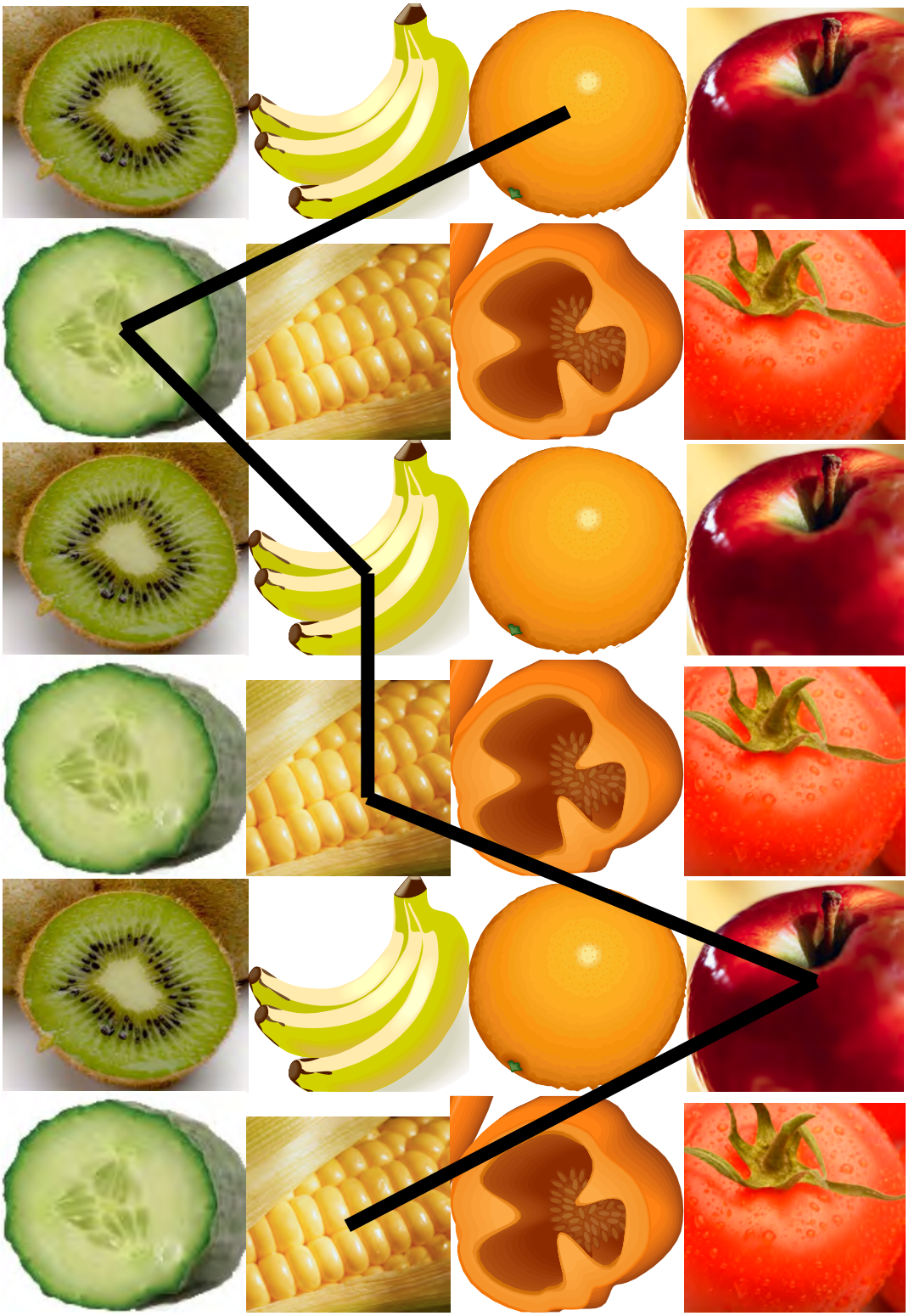
# Hälsokurvan



# Metodpärm

© Region Jönköpings län

# Bakgrund, genomförande, material

# Hälsokurvan – ett effektivt hjälpmedel vid ett hälsosamtal

## Bakgrund

Risken att bli sjuk och dö en för tidig död påverkas av flera olika faktorer. Olika samhällsförhållanden som miljö, trafik, ekonomi och levnadsstandard spelar stor roll. När det gäller individuella faktorer kan dessa indelas i arv, levnadsvanor och s.k. biologiska riskmarkörer t.ex. blodtryck, blodfetter och vikt.

Risken för hjärtinfarkt och diabetes ökar om man har dessa sjukdomar i släkten [1, 2]. Andra viktiga faktorer som sjukvården kommit att intressera sig för på senare år är förhöjt blodtryck och förhöjda blodfetter. Engagemanget inom sjukvården beror till stor del på utvecklingen av effektiva mediciner. En del av dessa mediciner har i vetenskapliga studier visat en positiv effekt på sjuklighet och dödlighet. Allt större del av befolkningen blir ordinerade dessa läkemedel. Detta innebär stora kostnader både för samhället och för individen.

Det som har störst betydelse när det gäller att hålla sig frisk och nå sin optimala livslängd är framför allt levnadsvanorna. Dessa kan vara både positiva och negativa för hälsan och risken för sjukdom och för tidig död.

### Tobak

Användning, i första hand rökning, är uteslutande en riskfaktor. I en stor engelsk studie av ett stort antal läkare, med 40 års uppföljningstid, fann man att rökning ökade dödligheten för ett stort antal sjukdomar. Man beräknade att hälften av alla rökare dör i förtid pga sin rökning [3]. Enligt SBU-rapporten om rökavvänjning från 1998 är tobaksrökningen det största enskilda förebyggbara och behandlingsbara folkhälsoproblemet [4].

Vinsten att sluta röka är påtaglig. Enligt en mycket stor amerikansk studie lever män som är rökare, men slutar röka före 35-års ålder i genomsnitt 8,5 år längre än om de fortsätter att röka. För kvinnor är motsvarande siffra 7,7 år [5, 6]. Även antalet år med god hälsa är betydligt flera för icke-rökare än för rökare [7]. Ingen medicinsk behandling av någon sjukdom kan komma i närheten av dessa resultat.

### Alkohol

En SBU-rapport om behandling av alkohol- och narkotikaproblem anger att 10–15 procent av alla män och cirka 5 procent av alla kvinnor har ett kroniskt alkoholberoende [8]. Alkohol kan finnas med som en bakgrundsfaktor till nästan alla sjukdomar och symtom och ibland vara huvudorsak. Genom ganska små insatser i sjukvården s.k. miniintervention kan stora behandlingsvinster göras.

## Motion

Motion har en gynnsam effekt på en lång rad olika sjukdomar framför allt hjärt- kärlsjukdomar. Nyare studier visar också att motion har en dubbelt så bra förebyggande effekt på diabetes som vad tablettbehandling har [9]. De som motionerar regelbundet minst 30 minuter per dag har i genomsnitt en halverad risk för hjärtinfarkt jämfört med den grupp som är fysiskt inaktiv [10-13].

Motion stärker skelettet och minskar risken för frakturer orsakade av benskörhet. Motions stärker immunsystemet och minskar risken för infektioner och vissa former av cancer. Motion sänker blodtrycket och minskar blodfetterna. Motion minskar risken för blodpropp genom att göra blodplättarna mindre ”klibbiga” och genom att förbättra kroppens egen propplösande förmåga (fibrinolys).

Motion kan bidra till att hålla en låg vikt eller bidra till viktnedgång för den som är överviktig. Oberoende av eventuell viktnedgång är effekten så påtaglig att det är bättre ur hälsosynpunkt att vara överviktig och fysiskt aktiv än att vara ”smal och lat”.

Motion har lika bra effekt som de nyare läkemedlen (SSRI) vid mild till måttlig depression och ger mindre risk för återfall än läkemedelsbehandling [14]. Motion påverkar nervnybildning och nervsystemet positivt med bland annat förbättrad stresstålighet, förbättrad självkänsla, psykisk uthållighet, bättre minne och förbättrad inlärningsförmåga.

## Mat

Flera faktorer i kosten har i olika studier visat sig ha en positiv inverkan och ge lägre dödlighet i exempelvis hjärt- kärlsjukdomar. Exempel på sådana är fisk, frukt, grönsaker, oliv och rapsolja som ingår i den s.k. Medelhavskosten. Ökad konsumtion av dessa faktorer var för sig eller tillsammans har visat 30-60 % minskning av dödligheten i olika studier [15-19]
I en s.k. sekundärpreventiv studie av patienter som haft en hjärtinfarkt, gav s k medelhavskost en 70-procentig minskning av antalet nya hjärtinfarkter [20]. Detta är mer än dubbelt så bra effekt som man kunnat nå med blodfettssänkande medicin.

Medelhavskost påminner om så kallad DASH-diet, som sänker blodtrycket motsvarande monoterapi med läkemedel [21]. Bra mat i kombination med motion halverar risken att insjukna i diabetes och har vid långtidsuppföljning i tolv år även visat sig halvera risken att dö i förtid [22].

## Psykosociala faktorer

Dessa innefattar bl.a. familj, arbete, ekonomi, utbildning och har en stor betydelse för hur man mår och dessutom för sjukdomsutveckling. Som positiva faktorer brukar räknas ex. välfungerande relationer i socialt kontaktnät som familj och vänner, utbildning, god ekonomi och att ha ett arbete som man trivs med. Enligt både svenska och internationella studier har de psykosociala faktorerna relativt sett lika stor betydelse för hälsan och risken för sjukdom som de faktorer som ofta brukar framhållas i medicinska studier som de mest betydelsefulla: blodtryck, blodfetter [23-27].

## Stress

Den akuta stressreaktionen är livräddande. Långvarig stress som kan orsakas av t.ex. arbetsförhållanden, arbetslöshet, långvariga konflikter påverkar både kropp och själ på ett negativt sätt genom att blodtrycket, puls, blodfetter, blodsocker och fettinlagring i buken ökar. Detta kallas av en del forskare för det västerländska civilisationssyndromet [28, 29]. Psykiskt kan stress ge en utmattningsreaktion som kan leda till en depression.

## Kombination av levnadsvanor

Det har visats i olika studier att kombinationen av enkla levnadsvanor kan ha en mycket positiv effekt på hälsan och risken att få hjärt-kärlsjukdom. I en norsk studie av drygt 10000 medelålders män fann man att den grupp som hade ett antal positiva levnadsvanor (ingen rökning, ingen eller lite alkohol, mycket eller moderat motion och hög konsumtion av frukt, grönsaker, bröd och potatis) hade 70 % lägre risk för att dö i förtid jämfört med den grupp som hade ingen eller endast en av dessa faktorer [30].

I en amerikansk långtidsstudie av drygt 84000 sjuksköterskor fann man att en lågriskgrupp som inte rökte, motionerade motsvarande minst 30 minuters rask promenad dagligen, inte var överviktiga, drack lite alkohol och var bland de 40% som hade de mest gynnsamma matvanorna hade 83% lägre risk för hjärtinfarkt jämfört med alla andra kvinnor i studien [31].

## Biologiska riskmarkörer

Hit räknas bl.a. blodtryck, blodfetter som kolesterol och triglycerider, vikt, och midja-stusskvot. Gynnsamma levnadsvanor t.ex. motion och matvanor påverkar också dessa faktorer gynnsamt. I medicinska sammanhang är det framför allt blodtryck och kolesterol som har studerats som riskfaktorer och vilken effekt som kan nås genom behandling med läkemedel. Behandling av blodtryck med läkemedel minskar framför allt risken för stroke. Läkemedelsbehandling av förhöjt kolesterol till den som drabbats av hjärtinfarkt minskar risken för en ny hjärtinfarkt med som mest c:a 30% enligt stora studier [32-34].

## Metod

Före hälsoundersökningen fylls en s.k. Hälsoenkät i med frågor kring levnadsvanor, stress, psykosociala faktor, ärftlighet. Matvanor med speciell inriktning på fett och fiber i kosten fås fram med ett särskilt formulär - ”20 frågor om dina matvanor” [35]. Genom dessa formulär kan man få ett mått på levnadsvanorna.

Rökning anges som antal cigaretter/vecka, snus som antal snusdosor/vecka. Alkoholkonsumtionen räknas om till cl 40 % sprit/vecka och motion till energiförbrukning i kcal/vecka. Graderingen av faktorerna psykosocial påverkan och stress/psykisk ohälsa fås från ett antal indexfrågor i Hälsoenkäten.

Dessa värden förs sedan in på Hälsokurvan tillsammans med mätvärden för de biologiska riskmarkörerna. Viktindex mäts i kg/m², midja-stusskvot i cm/cm, totalkolesterol i mmol/l, blodtrycket mäts i sittande och det diastoliska värdet förs in på Hälsokurvan.
Ibland kan det bli aktuellt med kompletterande undersökningar enligt givna kriterier i speciell metodpärm. Exempel på detta är glukosbelastning och fullständigt lipidstatus.

Hälsokurvan som metod togs fram av Primärvårdens Utvecklingsenhet vid Habo vårdcentral (dåvarande Skaraborgs läns landsting) innan den stora undersökningen ”Lev Hela Livet” av 30- och 35-åriga kvinnor och män startade 1989. Metoden har beskrivits och utvärderats i vetenskapliga studier [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42].

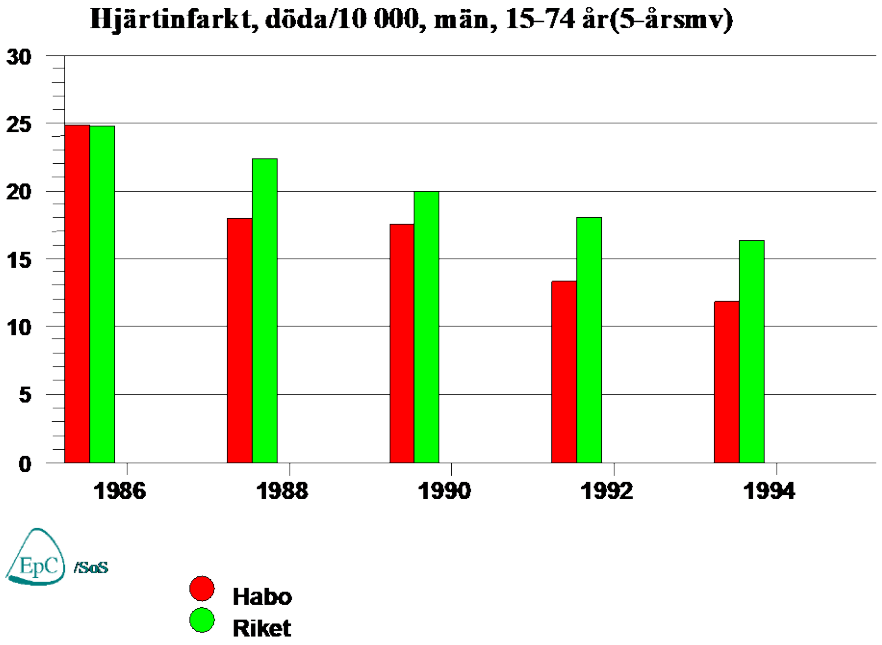
Hälsokurvan ger en samlad översikt över de viktigaste riskfaktorerna för hjärt-kärlsjukdom och en rad andra sjukdomar och är tänkt att bilda underlag för ett samtal kring hälsa med en sjuksköterska. De enskilda faktorerna har graderats enligt en tre- eller fyrgradig riskskala. Tanken är att en riskökning motsvarande kolumn 2 skall innebära en ökning av den relativa risken 1-2 gånger jämfört med kolumn 1, tredje kolumnen 2-3 gångers riskökning och fjärde kolumnen mer än 3 gånger ökad risk. Graderingen är ungefärlig och har gjorts med ledning av flera stora vetenskapliga studier och i samråd med svenska experter på respektive områden. Olika färger på Hälsokurvan skall ge en förstärkt effekt. Rött betecknar ex. hög risk.

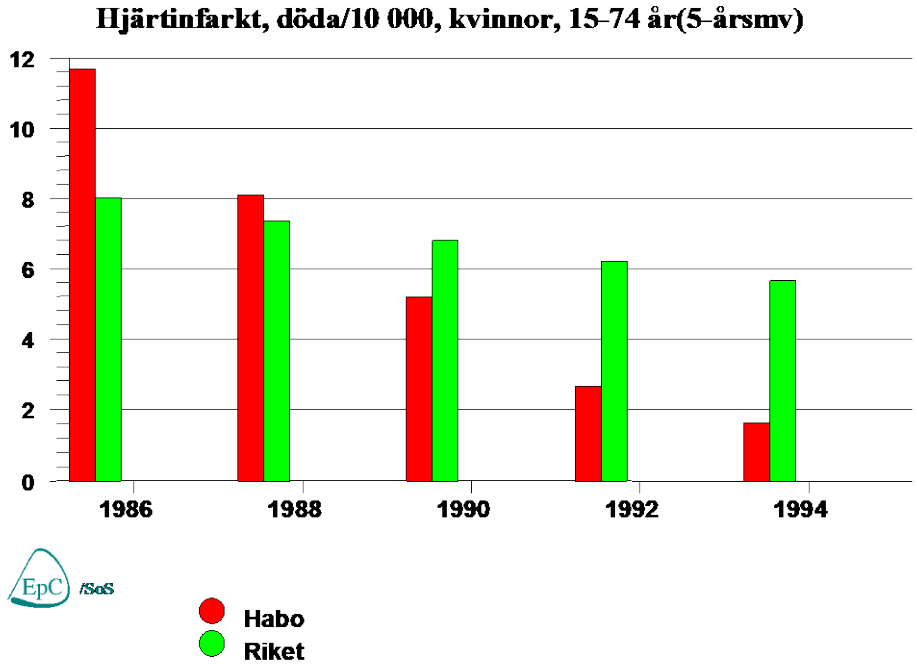
Eftersom levnadsvanorna är viktigast och dessutom direkt möjliga att påverka för individen har dessa faktorer placerats först. Hälsosamtalet med sjuksköterskan görs med ledning av Hälsokurvan som också innehåller frågor om individen är nöjd med sin kurva och om inte, vad hon/han är beredd av förändra. Diskussionen med sköterskan är inriktad på att förändra riskfaktormönstret i positiv riktning med s.k. icke-farmakologisk behandling genom förbättrade levnadsvanor i första hand. Utvärderingar har visat att Hälsokurvan är ett värdefullt hjälpmedel för sjuksköterskor i samband med ett hälsosamtal, som handlar om levnadsvanor och hälsa. [35, 40]

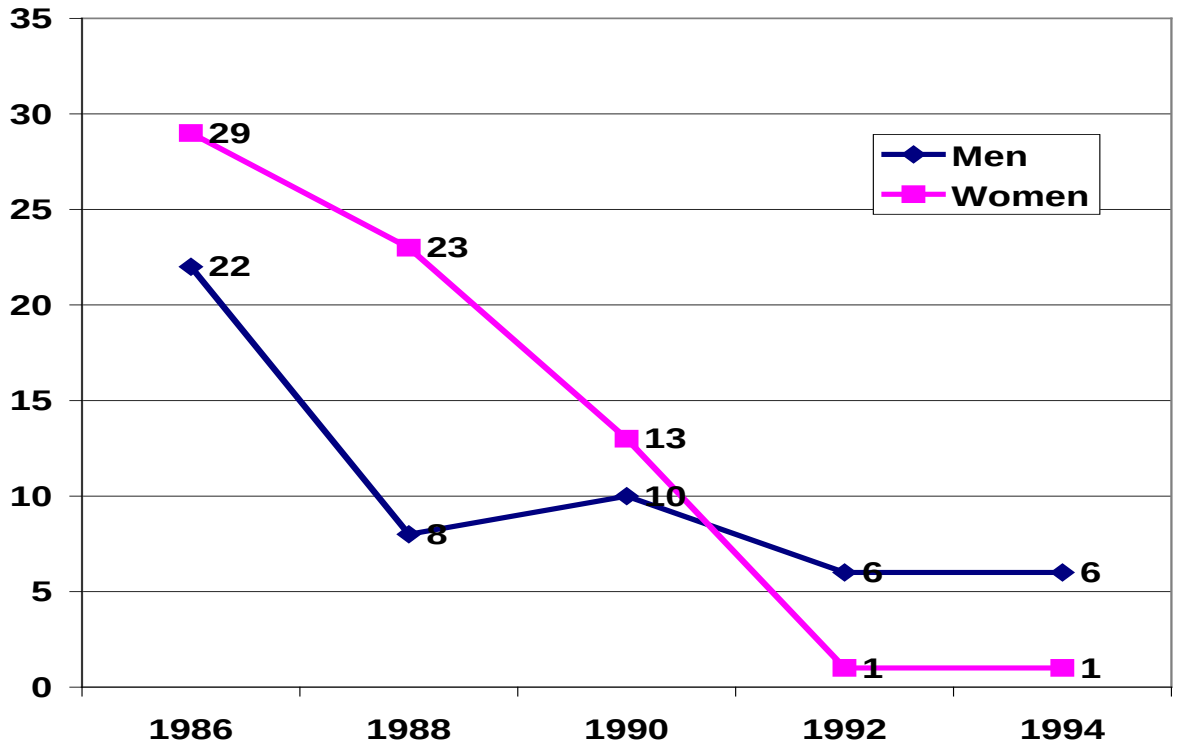
Om personen skulle behöva ytterligare stöd och hjälp kan hon/han hänvisas till gruppverksamhet ex. rökavvänjning och annan gruppverksamhet på vårdcentralerna, Friskis och Svettis, promenadgrupper, matlagningskurser, Viktväktarna. Läkare kan bli inkopplad i ett fåtal fall där det kan vara aktuellt med tilläggsbehandling med mediciner.

# Resultat

Hälsokurvan har använts på olika grupper t.ex. vid primärprevention på utvalda åldersgrupper, på långtidsarbetslösa, på BVC på föräldrar till barn som är ett år gamla, på patienter med höga blodfetter, hypertoni, diabetes eller konstaterad hjärtsjukdom. Som framgår av figurerna nedan har dödligheten i hjärtinfarkt i Habo kommun minskat mer jämfört med Sverige som helhet och jämförbara kommuner från mitten av åttiotalet och drygt 10 år framåt [41]. Sannolikt har detta skett genom arbete med Hälsokurvan och en rad andra förebyggande åtgärder på både individ- och befolkningsnivå. I kommuner som erbjöd invånarna hälsosamtal med Hälsokurvan vid 30 års ålder sågs en gynnsammare utveckling med avseende på matvanor, viktutveckling, kolesterol och blodtryck, när man jämförde med kommuner, som inte hade haft motsvarande erbjudande [42].






*Rangposition för Habo 1984-1996 vad gäller död i hjärtinfarkt i jämförelse med 33 jämförbara kommuner.*

## Sammanfattning av de viktigaste resultaten

- I de kommuner där man erbjudit hälsosamtal med Hälsokurvan sågs en gynnsammare utveckling med avseende på matvanor, vikt, blodtryck och kolesterol.

- Mycket tyder på att hälsosamtalet och Hälsokurvan kan ha haft en effekt utöver vad som kunde förklaras av samhällsinriktade åtgärder och den allmänna trenden i samhället.

- I Habo, där man kombinerat individuella insatser (Hälsokurvan) med samhällsinriktade åtgärder (skolor, butiker, föreningsliv etc.) för såväl friska som sjuka minskade dödligheten i hjärtinfarkt snabbare än i övriga Sverige och jämförbara kommuner.

Referenser:


[1]. Colditz GA, Rimm EB, Giovannucci E, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. *Am J Cardiol* 1991;**67**:933-8.

[2]. Morris RD, Rimm DL, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Rimm AA. Obesity and heredity in the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus in 32, 662 adult white women. *Am J Epidemiol* 1989;**130**:112-21.

[3]. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years` observations on male British doctors. *BMJ* 1994;**309**:901-11.

[4]. Metoder för rökavvänjnng [Methods for smoking cessation] SBU-rapport nr 138. Stockholm: Statens beredning för utvärdering av medicinsk metodik. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care; 1998.

[5]. Gilljam H. Rökavvänjning-världens bästa behandling. *Lakartidningen* 2002;**99**(38):3706.

[6]. Taylor Jr DH, Hasselblad V, Henley SJ, Thun MJ, Sloan FA. Benefits of smoking cessation for longevity. *Am J Public Health* 2002;**92**(6):990-6.

[7]. Bronnum-Hansen H, Juel K. Tabte gode leveår pa grund af rygning. *Ugeskr Laeger* 2002;**164**(34):3953-8.

[8]. Behandling av alkohol- och narkotikaproblem. En evidensbaserad kunskapssammanställning. Rapport nr 156. Stockholm: SBU Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2001.

[9]. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.
N Engl J Med. 2002 Feb 7;**346**(6):393-403.

[10]. Stessman J, Maaravi Y, Hammerman-Rozenberg R, Cohen A. The effects of physical activity on mortality in the Jerusalem 70-Year-Olds Longitudinal Study. *J Am Geriatr Soc* 2000;**48**(5):499-504.

[11]. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. Physical activity and coronary heart disease in women: is "no pain, no gain" passe? *JAMA* 2001;**285**(11):1447-54.

[12]. Andersen LB, Schnohr P, Schroll M, Hein HO. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. *Arch Intern Med* 2000;**160**(11):1621-8.

[13]. Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Koskenvuo M. Relationship of leisure-time physical activity and mortality: the Finnish twin cohort [see comments]. *JAMA* 1998;**279**(6):440-4.

[14]. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldewicz TT, Krishnan KR. Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months.
Psychosom Med. 2000 Sep-Oct;**62**(5):633-8.

[15]. Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985;**312**:1205-9.

[16]. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet And Reinfarction Trial (DART). *Lancet* 1989;**ii**:757-61.

[17]. Key TJA, Thorogood M, Appleby PN, Burr ML. Dietary habits and mortality in 11 000 vegetarians and health conscious people: results of a 17 year follow up. *BMJ* 1996;**313**:775-9.

[18]. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1986;**124**:903-15.

[19]. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002;**360**(9344):1455-61.

[20]. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;**99**(6):779-85.

[21]. Moore TJ, Conlin PR, Ard J, Svetkey LP. DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) diet is effective treatment for stage 1 isolated systolic hypertension. Hypertension 2001; **38**:155-158.

[22]. Eriksson K-F et al. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in Malmö Preventive Trial with diet and exercise. Diabetologia 1998;**41**:1010-6.

[23]. Hansson BS. Social network, social support and health in elderly men. Malmö: Department of Community Health Sciences, Malmö, Sweden.; 1988.

[24]. Kivimaki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimaki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* 2002;**325**(7369):857.

[25]. Orth-Gomér K, Horsten M, Wamala SP, Mittleman MA, Kirkeeide R, Svane B et al. Social relations and extent and severity of coronary artery disease. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Eur Heart J* 1998;**19**(11):1648-56.

[26]. Welin L, Tibblin G, Svärdsudd K, Tibblin B, Ander-Peciva S, Larsson B et al. Prospective study of social influences on mortality. The Study of Men Born in 1913 and 1923. *Lancet* 1985;**ii**:915-8.

[27]. Kaplan GA. Social contacts and ischaemic heart disease. *Ann Clin Res* 1988;**20**:131-6.

[28]. Björntorp P. Visceral obesity: A "civilization syndrome". *Obes Res* 1993;**1**(3):206-22.

[29]. Rosmond R, Lapidus L, Björntorp P. The influenze of occupational and social factors on obesity and body fat distribution in middle-aged men. *Int J Obes* 1995;**20**:599-607.

[30]. Rotevatn S, Akslen LA, Bjelke E. Lifestyle and mortality among Norwegian men. *Prev Med* 1989;**18**:433-43.

[31]. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med* 2000;**343**(1):16-22.

[32]. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;**344**:1383-9.

[33]. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;**339**(19):1349-57.

[34]. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;**360**(9326):7-22.

[35]. Lingfors H, Lindström K, Persson L-G, Bengtsson C, Lissner L, Ellegård L et al. Evaluation of a pedagogic dietary questionnaire aimed for health surveys. *Scandinavian Journal of Nutrition* 1994;**38**:106-11.

[36]. Persson L-G, Lindström K, Lingfors H, Bengtsson C, Lissner L. Cardiovascular risk during early adult life. Risk markers among participants in "Live for Life" health promotion programme in Sweden. *J Epidemiol Community Health* 1998;**52**:425-32.

[37]. Lingfors H, Lindström K, Persson L-G, Bengtsson C, Lissner L. Evaluation of "Live for Life", a health promotion programme in the County of Skaraborg, Sweden. *J Epidemiol Community Health* 2001;**55**(4):277-82.

[38]. Lingfors, H, Lindström K, Persson, L-G, Bengtsson C, Lissner L. Lifestyle changes after a health dialogue. Results from th Live for Life health programme. *Scand J Prim Health Care* 2003;21:248-252.

[39]. Lingfors H. Prevention of Ischaemic Heart Disease in Primary Health Care. Experiences from a health promotion programme. *Thesis.* Göteborg: Göteborg University; 2003.

[40] Golsater M, Enskar K, Lingfors H, Sidenvall B. Health counselling: parental-oriented health dialogue - an innovation for child health nurses. *J Child Health Care*. 2009 Mar;13(1):75-88.

[41]. Lingfors H, Persson L-G, Lindström K, Ljungquist B, Bengtsson C. Time for a "vision zero" concerning premature death from ischaemic heart disease? *Scand J Prim Health Care* 2002;**20**:28-32.

[42] Lingfors H, Persson L-G, Lindström K, Bengtsson C, Lissner L. Effects of a global health and risk assessment tool for prevention of ischemic heart disease in an individual health dialogue compared with a community health strategy only results from the Live for Life health promotion programme. ***Prev Med***. 2009 Jan;48(1):20-4. Epub 2008 Nov 1.

Senast uppdaterad 2022-02-15

# Genomförande av Hälsokurvan

## 1. Förslag till kallelserutiner

Inbjudan, information, frågeformulär, svarsbrev (se bilagor) och svarskuvert skickas ut cirka en månad före planerat hälsosamtal. För inbjudan mm av hälsosamtal digitalt se manual för ”Webbstöd för hälsosamtal”.

De första två timmarna på dagen och de sista timmarna är mest lämpliga ur patient-synpunkt. Anslå en timma per hälsosamtal.

## 2. Hälsosamtalet

A. Håll till i samma lokal varje gång. Det är lämpligt med ett undersökningsrum eller liknande. Ett skåp bör finnas där material, broschyrer m m kan förvaras.

B. Det är en klar fördel om en och samma sköterska utför hälsosamtalet och också tar hand om eventuella återbesök. Bestäm tid för eventuellt återbesök redan vid hälsosamtalet.

C. De olika momenten utförs lämpligen i följande ordning:

- Information
- Väga/mäta
- Ifyllande av matfrågor (för hälsosamtal digitalt görs detta på dator i hemmet eller på vårdcentralen) och eventuellt motionsfrågor (görs digitalt av utföraren i webbstödet)
- Diskussion och genomgång av hälsoenkäten
- Blodtrycksmätning
- Upprättande av Hälsokurva
- Diskussion och samtal kring Hälsokurvan

# 3. Hälsokurvan

Nedanstående beskrivs i första hand hur hälsosamtalet går till i de fall det genomförs med hjälp av formulär i pappersform. Här framgår också hur eventuella beräkningar görs vilket kan vara bra att känna till även för den som genomför hälsosamtal med hjälp av webbstödet.

Om hälsosamtalet genomförs med hjälp av webbstödet besvaras hälsoenkäten och matfrågorna (punkt 1-8 nedan) digitalt av patienten på en dator i hemmet eller på vårdenheten. När det gäller fysisk aktivitet kan det bli aktuellt med kompletterande frågor med hjälp av frågeunderlag avseende fysisk aktivitet (se punkt 1 nedan). Detta underlag fylls i digitalt av den som genomför hälsosamtalet i samband med detta. Provsvar och mätvärden (punkt 9-12, 14-24) fylls i digitalt i webbstödet av utföraren. Eventuella beräkningar avseende formulär, provsvar och mätvärden genomförs automatiskt av webbstödet.

## 1 **Fysisk aktivitet** Fråga 16

Har deltagaren kryssat i ruta 1 i enkätfråga 16 skrivs 0001 i datagrinden och ett kryss sätts i kolumn 4.

Har deltagaren kryssat i ruta 4 (hård träning eller tävlingsidrott) skrivs 9000 i datagrinden och ett kryss sätts i kolumn 1.

Har deltagaren satt kryss i ruta 2 eller 3 i enkätfråga 16 fyller **DU** (OBS! ej patienten) i den gröna motionsenkäten, där man räknar fram antalet kilokalorier som förbrukas per vecka under fritiden samt vid transport till och från arbetet. Energifaktortabell för aktiviteter som saknas i ”Frågor om din fysiska aktivitet” finns i bilaga under flik 2. Där finns även en mer detaljerad manual, som visar hur du fyller i ”Frågor om din fysiska aktivitet”. Riv av den andra delen, som innehåller en sammanfattning samt råd, och ge denna till patienten.
OBS! Vissa yrken som t ex brevbärare som går/cyklar kan betraktas som kryss i ruta 1. Fyll i 8000 i datagrinden och sätt kryss i kolumn 1 i Hälsokurvan.

## 2 **Mat**

Kostformuläret ”20 frågor om dina matvanor” fylls i. Första sidan rivs av och sparas tillsammans med övrigt material. Det tjockare bladet får deltagaren med sig hem.

**Erhållna FETT-poäng och FIBER-poäng fylls i på Hälsokurvan**. Dessutom beräknas FETTINDEX och FIBERINDEX enligt Manualen för kostformuläret, där FETT-poängen ställs i relation till kön för att erhålla rätt FETTINDEX.

FIBERINDEX är värdet i rutan (1, 2 eller 3) och ska adderas med FETTINDEX (2, 4, 6 eller 8) för att man ska få fram Kostpoängen. **KOSTPOÄNGEN förs in på Hälsokurvan och ett kryss markeras på kurvan som motsvarar Kostpoängen.**

Om patienten har markerat minst **ett svar längst till vänster** eller **två svar näst längst till vänster** för frågorna om godis och kaffebröd flyttas krysset på Hälsokurvan ett steg åt höger.

## 3 **Alkohol** Fråga 18 och 19

Alkoholkonsumtionen redovisas som antalet standardglas, som konsumeras en vanlig vecka (fråga 18). Antalet standardglas förs in i Hälsokurvan och kryss sätts i lämplig ruta.
För den som aldrig använder alkohol skrivs 000 i datagrinden. För den som nyttjar alkohol mycket sällan skrivs 001 i datagrinden.

Intensivkonsumtion varje månad (fråga 19) betraktas som riskbruk och kryss sätts i ruta 3 på Hälsokurvan även om den totala veckokonsumtionen skulle vara lägre. Vid intensivkonsumtion varje vecka eller oftare sätts kryss i ruta 4 oavsett totalkonsumtion.

## 4 **Tobak** Fråga 20 och 21

Antalet cigaretter som röks per dag skrivs in i datagrinden. För dem som röker något annat än cigaretter görs en omräkning av rökvanorna till antal cigaretter per dag enligt omräkningstabell under flik 5. För dem som röker ibland (”feströker”) skrivs 01 in i datagrinden.

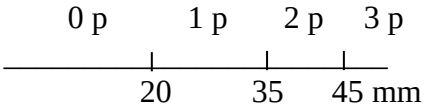
För dem som snusar anges antalet snusdosor som konsumeras per vecka i datagrinden.

## 5 **Livssituation** Fråga 22-24 och 26-27

Arbetslöshet (fråga 24) eller hot om arbetslöshet (fråga 26) ger 2 poäng. Ekonomiska problem (fråga 27), ensamstående (fråga 22) och avsaknad av någon att anförtro sig åt ger (fråga 23) 1 poäng vardera. Summan av poängen fylls i datagrinden och motsvarande kryss sätts i Hälsokurvan. För den som hamnar i kolumn 2 eller 3 enligt Hälsokurvan kan det poängberäkningsformulär som finns under flik 6 utnyttjas som kompletterande underlag vid eventuellt stödsamtal. **OBS!** Om någon svarat Delvis ger det <u>inte</u> poäng. <u>Endast hela poäng</u> skrivs in på Hälsokurvan.

## 6 **Psykisk ohälsa** Fråga 8 och 29

Lägg ihop poängen för stressfråga (fråga 29) och symtomfråga (fråga 8). Stresspoängen räknas ut efter hur patienten kryssat i fråga 29 enligt följande: Mät med linjal (20 - 34 mm från vänster kant ger 1 poäng, 35 – 44 mm ger 2 poäng och 45 – 50 mm ger 3 poäng).




I fråga 8 ges 1 poäng för varje ja-svar <u>för de första fyra frågorna</u>. <u>Endast hela poäng</u> skrivs in på Hälsokurvan.

Summan av poängen ifylles i datagrinden och motsvarande kryss sätts i Hälsokurvan. För den som hamnar i kolumn 2 eller 3 enligt Hälsokurvan kan det poängberäknings-formulär som finns under flik 6 utnyttjas som kompletterande underlag vid eventuellt stödsamtal.

För dem som kryssat ja för någon av frågorna om viktnedgång, ändrade avföringsvanor eller blod i avföringen rekommenderas besök hos läkare.

## 7 **Ärftlighet diabetes** Enkätfråga 13

Antalet nära släktingar (föräldrar, syskon) med diabetes ifylles i datagrinden och motsvarande kryss sätts i Hälsokurvan.

