras beror dock på om marginalnyttan är konstant eller avtar i ökan-

⁴⁰ Att prielasticiteten är statistiskt signifikant skild från 0 tolkas som att prisökningens effekt på konsumtionen inte beror på slumpen.

de, konstant eller fallande grad. Detta säger ekonomisk teori inget om utan det är en empirisk fråga.

Notera dock att samtliga varugrupper i tabell 6 är tämligen stora. Därmed är de också svårare att ersätta med andra varor. Man kan således räkna med att elasticiteterna för enskilda varor inom respektive varugrupp är högre än vad som anges i tabellen. Detta gäller trots att skattningarna gjordes med data för perioden 1963 – 1990 då Sverige stod utanför EU.⁴¹

Att priselasticiteten ökar ju större andel av hushållsbudgeten som varan utgör kan också förmodas leda till att storkonsumenter är mer känsliga för prisförändringar än måttlighetskonsumenter. Empiriskt stöd för detta finns i en norsk studie av priselasticiteten för läsk (*Gustavsen* 2005). Enligt resultaten varierar priselasticiteten från - 0,62 (för de 25 procent som konsumerar minst läsk, måttlighetskonsumenterna), till - 0,77 för mediankonsumenten och - 1,60 (för de 5 procent som konsumerar mest läsk, storkonsumenterna). En extraskatt på läsk skulle således få betydligt större effekter på storkonsumenternas konsumtion än på måttlighetskonsumenternas. En fördubbling av momsen på läsk (vilket skulle leda till att läskpriset ökade med ca 11 %) skulle enligt beräkningarna få storkonsumenterna att minska sin årskonsumtion med 29,3 liter medan mediankonsumenten skulle minska den med 3,2 liter och måttlighetskonsumenterna med endast 0,8 liter.⁴²

Det kan också vara så att priselasticiteten på lång sikt är högre än vad som anges i tabell 6. Detta skulle vara fallet om konsumtion av olika sorters livsmedel är vanebildande och det tar tid att förändra sina konsumtionsvanor. Exempelvis finns det skattningar av priselasticiteten för tobak som visar att den är högre på lång än på kort sikt. Detta antas dels bero på att högre tobakspriser avhåller individer från att börja röka och dels uppmuntrar dem som redan röker att minska sin tobakskonsumtion

⁴¹ Om EU-inträdet har lett till att livsmedelspriserna har fallit (vilket förefaller rimligt), borde varje varugrupp utgöra en mindre andel av hushållsbudgeten nu och därmed vara mindre priskänslig.

⁴² Gustavsen skattade också effekterna av att ändra de norska läskpriserna till de som gäller i Sverige. Detta skulle innebära en prissänkning på ca 22 procent. De norska storkonsumenterna skulle i så fall öka sin årskonsumtion med nästan 59 liter, mediankonsumenterna med 6,5 liter och måttlighetskonsumenterna skulle öka årskonsumtionen med 1,6 liter.

och eventuellt sluta röka. Det senare tar emellertid längre tid pga. tobakens vanebildande effekt (se t ex Chaloupka och Warner 2000).

I Edgerton 1997 skattades också inkomstelasticiteterna för livsmedelsgrupperna i tabell 6 ovan. Dessa återges i tabell 7 nedan.

Tabell 7. Inkomstelasticiteter för några livsmedelsgrupper i Sverige

<i>Varugrupp</i>	<i>Elasticitet</i>	<i>Standardfel</i>
Kött	0,98	0,22
Fisk	0,25	0,20
Mjölprodukter	0,54	0,17
Läsk	0,49	0,28
Kaffe , te och choklad	0,29	0,15
Alkohol	0,90	0,28
Mjöl och gryn	0,93	0,26
Frukt, juice och grönsaker	0,48	0,17
Potatis	- 0,12	0,20
Fett	0,70	0,30
Socket	- 0,26	0,17
Konfekt	0,48	0,20

Källa; Edgerton 1997

I de flesta fall är inkomstelasticiteterna positiva och statistiskt signifikant skilda från 0 (utom för kaffe, te och choklad). Kött, alkohol samt mjöl och gryn har inkomstelasticiteter nära 1. De skulle således vara på gränsen till att betraktas som lyxvaror. Detta skulle kanske stämma med förväntningarna för de två första varugrupperna men är lite oväntat vad gäller mjöl och gryn. Å andra sidan innehåller livsmedelsgruppen mjöl och gryn olika typer av "frukostflingor" vilka kan tänkas ha hög inkomstelasticitet. I två fall är inkomstelasticiteterna negativa (potatis och socker) och antyder således att dessa varor skulle vara inferiora. Emellertid är skattningarna inte statistiskt signifikant skilda från 0 i något av dessa fall (dvs. det kan inte uteslutas att inkomstens effekt på konsumtion av dessa varor beror på slumpen).

I studien av *Gustavsen 2005*, skattades även separata inkomstelasticiteter för läsk för måttlighets-, median- och storkonsumenter. Resultaten visar att dessa, precis som priselasticiteterna, ökar ju större konsumtionen är. Således var inkomstelasticiteten för läsk hos måttlighetskonsumenterna

0,25 medan den var 0,31 för mediankonsumenten och 0,45 för storkonsumenterna.

Effekter på individens beteende och kostnader för fetmarelaterad sjukvård

De små priselasticiteterna i tabell 6 indikerar att den omedelbara effekten på individernas konsumtion av ökade skatter på kaloririka livsmedel skulle bli begränsad. Inkomstelasticiteterna i tabell 7 är, utom för läsk, frukt, juice och grönsaker och socker, i samtliga fall större än priselasticiteterna. Effekten av prisökningen pga. kaloriskatten skulle därför försvinna efter en tid om inkomsterna stiger. Därmed skulle effekten på den fetmarelaterade sjukligheten och dess kostnader också bli begränsad och kortvarig. När inkomsterna stigit tillräckligt mycket skulle man till och med kunna komma att observera en ökning av konsumtionen av kaloririka livsmedel, förutsatt att kaloriskatten inte höjs.

Empiriskt stöd för detta finns t ex i en dansk studie som refereras i bilaga tre till Livsmedelsverket/Folkhälsoinstitutet (2005). I Danmark höjdes skatten på läsk 1998 vilket resulterade i en momentan minskning av den inhemska försäljningen. Under åren 1999 och 2000 ökade försäljningen igen i samband med att inkomsterna steg och vid slutet av år 2000 var man tillbaka vid utgångsläget. År 2001 höjdes läskskatten ytterligare (fördubblades), vilket åter medförde att den inhemska försäljningen minskade momentant för att sedan långsamt stiga igen.

Detta kan tyckas otillfredsställande och föga bättre än effekterna av de förebyggande åtgärder som diskuterats tidigare. Om målet är att minska andelen personer med fetma i befolkningen utgör således inte heller skatterna något riktigt effektivt instrument. Därmed skulle man inte heller förvänta att kostnaderna för fetmarelaterad sjukvård skulle minska särskilt mycket. Emellertid innebär den låga priskänsligheten också att skatteintäkterna kommer att öka. De skulle dessutom öka ännu mer på sikt om inkomsterna stiger och individerna till följd av detta ökar sin konsumtion av kaloririka livsmedel. De ökade skatteintäkterna skulle kunna användas för att bidra till finansieringen av fetmarelaterad sjukvård. Detta innebär i så fall att individer som, trots kaloriskatten, väljer att konsumera kaloririk mat också tar ett större ansvar för kostnaderna

för sin förväntade ohälsa. Ur samhällsekonomisk synpunkt betyder det att de negativa effekterna som individens val av livsstil får på andra individers välfärd minskar. I teorin skulle de kunna elimineras helt (om kaloriskatten kan konstrueras så att skatteintäkterna helt täcker de förväntade kostnaderna för fetmarelaterad sjuklighet). Med nuvarande kunskaper om kaloriintagets effekter på risken för ohälsa är detta dock inte realistiskt.

Skatteintäkterna skulle också kunna användas för att subventionera mindre kaloririka livsmedel eller motionsaktiviteter. Det är möjligt att effekterna på såväl individens beteende som de fetmarelaterade sjukvårdskostnaderna i så fall skulle bli större. Detta beror på pris- och inkomstelasticiteterna hos dessa varor och tjänster. Beträffande kalorifattiga livsmedel kan man troligen inte förvänta sig så stora effekter av en subvention. Om man utgår från resultaten i tabell 6 ovan kan det konstateras att priselasticiteterna för fisk, frukt, juice och grönsaker samt potatis alla är ganska låga. Enligt tabell 7 är deras inkomstelasticiteter inte heller särskilt stora, utom möjligen för frukt, juice och grönsaker. Vad gäller motionsaktiviteter har vi inte funnit någon studie som skattat vare sig pris- eller inkomstelasticiteten. Detta kan bero på att motionsaktiviteter är speciella i den meningen att de är tidskrävande. Den monetära avgiften för aktiviteten är å andra sidan ofta låg (promenader, jogging- och cykelturer kan betraktas som avgiftsfria). Det är således tidskostnaden som utgör det huvudsakliga "priset", vilket kan vara problematiskt vad gäller datatillgången. För dem som marknadsarbetar kan tidskostnaden skattas med hjälp av lönen. För dem som inte gör det finns inte något liknande lättillgängligt mått. Det finns dock en svensk studie (Bolin, Jacobson och Lindgren 2002) som skattat sambandet mellan marknadslön och sannolikheten att motionera. Även om det inte är priselasticiteten som skattas så är en förutsättning för att denna skall vara statistiskt signifikant att lönen har en statistisk signifikant effekt på sannolikheten att motionera. Författarna finner emellertid inte någon signifikant löneeffekt.⁴³ Detta tyder på att åtgärder som syftar till att minska tidskostna-

⁴³ Istället är det andra individkaraktäristika som påverkar sannolikheten att motionera. Exempelvis minskar sannolikheten att motionera med högre ålder och är lägre för personer som har barn, medan den ökar med högre utbildning och större förmögenhet och är högre för män än för kvinnor.

den för motionsaktiviteter (t ex att anlägga flera motionsspår eller cykelbanor i närmiljön) inte skulle påverka beteendet särskilt mycket. Mot denna bakgrund förefaller det effektivare att använda intäkterna från en kaloriskatt till att finansiera kostnaderna för sjukligheten.