## 8 **Ärftlighet hjärt-kärlsjukdom** (endast hjärtinfarkt och/eller stroke) Enkätfrågorna 14 och 15

Respektive förälders ålder när han/hon första gången insjuknade i hjärt-kärlsjukdom ifylles i datagrindarna och motsvarande kryss sätts i Hälsokurvan.

Om båda föräldrarna haft hjärt-kärlsjukdom sätter man två kryss på Hälsokurvan. Man utgår sedan från det kryss som hamnar längst till höger.

Om båda kryssen hamnar i ruta 2 ersätts dessa med ett kryss i ruta 3. Om båda kryssen sitter i ruta 3 ersätts dessa med ett kryss i ruta 4. Detta beror på att dubbel ärftlighet har större tyngd än enkel ärftlighet.

## 9 **BMI**

Räknas ut efter vikt och längd med miniräknare (vikten i kg divideras två gånger med längden i meter).
Exempel: vikt 70,1 kg, längd 1,75 meter. Viktindex: 70,1 : 1,75 : 1,75 = 22,9.
OBS! BMI anges med en decimal.

## 10 **Midja-stuss-kvot**

Mätningen görs med vanligt måttband. Klipp av måttbandet vid 120 cm för att minska risken för felmätning genom att måttbandet vänds fel. Midjan mäts i höjd med navelplanet mitt mellan revbensbågen och övre bäckenkanten efter normal utandning. Dra upp skjorta/blus och mät direkt på huden så att du säkrare kan se var navelplanet är. Speciellt hos korta kvinnor kan man vid mätning i navelplanet få ett felaktigt för högt värde beroende på att man mäter runt crista iliaca. Man bör i så fall mäta i ett något högre plan så att mätningen görs klart mellan nedre revbensbågen och crista iliaca (höftbenskammen).

Stussen mäts utanpå byxa/kjol vid tjockaste omkretsen över stussen. Lösa föremål i fickorna som plånbok, snusdosa m m borttages före mätningen. OBS! Se till att mätningarna görs i vågplanet, d v s se till så att måttbandet inte hamnar snett.

Kvoten anges med två decimaler (midjeomfånget divideras med stussomfånget).

## 11 **Blodtryck**

Blodtrycket mäts i **<u>höger arm</u>** i sittande efter 5 minuters vila. Använd helst validerad elektronisk blodtrycksmätare till exempel Omron M7 Intelli ITeller Omron M10-IT. Mät tre gånger med 1 minuts mellanrum. Medelvärdet för de två sista av tre mätningar förs in på Hälsokurvan.

Blodtrycket mäts lämpligast i slutet av undersökningen.

Om krysset för systoliskt respektive diastoliskt blodtryck hamnar i olika rutor gäller det kryss som hamnar längst till höger.

## 12 Kolesterol

.

## 13 Kronisk sjukdom

Denna parameter behöver oftast inte användas vid vanliga hälsosamtal på yngre men kan bli aktuellt då riskpatienter remitterats för utredning av övriga riskfaktorer.

Diabetes mellitus medför kryss i ruta 4 och prediabetes medför kryss i ruta 3.

Hypertoni och hjärt-kärlsjukdom som angina pectoris, claudicatio intermittens m m medför kryss i ruta 2, 3 eller 4 beroende på svårighetsgrad, ålder och kön. Att ha hypertoni är således en riskfaktor även om blodtrycket är välreglerat med mediciner.

## 14 Vikt

Anges i kg med en decimal. Patienten får vara klädd i långbyxor och skjorta alternativt kjol och blus eller liknande, men utan skor, plånböcker och andra tyngre föremål.

## 15 Längd

Mäts utan skor. Anges i meter med två decimaler.

## 16 Midja

Se punkt 10.

## 17 Stuss

Se punkt 10.

## 18 LDL-kolesterol

Tas i vissa fall. Ingår i lipidstatus. Se flik 12.

## 19 HDL-kolesterol

Tas i vissa fall. Ingår i lipidstatus. Se flik 12.

## 20 Triglycerider

Tas i vissa fall. Fasteprov. Se flik 12.

## 21 P-Glukos

Tas icke-fastande. Vid förhöjt värde kan det bli aktuellt att ta fastevärde fP-Glukos. Se under flik 8 om Ärftlighet diabetes.

## 22 Gamma-GT

Tas i vissa fall. Inte fasteprov. Se flik 4.

## 23 Hb

Tas i vissa fall.

## 24 fP-Glukos

Tas i vissa fall. Se under flik 8.

# 4. Övriga rutiner

A En färgkopia av Hälsokurvan och ”20 frågor om dina matvanor” lämnas till patienten. Om frågeunderlaget för fysisk aktivitet fyllts i lämnas den del, som innehåller sammanfattning och råd, till patienten.

B Bestäm återbesökstid direkt innan patienten går från hälsosamtalet efter att ni kommit överens om eventuella livsstilsförändringar. OBS! Se alltid till så att eventuell partner är med vid samtal om mat.

C Material kan beställas från Primärvårdens FoU-enhet via Futurums hemsida Futurum/Primärvårdens FoU-enhet/Beställ material http://plus.rjl.se/futurum

**För Region Jönköpings län gäller dessutom:**

D Hälsosamtalet och Hälsokurvan dokumenteras i COSMIC enligt särskilda rutiner.

E Personalutbildning.
Vidareutbildning för den personal som sysslar med hälsosamtal anordnas genom heldagsträffar en till två gånger per år.

# Manual för hälsosamtal med patienter som behöver tolk

## Inledning

Alla har, enligt Hälso- och sjukvårdslagen (Socialdepartementet 1997), samma rätt till både sjukvård och hälsovård. Vi verkar för en jämlik hälsa i Jönköpings län och därför är det viktigt att alla får samma möjlighet till hälso- och sjukvård och också erbjuds hälsosamtal.

Det är viktigt att tänka sig in i patientens livssituation och ha respekt för olika kulturer, synsätt och tankemönster. Ord som hälsa och hälsofrämjande betyder inte alltid exakt samma sak för alla.

Vid hälsosamtal med tolk underlättar det att ställa mer öppna frågor istället för att ange alla alternativ. Utifrån svaret kan ett alternativ ändå fyllas i på enkäten. Om det behövs ställs en följdfråga för att få fram vilket alternativ som ska fyllas i. Undvik ja och nej frågor om frågan som ska besvaras inte är en direkt ja- eller nejfråga.

Nedan kommer förslag på frågor att ställa. Följdfrågor kan behövas för att få fram vilket svarsalternativ som passar bäst.

Socialdepartementet. (1997). Hälso- och sjukvårdslagen 1997:142.

## Frågor inför hälsosamtalet

Inför hälsosamtalet skickas enkäten hem till patienten, även till de patienter som behöver tolk. Om den inte är ifylld vid besöket kan nedanstående frågor förenkla samtalet.

### Hälsa

**Fråga 1**

- Hur mår du?

**Fråga 2**

- Har någon läkare sagt att du har för högt blodtryck?

**Fråga 3**

- Får du behandling för högt blodtryck?
- Vilken behandling får du för högt blodtryck?

**Fråga 4**

- Har någon läkare sagt att du har diabetes?

**Fråga 5**

- Får du behandling för diabetes?
- Vilken behandling får du för diabetes?

**Fråga 6**

- Har någon läkare sagt att du har höga blodfetter?

**Fråga 7**

- Får du behandling för höga blodfetter?
- Vilken behandling får du för höga blodfetter?

**Fråga 8**

- Har du haft sömnbesvär det senaste året?
- Har du haft besvär med ängslan, oro eller ångest det senaste året?
- Har du varit deprimerad eller nedstämd det senaste året?
- Har du känt en allmän trötthet det senaste året?
- Har du gått ned i vikt utan att vilja det senaste året?
- Har dina avföringsvanor förändrats det senaste året?
- Har du haft blod i avföringen det senaste året?

**Fråga 9**

- Har du fått ont eller fått stickningar i bröstet när du anstängt dig?
- Hur länge gjorde det ont?

**Fråga 10**

- Har du någon gång haft mycket ont i bröstet i mer än en halvtimme?

**Fråga 11**

- Har du eller har du  haft en mycket allvarlig sjukdom som hjärtinfarkt, stroke eller cancer?
- Vilken sjukdom?
- Vilket år fick du sjukdomen?

**Fråga 12**

- Har du något annat hälsoproblem?

- Vilket?

## Sjukdomar i familjen

**Fråga 13**

- Hur många av dina föräldrar eller syskon har eller har haft diabetes?

**Fråga 14**

- Har din far haft hjärtinfarkt?
- Vid vilken ålder?
- Har din mor haft hjärtinfarkt?
- Vid vilken ålder?

**Fråga 15**

- Har din far haft stroke?
- Vid vilken ålder?
- Har din mor haft stroke?
- Vid vilken ålder?

## Levnadsvanor

**Fråga 16**

- Hur mycket rör du på dig på fritiden?
- Beskriv vilka aktiviteter du brukar göra.
- Hur mycket tid ägnar du dig åt aktiviteterna?

**Fråga 17**

- Hur många gånger i veckan äter du frukost?

**Fråga 18**

- Hur mycket alkohol dricker du en vanlig vecka? Ta hjälp av bilden med glasen i enkäten.

**Fråga 19**

- Kvinna: Hur ofta dricker du 4 glas (visa bilden) alkohol vid samma tillfälle?
- Man: Hur ofta dricker du 5 glas (visa bilden) alkohol vid samma tillfälle?

**Fråga 20**

- Röker du?
- Hur många cigaretter röker du per dag?
- Röker du något annat än cigaretter. Vad? Hur mycket? Till exempel antal cigaretter, vattenpipa, hur ofta och hur länge.
- Har du rökt tidigare?
- Hur länge sedan är det du slutade röka.

**Fråga 21**

- Snusar du?
- Hur ofta snusar du?
- Hur många dosor snusar du på en vecka?
- Har du snusat tidigare?
- Hur länge sedan är det du slutade snusa?

## Livssituation

**Fråga 22**

- Är du gift eller sambo?

**Fråga 23**

- Finns det någon som du kan prata med om dina innersta känslor och anförtro dig åt?

**Fråga 24**

- Vad är din sysselsättning?
- Hur många procent arbetar du?

**Fråga 25**

- Vad jobbar du med?

**Fråga 26**

- Tror du att du kommer att bli arbetslös under året som kommer?

**Fråga 27**

- Är din ekonomi ett problem för dig?

**Fråga 28**

- Är du bekymrad över något som påverkar din hälsa negativt just nu?

**Fråga 29**

Visa linjen för patienten.

- Linjen visar din stress, både högt tempo och psykisk stress, från ingen stress alls till högsta möjliga stress. Var tycker du att du finns från inte alls till maximal stress. Sätt ett kryss.

**Fråga 30**

- Den här stegen visar hur du ser på ditt liv. 0 står för det sämsta liv du kan tänka dig och 10 står för det bästa liv du kan tänka dig. Var mellan 0 och 10 tycker du att ditt liv befinner sig?

**Fråga 31**

- Var på stegen tror du att ditt liv befinner sig om ett år.

## 20-frågor om dina matvanor

- Äter du av medicinska eller andra skäl någon speciell kost?

**Fråga 1**

- Vilken sorts bröd äter du mest du av?

**Fråga 2**
- Vilken sorts smör/margarin har du på din smörgås?

**Fråga 3**
- Hur mycket smör/margarin brer du på din smörgås om du jämför med portionsförpackningar från resturanger? Visa gärna hur de ser ut.

**Fråga 4**
- Vad har du oftast för pålägg på din smörgås?

**Fråga 5**
- Hur många ostskivor brukar du ha på en ostsmörgås om du jämför med ostskivor på resturanger?

**Fråga 6**
- Hur många skivor bröd inklusive hårt bröd äter du varje dag?

**Fråga 7**
- Hur mycket mjölk dricker du per dag?
- Hur mycket fil eller yoghurt äter du per dag?

**Fråga 8**
- Vilken sorts mjölk dricker du?
- Vilken sorts yoghurt eller fil äter du?

**Fråga 9**
- Hur ofta äter du gröt eller müsli?

**Fråga 10**
- Vilken sorts kött och köttprodukter äter du?
- Hur ofta äter du kött och köttprodukter av olika slag?

**Fråga 11**
- Hur ofta äter du frukt eller bär?

**Fråga 12**
- Hur ofta äter du vispgrädde eller crème fraiche med 25-40 procent fett, även i sås?

**Fråga 13**
- Hur ofta äter du chips eller ostbågar?

**Fråga 14**
- Hur ofta äter du choklad?

**Fråga 15**
- Hur ofta äter du bullar, kakor, tårta eller glass?

**Fråga 16**
- Hur ofta äter du en handfull grönsaker och/eller rotfrukter?

**Fråga 17**
- Hur ofta äter du råris, fullkornspasta eller potatis?

**Fråga 18**

- Hur ofta äter du pommes frites eller stekt potatis?

**Fråga 19**

- Hur ofta äter du fisk eller skaldjur, även som pålägg?

**Fråga 20**

- Brukar du skära bort synligt fett när du äter?
- Hur ofta äter du godis, glass, läsk, saft eller juice?
- Hur ofta äter du tårta, kakor, kex eller annat kaffebröd?

## Frågor om din fysiska aktivitet

- Hur tar du dig från och till ditt arbete?
- Hur många gånger per vecka går du till arbetet/skolan? Om du går fram och tillbaka räknas det som två. Om det ser olika ut vår, sommar, höst och vinter – beskriv skillnaderna.
- Hur många gånger per vecka cyklar du till arbetet/skolan? Om du går fram och tillbaka räknas det som två. Om det ser olika ut vår, sommar, höst och vinter – beskriv skillnaderna. Om någon till exempel åker kollektivt och går en sträcka från hållplatsen/stationen räknas antal gånger till och från hållplatsen/stationen.
- Hur långt är det till ditt arbete från ditt hem? Om någon till exempel åker kollektivt och går en sträcka från hållplatsen/stationen räknas avståndet från hållplatsen/stationen till arbetsplatsen.
- Vad gör du för aktiviteter för att röra på dig på fritiden? Om det ser olika ut vår, sommar, höst och vinter – beskriv skillnaderna.
- Hur lång tid använder du per vecka för de här aktiviteterna? Om det ser olika ut vår, sommar, höst och vinter – beskriv skillnaderna.

Se även exempel på frågor i metodpärmen.

# Stöd till patienten

Utöver muntligt stöd finns flera verktyg, som kan underlätta för patienten att förbättra sina levnadsvanor. Dessa kan beställas från länsförsörjningen via Raindance (se nedan). OBS! Gäller endast personal från Region Jönköpings län. Övriga kan beställa material via FoU-enheten på Futurums hemsida Futurum/Primärvårdens FoU-enhet/Beställ material http://plus.rjl.se/futurum

## Verktyg att beställa via Raindance

| | |
|---|---|
| Sunda vanor | 90718000 |
| Ett liv i rörelse – lägg år till livet | 91169801 |
| Ett liv i rörelse – jag har bestämt mig | 91169800 |
| Ett liv i rörelse – motionsdagbok | 91171600 |
| Matfrisk- om matens betydelse | 91170300 |
| Matfrisk – jag har bestämt mig | 91170301 |

## Verktyg på 1177

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och hälsa som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor. Det finns också särskilda teman för den som behöver stöd vid alkoholproblem eller psykisk ohälsa samt ett tema med anpassad information om hälsa och livsstil för seniorer. Alla temaområden finns under fliken Fakta och råd. Klicka gärna runt, testa sökordsrutan och lär känna 1177.se inför hälsosamtalet.

# 1177 Vårdguiden

## – för dig som genomför hälsosamtal

**1177.se – information och e-tjänster för din hälsa, vård och tandvård. Alla dagar, dygnet runt.**

1177 VÅRDGUIDEN | Region Jönköpings län

# Stöd och tjänster för att förändra levnadsvanor

**I den här guiden får du tips på hur du kan använda dig av 1177.se i hälsosamtalet, för att på bästa sätt stötta invånarna till att förebygga hjärt- och kärlsjukdomar.**

På 1177.se finns området Liv och hälsa som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor. Det finns också information för den som behöver stöd vid alkoholproblem, tobaksavvänjning eller psykisk ohälsa.

## Vad motiverar just din patient?

1177.se gör det enkelt för dig att hänvisa till det som motiverar just den person du har framför dig. Använder personen helst appar och olika typer av webbstöd? Eller är det kanske gruppträffar, filmer och recept som motiverar och stöttar till förändring? Fråga gärna hur personen brukar ta till sig inspiration och råd.

Innehållet på 1177.se kvalitetssäkras tillsammans med experter från hälso- och sjukvården i hela Sverige. Allt innehåll på 1177.se är fritt att skriva ut och dela ut.

Klicka gärna runt, testa sökordsrutan och lär känna 1177.se inför hälsosamtalet. Och visa gärna 1177.se i invånarens egen telefon/platta, så att hen lätt kan skapa egna bokmärken utifrån det ni pratat om vid hälsosamtalet.

## Kontakta redaktionen

Vi fyller hela tiden på med nya tips och verktyg – allt för att det ska finnas något som passar alla. Och vi vill gärna veta vad du tycker om 177.se. Saknar du något innehåll? Har du synpunkter på något som redan finns?

Hör av dig till oss via sidan Tyck till på 1177.se.

# Fysisk aktivitet

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **> 2000 kcal/v** | **1000 – 2000 kcal/v** | **500 – 999 kcal/v** | **< 500** |
| Åtgärd:<br>Ingen | Åtgärd:<br>Motionsråd A | Åtgärd:<br>Motionsråd B | Åtgärd:<br>Motionsråd C |

## Förklaring

Lämna ut ”Sunda vanor” till alla eller hänvisa till 1177.se Liv och Hälsa

## Motionsråd A

- Uppmuntra till fortsatt och gärna utökad motion utifrån vad som framkommer av ”Frågor om din fysiska aktvitet” i samband med Hälsokurvan.
- Betona att motion är ”färskvara” och att det är viktigt med regelbunden motion hela året.
- Hänvisa till motionsråd som finns i ”Frågor om din fysiska aktvitet”.
- Lämna ut ”Sunda vanor”

## Motionsråd B

- Undersök graden av förändringsbenägenhet
- Ge ”Enkla råd” eller ”Rådgivande samtal” med patientcentrerad teknik.
- Vid låg eller måttlig förändringsbenägenhet:
- Förstärk råden med ”Ett liv i rörelse – Lägg år till livet och liv till åren”.
- Vid hög förändringsbenägenhet:
- Förstärk råden med ”FaR®”, ”Motionsdagbok”, Stegräknare och ”Lägg liv till åren – Jag har bestämt mig”.
- Visa på befintligt motionsutbud.
- Låt patienten sätta egna kort- och långsiktiga mål

## Motionsråd C

- Ge Motionsråd B
- Erbjud ev. besök hos FaR-samordnare
- Följ upp via telefon eller brev

Var god vänd!

Peka på positiva effekter på andra faktorer i Hälsokurvan av motion:

- Lägre BMI.
- Förbättrad midja-stusskvot.
- Förbättrad kolesterolkvot (höjt HDL, sänkt LDL).
- Sänkt blodtryck.
- Sänkt stressnivå och bättre sömn.
- Förbättrad glukostolerans.
- Dessutom förbättras naturligtvis kondition och styrka.

Finns möjlighet till slussning till gruppaktiviteter i kommunen så utnyttja denna. Skaffa gärna kontaktpersoner med namn och telefonnummer till olika föreningar, Korpen etc vars aktiviteter speglar olika intressen och årstider.

Dela ut ”Konditionsträning” som finns under denna flik.

# Så här används formuläret ”Frågor om din fysiska aktivitet”

”Frågor om din fysiska aktivitet” används när deltagaren kryssat i ruta 2 eller 3 för motionsfrågan i formuläret ”Frågor inför hälsosamtalet”.

OBS! Det är inte meningen att deltagaren själv ska fylla i ”Frågor om din fysiska aktivitet”. Det är i stället du som undersökare som ställer frågor till deltagaren om dennes motionsvanor och sedan fyller i formuläret. Det är också viktigt att du inte ”hjälper” deltagaren genom att ställa ledande frågor genom att till exempel räkan upp aktiviteter, som finns uppräknade i formuläret. Du ska i stället ställa öppna frågor om fysisk aktivitet. Det är så frågeformuläret ”Frågor om din fysiska aktivitet” är validerat. Börja gärna med att fråga hur deltagaren tar sig till och från arbetet.

Så här kan det exempelvis gå till:

- Jag ska nu ställa några frågor om dina motionsvanor och annan fysisk aktivitet du utför. Hur tar du dig till och från arbetet?

- Jag brukar gå …

- Hur många dagar i veckan arbetar du och hur långt har du till arbetet?

- Jag arbetar fyra dagar i veckan och har väl ungefär tre kilometer till arbetet.

- Går du till arbetet hela året?

- Nej, inte på vintern, då åker jag buss.

- Se’n går du kanske inte till jobbet på semestern…?

- Nej, det förstås …

- Så man kan säga att du går till och från jobbet fyra dagar i veckan under våren, sommaren och hösten men på sommaren är du på semester en månad?

- Ja, det stämmer nog

Fyll i de uppgifter som handlar om tranport till och från arbetet överst på den vänstra sidan av motionsformuläret och räkna ut ”transportpoängen”. Övergå sedan till att fråga om annan fysisk aktivitet på fritiden utöver promenaderna till jobbet utan att ställa ledande frågor, dvs berätta inte för patienten vilka aktiviteter, som finns med i formuläret.

- Se’n tänkte jag fråga om du regelbundet varje vecka motionerar eller på annat sätt är fysiskt aktiv på fritiden om vi bortser från hur du tar dig till arbetet …”

- Ja, jag brukar gå på jympa två gånger i veckan.

- Hur länge brukar du hålla på?

- En timme varje gång …

- Går du på jympa hela året?

- Nej, inte på sommaren

- Det betyder att du jympar 120 minuter varje vecka höst, vinter och vår, men inte på sommaren…?

- Ja, just det.

- Är det något mer du gör regelbundet varje vecka?

- Nej

Fyll i deltagarens uppgifter i motionsformuläret och räkna ut Fritidspoängen, som adderas med Transportpoängen för att få fram den totala Motionspoängen.

**Energifaktortabell** - för motions- och idrottsaktiviteter som saknas i ”Motionsfrågor”

Om du inte hittar aktiviteten i tabellen nedan, försök få patienten att beskriva hur aktiviteten utförs och försök sedan bedöma vilken energifaktor som är rimlig om du jämför med liknande aktiviteter i formuläret eller i tabellen.

| | **Faktor** |
|---|---|
| Badminton | 10 |
| Bandy (ej målvakt) | 7 |
| Basketboll | 7 |
| Bordtennis | 4 |
| Boxning | 7 |
| Brottning | 7 |
| Budo (jiu-jiutsu, judo m fl) | 4 |
| Elcykel med full elkraft | 2 |
| Elcykel med halv elkraft | 3 |
| Elcykel utan elkraft inkopplad (=vanlig cykel) | 4 |
| Fäktning | 5 |
| Handboll (ej målvakt) | 7 |
| Innebandy | 10 |
| Ishockey (ej målvakt) | 7 |
| Kanot | 10 |
| Konståkning | 6 |
| Längdskidåkning (motion) | 10 |
| Löpning (5 min/km) | 15 |
| Padel | 9 |
| Ridning | 4 |
| Rodd | 12 |
| Skridsko | 9 |
| Spinning | 10 |
| Volleyboll | 5 |
| Sportdans | 9 |
| Styrketräning med låga vikter och många repetitioner | 7 |
| Squash | 12 |
| Tennis | 8 |

# Konditionsträning

## Vad är kondition?

Med kondition eller ”flås” menas vanligt kroppens förmåga att ta upp syre – syreupptagningsförmågan – och anges med det så kallade testvärdet. Utan regelbunden träning sjunker testvärdet snabbt och att du tidigare varit t ex duktig fotbollsspelare har du nu inte någon som helst glädje av ur konditionssynpunkt. Ett par månader efter att du ”lagt fotbollsskorna på hyllan” är konditionen nere på samma nivå som hos ”Medel-Svensson” i grannhuset.

Glädjande nog kan konditionen alltid förbättras genom träning och lika mycket oavsett ålder. Två till tre månaders träning förbättrar konditionen med 10 – 15 procent.

## Hur ska man träna?

Flera sätt leder till konditionsförbättring. Således ger 15 minuters intensiv träning på 90 – 100 procent av maximal förmåga en gång per vecka samma förbättring som två timmars lågintensiv träning på 30 procent av maximal förmåga fem gånger i veckan (t ex promenader fem km till och från arbetet).

Den förstnämnda metoden innebär stor skaderisk och den andra metoden uppfattas av många som allt för tidsödande. En medelväg kan vara 30 – 40 minuters träning tre gånger i veckan med 60 – 70 procent ansträngningsgrad. Denna metod ger lika god effekt. En tumregel för denna intensitetsnivå är att man ska anstränga sig så att man blir varm och svettig utan att man blir så andfådd att man inte kan prata. Den här metoden kallas ibland för ”jog-and-talk-metoden”.

Gymnastik och bollspel är för  många bästa konditionsträningen, men inte alla är roade av detta eller har inte möjlighet att motionera på bestämda tider. Då kanske det passar bättre med t ex joggning, cykelåkning, simning, skidåkning etc – motionsaktiviteter som lättare kan utövas individuellt när man själv har tid.

Joggning, cykelåkning, simning, skidåkning etc är utmärkta aktiviteter ur konditionssynpunkt eftersom det krävs kontinuerlig belastning av stora muskelgrupper under en längre tid för att få en konditionsförbättring. Bodybuilding, tyngdlyftning och liknande aktiviteter ger däremot istället ökad muskelstyrka men har ingen konditionsbefrämjande effekt och inte heller någon förebyggande effekt vad gäller hjärt-kärlsjukdomar, förhöjda flodfetter, förhöjt blodtryck m m.

## Exempel på konditionsträning för nybörjare

All träning nedan bedrives lämpligen tre gånger per vecka. Träning mera sällan ger otillräcklig effekt och träning oftare har obetydligt bättre effekt och ökar dessutom skaderisken.

Vecka 1 och 2: Promenader 3 km. Detta låter kanske lite och ger knappast någon konditionsförbättring, men det är viktigt at börja lugnt för att vänja skelett, senor och muskler

vid belastning och undvika skador. De allra flesta, speciellt män, brukar börja alldeles för häftigt när de ska börja motionera.

Vecka 3 och 4: 1 km gång, 1 km joggning i sakta mak samt 1 km gång.

Vecka 5 och 6: 1 km gång och 2 km joggning.

Vecka 7 och 8: 3 km kontinuerlig joggning. Från vecka 9 kan man om man så önskar successivt öka löphastigheten och utöka löpsträckan upp mot 6 – 7 km så att träningstiden blir mellan 30 och 40 minuter. Komplettera gärna med 5 – 10 minuters enklare gymnastikrörelser vid varje träningspass.

Cykel kräver 3 – 4 gånger längre träningstid för att ge samma träningseffekt som löpning. 20 – 30 minuters träning på testcykel med kontinuerlig belastning ger dock utmärkt träning.

Hans Lingfors
Distriktsläkare, Habo

# Fysisk inaktivitet hos hjärtkärlfriska patienter

*(Ur Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008)*

## Risker med fysisk inaktivitet

Det saknas randomiserade kontrollerade studier, som visar på skadliga effekter av fysisk inaktivitet bland friska. En mängd observationsstudier har dock visat att fysiskt inaktiva individer löper ökad risk att insjukna och dö i hjärtinfarkt samt ökad total dödlighet. Risken för hjärtinfarkt är fördubblad för den som är fysiskt inaktiv jämfört med den som är fysiskt aktiv (RR 1,9, CI 1,6–2,2) enligt en omfattande metaanalys av Powell av 43 välgjorda studier [11]. En utvidgad metaanalys några år senare av Berlin och Colditz visade på ännu större risker med fysisk inaktivitet. De studier som var metodologiskt mest välgjorda visade att typen och mängden av fysisk aktivitet inverkar starkt på människors hälsa, även med korrektion för confounding factors. Det indikerar att fysisk inaktivitet är en starkt oberoende riskfaktor [12].

## Nyttan med fysisk aktivitet

Det saknas randomiserade primärpreventiva interventionsstudier som undersöker den fysiska aktivitetens effekt på risken för att insjukna eller dö i hjärtsjukdom respektive total död. Nyare metaanalyser av epidemiologiska studier visar dock att den som är fysiskt aktiv minskar risken för hjärtkärlsjukdomar. Detta gäller såväl män som kvinnor, yngre som äldre [3-5]. Det finns dessutom flera observationsstudier bland såväl män [6-8] som kvinnor [9-11] som visar att fysiskt inaktiva som blir fysiskt aktiva ungefär halverar risken att dö i förtid, huvudsakligen genom minskad risk att dö i hjärtkärlsjukdomar. På motsvarande sätt ökar risken för den, som tidigare varit fysiskt aktiv och som i stället blir inaktiv. Den fysiska aktiviteten behöver inte vara krävande. Fysisk aktivitet motsvarande 30 minuters rask promenad dagligen eller så gott som dagligen är tillräckligt för att minska risken för död i hjärtkärlsjukdom och total död med 20–30 procent [5, 12, 13]. Större mängd eller högre intensitet minskar risken ytterligare. Att aktivitetsvanorna förändras under livet gör att riskerna med fysisk inaktivitet underskattas och mycket tyder på att hälsovinsterna av fysisk aktivitet egentligen är större än vad som redovisas ovan [6, 14].

*Slutsats*

Systematiska översikter av god kvalitet visar att fysisk inaktivitet kraftigt ökar risken för insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död (mycket gott vetenskapligt underlag).

Systematiska översikter av god kvalitet visar också att den som är fysiskt aktiv kraftigt minskar risken för att insjukna och dö i hjärtkärlsjukdom samt total död (mycket gott vetenskapligt underlag).

Tidigare fysiskt inaktiva som blir fysiskt aktiva ungefär halverar risken för förtida död, huvudsakligen genom minskad risk för att dö i hjärtkärlsjukdomar (mycket gott vetenskapligt underlag).

## Metoder för att få hjärtfriska patienter fysiskt aktiva

En systematisk genomgång av randomiserade kontrollerade studier som undersöker möjligheterna att få hjärtfriska patienter att bli mer fysiskt aktiva visade att den fysiska aktiviteten ökade med 31 procent (CI 12–50 procent) i elva poolade studier och maximal syreupptagningsförmåga ökade med 40 procent (CI 9–70 procent) i sju poolade studier där kondition användes som utfallsmått [15].

En systematisk litteraturöversikt gjord av Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU) visar att råd om fysisk aktivitet till hjärtfriska patienter leder till att den fysiska aktiviteten ökar med 12–50 procent under minst sex månader efter rådgivningstillfället [16]. En ökad frekvens och intensitet i rådgivningen genom upprepade kontakter under flera månader eller utnyttjande av teoribaserade beteendeinterventioner leder till ytterligare aktivitetsökning. Om rådgivningen kompletteras med till exempel recept på fysisk aktivitet,

dagbok, stegräknare eller informationsbroschyrer, leder detta till att den fysiska aktivitetsnivån ökar med ytterligare 15–50 procent.

*Slutsats*

Råd till hjärtfriska patienter om fysisk aktivitet leder till ökad fysisk aktivitet (evidensstyrka 1).

Effekten av rådgivningen kan förstärkas genom utökad rådgivning eller utnyttjande av teoribaserade beteendemodeller (evidensstyrka 3).

Om rådgivningen kompletteras med till exempel recept på fysisk aktivitet, dagbok, stegräknare eller informationsbroschyrer ökar den fysiska aktivitetsnivån ytterligare (evidensstyrka 3).

Referenser:

1. Powell, KE, Thompson, PD, Caspersen, CJ, Kendrick, JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Annu Rev Public Health. 1987; 8:253-87.
2. Berlin, JA, Colditz, GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol. 1990; 132(4):612-28.
3. Batty, GD. Physical activity and coronary heart disease in older adults. A systematic review of epidemiological studies. Eur J Public Health. 2002; 12(3):171-6.
4. Oguma, Y, Shinoda-Tagawa, T. Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. Am J Prev Med. 2004; 26(5):407-18.
5. Wannamethee, SG, Shaper, AG. Physical activity and cardiovascular disease. Semin Vasc Med. 2002; 2(3):257-66.
6. Blair, SN, Kohl, HW, 3rd, Barlow, CE, Paffenbarger, RS, Jr., Gibbons, LW, Macera, CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. JAMA. 1995; 273(14):1093-8.
7. Erikssen, G, Liestol, K, Bjornholt, J, Thaulow, E, Sandvik, L, Erikssen, J. Changes in physical fitness and changes in mortality. Lancet. 1998; 352(9130):759-62.
8. Wannamethee, SG, Shaper, AG, Walker, M. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. Lancet. 1998; 351(9116):1603-8.
9. Gregg, EW, Cauley, JA, Stone, K, Thompson, TJ, Bauer, DC, Cummings, SR, et al. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. JAMA. 2003; 289(18):2379-86.
10. Johansson, SE, Sundquist, J. Change in lifestyle factors and their influence on health status and all-cause mortality. Int J Epidemiol. 1999; 28(6):1073-80.
11. Lissner, L, Bengtsson, C, Bjorkelund, C, Wedel, H. Physical activity levels and changes in relation to longevity. A prospective study of Swedish women. Am J Epidemiol. 1996; 43(1):54-62. 120
12. Giannuzzi, P, Mezzani, A, Saner, H, Bjornstad, H, Fioretti, P, Mendes, M, et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2003; 10(5):319-27.
13. Manson, JE, Hu, FB, Rich-Edwards, JW, Colditz, GA, Stampfer, MJ, Willett, WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1999; 341(9):650-8.
14. Andersen, LB. Relative risk of mortality in the physically inactive is underestimated because of real changes in exposure level during follow-up. Am J Epidemiol. 2004; 160(2):189-95.
15. Hillsdon, M, Foster, C, Thorogood, M. Interventions for promoting physical activity. Cochrane Database Syst Rev. 2005; (1):CD003180.
16. SBU. Metoder för att främja fysisk aktivitet. En systematisk litteraturöversikt. 2006.

# Fysisk aktivitet - Litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

Läkemedelsverkets hemsida http://www.lakemedelsverket.se

Socialstyrelsens nationella riktlinjer
http://www.socialstyrelsen.se/riktlinjer/nationellariktlinjer

Folkhälsomyndigheten https://www.folkhalsomyndigheten.se/ där kan man nå FYSS och beställa eller ladda ner många patientbroschyrer och olika böcker kring folkhälsa. Du kan också nå FYSS via http://www.fyss.se/ Det finns också en elektronisk förkortad version av FYSS som når via
e-fyss

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och Hälsa som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.


[1-19]

1. Förebyggande av aterosklerotisk hjärtkärlsjukdom – Behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket 3:2006. p. 16-31.
2. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011. Tobaksbruk, riskbruk av alkohol, otillräcklig fysisk aktivitet och ohälsosamma matvanor. Stöd för styrning och ledning: Socialstyrelsen; 2011.
3. FaR. Individanpassad skriftlig ordination av fysisk aktivitet. . Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2011.
4. (yfa) Yffa. FYSS 2008. Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling. Ståhle A, editor: Staten Folkhälsoinstitut; 2008.
5. (yfa) Yffa. Allmäna effekter av fysisk aktivitet. In: Ståhle A, editor. FYSS 2008 Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling: Statens Folkhälsoinstitut; 2008. p. 11-37.
6. (yfa) Yffa. Allmäna rekommendationer om fysisk aktivitet. In: Ståhle A, editor. FYSS 2008 Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling: Statens Folkhälsoinstitut; 2008. p. 38-46.
7. Börjesson M, Jonsdottir IH. Fysisk aktivitet som profylax och terapi vid stressrelaterade tillstånd Läkartidningen. 2004 Apr 7;101(15-16):1394-7.
8. Engström LM, Lindgärde F. Motion och upplevd hälsa bland medelålders män och kvinnor. Fysiskt aktiva mår bättre. Läkartidningen. 2004 Apr 7;101(15-16):1387-8, 91-3.
9. Glise K, Anderson AL, Jonsdottir IH. Fysisk aktivitet bra mot stressrelaterad psykisk sjuklighet Läkartidningen. 2011 Sep 7-13;108(36):1692-4.
10. Grimby A, Ekblom B. Sätt änkorna i rörelse - för hälsans skull! . Läkartidningen. 2002 Jan 10;99(1-2):78-80.
11. Hellenius ML, Arborelius E. Motion på recept kan hjälpa patienten ändra sina vanor Läkartidningen. 1999 Jul 28;96(30-31):3343-6.
12. Hellenius ML, Rauramaa R. Metabola syndromet hotar folkhälsan. Ökad fysisk aktivitet bästa boten Läkartidningen. 2007 Dec 19;104(51-52):3857-61.
13. Hemmingsson E, Rössner S. Fysisk aktivitet som fetmaterapi. Fetman - en kronisk sjukdom som kräver livslång motionsaktivitet Läkartidningen. 2004 May 13;101(20):1790-7.
14. Henriksson J. Regelbunden fysisk aktivitet minskar risken för hjärt-kärlsjukdom Läkartidningen. 1998 Dec 16;95(51-52):5894-6.
15. Kallings L, Hellenius ML. Mindre stillasittande och mer fysisk aktivitet bra för hälsan Läkartidningen. 2010 Sep 8-14;107(36):2090, 2-5.