Effekterna beror också på hur producenterna reagerar på skatteförändringarna. Ju mer de slår igenom i konsumentpriset desto större effekt på individens beteende uppnås. Det är dock möjligt att producenten väljer att låta hela skatteökningen belasta vinstmarginalen, alternativt väljer att tillgodogöra sig hela subventionen själv. Detta beror på hur konkurrensförhållandena ser ut och på hur skatten implementeras. I det fall producenten har någon form av marknadsmakt (monopolställning) finns det skäl att befara att skatter och (i synnerhet) subventioner skulle ha svårt att slå igenom i lägre konsumentpriser. Låga priselasticiteter kan ses som en indikation på att så är fallet eftersom de indikerar att det är svårt för konsumenten att ersätta varan med någon annan vara. Detta är ett nödvändigt villkor för att producenten skall kunna ha marknadsmakt.⁴⁴ Enligt Konkurrensverket (2005) finns det en koncentration av producenter i dagligvaruledet av svensk livsmedelsindustri, där marknaden domineras av ett fåtal stora livsmedelskedjor. Det finns en utveckling mot en profilering med egna produkter inom dessa kedjor och de kan ha ett gemensamt intresse av att agera samfällt som svar på en kaloriskatt i syfte att bevara marknadspositionen för sina respektive produktlinjer.

Andra faktorer som påverkar resultatet är möjligheterna att undgå skatteeffekten genom gränshandel. Exempel kan hämtas från alkoholens område där Sverige har högre skatter och därmed högre priser än våra grannländer. Efter det att införselkvoterna ändrades har den inhemska försäljningen emellertid sjunkit kraftigt utan att konsumtionen har minskat. Den ökade möjligheten till gränshandel kan således antas urholka effekten av Sveriges höga alkoholbeskattning. De svenska livsmedelspriserna är dock lägre än priserna i våra närmaste grannländer, Danmark (ca 12 procent) och Norge (drygt 20 procent), men högre än i

⁴⁴ Observera dock att tabell 6 anger priselasticiteterna för relativt stora varugrupper. Stora varugrupper, som t ex "kött", har få alternativ och är därmed svåra att ersätta i konsumtionen oavsett om det finns många köttproducenter som konkurrerar med varandra eller ej.

Tyskland och genomsnittet för EU-länderna (Konkurrensverket 2005). Det är förmodligen framförallt prisskillnaderna gentemot Danmark och Norge som utgör gränsvärden för hur mycket man kan höja priserna med en kaloriskatt utan att detta leder till ökad gränshandel.

Slutligen beror kaloriskattens effektivitet också på hur den konstrueras och på möjligheterna att kontrollera att den efterlevs. Angående den första aspekten, har diskussionen ovan förts under antagande av att skattesatsen beror på varans kaloriinnehåll. Utgångspunkten har varit att det sker en överkonsumtion av kalorier i allmänhet. Det är dock möjligt att olika slags kalorier påverkar hälsoriskerna olika mycket. Som exempel har nämnts att kalorier från vegetabilier och fisk inte har lika skadliga konsekvenser som kalorier från animalier. I så fall skulle det vara att föredra att skatten var lägre på kalorier från vegetabilier och fisk och högre på kalorier från animalier (muntlig kommunikation med Livsmedelsverket). Detta kan emellertid leda till gränsdragningsproblem och möjligheter till omklassificering av olika varor för att minska eller undgå beskattning. Det skulle också bli kostsamt att övervaka hur olika livsmedel klassificerades, vilket skulle innebära att nettointäkterna från kaloriskatten och möjligheterna att finansiera fetmarelaterad sjukvård minskade.

Det är inte heller självklart att Sverige som enskilt land inom EU kan belasta vissa livsmedel med högre skattesatser. Som exempel kan nämnas en studie av möjligheten att sänka momsens på miljömärkt mat i Sverige. Slutsatsen blev att detta skulle strida mot likabehandlingsprincipen i EG-rätten (Finansdepartementet 2002). Resonemanget ovan har visserligen inte explicit förutsatt att prisförändringarna skulle åstadkommas via momsens. Emellertid behöver det utredas om även punktskatter och subventioner är att betrakta som handelshinder enligt EG-rätten

5.4 Slutsatser

Förebyggande åtgärder som inte stöds av prisförändringar har små möjligheter att påverka individens beteende eftersom kostnader och intäkter för valet av livsstil inte påverkas nämnvärt.

Förebyggande åtgärder som stöds av förändrade relativpriser ger större incitament till ändrat beteende. Skatter på kaloririka livsmedel i kombi-

nation med subventioner på magrare mat och motionsaktiviteter kan vara ett sätt att påverka relativpriserna.

Effekterna beror på hur pris- och inkomstkänslig konsumtionen av de olika varorna och tjänsterna är. Eftersom priskänsligheten hos livsmedel tycks vara liten, kan man inte förvänta sig speciellt stora effekter på konsumtionen. Därmed blir effekten på andelen personer med fetma i befolkningen och kostnaderna för den fetmarelaterade sjukligheten också begränsade. Med stigande realinkomster kommer prisökningens effekter inte heller att bestå på längre sikt. Däremot bidrar en låg priskänslighet till att öka skatteintäkterna, vilka skulle kunna användas för att finansiera delar av kostnaderna för den fetmarelaterade sjukligheten. I så fall minskar de negativa effekterna av individens val av livsstil på andra individers välfärd.

Det är också viktigt hur skatter och subventioner slår igenom i konsumentpriserna. Då livsmedelshandeln i Sverige domineras av ett fåtal kedjor, kan det finnas risk för att de agerar samfällt för att neutralisera effekterna av en skattechöjning och/eller tillgodogöra sig effekten av subventioner på kalorifattiga livsmedel. En annan faktor som påverkar genomslaget är konsumenternas möjlighet att undgå skatteeffekterna genom gränshandel. Emellertid har Sverige lägre livsmedelspriser än både Danmark och Norge vilket borde minska risken för sådana effekter.

Skatteintäkternas storlek påverkas också av skattens administrativa kostnader. Här spelar det stor roll hur skatten är konstruerad. Generella skatter (t ex matmomsen eller en allmän kaloriskatt) är i allmänhet enklare att övervaka och driva in än skatter som innebär att man differentierar skattesatsen mellan olika varor och tjänster (t ex olika skatt på kalorier från animalier, raffinerat socker, fisk samt frukt och grönsaker). Det kan alltså vara förenat med betydande administrativa kostnader att diskriminera mellan varor efter andra kriterier än deras allmänna kaloriinnehåll. Slutligen begränsas Sveriges möjligheter att påverka relativpriserna via skatter och subventioner av konkurrensbegränsningsreglerna inom EU. Detta behöver utredas innan man kan uttala sig om metodens lämplighet.

6

Sammanfattning

I föreliggande rapport har kunskapsläget vad gäller fetma som samhällsproblem och effekterna av åtgärder för att förebygga dess uppkomst presenterats. Nedan följer en sammanfattning av resultaten.

Befintliga data stödjer hypotesen att andelen personer med fetma i befolkningen ökar. I Sverige steg den från 5,5 procent år 1990 till 9,2 procent år 2000. Eftersom andelen barn med fetma också förefaller öka i Sverige, tycks det inte heller finnas tecken på att trenden är på väg att avta.

Även om utvecklingens orsaker ännu inte är klarlagda, finns det empiriskt stöd för att den teknologiska utvecklingen är en viktig bidragande faktor. Resultaten indikerar att fallande livsmedelspriser, i kombination med mindre fysiskt krävande arbetsuppgifter och högre kostnader för motion på fritiden, har lett till att individerna anpassat sig genom att välja en mer stillasittande livsstil med bibehållen kalorikonsumtion. Den ökande andelen personer med fetma i befolkningen kan således ses som följderna av individernas egna beslut i syfte att maximera välfärden.

Fetma är emellertid en riskfaktor för olika hälsoproblem. Särskilt gäller det diabetes typ II, gallstenssjukdomar och hjärt/kärlsjukdom. En ökande andel personer med fetma i befolkningen innebär därför större påfrestningar på hälso- och sjukvårdssystemet. Eftersom hälso- och sjukvården finansieras gemensamt bär individen inte den fulla kostnaden för sin viktökning. I teorin utgör detta ett argument för åtgärder som kan få honom eller henne att ta hänsyn till samtliga kostnader för valet av livsstil. Alternativt skulle man kunna tänka sig andra förebyggande åtgärder mot fetma än relativprisförändringar (t ex råd om kost- och motionsvanor) för att få individen att ändra sin livsstil.

Det finns dock betydande osäkerhet om hur mycket högre hälsoriskerna är för personer med fetma än för dem som är normalviktiga. Därmed finns det också betydande osäkerhet om hur höga kostnaderna för fetmarelaterad sjuklighet är. En cost-of-illness studie för Sverige har skattat de direkta kostnaderna till 3,6 miljarder SEK per år. Osäkerheten innebär

emellertid att de kan ligga i intervallet från ca 1 miljard till ca 5 miljarder SEK. Till detta kommer fetmans indirekta kostnader (värdet av produktionsförluster pga. fetmarelaterad sjukfrånvaro, förtidspension och dödsfall) samt försämrad livskvalitet pga. fetma. Även här är skattningarna behäftade med stor osäkerhet. Detta har betydelse för om förebyggande åtgärder mot fetma är en god idé eller inte.

Vetskapen att ett visst hälsoproblem orsakar samhället stora välfärd förluster – vilket trots ovanstående får anses gälla för fetmarelaterad sjuklighet – räcker inte för att motivera en satsning på förebyggande åtgärder. För detta behöver man veta om sådana åtgärder har tillräckligt stora effekter på problemet. Ett rimligt krav är att de är effektivare än åtgärder för att behandla fetma när den väl har uppstått. Detta innebär att de bör ha större effekt på andelen personer med fetma i samhället, inte förbruka mer resurser än behandlande åtgärder och/eller öka livskvaliteten minst lika mycket som behandlande åtgärder. Slutligen får kostnaderna för deras genomförande inte överstiga värdet av hälsoförbättringen.

Det kan konstateras att kunskapsläget om förebyggande åtgärders effekter på individens viktutveckling är oklart. Det finns endast ett fåtal studier som kan påvisa någon effekt överhuvudtaget. Studier där deltagarna har följts under längre tid uppvisar skillnader på något enstaka kilo eller mindre än en BMI enhet mellan försöks- och kontrollgrupp. I några studier blev effekten också motsatt den som förväntats (högre andel överviktiga i försöks- än i kontrollgrupp). Resultaten gäller i samtliga fall dessutom endast förebyggande åtgärder riktade till vuxna.

Effekterna på individens BMI av behandlande åtgärder, särskilt de långsiktiga effekterna, beror i hög grad på valet av strategi. Således kan såväl kost- och motionsprogram som läkemedels- och kirurgisk behandling leda till en substantiell viktninskning på kort sikt. Den bestående viktninskningen är dock betydligt större efter kirurgisk behandling (omkring 50 procent av den ursprungliga övervikten, eller ca 10 BMI enheter, efter 5-10 år) än efter någon av de andra behandlingsstrategierna. Detta gäller behandlande åtgärder riktade till vuxna. De effekter man kunnat konstatera av behandlande åtgärder riktade till barn gäller i samtliga fall kost- och motionsprogram. Det är också tveksamt om det är

tal om någon egentlig effekt på barnens viktutveckling (dvs. utöver vad som kan förväntas i ett naturligt förlopp utan behandling).

Kunskapsläget är också oklart vad gäller behandlande och förebyggande åtgärders samhällsekonomiska effekter. Det finns bara ett fåtal hälsoekonomiska utvärderingar. Alla pekar på att de samhällsekonomiska effekterna är begränsade. Samtliga gäller dessutom behandlande åtgärder och utgör partiella analyser med syfte att jämföra olika behandlande åtgärder med varandra. Detta innebär att det valda resultatmåttet (kr per kg, eller per procentenhet, viktminskning) endast ger möjlighet till begränsade jämförelser. Således kan man inte ens jämföra deras konsekvenser med konsekvenserna av andra åtgärder inom hälso- och sjukvårdssektorn. I ett fåtal fall har resultaten redovisats som kr per vunnet QALY. Detta är mera generellt och tillåter i princip en jämförelse med andra åtgärder inom hälso- och sjukvårdssektorn i allmänhet. Inte heller detta resultatmått tillåter oss dock att jämföra åtgärdernas samhällsekonomiska effekter med dem av åtgärder inom andra sektorer av samhället. Inget av resultatmått ger heller underlag för att avgöra om värdet av åtgärderna överstiger kostnaderna för deras genomförande.

Eftersom det helt saknas hälsoekonomiska utvärderingar av förebyggande åtgärder vet man egentligen ingenting om deras samhällsekonomiska effekter. De indikationer som fås från resultaten av studier av deras kliniska effekter ovan, tyder dock på att också deras samhällsekonomiska effektivitet skulle vara mycket begränsad. Delvis kan detta bero på utformningen av de förebyggande åtgärder som utvärderats kliniskt.

Samtliga åtgärder har konstruerats för att påverka individens beteende utan att påverka relativpriserna för olika konsumtionsval. Sådana åtgärder har små möjligheter att påverka valet av livsstil eftersom individens kostnader och intäkter inte påverkas nämnvärt. Förebyggande åtgärder som stöds av relevanta relativprisförändringar (högre priser på kaloririka livsmedel och lägre relativpriser på kalorislåga livsmedel och/eller motionsaktiviteter) skulle i teorin kunna få större effekter. Det är i princip möjligt att påverka relativpriserna genom lämpligt utformade skatter och subventioner.

Mot bakgrund av att olika slag av livsmedelskonsumtion och motionsaktiviteter tycks vara relativt okänslig för prisförändringar kan man emellertid inte förvänta sig speciellt stora effekter på kalorikonsumtionen. Därmed blir också effekten på andelen personer med fetma och de fetmarelaterade sjukvårdskostnaderna begränsad. Med stigande realinkomster kommer inte heller prisförändringarnas effekter att bli bestående. En låg priskänslighet leder å andra sidan till ökade skatteintäkter som skulle kunna användas för att finansiera delar av kostnaderna för den fetmarelaterade sjukligheten. Detta skulle minska de negativa effekterna på andra individers välfärd av individens val av livsstil. Av betydelse för resultatet är också hur skatter och subventioner slår igenom i konsumentpriserna. Eftersom ett antal kedjor dominerar livsmedelshandeln i Sverige, kan det finnas risk för att de agerar samfällt för att neutralisera effekterna av en skattehöjning och/eller själva tillgodogöra sig effekten av subventioner. En annan faktor som kan påverka resultatet är möjligheten för konsumenterna att undvika skatteeffekterna genom gränshandel. Sverige har dock lägre livsmedelspriser än våra närmaste grannländer (Danmark och Norge), vilket borde minska risken för detta.

Skatteintäkternas storlek påverkas också av den administrativa kostnaden för skatterna. Generella skatter medför i allmänhet lägre alternativa kostnader och vore därför att föredra. En generell skatt på livsmedel, eller på kaloriinnehållet i olika slags livsmedel, kan dock vara olämplig om man vill diskriminera mellan varor efter andra kriterier. Det har t ex framförts argument om att kalorier från fisk, frukt och grönsaker inte har samma negativa effekter som kalorier från animalier. Slutligen begränsas Sveriges möjligheter att påverka relativpriserna på olika varor och tjänster via skatter och subventioner av konkurrensbegränsningsreglerna inom EU. Detta behöver utredas närmare innan man kan uttala sig om metodens lämplighet.

Med nuvarande kunskapsläge förefaller det således svårt att konstruera åtgärder för att styra enskilda individers val av konsumtionsmönster och livsstil utan att kostnaderna för dessa åtgärder överstiger värdet av resultatet.

Appendix

Tabell A1. Resultat av långtidsuppföljningar av kost- och motionsstrategier för vuxna.

Författare	Studiegrupper	Tid	Bortfall	Resultat
Hakala et al 1993	(1) Gruppterapi (30 ind.) (2) Individuell terapi (30 ind.)	2-5 år	(1) 6,7% (2) 16,7%	Kv (G) (I) 1 år: -15,7kg -11,9kg 2 år: -5,4kg -10,4kg 5 år: -2,1kg -3,4kg Män (G) (I) 1 år: -13,1kg -26,2kg 2 år: -1,8kg -15,6kg 5 år: -3,0kg -12,9kg
Hensrud et al 1995	(1) 800 kcal per dag tills en viktminskn. på 10 kg uppnåtts (24 Kv.) (2) Normalviktiga kontroller (24 Kv.)	4 år	0 %	4 år: (1) -2 kg (2) +2 kg
Sjöström et al 1999	(1) Fyra veckors intensivprogr.am (100 ind.) (2) Inga kontr.	1-5 år	0 %	Kv 1 år: -4,2 kg 5 år: -1,8 kg Män 1 år: -7,0 kg 5 år: -3,6 kg
Quinn-Rothakker 2000	(1) Mjölkbaserad Måltidsersättn. 2 ggr/dag (158 ind.) (2) Matchade kontroller (158 ind.)	5 år	9 %	(1) (2) Kv: -4,2kg +6,5kg Män: -5,8kg +6,5kg
Flechtner-Mors et al 2000	(1) Energireducerad kost (32 ind.) (2) Matchade kontroller (31 ind)	2-4 år	10 %	(1) (2) 2 år: -11,3kg -5,9kg 4 år: -8,4% -3,2%

Källa: SBU 2002

Tabell A2. Resultat av läkemedlsbehandling av patienter med fetma.

Författare	Studiegrupper	Tid	Bortfall	Resultat
Sjöström et al 1998	(1) Xenical 120mg (345 ind.) (2) Placebo + lågenergi-kost (343 ind.)	2 år, Omlottning efter 1 år	År 1: 20,9 % År 2: 37,3 %	År 1: (1) - 10,3 kg (2) - 6,1 kg
Davidson et al 1999	(1) Xenical 120mg 668 ind.) (2) Placebo + lågenergi-kost (224 ind.)	2 år Omlottning efter 1 år	År 1: 33,7 % År 2: 30 %	År 1: (1) - 8,8 kg (2) - 5,8 kg År 2: (1a) + 3,2kg (1b) + 4,3kg (2) + 5,6kg
Rössner et al 2000	(1) Xenical 120mg (244 ind.) (2) Xenical 60mg (242 ind.) (3) Placebo + lågenergi-kost (243 ind.)	2 år	År 1: 28 % År 2: 40 %	År 1: (1) - 9,7 % (2) - 8,6 % (3) - 6,6 % År 2: (1) + 2,1% (2) + 1,8% (3) + 2,1%
Lindgärde 2000	(1) Xenical 120mg (190 ind.) (2) Placebo + lågenergi-kost (186 ind.)	1 År	14 %	(1) - 5,9 % (2) - 4,6 %
Hollander et al 1998	(1) Xenical 120mg (162 ind.) (2) Placebo + lågenergi-kost (159 ind.)	57 veck.	20,9 %	(1) - 6,2 % (2) - 4,3 %
Hauptman et al 2000	(1) Xenical 120mg (210 ind.) (2) Xenical 60 mg (213 ind.) (3) Placebo + lågenergi-kost (212 ind.)	2 År	År 1: 32,7 % År 2: 49,1 %	År 1: (1) - 7,9 kg (2) - 7,1 kg (3) - 4,1 kg År 2: (1) + 2,9kg (2) + 2,6kg (3) + 2,4kg
Apfelbaum et al 1999	(1) Reductil 10 mg (81 ind.) (2) Placebo (78 ind.)	1 År	37,7 %	(1) - 5,2 kg (2) + 0,5 kg
James et al 2000	(1) Reductil 10-20mg (352 ind.) (2) Placebo (115 ind.)	1,5 År	44,1 %	(1) - 10,2 kg (2) - 4,7 kg
Wirth et al 2001	(1) Reductil 15mg Kontinuerligt (405 ind.) (2) Reductil 15mg Intermittent (395 ind.) (3) Placebo (209 ind.)	44 veck.	25,5 %	(1) - 3,8 kg (2) - 3,3 kg (3) + 0,2 kg

Viktnedgång angivet i procent avser procent av ursprungsvikt.

Källa: SBU 2002.

Tabell A3. Resultat från långtidsuppföljningar av patienter opererade med Gastric Bypass

Författare	Patienter	Uppföljda	Viktnedgång	Re-op.
Pories et al 1987	57 (5 år) 26 (6 år)	98 % (efter 5 år) 98 % (efter 6 år)	69 % BW 71 % BW	0 % 0 %
Yale 1989	251	90 % (efter 5 år)	60 % EWL	3 %
Fobi 1993	100	46 % (efter 10 år)	55 % EWL	26 %
Reinhold 1994	153	56 % (efter 5 -16 år)	51 % EWL	19 %
van de Weijert et al 1999	100	75 % (m = 9 år)	67 % EWL	43 %
Cook 1999	100	100 % (m =7 år)	42,2 kg	N.a.
MacLean et al 2000	274	89 % (m =5,5 år)	16,7 BMI enh.	0 %
Mitchell et al 2001	100	78 % (efter 13 -15 år)	30,1 kg 11 BMI enh.	0 %

% BW = andel av ursprungskroppsvikt.
% EWL = andel av ursprunglig övervikt.
m = medelvärde.