16. Larsson S. Var försiktig med "bantning och diet" - satsa på fysisk aktivitet och kostvanor Läkartidningen. 2003 Oct 23;100(43):3441-2.
17. Sjöström L. TV och stillasittande gör allt fler feta. Läkartidningen. 1996;93(3):167-70.
18. Ståhle A. Kranskärlssjukdom kräver livslång regelbunde fysisk träning Läkartidningen. 2004 Sep 23;101(39):2988-90.
19. Östenson CG, Båvenholm P, Efendic S. Motion effektivt vapen i kampen mot typ 2-diabetes Läkartidningen. 2004 Dec 2;101(49):4011-2, 4-5.

# Mat

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **3 - 5 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Matråd A | **6 - 8 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Matråd B | **9 - 11 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Matråd C | |

## Förklaring

### Matråd A

Lämna ”Sunda vanor” eller hänvisa till 1177.se, Liv och Hälsa

### Matråd B

- Undersök graden av förändringsbenägenhet.
- Ge ”Enkla råd” eller ”Rådgivande samtal” med patientcentrerad teknik.
- Hänvisa till den matinformation som finns i "20 frågor".

Vid låg eller måttlig förändringsbenägenhet:
- Förstärk råden med ”Matfrisk – Om matens betydelse för god hälsa”.

Vid hög förändringsbenägenhet:
- Förstärk råden med ”Matfrisk – Jag har bestämt mig”
- Låt patienten sätta egna kort- och långsiktiga mål.

### Matråd C

- Ger Matråd B och erbjud ”Kvalificerat rådgivande samtal”

### Vid eventuellt återbesök

- Fyll i "20 frågor" på nytt vid återbesök på grund av t ex högt BT, förhöjda blodfetter, högt BMI eller hög midja-stusskvot och ge vid behov ytterligare matinformation.

# MANUAL FÖR 20 FRÅGOR OM DINA MATVANOR

## Varför matfrågor?

Ett högt kolesterolvärde kan visserligen innebära en förhöjd risk att insjukna i hjärtkärlsjukdom men kolesterolvärdet måste alltid vägas samman med övriga riskfaktorer (tobak, alkohol, kostvanor, fysisk inaktivitet, stress, högt blodtryck m m).

Osunda matvanor kan oberoende av eventuell blodfettsrubbning på andra sätt utgöra en risk för ohälsa och sjukdom genom att bidra till övervikt, blodtrycksförhöjning, diabetes mm. Hög andel av ”mjuka” omättade fetter från växter och fisk och låg andel av så kallade hårda fetter (mättat fett och transfett) från bland annat kött och mejeriprodukter i kombination med högt intag av frukt, grönsaker och fiberrika spannmålsprodukter är associerat med minskad total dödlighet, död i hjärtkärlsjukdom och död i cancer.

## Att ta en matanamnes

Att ta en fullständig matanamnes är svårt. Trots veckolång grundlig matanalys kan det ändå vara svårt att få en rättvisande bild av en persons matvanor.

"20 frågor om Dina matvanor" är ett försök att med några få frågor få en ungefärlig bild av framför allt intag av hårt fett (mättat fett och transfett) och fiber, eftersom man vet att för högt intag av hårt fett och lågt intag av fiber ökar risken för hjärtkärlsjukdom och troligen även för vissa cancerformer. Dessutom innehåller formuläret två frågor om energirika och näringsfattiga livsmedel som godis, glass, chips, söta drycker och kaffebröd.

Uträkningen av fett- och fiberpoäng bygger på en mängd antaganden, som i det enskilda fallet kanske inte är helt riktiga. Man bör därför i samband med att matformuläret fylls i komplettera matanamnesen. "20 frågor" tar t ex inte upp intaget av salt. Det kan ju också förekomma olika former av "manier" som formuläret inte lyckas fånga, t ex att man utanför ordinarie måltider stoppar i sig en bit Camembertost två - tre gånger om dagen eller att man är en storkonsument av ägg. Även måltidsordningen bör analyseras.
Enligt Livsmedelsverket är det bara 10-15% av svenskarna, som äter enligt rekommendationerna. Vi äter i regel för mycket av de hårda fetterna (mättat fett och transfett) och för lite av fiberrika livsmedel som frukt, grönsaker och fullkornsprodukter. I genomsnitt kommer c:a 35 procent av matens energiinnehåll från fett. Målet på befolkningsnivå är 25-40 energiprocent fett på bekostnad av det hårda fettet (mättat fett och transfett) så att högst 10 energiprocent kommer från det hårda fettet. Fiberintaget bör öka till 25 - 30 g per dag.

Var god vänd!

**Så här används "20 frågor om dina matvanor"**

Patienten ska för varje fråga markera det svar som bäst stämmer överens med hans/hennes matvanor.

Du räknar sedan ut fett- respektive fiberpoängen genom att på det understa bladet föra ut poängtalet för varje fråga till respektive ruta enligt pilarna. Som framgår av pilarna adderas eller multipliceras poängtalet för vissa av frågorna innan de definitivt förs ut i fett- respektive fiberkolumnen.

De sex första frågorna (1-6) kräver t ex viss tankemöda. Dessa frågor handlar om smörgås-ätandet. Det är viktigt med en noggrann analys här eftersom fettintaget kan variera betydligt beroende på hur smörgåsen är komponerad. I genomsnitt kommer 25 procent av svenska folkets fettintag från smörgåsen.

När fett- och fiberpoäng förts ut i respektive kolumn räknas totalpoängen fram längst ner på andra sidan. **Värdet i rutan för FETT och FIBER förs in i motsvarande rutor på Hälsokurvan**.

Om fettintaget är acceptabelt eller inte måste ses i relation till det totala kaloriintaget. Därför kan man gå ner i två olika kolumner beroende på kön. För de flesta kvinnor gäller cirka 2 000 kilokalorier och för de flesta män cirka 2 500 kilokalorier per dag.

Fortsätt sedan nedåt i kolumnen och kryssa för i den ruta fettpoängen hamnar. Läs av resultatet till höger för att få fram FETTINDEX (=värdet i rutan mellan 2 och 8).

Läs även av värdet för FIBERINDEX (=värdet i rutan mellan 1 och 3)!

FETTINDEX och FIBERINDEX adderas sedan för att få fram värdet för Kostpoäng (kan variera mellan 3 och 11). **Värdet för Kostpoäng förs in i motsvarande ruta på Hälsokurvan och ett kryss markeras på Hälsokurvan markeras motsvarande Kostpoängen!**

Om patienten har markerat minst **ett svar längst till vänster** eller **två svar näst längst till vänster** för frågorna om godis och kaffebröd flyttas krysset på Hälsokurvan ett steg åt höger.

Till sist

Provtagning av lipider bör alltid kombineras med analys av matintaget samt några råd om hur man kan förbättra sina matvanor. "20 frågor om Dina matvanor" är i detta sammanhang ett pedagogiskt hjälpmedel där resultatet ofta väcker intresse och leder till frågor och diskussioner om mat.

| Livsmedel, portionsstorlek | Fibrer *g/portion* | Fibrer *g/100g* |
|---|---|---|
| **Bönor, linser, etc** | | |
| Bruna bönor (kokta), 250 g | 4,7 | 11,8 |
| Linser (kokta), 200 g | 3,7 | 7,4 |
| Gröna bönor, 75 g | 3.9 | 2.9 |
| Vetegroddar, 5 g | 14.0 | 0,7 |
| **Spannmål, bröd, ris** | | |
| Råris, 150 g | 2,9 | 4,4 |
| Rågflingor, 30 g | 12,7 | 3,8 |
| Grahamsmjöl, 35 g | 9,9 | 3,5 |
| Mörkt matbröd, 1 skiva | 9,9 | 3,0 |
| Müsli, 30 g | 7,8 | 2,3 |
| Knäckebröd Sport, 1 skiva | 15,8 | 2,4 |
| Havregryn, 35 g | 5,7 | 2,0 |
| Kruskakli, 5 g | 37,5 | 1,9 |
| Vetekli, 5 g | 30,5 | 1,5 |
| Rågsiktsbröd, 1 skiva | 4,7 | 1,4 |
| Knäckebröd Delikatess, 1 skiva | 14,5 | 1,2 |
| Långfranska, 1 skiva | 3,2 | 0,6 |
| **Grönsaker, potatis** | | |
| Gröna ärtor, 75 g | 5,5 | 4,1 |
| Potatis, 200 g | 2,0 | 4,0 |
| Rödbetor, 100 g | 2,5 | 2,5 |
| Morötter, 100 g | 2,4 | 2,4 |
| Vitkål, 100 g | 2,0 | 2,0 |
| Blomkål, 100 g | 1,9 | 1,9 |
| Broccoli, 75 g | 2,5 | 1,9 |
| Purjolök, 80 g | 2,1 | 1,7 |
| Majs, 75 g | 1,8 | 1,4 |
| Spenat, 100 g | 1,3 | 1,3 |
| **Frukt, bär** | | |
| Katrinplommon, 75 g | 8,7 | 6,5 |
| Päron, 140 g | 2,8 | 3.9 |
| Svarta vinbär, 75 g | 4,9 | 3,7 |
| Apelsin, 150 g | 1,9 | 2,9 |
| Hallon, 75 g | 3,7 | 2,8 |
| Persika, 130 g | 2,1 | 2,7 |
| Röda vinbär, 75 g | 3,4 | 2,6 |
| Äpple, 135 g | 1,8 | 2,4 |
| Blåbär, 75 g | 3,1 | 2,3 |
| Banan, 135 g | 1,7 | 2,3 |

# Matvanor hos hjärtkärlfriska patienter

*(Ur Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård)*

## Risker med osunda matvanor

Det saknas randomiserade kontrollerade studier som visar på att viss kost ökar risken att insjukna eller dö i hjärtkärlsjukdomar. Det finns däremot observationsstudier som visar att det finns ett samband mellan matvanorna och risken att insjukna eller dö i hjärtkärlsjukdomar. Att värdera effekterna av matvanor är betydligt mer komplext än att studera effekterna av exempelvis rökning eller fysisk inaktivitet, eftersom maten innehåller en mängd olika näringsämnen och en mängd olika livsmedel, som kan konsumeras i en mängd olika kombinationer, och som bildar en mängd olika kostmönster. Hjärtkärlforskningen har framför allt varit inriktad på att studera effekterna av fettmängd, fettkvalitet, fibrer, antioxidanter och salt.

### Fettmängd och fettkvalitet

Mycket tyder på att mängden fett i maten har liten betydelse, under förutsättning att energibalansen är bra. En stor prospektiv randomiserad kontrollerad primärpreventiv interventionsstudie på 48 835 kvinnor i USA visade att en energibalanserad kost med hög andel fett inte ökade risken för hjärtkärlsjukdomar [1]. Observationsstudier har däremot visat på ett samband mellan fettkvalitet och risken för hjärtkärlsjukdomar. Ett högt intag av ”hårda” fetter (mättade fettsyror och transfettsyror) ökar risken för hjärtdöd [2-4]. Dessa iakttagelser stöds av mekanistiska studier av effekterna på LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, väggtjocklek, insulinkänslighet, trombogenicitet, endotelfunktion, blodtryck och inflammationsbenägenhet [5-14].

### Salt

Det finns ingen randomiserad kontrollerad studie, som visar att hög saltkonsumtion leder till ökat insjuknande i hjärtkärlsjukdom. Observationsstudier ger dock stöd för att högt saltintag kan bidra till förhöjt blodtryck [15].

Fet mjölk och feta mjölkprodukter lämnar ett stort bidrag av mättat fett och kolesterol i kosten. Dessa livsmedel har visat sig höja kolesterolvärdena i blodet och försämra insulinkänsligheten [7, 9, 16]. Observationsstudier har dock visat motstridiga resultat när man har relaterat konsumtionen av mjölkprodukter till den metabola riskprofilen och hjärtkärlsjukdomarna.

*Slutsats*

Minskad *mängd* fett i en energibalanserad kost tycks inte minska risken för hjärtkärlsjukdomar hos kvinnor (gott vetenskapligt underlag).

Högt intag av mättat fett och partiellt härdade fettsyror (transfetter) ökar risken för hjärtkärlsjukdomar (gott vetenskapligt underlag).

Ett högt saltintag kan höja blodtrycket (gott vetenskapligt underlag) men det saknas vetenskapligt underlag som visar att risken för insjuknande och död i hjärtsjukdom ökar.

## Vinster med sunda matvanor

### Fettkvalitet

Vid en genomgång av randomiserade studier av fettkvalitet fann Sacks m.fl. fyra stora koststudier, som pågått i mellan fyra och åtta år. I dessa var målet att öka andelen linolsyra i kosten på bekostnad av andelen mättat fett. Kolesterolnivåerna minskade med cirka 15 procent och incidensen av hjärtkärlsjukdomar reducerades med mellan 12 och 43 procent. Riskminskningen var signifikant i tre av studierna [16].

En systematisk översikt av Hooper omfattade 27 randomiserade kontrollerade koststudier inriktade på att minska eller modifiera fettintaget. Studierna genomfördes på friska personer

och visade en signifikant minskning av risken att insjukna i hjärtkärlsjukdom i de studier som pågick i minst två år (RRR 0,76, CI 0,65–0,90) men ingen signifikant minskad dödlighet [17].

*Slutsats*

Systematiska översikter av god kvalitet visar att risken att insjukna i hjärtkärlsjukdomar minskar vid ett ökat intag av omättade fettsyror på bekostnad av mättade fettsyror (evidensstyrka 1).

## Kostfiber

Observationsstudier har visat att ett högt intag av kostfiber och en hög andel fullkornsprodukter i kosten minskar risken att insjukna i kranskärlssjukdomar [18-20]. En metaanalys har visat att varje ökning om 10 gram kostfiber per dag minskar risken för kranskärlssjukdom (RR 0,86, CI 0,78–0,96) och död i kranskärlssjukdom (RR 0,73, CI 0,61–0,87). Metaanalysen omfattade tio prospektiva kohortstudier med uppföljningstid mellan sex och tio år omfattande totalt 336 000 personer [18].

I en systematisk genomgång fann Andersson m.fl. fem respektive sex epidemiologiska studier rörande fullkornsprodukter respektive kostfiber med kranskärlssjukdom som utfallsmått [20]. Studierna visade att ett högt intag av fullkornsprodukter minskade risken för insjuknande i kranskärlssjukdomar (RR 0,71, CI 0,48–0,94). Även ett högt intag av kostfiber minskade risken för insjuknande i kranskärlssjukdomar (RR 0,73, CI 0,65–0,83). De observerade vinsterna får stöd i mekanistiska studier.

*Slutsats*

Ett högt intag av kostfiber minskar risken för insjuknande och död i kranskärlssjukdom (mycket gott vetenskapligt underlag).

Ett högt intag av fullkornsprodukter minskar risken för insjuknande i hjärtkärlsjukdom (mycket gott vetenskapligt underlag).

## Glykemiskt index

Glykemiskt index är ett mått på kolhydraters inverkan på blodsockernivån. Livsmedel med lågt glykemiskt index ger en liten stegring av blodsockret. Det finns några observationsstudier bland kvinnor, som visar på ett samband mellan lågt glykemiskt index och minskad risk för insjuknande i kranskärlssjukdom och stroke [21, 22]. Det kan dock vara svårt att särskilja de eventuella effekterna av glykemiskt index från effekterna av fullkorn och kostfiber, eftersom livsmedel med lågt glykemiskt index ofta har högt innehåll av fullkorn och kostfiber.

I en systematisk genomgång av studier som undersökte glykemiskt index inverkan på kranskärlssjukdom och på riskfaktorer för kranskärlssjukdom hittades femton kontrollerade randomiserade studier [23]. Det var korttidsstudier av relativt låg kvalitet och ingen av studierna berörde effekterna på kranskärlssjukdomar. Man fann ett begränsat och svagt stöd för en blygsam sänkning av totalkolesterol och HbA1c av en kost med lågt glykemiskt index, men ingen effekt på LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, triglycerider, fasteblodsocker, fasteinsulin eller kroppsvikt.

*Slutsats*

Det saknas för närvarande vetenskapligt underlag som visar att livsmedel med lågt glykemiskt index minskar insjuknande och död i kranskärlssjukdom.

## Salt

I en genomgång av 32 studier avseende saltrestriktion sågs en säkerställd sänkning av såväl systoliskt som diastoliskt blodtryck med 4,8/1,9 mm Hg hos hypertoniker och 2,5/1,1 mm Hg hos normotoniker [24]. I en systematisk översikt 2004 av elva randomiserade saltrestriktionsstudier, som syftade till att förebygga hjärtkärlsjukdomar sågs dock ingen minskning i hjärtkärlsjukdomar eller total dödlighet [25].

Efter dessa systematiska genomgångar har två randomiserade kontrollerade saltrestriktionsstudier med lång uppföljningstid publicerats [26]. Dessa studier omfattade

drygt 3 100 patienter med diastoliskt blodtryck 80–89 mm Hg (TOHP I), respektive systoliskt blodtryck <140 mm Hg i kombination med diastoliskt blodtryck 83–89 mm Hg (TOHP II). Saltintaget minskade med 2,6 respektive 2,0 gram per dag. Tio till femton år efter studiestarten var antalet kardiovaskulära händelser (hjärtinfarkt, stroke, koronar revaskularisering eller kardiovaskulär död) 30 procent lägre i interventionsgrupperna jämfört med kontrollgruppen (RR 0,70, CI 0,53–0,94), sedan man justerat resultaten för ålder, kön, etnicitet, vikt och utgångsvärde för saltutsöndring.

*Slutsats*

Minskat saltintag sänker blodtrycket hos såväl normotoniker som hypertoniker (evidensstyrka 1).
Minskat saltintag kan leda till minskat insjuknade och död i hjärtkärlsjukdom (visst vetenskapligt stöd).

## Kosttillskott

En kost med högt innehåll av vitamin E och betakaroten har i observationsstudier visat sig leda till en minskad risk för hjärtkärlsjukdom. Dock har resultaten av *tillskott* med E-vitamin och betakaroten inte visat på samma goda effekter, enligt randomiserade kliniska interventionsstudier [27, 28].

I en metaanalys av fyra studier som undersökt tillägg med betakaroten ökade tvärtom risken för död i hjärtkärlsjukdom [29]. Inte heller tillskott av vitamin B6, B12 och folsyra för att reducera förhöjda homocysteinnivåer, som associerats med ökad risk för kardiovaskulär sjukdom, har lett till någon riskreduktion i kliniska randomiserade studier [30-32].

I en stor systematisk genomgång av ökat intag av omega-3-fettsyror inkluderades 48 randomiserade kliniska studier och 41 kohortstudier. Ingen riskminskning kunde påvisas vare sig för total dödlighet eller för kardiovaskulära händelser [33].

*Slutsats*

Kosttillskott till friska i primärpreventivt syfte med vitamin E, betakaroten eller omega-3-fettsyror minskar inte risken för kardiovaskulär sjukdom (evidensstyrka 1).

Kosttillskott med en kombination av vitaminerna B6, B12 och folsyra till friska med höga homocysteinnivåer minskar inte risken för hjärtkärlsjukdom (mycket gott vetenskapligt underlag).

## Frukt och grönsaker

Observationsstudier har visat att ett högt intag av frukt och grönsaker minskar risken för såväl kranskärlssjukdomar som stroke [34-36]. INTERHEART är den största fallkontrollstudie, som gjorts, avseende risken att insjukna i hjärtinfarkt, med 15 152 hjärtinfarktfall och 14 820 kontroller [37]. I studien ingår såväl män som kvinnor med varierande etnicitet från 52 länder representerande alla världsdelar. Oddskvoten för hjärtinfarkt bland dem som dagligen åt frukt och grönsaker var i denna studie 0,70 (99 procent CI 0,64–0,77) jämfört med dem som inte åt frukt och grönsaker dagligen. Data från primärpreventiva interventionsstudier saknas. Frukt och grönsaker har lågt innehåll av fett och innehåller utöver kostfiber också mycket vitaminer, mineraler och antioxidanter. Orsakerna till de gynnsamma effekterna är dock ofullständigt kända.

*Slutsats*

Ett högt intag av frukt och grönsaker bland friska minskar risken för kranskärlssjukdomar (mycket gott vetenskapligt underlag).

## Fisk

Det saknas primärpreventiva randomiserade studier av fiskkonsumtionens effekt på hjärtkärlsjukdomar. I en systematisk genomgång fann He m.fl. elva prospektiva kohortstudier

av hög kvalitet, som visade att de som regelbundet åt fisk en gång per vecka minskat risken att dö i kranskärlssjukdomar med 15 procent (RR 0,85, CI 0,76–0,96) [38]. Man fann också ett dosresponsförhållande, vilket betyder att för varje ökning av fiskintaget om 20 gram per dag minskade risken med ytterligare 7 procent. För dem som åt fisk minst fem gånger per vecka var den relativa risken att dö i kranskärlssjukdomar 0,62 (CI 0,46–0,82).

*Slutsats*

Hög konsumtion av fisk bland friska minskar risken för död i kranskärlssjukdom (mycket gott vetenskapligt underlag).

## Nötter

Det saknas primärpreventiva randomiserade studier av nötkonsumtionens effekt på hjärtkärlsjukdomar. Vid en genomgång av fem stora prospektiva kohortstudier avseende nötter fann man att ett högt intag av nötter minskade risken att insjukna i kranskärlssjukdomar med mellan 25 och 57 procent [39]. Fynden stöds av kortare randomiserade studier, som visar att nötter har gynnsamma effekter på lipidprofilen.

*Slutsats*

Hög konsumtion av nötter minskar risken för insjuknande i kranskärlssjukdom bland friska (gott vetenskapligt underlag).

## Kostmönster

Det saknas primärpreventiva randomiserade kontrollerade försök, som studerar effekterna av ett helt kostmönster med exempelvis lågt innehåll av mättade fetter och transfetter samt högt innehåll av fullkorn, kostfiber, frukt, grönsaker, fisk och nötter med hjärtkärlsjukdom som utfallsmått. I ett kortare (åtta veckor) randomiserat försök sjönk försökspersonernas blodtryck med i genomsnitt 5,5/3,0 mm Hg när de åt en isokalorisk och ej saltreducerad kost bestående av mycket frukt och grönsaker samt magra mejeriprodukter med låg andel mättat fett [40].

I den så kallade Lyonstudien, som var en sekundärpreventiv studie, minskade incidensen av dödliga och icke-dödliga hjärtinfarkter med 72 procent (RR 0,28, CI 0,15–0,53) efter fyra år för den grupp, som under 27 månader rekommenderats en kost med ökat intag av rapsbaserat margarin, ökad konsumtion av frukt, grönsaker, fisk, fågel och bröd på bekostnad av smör, grädde och kött [41]. Dessa skillnader uppnåddes utan att det vid försökets slut förelåg någon skillnad mellan interventions- och kontrollgruppens totalkolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, triglycerider, blodtryck eller BMI.

I en annan randomiserad kontrollerad studie fick försökspersonerna snarlika kostråd som i Lyonstudien och där halverades risken för fatal eller icke fatal-hjärtinfarkt efter två år (RR 0,48, CI 0,33–0,71) [42]. Denna studie var en blandad sekundär- och primärpreventiv studie, där knappt 60 procent hade tidigare känd kranskärlssjukdom och övriga var friska med en eller flera kardiovaskulära riskfaktorer.

Resultaten i dessa studier stöds av kohortstudier och fallkontrollstudier, där samma typ av kostmönster som i Lyonstudien inneburit minskad risk för kranskärlssjukdomar [43-45]. De ovan beskrivna kostmönstren beskrivs ofta som ”medelhavskost”, men definitionen av medelhavskost varierar något mellan olika studier. De kostrekommendationer som ges i Nordiska näringsrekommendationer (NNR) ligger mycket nära de kostmönster som förekommer i studier med medelhavsinspirerad kost [46].

*Slutsats*

Ett kostmönster med mycket frukt och grönsaker, fiberrika fullkornsprodukter, mycket fisk och livsmedel med hög andel omättade fettsyror på bekostnad av livsmedel med hög andel mättat fett och transfett, minskar risken för kranskärlssjukdom (gott vetenskapligt underlag).

## Metoder för att få patienter att ändra matvanor

En systematisk genomgång av primärpreventiva randomiserade kontrollerade studier av kostråd till friska i syfte att minska risken för hjärtkärlsjukdomar har visat att det är möjligt att få friska att ändra matvanor [47]. I de 23 studier som ingick i översikten ökade intaget av frukt, grönsaker och kostfiber samt minskade intaget av totalfett och mättat fett signifikant bland dem som fått kostråd jämfört med inga råd alls. Kostförbättringarna åtföljdes av signifikanta sänkningar av totalkolesterol, LDL-kolesterol samt systoliskt och diastoliskt blodtryck.

*Slutsats*

Det finns effektiva metoder för att få patienter att förbättra sina matvanor (evidensstyrka 1).

Referenser:


1. Howard, BV, Van Horn, L, Hsia, J, Manson, JE, Stefanick, ML, Wassertheil-Smoller, S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease:the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA. 2006; 295(6):655-66.
2. Shekelle, RB, Shryock, AM, Paul, O, Lepper, M, Stamler, J, Liu, S, et al. Diet serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. N Engl J Med. 1981; 304(2):65-70.
3. Keys, A, Menotti, A, Karvonen, MJ, Aravanis, C, Blackburn, H, Buzina, R, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. Am J Epidemiol. 1986; 124(6):903-15.
4. Ascherio, A. Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease. Am J Med. 2002; 113 Suppl 9B:9S-12S.
5. Tell, GS, Evans, GW, Folsom, AR, Shimakawa, T, Carpenter, MA, Heiss, G. Dietary fat intake and carotid artery wall thickness: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am J Epidemiol. 1994; 139(10):979-89.
6. Salonen, JT, Tuomilehto, J, Nissinen, A, Kaplan, GA, Puska, P. Contribution of risk factor changes to the decline in coronary incidence during the North Karelia project: a within-community analysis. Int J Epidemiol. 1989; 18(3):595-601.
7. Mensink, RP, Katan, MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arterioscler Thromb. 1992; 12(8):911-9.
8. Kris-Etherton, P, Daniels, SR, Eckel, RH, Engler, M, Howard, BV, Krauss, RM, et al. Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. Circulation. 2001; 103(7):1034-9. 121
9. Katan, MB, Zock, PL, Mensink, RP. Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease. Am J Clin Nutr. 1995; 61(6 Suppl):1368S-73S.
10. Katan, MB. Trans fatty acids and plasma lipoproteins. Nutr Rev. 2000; 58(6):188-91.
11. Judd, JT, Clevidence, BA, Muesing, RA, Wittes, J, Sunkin, ME, Podczasy, JJ. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. Am J Clin Nutr. 1994; 59(4):861-8.
12. Hopkins, PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a metaanalysis and review. Am J Clin Nutr. 1992; 55(6):1060-70.
13. Harris, WS. n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr. 1997; 65(5 Suppl):1645S-54S.
14. Djousse, L, Folsom, AR, Province, MA, Hunt, SC, Ellison, RC. Dietary linolenic acid and carotid atherosclerosis: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Am J Clin Nutr. 2003; 77(4):819-25.
15. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. BMJ. 1988; 297(6644):319-28.
16. Sacks, FM, Katan, M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. Am J Med. 2002; 113 Suppl 9B:13S-24S.

17. Hooper, L, Summerbell, CD, Higgins, JP, Thompson, RL, Clements, G, Capps, N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (3):CD002137.
18. Pereira, MA, O'Reilly, E, Augustsson, K, Fraser, GE, Goldbourt, U, Heitmann, BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. Arch Intern Med. 2004; 164(4):370-6.
19. Jacobs, DR, Jr., Gallaher, DD. Whole grain intake and cardiovascular disease: a review. Curr Atheroscler Rep. 2004; 6(6):415-23.
20. Anderson, JW. Whole grains protect against atherosclerotic cardiovascular disease. Proc Nutr Soc. 2003; 62(1):135-42.
21. Oh, K, Hu, FB, Cho, E, Rexrode, KM, Stampfer, MJ, Manson, JE, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. Am J Epidemiol. 2005; 161(2):161-9.
22. Arvidsson-Lenner, R, Asp, N-G, Axelsen, M, al., e. Glycaemic index. Relevance for health, dietary recommendations and food labelling. Scand J Nutr. 2004; 2004:48:84-94.
23. Kelly, S, Frost, G, Whittaker, V, Summerbell, C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (4): CD004467.
24. Cutler, JA, Follmann, D, Allender, PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr. 1997; 65(2 Suppl):643S-51S. 12
25. Hooper, L, Bartlett, C, Davey Smith, G, Ebrahim, S. Reduced dietary salt for prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (3):CD003656.
26. Cook, NR, Cutler, JA, Obarzanek, E, Buring, JE, Rexrode, KM, Kumanyika, SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ. 2007; 334(7599):885.
27. SBU. Att förebygga sjukdom med antioxidanter. 1997:135
28. Rimm, EB, Stampfer, MJ. Antioxidants for vascular disease. Med Clin North Am. 2000; 84(1):239-49.
29. Ness, AR. Commentary: Beyond beta-carotene-antioxidants and cardiovascular disease. Int J Epidemiol. 2001; 30(1):143-4.
30. Toole, JF, Malinow, MR, Chambless, LE, Spence, JD, Pettigrew, LC, Howard, VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. JAMA. 2004; 291(5):565-75.
31. Lonn, E, Yusuf, S, Arnold, MJ, Sheridan, P, Pogue, J, Micks, M, et al. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. N Engl J Med. 2006; 54(15):1567-77.
32. Bonaa, KH, Njolstad, I, Ueland, PM, Schirmer, H, Tverdal, A, Steigen, T, et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2006; 354(15):1578-88.
33. Hooper, L, Thompson, RL, Harrison, RA, Summerbell, CD, Moore, H, Worthington, HV, et al. Omega 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (4):CD003177.
34. Law, MR, Morris, JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? Eur J Clin Nutr. 1998; 52(8):549-56.
35. Joshipura, KJ, Ascherio, A, Manson, JE, Stampfer, MJ, Rimm, EB, Speizer, FE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. JAMA. 1999; 282(13):1233-9.
36. Bazzano, LA, Serdula, MK, Liu, S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2003; 5(6):492-9.
37. Yusuf, S, Hawken, S, Ounpuu, S, Dans, T, Avezum, A, Lanas, F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004; 364(9438):937-52.
38. He, K, Song, Y, Daviglus, ML, Liu, K, Van Horn, L, Dyer, AR, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. Circulation. 2004; 109(22):2705-11.

39. Hu, FB, Stampfer, MJ. Nut consumption and risk of coronary heart disease:a review of epidemiologic evidence. Curr Atheroscler Rep. 1999; 1(3):204-9. 123
40. Appel, LJ, Moore, TJ, Obarzanek, E, Vollmer, WM, Svetkey, LP, Sacks, FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997; 336(16):1117-24.
41. de Lorgeril, M, Salen, P, Martin, JL, Monjaud, I, Delaye, J, Mamelle, N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation. 1999; 99(6):779-85.
42. Singh, RB, Dubnov, G, Niaz, MA, Ghosh, S, Singh, R, Rastogi, SS, et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. Lancet. 2002; 60(9344):1455-61.
43. Serra-Majem, L, Roman, B, Estruch, R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. Nutr Rev. 2006; 64(2 Pt 2):S27-47.
44. Martinez-Gonzalez, MA, Fernandez-Jarne, E, Serrano-Martinez, M, Wright, M, Gomez-Gracia, E. Development of a short dietary intake questionnaire for the quantitative of adherence to a cardioprotective Mediterranean diet. Eur J Clin Nutr. 2004; 58(11):1550-2.
45. Martinez-Gonzalez, MA, Fernandez-Jarne, E, Serrano-Martinez, M, Marti, A, Martinez, JA, Martin-Moreno, JM. Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. Eur J Nutr. 2002; 41(4):153-60.
46. Becker, W, Lyhne, N, Pedersen, A, Aro, A, Fogelholm, M, Dôrsdottir, I, et al. Nordic nutrition recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, Nord 2004:13. Copenhagen; 2004.
47. Brunner, EJ, Thorogood, M, Rees, K, Hewitt, G. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. Cochrane Database Syst Rev. 2005; (4):CD002128.

# Mat - Litteraturlista

På Livsmedelsverkets hemsida https://www.livsmedelsverket.se/ finns mycket fakta.
Exempel på detta är Klarläggande om Livsmedelsverkets kostråd,
Kostråd,
Om fett, kostråd och Livsmedelsverkets experter,
Rekommendationer för näringsriktig mat och daglig fysisk aktivitet i Norden,
Svenska näringsrekommendationer,
Nordiska näringsrekommendationer,
Fett

Där finns också många broschyrer som går att ladda ner eller beställa.

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och Hälsa som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-9]


1. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011. Tobaksbruk, riskbruk av alkohol, otillräcklig fysisk aktivitet och ohälsosamma matvanor. Stöd för styrning och ledning: Socialstyrelsen; 2011.
2. Becker W. Nya nordiska näringsrekommendationer 2004. Fysisk aktivitet lika viktigt som en bra sammansatt kost Läkartidningen. 2005 Sep 26-Oct 2;102(39):2757-8, 60-2.
3. Enghardt Barbieri H, Lindvall C. De svenska näringsrekommendationerna översatta till livsmedel - Underlag till generella råd på livsmedels- och måltidsnivå för frisk vuxna2003.
4. Erlanson-Albertsson C. Högfettdieter är inte harmlösa - allvarliga hälsorisker har kartlagts. Ateroskleros, bröst- och koloncancer, depression, sämre minne, beroende.. Läkartidningen. 2011;108(51-52):2713-17.
5. Lennernäs M. Att äta är en fråga om tajmning Läkartidningen. 2010 Sep 8-14;107(36):2084-9.
6. Marcus C, Hallmans G, Johansson G, Rothenberg E, Rössner S. Slutreplik i kostrådsdebatten: Oroande att extermkost marknadsförs i sjukvården Läkartidningen. 2008 Sep 17-23;105(38):2590-1.
7. Marcus C, Hallmans G, Johansson G, Rothenberg E, Rössner S. Kost med högt intag av fett kan ifrågasättas Läkartidningen. 2008 Jun 11-24;105(24-25):1864-6.
8. Riserus U. Rätt mat kan mota kardiometabola sjukdomar Läkartidningen. 2010 Sep 8-14;107(36):2077-82.
9. Eliasson M, Gunilla L. Mat för liv och lust. Kokboken för dig som vill äta sunt. Göteborg: Bonnier Fakta; 2009.

# Alkohol

Låg risk ⟷ Hög risk

1 2 3 4

| Låg risk | Gränsvärde | Måttligt förhöjt risk | Kraftigt förhöjt risk |
|---|---|---|---|
| ≤ 6 glas/v<br>≤ 4 glas/v | 7 - 12 glas/v<br>5 - 8 glas/v | 13 – 18 glas/v<br>9 – 12 glas/v<br><br>eller<br>intensivbruk<br>1 gång/månad | > 18 glas/v<br>> 12 glas/v<br><br>eller<br>intensivbruk<br>>1 gång/månad |
| Åtgärd:<br>Ingen | Åtgärd:<br>Ev. råd A | Åtgärd:<br>Råd B<br>Gamma-GT | Åtgärd:<br>Råd C<br>Gamma-GT<br>Åb 1 mån |

## Förklaring

Lämna ut ”Sunda vanor” till alla eller hänvisa till 1177.se, Liv och Hälsa och Tobak och alkohol.

## Råd A

Knappast någon fara för vanebildning och andra skadeverkningar på sikt om denna konsumtion bibehålls och inte ökas. Allt bör naturligtvis inte drickas upp på en gång. Kvinnor tål alkohol sämre än män av flera orsaker, exempelvis lägre kroppsvikt, relativt större andel kroppsfett, lägre eliminationshastighet av alkohol p g a de kvinnliga könshormonerna. Om vikt eller blodfetter ligger högre än önskvärt kan det vara motiverat att minska på en ”måttlig” alkoholkonsumtion eftersom alkohol i sig är en mycket energirik substans. (Energiinnehållet i ett gram alkohol är cirka 7 kalorier/g jämfört med fett som innehåller 9 kalorier/g.)

## Råd B

Rekommendera en ”vit vecka” då och då för att unna kroppen vila från alkohol och för att testa att det inte finns något ”sug” efter alkohol.
Undersök graden av förändringsbenägenhet.
Ge ”Enkla råd” eller ”Rådgivande samtal” med patientcentrerad teknik.
Lämna ”Det handlar om din hälsa”

## Råd C

Faran för vanebildning och skador på nervsystem och andra organ i kroppen är stor vid fortsatt konsumtion på samma sätt.
Ge Råd B och erbjud ev. ”Kvalificerat rådgivande samtal” hos resursperson för riskbruk.