Källa: SBU 2002

Tabell A4. Resultat från långtidsuppföljningar av patienter opererade med Vertical Banded Gastroplasty

Författare	Patienter	Uppföljda	Viktnedgång	Re-op.
MacLean et al 1990	57	98 % (efter 5 år)	60 % EWL	19 %
Field et al 1992	36	69 % (efter 5 år)	6,5 BMI enh.	0 %
Mason et al 1992	313	N.a.	49 % EWL	6 %
Fobi 1993	100	43 % (efter > 10 år)	42 % EWL	12 %
Sweet 1994	118	60 % (efter 5 -10 år) 47 % (efter 10 -12 år)	54 % EWL 46 % EWL	1 %/år
Ramsey-Stewart 1995	60	97 % (efter 2 -7 år) 75 % (efter 4 -11 år)	63 % EWL 53 % EWL	2 %
van Gemert et al 1997	49	94 % (m = 6 år)	15 BMI enh.	24 %
Näslund et al 1997	198	89 % (efter 5 -7 år)	10 BMI enh.	6 %/år
Baltasar et al 1998	100	93 % (efter 5 år)	54 % EWL	25 %
Verselewel de Witt et al 1999	40	85 % (m = 7,4 år)	46 % EWL 9 BMI enh.	18 %
van de Weijert 1999	100	78 % (m = 7,2 år)	63 % EWL	18 %
Alper et al 2000	450	29 % (m = 5,2 år) 67 % (m = 3,2 år)	59 % EWL (5,2 år)	5 %
Balsinger et al 2000	73	99 % (efter > 10 år)	37 % EWL	19 %
Hernandez-Estefania et al 2000	34	100 % (efter 5 år)	7 BMI enh.	> 18 %

% BW = andel av ursprungskroppsvikt.
% EWL = andel av ursprunglig övervikt.
m = medelvärde.

Källa: SBU 2002

Tabell A5. Preventionsprogram för vuxna.

Författare	Studiegrupper	Tid	Bortfall	Resultat
Farquhar et al 1977	(1) Kostråd via media (427 ind) (2) Kostråd via media +individ. kost o. motionsråd (449 ind) (3) Kontr.gr. ingen info. (418 ind)	2 år	(1) 26 % (2) 38 % (3) 28 %	Ingen effekt på skillnaden mellan aktuell och ideal vikt i någon av grupperna
Fortmann et al 1981	(1) Kostråd via media (385 ind) (2) Kostråd via media +individ. kost o. motionsråd (263 ind) (3) Kontr.gr. ingen info (365 ind)	3 år	(1) 42 % (2) 32 % (3) 34 %	Ingen effekt på skillnaden mellan aktuell och ideal vikt i någon av grupperna
Abramson et al 1981	(1) Kost o. motionsråd läkare o ssk (574 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1834 ind)	5 år	(1) 15 % (2) 9 %	13 % mindre fetmaprevalens i (1) än i (2)
Gutzwiller et al 1985	(1) Kardiovask. riskinf + kost o. motion via media o lokala grupper (848 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1358 ind)	3 år	(1) 73 % (2) 61 %	(1) +0,4 BMlenh (2) -0,1BMlenh.
Taylor et al 1991	(1) Kost o. motionsråd via media (2) Kontr.gr. ingen info. Totalt 1543 ind.	6 år	36 % tot	(1) + 0,57 kg (2) + 1,25 kg
Brännström et al 1993	(1) Samhällsinfo kardio-vask risker (260 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1600 ind)	5 år	(1) 5 % (2) 20 %	Ingen statistiskt signifikant effekt
Carleton et al 1995	(1) Info om kardiovask. risker (6000 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1200 ind)	6 år	(1) 32 % (2) 32 %	(1) +0,25 BMlenh (2) +0,88 BMlenh
Jeffery et al 1995	(1) Kost o motionsråd via media + undervisn. + arbetpl.inf (3527 ind) (2) Kont. ej inf (3525 ind)	7 år	67 % tot	Ingen statistiskt signifikant skillnad
Giampaoli et al 1997	(1) Kost, motions o. rökråd via media (1598 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1987 ind)	10 år	(1) 62 % (2) 30 %	Ingen statistiskt signifikant skillnad
Tudor-Smith et al 1998	(1) Kost, motions o. rökråd via media + ökad tillgång nyttiga livsmed. (18000 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1400 ind)	5 år	(1) 12 % (2) 36 %	(1) Andel överv ökade från 43 till 46 %. (2) Andel överv. oförändrad 40 %
Jeffery och French 1999	(1) Månatlig inf om kost o. motion via brev (2) Som ovan + ek ers. (3) Kont. ingen info Totalt 1226 ind.	3 år	34 % tot	Viktökning i samtliga grupper Ingen statistiskt signifikant skillnad.
Kuller et al 2001	(1) Kost o. motionsråd (246 Kv.) (2) Kontr.gr. ingen info (263 Kv.)	4,5 år	5 % tot	(1) - 0,1 kg (2) + 2,4 kg
Lingfors et al 2001	(1) Kost o. motionsråd + alkohol, o rökstopp (1500 ind.) (2) Kontr.gr. ingen info (3300 ind.)	5 år	(1) 15 % (2) 0 %	M(1) -0,1 BMI M(2) +0,8 BMI Kv(1) +0,3 BMI Kv(2) + 1,0 BMI
Miller et al 2001	(1) Gruppunderv kost o motion 6 mån. Därefter individ kont. 6 mån. (174 Kv) (2) Kontr.gr. ingen info (103 Kv)	2 år	32 % tot	Ingen skillnad i BMI utveckling

Fortsättning tabell A5

Nafziger et al 2001	(1) Kost o. motionsråd via media, skolor, o. lokala org. (546 ind.) (2) Kontr.gr. ingen info (426 ind)	5 år	32 % tot	Ingen skillnad i BMI utveckling.
Peel et al 2001	(1) Piloter o. navigatörer i nationellt hälsoprogr. (ca 300 ind) (2) Matchade kontr. utan extra hälsoinfo. (ca 300 ind.)	2 och 8 år	N.a.	(1) Andel överv/feta sjönk fr. 41 till 33 %. (2) Andel överv/feta steg fr. 54 till 56 %.
Engberg et al 2002	(1) Individuella råd om livsstilsändr vid 2 undersökn. tillfällena (346 ind) (2) Som ovan + 1 uppföljningsbesök per år (378 ind) (3) Kontr.gr. ingen info (369 ind)	5 år	27 % tot	(1) och (2) medel BMI = 25,9 (3) medel BMI = 26,5
Lupton et al 2002	(1) Råd om kost, fysisk aktivitet o rökstopp (1000 ind) (2) Kontr.gr. ingen info (1000 ind)	6 år	30 % tot	M(1) -0,2 BMI M(2) +1,1 BMI Kv(1) +0,4 BMI Kv(2) +1,4 BMI
Lupton et al 2003	(1) Som ovan (ca 500 ind.) (2) Som ovan (ca 1500 ind)	6 år	33 % tot	BMI ökade signifikant mer i M(1) o. Kv(1) än i M(2). o. Kv(2)

Källa: SBU 2002 och SBU 2004

Tabell A6. Preventionsprogram för barn och ungdomar.

Författare	Studiegrupper	Tid	Bortfall	Resultat
Puska et al 1982	(1) Know-your-body + livsstilsinfo (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 966 13-åringar	2 år	11 % tot	Ingen skillnad i medel BMI, eller BMI ökning
Alexandrov et al 1988	(1) Hälsoarb. För barn, föräldr. o. lärare (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 4213 11-åringar	3 år	N.a.	Ingen i medel BMI
Walter et al 1988	(1) Know-your-body (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot 2500 8-10 åringar	5 år	29 % tot	Ingen skillnad i BMI-utveckling.
Bush et al 1989	(1) Know-your-body (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot 1041 10-åringar	5 år	80 % tot	Ingen skillnad i BMI-utveckling.
Bal et al 1990	(1) Underv. kost, motion o kardiovask.sjukdommar. (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot 3000 11-15 åringar.	3 år	24 % tot	Ingen skillnad i medel BMI
Tamir et al 1990	(1) Know-your-body + info till barn o familjer. (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 830 barn	2 år	50 % tot	(1) Minskat medel BMI. (2) Ingen skillnad.
Alexandrov et al 1992	(1) Råd om kost, motion, rökn. till barn o. föräldrar (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 766 11-12 åringar.	3 år	24 % tot.	Ingen skillnad i medel BMI
Nader et al 1992	(1) Näringslära, ändr. kost + fysisk akt. (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 323 11-12 åringar.	4 år	18 % tot.	Ingen stat. signif. skillnad i medel BMI
Resnicow et al 1992	(1) Know-your-body + kost o. fysisk akt (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 2400 5-9 åringar.	2,5 år	49 % tot.	Ingen skillnad i medel BMI
Donnelly et al 1996	(1) Skolmat + näringslära + fysisk aktivitet. (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 340 8-11 åringar.	2 år	41 % tot.	Ingen skillnad i medel BMI
Luepker et al 1996	(1) Råd om fysisk aktivitet o skolmat + livsstilsråd till barn o föräldrar. (2) Kontr.gr. som ovan utom föräldraråd Tot. 5106 8-åringar	2,5 år	21 % tot.	Ingen skillnad i medel BMI
Manios et al 1999	(1) Know-your-body + föräldra info. (2) Kontrgr. inga åtgärder Tot. 579 6-åringar	3 år	19 % tot.	Lägre BMI i gr (1) efter 3 år.
Caballero Et al 2003	(1) Råd om kost, fysisk aktivitet + hälsolära till barn o. fam.. (2) Kontr.gr. inga åtgärder Tot. 149 8-åringar	3 år	17 % tot.	Ingen skillnad i BMI utveckling

Fortsättning tabell A6

Saarilehto et al 2003	(1) Kostråd av läkare/dietist/ssk. (2) Kontr.gr. inga åtgärder Tot. 1061 spädbarn	8 år	59 % tot.	Ingen skillnad i viktutveckling
Sallis et al 2003	(1) Fysisk akt. + skolmåltider (2) Kontr.gr. inga åtgärder Tot. 1678 11-14 åringar.	2 år	N.a.	Lägre BMI-utv för pojkar Flickor: ingen skillnad

Källa: SBU 2002 och 2004

Referenser

Abramson JH, Gofin R, Hopp C, Gofin J, Donchin M, Halib J 1981. Evaluation of a Community Program for the Control of Cardiovascular Risk Factors: the CHAD program in Jerusalem. *Israel Journal of Medical Science* 198; 17: 201-212.

Ainslie GW 1992. *Picoeconomics*. Cambridge University Press, Cambridge, MA 1992.

Alexandrov A, Isakova G, Maslennikova G, Shugaeva E, Prokhorov A, Olfieriev A, Kulikov S 1988. Prevention of Atherosclerosis Among 11-Year-Old Schoolchildren in two Moscow Administrative Districts. *Health Psychology* 1988; 7 (Suppl.): 247-252.

Alexandrov AA, Maslennikova GY, Kulikov SM, Propirnij GA, Perova NV 1992. Primary Prevention of Cardiovascular Disease: 3-year intervention results in boys 12 years of age. *Preventive Medicine* 1992; 21: 53-62.

Allison DB, Zannolli R, Narayan KM 1999. The Direct Health Care Costs of Obesity in the United States. *American Journal of Public Health* 1999; 89: 1194-1199.

Alper D, Ramadan E, Vishne T, Belavsky R, Avraham Z, Seror D, et al 2000. Silastic Ring Vertical Banded Gastroplasty – long-term results and complications. *Obesity Surgery* 2000; 10: 250-254.

Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E 1999. Long-Term Maintenance of Weight Loss After a Very-Low-Calorie-Diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerance of sibutramine. *American Journal of Medicine* 1999; 106: 179-184.

Ashely JM, St Jeor ST, Schrage JP, Perumean-Chancy SE, Gilbertson MC, McCall NL, et al 2001. Weight Control in the Physician's Office. *Archives of Internal Medicine* 2001; 161: 1599-1604.

Bal L, Shugaeva EN, Deev AA, Maslova AR, Alexandrov AA 1990. Results of a Three-Year Trial of Arterial Hypertension Prevention in a Popu-

lation of Children Aged 11-15 Years by Overweight Control. *Cor et Vasa* 1990; 32: 448-456.

Balsinger BM, Poggio JL, Mai J, Kelly KA, Sarr MG 2000. Ten and More Years After Vertical Banded Gastroplasty as Primary Operation for Morbid Obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2000; 4: 598-605.

Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martinez R, Serra C, Bengochea M, et al 1998. Vertical Banded Gastroplasty at More Than 5 Years. *Obesity Surgery* 1998; 8: 29-34.

Bateman IJ, Carson RT, Day B, Hanemann M, Hanley N, Hett T, et al 2002. *Economic Valuation with Stated Preference Techniques. A manual*. Edward Elgar 2002, Northampton.

Battalio RC, Kanel JH, och Jiranyakul K 1990. Testing Between Alternative Models of Choice Under Uncertainty: some initial results. *Journal of Risk and Uncertainty* 1990; 3: 25-30.

Baum JG, Clark HB, Sandler J 1991. Preventing Relapse in Obesity Through Post-Treatment Maintenance Systems: comparing the relative efficacy of two levels of therapist support. *Journal of Behavioral Medicine* 1991; 14: 287-302.

Becker W och Pearson M 2002. *Riksmaten 1997-1998. Kostvanor och näringsintag i Sverige. Metod och resultatanalys*. Livsmedelsverket 2002.

Berger B, Stenström G, Sundkvist G 1999. Incidence, Prevalence, and Mortality of Diabetes in a Large Population. A report from the Skaraborg Diabetes Registry. *Diabetes Care* 1999; 23: 773-778.

Birminham CL, Muller JL, Palepu A, Spinelli JJ, Anis AH 1999. The Costs of Obesity in Canada. *Cmaj* 1999; 160: 483-488.

Blonk MC, Jacobs MA, Biesheuvel EH, Weeda-Mannak WL, Heine RJ 1994. Influences on Weight Loss in Type 2 Diabetic Patients: little long-term benefits from group behaviour therapy and exercise training. *Diabetes Medicine* 1994; 11: 449-457.

Bolin K, Jacobson L, Lindgren B 2002. The Demand for Health and Health Investments in Sweden 1980/81, 1988/89, and 1996/97. I Lindgren B (red.) *Individual Decisions for Health*. Routledge, London and New York, 2002.

Braet C 2000. Long-Term Follow-Up of a Cognitive Behavioral Treatment Program for Obese Children. *Behavior Therapy* 2000; 31: 55-74.

Bryant J, Best L, Milne R 1997. *Gastroplasty for Severe Obesity*. Southampton: Wessex Institute for Health Research and Development. Development and Evaluation Committee: 1997. Report No. 68.

Bundred P, Kitchiner D, Buchan I 2001. Prevalence of Overweight and Obese Children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *British Medical Journal* 2001; 322: 326-328.

Bush PJ, Zuckerman AE, Taggart VS, Theiss PK, Peleg EO, Smith SA 1989. Cardiovascular Risk Factor Prevention in Black School Children: The "know-your-body" evaluation project. *Health Education Quarterly* 1989; 16: 215-227.

Brännström I, Weinehall L, Persson LA, Wester PO, Wall S 1993. Changing Social Patterns of Risk Factors for Cardiovascular Disease in a Swedish Community Intervention Programme. *International Journal of Epidemiology* 1993; 22: 1026-1037

Caballero B, Clay T, Davis SM, Ethelbah B, Rock BH, Lohman T, et al 2003. Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 78: 1030-1038.

Cairns JA 1994. Valuing Future Benefits. *Health Economics* 1994; 3: 221-229.

Carleton RA, Lasater TM, Assaf AR, Feldman HA, McKinlay S 1995. The Pawtucket Heart Health Program: community changes in cardiovascular risk factors and projected disease risk. *American Journal of Public Health* 1995; 85: 777-785.

Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C 2000. The Human Obesity Gene Map: the 1999 update. *Obesity Research* 2000; 8: 89-117.

Chaloupka FJ och Warner K 2000. The Economics of Smoking. I Culyer AJ och Newhouse JP (red.) *Handbook of Health Economics*, vol. 1B. North-Holland, Elsevier 2000.

Chou S-Y, Grossman M, Saffer H 2004. An Economic Analysis of Adult Obesity: results from the Behavioral Risk factor Surveillance System. *Journal of Health Economics* 2004; 23: 565-587.

Colditz GA 1992. Economic Costs of Obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55 (suppl.): 503-507.

Collins RW och Anderson JW 1995. Medication Cost Savings Associated With Weight Loss for Obese Non-Insulin-Dependent Diabetic men and Women. *Preventive Medicine* 1995; 24: 369-374.

Cook CM och Edwards C 1999. Success Habits of Long-Term Gastric Bypass Patients. *Obesity Surgery* 1999; 9: 80-82.

Cropper ML, Aydede SK, Portney PR 1992. Rates of Time Preferences for Saving Lives. *American Economic Review* 1992; 82: 469-472.

Cropper ML, Aydede SK, Portney 1994. Preferences for Life Saving Programmes: how the public discounts time and age. *Journal of Risk and Uncertainty* 1994; 8: 243-265.

Cutler DM, Glaeser EL, Shapiro JM 2003. Why have Americans Become More Obese? *Journal of Economic Perspectives* 2003; 17: 93-118.

Davidson MH, Hauptman J, DiGiorlamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al 1999. Weight Control and Risk Factor Reduction in Obese Subjects Treated for 2 Years with Orlistat. A randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 235-242.

Detournay B, Fagnani F, Phillippo M, Pribil C, Charles MA, Sermet C, et al 2000. Obesity, Morbidity and Health Care Costs in France: an analysis

of the 1991-1992 Medical Care Household Survey. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2000; 24: 151-155.

Donnelly JE, Jacobsen DJ, Whatley JE, Hill JO, Swift LL, Cherrington A, et al 1996. Nutrition and Physical Activity Program to Attenuate Obesity and Promote Physical and Metabolic Fitness in Elementary School Children. *Obesity Research* 1996; 4: 229-243.

Drummond M, Sculpher MJ, Torrance G, O'Brien B, Stoddart G 2005. *Methods for the Evaluation of Health care Programmes* (third ed.). Oxford University Press 2005. Oxford

Edgerton DL, Assarsson B, Hummelose A, Laurita IP, Rickertsen K, Vale PH 1996. *The Econometrics of Demand Systems. With applications to food demand in de Nordic countries*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1997.

Edgerton DL 1997. Weak Separability and the Estimation of Elasticities in Multistage Demand Systems. *American Journal of Agricultural Economics* 1997; 79: 62-79.

Engberg M, Christensen B, Karlslose B, Lous J, Lauritzen T 2002. General Health Screenings to Improve Cardiovascular Risk Profiles: a randomized controlled trial in general practice with 5-year follow-up. *Journal of Family Practice* 2002; 51: 546-552.

Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurdy J 1990. Ten-Year Follow-Up of Behavioral, Family-Based Treatment for Obese Children. *JAMA* 1990; 264: 2519-2523.

Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurdy J 1994. Ten-Year Outcomes of Behavioral, Family-Based Treatment for Childhood Obesity. *Health Psychology* 1994; 13: 373-383.

Farquhar JW, Malcoby N, Wood PD, Alexander JK, Breitrose H, Brown BW Jr, et al 1977. Community Education for Cardiovascular Health. *Lancet* 1977; 1: 1192-1195.

Field RJ Jr, Field RJ 3rd, Park SY 1992. Vertical Banded Gastroplasty: is obesity worth it? *Journal of the Mississippi State Medical Association* 1992; 33: 423-432.

Finansdepartementet 2002. *Moms på Ekologiska Livsmedel*. DS 2002:51, Finansdepartementet.

Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G 2000. Metabolic and Weight Loss Effects of Long-term Dietary Interventions in Obese Patients: four-year results. *Obesity Research* 2000; 8: 399-402.

Fobi MA 1993. Vertical Banded Gastroplasty vs Gastric Bypass: 10-years follow-up. *Obesity Surgery* 1993; 3: 161-164.

Fontaine KR, Bartlett SJ, Barofsky I 1996. Health-related Quality of Life in Obese Persons Seeking Treatment. *Journal of Family Practice* 1996; 43: 265-270.

Fortmann SP, Williams PT, Hulley SB, Haskell WL, Farquhar JW 1981. Effect of Health Education on Dietary Behavior: the Stanford Three Community Study. *American Journal of Clinical Nutrition* 1981; 34: 2030-2038.

Giampanoli S, Poce A, Sciarra F, Lo Noce C, Dima F, Minoprio A, et al 1997. Change in Cardiovascular Risk Factors During a 10-Year Community Intervention Program. *Acta Cardiologica* 1997; 52: 411-422.

Gold MR, Siegel JE, Russel LB, Weinstein MC 1996. *Cost-Effectiveness in Health and Medicine*. Oxford University Press, Oxford, 1996.

Grilo CM och Pogue-Geile MF 1991. The Nature of Environmental Influences on Weight and Obesity: a behavior genetic analysis. *Psychology Bulletin* 1991; 110: 520-537.