# Alkohol - omräkningstabell

| | | Motsvarar **cl starksprit** |
|---|---|---|
| **Öl** | **Klass II** (folköl: 2,25 - 3,5 volymprocent) | |
| | 1 flaska (33 cl) | 3 cl |
| | 1 burk (50 cl) | 4 cl |
| | **Klass IIB** (mellanöl: ungefär 4,5 volymprocent) | |
| | 1 flaska (33 cl) | 4 cl |
| | 1 burk (50 cl) | 5 cl |
| | **Klass III** (starköl: > 5 volymprocent) | |
| | 1 flaska (33 cl) | 5 cl |
| | 1 burk (50 cl) | 6 cl |

| | | |
|---|---|---|
| **Vin** | **Vin** (14 - 15 volymprocent) | |
| | (Vin innehåller högre alkoholhalt än tidigare beroende på högre sockerhalt i druvorna och varmare klimat). | |
| | 10 cl | 4 cl |
| | 1 flaska (37 cl) | 13 cl |
| | 1 flaska (75 cl) | 26 cl |
| | **Starkvin** (18 - 20 volymprocent) | |
| | (vermouth, madeira, sherry, portvin, de flesta vindrinkar) | |
| | 10 cl | 5 cl |
| | 1 flaska (37 cl) | 17 cl |
| | 1 flaska (75 cl) | 34 cl |

| | | |
|---|---|---|
| **Sprit** | **Sprit** (40 volymprocent) | |
| | (brännvin, genever, gin, rom, konjak, whisky, de flesta aperitifer) | |
| | 10 cl | 10 cl |
| | 1 flaska (37 cl) | 37 cl |
| | 1 flaska (75 cl) | 75 cl |

1 cl sprit (40 volymprocent) = 3 g ren alkohol (exakt 3,16 g)

Lättöl innehåller maximalt 2,25 volymprocent men räknas inte in i Hälsokurvan. Alkoholfritt öl innehåller maximalt 0,5 volymprocent alkohol. Alkoholhalten i cider varierar ganska mycket från 0 – 7 volymprocent. Den vanligaste styrkan som säljs på Systembolaget är 4,5 volymprocent.

# AUDIT

*Här är ett antal frågor om dina alkoholvanor.*

Vi är tacksamma om du besvarar dem så noggrant och ärligt som möjligt genom att markera det alternativ som gäller för dig.

## *Med ett "standardglas" menas*

HUR GAMMAL ÄR DU? _____ ÅR ❑ MAN ❑ KVINNA

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **1.** Hur ofta dricker du alkohol? | Aldrig ❑ | 1 gång i månaden eller mer sällan ❑ | 2–4 gånger i månaden ❑ | 2–3 gånger i veckan ❑ | 4 gånger/vecka eller mer ❑ |
| **2.** Hur många "standardglas" (se exempel) dricker du en typisk dag då du dricker alkohol? | 1–2 ❑ | 3–4 ❑ | 5–6 ❑ | 7–9 ❑ | 10 eller fler ❑ |
| **3.** Hur ofta dricker du *sex* sådana "standardglas" eller *mer* vid samma tillfälle? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **4.** Hur ofta under det senaste året har du inte kunnat sluta dricka sedan du börjat? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **5.** Hur ofta under det senaste året har du låtit bli att göra något som du borde för att du drack? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **6.** Hur ofta under senaste året har du behövt en "drink" på morgonen efter mycket drickande dagen innan? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **7.** Hur ofta under det senaste året har du haft skuldkänslor eller samvetsförebråelser på grund av ditt drickande? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **8.** Hur ofta under det senaste året har du druckit så att du dagen efter inte kommit ihåg vad du sagt eller gjort? | Aldrig ❑ | Mer sällan än en gång i månaden ❑ | Varje månad ❑ | Varje vecka ❑ | Dagligen eller nästan varje dag ❑ |
| **9.** Har du eller någon annan blivit skadad på grund av ditt drickande? | Nej ❑ | | Ja, men inte under det senaste året ❑ | | Ja, under det senaste året ❑ |
| **10.** Har en släkting eller vän, en läkare (eller någon annan inom sjukvården) oroat sig över ditt drickande eller antytt att du borde minska på det? | Nej ❑ | | Ja, men inte under det senaste året ❑ | | Ja, under det senaste året ❑ |

**HAR DU BESVARAT ALLA FRÅGOR? – TACK FÖR DIN MEDVERKAN!**

Översatt och bearbetat av professor Hans Bergman vid Karolinska Institutet.

# AUDIT och frågeformulär

Frågeformulär används i en del olika sammanhang som ett hjälpmedel för att spåra riskkonsumenter och alkoholberoende. Det finns flera olika frågeformulär utarbetade. Ett frågeformulär kallas MAST (Michigan Alcoholism Screening Test). Detta innehåller 25 frågor. En förkortad version av detta test med nio frågor benämns Mm-MAST (Malmö modification of the brief MAST). CAGE är ett annat formulär vilket kommer från engelskans "cut down, annoyed you, guilty feeling, eyeopener". Som definition på alkoholism i CAGE-formuläret gäller två eller flera ja-svar. Sensitiviteten (chansen att fånga upp högkonsumenter med testet) har i engelska undersökningar angetts till mellan 80 -90 procent. Om testet är positivt (2 -4 ja-svar på de fyra frågorna) beräknas säkerheten för att det föreligger alkoholism vara knappt 90 procent.

**AUDIT**

Det frågeformulär som används mest i Sverige och internationellt numera är AUDIT (Alcohol use disorders identification test). Det är ett frågeformulär och används antigen som ett intervjuformulär eller ett självskattningsformulär. Totalt omfattar testet tio frågor. Frågeformuläret är validerat i flera länder och anpassat för primärvården. Enligt undersökningar är förmågan (sensitiviteten) att fånga högkonsumenter 92% och möjligheten att sortera bort de som inte är riskkonsumenter (specificiteten) 94%.

Frågorna identifierar både riskbruk och alkoholberoende. I Hälsokurvan kan det användas när den som man gör en Hälsokurva på kommer i riskgrupp 3 eller 4.

De tre första frågorna skattar mängden av alkohol, både sammanlagd konsumtion per vecka och intensivkonsumtion. Riskkonsumtion är ju antingen en hög sammanlagd alkoholmängd per vecka eller intensivkonsumtion vid ett eller flera tillfällen. I AUDIT skiljer man inte på män och kvinnor när det gäller intensivkonsumtion utan formuläret använder 6 glas eller mer både för män och kvinnor. I Socialstyrelsens riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder för levnadsvanor används 5 glas eller flera för en man och 4 glas eller flera för en kvinna som riskkonsumtion.

Frågorna 4-6 i AUDIT är beroendefrågor och fråga 7-10 skadliga effekter av alkohol.

Fråga 4. Försämrad kontroll över drickandet

Fråga 5. Alkoholdominans

Fråga 6. Återställare

Fråga 7. Skuldkänslor

Fråga 8. Minnesluckor

Fråga 9. Alkoholrelaterade skador

Fråga 10. Andra oroar sig

**Poängberäkning:**

För fråga 1 till och med 8 sätt poängen 0,1,2,3 eller 4. För fråga 9 och 10 sätts poängen 0,2 eller 4. Poängen för de tio frågornas summeras sedan till en totalpoäng mellan 0-40.

På basen av resultat från tidigare undersökningar har olika skärningspunkter föreslagits, beroende på syftet med undersökningen. En totalpoäng om 8 eller högre för män och 6 poäng eller mer för kvinnor ger i allmänhet god chans att identifiera riskabelt drickande. Risken med denna poänggräns (som är den vanligaste) är att den också inkluderar vissa personer utan svårare alkoholvanor. Vill man vid undersökningen vara säker på att personen i fråga verkligen har ett uttalat alkoholproblem får en högre gräns sättas. Vid en totalpoäng på 20 poäng eller mer för män och 18 poäng eller mer för kvinnor föreligger ofta ett uttalat alkoholproblem där personen troligen utvecklat ett fysiskt beroende av alkohol.
Om man identifierar en person med högt poängtal i AUDIT, särskilt på beroendedelen (frågorna 4-6) och/eller skadedelen (frågorna 7-10) bör man gå vidare med en fördjupad "problembedömning", dvs. närmare utreda alkoholproblematiken eller remittera klienten för specialistbedömning om kompetens saknas på den egna enheten.

Tolkning av AUDIT-poäng

## Referenser:

| Risknivå | AUDIT-poäng | Tolkning |
|---|---|---|
| Zon I | Män 0-7; Kvinnor 0-5 | Ej riskabla alkoholvanor. |
| Zon II | Män 8-15; Kvinnor 6-13 | Riskabla alkoholvanor men inte nödvändigtvis ett missbruk/beroende. |
| Zon III | Män 16-19; Kvinnor 14-17 | Problematiska alkoholvanor. Sannolikt föreligger en alkoholrelaterad diagnos. |
| Zon IV | Män 20+; Kvinnor 18+ | Mycket problematiska alkoholvanor. Sannolikt föreligger en alkoholrelaterad diagnos. |

AUDIT
The Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT: MANUAL
Svensk manual Socialstyrelsen

För en mera ingående beskrivning:
The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care. WHO.
http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/who_msd_msb_01.6a.pdf

# Att samtala om alkohol

Att samtala om alkoholvanor, bruk och missbruk är ofta svårt. Orsakerna är många. Vi har i vår kultur ett ambivalent förhållningssätt till alkoholbruk.

## Vems motstånd?

Vi menar ofta att det är den andre, patienten som har svårt att tala om sina alkoholvanor. Men det finns all anledning att ställa frågan hur det egentligen är med oss själva? Vi har också ett förhållningssätt till alkohol antingen vi är helnykterister eller använder alkohol regelbundet och det färgar vårt samtal. Vi präglas också av våra erfarenheter i livet. För många är det erfarenheter som ligger oss nära, t ex en anhörig som haft alkoholproblem.

Det är viktigt då man ska arbeta med andras bruk och missbruk att klargöra det egna förhållningssättet, egna attityder och försöka överblicka hur de påverkar i dessa sammanhang. Väl där så visar det sig vanligen att det går lättare än väntat att samtala om alkoholvanor.

## Har vi rätt att lägga oss i andras vanor?

Det är en fråga som kan  medföra tveksamhet i samtalet. Är det vårdens uppgift? Kanske känner vi att vi måste ha ryggen fri och själva inte använda alkohol för att ha rätt att ifrågasätta andra människors vanor. Det kan vara känsligt också i andra sammanhang, som då vi talar om kostvanor med den som är överviktig.

Men visst är det naturligt att undra över vanemönster som har betydelse för hälsan, i synnerhet som deltagandet i hälsoundersökningen är frivilligt och målet är en förbättrad hälsa. Men det är viktigt hur vi gör det och hur vi bemöter dem som kommer.

### Att samtala

Att samtala om alkohol fordrar en tillåtande atmosfär med värme, respekt och tolerans från vår sida – så att den vi möter vågar stanna upp och reflektera över sina vanemönster. Det betyder mycket att förmedla öppenhet och intresse för dessa frågor. Det finns ofta en önskan och ett behov av att tala om ämnet. Just samtalet har de bästa förutsättningarna för hälosupplysning. Samtalet ska vara både informerande, utredande och kanske vara början till en förändring eller behandling.

Det har visat sig att ren information sällan leder till ett förändrat beteende. Det krävs också ett engagemang och en känslomässig komponent för att leda till reflektion. Först då har vi erbjudit en möjlighet till attitydpåverkan och ändrade vanor. En bra utgångspunkt kan vara att ställa frågan ”dricker du mer än du egentligen vill?”. Den är fri från värderingar och skuldbeläggande.

Det är viktigt med en dialog som väcker intresse. Fråga gärna: ”Har ni diskuterat alkoholvanorna hemma?”, ”Känns det bra att prata om det här eller är det svårt?”, ”Med vem brukar du dricka?”, ”Vad vet du om riskerna med alkohol?”, ”Hur har din kunskap påverkat din inställning till alkohol och till din konsumtion?”.

## Förklara syftet

Avsikten med samtalet måste vara tydlig.  För vems skull förs det? Är det kanske vi i vården som ska utröna någon sanning om konsumtionen? Fantasier om att bli avslöjad och till och med registrerad ligger nära i dessa sammanhang. Sekretessfrågor blir aktuella. Tänk igenom detta i förväg!

Det måste stå helt klart att syftet är att erbjuda information till den vi möter så att hon eller han kan använda samtalet, reflektera och ifrågasätta sina vanor. Man måste själv få avgöra om man vill förändra sin konsumtion för att må bättre. Kom ihåg att det är en viktig uppgift att sprida kunskap, även om man inte omgående får resultatet bekräftat.

När man samtalar om alkohol är det viktigt att komma ihåg följande:

- Förklara syftet.
- Gå rakt på sak.
- Utgå från att den du möter använder alkohol (om du inte på förhand vet).
- Prata inte för mycket själv.
- Mottagaren ska hinna med i samtalet. Det är inte du som ska hinna ge så mycket information som möjligt.
- Tystnad i samtalet är inte farligt. Det ger möjlighet till eftertanke.
- Ställ öppna frågor (t ex Kan du berätta om…, Har du funderat på…).
- Avsluta samtalet ordentligt genom att sammanfatta vad som sagts.
- Se till att du sitter ostörd, självklart med stängd dörr.

## När vi möter problem med alkoholvanor

Vi kan förvänta oss att möta människor som är oroade över sina alkoholvanor. Då vidgas vårt ansvar till att också vara beredda att lyssna, kanske mötas vid ytterligare ett tillfälle för att fortsätta samtalet. Kom ihåg att du är en viktig person som fått förtroende! Visa med värme och respekt att du förstått problemet och är beredd att ge den hjälp du kan eller lotsa vidare dit den finns. Många människor med missbruksproblem beskriver med besvikelse hur omgivningen sett problemen men aldrig låtsats om dem.

Hjälp kan fås på vårdcentralen, hos distriktsläkare eller psykolog eller på rådgivningsbyrå, alkoholmottagning eller socialtjänsten. Det finns frivilligorganisationer som Anonyma Alkoholister och Länkarna.

Underskatta inte betydelsen av detta första samtal, utan erbjud en fortsatt kontakt. Steget att gå vidare och söka annan hjälp kan kännas för stort i ett första skede.

## Kvinnans missbrukssituation

Att bemöta kvinnor med missbruksproblem är känsligare än att möta mannens missbruk. Hans alkoholbruk och missbruk är långt mer accepterat, ”ta dig ett järn och var som en karl”. För kvinnan är missbruket oftast ett dolt missbruk, som hon skyddar så långt som möjligt. Det är fyllt av skam skuld och starka självanklagelser, Omgivningens förakt är starkt och förstärker självföraktet. Mannen däremot förlägger vanligen skulden på andra, ”hon gick ifrån mig” eller ”det är för att jag blev arbetslös”.

Rollen som mor hotas starkt. Fantasier finns så gott som alltid hos kvinnan om att vara en dålig mor och om bara myndigheterna visste, så skulle de ta barnen ifrån henne. Detta är en anledning till starkt motstånd att avslöja problem och något att hålla i minnet, då vi möter kvinnor med alkoholproblem.

Skyddsnätet omkring kvinnan är sämre. Det finns inte någon manlig motsvarighet till alkoholisthustru, utan de manliga partnerna flyr ofta fältet när problemen blir uppenbara. Ur den ensamheten växer längtan parallellt med skräcken om att få tala med någon om situationen. I detta samtal finns kanske första tillfället.

# Alkohol och prover

Alkohol påverkar genom sin förmåga att vara både vatten- och fettlöslig alla kroppens vävnader och påverkar mer än 200 olika blodvariabler. Det finns ingen universalmarkör med 100% sensitivitet (förmågan att identifiera individer med skadlig alkoholkonsumtion) och specificitet (förmågan att fria individer utan alkoholproblem). Ofta behövs flera olika markörer analyseras för att få en hel bild av ett missbruk. Nedan följer en sammanställning på några olika blod- och urinparametrar och på vilket sätt de påverkas av alkoholintag.
Ett alternativt sätt att undersöka alkoholvanor och eventuellt beroende är via frågeformulär ex. AUDIT.

## Etanol

En liten del av den alkohol som dricks utsöndras oförändrad via utandningsluft (1-2 procent), urin (1-2 procent) och svett (<1 procent). Resten metaboliseras i levern via ADH (alkholdehydrogenas) till acetaldyhyd, som i sin tur metaboliseras via ALDL (acetlaldehyddehydrogenas) till koldioxid och vatten. I genomsnitt förbränns 2 cl 40-procentig alkohol per timme hos en man som väger 70 kg. Det motsvarar en sänkning av promillehalten med 0,15-0,20 per timma. Förekomst av etanol i blod, urin eller utandningsluft utgör normalt ett säkert tecken på att personen nyligen druckit alkohol. Påvisad etanol i blodet talar om alkoholkonsumtion inom de senaste 8-12 timmarna. Om en patient har en alkoholhalt över 1 promille (22 mmol/l) vid tidsbeställt besök i sjuk-vården kan alkoholberoende anses sannolikt.

## Gamma-GT

Gamma-GT är ett enzym som deltar i hydrolysen (nedbrytningen) av vissa peptider (äggvite-ämnen) där det överför glutamylgrupper till aminosyror och peptider. Dess biologiska roll är väsentligen okänd. Det finns en del som tyder på att enzymerna har betydelse för transporten av aminosyror in i cellerna. Enzymet Gamma-GT förekommer framför allt i lever och njurar, men även i mindre mängder i bukspottskärtel, tarm, mjälte, hjärna och lungor. I levern förekommer det i mikrovilli i gallkapillärerna och gallgångsepitel. Enzymaktiviteten som mäts i serum kommer huvudsakligen från levern.

Man har studerat fördelningen av gamma-GT-värden hos en grupp organiserade nykterister (IOGT/NTO). Som grupp betraktat ligger nivån lägre hos dessa än hos en s k normalpopulation. Även i en grupp nykterister finns det enstaka som ligger över referensvärdet.

### Hur ofta innebär ett förhöjt gamma-GT-värde alkoholöverkonsumtion?

Bland medelålders män har man bedömt att cirka 75 procent av de som hade förhöjt gamma-GT var orsaken alkoholöverkonsumtion. Bland medelålders friska kvinnor anses en tredjedel av fallen med förhöjt gamma-GT bero på alkoholöverkonsumtion. Förhöjt gamma-GT beräknas ”fånga” ungefär 50 procent av högkonsumenter av alkohol som dricker $\geq$ 60 g alkohol per dag.

### Andra orsaker till förhöjning av gamma-GT

Förutom alkohol finns två huvudorsaker till förhöjda värden: sjukdom och vissa mediciner.

- Sjukdomar: Leversjukdomar (exempelvis hepatit, cirros, gallsten, cholecystit, primär levercancer), diabetes, akut och kronisk pancreatit, njursjukdomar, hjärtinfarkt, hjärtin-sufficiens.
- Mediciner: Antiepileptika (som fenantoin), antikoagulantia, vissa muskelavslappnande medel, antidepressiva läkemedel.
- Det finns undersökningar som tyder på att intag av hälsokostpreparat, s k örttéer kan ge en förhöjning av gamma-GT
- Även övervikt (> 30 procent), mycket kolhydrater i kosten, hyperkolesterolemi och hypertriglyceridemi har angetts som orsak till förhöjda gamma-GT-värden. Troligen kan det också finnas genetiska orsaker till enstaka förhöjda värden.

### Hälsokurvan och gamma-GT

I samband med Hälsokurvan kan gamma-GT används som ett kompletterande prov vid hög risk för någon av faktorerna alkohol, viktindex, midja-stusskvot och blodtryck. Vid förhöjt värde tas nytt prov om en månad. Försök att komma överens med individen att inte dricka någon alkohol under mellantiden (”din lever är kanske extra känslig för alkohol”). Om värdet fortfarande är förhöjt rekommenderas läkarbedömning av provsvar och ställningstagande till eventuell ytterligare utredning. Observera att även inom det s k normalområdet av gamma-GT är nivån påverkbar av alkohol. Ett minskat alkoholintag ger också sänkning av gamma-GT-nivån om den ligger inom det s k normala området. Detta kan användas som s k biofeedback-behandling och uppföljning av patienter med alkoholöverkonsumtion.

Konklusion
Gamma-GT kan vara ett bra hjälpmedel i vissa fall för upptäckt av alkoholöverkonsumtion, men bör användas framför allt vid uppföljning av patienter med alkoholöverkonsumtion.

## PEth (Fosfatidyletanol)

Fosfatidyletanol (PEth) är en abnorm fosfolipid som bildas i cellmembraner i röda blodkroppar endast i närvaro av alkohol (etanol). PEth förekommer normalt inte i blodet. Enstaka berusningar ger ingen förhöjning av PEth, men långvarig, minst en veckas regelbunden överkonsumtion ger förhöjda värden. PEth ansamlas i röda blodkroppar och koncentration av PEth korrelerar positivt med alkoholkonsumtion. Ju kraftigare alkoholmissbruk desto högre koncentration av PEth. Man kan mäta PEth upp till 4 veckor efter avhållsamhet från sprit.

## CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin)

Hög alkoholkonsumtion gör att vissa undergrupper av det järntransporterande proteinet transferrin i blod ökar. Regelbundet alkoholintag stör syntesen och defekt transferrin produceras som saknar flera av de normalt förekommande kolhydratkomponenterna i molekylen. CDT-nivån återspeglar alkoholkoncentrationen i blodet de senaste två – sex veckorna. Vid en regelbunden alkoholkonsumtion > 40 g/dygn (> 12 cl 40-procentig alkohol, eller 2 burkar starköl) räknar man med att CDT är förhöjt. Specificiteten (förmågan att sortera ut de som är falskt positiva) anses vara ca. 97 procent, och känsligheten (sensitiviteten) ungefär 82 procent. Ett förhöjt CDT anger med relativt stor säkerhet en bakomliggande alkoholöverkonsumtion. Det finns ingen könsskillnad när värdet uttrycks i procent. Värdet ökar dock mot övre referensnivån hos gravida under tredje trimestern.

Falskt högt värde kan förekomma vid den mycket sällsynt förekommande genetiska varianten CDG – congenital disorders of glycosylation. Hos homozygoter förekommer allvarliga symptom redan i barndomen .Heterozygoter har konstant förhöjda CDT-värden trots låg alkoholkonsumtion.

Flera undersökningar har visat ett klart samband mellan alkoholintag och CDT-resultat. Det påvisar riskkonsumtion av alkohol under 2-4 senaste veckorna. Det föreligger inget samband mellan CDT och gamma-GT. Användningsområde för CDT idag är vid misstänkt högkonsumtion och ibland som biofeedback vid behandling av högkonsumenter, speciellt vid körkortsärenden. Normal-värde för CDT är < 2 procent (kan skilja mellan olika laboratorier). Analyskostnaden för CDT är mycket högre än för gamma-GT (v.g. se nedan).

## EtG (Etylglukuronid)

En mycket liten del (<0,1 procent) av den alkohol som dricks metaboliseras till etylglukuronid. Detta prov är en känslig och specifik urinmarkör av alkohol och kan användas för att upptäcka aktuell alkoholkonsumtion sedan etanolen försvunnit ur kroppen. Även små intag som lättöl kan påvisas efteråt och större intag upp till 2-3 dygn. Det är svårt att på ett enskilt mätvärde uppskatta vilken alkoholmängd som konsumerats och när intaget skett. Falskt negativa prov kan uppkomma när det är socker i urinen och vid urinvägsinfektion med E.coli.

## Levertransaminaser (ASAT, ALAT)

Dessa leverenzymer stiger vid leverpåverkan och då framför allt om levern är skadad som vid leverförfettning och levercirros av alkohol. Gamma-GT däremot kan vara förhöjda utan någon egentlig leverskada. Det typiska för en transaminasförhöjning av alkohol är att ASAT är mer stegrat än ALAT. I typiska fall är ASAT mer än tre gånger högre än ALAT. ASAT är högre än ALAT i nio fall av tio vid alkoholöverkonsumtion. ASAT-stegringen är dock måttlig, oftast inte högre än 2 – 3 µkat/l ens vid svår leverskada. Känslighet vid överkonsumtion ligger på cirka tio procent. Vid undersökning av de som söker för alkoholproblem har man konstaterat att cirka 30 procent av dessa har en förhöjning av ASAT och ALAT.

## MCV

Hög alkoholkonsumtion påverkar direkt utvecklingen av erytrocyterna i benmärgen. Patienter med alkoholberoende eller överkonsumtion av alkohol har uppemot 50 procent förhöjt MCV. Vid total abstinens tar det flera månader innan värdet normaliseras. Andra tillstånd som ger förhöjda MCV är t ex B12 och folatbrist, medicinering med antiepileptika eller Salazopyrin och rökning.

## Urat

Alkoholintag ger en ökning av S-Urat. Ett värde för S-Urat > 400 mikromol(l för en man och 300 mikromol/l för en kvinna, vilket sjunker efter ny provtagning efter 3-4 dagar (om det är kontrollerat alkoholfria dagar), tyder på alkoholpåverkan. Andra orsaker till uratförhöjning påverkar inte värdet inom några dagar.

## IgA

Ett IgA-värde > 3,0 g/l kan vara ett indicium på alkoholöverkonsumtion. Andra orsaker finns dock exempelvis lung- och tarminfektioner, Morbus Crohn, reumatoid arthrit och cancer.

## Blodfetter

Triglyceridnivån ökar vid alkoholöverkonsumtion. HDL-kolesterol (både HDL2 och HDL3) ökar vide måttlig alkoholkonsumtion, vilket räknas som en hjärtskyddande effekt. LDL (det farliga kolesterolet) minskar. Troligen har alkohol inte någon effekt på lipidmetabolismen hos kvinnor före menopaus.

### Tid för återgång till utgångsläget av vissa parametrar efter alkoholexposition

| | |
|---|---|
| Blodalkohol | 8 – 18 timmar |
| Triglycerider | 24 – 48 timmar |
| Urat | 2 – 3 dagar |
| S-ASAT, ALAT | 7 – 14 dagar |
| HDL-kolesterol | 1 – 3 veckor |
| S-GT | 3 – 6 veckor |
| MCV | 2 – 6 månader |
| CDT | 2 –4 veckor |
| PEth | 2-3 veckor |

**Källor:**

Alkohol som sjukdomsorsak. Redaktör: Åke Nordén, Tika Läkemedel.
Praktisk intermedicinsk hepatologi. Rolf Olsson.
Faktaunderlag till Nationella riktlinjer för missbruks- och beroendevård. Socialstyrelsen 2006
Missbruksanalyser Alkohol och droger. Laboratoriemedicin. Ryhovs sjukhus Jönköping
Helander, A. Biomarkörer kan fånga tidigt riskbruk av alkohol. Läkartidningen 2011;45: 2291-5.

# Alkohol – en kunskapsöversikt

## 1. Dryckesvanor - Historik

Bruket av alkohol har månghundraårig tradition i vår del av världen. Vissa tider har alkoholen kunnat utgöra en del av lönen. Alkohol har använts som lättillgängligt lugnande medel och som bedövningsmedel, men är framför allt förknippat med fest och avkoppling. Detta är djupt rotat i kulturmönstret. Enligt mångas uppfattning är alkohol en närmast omistlig del av födelsedagskalas, firmafest, kvällsmiddagen på en kurs, fredagskväll efter arbetets slut etc. Vad som är fest varierar mycket mellan olika personer. Den som är på väg mot ett beroende hittar många "festliga tillfällen".
Alkoholkonsumtionens storlek och inställningen till bruket av alkohol har varierat kraftigt under de senaste 200 åren. I början av 1800-talet då bönderna själva hade rätt att bränna sin sprit beräknades alkoholkonsumtionen vara cirka 50 liter 100 % alkohol per invånare och år. Omkring år 1920 hade genomsnittskonsumtionen sjunkit till cirka 3 liter (per invånare över 15 år) och år. Många var också negativa till alkohol och det var nära att förbudslinjen hade segrat vid folkomröstningen 1922. I stället för förbud så kom systemet med motbok. När motboken togs bort 1955 och mellanölet infördes på 1960-talet steg genomsnittskonsumtionen. Under 80-talet har det varit en viss nedgång. Försäljningen 1987 uppgick till 6,2 liter 100 %-ig alkohol per invånare över 15 år och år (av detta är 2,4 liter spritdrycker, 1,8 liter vin och 1 liter vardera starköl och öl). 2004 var totalkonsumtionen 10,5 liter i genomsnitt och 2010 hade den sjunkit till 9,1 liter. Då var det inräknat både legal försäljning, resandeinförsel, smuggling och hemtillverkning.

Man beräknar att 10 -15 procent av männen med högst konsumtion svarar för hälften av den manliga konsumtionen och bland kvinnorna svarar cirka 10 procent för hälften av kvinnornas konsumtion. Åldersgruppen 20-29 år har högst alkoholkonsumtion både bland män och kvinnor. Enligt den nordiska alkohol- traditionen så dricks alkohol företrädesvis under veckosluten. På senare år har dock det kontinentala dryckesmönstret med vin och öl under veckodagarna ökat i Sverige. Alkoholkonsumtionen är högre i storstäder, bland högutbildade, höginkomsttagare och i socialgrupp 1. I dessa grupper är könsskillnaderna också minst.

## 2. Effekter av alkohol. Metabolism och effekter vid ökade promillehalt

Samtliga organ i kroppen påverkas och i lägre doser ger alkohol upphov till eufori (upprymdhet) och har en hämningslösande effekt. En del av den upplevda upprymdheten kan dock bero på förväntanseffekt. Detta har visats i en del försök där man har givit försökspersoner alkoholfri dryck, men de har fått besked att drycken innehåller en viss mängd alkohol. Effekten på sinnesstämningen som upplevdes kunde helt förklaras av att försökspersonerna trodde det var alkohol de drack. Euforin beror till en del på en ökning av signalsubstanserna dopamin och noradrenalin. Denna effekt kan blockeras med ett ämne (alfametyltyrosin) som hämmar bildningen utav dessa signalsubstanser.

Biologiska membran i kroppen består av ett dubbelt skikt av fosfolipider och kolesterol. Den polära laddade delen vänds mot det omgivande kroppsvattnet och de opolära kolvätena vänds inåt. Membranets mjukhet avgörs av fosfolipidsammansättningen och kolesterolhalten. Alkohol kan förändra dessa membran på flera olika sätt, fettsyraetylestrar inlagras, acetaldehyd som bildas vid nedbrytning av alkohol kopplas till membrankomponenterna och genom s k lipidperoxidation bryts fleromättade fettsyror ner i membranen. Dessutom kan alkohol förändra membranegenskaperna direkt genom att lösa sig i membranet. Detta gör att en rad olika processer i kroppen kan påverkas. I nervcellerna påverkas framför allt lipiderna i cellmembranen. Lägre alkoholkoncentration stimulerar enzymsystemet natrium -kalium ATP-as, höga koncentrationer hämmar detta enzym vilket kan leda till svårigheter att upprätthålla överföringen utav signaler (aktionspotentialer) över cellmembranen.
Alkoholens lugnande och ångestdämpande effekt utlöses främst via nerver i stora hjärnans bark men också av djupare strukturer i hjärnan. Lillhjärnan (cerebellum) som styr koordinationen av rörelser påverkas. Detta får till följd att de naturliga rörelserna och koordinationen inte fungerar som i nyktert tillstånd.

I synnerhet två signalsubstanser påverkas av alkohol: GABA (gamma-aminosmörsyra) och glutaminsyra. Dessa medverkar i hälften av alla synapser i hjärnan. GABA är den mest betydelsefulla hämmande substansen i hjärnan. Alkohol bidrar till att öka GABA:s funktion och därmed hämningen av nervimpulser. Denna funktion liknar de nervlugnande och sömngivande läkemedlen som exempelvis bensodiazepiner. Glutaminsyra är en annan viktig transmittorsubstans (signalsubstans) i hjärnan. Glutaminsyra har en stimulerande effekt på överföringen av nervceller. Alkohol hämmar denna effekt. Vid alkoholmissbruk försöker hjärnan kompensera alkoholens effekt genom att arbeta för högtryck med glutaminsyrenervcellerna och minska aktiviteten på GABA-systemet. När missbrukaren slutar dricka ger detta upphov till abstinenssymtomen med oro, hjärtklappning, svettning etc. Det beror på att glutaminsyre-systemet fortsätter att arbeta i samma höga tempo som det vant sig vid att göra när effekten dämpades av alkohol. Högre doser av alkohol ger en sederande effekt, sannolikt genom en ökad aktivitet i hjärnans dämpande system (GABA-receptorerna).

<u>Varierande effekter beroende på alkoholkoncentration i blodet.</u>
0,3 promille: Hämningslösande effekt med ex lättare för att prata, känsla av avslappning, minskad precision i motoriken, förlängd reaktionstid.

0,6 promille**:** Minskad psykisk spänning, värmekänsla.

0,9 promille: Svårt att kontrollera känslor, utbrott av vrede och dysterhet, överdrivna rörelser, tydlig alkoholdoft.

1,2 promille: Svårt att gå stadigt.

1,5 promille: Klart berusad, ramlar omkull.

3,0 promille: Gräns till medvetslöshet.

4 -7 promille: Dödlig alkoholförgiftning.

1 **promille motsvarar** 22 mmol/l.

Tabellen är ungefärlig. Effekten styrs bl.a. utav förväntan (de som tror sig ha druckit alkohol men inte gjort det kan få en viss berusningseffekt) och utav adaptation (långvarig vana vid alkohol gör att större doser krävs för att nå samma berusningseffekt).

Alkohol och prestationsförmåga vid bilkörning.

Genom studier vid Statens väg- och trafikinstitut i Linköping har man kunnat konstatera vid försök en 20%-ig nedsättning av prestationen i trafiken dagen efter alkoholförtäring just när O-promille gränsen i blodet nåtts. Även tre timmar efter det att alkohol inte längre kunnat påvisas i blodet kvarstår prestationsförsämringen. Resultaten visade inte något samband mellan det egna välbefinnandet och prestationsförmågan.

Alkohol och idrottsprestation

Idrottsläkaren Ake Andren -Sandberg har gjort vetenskapliga försök på fotbolls- och handbollsspelare. Han har kunnat konstatera klara nedsättningar i prestationsförmågan i idrottsrelaterade aktiviteter exempelvis straffsparkar, dribbling, tillslag med boll etc. Man kunde konstatera en nedsättning av prestationsförmågan dagen efter alkoholintag på 25-30 procent för vissa moment. Spelarna kände sig vara i fin form själva och samtliga prov var negativa med avseende på alkohol i blodet. Försöken visar att alkohol har en klar nedsättning på prestationsförmågan inte bara då alkoholhalten i blodet kan uppmätas utan också efter att alkoholkoncentrationen i blodet sjunkit till.

Energiinnehåll: 1 g etanol motsvarar 7 kcal (30 kj) jämfört med 1 g fett som motsvarar 9 kcal. Till det kan läggas den eventuella kolhydratmängden (exempelvis öl och vin).

Ener&imän&der bildade från 10 cl av olika alkoholdrycker. Öl klass II 25 -30 kcal, Lättvin 55 -80 kcal, Starkvin 115 -170 kcal, Likör 270 -400 kcal

Omsättning och nedbrytning: Alkoholen fördelar sig i hela kroppen (den är löslig i både vatten och fett). Omsättningshastigheten påverkas av ett flertal faktorer som t ex:
Annat innehåll samtidigt i magsäcken
Kön
Kroppsvikt
Kroppsbyggnad vad gäller fett och vattenhalt (kvinnor är generellt känsligare för alkohol p g a detta)
Vana vid alkohol
Vissa sjukdomar
Individuella variationer ärftliga faktorer

Förbränningen sker i levern med konstant hastighet. Levern koncentrerar sig på att förbränna alkohol och annan ämnesomsättning skjuts åt sidan. I genomsnitt förbränns 1 g ren alkohol per timme och 10 kg kroppsvikt eller 2 c1 40% alkohol för en man på 70 kg.

Alkohol bryts ner i levern i två steg, först till acetaldehyd och sedan till acetat. I huvudsak två enzymsystem medverkar vid nedbrytningen; alkoholdehydrogenas och aldehyddehydrogenas. Vid båda reaktionerna används koenzymet NAD + (nikotinamidadenindinucleotid).
Den första reaktionen är reversibel och det innebär att eliminationen av acetaldehyd delvis styr oxidationen av alkohol. Förbränningen av acetaldehyd till acetat i den andra reaktionen är en reversibel process och åstadkoms genom enzymet acetaldehyddehydrogenas. En variant av detta enzym finns hos mer än 80 procent av befolkningen i bortre Asien och gör att de får en antabusliknande reaktion efter alkoholintag. Denna enzymvariation finns också hos ungefär fem procent av befolkningen i Sverige och gör att dessa har ett inbyggt skydd mot alkohol-missbruk.
Acetat (ättiksyra) som bildas vid nedbrytning av alkohol i levern förbränns i andra organ framför allt muskulatur och hjärta. Detta skulle kunna förklara påverkan på hjärtat (alkoholcardiomyopatin) .
Andra metaboliska processer påverkas också. Exempelvis störs fettomsättningen och triglyceridhalten ökar. Mjölksyrehalten ökar vilket gör att njurarna sämre kan utsöndra urinsyra, varför uratvärdet stiger.
Sockeromsättningen påverkas med risk för alkoholhypoglykemi. En stegrad laktatkoncentration (mjölksyra) som orsakas av alkoholnedbrytningen kan ge upphov till acidos framför allt vid diabetes.

## 3. Alkohol och andra metabola riskfaktorer

På samma sätt som motion och andra levnadsvanor är kopplade till varandra och också har samband med mätvärden av riskfaktorer som blodfetter, blodtryck, midja-stusskvot etc har också alkohol samband med dessa riskfaktorer. Högkonsumenter av alkohol är oftare rökare, de rör sig mindre och har också ett sämre kostintag där näringsämnen till stor del ersätts utav kalorier från alkohol. Redan måttliga mängder alkohol påverkar dock andra riskfaktorer. Alkoholintag ger en ökning av stresshormonerna adrenalin och noradrenalin vilket påverkar blodtrycksnivån. En vanlig orsak bakom en måttlig blodtrycks- förhöjning är sannolikt överkonsumtion av alkohol.
Alkohol ger en ökning av triglyceriderna framför allt VLDL. Kroniskt hög alkoholkonsumtion anges som en av de vanligaste orsakerna till hypertriglyceridemi. Detta sker på flera sätt: En ökad triglyceridsyntes sker i levern, syntesen ökar framför allt av mycket triglyceridrika stora VLDL-partiklar. Dessutom tillkommer en defekt nedbrytning av VLDL-partiklarna och chylomekromrestpartiklar (de fettpartiklar som bildas i tarmslemhinnan vid upptaget av fett från tarmen). Vad det gäller de andra blodfetterna är förhållandet lite annorlunda. Alkohol ger en höjning av HDL (det goda kolesterolet) tydligen framför allt en undergrupp av detta s k HDL3-kolesterol. Både HDL2 och HDL3 tycks ha en skyddande inverkan mot atheroscleros. Alkohol höjer också plasmanivån av två andra substanser som reducerar risken för åderförkalkning Apolipoprotein Al och A2. Vad gäller midja-stusskvot är sannolikt den s k "ölmagen" en realitet att det extra kaloriintaget via alkohol har tendens att placera sig metaboliskt fel nämligen på buken vilket ger en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom. Alkohol har negativ effekt på andra cardiovaskulära riskmarkörer. Halten av faktor VIII ökar och alkohol hämmar vävnadsplasminogenaktivatorn. I abstinensfasen uppträder reaktiv trombocytos vilket ökar risken för blodpropp.

## 4. Alkohol och eventuell skyddseffekt för hjärtinfarkt och risken att få diabetes

Stora epidemiologiska undersökningar har visat en något ökad risk för hjärtinfarkt hos dem som inte använder alkohol jämfört med måttlighetskonsumenter (en så kallad u-kurva). 2005 gav Statens Folkhälsoinstitut ut en kunskapsöversikt över alkoholens positiva och negativa effekter på hälsan. Några slutsatser i denna översikt var att alkohol har en liten skyddande effekt  på hjärtinfarkt och diabetes typ 2 i liten dos, mindre än 1 glas alkohol/dag (motsvarande 4 cl starksprit) för män och mindre än ½ glas för kvinnor. Skyddseffekten gäller

enbart vid en ålder över 40 år. En annan slutsats var att det inte finns vetenskapligt underlag att rekommendera dem som inte dricker alkohol att börja med detta. Studier har inte kunnat visa att någon viss alkoholsort, exempelvis vin, skulle vara bättre, utan det är alkoholen i sig.

Några stora vetenskapliga studier har ifrågasatt denna slutsats. En stor metaanalys (sammanställning av studier) hade man undersökt felklassificering av alkoholkonsumtionen. I de studier där man hade med enbart de som aldrig konsumerade alkohol, och jämförde med måttlighetskonsumenter kunde man i dessa studier inte visa någon skyddseffekt av en liten mängd alkohol. I en annan stor undersökning hade man studerat 30 riskfaktorer för hjärtinfarkt. De som klassades som icke-konsumenter i den undersökningen hade en överrepresentation av 27 av dessa riskfaktorer. Om man korrigerade för detta, kunde man inte finna någon skyddseffekt av en liten mängd alkohol.

Det är också stora svårigheter att få en sann bild av människors alkoholkonsumtion. Förnekande och underskattning finns med i bilden och gruppen icke-konsumenter innehåller säkert alkoholister som förnekar sitt intag, tidigare alkoholister som slutat kanske på grund utav sjukdom, och de som dricker för mycket periodvis förutom de rena absolutisterna. Epidemiologiska studier angående alkoholen visar ett lägre hjärtinfarktinsjuknande i vinländerna kring Medelhavet och södra Europa. Den samlade negativa effekten av alkohol på sjuklighet, dödlighet och sociala konsekvenser gör dock att det inte finns anledning att allmänt rekommendera alkohol som förebyggande medel mot. hjärtinfarkt.
Vid högre alkoholkonsumtion ökar risken både för hjärtinfarkt, plötslig död och hjärnblödning respektive stroke.

## 5. Alkohol och sjukdomar

I Läkemedelsboken 2006-2007 har man listat ett antal punkter om alkoholens skadliga och sjukdomsframkallande effekter.
Kan skada nästan samtliga organ i kroppen
Ökad risk för ett mycket stort antal sjukdomar
Psykiska och sociala biverkningar
Ca. 6000 dödsfall per år
Upp mot 20% av platserna i akutsjukhusen används för alkoholorsakade sjukdomar
10-15% av patienter på en vårdcentral har riskbruk eller missbruk som bakomliggande orsak till besöket
Höjer blodtrycket (orsak till 25-30% av blodtrycksförhöjning)
Förmaksflimmer (orsak till mer hälften av alla fall hos män under 65 år)
Alkoholkardiomyopati som orsakar hjärtsvikt
Ungefär hälften av alla självmord är alkoholrelaterade
Ökning av blodfettet triglycerider
Kaloririkt

Alkohol påverkar alla organ i kroppen. Redan några minuter efter att det hamnat i magsäcken böljar alkoholhalten i blodet att stiga. I huvudsak har alkohol en bedövande effekt på det centrala nervsystemet. En del av dessa kan upplevas positivt av individen exempelvis att nervositet och en del hämningar kan släppa. Alkoholen kan ge skador på alla organ och funktioner i kroppen. Egentligen finns anledning att vid alla sjukdomar och symtom fundera på om alkohol kan vara en bidragande orsak eller huvudorsaken. Vissa har kallat alkohol den stora imitatören vad gäller sjukdomstillstånd. Känsligheten för alkoholens skadeverkningar är varierande. Den växande individen är känsligare både vad gäller skadeverkningar och risken för missbruksutveckling. Kvinnor är känsligare än män av olika orsaker som exempelvis mindre mängd kroppsvatten att fördela alkoholen i , mindre kroppsvikt och dessutom effekten av könshormoner. Ett foster är den allra känsligaste individen. Nedan följer en mycket översiktlig bild av alkoholens skadeverkning uppdelat efter olika organsystem i första hand.

<u>Centrala nervsystemet</u>

Redan små mängder alkohol gör att samspelet mellan kropp och själ störs vad gäller kontroll utav motorik, balans etc. Hjärnans och lillhjärnans förmåga att fungera som informations-behandlingscentral för styrning av motoriken försämras. Från hjärnstammen och det retikulära systemet regleras de grundläggande livsfunktionerna som andning, blodcirkulation och hjärtfrekvens. Kraftigt alkohol intag förlamar hela detta system och leder i sämsta fall till akut alkoholförgiftning och död.
Blackout: En minneslucka under vanligen någon timme i alkoholpåverkat tillstånd. Det beror på alkoholens narkoseffekt och den tolerans som utvecklats gör att individen kan hålla sig vaken trots att minnesfunktionen är utslagen.
Hjärnatrofi. Cortikal hjärnatrofi förekommer hos 2/3 av alkoholisterna under avgiftnings-perioden och central atrofi hos 1/3. Atrofi av lillhjärnan ger gångsvårgheter, ataxi och långsam bentremor.
Wemicke-Korsakow: Kraftigt försämrat närminne, gångsvårigheter, olika ögonsymtom. (Brist på B-vitaminet tiamin.)
Demens.
lntrakraniella blödningar (efter trauma).
Abstinenskramper. Grand mal-anfall.
Delirium tremens: med utvecklad förvirring, hallucinationer, tremor och agitation dessutom hjärtklappning, svettning, temperaturstegring. Delirium kan utvecklas innan alkohol-koncentrationen gått ner till O i blodet.

Perifera nervsystemet

Polyneuropati: Exempelvis gångsvårigheter, parestesier, nedsatta reflexer, muskelstyrka och känsel i benen. Näst efter diabetes är alkoholmissbruk den vanligaste orsaken till polyneuro-pati
Funktionsstörningar inom det autonoma nervsystemet kan yttra sig som ökad svettning i handflator och fotsulor, impotens, vidgade pupiller.
En vanlig komplikation vid alkoholmissbruk är ett tryck på perifera nerver under berusningen vilket ger kompressionsneuropatier med nedsättning av känsel och motorik distalt om där trycket på nerven varit.

Mag-tarmkanalen. Lever och bukspottskörtel.

Esofagus: Cancer, sprickbildning i nedre esofagus (Mallory-Weiss-syndrom), åderbråck (esofagusvaricer).
Ventrikel: Akut och kronisk gastrit, ulcus.
Skador på tunntarm och mal absorption är ökade vid alkoholmissbruk. Huvudorsaken är en toxisk påverkan av slemhinnan. Diarré är vanligt förekommande.
Pancreas: Akut och kronisk pancreatit.
Alkoholmissbruk är den vanligaste orsaken till både akut men särskilt kronisk pancreatit. Ju större missbruk och ju längre duration desto större risk. Det dominerande symtomet vid kronisk alkoholpancreatit är smärta som ses vid cirka 90%.Smärtan förvärras av alkohol och fet mat. S-Amylas är vanligen endast lätt förhöjt. Relativt sena symtom är malabsorption och diabetes mellitus.
Lever: Alkoholhepatit, levercirros. Alkohol är den vanligaste orsaken till levercirros. Sannolikt har kvinnor en högre risk än män. Alkoholbruk ger i första hand leversteatos (fettlever). Detta kan iakttas redan efter fyra burkar mellanöl dagligen i 14 dagar.
Så gott som alla alkoholmissbrukare utvecklar fettlever. En förstorad lever är det vanligaste fyndet. De vanligaste laboratoriefynden vid fettlever är lätt förhöjda transaminaser ofta med ASAT-dominans och en förhöjning av gamma-GT. Bilirubin är oftast normalt.

*-Det var* en *skakande film* om *spritens verkninaar Särskilt närbilderna aven alkoholskadad lever. -Förskräck/iat! Jaa kommer aldrin* att kunna *äta lever mer.*

Muskler och skelett

Smärttillstånd exempelvis lumbago. Patienter med långdragna smärttillstånd kan ha alkohol som bakomliggande orsak. Alkohol som orsaksfaktor är också överrepresenterat vid andra fall med långtidssjukskrivning. Osteoporos har inte sällan alkohol som bakomliggande orsak. Ökad frakturbenägenhet (trauma, urkalkning, sämre näringstillstånd etc.). Alkoholmissbruk ger ökad osteoklastaktivitet och ökning utav parathormoninsöndringen vilket ger minskad skeletthållfasthet.
Dupuytrens kontraktur på lillfingersidan i handflatan rapporteras ha en markant associering med överkonsumtion av alkohol ofta i förening med leverskada. Orsaken till detta är oklar.
Gikt: Alkoholintag påverkar uratmetabolismen. Ett ökat cellsönderlall ger ökad uratbildning. Vissa undersökningar har kunnat påvisa hög alkoholkonsumtion hos mer än varannan gikt-patient. Den genomsnittliga alkoholkonsumtionen bland en grupp giktpatienter i en studie var dubbelt så hög som kontrollgruppens.
Frakturer: Alkoholmissbruk ger en ökad frakturbenägenhet p g a olika orsaker exempelvis urkalkning, sämre näringstillstånd och också ökad benägenhet för trauma etc.
Alkoholmissbruk ger också en ökad aktivitet av osteoklastema i skelettet och en ökning av parat- hormoninsöndringen vilket i sig orsakar en minskad skeletthållfasthet.
Förlamning av perifera nerver exempelvis radialis och peroneus. Alkoholeffekten gör att nerverna är känsligare för klämskada exempelvis yttre tryck under medvetandesänkning. Skallskador.
Muskulatur, akut alkoholmyopati (akuta muskelnekroser) kan kliniskt likna en ventrombos. Kronisk alkoholmyopati efter långvarigt missbruk. Proximal svaghet (svaghet i skulder- och överarmsmuskulatur och höft-sätes-lårmuskulatur).
Alkoholmissbrukare klagar ofta över besvär från muskler både i ben, armar och rygg. Muskelsvagheten utvecklas långsamt under månader och år.

Hud

Olika kombinationer av ansiktsrodnad, "vinsår", blåmärken, riv- och skrubbsår och kärlspiders är vanligt förekommande vid alkoholism. Internmedicinska sjukdomar orsakade utav alkoholism ger också hudsymtom exempelvis levercirros med ikterus, caput meducae (större kärlvidgningar runt buken) och spiders (markerade blodkärlskapillärer). Levercirros kan också
ge klåda med rivmärken, hudpigmenteringar och påverkan på hårväxten bl a genom könshormonpåverkan.

Även tillfälligt alkoholintag orsakar mer eller mindre regelbundet en övergående kärlvidgning (flush) särskilt i ansiktet. Det ger också intensiv värmekänsla. Rodnaden är mest uttalad efter vinförtäring beroende på att förutom alkoholeffekten ger också många viner en histamin-frisättning.
Porfyria cutanea tarda: Blåsor som brister och efterlämnar multipla svårläkta sår. Alkohol ger hos vissa individer en störning i porfyrimetabolismen.
Hudinfektioner är mycket vanliga hos alkoholister.
Rosacea och rinofym (hypertrofi av näsan) är vanligare bland alkoholmissbrukare.

Njurar

Njurskadan kan vara sekundär till alkoholorsakade skador på andra organ. Som exempel kan nämnas att muskelnekros (rabdomyolys) kan ge en akut livshotande njurinsufficiens. Hepatorenalt syndrom ses ofta i slutstadiet till alkohol orsakade leversjukdomar. Elektrolyt-rubbning, som alkohol orsakar, exempelvis låga koncentrationer av natrium, kalium, kalcium, magnesium , zink och fosfat kan leda till hjärtarrytmier och muskelsvaghet. Intoxikation med etylenglykol är livshotande om inte patienten dialysbehandlas.

Lungor och luftvägar

Alkoholmissbruk ger en överrepresentation av kronisk bronchit. Oftast via en koppling till rökning. Cigarettrök innehåller acetaldehyd d v s samma reaktiva metabolit som bildas vid alkoholens nedbrytning och som anses svara för en väsentlig del av alkoholens skadeeffekter. Alkohol framkallar ökad slemsekretion. Alkohol är överrepresenterat vid sömnapnésyndrom. Sömnapné innebär att personen får långa andningsuppehåll under sömnen. Andnings-uppehållet bryts av mycket kraftig snarkning. Orsaken ligger bl. a. i ökad muskelslapphet under sömnen med en förträngning av övre luftvägarna. Helt friska personer får ökad benägenhet för sömnapné av alkohol. Detta ger en stressreaktion på kroppen och blodtrycksökning. Uttalat sömnapnésyndrom har också rapporterats innebära en betydande överrisk för hjärtinfarkt.

Alkohol kan utlösa astma hos predisponerade. Mekanismen bakom detta är ofullständigt känd eventuellt kan acetaldehyd som bildas vid alkoholnedbrytningen vara av betydelse.

Endokrina organ

Alkohol ger en stressreaktion i kroppen som gör att plasmacortisol stiger. Vid långvarig alkoholexposition får man skador på hypothalamus med nedsättning av bl a ACTH-frisättning. ADH (antidiuretiskt honnon) hämmas av alkohol vilket ger ökade urinmängder. Testosteronnivåerna minskar hos män. Den manlige alkoholisten får förutom testosteronbrist också östrogenöverskott. Detta senare tycks bli mer uttalat vid samtidig leverskada. De kliniska symtomen är förändrade sekundär könskaraktäristika och impotens. Dessutom sker en minskning utav spermieproduktionen. Vid infertilitetsutredningar hos män utan känd alkoholism har man funnit alkohol som orsak i uppemot 40% av fallen. Prolaktin som är ökat hos manliga alkoholister kan också bidra till impotens.

Infektioner

Alkohol kan hämma flera av kroppens normala försvars funktioner mot mikroorganismer. Framför allt tycks luftvägarnas förmåga att motstå infektioner vara reducerat p g a ändrad bakterieflora i nasofarynx, risk för aspiration samt en toxisk påverkan av flimmerhår och alveolarmakrofager (en sorts vita blodkroppar i lungorna). Andra typer av vita blodkroppar exempelvis de neutrofila granulocyterna påverkas också.
Pneumoni, lungabscess, hjärnabscess, hudinfektioner, lungtuberculos, bronchit, difteri, infektioner i mag-tarmkanalen, sepsis etc. (Allvarliga infektioner hos en medelålders man utan annan orsak till nedsatt immunförsvar ger stark misstanke om alkoholmissbruk.)

Cancer

Munhåla, svalg, struphuvud, matstrupe. Rökning potentierar.

Psykiatri

Depressioner, hallucinationer, suicid, ångest, fobier.
Patologiskt rus: Akut psykotisk reaktion efter intag av liten mängd alkohol.

Graviditet

Alkohol passerar placenta genom diffusion. Eliminationen från fostervattnet är hälften så stor som i modems blod och fostret får därför en betydligt mer långvarig påverkan av alkohol jämfört med den gravida kvinnan. Alkoholens negativa effekt på foster var känd redan i Gamla Testamentet, i Domarboken 13:3-4 där det står "Se du ska bliva havande och föda en son; drick nu icke vin eller starka drycker och ät icke något orent". För att vara på den säkra sidan rekommenderas därför fortfarande att gravida helt avstår ifrån alkohol.
Ökad frekvens av blödning, tidig placentaavlossning, infektion och andra obstetriska komplikationer.

Fosterpåverkan: Missbildningsrisk (under första trimestern), tillväxthämning, kroppsliga avvikelser (spenslig kroppsbyggnad, svag muskulatur, karaktäristiska ansiktsdrag), mental utvecklingsstörning, hjärnskadesymtom, opticusatrofi.

Under första levnadsåret kan barnen till alkoholiserade mödrar uppvisa avvikande beteende med motorisk oro, förhöjd vakenhetsgrad, hyperaktivitet, okoncentration, impulsstyrdhet, perceptionsstörningar, försenad grov finmotorik, formuppfattning och begreppsbildning. Lätt till måttlig mental retardation.

Hjärta -kärl

Hjärtsjukdom är den vanligaste dödsorsaken vid alkoholism. På andra plats kommer olycksfall och därefter levercirros. Cardiomyopati vid alkoholism utmärker sig av diffus

interstitiell fibros och den kliniska bilden vid alkoholcardiomyopati kan vara identisk med hjärtinfarkt både vad gäller EKG-förändringar och enzymmönster. Vid efterföljande utredning med coronarangiografi kan kärlen ofta vara normala. Hjärtat stressas genom påslag av stresshormoner vilket ökar risken för förmaksflimmer och även ventrikelflimmer. Förmaksflimmer hos en hjärtfrisk person kan vara första tecken till en alkoholcardiomyopati. Alkohol anses vara den vanligaste orsaken till debuterande förmaksflimmer hos medelsålders personer. Hos äldre är det åderförkalkning. Patologiska förändringar i hjärtat har beskrivits hos 50 procent av kroniska alkoholister som ej haft symtom på hjärtsjukdom. Efter tidigare hjärtinfarkter, klaffel i hjärtat och hypertoni är alkoholöverkonsumtion en viktig orsak till hjärtsvikt.

Hjärtarytmi (extrasystolier, ventrikeltachykardi, ventrikelflimmer).
Spasm angina.
Underbenstrombos.

Blodbild

Makrocytos (ökat MCV).
Hemokoncentration (ökat Hb genom en minskad bildning utav antidiuretiskt hormon).
Benmärgshämning. Exempelvis trombocytopeni (under missbruksperiod). Retikulocytos (i abstinensfasen) då hämningen av alkohol försvinner.

Enzymer

Amylas (förhöjt värde vid akut pancreatit). Kronisk pancreatit ger låga pancreasisoamylas-värden.
Leverenzymer: Karaktäristiskt är måttligt förhöjt ASAT upp till 3 och ett lätt förhöjt, normalt eller också subnormalt ALAT. Förhöjning av gamma -GT som är känsligare än ASAT. ASAT normaliseras dock snabbare under den första abstinensveckan. Kraftigt förhöjt bilirubin (> 500) utan någon särskild uttalad stegring av ALP eller transferaser kan ses vid alkoholhepatit.
LD: Hos kroniska missbrukare är isoenzymema LD 1, 2 och 5 förhöjda på samma sätt som vid akut alkoholintoxikation.
Elfores: Alkoholister får en ökning av akutfasreaktanter (som alfa-l-antitrypsin och orosmucoid men ej haptoglobin).

Övrigt

Hjärtklappning, tremor, svettningar och andra s k vegetativa symtom förekommer inte bara i den akuta abstinensfasen utan också under s k förlängd abstinens som kan bestå upp till ett års tid.
Impotens. En samverkan av fysiska och känslomässiga funktioner. alkoholöverkonsumtion en nergång i manligt könshormon (testosteron).
Gynekomasti .En förstoring av bröstkörtlarna hos en man kan orsakas av att alkohol-överkonsumtionen ger en ökad halt av det kvinnliga könshormonet östrogen.

# 6. Kvinnor och alkohol

Det kvinnliga dryckesmönstret har förändrats kraftigt efter andra världskriget. 1947 var 58 procent av de 17-åriga flickorna absolutister och 1980 var andelen 11 procent. Bland tonåringarna idag dricker flickorna alkohol lika ofta, men i mindre mängder än pojkarna. Med ökad allmän konsumtion följer det också ett ökat missbruk. 1960 beräknades förhållandet mellan kvinnliga och manliga alkoholister till 1:23 medan det 1985 var 1:5. Kvinnorna håller på att tillägna sig det manliga dryckesmönstret.

Kvinnorna tål alkohol sämre än män beroende exempelvis på lägre kroppsvikt, relativt större fettmängd, lägre eliminationshastighet av alkohol pga östrogen (p-piller ökar östrogennivån och gör att förbränningshastigheten av alkohol blir långsammare).

Man anser att det förutom helnykterhet finns tre olika förhållningssätt som kvinnor har gentemot alkohol.

- Det traditionellt kvinnliga med få dryckestillfällen (några gånger per år och små kvantiteter). Mera typiskt för äldre kvinnor.
- Större kvantitet (2 -3 glas vin) och tätare konsumtionstillfällen. Ofta 30-65 åriga yrkesarbetande kvinnor. Från denna grupp kommer symtom- drickandet vid t ex relationsproblem, stress, kroppsliga besvär etc. Denna form av dryckesmönster har ökat påtagligt under senare år.
- Det manliga dryckesmönstret. Ofta yngre kvinnor och tonåringar.

Vin är den dominerande inkörsporten till alkoholberoende för kvinnor till skillnad från män. Kvinnor med riskkonsumtion dricker ofta också ensamma i större utsträckning än män. Vid mera avancerat missbruk ökar ofta starkspritskonsumtionen. Allmänt i samhället är reaktionen på berusade kvinnor mer fördömande än reaktionen på berusade män. Yngre kvinnor avviker ofta från det mera kvinnliga alkoholdrickandet. De böjar dricka tidigare och dricker också mera starksprit ofta i sällskap med andra.

Kvinnor anses hålla sitt missbruk dolt längre än männen. De söker ofta för olika symtom vilka är en konsekvens till missbruket -trötthet, depression, sömnrubbning och magbesvär.
Kvinnors missbruk är mera destruktivt och är oftare sammankopplat med komplex psykiatrisk problematik. Det finns också forskningsresultat som tyder på att kvinnliga alkoholister i högre grad än manliga drabbas av hjärnskador. Kvinnor utvecklar snabbare ett beroende och har mer benägenhet för samtidig överkonsumtion av tabletter.
För att en man och en kvinna ska få samma berusningsaffekt av en hel flaska sprit måste mannen dricka 45 cl och kvinnan 30 cl av flaskan.

# 7. Ungdom och alkohol

På senare år har dryckesmönstret framför allt hos flickorna ändrats och de dricker lika ofta alkohol som jämnåriga pojkar och i nästan lika stor mängd. Den växande individen är känslig för alkohol. Ju yngre man är desto snabbare utvecklas ett beroende vid regelbundet drickande. Man har funnit att vissa saker är överrepresenterade hos den missbrukande tonåringen: Alkoholism och/eller psykisk sjukdom hos fadern, tidigare symtom på psykisk insufficiens, disciplinsvårig- heter i skolan inklusive skolk, utagerande och aggressivt beteende, vardagsberusning och tidig asocialitetsutveckling. Det svenska mönstret hos många tonåringar att dricka sig berusad förekommer tydligen knappast alls i de s k vinländerna i södra Europa. Där betraktas det som en social skam för en tonåring att komma hem berusad.

# 8. Bruk, riskbruk, missbruk, beroende

Om begreppet acceptabelt dagligt intag (AD!) tillämpas för alkohol som det har gjorts för andra ämnen såsom livsmedelstillsatser, industriella lösningsmedel etc. enligt WHO och FAO skulle det innebära att 2 cl starksprit per dag anses som acceptabelt för en 70-årig man (0,1 g alkohol per kg kroppsvikt och dag). Detta motsvarar en flaska lättöl.

## Riskbruk av alkohol

Det finns två sorters riskbruk: Intensivkonsumtion och sammanlagd konsumtion under en vecka.

Vid intensivkonsumtion som kan leda till berusning är det framför allt olycksfall, och akuta sociala problem som är risker. En hög sammanlagd konsumtionen under ex. en vecka leder till toxiska effekter på ett stort antal organ i kroppen. I Sverige har man kommit överens om att definiera intensivkonsumtion som 5 eller flera glas för en man, och 4 eller flera glas för en kvinna under en kväll.
Riskkonsumtion för den sammanlagda konsumtionen under en vecka definieras som mer än 14 glas för en man och mer än 9 glas för en kvinna.
Med glas/standardglas menas:
En burk (50 cl folköl), en flaska (33 cl starköl), 12-15 cl vin, 8 cl starkvin och 4 cl sprit.

Någon skarp gräns mellan riskbruk och missbruk finns inte. Generellt gäller att ju mera och ju oftare man dricker, desto större risk löper man att gå in i beroendefasen. Karaktäristiskt för detta är också att beroendet förnekas i det längsta både för sig själv och gentemot omgivningen.

Enligt det epidemiologiska synsättet som beskrivs av bl. a. professor Nils Beijerot i Stockholm är risken för alkohol beroende produkten av alkoholens lättillgänglighet (konsumtionen) och den individuella mottagligheten.

Stadier i utvecklingen av ett beroende.

1. Festfasen. Man dricker för att kunna visa känslor, agera, bli populär och få uppmärksamhet. Under denna fas tränas toleransen upp mot alkohol och efter hand fordras ökade mängder för att nå samma effekt.

2. Flyktfasen. Man hittar allt fler anledningar till att dricka och är oftast den som föreslår att det ska drickas i olika sammanhang. Man börjar hitta olika ursäkter.

3. Smygsuparfasen. Man gömmer alkohol, dricker för det mesta när ingen ser på. Man ljuger både för sig själv och för andra för att hålla tätt och inte visa något utåt.

4. Frånvarofasen. Man blir borta alltmer ifrån jobbet, korta frånvaroperioder, uttag av enstaka semesterdagar, många korta sjukskrivningar. Man har lätt att hitta ursäkter för drickandet. (" Alkoholisten är sin egen heltidsanställde försvarsadvokat" citat av professorn i Socialmedicin Nils Beijerot).

## Missbruk (skadligt bruk) av alkohol enl. DSM-IV

Upprepat bruk som leder till misslyckande att fullgöra sin skyldigheter i arbete, skola eller hemmet.
Användning av alkohol i riskfyllda situationer ex bilkörning eller arbetsliv
Upprepade kontakter med rättsväsendet till följd av missbruket
Fortsatt användning trots återkommande problem

## Alkoholberoende enl. sjukdomsklassifikationen ICD 10

Det definieras som minst 3 av följande sex kriterier, i vilken kombination som helst.
Begär
Koltrollförlust
Tolerans
Abstinens
Drickandet tar över annat i livet
Fortsätter att dricka trots alla negativa konsekvenser

Den äldre medicinska diagnosen alcoholismus chronicus omfattade följande: merbegär, återställarbehov, kontrollförlust, toleransändring, abstinenssymtom och medicinska skador som t ex levercirros och polyneuropati.

Lundby-undersökningen startade 1947. Några psykiatriker undersökte nästa alla vuxna personer i det skånsk samhället Lundby. Sedan dess har man gjort ett flertal uppföljningsundersökningar. Av männen kunde man rubricera 2 procent som kroniska alkoholister, 3-4 procent som fysiskt beroende och 4 -8 procent som alkoholmissbrukare. Sammanlagt hade över 10 procent alkoholproblem. Av dessa kunde ungefär 2/3 hänföras till gruppen "dolda alkoholister" då de ej var kända och registrerade för alkoholproblem. Man beräknade risken för 40-åriga män att någon gång i livet utveckla alkoholism till 19 procent (risk på 1/5 jämfört med "rysk roulette" på 1/6).

<u>Finns ärftliga komponenter?</u>

Barn till alkoholmissbrukare blir i högre frekvens själva alkoholister.
Om man har en nära släkting (mor, far eller syskon) som är alkoholist har man i genomsnitt sju gånger högre risk att själv bli alkoholist än om ingen i ens närmaste släkt är alkohol-missbrukare. Omkring var fjärde alkoholist har en far som också är alkoholmissbrukare. Adoptionsstudier har visat att barn som tidigt i livet adopterats har mer än dubbelt så hög risk som normalt att bli alkoholist om någon av deras biologiska föräldrar är alkoholmissbrukare. Däremot medför alkoholism hos någon av adoptivföräldrarna ingen förhöjd risk för alkoholism hos adoptivbarnen vars biologiska föräldrar inte är alkoholmissbrukare. Således verkar arvet vara tyngre och mer utslagsgivande än miljön.

Enligt vissa studier och teorier kan det finnas två stycken undergrupper av alkoholister där typ I har låg hereditet, sen missbruksdebut, få sociala komplikationer och omfattar båda könen. Typ II är relaterat till en del personlighetsdrag som impulsivitet, aggressivitet, ärelystnad ("sensation seeking behaviour") och har låg aktivitet av enzymet monoaminoxidas (MAO) i trombocyterna. Karaktäristiskt för denna grupp är vidare hög ärftlighet, tidig debut, blandmissbruk, sociala komplikationer och företrädesvis män i gruppen.

Enzymet MAO har betydelse för hjärnans s k lustcentra eller belöningssystem. När dessa nervceller stimuleras får vi en "belöning" i form av välbehag och lustkänslor. Stimulerande faktorer kan vara mat, positiva livshändelser och sex men dessutom alkohol och andra droger.

De som upplever en kick av alkohol har därför större risk att bli beroende. Typ II -alkoholister skulle alltså kunna ha en låg halt av enzymet MAO. Detta skulle då göra att de behöver kraftigare stimulans för att må bra. För att få denna stimulans skulle de vara mer benägna än andra att använda alkohol och andra droger. Man har uppmätt låg halt av detta enzym hos personer som söker spänning i tillvaron exempelvis bergsklättrare, fallskärmshoppare, drakflygare. Det tycks även finnas en koppling mellan låg MAO-halt och kreativitet. Forskare, författare, konstnärer och artister anses i genomsnitt ha lägre MAO-värden än personer med mera rutinbetonade yrken.

***Typ** 2-alkoholister söker spänning och utmaningar.*

## Källor:


Alkohol som sjukdomsorsak. Del 1 och Del 2. Redaktör Åke Norden. Almqvist och Wiksells förlag 1995.
Idrott och alkohol. Fakta om hur alkohol påverkar kroppen vid idrottsutövning på kort och och lång sikt. Åke Andrén-Sandberg. Utgiven av Systembolaget.
Klassificering av missbruk Underlagsrapport till Missbruksutredningen. Mats Berglund. 2010
Alkohol och hälsa. En kunskapsöversikt om alkoholen positiva och negativa effekter på vår hälsa. Sven Andreasson och Peter Allebeck (redaktörer) 2005
Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning. Sorad
Centralförbundet för alkohol och narkotikaupplysning CAN. www.can.se
Behandling av alkohol och narkotikaproblem. En evidensbaserad kunskapssammanställning. SBU. 2001
Naimi TS, Brown DW, Brewer RD, et al. Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking U.S. adults. AmJ Prev Med 2005; 28: 369-73.
Kaye Middleton Fillmore et al. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. Addiction Research and Theory, 2006: 1-31

(Salon Gahlin)

Alkohol och tobak är de enda fiender som människan har lärt sig älska

Lars-Göran Persson

# Alkohol – litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

Socialstyrelsens nationella riktlinjer
http://www.socialstyrelsen.se/riktlinjer/nationellariktlinjer

Läkemedelsverkets hemsida http://www.lakemedelsverket.se

Folkhälsomyndigheten https://www.folkhalsomyndigheten.se/ där kan man beställa eller ladda ner många patientbroschyrer och olika böcker kring folkhälsa.

På www.1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Tobak och alkohol som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.

[1-12]


1. Läkemedelsbehandling vid alkoholberoende: Läkemedelsverket; 2007.
2. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011. Tobaksbruk, riskbruk av alkohol, otillräcklig fysisk aktivitet och ohälsosamma matvanor. Stöd för styrning och ledning: Socialstyrelsen; 2011.
3. Andréasson S. Nyttan av måttlig alkoholkonsumtion alltmer ifrågasatt Läkartidningen. 2006 Sep 20-26;103(38):2724-5
4. Andréasson S. Behandling av alkoholberoende: dags att icke-specialister tar över. Läkartidningen. 2011;108(45):2296-9.
5. Andréasson S, Allebeck P. Alkohol som medicin fungerar dåligt. Riskerna överväger nyttan visar genomgång av kunskapsläget Läkartidningen. 2005 Feb 28-Mar 6;102(9):632-7.
6. Andréasson S, Eklund AB. Alkoholprevention i sjukvården: Metodik för screeening och motiverande samtal. . Läkartidningen. 1999 Mar 31;96(13):1594-8.
7. Bergman H, Källmén H, Rydberg U, Sandahl C. Tio frågor om alkohol identifierar beroendeproblem Läkartidningen. 1998 Oct 21;95(43):4731-5.
8. Dahl G, Thakker KD. Så kan primärvården påverkar patientens alkoholvanor. "Enkel intervention" ger nytt perspektiv på behandlingen Läkartidningen. 1998 Oct 21;95(43):4726-30.
9. Nordström A, Winberg J, Persson S. Resultat av primärvårdsstudie om alkohol. 17 procent av männen och 8 procent av kvinnorna troliga högkonsumenter Läkartidningen. 1998 Oct 21;95(43):4739-40, 43.
10. Spak F. Öka lyhördheten för patientens alkoholproblem! God intervjuteknik bästa verktyget  Läkartidningen. 1998 Oct 21;95(43):4686-7.
11. Winberg J, Nordström A. I primärvården finns ettt stort intresse för beroendelära. Utnyttja det! Det har man gjort i Västerbottnen Läkartidningen. 2002 Oct 24;99(43):4256-8.
12. Wåhlin S. Att samtala om alkohol. "En praktika om samtalskonst på spirituell nivå" Läkartidningen. 2009 Sep 9-15;106(37):2289-92.

# Tobak

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **0 cig/ex-rökare** | **Snus dagligen** | **1 – 9 cig/dag** | **> 9 cig/dag** |
| Åtgärd:<br>Ingen | Åtgärd:<br>Råd<br>Ev. nikotinersättning | Åtgärd:<br>Råd<br>Rökavvänjning<br>Nikotinersättning | Åtgärd:<br>Råd<br>Rökavvänjning<br>Nikotinersättning |

## Förklaring

### Råd

- Alla rökare bör rådas sluta. Även en cigarett per dag innebär en klar riskökning.
- Motivera och informera rökaren/tobaksanvändaren enligt tips från ”lathund för rökavvänjning”.
- På 1177.se Liv och Hälsa finns särskilda avsnitt om tobaksavvänjning.

### Rökavvänjning

- Praktiska tips för rökavvänjning med hjälpmedel, förberedelser, sätt att minska rökbegäret och identifiering av återfallssituationer finns i ”lathund för rökavvänjning”.
- Vid högre tobakskonsumtion desto mer stöd (återbesök – kontakter) behöver sannolikt tobaksanvändaren för att kunna sluta.
- Erbjud i första hand individuell rökavvänjning.
- Hänvisa till gruppverksamhet om sådan finns lokalt och om ny grupp startar inom rimlig tid (några veckor).
- Vid diskussion om rökavvänjning bör man varna för att ersätta rökningen med snus. Snus i sig själv innebär också en risk och dessutom vet man att en relativt stor grupp senare kombinerar snus med rökning eller går tillbaka till rökning enbart. Beroendet av snus kan också vara större (snus ger en betydligt högre och jämnare nikotinkoncentration i blodet än rökning).

Var god vänd!

## Nikotinersättningsmedel

- Ju högre tobakskonsumtion desto starkare är sannolikt nikotinberoendet och desto större nytta har man av nikotinersättningsmedel (t ex snusare).

- Nikotinersättningsmedel finns i flera former – *tuggummi*, *plåster* 16-timmars och 24-timmars, *inhalator*, *nässpray*, *sublingualtablett*, *sugtablett*, *munhålespray och munhålepulver*.

  Nikotinersättningsmedlen är receptbelagda för personer under 18 år. För personer över 18 år är för närvarande enbart nässpray receptbelagt.

  OBS! Om patienten får nikotinersättningsmedel på recept slipper de betala momsen och får på så vis en kostnadsreduktion.

  De olika nikotinersättningsmedlen har var för sig fördelar respektive nackdelar. Nässpray har den snabbaste tillslagstiden men ger en initial kraftig retning i nässlemhinnan. Den retande effekten går som regel över inom en vecka. Inhalator kan vara ett alternativ när man vill bryta det vanemässiga beteendet att plocka med cigaretter. Nikotinersättnings-medel har i ett flertal studier visat god effekt och ger en ungefär fördubbling av antalet som lyckas bli rökfria efter ett år.