Groessl EJ, Kaplan RM, Barrett-Connor E, Ganiats TG 2004. Body Mass Index and Quality of Well-Being in a Community of Older Adults. *American Journal of Preventive Medicine* 2004; 26: 126-129.

Gustavsen G 2005. *Public Policies and the Demand for Carbonated Soft Drinks: a censored quantile regression approach*. Paper presented at the XI EAAE Congress in Copenhagen, Denmark. August 2005.

Gutzwiller F, Nater B, Martin J 1985. Community-Based Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Switzerland: methods and results of the National Research Program (NRP 1A). *Preventive Medicine* 1985; 14: 482-491.

Gyrd-Hansen D 2003. Willingness To Pay for a QALY. *Health Economics* 2003; 12: 1049-1060.

Hakala P, Karvetti RL, Ronnema T 1993. Group vs Individual Weight Reduction Programmes in the Treatment of Severe Obesity – a five year follow-up study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1993; 17: 97-102.

Hauptman J, Lucas C, Boldrin MN, Collins H, Segal KR 2000. Orlistat in the Long-Term Treatment of Obesity in Primary Care Settings. *Archives of Family Medicine* 2000; 9: 160-167.

Heini AF och Weinsier RL 1997. Divergent Trends in Obesity and Fat Intake Patterns: the American paradox. *American Journal of Medicine* 1997; 102: 259-264.

Hensrud DD, Weinsier RL, Darnell BE, Hunter GR 1995. Relationship of Comorbidities of Obesity to Weight Loss and Four-Year Weight Maintenance/Rebound. *Obesity Research* 1995; 3 (suppl. 2): 217-222.

Hernandez-Estefania R, Gonzales-Lamuno D, Garcia-Ribes M, Garcia-Fuentes M, Cagigas JC, Ingelmo A, et al 2000. Variables Affecting BMI Evolution at 2 and 5 Years After Vertical Banded Gastroplasty. *Obesity Surgery* 2000; 10: 160-166.

Hirth RA, Chernew ME, Miller E, Fendrick M, Weissert WG 2000. Willingness To Pay for Quality-Adjusted Life Year: in search of a standard. *Health Economics* 2000; 20: 332-342.

- Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T, et al 1998. Role of Orlistat in the Treatment of Obese Patients with Type 2 Diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes care* 1998; 21: 1288-1294.
- Horowitz JK och Carson RT 1990. Discounting Statistical Lives. *Journal of Risk and Uncertainty* 1990; 3: 403-413.
- Huang KS 1996. Nutrient Elasticities in Complete Food Demand Systems. *American Journal of Agricultural Economics* 1996; 78: 21-29.
- Huang KS 1999. Effects of Food Prices and Consumer Income on Nutrient Availability. *Applied Economics* 1999; 31: 367-380.
- Höjgård S, Enemark U, Lyttkens CH, Lindgren A, Troëng T, Weibull H 2002. Discounting and Clinical Decision Making: physicians, patients, the general public, and the management of asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Health Economics* 2002; 11: 355-370.
- IARC 2002. *Handbooks of Cancer Prevention. Weight control and physical activity*. Vol. 6. International Agency for Research on Cancer. WHO, Geneva.
- IHE 2004. *Kostnadsutveckling i Svensk Sjukvård Relaterad till Övervikt och Fetma – några scenarier. Vårdens resursbehov och utmaningar på längre sikt*. Landstingsförbundet 2004.
- IOTF 2003. *Obesity in Europe 2. Waiting for a green light for health? Europe at the crossroads for diet and disease*. International Obesity TaskForce proposition paper, September 2003. www.ietf.org
- Jalkanen L 1991. The Effect of a Weight Reduction Program on Cardiovascular Risk Factors Among Overweight Hypertensives in Primary Health Care. *Scandinavian Journal of Social Medicine* 1991; 19: 66-71.
- James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner S, et al 2000. Effect of Sibutramine on Weight Maintenance After Weight Loss: a randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000; 356: 2119-2125.

Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR, Raether C, Harvey J et al 1993. Strengthening behavioural Interventions for Weight Loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1993; 61: 1038-1045.

Jeffery RW och Wing RR 1995. Long-Term Effects of Interventions for Weight Loss Using Food Provision and Monetary Incentives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1995; 63: 793-796.

Jeffery RW, Gray CW, French SA, Hellerstedt WL, Murray D, Luepker RV, et al 1995. Evaluation of Weight Reduction in a Community Intervention for Cardiovascular Disease Risk: changes in body mass index in the Minnesota Heart Health Program. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995; 19: 30-39.

Jeffery RW och French SA 1999. Preventing Weight Gain in Adults: the pound of prevention study. *American Journal of Public Health* 1999; 89: 747-751.

Kahn EB, Ramsey LT, Brownson RC, Heath GW, Howse EH, Powell KE, et al 2002. The Effectiveness of Interventions to Increase Physical Activity. A Systematic Review. *American Journal of Preventive Medicine* 2002; 22 (Suppl.): 73-107.

Kenkel D och Manning W 1999. Economic Evaluation of Nutrition Policy. Or, there's no such thing as a free lunch. *Food Policy* 1999; 24: 145-162.

Konkurrensverket 2005. Nordic Food Markets – a taste for competition. www.konkurrensverket.se.

Kuller LH, Simkin-Silverman LR, Wing RR, Meilahn EN, Ives DG 2001. Womens' Healthy Lifestyle Project: a randomized clinical trial: results at 54 months. *Circulation* 2001; 103: 32-37.

- Kuskowska-Wolk A och Rössner S 1990. Prevalence of Obesity in Sweden: cross-sectional study of a representative adult population. *Journal of Internal Medicine* 1990; 227: 241-246.
- Laibson D 1997. Golden Eggs and Hyperbolic Discounting. *Quarterly Journal of Economics* 1997; 112: 443-477.
- Lakdawalla D och Philipson T 2002. *The Growth of Obesity and Technological Change: a theoretical and empirical investigation*. NBER Working Paper 8946, 2002.
- Levy E, Levy P, Le Pen C, Basdevant A 1995. The Economic Costs of Obesity: the French situation. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995; 19: 788-792.
- LFN 2005. Kostnadseffektiva Läkemedel. *Läkemedelsförmånsnämnden* 2005. www.lfn.se.
- Lindgärde F 2000. The Effect of Orlistat on Body Weight and Coronary Heart Disease Risk Profile in Obese Patients: the Swedish Multimorbidity Study. *Journal of Internal Medicine* 2000; 248: 245-254.
- Lingfors H, Lindström K, Persson LG, Bengtsson C, Lissner L 2001. Evaluation of "Live for Life", a Health Promotion Programme in the Copunty of Skaraborg, Sweden. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2001; 55: 277-282.
- Lipscomb J 1989. Time Preferences for Health in Cost-Effectiveness Analysis. *Medical Care* 1989 (Suppl.); 27: 233-253.
- Livsmedelsverket/Statens Folkhälsoinstitut 2005. *Underlag till Handlingsplan för Goda Matvanor och Ökad Fysisk Aktivitet*. Livsmedelsverket/Statens Folkhälsoinstitut 2005.
- Luepker RV, Perry CL, McKinlay SM, Nader PR, Parcel GS, Stone EJ, et al 1996. Outcomes of a Field Trial to Improve Childrens' Dietary Patterns and Physical Activity. The Child and Adolescent Trail for Cardiovascular Health. CATCH collaborative group. *JAMA* 1996; 275: 768-776.

Lupton BS, Fonnebo V, Sögaard AJ, Langfeldt E 2002. The Finnmark Intervention Study. Better health for the fishery population in an Arctic village in North Norway. *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 2002; 20: 213-218.

Lupton BS, Fonnebo V, Sögaard AJ 2003. The Finnmark Intervention Study: is it possible to change CVD risk factors by community-based intervention in an Arctic village in crisis? *Scandinavian Journal of Public Health* 2003; 31: 178-186.

MacKeigan LD, Larsson LN, Draugalis JR, et al 1993. Time Preferences for Health Gains versus Health Losses. *Pharmacoeconomics* 1993; 3: 374-386.

MacLean LD, Rhode BM, Force RA 1990. Late Results of Vertically Banded Gastroplasty for Morbid and Super Obesity. *Surgery* 1990; 107: 20-27.

MacLean LD, Rhode BM, Nohr CW 2000. Late Outcome of Isolated Gastric Bypass. *Annals of Surgery* 2000; 231: 524-528.

Manois Y, Moschandreas J, Hatzis C, Kafatos A 1999. Evaluation of a Health and Nutrition Education Program in Primary School Children of Crete Over a Three-Year Period. *Preventive Medicine* 1999; 28: 149-159.

Marniemi J, Seppanen A, Hakala P 1990. Long-Term Effects on Lipid Metabolism of Weight Reduction on Lactovegetarian and Mixed Diet. *International Journal of Obesity* 1990; 14: 113-125.

Martin LF, Tan TL, Horn JR, Bixler EO, Kauffman GL, Becker DA, et al 1995. Comparison of the Costs Associated with Medical and Surgical Treatment of Obesity. *Surgery* 1995; 118: 599-606.

Mason EE, Maher JW, Scott D, Rodriguez EM, Doherty C 1992. Ten Years of Vertical Banded Gastroplasty for Severe Obesity. I Mason EF (red.) *Problems in General Surgery*. Lippincott Company, Philadelphia. 1992.

McDaniels TL 1992. Reference Points, Loss Aversion, and Contingent Values of Auto Safety. *Journal of Risk and Uncertainty* 1992; 5: 187-200.

Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC, et al 2000. A Randomized Trial of Improved Weight Loss With a Prepared Meal Plan in Overweight and Obese Patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Archives of Internal Medicine* 2000; 160: 2150-2158.

Miller SL, Reber RJ, Chapman-Novakofski K 2001. Prevalence of CVD Risk Factors and Impact of a Two-Year Education Program for Premenopausal Women. *Womens Health Issues* 2001; 11: 486-493.

Mitchell JF, Lancaster KL, Burgard AM, Howell LM, Krahn DD, Crosby RD, et al 2001. Long-Term Follow-up of Patients' Status After Gastric Bypass. *Obesity Surgery* 2001; 11: 464-468.

Nader PR, Sallis JF, Abramson IS, Broyles SL, Patterson TL, Senn KL, et al 1992. Family-Based Cardiovascular Risk Reduction Education among Mexican- and Anglo-American. *Family and Community Health* 1992; 15: 57-74.

Nafziger AN, Erb TA, Jenkins PL, Lewis C, Pearson TA 2001. The Otsego-Schoharie Healthy Heart Program: prevention of cardiovascular disease in the rural US. *Scandinavian Journal of Public Health* 2001; 56 (Suppl.): 21-32.

Narbro K, Jonsson E, Larsson B, Waaler H, Wedel H, Sjöström L 1996. Economic Consequences of Sick-leave and Early Retirement in Obese Swedish Women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1996; 20: 895-903.

Narbro K, Ågren G, Jonsson E, Larsson B, Näslund I, Wedel H, Sjöström L 1999. Sick-Leave and Disability Pension Before and After Treatment for Obesity: a report from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *International Journal of Obesity* 1999; 23: 619-624.

Narbro K, Ågren G, Jonsson E, Näslund I, Wedel H, Sjöström L, Peltonen M 2001. Pharmaceutical Costs in Obese: a comparison with randomly se-

lected population sample, and long-term changes after conventional and surgical treatment. The SOS intervention study. I Narbro K, *Economic Aspects on Obesity*. Göteborgs Universitet 2001 (Avhandl).

Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al 2001. Laparoscopic versus Open Gastric Bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Annals of Surgery* 2001; 234: 3: 279-289.

NHS Executive 1999. *Orlistat for the Treatment of Obesity*. Development and Evaluation Committee. Report No. 10, 1999.

Nuutinen O och Knip M 1992. Long-Term Weight Control in Obese Children: persistence of treatment outcome and metabolic changes. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1992; 16: 279-287.

Näslund E, Backman L, Granström L, Stockeld D 1997. Seven Year Results of Vertical Banded Gastroplasty for Morbid Obesity. *European Journal of Surgery* 1997; 163: 281-286.

OECD Health Data 2005. www.oecd.org

Olsen JA 1993. On What Basis Should Health benefits be Discounted? *Journal of Health Economics* 1993; 12: 39-53.

Pascale RW, Wing RR, Butler BA, Mullen M, Boroni P 1995. Effects of a Behavioral Weight Loss Program Stressing Caloric Restriction Versus Caloric Plus Fat Restriction in Obese Individuals With NIDDM or a Family History of Diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 1241-1248.

Peel GR och Booth ML 2001. Impact Evaluation of the Royal Australian Air Force Health Promotion Program. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2001; 72: 44-51.

Petersen S, Brulin C, Bergström E 2003. Increasing Prevalence of Overweight in Young Schoolchildren in Umeå, Sweden, from 1986 to 2001. *Acta Paediatrica* 2003; 92: 848-853.

Philipson T och Posner R 1999. *The Long Run Growth in Obesity as a Function of Technological Change*. NBER Working Paper 7423, 1999.

Philipson T 2001. The World-wide Growth in Obesity: an economic research agenda. *Health Economics* 2001; 10: 1-7.

Poires WJ, Caro FJ, Flickinger EG, Meelheim HD, Swanson MS 1987. The Control of Diabetes Mellitus (NIDDM) in the Morbidly Obese with the Greenvilöle Gastric Bypass. *Annals of Surgery* 1987; 206: 316-323.

Prentice AM och Jebb SA 1995. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *British Medical Journal* 1995; 311: 437-439.

Pritchard JE, Nowson CA, Wark JD 1997. A Worksite Program for Overweight Middle-Aged Men Achieves Lesser Weight Loss With Exercise than With Dietary Change. *Journal of the American Dietetic Association* 1997; 97: 37-42.

Pritchard DA, Hyndman J, Taba F 1999. Nutritional Counselling in General Practice: a cost effective analysis. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1999; 53: 311-316.

Puska P, Vartiainen E, Pallonen U, Salonen JT, Pöyhä P, Koskela K, et al 1982. The North Karelia Youth Project: evaluation of two years of intervention on health behavior and CDV risk factors among 13- to 15-year old children. 1982; 11; 550-570.

Quesenberry CP Jr, Caan B, Jacobson A 1998. Obesity, Health Care Use, and Health Care Costs Among Members of a Health Maintenance Organization. *Archives of Internal Medicine* 1998; 158: 466-472.

Quinn Rothacker D 2000. Five-Year Self Management of Weight Using Meal Replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000; 16: 344-348.

Ramsey-Stewart G 1995. Vertical Banded Gastroplasty for Morbid Obesity: weight loss at short and long term follow up. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 1995; 65: 4-7.

Reinhold RB 1994. Late Results of Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity. *Journal of the American College of Nutrition* 1994; 13: 326-331.

Resnicow K, Cohn L, Reinhardt J, Cross D, Futterman R, Kirschner E, et al 1992. A Three-Year Evaluation of the Know Your Body Program in Inner-City Schoolchildren. *Health Education Quarterly* 1992; 19: 463-480.

RFV 2005. Statistik över ohälsotalet i Sverige. www.forsakringskassan.se

Rigaud D, Rytting KR, Angel LA, Apfelbaum M 1990. Overweight Treated with Energy Restriction and a Dietary Fibre Supplement: a 6-month randomized, double blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Obesity* 1990; 14: 763-769.

Ruhm CJ 2000. Are recessions Good for Your Health? *Quarterly Journal of Economics* 2002; 115: 617-650.

Ryttig KR och Rössner S 1995. Weight Maintenance After a Very Low Calorie Diet (VLCD) Weight Reduction Period and the Effects of VLCD Supplementation. A prospective, randomized, comparative, controlled long-term trial. *Journal of Internal Medicine* 1995; 238: 299-306.

Rössner S, Sjöström L, Noack R, Meinders AF, Nosedá G 2000. Weight Loss, Weight Maintenance, and Improved Cardiovascular Risk Factors after 2 Years Treatment with Orlistat. European Orlistat Obesity Study Group. *Obesity Research* 2000; 8: 49-61.

Saarilehto S, Lapinleimu H, Keskinen S, Helenius H, Simell O 2003. Body Satisfaction in 8-Year-Old Children After Long-Term Dietary Counseling in a Prospective Randomized Atherosclerosis Prevention Trial. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2003; 157: 753-758.

Sallis JF, McKenzie TL, Conway TL, Elder JP, Prochaska JJ, Brown M, et al 2003. Environmental Interventions for Eating and Physical Activity: a randomized controlled trial in middle schools. *American Journal of Preventive Medicine* 2003; 24: 209-217.

SBU 2002. *Fetma – problem och åtgärder. En systematisk litteraturöversikt.* Statens Beredning för Medicinsk Utvärdering. www.sbu.se.

SBU 2003. *Vad Hjälper mot Fetma? Frågor och svar*. Staten Beredning för medicinsk Utvärdering. www.sbu.se.

SBU 2004. *Förebyggande Åtgärder mot Fetma. En systematisk litteraturoversikt*. Statens Beredning för medicinsk Utvärdering. www.sbu.se.

SCB 2005a. *Lönestatistisk årsbok*. Statistiska Centralbyrån. www.scb.se.

SCB 2005b. *Priser och konsumtion*. Statistiska Centralbyrån. www.scb.se.

Segal L, Carter R, Zimmet P 1994. The Costs of Obesity: the Australian perspective. *Pharmacoeconomics* 1994; 5 (suppl.): 45-52.

Seidell JC 1995. The Impact of Obesity on Health Status: some implications for health care costs. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995; 19 (suppl.): 13-16.

Siggaard R, Raben A, Astrup A 1996. Weight Loss During 12 Weeks Ad Libitum Carbohydrate-Rich Diet in Overweight and Normal-Weight Subjects in a Danish Work Site. *Obesity Research* 1996; 4: 347-356.

Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP 1998. Randomised Placebo-Controlled Trial of Orlistat for Weight Loss and Prevention of Weight Regain in Obese Patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 1998; 352: 167-172.

Sjöström M, Karlsson AB, Kaati G, Yngve A, Green LW, Berggren LO 1999. A Four Week Residential Program for Primary HealthCare Patients to Control Obesity and Related Heart Risk Factors: effective application of principles of learning and lifestyle change. *European Journal of Clinical Nutrition* 1999; 53 (suppl. 2): 72-77.

Socialstyrelsen 1999. *Nationella riktlinjer för vård och behandling vid diabetes mellitus*. www.socialstyrelsen.se.

Socialstyrelsen 2002a. *Dödsorsaker 2002*. www.socialstyrelsen.se.

Socialstyrelsen 2002b. *Hälsa- och Sjukvårdstatistisk Årsbok 2002*. www.socialstyrelsen.se.

- Socialstyrelsen 2003a. *Cancer Incidence in Sweden* 2003. www.socialstyrelsen.se.
- Socialstyrelsen 2003b. *Sjukdomar i Slutenvård 1987 – 2003*. www.socialstyrelsen.se
- Socialstyrelsen 2005. *Folkhälsorapport 2005*. www.socialstyrelsen.se.
- Stark O, Atkins E, Wolff O, Douglas J 1998. Longitudinal Study of Obesity in the National Survey of Health and Development. *BMJ* 1998; 13: 13-17.
- Steen Carlsson K, Höjgård S, Lethagen S, Berntorp E, Lindgren B 2004. Economic Evaluation: what are we looking for and how do we get there? *Haemophilia* 2004; 10 (Suppl.): 44-49.
- Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z 1986a. A Twin Study of Human Obesity. *JAMA* 1986; 256: 51-54.
- Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al 1986b. An Adoption Study of Human Obesity. *New England Journal of Medicine* 1986; 3: 193-198.
- Stunkard AJ, Cohen RY, Felix MR 1989. Weight Loss Competitions at the Worksite: how they work and how well. *Preventive Medicine* 1989; 18: 460-474.
- Sturm R 2005. Economics and Physical Activity. A Research Agenda. *American Journal of Preventive Medicine* 2005; 28 (Suppl.): 141-149.
- Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, et al 1993. Swedish Obese Subjects (SOS) – an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *International Journal of Obesity* 1993; 17: 503-512.
- Sundquist J och Johansson S-E 1998. The Influence of Socioeconomic Status, Ethnicity and Lifestyle on Body Mass Index in a Longitudinal Study. *International Journal of Epidemiology* 1998; 27: 57-63.

Svendson OL, Hassager C, Christiansen C 1994. Six Month's Follow-Up on Exercise Added to a Short-Term Diet in Overweight Postmenopausal Women – effects on body composition, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors and bone. *International Journal of Obesity and Related metabolic Disorders* 1994; 18: 692-698

Sweet W 1994. Vertical Banded Gastroplasty: stable trends in weight control at 10 or more years. *Obesity Surgery* 1994; 4: 149-152.

Swinburn B, Ashton T, Gillespie J, Cox B, Menon A, Simmons D, et al 1997. Health Care Costs of Obesity in New Zealand. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1997; 21: 891-896.