- Nikotinberoendet kan mätas med bl a Fagerströms beroendeskala innehållande sex frågor. Nikotinersättningsmedel kan kombineras genom att ta hänsyn till grad av nikotinberoende och vana.

## Läkemedel

Zyban och Champix skrivs ut på recept. De som får dessa läkemedel skall ha kontakt med rökavvänjare.

**Omräkningstabell**

1 cigarr = 5 cigaretter

1 cigarrcigarett = 2 cigaretter

1 paket tobak (40 g) = 40 cigaretter

För att få åtgången per dag divideras med sju.
Exempel: ett paket tobak per vecka = 40/7 = cirka 6 cigaretter per dag.

# Beroendetest

**Hur beroende är du?**

Sätt ett kryss i rutorna för de svarsalternativ som gäller dig och för ut poängen i kolumnen ”Mina poäng”. Summera poängen.

| **Frågor** | **Svar** | **Poäng** | **Mina poäng** |
|---|---|---|---|
| Hur lång tid efter uppvaknandet röker du dagens första cigarrett? | ☐ < 5 min<br>☐ 6 – 30 min<br>☐ 31 – 60 min<br>☐ > 60 min | = 3 p<br>= 2 p<br>= 1 p<br>= 0 p | _____ |
| Hur många cigarretter röker du per dag? | ☐ 0 – 10<br>☐ 11 – 20<br>☐ 21 – 30<br>☐ > 30 | = 0 p<br>= 1 p<br>= 2 p<br>= 3 p | _____ |
| **Summa poäng** | | | _____ |

Alla rökare är mer eller mindre beroende. Ju högre poäng desto högre är beroendet. Noll poäng kan inte tolkas som att beroende saknas.

# Hjälpmedel vid rökavvänjning

## Internet

### 1177.se

På www.1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och Hälsa som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor. Här finns särskilda avsnitt och verktyg för tobaksavvänjning. 1177 Vårdguiden är hela Sveriges samlingsplats för information och tjänster inom hälsa och vård. Innehållet på 1177.se kvalitetssäkras tillsammans med experter från hälso- och sjukvården i hela Sverige. Allt innehåll på 1177.se är fritt att skriva ut och dela ut.

### En mycket bra hemsida på Internet är www.tobaksfakta.se/

Sidan görs av Tankesmedjan Tobaksfakta, som är en oberoende ideell förening med följande medlemsorganisationer: Yrkesföreningar mot tobak, Visir, Cancerfonden, Non Smoking Generation, Riksförbundet SMART, Astma- och allergiförbundet och Unga Allergiker. Den uppdateras kontinuerligt och tar upp ett stort antal ämnen som rör tobak och tobaksavvänjning. Exempel på områden är sjukdomarna, riskerna, ekonomin, att sluta, miljön, reklamen, lagarna, beroendet, röken och snuset.

Det finns också statistik, länkat till andra hemsidor om tobak och en översikt om hjälpmedel vid rök- och tobaksavvänjning.

### Folkhälsomyndigheten

På https://www.folkhalsomyndigheten.se/ kan man beställa eller ladda ner många patientbroschyrer på olika språk och böcker kring tobak och tobaksavvänjning.

### Sluta-Röka-Linjen på nätet

På www.slutarokalinjen.se kan man också beställa eller ladda ner många patientbroschyrer på olika språk

## Telefon

### Sluta-Röka-Linjen:

Sluta-Röka-Linjen, tel 020-84 00 00. Detta är en gratis rökslutarlinje där man via telefon får personlig rådgivning och hjälp hur man slutar röka och snusa. Det finns också möjlighet att hålla kontakt med samma tobaksavvänjare vid flera samtal. Detta kan vara ett alternativ för vissa patienter, och om man ex. saknar tobaksavvänjare på den egna vårdcentralen.

## Andra rökavvänjningsmetoder

Hypnos, akupunktur och aversionsterapi har vid vetenskapliga studier inte visat någon effekt.

# Praktiska råd till dig som just slutat röka

.Börja varje morgon med att säga: ”Idag ska jag inte röka. Vi får se hur det blir imorgon.”

Gör dig av med alla resterande cigaretter, cigarrer eller pipa. Stoppa undan askkoppar och tändare.

Undvik rökare och rökrum till en början om du märker att de gör dig röksugen.

När du blir röksugen: Slappna av. Andas in sakta. Dra in så mycket luft du kan. Håll andan ett par sekunder. Andas ut sakta tills du fått ut all luft. Ta ett nytt djupt andetag. Tag på detta sätt tre – fyra djupa andetag. Känn hur du slappnar av.

Tala om för din närmaste omgivning att du nu har slutat röka.

Drick extra mycket vatten i början av din rökavvänjning.

Ät gärna morötter, apelsiner, starka sockerfria tabletter (t ex Fishermans Friend), Xylitol tuggummi.

Byt till en början ut kaffet mot te (kaffe–cigarett hör för  många rökare ihop).

Borsta gärna tänderna när du känner dig röksugen. Att känna sig fräsch i munnen dämpar begäret efter cigaretter.

Sysselsätt och aktivera dig med något intressant eller nyttigt. Börja med att dagligen ta en promenad.

# Självkontrakt för dig som vill sluta röka/snusa

Läs igenom alla punkterna i kontraktet och lova dig själv att följa föreskrifterna.
Signera varje punkt som tecken på att du ger dig själv det här löftet.

1. Tänk noga igenom *dina* skäl att sluta röka/snusa. Skriv ner dem på en lapp. Lova dig själv att inte ge upp försöket att sluta utan att först ta fram den här lappen och läsa.

2. Sluta helst genast. Trappa inter ner.

3. Släng alla cigaretter/snusdosor du har hemma. Plocka bort allt som påminner om cigaretter/snus.

4. Tala om för så många som möjligt att du slutat. Försök att få fler att sluta samtidigt.

5. Gör en plan över vad du kan göra på fritiden de närmsta 14 dagarna. Försök hitta på aktiviteter där du normalt sett inte röker/snusar. Inga luckor får förekomma.

6. Drick ingen alkohol och gå inte på fest på 14 dagar.

7. Tänk igenom i vilka situationer du brukar vara som mest sugen att röka/snusa. Skriv ner dem. Undvik om möjligt dessa situationer. Kan du inte undvika dem, försök att förändra något kring de olika situationerna.

8. Promenera minst en halvtimma varje dag.

9. Räkna ut och skriv upp hur mycket pengar du sparar på ett år genom att sluta röka/snusa.

   Kronor_____

***Jag lovar mig själv att vara tobaksfri fr o m den _____***

Namnteckning

# Tobaksavvänjning – Åtgärdsnivåer

## Enkla råd

Åtgärder på denna nivå kräver i normalfallet mindre än 5 minuter och normalt sett sker ingen särskild uppföljning på. Råden kan kompletteras med skriftlig information, till exempel om rökningens skadeverkningar, och vinster med att sluta röka.
*”Jag rekommenderar dig att sluta röka”*
*”Känner du till kopplingen mellan … (rökning och diabetes) (berätta)?”*
*”Har du prövat att sluta? (lyssna) …det finns ju andra bra sätt…(berätta)”*
*”Har du funderat på att sluta? …det finns ju*
*många bra sätt…(berätta)”*
*”´Kan du tänka dig att sätta ett stoppdatum?”*

## Rådgivande samtal

### Motiverande samtal (MI)

**<u>Du kan fråga:</u>**

Hur ser du på din rökning?

Som utgångspunkt för samtalet kan du använda motivationsskalan 0-10 (nedan). Varje intervall anger lämpligt fokus för samtalet.

Hur beredd är du av att sluta röka på en skala från 0 till 10?

Inte beredd

**Intervall 0-3**

**Samtalsfokus:**

Väcka intresset. Varför ska man sluta?

Den som befinner sig här på skalan är inte beredd att sluta och kan inte se några direkta vinster med ett rökstopp. Förklara sambandet mellan rökningen och den eventuella sjukdom patienten har.

**<u>Du kan fråga:</u>**

Känner du till hur rökningen påverkar din hälsa? Får jag berätta?

Alternativt: Vad skulle kunna få dig att tänka på att sluta?

Osäker

## Intervall 4-7

4-7

### Samtalsfokus:

Hitta lösningar på det som känns svårt.

Den som sätter sitt kryss här på skalan är osäker och känner sig antagligen orolig för vissa typiska saker som har samband med att sluta röka. Hjälp till att hitta lösningar på det som känns svårt.

**Du kan fråga:**

Finns det någonting du skulle kunna vinna på att sluta?

Alternativt: Om du tänker på att sluta – vad tror du blir svårt? Hur kan du göra? Vill du att jag berättar vad jag vet (exempelvis vad som hjälper mot abstinens)?

Oron kan gälla:

1. Att känna abstinens. Det vanligaste är att känna sig yr, okoncentrerad och allmänt ur humör. Det hjälper att äta regelbundet, dricka mer vatten än vanligt och att använda något av de läkemedel som finns för att sluta röka.
   Besvären är värst de första tre dagarna och efter en månad är det mesta över.
2. Rädsla för att gå upp i vikt. Råden är de samma som i punkt 1, men det är viktigt att tänka på VAD man äter. Fysisk aktivitet motverkar förstås också viktuppgången.
3. Att förlora "guldkanten i livet". Det är typiskt att känna så under en övergångsperiod när man slutar, men känslan släpper efter en tid – bara man håller ut och inte röker.

Beredd

## Intervall 8-10

8-10

### Samtalsfokus:

Hur gör man för att sluta på bästa sätt?

Den som sätter krysset här är beredd att sluta snart. Försök få patienten att sätta ett stoppdatum en bit fram i tiden då hon/han slutar helt, kanske om 2-4 veckor. Trappa gärna ned lite innan stoppdatum. För att lyckas är det viktigt att bryta vanor och följa råden under punkt 1. Vid nikotinsug hjälper allt som får patienten på andra tankar.

**Du kan fråga:**

Skulle du vara beredd att sätta ett stoppdatum nu?

Alternativt: Hur tänker du gå tillväga? Vill du att jag berättar om vad som hjälper för att man ska må så bra som möjligt under rökstoppet?

## Metoder för att lyckas bli tobaksfri:

### Kartläggning av vanan

Görs för att bli medveten om när och hur mycket man röker, i vilka sammanhang och hur god just den cigaretten var. Detta för att kunna störa och förändra vanorna kring rökning och bli medveten om risksituationer. Det är viktigt att patienten får kartlägga sina speciella risksituationer och bestämma sig för vilka strategier som passar bäst för att komma tillrätta med dessa. Ett enkelt sätt kan vara att man enbart tillåter sig att röka utomhus, som en förberedelse för rökslut.

### Mental träning

Sätta slutdatum. Positivt tänkande "Jag klarar av det". Positiv målbild genom att föreställa sig själv som ickerökare. Skriva ner sina egna motiv för att sluta. Unna sig belöning av olika slag. Räkna ut vad rökningen kostar. Avslappning (hjälpmedel till exempel kassettband och CD finns på apoteket och i bokhandeln).

### Abstinenshantering

En del patienter kan få abstinensbesvär av olika slag. Dessa kan avhjälpas på olika sätt. Enkla sätt kan vara att vänta ut röksuget (det går över på ett par minuter), hitta alternativa sysselsättningar som att dricka vatten, tugga på en morot, slappna av, gå en sväng, jogga (motion är bra mot abstinens), lukta på gamla fimpar etcetera.

# Kvalificerat rådgivande samtal - Tobaksavvänjare

## Statens folkhälsoinstitut

Rådgivande samtal om **TOBAK**

**Handledning för personal som möter patienter som är beredda att sluta med tobak**

**1:A TRÄFFEN: Motivera–förbereda**
**Motivera**
• Kartlägg tobaksvanor
• Diskutera fördelar med att sluta
• Fråga efter erfarenheter från tidigare försök
• Fråga om rökare i hemmet, arbetsplatsen och umgänget
• Fråga om behov av stöd.
**Bestäm ett stopp-datum**
• För många passar ett stopp-datum 1–4 veckor fram
i tiden
• Acceptera om någon väljer att sluta tvärt
**Förberedelse**
• Förberedelse inför rök-/snusstoppet
– Ingen tobak kvar vid stoppet
– Berätta för omgivningen
– Försök förändra vanor – som att röka/snusa på andra
tider och platser och hoppa över någon cigarett/prilla
• Diskutera nikotinberoende/nikotinsug och abstinens och hur det kan förebyggas
• Rekommendera läkemedel för rökavvänjning. För snusavvänjning saknas ännu så länge tydlig evidens för att rekommendera läkemedel.
• Diskutera om patienten har någon som kan vara ett stöd.
• Erbjud självhjälpsmaterial.

*Vilka är dina viktigaste skäl till att sluta? Vilket stopp-datum blir lämpligt för dig? Hur kan du förebygga nikotinsug och abstinens? Vill du veta mer om användning av läkemedel? Vilket stöd behöver du ha?*

**:A KONTAKTEN: På stoppdagen eller någon dag efter**

• Erfarenhet från de första dagarna.
• Fråga vad som gått bra
• Diskutera lösningar på aktuella svårigheter
• Diskutera nikotinsug och abstinens och vad som hjälper:
– använda läkemedel för rökavvänjning enligt bruksanvisningen
– äta regelbundet och tänka på vad man äter om man är rädd för viktuppgång
– öka den fysiska aktiviteten

• Diskutera alternativ till rökning/snusning utifrån patientens idéer
• Förebygg återfall genom att diskutera risksituationer och hur patienten kan förändra och ibland behöva undvika dessa situationer.
• Rekommendera försiktighet med alkohol
• Diskutera behov av fortsatt stöd

*Hur känns det nu efter de viktiga första dagarna? Hur kan du förebygga abstinens och sug efter nikotin? Vilka situationer tror du blir svåra närmaste tiden? Hur kan du göra då? Hur kan du få stöd i hemmet och/eller på arbetsplatsen?*

**3:E KONTAKTEN: Efter en vecka**

• Diskutera aktuell situation, framgångar och svårigheter
• Fråga om eventuella kvarstående besvär med abstinens
• Nya vanor, aktivitet vid nikotinsug
• Följ upp matvanor och fysisk aktivitet
• Diskutera användningen av läkemedel
• Hantera eventuella bakslag/återfall som lärosituationer
• Vad kan göras för att förebygga bakslag/återfall?

*Hur går du vidare? Vilka situationer är risksituationer för återfall? Vad behöver du utveckla?*

**4:E OCH EV. NÅGRA FÖLJANDE KONTAKTER: under 2–3 månader**

• Vinster med att sluta.
• Vad fungerar bra?
• Vilka svårigheter finns, diskutera lösningar.
• Läkemedel, plan för nertrappning.
• Patientens slutsatser och framgångsfaktorer.
• Bakslag/återfall och strategier för att förebygga.

*Vad har du vunnit? Hur kan du undvika återfall? Eventuellt fortsatt stöd? Vad är viktigt att tänka på inför framtiden?*

# Läkemedel vid tobaksavvänjning

- Förstahandsval: Nikotinläkemedel.
- Andrahandsval: Zyban eller Champix.

## Nikotinläkemedel

Enligt studier blir cirka dubbelt så många rökfria av de som använt nikotinläkemedel jämfört med de som inte använt dessa. Ju större nikotinberoende man har desto större nytta brukar man ha av nikotinläkemedel. Ett bra sätt att räkna fram nikotinberoendet är med Fagerströms 6 frågor:

Patienter med stort nikotinberoende kan behöva kombinera olika typer av nikotinläkemedel, exempelvis plåster och tuggummi. Liksom med andra läkemedel fordras tillräcklig dosering och behandlingslängd. Man brukar rekommendera två till tre månaders behandling och därefter nedtrappning. Vissa patienter kan dock fordra längre behandlingstid.

Rökande patienter som ligger inlagda på sjukhus har möjlighet att få hjälp med abstinensproblem med nikotinplåster. Nikotinläkemedel hjälper till att minska abstinensen.

Patienter med ulcerös colit bör trappa ner sin rökning och använda nikotinläkemedel för nedtrappning av nikotinet för att inte försämras i sin sjukdom.

Nikotinläkemedel och graviditet
Nikotin passerar till fostret och påverkar fostrets andningsmönster och cirkulation. Effekten på fostrets cirkulation är dosberoende. Gravida rökare och snusare bör därför alltid rekommenderas att sluta helt utan nikotinersättning. Om den gravida kvinnan absolut inte kan sluta röka eller snusa utan läkemedel kan man tillåta nikotinläkemedel, exempelvis tuggummi eller resoribletter/sugtabletter, som inte innebär nikotinpåverkan av fostret under hela dygnet. Detta är ändå att föredra framför fortsatt tobaksanvändning.

### Olika beredningsformer

Tuggummi:

Relativt snabbt insättande effekt. Patienter som röker >15 cigaretter rekommenderas högsta styrkan. Viktigt med rätt tuggteknik (att inte tugga för snabbt). Man tuggar några gånger tills smaken börjar kännas, sedan får tuggummit vila i munnen en stund. Finns i styrkorna 2 och 4 mg. Det har tillkommit olika smaker hos olika fabrikat så att det nu finns citrus, mint, pepparmint, lakrits och frukt i de olika sortimenten.

Sugtabletter:

Ett alternativ till tuggummi om man har problem med att tugga. Även sugtabletten ska vila i kinden när man känner stark smak. Finns i styrkorna 1 och 2 mg.

Resoribletter:

Smälter under tungan inom 20-30 minuter.

Plåster:

För kontinuerlig tillförsel. Finns för 16 respektive 24 timmars användning. (Plåster som sitter på också under natten kan hos vissa ge sömnproblem.) Finns i tre olika styrkor.

Inhalation:

I första hand för de som vill bryta det vanemässiga hanterandet med cigaretterna.

Nässpray:

Ger snabbast effekt. Ger i början kraftig irritation i näsa och ögon. Detta brukar dock minska efter någon vecka.

### Förskrivning

Endast nässpray fordrar recept, men om patienten får nikotinläkemedel på recept blir det billigare på apoteket för de större förpackningarna. För personer under 18 år krävs recept på alla nikotinläkemedel.

## Zyban

Recept och kontakt med tobaksavvänjare krävs. En noradrenalin och dopaminåterupptagshämmare som ursprungligen är ett antidepressivum. Har i de få studier som finns gett ungefär fördubblad rökfrihet jämfört med placebo. Behandlingstid 7-8 veckor. Kontraindikationer är: epilepsi, faktorer som sänker kramptröskeln, bulimi, anorexi, bipolär psykisk sjukdom. Enligt Läkemedelsverket är Zyban ett andrahandsmedel på grund av biverkningar som muntorrhet, sömnstörningar, illamående, buksmärtor och i sällsynta fall allergiska reaktioner och kramper. Rådgivning, beteendestöd och uppföljning hos rökavvänjare är ett krav för att patienter ska få recept.

### Dosering:

Insättning av Zyban sker en dryg vecka innan planerat rökstopp. 1 tablett x 1 i 6 dagar, därefter 1 tablett x 2. Zyban ingår i läkemedelsförmånen och är rabatterad om patienten har stöd från tobaksavvänjare.

## Champix

Recept och kontakt med tobaksavvänjare krävs. Champix blockerar nikotinacetylkolinreceptorerna så att man inte får någon tillfredställelse av att röka. Samtidigt stimuleras dessa receptorer, vilket gör att röksuget minskar och att abstinenssymtom lindras.

Enligt en sammanställning från Cochrane har patienter som behandlas med Champix mer än dubbelt ökad chans att bli rökfria jämfört med placebo. Detta innebär att Champix är det mest effektiva läkemedlet vid tobaksavvänjning. Champix ingår i läkemedelsförmånen och är rabatterad om patienten har stöd från tobaksavvänjare.

Champix ska inte förskrivas till gravida eller ammande kvinnor.

Illamående är den vanligaste biverkan tillsammans med huvudvärk och sömnstörningar. Sätt ut behandling med Champix om patienten visar tecken på depression.

### Dosering:

Champix ska sättas in någon vecka före rökstoppet och långsamt trappas upp: 0,5mg i 3 dagar, 0,5mg x 2 i 4 dagar, sedan fulldos 1mg x 2. Kuren är i 12 veckor. Patienter med hög risk för återfall kan med fördel trappa ner dosen innan utsättning.

## Prisjämförelser

- Champix, 12 veckors behandling - 2 170 kronor.
- Zyban, 7-8 veckors behandling - 950 kronor.
- Nikotinläkemedel, 3 månaders behandling - cirka 2 000 kronor.
- Cigaretter, ½ paket/dag, 3 månader - cirka 2 000 kronor.

Mer information
**Telefonrådgivning**
**Sluta röka-linjen 020-84 00 00**
Ger kostnadsfritt råd och stöd för att sluta röka och snusa samt handledning till personal som vill stödja patienter. Det går bra att remittera till Sluta-röka-linjen, se ww.slutarokalinjen.org. Affisch, informationsfoldrar till patienter samt bordsställ med små kort med numret kan beställas.

**Webbsidor**
**www.slutarokalinjen.se**
Sluta-röka-linjens hemsida, se ovan.
**www.psykologermottobak.org**
Innehåller en avdelning för patienter som vill sluta röka och snusa samt en avdelning för professionella som vill stödja patienter att sluta. Lista över tobaksavvänjare i länen, material, metoder, läkemedel, sluta-råd på främmande språk, nyheter samt ”sluta röka/snusa skola”.

**http://rokfri.1177.se/**
Internetbaserat självhjälpsprogram för att sluta röka.
**https://www.folkhalsomyndigheten.se/**
Folkhälsomyndigheten
**www.apoteket.se**
Apotekets webbplats om läkemedel
**www.1177.se**
Råd om vård på webb och telefon, bland annat om att sluta med tobak.
**www.enrokfrioperation.se**
En hemsida med information om Rökfri inför operation.
**www.somt.se**
Utbildningsprogram i motiverande samtal MI om tobak

**Självhjälpsmaterial för patienter**
Sex olika broschyrer kan beställas eller laddas ner från Sluta-röka-linjen, se ovan: Vad vinner du på att sluta, Förbered rökstoppet, Läkemedel vid rökstopp, Håll ut, Tobak och vikt, Sluta snusa.
På www.fhi.se kan du beställa självhjälpsmaterial för patienter: *Expertens bästa råd för att sluta röka/snusa, Bli fri från cigaretter och snus* och *Bästa råden till dig som bestämt dig för att sluta röka och snusa*. (för ungdomar).

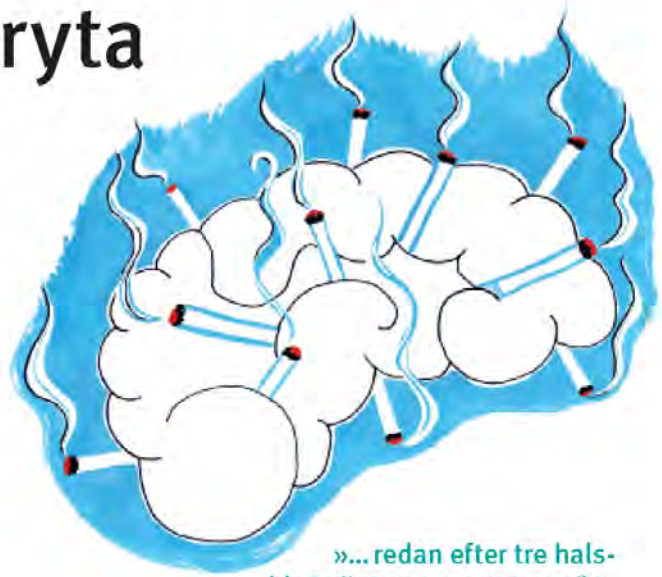
*Fimpa Nu! Tidning om att bli rök- och snusfri förungdomar*. Statens Folkhälsoinstitut
Holm Ivarsson B., *Fimpa dig fri. Bli rök och snusfri på 8 veckor*. Gothia förlag.
*Vägen till ett tobaksfritt liv. Läkare ger råd om rök- och snusstopp*. Läkare mot Tobak. professionals@globalink.org
Pantzar M., *Tobaksfritt Liv – funderat på att sluta röka och snusa?* Liber förlag.

**Manualer för personal**

Hjalmarsson A., *En handledning för tobaksavvänjning.*
Statens folkhälsoinstitut.
Handledning till *Fimpa Nu! – bli rök- och snusfri för ungdomar.* Statens Folkhälsoinstitut.
Holm Ivarsson B., *MI motiverande samtal. Praktisk handbok för hälso- och sjukvården*.
Gothia förlag.
Holm Ivarsson B., Sjögren K., *MI motiverande samtal.*
*Praktisk handbok för tandvården*. Gothia förlag.
*Rådgivning och tobaksavvänjning i psykiatri, beroendevård*
*och socialtjänst*. Yrkesföreningar mot Tobak. professionals@globalink.org
Pantzar M., *Handledning till Tobaksfritt Liv –*
*funderat på att sluta röka och snusa?* Liber förlag.

LÄS MER *Fullständig referenslista Lakartidningen.se*

# Tobaksberoende är starkt ... och svårt att bryta



Nikotinreceptorer, personlighet, miljö m m – flera samverkande faktorer kan förklara varför det är så svårt att fimpa eller slänga prillan för gott. Dessutom är tobaksprodukter designade för bästa möjliga upptag och för att skapa beroende.

**HANS GILLJAM**, leg läkare, professor, institutionen för folkhälsovetenskap, Karolinska institutet, Stockholm
hans.gilljam@ki.se

Det är numera övertygande bevisat att nikotin är den substans i tobaken som huvudsakligen, men inte uteslutande, ansvarar för utvecklingen och intensiteten av beroendet hos den enskilde rökaren/snusaren och för att vidmakthålla bruket av tobak i befolkningen.

**Nikotin – snabbt eller långsamt upptag kan styras**

Nikotin tillhör den stora familjen alkaloider, substanser som är vanliga i växtriket. Nikotin är särskilt rikligt förekommande i tobaksplantan men finns även i små, betydelselösa mängder i potatis och tomater. Nikotin anses fungera som insekticid hos växter. I ren form är nikotin en blekt gul, oljig vätska. Kemiskt sett är rent nikotin basiskt och benämns i anglosaxisk litteratur »nicotine free-base«. Det binder till syror och blir då ett stabilt, pulverlikt salt, som är lättlösligt i vatten. Rent nikotin är så toxiskt att all användning är förbjuden i lag.

Nikotin kan absorberas långsamt eller snabbt beroende på form och administrationssätt. Snabbast sker upptaget via cigarettrök då arteriell maxkoncentration ses 20 sekunder efter ett halsbloss. Vid inhalation når nikotin hjärnan 10 sekunder snabbare än efter intravenös injektion, och hos vanerökaren förblir nivån förvånansvärt stabil under den vakna delen av dygnet [1].

I kroppsvätskor är ca 70 procent av nikotinet positivt laddat och passerar inte cellmembran. Det beror på att nikotin är en svag bas med ett pH kring 8,0. Resterande 30 procent av nikotinet i cirkulationen är oladdat och fördelar sig fritt i vävnaden, passerar blod–hjärnbarriären och når lätt hjärnan [2]. Hjärnan tar effektivt upp nikotin från cirkulationen och återlämnar det efter ett antal minuter [3, 4].

Efter intag hos tobaksfria rökare/snusare sjunker nikotinnivåerna med en halveringstid på 2 timmar. Efter ytterligare ett par timmars tobaksfrihet sjunker nikotinnivåerna långsammare, eftersom deponerat nikotin återförs till cirkulationen. Till vardags är nivåerna hos rökare och snusare typiskt låga på morgonen, ca en tredjedel av kvällsnivån, stiger till tidig eftermiddag för att sedan ligga tämligen stabilt fram till läggdags [5].

Nikotin metaboliseras i levern, och sex olika metaboliter är kända. Huvudmetaboliten kotinin har lång halveringstid (16–20 timmar) och används för att styrka nikotinfrihet i kliniska studier. Metaboliterna kotinin och nornikotin når nivåer som hypotetiskt skulle kunna bidra till beroendeutvecklingen, men det är ännu oklart vilken roll de spelar.

»... redan efter tre halsbloss är 70 procent av $\alpha 4\beta 2$-nikotinreceptorerna i hjärnan mättade...«

**Via nikotinreceptorer kan nikotin utöva farmakologisk effekt**

Nikotin utövar sin farmakologiska effekt genom att binda till proteiner, vilkas normala roll är att verka som receptorer för acetylkolin (ACh). Receptorerna kallas kolinerga nikotinreceptorer (nicotinic cholinergic receptors, nAChR). Både acetylkolin och nikotin aktiverar nikotinreceptorerna och kallas därför nikotinagonister. Acetylkolin, men inte nikotin, verkar även på de sk muskarinreceptorerna. Acetylkolin har en mångfald funktioner i centrala och perifera nervsystemet, somliga medierade via nikotinreceptorer och andra via muskarinreceptorer.

Nikotinreceptorerna möjliggör snabb signalering mellan nerveceller. När receptorn aktiveras av acetylkolin eller nikotin leds en impuls till cellens insida inom någon millisekund.

**SAMMANFATTAT**

**Tobak är starkt** beroendeskapande. Cigaretter och snus är optimerade för upptag och beroendeskapande.
**Sannolikheten** att en första kontakt ska leda till långvarigt beroende som är svårt att bryta är större för tobak än för många illegala droger.
**Nikotin spelar** en central roll för tobaksberoendet genom att binda till receptorer i det mesolimbiska belöningssystemet, som frisätter dopamin.
**Lika viktig** är nikotinets förmåga att förstärka sensoriska och sociala stimuli, som är starkt förknippade med t ex rökpausen.
**För många** är beroendet så starkt att man inte kan sluta ens om det gäller liv eller död.

Snabb impulstrafik är tex nödvändig mellan nerv och muskel, och därför förvånar det inte att kolinerga nikotinreceptorer svarar för den uppgiften. Om däremot acetylkolin aktiverar muskarinreceptorn, reagerar cellen först inom sekunder eller minuter.

Nikotinreceptorer är centrala också i det autonoma nervsystemet och modulerar så skilda processer som matsmältning, hormonsekretion, blodtryckskontroll och pupillkonstriktion.

I hjärnan och ryggmärgen använder bara några få procent av alla nerveceller acetylkolin som neurotransmittor, men de finns å andra sidan överallt och anses spela en stor och viktig roll som systemövervakare [6]. Nikotinreceptorerna sitter på nervcellens utsida och hjälper till att reglera cellens elektriska aktivitet genom att styra inflödet av elektriskt laddade joner, särskilt natrium- och kalciumjoner. Varje nikotinreceptor är cylindrisk till formen och har en central kanal genom vilken jonerna kan tillåtas passera in i cellen.

I frånvaro av en agonist intar kolinerga nikotinreceptorer ett viloläge, vilket betyder att kanalen är stängd. När nikotinagonister binder till kolinerga nikotinreceptorer förändras deras form och kanalen öppnas.

Inflödet av joner medför att flera saker kan ske. För det första kan nervcellen bli mer elektriskt aktiv och leda impulser snabbare. Det kan i sin tur leda till neurotransmittorfrisättning, tex av dopamin, och impulsöverföring till en annan nervcell [7]. För det andra är somliga kolinerga nikotinreceptorer specialiserade på att släppa in kalciumjoner i cellen. Det kan påverka en rad funktioner, bl a genuttryck.

Nikotinreceptorerna består av fem delar, kodade av varsin gen. Alla delar av kolinerga nikotinreceptorer i hjärnan är antingen $\alpha$ eller $\beta$. Olika 5-kombinationer av $\alpha$ och $\beta$ ger en rik mångfald, och ett 60-tal olika undertyper av receptorn lär vara beskrivna. Allra vanligast är $\alpha4\beta2$ och $\alpha7$, och det är dessa båda receptortyper som är mest intressanta i diskussioner om tobaksberoende. Rapporter om att tex $\alpha4$-receptorn kan uppträda i olika skepnader, sk isoformer, med radikalt olika egenskaper ökar dock komplexiteten ytterligare [8].

### Cerebrala nikotinreceptorer påverkar belöningssystemet

Nikotin anses spela en huvudroll i tobaksberoendet, vilket stöds av att kolinerga nikotinreceptorer är målstrukturen för nikotin [9]. Forskningen på rökare är långt mer omfattande än hos snusare, men man kan på goda grunder anta att skillnaderna är små.

De för beroendeutvecklingen relevanta typerna eller subtyperna är rimligen de som är lokaliserade till hjärnans belöningssystem. Hit räknas ventrala tegmentum (VTA) med nervbanor till nucleus accumbens och frontala kortex. För att tillmätas någon betydelse måste de relevanta subtyperna av kolinerga nikotinreceptorer kunna reagera på koncentrationer av nikotin, som är förenliga med ordinär rökning och snusning.

Det är i sammanhanget viktigt att nämna att nikotin och andra agonister inte bara kan aktivera receptorn utan också stänga av – desensitisera – receptorfunktionen. I desensitiserat tillstånd är receptorn tillfälligt inaktiv, och jonkanalen stängd. Man trodde länge att det tillståndet bara var ett svar på riktigt höga, nästan letala doser av nikotin. Det har senare visat sig kunna ske vid helt normal exponering hos rökare.

Det antas att rökare/snusare söker stimulering av kolinerga nikotinreceptorer snarare än desensitisering, eller möjligen en kombination av båda. Om stimulering är viktig för rökaren, måste i konsekvensens namn tillståndet av desensitisering vara ganska kortlivat. Nikotinkoncentrationen i plasma hos vanerökare tenderar att ligga kring 30 ng/ml motsvarande 0,2 µmol, och från djurstudier hämtas att hjärnan håller 2–5 gånger högre koncentration [10]. Det antas att rökarens hjärnkoncentration pendlar mellan 0,2 och 1,0 µmol.

**»Snabbast sker upptaget via cigarettrök då arteriell maxkoncentration ses 20 sekunder efter ett halsbloss.«**

### Tobaksberoendet är starkt

Ledande medicinska auktoriteter, tex Surgeon General [11] och Food and Drug Administration i USA, Royal College of Physicians i Storbritannien [7] och Världshälsoorganisationen, har slagit fast att tobaksprodukter är kraftigt beroendeskapande. Man konstaterar också att tobaksprodukter är medvetet optimerade avseende upptag och beroendeskapande via sin utformning och innehåll.

Jämfört med andra beroendeframkallande substanser (inklusive kokain och heroin) är sannolikheten att första kontakten med nikotin ska leda till ett beroende större. Likaså hävdas att andelen beroende bland tobaksbrukarna är högre än för andra beroendeskapande droger.

Å andra sidan är det fysiologiska beroendet, förgiftningsrisken och abstinensbesvären mindre uttalade för nikotin än för opiater och sedativa. Till skillnad från ett sedativum som alkohol är intoxikation en sällsynthet vid kroniskt nikotinbruk [7, 11].

Liksom själva spruthanteringen spelar stor roll i beroendet av illegala droger är själva hanteringen av tobaksprodukterna, särskilt cigaretten, av stor betydelse för att förstärka och vidmakthålla beroendet. Det spekuleras att även dessa delar av upplevelsen har neurogen representation i nucleus accumbens [12], närmare bestämt i skalet, medan nikotin tycks verka i kärnan. Här kan man anta att förklaringen finns till att nikotinläkemedel aldrig ger primärberoende.

Tobak innehåller hundratals substanser och tobaksrök mer än 8 000 olika förbränningsprodukter, varav flera är potentiellt beteendemodifierande. Nikotin är den gemensamma ingrediensen för all tobak – rökt såväl som oral eller nasal. Den beroendeskapande potentialen förstärks medvetet av tillverkarna av alla tobaksprodukter och har nått sin kulmen med cigaretten.

Detta faktum har länge varit känt av tillverkarna och kan illustreras av ett cyniskt uttalande av William L Dunn, en ledande forskare hos Philip Morris: »The cigarette should be conceived not as a product but as a package. The product is nicotine ... Think of the cigarette pack as a storage container for a day's supply of nicotine ... Think of the cigarette as a dispenser of a dose unit of nicotine ... Think of a puff of smoke as the vehicle of nicotine ... Smoke is beyond question the most optimized vehicle of nicotine and the cigarette the most optimized dispenser of smoke.«

I djurförsök lever nikotin ensamt upp till alla de uppställda kraven på en beroendeskapande drog med beroende och abstinens. Alla tobaksprodukter är konstruerade så att nikotin snabbt kan frisättas, absorberas och spridas till CNS. Nikotin

**»Nikotin anses spela en huvudroll i tobaksberoendet, vilket stöds av att kolinerga nikotinreceptorer är målstrukturen för nikotin ...«**

är 5–10 gånger mer potent än kokain eller morfin i att skapa beteendeförändring och psykiska effekter hos människa, vilket kan avläsas i termer av välbehag och njutning.

Nikotintillförsel modulerar nivåer av dopamin och andra neurotransmittorer som förmedlar beroendeskapande drogers effekter. Djurmodeller visar att nikotinprodukter förstärker effekter som kan bli varaktiga, t ex uppreglering av receptorer (se nedan) och hög risk för återfall efter längre tids avhållsamhet. Viktiga effekter av nikotin beskrevs redan för mer än hundra år sedan av dåtida hjärnforskande pionjärer. Det har också varit känt i århundraden, men först med Surgeon General-rapporten 1988 bevisat, att nikotin kan modulera stämningsläge, kognition, uppmärksamhet, kroppsvikt och andra funktioner, vilket kan göra det svårt att avstå från tobak [11].

### Tobak och nikotin ändrar hjärnans struktur och funktion

En viktig upptäckt sprungen ur modern avbildningsteknik är de strukturella förändringar i hjärnan som blir följden av tobaksexponering, och här tycks nikotin spela störst roll. Ett viktigt fynd är den ökade anhopningen av nikotinreceptorer.

Post mortem ses en uppreglering av antalet receptorer i hippocampus och talamus proportionell mot historisk konsumtion [13]. Förutom de strukturella förändringarna finner man också funktionella, som tycks mediera förstärkande och kognitiva effekter av nikotin. Man har också upptäckt att röksug (craving) fysiologiskt motsvaras av förändringar i regionalt blodflöde.

Ytterligare upptäckter är att vänta, och särskilt frågan om reversibilitet är central, eftersom den kan förväntas ha betydelse för behandling av tobaksberoende. Akuta funktionella förändringar, t ex röksug utlöst av stimuli i miljön och den ökning av blodflöde som setts i delar av hjärnan, är reversibla, medan t ex uppregleringen av receptorer kanske är mer varaktig.

Många menar att det mesta av det ovan nämnda är reversibelt. För individer som använt tobak dagligen från unga år, i den neuroplastiska uppväxtperioden, kan det ställa sig annorlunda. Då kan man anta att det handlar om ett kroniskt beroendetillstånd som kan kräva råd och stöd samt läkemedelsbehandling utöver standardregimernas 2–3 månader.

### Beroende – redan passiv rökning kan vara en risk

Beroende och abstinens är karakteristiska för tobaksberoendet och kan diagnostiseras med hjälp av kriterier som ställts upp av Världshälsoorganisationen (den internationella sjukdomsklassifikationen ICD-10) och American Psychiatric Association (den amerikanska psykiatriklassifikationen DSM-IV) [14, 15].

Enkelt uttryckt handlar det om att beroende är ett tillstånd karakteriserat av återkommande och tvingande bruk av en drog, medan abstinens är ett syndrom med tecken och symtom som utlöses då regelbundet bruk plötsligt upphör. De båda kriterierna liknar varandra beträffande beskrivningarna av toleransutveckling, abstinensbesvär, dosökning och tvångsmässigt bruk trots kännedom om riskerna. Somliga klarar av att röka eller snusa då och då utan att utveckla beroende, medan en mycket låg dos för andra kan innebära risk. Redan miljötobaksrök (passiv rökning) innebär en risk.

För droger i allmänhet gäller att de flesta som prövar undgår att bli beroende. Bland alla som prövar kokain utvecklar 5 à 6 procent ett drogberoende inom 2 år. För cigaretten gäller att 30–50 procent blir rökare inom 2 till 3 år [7]. Så grundläggs ett tidigt beroende, som ofta leder till flera misslyckade försök att sluta och tyvärr till kronisk rökning och åtföljande risker.

**»För att maximera beroendeutvecklingen men undvika toxiska symtom som illamående har producenterna skapat 'nybörjarprodukter'...«**

Upptrappningen från att pröva till beroende varierar stort mellan individer. Man räknar med 2–3 års utveckling för en tonåring att bli dagligrökare, men det förekommer också att ett beroendesyndrom kan etableras inom veckor och utan att personen röker ens dagligen [16].

Upptrappningen till dagligt bruk varierar och moduleras av en rad faktorer, t ex hur ofta tillfälle ges, kostnad, uppfattning om risk, sociala faktorer och om det finns rökare i närmiljön.

Attraktiviteten hos ett cigarettmärke spelar stor roll i ungdomen. Även om tillverkaren kan manipulera cigaretten eller snuspåsen så att en större eller mindre dos nikotin kan göras biotillgänglig (»free-based« form), kan vilken produkt som helst rökas eller snusas för ändamålet [17]. Den oprotonerade fraktionen nikotin (free-base) kan på oklart sätt ökas genom att ammoniak tillsätts röktobaken. Möjligheterna att manipulera innehållet är ändlösa, och mer än 1000 olika tillsatser är kända; kryddor, tillsatser som ändrar rökens utseende och andra som ökar förbränningshastighet och filterventilation hör hit. Sockerarter är en annan vanlig tillsats för att öka attraktiviteten.

Exakt styrning av oprotonerat nikotin är ännu viktigare för en oral produkt som snus, eftersom det betyder allra mest för upptaget via munslemhinnan och för vidare transport genom kapillärbädden där [18]. För att maximera beroendeutvecklingen men undvika toxiska symtom som illamående har producenterna skapat »nybörjarprodukter«, som jämnar vägen för starkare sorter då tolerans utvecklats. Smak- och lukttillsatser är samtidigt viktiga för att förbättra smak och attraktivitet. Svenska studier visar att »snuskarriären« är snarlik »cigarettkarriären«, men ännu så länge hårt könsstyrd [19].

Nikotinläkemedel är avsedda för korttidsbruk och inte särskilt attraktiva, och primär tillvänjning har inte rapporterats. Däremot kan rökare som slutat med preparatens hjälp ibland använda produkterna längre än avsett. Det är ett mindre och åtgärdbart problem. Man kan också stöta på extremfall som säger sig inte kunna leva utan nikotin. Man kan då tvingas konstatera faktum men bör absolut styra över den drabbade till nikotinläkemedel.

### Abstinensbesvär kan kvarstå i åratal

Abstinens är oftast kopplat till beroende och ju kraftigare beroende, desto mer abstinensbesvär [7, 11]. Till kriterierna för nikotinabstinens räknas dysfori, nedstämdhet, irritabilitet, ilska, koncentrationsstörning, ängslan och rastlöshet. En rad kroppsliga, men oftast kortvariga symtom kan också uppträda [14, 15]. Starkt och återkommande röksug (eller snussug) är vanligt, kan kvarstå i åratal och utgör risk för återfall.

Abstinensbesvär underhåller tobaksberoendet. PET-studier visar att redan efter tre halsbloss är 70 procent av $\alpha 4\beta 2$-nikotinreceptorerna i hjärnan mättade och abstinensbesvären som bortblåsta [20]. Så snabba effekter kan inte nås med nikotinläkemedel. De som röker mindre än 5 cigaretter/dygn och då och då-rökare kan visa tecken på beroende utan abstinensbesvär. Liknande beroendemönster har rapporterats hos snusare.

### Miljön spelar stor roll

Den höga beroenderisken med cigarettrökning och snusning

är inte bara en fråga om hur själva produkterna är skapta. Marknadsföring, design, social omgivning och mediala förebilder spelar stor roll i de åldrar då beroendet grundläggs. Miljöfaktorer spelar också roll då individer slutar röka eller snusa, liksom för byte av produkter. Rökfria miljöer är numera mer regel än undantag, och motståndet mot införandet har varit svagt och kortlivat.

I 1960-talets Storbritannien observerades att av unga personer som hade rökt endast 4 cigaretter fortsatte 94 procent sedan att röka i 30–40 år [21]. Dagens svenska förhållanden skiljer sig från den bilden.

Upp till 70 procent av alla unga testar att röka eller snusa, men mindre än hälften går vidare, och många slutar mer eller mindre spontant att både röka och snusa. Det är också vanligt att sluta då man väntar barn, eftersom man vill vara en förebild.

## Osäkra fynd om genetiska samband

Tvillingstudier har visat att det precis som för alkohol kan finnas en medfödd ökad tendens att utveckla tobaksberoende liksom för ökade svårigheter att sluta med tobak. Försök med genetiskt förändrade möss pekar på att andra receptortyper än de ovan nämnda kan vara inblandade [22]. DNA-analyser från rökslutarstudier visar emellertid väldigt svaga samband mellan gener och behandlingsresultat [23].

Sammantaget är fynden många men mycket svaga och motstridiga, och det är osäkert om de någonsin kommer att få praktisk nytta.

## Ofullständiga kunskaper

Våra kunskaper om tobaksberoendet är ännu ofullständiga. Samspelet mellan nervsystem, miljö och personlighet är så varierat att full förståelse och kontroll förefaller vara en utopi.

*Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Hans Gilljam har tidigare deltagit i kliniska prövningar samt arvoderats för föreläsningar och rådgivning om informationsmaterial för GlaxoSmithKline och Pfizer.*


REFERENSER

1. Rose JE, Mukhin AG, Lokitz SJ, et al. Kinetics of brain nicotine accumulation in dependent and nondependent smokers assessed with PET and cigarettes containing 11C-nicotine. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010;107(11):5190-5.
2. Hukkanen J, Jacob P, Benowitz NL. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. Pharmacol Rev. 2005;57:79-115.
3. Bradbury MW, Patlak CS, Oldendorf WH. Analysis of brain uptake and loss or radiotracers after intracarotid injection. Am J Physiol. 1975;229:1110-5.
4. Nybäck H, Halldin C, Ahlin A, et al. PET studies of the uptake of (S)- and (R)- [11C]nicotine in the human brain: difficulties in visualizing specific receptor binding in vivo. Psychopharmacology. 1994; 115:31-6.
5. Benowitz NL, Kuyt F, Jacob P. Circadian blood nicotine concentrations during cigarette smoking. Clin Pharmacol Ther. 1982;32:758-64.
6. Wada E, Wada K, Boulter J, et al. Distribution of alpha 2, alpha 3, alpha 4, and beta 2 neuronal nicotinic receptor subunit mRNAs in the central nervous system: a hybridization histochemical study in the rat. J Comp Neurol. 1989;284: 314-35.
7. Royal College of Physicians. Nicotine addiction in Britain. Report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. London: RCP; 2000.
8. Wu J, Lukas RJ. Naturally-expressed nicotinic acetylcholine receptor subtypes [review]. Biochem Pharmacol. 2011;82(8): 800-7.
10. Rowell PP, Li M. Dose-response relationship for nicotine-induced up-regulation of rat brain nicotinic receptors. J Neurochem. 1997;68:1982-9.
11. Surgeon General (US Department of Health and Human Services). The health consequences of smoking: nicotine addiction. Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health; 1988.
12. Lecca D, Cacciapaglia F, Valentini V, et al. Preferential increase of extracellular dopamine in the rat nucleus accumbens shell as compared to that in the core during acquisition and maintenance of intravenous nicotine self-administration. Psychopharmacology. 2006;184:435-46.
13. Brody AL, Mandelkern MA, Jarvik ME, et al. Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. Biol Psychiatry. 2004;55:77-84.
16. DiFranza JR, Savageau JA, Rigotti NA, et al. Development of symptoms of tobacco dependence in youths: 30 month follow up data from the DANDY study. Tob Control. 2002;11:228-35.
17. Food and Drug Administration. Regulations restricting the sale and distribution of cigarettes and smokeless tobacco products to protect children and adolescents; proposed rule analysis regarding FDA's jurisdiction over nicotine-containing cigarettes and smokeless tobacco products; notice. Federal Register. 1995;60:41314-792.
18. Hatsukami DK, Severson HH. Oral spit tobacco: addiction, prevention and treatment. Nicotine Tob Res. 1999;1:21-44.
19. Galanti MR, Rosendahl I, Post A, Gilljam H. Early gender differences in adolescent tobacco use – the experience of a Swedish cohort. Scand J Public Health. 2001;29(4): 314-7.
20. Brody AL, Mandelkern MA, London ED. Cigarette smoking saturates brain alpha 4 beta 2 nicotinic acetylcholine receptors. Arch Gen Psychiatry. 2006;63:907-14.
21. McNeill AD. The development of dependence on smoking in children. Br J Addiction. 1991;86:589-92.
22. Tuesta LM, Fowler CD, Kenny PJ. Recent advances in understanding nicotinic receptor signaling mechanisms that regulate drug self-administration behavior. Biochem Pharmacol. 2011;82(8):984-95.
23. Munafò MR, Johnstone EC, Walther D, et al. CHRNA3 rs1051730 genotype and short-term smoking cessation. Nicotine Tob Res. 2011;13(10):982-8.



**Sök i arkivet!**

Läkartidningens elektroniska artikelarkiv:
http://ltarkiv.lakartidningen.se/
Artiklar i fulltext från och med 1996

Utmanande saklig Läkartidningen

LÄS MER *Fullständig referenslista Lakartidningen.se*

# Rökstopp ger snabba hälsovinster

Tobak är den största orsaken till ohälsa och förtida död i Sverige – en viktigare riskfaktor än alla andra levnadsvanor tillsammans. Ett rökstopp ger redan inom första året betydande hälsovinster, på längre sikt är vinsterna mycket stora.

**HANS GILLJAM,** leg läkare, professor, institutionen för folkhälsovetenskap, Karolinska institutet, Stockholm
hans.gilljam@ki.se

Tobaksrökning är uttryck för ett unikt spritt och hälsovådligt beroendetillstånd. Enligt WHO finns det 1,3 miljarder dagligrökare i världen. De tobaksrelaterade 5,4 miljoner årliga förtida dödsfallen ökar nu snabbt [1]; de 100 miljonerna tobaksrelaterade förtida dödsfallen under 1900-talet kommer att stiga till 1 000 miljoner under 2000–2100, främst i utvecklingsländerna.

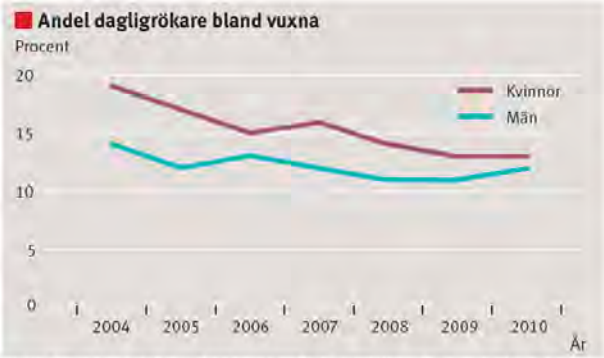
Allt började i USA år 1880 då cigarettmaskinen patenterades. Sedan dess har cigarettepidemin härjat i land efter land, och vi kan nu efter drygt 100 års erfarenhet av denna konsumentprodukt överblicka dess effekter.

Inhalation av tobaksrök är en hälsorisk oavsett rökverk, men cigarettens enorma dominans (>97 procent), lättillgänglighet och unika beroendeskapande förmåga motiverar att den lyfts fram särskilt. Hittills har mer än 8 000 olika kemiska substanser, varav 69 karcinogener, identifierats i tobaksrök. Skadorna drabbar främst den som drar halsbloss, men även de som andas in miljötobaksrök drabbas. Rök filtrerad genom rökarens lungor, och inte minst den partikelrika rök som cigaretten avger då den brinner i det fria, är toxisk [2].

### Nästan 1 miljon dagligrökare i Sverige

År 2010 fanns nära 1 miljon dagligrökare i vårt land. Antalet tillfällighetsrökare kan uppskattas till 850 000, och därtill kommer cirka 900 000 snusare [3]. Årligen börjar uppskattningsvis 16 000–20 000 ungdomar att röka. En kontinuerlig årlig minskning av rökningen i Sverige med 0,5–1,0 procentenheter sedan 1980-talets början visar tecken på att plana ut. Huruvida man därmed minskat rökningen ner till en »hård kärna« är omstritt. Enligt 2010 års nationella folkhälsoenkät rökte 13 procent av vuxna kvinnor och 12 procent av vuxna män (16–84 år) varje dag (Figur 1) [3]. Bland gravida rökte år 2009 16 procent av kvinnorna före graviditeten mot 6,8 procent vid inskrivningen på mödravårdscentral [4].

Rökning är vanligast i grupper med kort utbildning och låg inkomst (mest kvinnor) och i vissa invandrargrupper (mest män). Majoriteten av dagligrökarna finns i åldersgruppen 45–64 år. Totalt 13 procent av männen och 10 procent av kvinnorna är tillfällighetsrökare. Siffrorna är stabila sedan 2004, men rörligheten i gruppen kan antas vara stor. Av ett antal tillfällighetsrökare som följdes 1992–1994 behöll 60 procent sina vanor, medan 24 procent slutade röka helt och 16 procent blev dagligrökare [5].




**Figur 1.** Dagligrökning hos vuxna (16–84 år) under perioden 2004–2010 i Sverige. Källa: Folkhälsoinstitutet.

Blandbruk av tobaksprodukter är vanligt i Sverige, där i synnerhet många män både röker och snusar.

Exempel på länder med stark minskning av rökningen utan att man använder snus är Australien, Kanada och delstater som Kalifornien.

### Rök- och snusvanor i olika grupper

**Vuxna.** Det totala tobaksbruket ligger på en hög nivå bland män och på en lägre bland kvinnor. Svenska män använder lika mycket tobak som man gör i länder där rökning är helt dominerande. Sammantaget använde år 2010 30 procent av männen och 17 procent av kvinnorna tobak dagligen, och om de som använder tobak då och då inkluderas använder över 40 procent av männen tobak regelbundet [3].

Bland vuxna i Sverige röker kvinnor och män från övriga Europa nästan dubbelt så ofta som infödda svenskar, medan de från övriga Norden och kontinenter utanför Europa intar en mellanställning. Som kan förväntas snusar de som är födda utanför Sverige, med undantag av övriga Norden, betydligt mindre än infödda svenskar.

Andelen vuxna som utsätts för miljötobaksrök har minskat kraftigt under åren. År 2010 uppgav 19 procent av männen och 15 procent av kvinnorna att de utsätts för passiv rökning i hemmet, på arbetet eller i andra inomhusmiljöer [3].

**Barn och ungdomar.** I årskurs 9 rökte år 2010 13 procent av flickorna och 9 procent av pojkarna varje dag/nästan varje dag, och i gymnasiets andra årskurs rökte 15 procent av poj-

SAMMANFATTAT

**Tobaksrökning** är en mycket tydlig markör för ohälsa, förtida död och försämrad läkning och därför en självklar upplysning i varje patientjournal.
**Ett 60-tal** sjukdomstillstånd har mer eller mindre stark koppling till inhalation av tobaksrök.
**Rökaren** måste räkna med i genomsnitt 10 färre levnadsår och fler år med upplevd ohälsa än den som inte rökt.
**Läkaren** måste ta med i beräkningen att den rökande patienten inte svarar på behandlingen lika bra (eller inte alls) som icke-rökaren.
**Ett rökstopp** minskar riskerna, förlänger livet och komprimerar sjukdomsperioderna.

**TABELL I.** Tobaksrökning och risk för att drabbas av cancer. Vi har aldrig haft så många dödsfall i lungcancer som nu (Dödsorsaker 2010, Socialstyrelsen). Källa: IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans [15].

| Cancerlokalisation/-form | Riskökning, antal gånger jämfört med icke-rökare |
|---|---|
| Lunga | 15–30 |
| Urinvägar | 3 |
| Munhåla | 4–5 |
| Öron, näsa och hals, alla typer | 4–5 |
| Matstrupe, småcellig typ | 2–5 |
| Matstrupe, körteltyp | 1,5–2,5 |
| Strupe | 10 |
| Bukspottkörtel | 2–4 |
| Bihålor | 1,5–2,5 |
| Magsäck | 1,5–2,0 |
| Lever | 1,5–2,5 |
| Njure | 1,5–2,0 |
| Livmoderhals | 1,5–2,5 |
| Leukemi, myeloisk | 1,5–2,0 |

karna och 20 procent av flickorna varje dag/nästan varje dag [6]. Invandrarungdomars rökvanor finns inte dokumenterade. I årskurs 9 snusade år 2010 8 procent av pojkarna varje/nästan varje dag mot 2 procent bland flickorna, och i gymnasiets andra årskurs snusade 17 procent av pojkarna och 3 procent bland flickorna varje dag/nästan varje dag [6]. Enligt Socialstyrelsens Miljöhälsorapport 2003 exponerades 5 procent av svenska barn för tobaksrök i hemmet dagligen [7].

Sedan skolmätningarna inleddes 1979 har rökningen bland ungdomar minskat under kraftiga svängningar. Från 2005 ökar rökningen, medan snusningen snarast avtar. Endast 2–3 procent använder tobak dagligen eller nästan dagligen före årskurs 7. Den snabbaste ökningen för både rökning och snusning sker i årskurs 7–9, ökar fortfarande starkt under gymnasiets båda första år och planar sedan ut.

Vattenpiprökning är numera spridd i Sverige. Enligt CAN:s (Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning) klassundersökningar hade ca 40 procent av alla i årskurs 9 och drygt 60 procent av alla i gymnasiets andra årskurs prövat att röka vattenpipa [6].

## Tobak och ohälsa

Tobaken är den enskilt största orsaken till ohälsa och förtida död i Sverige. Ett mått på den samlade sjukdomsbördan på befolkningsnivå är DALY (disability adjusted life years). DALY anger summan av förlorade levnadsår på grund av förtidig död och de friska år som förloras på grund av funktionsnedsättning. Ett förlorat levnadsår har vikten 1, och ett år med nedsatt funktionsförmåga får ett värde mindre än 1 men mer än 0 beroende på hur omfattande funktionsnedsättningen är. DALY kan användas för jämförelser av hur sjukdomsbördan kan fördelas och tillskrivas diagnoser eller riskfaktorer.

Utgående från år 2003 beräknades tobak vara en riskfaktor för 58 sjukdomstillstånd resulterande i en sjukdomsbörda på totalt 88 074 DALY för män och 74 233 DALY för kvinnor, vilket motsvarar 9,6 procent av den totala sjukdomsbördan [8].

»Tobaken, är ifråga om dödlighet, en viktigare riskfaktor än alla andra levnadsvanor tillsammans.«

Tobaken är, i fråga om dödlighet, en viktigare riskfaktor än alla andra levnadsvanor tillsammans.

I särklass störst risk löper de som inhalerar tobaksrök, och bland röktobaksprodukter är cigaretten den allra farligaste. Tidig rökdebut, antalet rökta cigaretter per dag samt antalet år som rökningen pågått är alla faktorer som är starkt korrelerade med skador.

Kroppens försvarsmekanismer förmår emellertid ofta hålla stånd mot sjukdomsutvecklingen, och det är först efter 25–30 års daglig konsumtion som de vanligaste och mest fruktade tobaksrelaterade sjukdomarna brukar uppträda. Det motsvarar ca 200 000 rökta cigaretter.

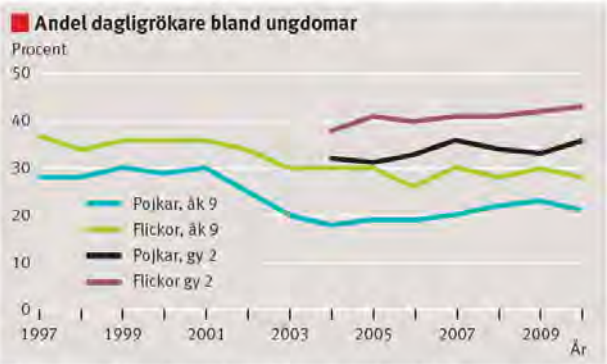
Rökvanorna i en befolkning vid en viss tidpunkt prognostiserar den tobaksrelaterade dödligheten 30–40 år senare i allmänhet, och dödligheten i lungcancer i synnerhet, med god precision [9]. I 50-årsuppföljningen av 34 000 manliga brittiska läkare avled drygt 50 procent av rökarna i förtid i en tobaksrelaterad sjukdom och förlorade i genomsnitt 10 år av förväntad livslängd. Hälften av dödsfallen skedde före 70 års ålder, och individerna i den gruppen förlorade i genomsnitt 22 levnadsår [10]. Årligen dör i landet mer än 6 400 personer i förtid av sin egen och uppskattningsvis 500 av andras rökning (passiv rökning) [11]. Enligt en dansk undersökning blir livet inte bara kortare utan också mer präglat av ohälsa och sjukdom. En rökande dansk kvinna rapporterar 14 fler år av ohälsa än icke-rökande kvinnor [12].

Det råder ett närmast linjärt förhållande mellan exponering och risken för att utveckla de vanligaste tobaksrelaterade sjukdomarna. För vanliga konsumtionsmönster gäller: dubbelt så många cigaretter – dubbelt så stor risk. Cigarettrökning ger stora möjligheter att titrera fram en dos som passar var och en, och den dosen är ofta konstant över tid. Individer som försöker dra ner och minskar antalet cigaretter, röker de återstående desto intensivare. Även storrökare (>30 cigaretter/dygn) kan tillfälligt klara att minska till ca 5 cigaretter/dygn. Därför är antalsminskning sällan en framkomlig väg till rökfrihet.

Filter eller »light«-produkter (de senare är numera förbjudna i marknadsföringen) ger inte mindre skador. Halsbloss med förbränd tobak från pipa, cigarrer och egenrullade cigaretter medför väsentligen samma risk som halsbloss med cigaretter [13]. Inga säkra uppgifter föreligger beträffande rökning av vattenpipa, men det finns ingen anledning att tro att det skulle innebära mindre risk [14].

## Tobaksrökningens skador

**Cancer (Tabell I).** Tobaksrökning ökar kraftigt risken för cancer. Under 1990-talet orsakade tobaksrökning en tredje-




**Figur 2.** Andelen rökare (röker dagligen–ibland) i årkurs 9 och gymnasiets årskurs 2 under perioden 1997–2010. Källa: CAN (Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning).

**TABELL II. Tobaksrökning och risk för död i hjärt–kärl- och lungsjukdomar. Uppskattade riskökningar för ett urval diagnoser. Notera särskilt överdödligheten i kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL).**

| Dödsorsak | Riskökning, oddskvot, jämfört med icke-rökare |
|---|---|
| Hjärtinfarkt/hjärtinfarkt <50 års ålder | 3,34/6,0 [16] |
| Slaganfall | 2,82 [17] |
| Kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) | 65 [17] |
| Aortaaneurysm (risk för diagnos, olika exponeringar) | 3–10 [13] |

**TABELL III. Tobaksrökning och risk för sjukdom. Här beskrivs ett begränsat urval av de sjukdomar i sinnesorgan, nervsystem, endokrina körtlar och stödjevävnad som är relaterade till tobaksrökning.**

| Sjukdom | Riskökning, oddskvot, jämfört med icke-rökare |
|---|---|
| Systemisk lupus erythematosus (SLE) | 1,5 [18] |
| Multipel skleros (MS) | 1,6–1,9 [18] |
| Giftstruma | 1,3–8,2 [18] |
| Benskörhet, frakturrisk | 1,3–1,8 [19] |
| Åldersblindhet (AMD) | 2,0–3,0 [20] |
| Ledgångsreumatism (RA) | 3,4 (16–21 gånger för vissa genuppsättningar) [21] |
| Psoriasis | 1,8 [21] |

**TABELL IV. Tillfällighetsrökning och olika risker (informationen är begränsad).**

| Tillstånd | Riskökning, oddskvot |
|---|---|
| Total dödlighet | 1,6 [23] |
| Hjärt–kärldödlighet, män | 1,5 [23] |

**TABELL V. Passiv rökning och olika risker för vuxna (risker för barn återfinns i texten).**

| Tillstånd | Riskökning, oddskvot |
|---|---|
| Lungcancer | 1,3 [24] |
| Dödlig/icke-dödlig hjärtinfarkt | 1,2/1,3 [24] |
| Slaganfall | 1,3–1,8 [24] |
| Kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) | 1,4–1,8 [24] |

**TABELL VI. Rökning hos gravida och olika risker (ytterligare en rad risker finns beskrivna i litteraturen).**

| Tillstånd | Riskökning, oddskvot |
|---|---|
| Placentalossning, placenta praevia, underburenhet | 1,2–1,3 [13] |
| Plötslig spädbarnsdöd | 2–3 [13] |

**TABELL VII. Snusning och några risker (antalet studier är begränsat).**

| Tillstånd | Riskökning, oddskvot |
|---|---|
| Bukspottkörtelcancer | 2,0 [25] |
| Dödlig hjärtinfarkt | 1,28 [26] |
| Dödligt ischemiskt slaganfall | 1,72 [27] |

del av cancerdödsfallen bland svenska män, och sedan 2005 dör fler kvinnor av lungcancer än av bröstcancer. De vanligaste tobaksrelaterade cancerformerna ses i Tabell I.

**Hjärt–kärlsjukdom och lungsjukdom (Tabell II).** Rökning innebär ökad risk för sjukdomar i hjärta, kärl och lungor. Ett begränsat urval listas i Tabell II. Tobaksrökning är helt dominerande riskfaktor för KOL och den vanligaste riskfaktorn för svår perifer artärsjukdom.

**FAKTA 1. Hälsovinster efter rökstopp**

**Fysiologiska effekter [28]**

*Efter 20 minuter–3 månader*
- Puls och blodtryck normaliserade (inom 20 minuter)
- Kolmonoxidnivån i blodet normaliserad (inom 12 timmar)
- Cirkulation, lungfunktion och sårläkning förbättrade (2 veckor–3 månader)

*Efter 1 månad–1 år*
- Lungfunktionen återställd inom ramen för lungskadan
- Risken för hjärtinfarkt halverad

*Efter 5–15 år*
- Risken för slaganfall halverad (inom 5–7 år)
- Halverad risk för cancer i lunga, mun, luft- och matstrupe, blåsa, livmoderhals och bukspottkörtel (inom 10 år)
- Risken för hjärtinfarkt densamma som för icke-rökaren (inom 15 år)

**Långtidsuppföljning [10]**

*Mortalitet efter rökstopp*

I en 50-årsuppföljning av 34 000 brittiska läkare kunde överlevnaden hos dem som slutade vid olika åldrar jämföras med dem som fortsatte röka (Figur 3) [10]. Rökstopp upp till ca 40 års ålder var oftast liktydigt med samma livslängd som icke-rökarnas, och rökstopp så sent som i 60-årsåldern gav betydande hälsovinster.

**Andra tobaksrelaterade tillstånd (Tabell III).** Ständigt upptäcks nya samband mellan tobaksrökning och risk för sjukdom. Sinnesorgan, nervsystem, endokrina körtlar, stödjevävnad och hud drabbas av långvarig rökning. Tobaksrökning medverkar till att öka såväl morbiditet som mortalitet vid flera globala epidemier, där tuberkulosen bara är ett av flera exempel. Dödligheten i tuberkulos hos rökare jämfört med icke-rökare uppges öka med 66 procent, och för perioden 2010–2050 skattas antalet förebyggbara dödsfall i tbc om rökningen upphör till 40 miljoner [22].

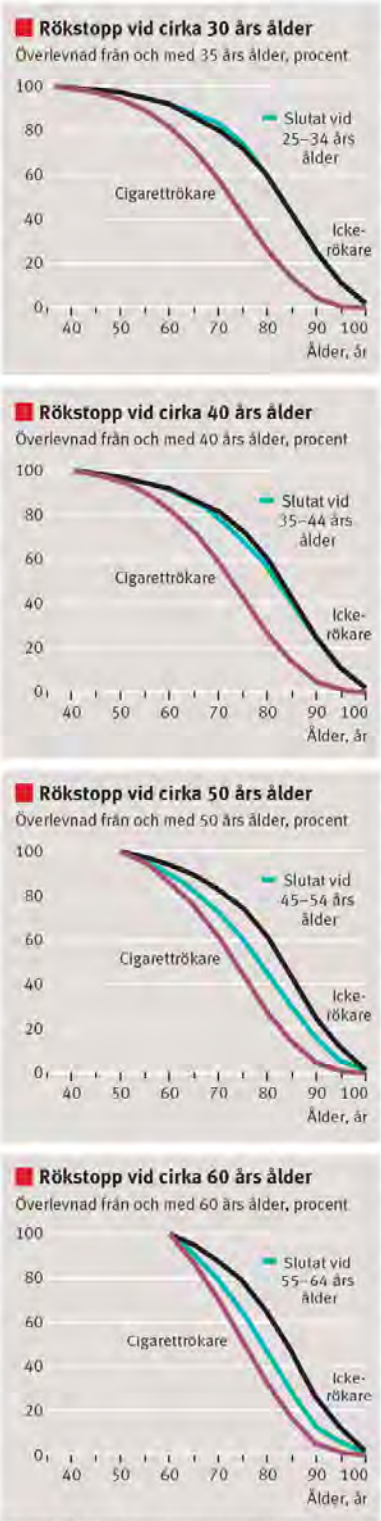
**Relaterade till tillfällighetsrökning (Tabell IV).** Eftersom begreppet tillfällighetsrökning (»då och då-rökning«, »feströkning«) är svårdefinierat, är det svårt att finna uppgifter om skadeverkningar i litteraturen. Tillgängliga data talar för risker minst i nivå med exponering för passiv rökning.

**Relaterade till passiv rökning (Tabell V).** Passiv rökning ger förutom akuta effekter i näsa, ögon, hals och luftvägar ökad risk för exempelvis hjärtinfarkt och lungcancer. Jämfört med egenrökning är det förhållandevis måttlig riskökning i fråga om de långsiktiga hälsokonsekvenserna, men eftersom exponeringen är stor medför även mindre riskökningar ett stort antal fall i befolkningen som helhet. Särskilt utsatta är barnen. Risken för plötslig spädbarnsdöd, djupa lunginfektioner, astma och otit är väldokumenterad.

**Risker för gravida och foster (Tabell VI).** Rökning under graviditeten ökar risken för missfall, dålig fostertillväxt, placentalossning och tidig förlossning, vilket i sin tur ökar risken för död under de första levnadsveckorna [13].

**Risker vid psykiska sjukdomar/beroendetillstånd.** Riskerna för personer med psykiska sjukdomar eller beroendetillstånd är främst relaterade till den höga rökningsintensiteten och till andra, samtidiga riskfaktorer.

**Relaterade till snus (Tabell VII).** Snusets ohälsoeffekter är




**Figur 3.** Effekt av rökstopp i olika åldrar för manliga rökande läkare med avseende på mortalitet.
Källa: Doll R, et al [10].

långt mindre studerade än röktobakens. Tandköttsskador är väldokumenterade, men osäkerhet råder ännu om risker för den gravida kvinnan och fostret, för typ 2-diabetes, för letal stroke och för metabola syndromet (se Gunilla Bolinders artikel om snus i detta temanummer). Enligt IARC, WHO:s cancercenter, är risken för cancer i pankreas och esofagus ökad.

**Relaterade till vattenpiprökning.** Det saknas studier av långvarig vattenpiprökning. Innehållet i röken varierar med vad som läggs i vattenpipans brännkammare, men det finns inga skäl att tro att långvarig inhalation av vattenpiprök skulle vara mindre farlig än cigarett- eller piprökning. Allvarliga intoxikationer med kolmonoxid har beskrivits i Sverige [14].

**Relaterade till nikotinläkemedel.** Nikotin är ett nervgift med många, men små, effekter som inte orsakar några allvarliga skador i de doser som vuxna rökare och snusare exponeras för. Nikotinläkemedel har aldrig setts skapa ett primärt beroende, men för storrökare, och kanske snusare, som övergått till nikotinläkemedel finns en risk för långvarigt beroende (<5 procent). Hos foster finns en möjlig risk för påverkan om modern tar nikotinläkemedel; risken är dock avsevärt mindre än om modern röker. Nikotinläkemedel kan ges till patienter med akut ST-höjning såvida puls och blodtryck är stabila.

## Hälsovinster efter rökstopp

Hälsovinsterna efter rökstopp sammanfattas i Fakta 1.

Studier visar att röksstopp har hälsoeffekter redan på kort sikt med normalisering av viktiga fysiologiska funktioner, att det redan inom första året ger betydande hälsovinster och att det på lång sikt ger mycket stora hälsovinster med minskad risk för ett antal sjukdomar, höjd livskvalitet, ökat hälsomedvetande och vunna levnadsår (Figur 3).

*Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Hans Gilljam har tidigare deltagit i kliniska prövningar samt arvoderats för föreläsningar och rådgivning om informationsmaterial för GlaxoSmithKline och Pfizer.*


REFERENSER

4. Socialstyrelsen. Graviditeter, förlossningar och nyfödda barn. Medicinska födelseregistret 1973–2009. Sveriges officiella statistik. 2011.
5. Lindström M, Isacsson SO. Long term and transitional intermittent smokers: a longitudinal study. Tob Control. 2002;11(1):61-7.
8. Agardh E, Moradi T, Allebeck P. Riskfaktorernas bidrag till sjukdomsbördan i Sverige. Jämförelse mellan svenska och WHO-data. Läkartidningen. 2008;105(11): 816-21.
9. Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. Lancet. 1992;339(8804):1268-78.
10. Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ. 2004;328 (7455):1519.
12. Bronnum-Hansen H, Juel K. Abstention from smoking extends life and compresses morbidity; a population based study of health expectancy among smokers and never smokers in Denmark. Tob Control. 2001;10:273-8.
15. Tobacco smoke and involuntary smoking. Lyon: IARC; 2004. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 83.
16. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al; INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet. 2006;368(9536):647-58.
17. Kenfield SA, Stampfer MJ, Rosner BA, et al. Smoking and smoking cessation in relation to mortality in women. JAMA. 2008;299(17): 2037-47.
18. Costenbader KH, Karlson EW. Cigarette smoking and autoimmune disease: what can we learn from epidemiology? Lupus. 2006;15:737-45.
19. Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health. Clin Sci (Lond). 2007;113 (5):233-41.
20. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, et al. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. Eye. 2005;19(9):935-44.
21. Setty AR, Curhan G, Choi HK. Smoking and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. Am J Med. 2007;120(11):953-9.
22. Sanjay B, Stuckler D, Bitton A, et al. Projected effects of tobacco smoking on worldwide tuberculosis control: mathematical modelling analysis. BMJ. 2011;343: d5506.
23. Luoto R, Uutela A, Puska P. Occasional smoking increases total and cardiovascular mortality among men. Nicotine Tob Res. 2000;2(2): 133-9.
24. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. Eur Respir J. 2006;28(2):397-408.
25. Smokeless tobacco and some tobacco-specific N-nitrosamines. Lyon: IARC; 2007. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 89.
26. Hergens MP, Alfredsson L, Bolinder G, et al. Long-term use of Swedish moist snuff and the risk of myocardial infarction amongst men. J Intern Med. 2007;262(3): 351-9.
27. Hergens MP, Lambe M, Pershagen G, et al. Smokeless tobacco and risk of stroke. Epidemiology. 2008;19:794-9.
28. The health benefits of smoking cessation: A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Center for Chronic Disease Prevention, Office on Smoking and Health; 1990. http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/NNBBCT.pdf

# Snus – Kunskapsöversikt

Dagens svenska fuktsnus består av ickefermenterad, värmebehandlad finmalen tobak med tillsats av alkaliserande salt och aromämnen. Bland snusets ca 2 000 olika komponenter finns flera som är dokumenterat cancerframkallande, främst nitrosaminer. Upptaget av nikotin i blodet sker något långsammare än vid rökning. En svensk dagligsnusare använder i genomsnitt en tredjedels dosa om dagen och snusar 13–15 timmar per dygn, dvs. ungefär 75 procent av den vakna tiden. Nikotinnivåerna i blodet är jämförbara med cigarettrökares, men mängden metaboliter, framför allt kotinin, är ca 30 procent större.  2012 snusar ca 20 procent av männen och 4 procent av kvinnorna i Sverige dagligen.