Sörensen TIA och Sonne-Holm S 1988. Risk in Childhood of Development of Severe Adult Obesity: retrospective, population-based case-cohort study. *American Journal of Epidemiology* 1988; 127: 104-113.

Tamir D, Feurstein A, Brunner S, Reshef A, Palti H 1990. Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in Childhood: changes in serum total cholesterol, high density lipoprotein, and body mass index after 2 years of intervention in Jerusalem schoolchildren. *Preventive Medicine* 1990; 19: 22-30.

Taylor CB, Fortmann SP, Flora J, Kayman S, Barrett DC, Jatulis D, et al 1991. Effect of Long-Term Community Health Education on Body Mass Index. The Stanford Five-City Project. *American Journal of Epidemiology* 1991; 134: 235-249.

Tengs T 1995. Five-Hundred Life-Saving Interventions and Their Cost-Effectiveness. *Risk Analysis* 1995; 15: 369-390.

Toland A och O'Neill P 1983. A Test of Prospect Theory. *Journal of Economic Behaviour and Organization* 1983; 4: 53-56.

Torgerson JS, Ågren L, Sjöström L 1999. Effects on Body Weight of Strict or Liberal Adherence to an Initial Period of VLCD Treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1999; 23: 190-197.

- Toubro S och Astrup A 1997. Randomised Comparison of Diets for Maintaining Obese Subjects' Weight After Major Weight Loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *BMJ* 1997; 314: 29-34.
- Tudor-Smith C, Nutbeam D, Moore L, Catford J 1998. Effects of the Heartbeat Wales Programme Over Five Years on Behavioural Risks for Cardiovascular Disease: quasi-experimental comparison of results from Wales and a matched reference area. *BMJ* 1998; 316: 818-822.
- Tversky A och Kahnemann D 1981. The Framing of Decisions and the Psychology of Choice. *Science* 1981; 211: 453-458.
- Tversky A och Kahnemann D 1986. Rational Choice and the Framing of Decisions. *Journal of Business* 1986; 59: 251-278.
- Tversky A, Slovic P, Kahnemann D 1990. The Causes of Preference Reversal. *American Economic Review* 1990; 80: 204-217.
- van de Weijert EJ, Ruseler CH, Elte JW 1999. Long-Term Follow-Up After Gastric Surgery for Morbid Obesity: preoperative weight loss improves the long-term control of morbid obesity after vertical banded gastroplasty. *Obesity Surgery* 1999; 9: 426-432.
- van Gemert WG, Greve JW, Soeters PB 1997. Long-Term Results of Vertical Banded Gastroplasty: Marlex vs Dacron Banding. *Obesity Surgery* 1997; 7: 128-135.
- VanItallie TB 2001. Resistance to Weight Gain During Overfeeding. A NEAT explanation. *Nutrition Reviews* 2001; 59: 48-51.
- Verselevel de Witt, Hamer PC, Hunfeld MA, Tuinbreijer WE 1999. Obesity Surgery: discouraging long term results with Mason's vertical banded gastroplasty. *European Journal of Surgery* 1999; 165: 855-860.
- Wadden TA och Stunkard AJ 1986. Controlled Trial of Very Low Calorie Diet, Behavior Therapy, and their Combination in the Treatment of Obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1986; 54: 482-488.

Wadden TA, Foster GD, Letizia KA 1994. One-Year Behavioral Treatment of Moderate and Severe Caloric Restriction and the Effects of Weight Maintenance Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1994; 62: 165-171.

Walter HJ, Hofman A, Vaughan RD, Wynder EL 1988. Modification of Riskfactors for Coronary Heart Disease. *New England Journal of Medicine* 1988; 318: 1093-1100.

WHO 2000. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. WHO Technical Report Series 894. World Health Organisation, Geneve.

Wing RR, Epstein LH, Nowalk MP, Koeske R, Hagg S 1985. Behavior Change, Weight Loss, and Psychological Improvements in Type II Diabetic Patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1985; 53: 111-122.

Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Nowalk MP, Gooding W 1988. Exercise in a Behavioural Weight Control Programme for Obese Patients with Type 2 (non-insulin-dependent) Diabetes. *Diabetologia* 1988; 31: 902-909.

Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J 1994. Year-Long Weight Loss Treatment for Obese Patients with Type II Diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *American Journal of Medicine* 1994; 97: 354-362.

Wirth A och Krause J 2001. Long-Term Weight Loss with Sibutramine: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 1331-1339.

Wiseman V, och Mooney G 1998. Burden of Illness Estimates for Priority Setting: a debate revisited. *Health Policy* 1998; 43: 243-251.

Wolf AM och Colditz GA 1996. Social and Economic Effects of Body Weight in the United States. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 63 (suppl.): 466-469.

Wolf AM och Colditz GA 1998. Current Estimates of the Economic Costs of Obesity in the United States. *Obesity Research* 1998; 6: 97-106.

Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Garay SC, Williams PT et al 1988. Changes in Plasma Lipids and Lipoproteins in Overweight Men During Weight Loss Through Dieting as Compared with Exercise. *New England Journal of Medicine* 1988; 319: 1173-1179.

Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL 1991. The Effects on Plasma Lipoproteins of a Prudent Weight-Reducing Diet, With or Without Exercise, in Overweight Men and Women. *New England Journal of Medicine* 1991; 325: 461-466.

Yale CE 1989. Gastric Surgery for Morbid Obesity. Complications and long-term weight control. *Archives of Surgery* 1989; 124: 941-946.

Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF 2000. A National Study of the Prevalence of Overweight and Obesity in 6-12 y-old Swiss Children: body mass index, body-weight perceptions and goals. *European Journal of Clinical Nutrition* 2000; 54: 568-572.

Ågren G, Narbro K, Jonsson E, Näslund I, Sjöström L, Peltonen M 2001. Cost of In-Patient Care Among the Obese. A prospective study of surgically and conventionally treated patients in the Swedish Obese Subjects intervention study. I Narbro K, *Economic Aspects on Obesity*. Göteborgs Universitet 2001. (Avhandl).

Tidigare utgivna publikationer från SLI

Rapporter

- 2000:1 Varför bör CAP – EU:s gemensamma jordbrukspolitik – reformeras?
- 2000:2 Jordbruket och tullarna – en studie av tullstrukturer inför WTO:s millennierunda
- 2001:1 Prisbildning och efterfrågan på ekologiska livsmedel
- 2001:2 Utvärdering av ett investeringsstöd till livsmedelsindustrin
- 2001:3 Subsidiarity, the CAP and EU Enlargement
- 2001:4 Negotiating CAP reform in the European Union – Agenda 2000
- 2001:5 Ryskt jordbruk – nuläge och framtidsutsikter
- 2002:1 EU Milk Policy after Enlargement – Competitiveness and Politics in Four Candidate Countries
- 2002:2 Märkning av genmodifierade livsmedel – en samhällsekonomisk analys
- 2002:3 Märkning av genmodifierade livsmedel – en företagsekonomisk analys
- 2002:4 Internationell handel – även för jordbruket?
- 2002:5 Mjölkproduktion utan gränser – Europas bönder på en avreglerad mjölkmarknad
- 2003:1 Landsbygdsutveckling i ett utvidgat EU – en fallstudie i Polen
- 2003:2 Samhällsekonomisk analys av ekologisk livsmedelsproduktion
- 2004:1 Svensk livsmedelsexport – analys av vilka som exporterar och vad
- 2004:2 EU:s och USA:s livsmedelsbistånd – effekter på lokal produktion och import
- 2004:3 En levande landsbygd – vad kan politik åstadkomma?

- 2004:4 Regional inkomstutveckling och ekonomisk koncentration – med fokus på jordbruket
- 2004:5 Fiske i framtiden – hur förvalta en gemensam naturresurs?
- 2004:6 Effekter av EU:s avtal om fiske i u-länder
- 2004:7 Ekonomiska drivkrafter för djurtransporter
- 2004:8 Att bevara betesmarker – en analys av ekonomiska styrmedel
- 2004:9 Det svenska jordbrukets konkurrenskraft efter EU-inträdet
- 2005:1 Resursanvändning i svenskt fiske – en analys av kapacitet och effektivitet
- 2005:2 Vem ska reglera maten? – EU:s livsmedelslagstiftning och subsidiaritetsprincipen

Skrifter

- 2002:1 Analys av enhetliga arealstöd i EU
- 2003:1 Halvtidsöversyn av den gemensamma jordbrukspolitiken – en konsekvensanalys
- 2003:2 Arealstöd till jordbruket – Hur påverkas produktionen i Sverige?
- 2003:3 Är förhandlingsprocessen i EU ett hinder för jordbruksreformer?
- 2003:4 Gränseffekter på en gränslös marknad – prisskillnader på livsmedel inom EU
- 2003:5 Ekologiskt jordbruk – lönsamt för jordbrukaren?
- 2004:1 Landsbygdsutveckling – en analys av projekt för ökad samsättning
- 2004:2 Prisbildning och marknad för ekologiska livsmedel i fem EU-länder
- 2004:3 Spårbarhet i livsmedelskedjan
- 2005:1 Den svenska avregleringen 1990 – lärdomar för frikoppling av jordbruksstöd
- 2005:2 Frikopplade stöd - konsekvenser för svenskt jordbruk

Working Papers

- 2003:1 Decoupling: The case of Swedish crop production
2004:1 Decoupling: The concept and past experience
2005:1 The Swedish 1990 Agricultural Reform – Adjustments of the
 Use of Land

Årsrapport

Publiceras årligen fr.o.m. år 2000

Tidigare utgivna rapporter där SLI har medverkat

Analys av underlag för ekonomiska jämförelser mellan jordbruket i Sverige och andra länder. Statens jordbruksverk, SJV:s rapportserie 2000:10.

Inkomstmått och inkomstjämförelser inom jordbrukssektorn. Statens jordbruksverk, SJV:s rapportserie 2001:10.

Tullreduktioner – tänkbara metoder i WTO-förhandlingarna. Statens jordbruksverk, SJV:s rapportserie 2002:5.

Att bekämpa mul- och klövsjuka – en ESO-rapport om ett brännbart ämne. Rapport till expertgruppen för studier i offentlig ekonomi. Ds 2002:31.

”High Prices in Sweden – a Result of Poor Competition?” Konkurrensverkets A4-serie, 2003.

Konflikt eller samverkan mellan ekonomiska, sociala och miljömässiga mål, Jordbruksverket, SJV:s rapportserie 2005:4.

Krav på säker mat – självklarhet eller handelshinder?, Svenska FAO-kommitténs skriftserie, nr 2/05.