## Snusets påverkan på kroppen:

**Mun:**
Förtjockning av slemhinnan där snusprillan ligger, blottade tandhalsar, eventuellt en viss ökad risk för cancer.
**Hjärta-kärl:**
En ökad risk för dödlig hjärtinfarkt har visats hos mer än 100.000 byggnadsarbetare som följts i 14 år. Detta skulle kunna bero på ökning av stresshormoner av nikotin och att tröskeln för arytmier sänks.
Ökad risk för Raynaudfenomen med kalla händer och fötter av sammandragning av blodkärlen.
**Diabetes:**
En del studier tyder på en ökad risk för diabetes hos högkonsumenter av snus.
**Cancer:**
En del studier tyder på en ökning av cancer i esophagus och ventrikel.
**Graviditet och foster:**
Flera studier har visat en ökad risk för dödföddhet, plötslig spädbarnsdöd och en ökad risk för kognitiv påverkan och ADHD.
**Fysisk prestationsförmåga:**
Nikotinet ger en puls- och blodtrycksökning genom att nikotinet ökar stresshormonerna. Snus används av många ”explosionsidrottare” som tyngdlyftning, höjdhopp, utförsåkning på skidor, och skulle kunna ha en dopningseffekt.

**Snus som rökavvänjningsmedel:**
Det finns inte vetenskapliga studier som klart visar att snus kan användas som rökavvänjningsmedel. På grund av sin starka beroendeskapande effekt bör snus inte rekommenderas som rökslutarmetod ur folkhälsoperspektiv. På individnivå kan snus ibland vara en sista utväg för vissa patienter att komma ifrån rökningens stora hälsorisker.

Källa: Bolinder, G. Snusning en kontroversiell folkhälsofråga. Läkartidningen. 2012: 109(11);564-7.

# Tobak - Litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

Socialstyrelsens nationella riktlinjer
http://www.socialstyrelsen.se/riktlinjer/nationellariktlinjer

Folkhälsomyndigheten https://www.folkhalsomyndigheten.se/ Där kan man beställa eller ladda ner många patientbroschyrer och olika böcker kring folkhälsa.

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och hälsa, som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.

[1-8]


1. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011. Tobaksbruk, riskbruk av alkohol, otillräcklig fysisk aktivitet och ohälsosamma matvanor. Stöd för styrning och ledning: Socialstyrelsen; 2011.
2. Bolinder G. Kunskapsöversikt om hälsoeffekter av rökfri tobak. Ökad kardiovaskulär sjudom och död av snus Läkartidningen. 1997 Oct 15;94(42):3725-31.
3. Fagerström KO, Gilljam H, Tonstad S. God effekt av vareniklin vid snusavvänjning. Läkemedlet jämfört med placebo i dubbelblindad studie Läkartidningen. 2011 Nov 2-8;108(44):2215-7.
4. Persson LG, Lindström U. Väntrumsenkät om rökning gav fler remisser till tobaksavvänjare Läkartidningen. 2007 Aug 29-Sep 4;104(35):2427-30.
5. Gilljam H. Tobaksberoende är starkt…och svårt att bryta. Läkartidningen. 2012;109(11):550-3.
6. Gilljam H. Rökstopp ger snabba hälsovinster. Läkartidningen. 2012;109(11):554-7.
7. Wilhelmsen L, Rosengren A. Ohälsofaktorerna rökning, serumkolesterol och blodtryck analyserade. Stor risk föreligger även i "måttlighetsgrupperna". Läkartidningen. 2002;99(49):4966-73.
8. Holm Ivarsson B, Hjalmarson A, Pantzar M. Stödja patienter att sluta röka och snusa. Lund: Studentlitteratur; 2012.

# Livssituation

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **< 2 poäng**<br><br><u>Åtgärd</u>:<br>Ingen | **2 – 3 poäng**<br><br><u>Åtgärd</u>:<br>Ev. ”20 frågor om din livssituation” | **4 – 5 poäng**<br><br><u>Åtgärd</u>:<br>”20 frågor om din livssituation”<br>Återbesök | |

## Förklaring

### Summering av riskpoäng

Riskpoängen utgör summan av poängen i frågorna 22-24, 26-27

### Samtalet

En person som mår psykiskt dåligt kan ofta ha andra riskfaktorer. Som allmän regel gäller då att man primärt får lämna de andra riskfaktorerna åt sidan och koncentrera samtalet på livssituationen och det psykiska tillståndet.

Vid mötet med en person som mår psykiskt dåligt och som exempelvis har en högre riskpoäng på faktorn Livssituation är det en vanlig reaktion att man som ”behandlare” känner sig otillräcklig. Vi har ju inte möjligheter att reda upp patientens dåliga ekonomi, reda upp trassliga förhållanden i familj, vänkrets eller klara ut långdragna konflikter på arbetet. Genom att enbart *lyssna* gör man säkert väsentligt större nytta än man till en början tror. Att inför en annan människa tala ut om sina problem kan få det på en mera gripbar nivå och också kanske göra det möjligt att hitta infallsvinklar och lösningar på problem som man tidigare trott vara oöverkomliga.

Var god vänd!

Som samtalspartner gäller det att vara så lite aktiv som möjligt. Att inte ställa några detaljerade frågor utan kanske upprepa de sista orden som den andra sa innan han/hon tystnade, eller säga ”fortsätt gärna”, ”vad hände sen?”. Det är också viktigt att inte vara rädd för tystnaden i samtalet utan att kunna vänta till den andra personen är färdig att fortsätta sin berättelse. Tystnaden innebär ofta att den andre funderar och kanske kommer in med nya infallsvinklar inom sig för att se problemen på ett annorlunda sätt. Det är också viktigt att visa för den andre att man är intresserad och har tid att lyssna.

Med hjälp av “20 frågor om din Livssituation” kan man få en bild av både svaga och starka sidor. Med stöd av formuläret och genom att få berätta om sin situation kan man bli medveten om vilka möjligheter som finns att förändra och förbättra. Man kan försöka minska kraven från omgivningen, försöka få bättre möjlighet att själv kontrollera sin situation och också sträva efter att öka stödet från det ”sociala nätverket”.

Det viktiga är att personen själv kommer till insikt om vilka möjligheter som finns. Det är enbart han/hon som känner till sin situation och har möjlighet att veta vilka saker som är realistiska. Som ”behandlare” ska man helst inte ge några konkreta råd. Att enbart få berätta för någon annan om sin situation och sina problem kan ge lindring. Några allmänna råd kan dock kanske ibland ges, exempelvis hur man förbättrar sina relationer enligt ”Livssituation – Kunskapsöversikt” i denna flik och några sätt att minska stressnivån, som finns under fliken om Psykisk ohälsa i denna pärm.

## Återbesök

Ett samtal är ofta inte tillräckligt utan det kan vara nödvändigt med ett eller flera återbesök. I samband med återbesök är det också möjligt att göra utnyttja ”20 frågor om din Livssituation”. Det kan ibland vara lämpligare att inte ta upp detta vid första samtalet utan i stället i samband med återbesök.

Vid svårare problem och krisreaktioner kan det ibland vara lämpligt att hänvisa till läkare, psykolog, kurator, företagshälsovård eller annan resursperson beroende på lokala förhållanden och individens önskan. Ibland kanske det är lämpligast att själv fortsätta kontakten men exempelvis rådfråga och ha stöd av en psykolog som ”resursperson”.

# *20 frågor om din livssituation*

# 20 frågor om din livssituation

1 Hur många timmar per vecka arbetar du (ordinarie arbete + ”extraknäck”)? ……. tim

2 Markera med ett X på denna linje hur **jäktigt** du upplever ditt arbete. Markering längst till höger innebär maximal jäkt hela tiden och längst till vänster ingen jäkt alls.

Inte alls Max

3 Markera på motsvarande sätt på denna linje hur **enformigt** du tycker att ditt arbete är! Längst till höger på linje innebär maximal enformighet och längst till vänster maximal omväxling.

Inte alls Max

4 Markera hur **styrd** du upplever dig i ditt arbete! En markering längst till höger innebär att du inte har något inflytande alls över arbetet och längst till vänster att du helt bestämmer över ditt arbete.

Inte alls Max

5 Är du arbetslös för närvarande?
- ☐ Ja
- ☐ Nej

6 Räknar du med att bli arbetslös under det närmaste året?
- ☐ Ja
- ☐ Nej
- ☐ Vet ej

7 Utgör ekonomin ett problem för dig?
- ☐ Ja
- ☐ Nej
- ☐ Delvis

8 Är du gift/sambo för närvarande?
- ☐ Ja
- ☐ Nej

9 Har du någon/några släktingar eller vänner som du kan anförtro dig åt?
- ☐ Ja
- ☐ Nej
- ☐ Delvis

10 Har du varit gift/sambo tidigare?
- ☐ Ja
- ☐ Nej

11 Hur många personer bor i bostaden (inkl dig själv)? Antal ……. st

| | | |
|---|---|---|
| 12 | Finns det någon i ditt bostadsområde (utanför familjen) som du kan få hjälp av om någon i din familj blir sjuk? | ☐ Ja<br>☐ Nej |
| 13 | Deltar du i sammankomster i föreningar och organisationer? | ☐ I hög grad<br>☐ I ganska hög grad<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls |
| 14 | Skulle du kunna säga att du är rotad och känner en stark samhörighet med arbetskamrater och arbetsplats eller motsvarande? | ☐ I hög grad<br>☐ I ganska hög grad<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls |
| 15 | Har du en fast umgängeskrets (släkt eller vänner) som regelbundet håller kontakt och umgås? | ☐ I hög grad<br>☐ I ganska hög grad<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls |
| 16 | Kan du ta ställning till följande påstående: ”I min livssituation är det andra som bestämmer över mig.” | ☐ Ja, ofta<br>☐ Ja, ibland<br>☐ Nej, sällan<br>☐ Nej, så gott som aldrig |
| 17 | Har du råkat ut för någon allvarlig och svårlöst konflikt på arbetsplatsen? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis |
| 18 | Har någon av dina närmaste varit allvarligt sjuk eller drabbats av allvarlig olyckshändelse? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis |
| 19 | Har du haft anledning att oroa dig för någon av dina närmaste pga hög ålder, handikapp som krävt ökat behov av tillsyn, eller pga sociala problem som missbruk eller liknande? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis |
| 20 | Finns det ouppklarade konflikter mellan dig och någon närstående? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis |

# *20 frågor om din livssituation*

**Poängmall**

# 20 frågor om din livssituation - poängberäkning

| | | | | Krav | Kontroll | Stöd |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Hur många timmar per vecka arbetar du (ordinarie arbete + ”extraknäck”)? | ……. tim | > 65 tim = 2<br>50 - 65 tim = 1 | _____ | | |
| 2 | Markera med ett X på denna linje hur **jäktigt** du upplever ditt arbete. Markering längst till höger innebär maximal jäkt hela tiden och längst till vänster ingen jäkt alls.<br><br>Inte alls ⟷ Max<br>0 — 37 — 45 mm<br>= 0 p — 1 p — 2 p | > 45 mm<br>37 – 45 mm | = 2<br>= 1 | _____ | | |
| 3 | Markera på motsvarande sätt på denna linje hur **enformigt** du tycker att ditt arbete är! Längst till höger på linje innebär maximal enformighet och längst till vänster maximal omväxling.<br><br>Inte alls ⟷ Max<br>0 — 37 — 45 mm<br>= 0 p — 1 p — 2 p | > 45 mm<br>37 – 45 mm | = 2<br>= 1 | | _____ | |
| 4 | Markera hur **styrd** du upplever dig i ditt arbete! En markering längst till höger innebär att du inte har något inflytande alls över arbetet och längst till vänster att du helt bestämmer över ditt arbete.<br><br>Inte alls ⟷ Max<br>0 — 37 — 45 mm<br>= 0 p — 1 p — 2 p | > 45 mm<br>37 – 45 mm | = 2<br>= 1 | | _____ | |
| 5 | Är du arbetslös för närvarande? | ☐ Ja<br>☐ Nej | = 3 | | _____ | |
| 6 | Räknar du med att bli arbetslös under det närmaste året? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Vet ej | = 3<br><br>= 1 | | _____ | |
| 7 | Utgör ekonomin ett problem för dig? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis | = 3<br><br>= 2 | | _____ | . |
| 8 | Är du gift/sambo för närvarande? | ☐ Ja<br>☐ Nej | = 3 | | | _____ |
| 9 | Har du någon/några släktingar eller vänner som du kan anförtro dig åt? | ☐ Ja<br>☐ Nej<br>☐ Delvis | = 3<br><br>= 2 | | | _____ |
| 10 | Har du varit gift/sambo tidigare? | ☐ Ja Krav = 2, kontroll = 1<br>☐ Nej | | _____ | _____ | |
| 11 | Hur många personer bor i bostaden (inkl dig själv)? | Antal ……. st<br>2=1, 3=2, ≥4=3 | | | | _____ |

| | | | Krav | Kontroll | Stöd |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 | Finns det någon i ditt bostadsområde (utanför familjen) som du kan få hjälp av om någon i din familj blir sjuk? | ☐ Ja = 2<br>☐ Nej | | | _____ |
| 13 | Deltar du i sammankomster i föreningar och organisationer? | ☐ I hög grad = 2<br>☐ I ganska hög grad = 1<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls | | | _____ |
| 14 | Skulle du kunna säga att du är rotad och känner en stark samhörighet med arbetskamrater och arbetsplats eller motsvarande? | ☐ I hög grad = 2<br>☐ I ganska hög grad = 1<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls | | | _____ |
| 15 | Har du en fast umgängeskrets (släkt eller vänner) som regelbundet håller kontakt och umgås? | ☐ I hög grad = 2<br>☐ I ganska hög grad = 1<br>☐ I ganska låg grad<br>☐ Inte alls | | | _____ |
| 16 | Kan du ta ställning till följande påstående: ”I min livssituation är det andra som bestämmer över mig.” | ☐ Ja, ofta = 3<br>☐ Ja, ibland = 2<br>☐ Nej, sällan<br>☐ Nej, så gott som aldrig | | _____ | |
| 17 | Har du råkat ut för någon allvarlig och svårlöst konflikt på arbetsplatsen? | ☐ Ja = 3<br>☐ Nej<br>☐ Delvis = 2 | _____ | | |
| 18 | Har någon av dina närmaste varit allvarligt sjuk eller drabbats av allvarlig olyckshändelse? | ☐ Ja = 3<br>☐ Nej<br>☐ Delvis = 2 | _____ | | |
| 19 | Har du haft anledning att oroa dig för någon av dina närmaste pga hög ålder, handikapp som krävt ökat behov av tillsyn, eller pga sociala problem som missbruk eller liknande? | ☐ Ja = 3<br>☐ Nej<br>☐ Delvis = 2 | _____ | | |
| 20 | Finns det ouppklarade konflikter mellan dig och någon närstående? | ☐ Ja = 3<br>☐ Nej<br>☐ Delvis = 2 | _____ | | |
| | | **SUMMA POÄNG** | _____<br>(0-18) | _____<br>(0-14) | _____<br>(0-17) |

Poängen för Krav, Kontroll respektive Stöd summeras. För krav- och kontrollvariablerna gäller att ju högre poäng du har, desto mer påverkas din livssituation negativt. Om kravpoängen är 13 – 18 och/eller kontrollpoängen 10 – 14 – fundera på om det är något du kan göra för att minska belastningen.

För variabeln ”Stöd” från omgivningen är det i stället bra med höga poäng. Är dina poäng här 0 – 6 – fundera på om det är något du kan göra för att förbättra ditt sociala nätverk.

Oavsett möjligheter att minska belastningen eller förbättra det sociala nätverket vet man att motion och avslappning ökar motståndskraften mot psykisk och social belastning och lindrar de besvär som kan uppstå. Fundera på vilka möjligheter du har att öka din vardagsmotion. På apoteket finns också band och skivor med avslappningsövningar.

# Hur förbättra sina relationer? Några enkla råd

**Från Professor Lennart Levi**

1. Någon har sagt att det bästa sättet att få en vän är att själva vara en. Att få och behålla vänner och ha bra relationer till sina närmaste fordrar tid vilket ju är en bristvara i dagens samhälle. Det kanske gäller att ta sig tid och göra andra prioriteringar.

2. Lyssna: Att lyssna utan att avbryta är bra både för den som lyssnar och för den som får möjligheter att tala. Man kan träna på detta exempelvis genom att låta den andre under fem minuter ostört få berätta om vad han vill och sedan upprepa vad den andre har sagt.

3. Empati och tolerans: Detta innebär att försöka sätta sig in i den andres kläder och försöka förstå också andra åsikter än de egna och kunna tolerera dessa.

4. Förlåta: Att vara arg och bitter på någon är mycket nedbrytande både för relationen och framför allt för den som har dessa känslor.

5. Att ha någon att anförtro sig åt: Att tala ut för någon annan ger en minskad psykisk spänning. (Jämför med bikten i katolska kyrkan). Har man inte någon man litar på och kan anförtro sig åt så kan det hjälpa att skriva ner det hela.

6. Hjälpa andra: Att både ge och få hjälp innebär något positivt. Jämför med den s k gyllene regeln "Allt vad I viljen att människorna skall göra Er skall I också göra mot dem".

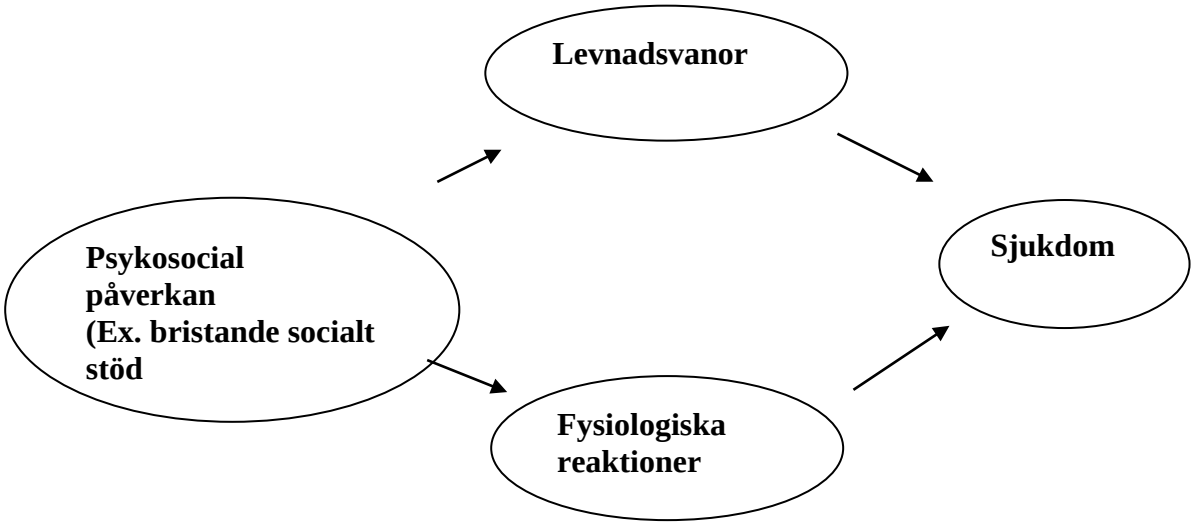
7. Humor: Ett gott skratt förlänger livet heter det.. Kan man skratta åt en sak är det också ett sätt att minska allvaret i detta. I Norge har man faktiskt visat att humor är en skyddsfaktor för hjärtkärlsjukdom.

8. Positiv attityd: I varje svårighet finns möjlighet till positiva förändringar om man bara kan hitta dem. Enbart en positiv attityd, "Det här är inte svårare än att jag klarar av det", kan hjälpa.

9. Låtsas att denna dag var Din sista: Tänk igenom och skriv ner vad Du skulle göra utav den! Fortsätt sedan ett steg till och gör det! Exempelvis ägna dig åt dina närmaste, be någon om förlåtelse, säga till någon hur mycket man tycker om denne, äta en festlig middag etc.

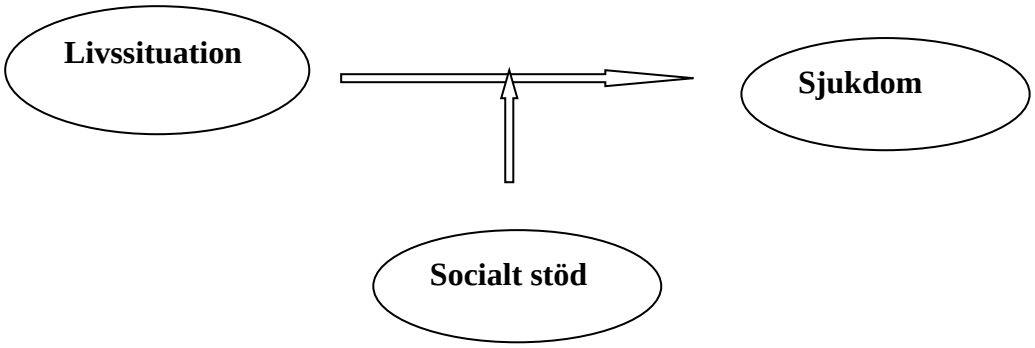
# Livssituation - Kunskapsöversikt

Sedan mycket lång tid har det funnits en erfarenhet bland människor att psykosociala faktorer har stor betydelse för hälsan. Redan i det antika Grekland tyckte Aristoteles att vänskap är ett basalt mänskligt behov tillsammans med mat och kläder. I Bibeln står skrivet "Störst av allt är kärleken". I Havamal står det ”Man är mans gamman”. På 1500-talet skrev Paracellsus vetenskapsman och läkare "Kärleken är den bästa boten för ett flertal sjukdomar". På senare år har det kommit ett ökat antal vetenskapliga studier som kan påvisa att livssituation och psykosocial påverkan är en mycket betydande riskfaktor eller skyddsfaktor. Det finns olika förklaringar till hur psykosociala faktorer som påverkar oss kan ge upphov till sjukdom. Detta kan dels ske genom vanor och ovanor av olika slag. Den som exempelvis mår psykiskt dåligt har ofta sämre alkoholvanor och bryr sig heller inte om att äta på ett bra sätt, motionera eller sluta röka. Den andra vägen som psykosocial påverkan kan ge sjukdom är genom stressreaktion på bl.a. hormonell väg (exempelvis stresshormonerna adrenalin, noradrenalin och cortisol) enligt kunskapsöversikten om psykisk ohälsa.




Vetenskapliga undersökningar har kunnat påvisa att den psykosociala påverkan är lika stark och i vissa fall en starkare riskfaktor än de traditionella som exempelvis högt blodtryck, rökning och kolesterol. Det beror på hur kraftig respektive riskfaktor är.

Den psykosociala påverkan vi utsätts för är inte bara riskfaktor utan även friskfaktor. Socialt stöd har exempelvis en skyddande effekt och gör att människor klarar påfrestningar och andra risker på ett bättre sätt. Detta kan ske både genom praktisk hjälp, råd och stöd ifrån familj och vänner men också genom att de fysiologiska reaktionerna i kroppen direkt påverkas genom det känslomässiga stöd man kan få från personer i det sociala nätverket. Detta åskådliggörs i den s k **Buffertmodellen.**




Här följer en sammanställning över tidigare vetenskapliga studier framför allt från Sverige och en del nyare studier. Dessa behandlar arbetsförhållanden och socialt nätverk och risken framför allt för hjärt-kärlsjukdom.

Ett sätt att dela in och åskådliggöra den psykosociala påverkan vi utsätts för kommer från forskning om arbetsmiljön och risken för att få hjärtinfarkt. Man har delat in den psykosociala påverkan i tre grupper: 1. Krav (både från omgivningen och e n själv) 2. Bristande möjlighet att kontrollera sin egen livssituation samt 3. Stöd. De två första är negativa faktorer som innebär en ökad risk och stöd är den positiva faktorn som minskar risken för sjukdom, i första hand hjärtinfarkt.

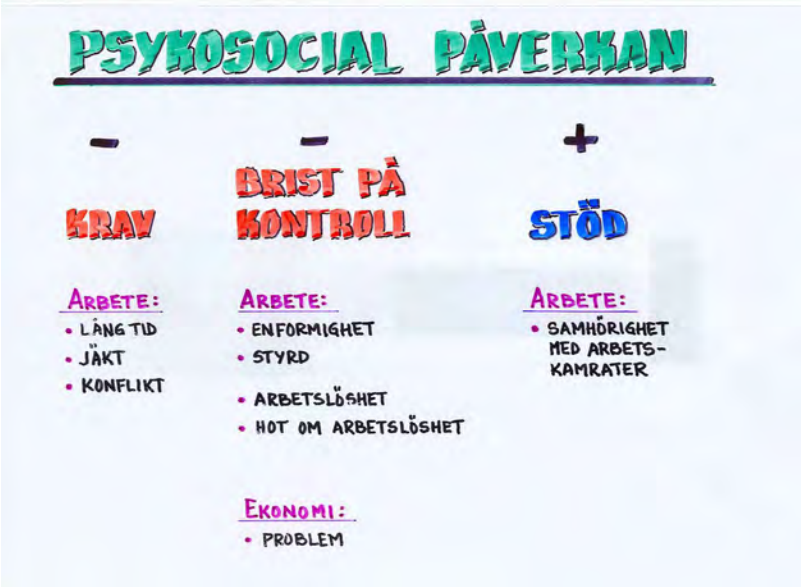
Denna indelning kan göras både när det gäller arbete och relationer till andra människor, som hem och familj. Här följer några exempel på detta:

**Krav.** Innebär påfrestningar av olika slag som hög arbetsbelastning, jäkt, konflikter i familj och på arbetet, sjukdom och sociala problem i familjen.

**Kontroll över sin livssituation**: Den möjlighet eller bristande möjlighet man har att kontrollera sin livssituation exempelvis arbetslöshet, ekonomiska problem, enformigt monotont arbete och att andra bestämmer över ens liv.

**Stöd.** Stödet som man har ifrån det sociala nätverket som arbetskamrater, make/maka, barn, vänner, släktingar, grannar, föreningskontakter etc.

Den samlade effekten av dessa tre faktorer blir utslagsgivande för om den psykosociala påverkan blir till en riskfaktor eller i stället blir en skyddande faktor.



## Arbetsförhållanden, socialgrupp, utbildning och hjärt-kärlsjukdom.

Tidigare ansåg man att välutbildade människor med kravfyllda stressade yrken löpte högre risk för hjärtsjukdomar än andra. Flera undersökningar har dock visat att det förhåller sig på motsatt sätt. Det är i stället de lågavlönade i lägre socialgrupper som har den högsta sjukligheten och dödligheten. Om en person har goda möjligheter att bestämma över sin arbetssituation så klarar han/hon bättre höga krav. Om man däremot är utsatt för stora krav och själv inte kan påverka sin situation så ger detta en ökad risk för hjärtinfarkt. Den amerikanske forskaren Robert Karasek har utarbetat en modell som bygger på att kombinationen av höga krav och litet beslutsutrymme i arbetet leder till risker för hjärt-kärlsjukdomar. Dessa faktorer studerades i en svensk studie där man undersökte 1461 män och följde dessa under sex års tid. Beroende på graden av krav i arbetet och beslutsutrymme delades männen in i nio olika grupper. I den grupp som hade de högsta kraven och samtidigt

minsta beslutsutrymmet hade 8,6 procent utvecklat symptom på hjärtkärlsjukdom under de sex år undersökningen omfattade. I de tre grupper som hade kombinationen minst krav och störst beslutsutrymme hade ingen några symptom på hjärtkärlsjukdomar. De andra grupperna placerade sig däremellan. Ju högre krav och mindre beslutsutrymme man hade desto större andel utvecklade symtom på hjärtkärlsjukdom (Karasek 1981).

Denna modell för att studera påverkan av arbetssituationen vidareutvecklades med ytterligare en variabel, grad av stöd i arbetet. I en studie av nästan 14 000 svenska manliga och kvinnliga arbetare (Jonsson 1988) fann man att gruppen som hade höga krav, låg kontroll över sin arbetssituation och ett dåligt socialt stöd på arbetsplatsen hade en betydande överrisk för hjärtkärlsjukdom (relativ risk av 2,17) jämfört med gruppen som hade låga krav, god kontroll över sin arbetssituation och ett bra socialt stöd på arbetsplatsen. En relativ risk på 2 innebär en dubbelt så stor risk som för jämförelsegruppen. Om man dessutom delade upp denna grupp i arbetare och tjänstemän hade de manliga arbetarna ytterligare förhöjd risk för hjärtkärlsjukdom i förhållande till tjänstemän.

I en annan svensk studie (Theorell 1987) undersöktes män i Stockholm som insjuknat i en hjärtinfarkt före 45 års ålder. Jämfört med en kontrollgrupp hade dessa män signifikant mera höga krav på arbete i kombination med att arbetet upplevdes som trist. Skiftarbete har i en del studier rapporterats ge en ökad risk för hjärtkärlsjukdom (Knutsson 1986). Vilket yrke man har avgör också risken för hjärtsjukdom. Chaufförer av olika typer har en överrisk både i London (Morris 1966) och Göteborg (Rosengren 1991).

Socialgruppstillhörighet har visat sig ha ett klart samband med hjärtinfarkt. Arbetare i låga socialgrupper har högst risk. Detta har bl.a. visats i den stora Whitehall-studien i London där man studerat statstjänstemän 40-64 år och där man nu har 20 års uppföljningstid. Levnadsvanorna i de högre socialgrupperna var bättre exempelvis med lägre andel rökare, ökad motionsgrad, högre intag av frukt och grönsaker etc. Man fann dock att statistiskt kunde detta, och inte heller bättre biologiska riskmarkörer, helt förklara skillnaden i dödlighet utan att socialgruppstillhörighet i sig har betydelse. Man fann en del förändringar i mätvärden av olika blodparametrar, exempelvis hade högre socialgrupper högre HDL-kolesterol och lägre fibrinogen. Dessa faktorer har ett klart samband med stress då stress ger ökad fibrinogenhalt och högre totalkolesterol. Man kunde ta fram en grupp med särskilt låg risk som hade ett lågt blodtryck, lågt kolesterol och aldrig hade varit rökare. Gruppen blev ganska liten, 4 procent, men denna grupp hade en klart minskad dödlighet både i hjärtkärlsjukdom, cancer och totalt sett. Den totala åldersstandardiserade dödligheten räknat i promille per år var för lågriskgruppen 6,8 och för alla de andra 15,8. Motsvarande värden för hjärtkärlsjukdom var 3,0 och 6,9.

I Whitehall-studien fann man ett antal andra faktorer som skilde sig mellan de olika socialgrupperna. Män i lägre socialgrupper var kortare, hade högre BMI, högre blodtryck, högre blodsocker, rökte mer, rörde sig mindre (Marmot 1978). Hjärtfrekvensen har också rapporterats vara högre bland de med lägre inkomst (Marmot 1983). En högre hjärtfrekvens har visat sig i andra studier som en riskfaktor för hjärtinfarkt. Man har spekulerat att detta kan ge en ökad belastning på blodkärlen med ökad risk för skador på lång sikt. Även om man statistiskt korrigerade för alla andra kända riskfaktorer, så hade ändå de lägre socialgrupperna en högre risk för hjärtinfarkt. Det tycks vara så att en högre social position ger ett bättre skydd för hjärtinfarkt

Skillnad i dödlighet mellan olika socialgrupper har också visats i Göteborg (Rosengren 1988). Skillnaden gäller både cancer och hjärtkärlsjukdom. Dödligheten i den lägsta socialgruppen var 12 procent under uppföljningstiden på nästan 12 år, jämfört med 6 procent i den högsta socialgruppen. Skillnaden kunde bara till en del förklaras av skillnader i andra riskfaktorer som rökning, blodtryck etc.

I en stor studie i Skottland av drygt 10 000 män och kvinnor tittade man på tre olika indikatorer för socialt status nämligen utbildningsnivå, utbildningslängd och socialgrupp som baserades på yrke, innehav av hus eller lägenhet. Av dessa faktorer var det den sistnämnda (socialgruppstillhörighet) som hade störst samband med hjärtkärlsjukdom (Woodward 1992).

Andra faktorer som visat sig ha samband med risken för hjärtkärlsjukdom är utbildning exempelvis i Stanford i USA (Winkleby 1990) där de med längre utbildning hade en lägre risk. Detta hänger till stor del samman med livsstilen vilket visats exempelvis i Tromsö (Jakobsen 1988). Män och kvinnor med högre utbildning var mer fysiskt aktiva, hade bättre matvanor, rökte mindre, var mindre överviktiga och hade lägre kolesterolnivå. Man har också funnit att hustruns utbildningsnivå påverkat mannens risk sannolikt genom förbättrade kostvanor i hemmet då det förmodligen är så att kvinnorna traditionellt bestämmer valet av mat i familjen.

Att ha ett arbete utgör en hälsofaktor. Att vara arbetslös är däremot en riskfaktor. Att vara arbetslös innebär ökade psykiska påfrestningar, ökad stress, minskat psykiskt välbefinnande försämrad ekonomi etc. Ett flertal olika blodparametrar påverkas bl. a. cortisol som ökar. Detta ökar även vid hot om arbetslöshet (Mattiasson 1990). I en svensk avhandling (Janlert 1991) där man har tittat på data ifrån den stora internationella epidemiologiska MONICA-studien fann man att arbetslöshet hade en signifikant korrelation med blodtryck, kolesterol, HDL, rökning och fysisk inaktivitet hos män och för kvinnor var motsvarande samband med BMI, HDL, rökning och fysisk inaktivitet. I Finland har man i en stor undersökning av män i början av 80-talet (Martikainen 1990) konstaterat att arbetslöshet var en självständig riskfaktor för dödlighet. Den relativa risken var 1,93. Dödsfallen orsakades utav olyckor och våldsam död men även hjärtinfarkt. Även i England i den s k British Regional Heart Study har man funnit liknande samband med en ökning av hjärtkärlsjukdom hos arbetslösa (Cook 1982).

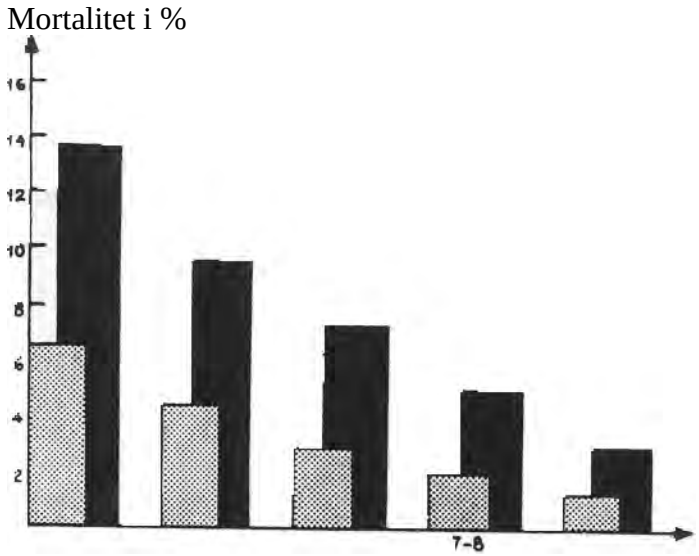
De här nämnda undersökningarna utgör bara några exempel på studier som finns om sambandet mellan arbete i vid mening och sjuklighet.

## Socialt nätverk och hjärt-kärlsjukdom

Den andra stora gruppen av psykosocial påverkan på individen är utöver arbetet det sociala kontaktnätet med familj, släkt, vänner, grannar, fritidsintressen etc. Beroende på hur man har det med sina sociala relationer kan dessa vara en mycket betydelsefull skyddsfaktor eller en risk som innebär ökad benägenhet för hjärtkärlsjukdom och andra sjukdomar. Cirka 50 procent av hjärtinfarkt och hjärt-kärlsjuklighet kan förklaras utav de tre traditionella riskfaktorerna högt blodtryck, rökning och kolesterol. Det har framkommit på senare år fler och fler olika undersökningsresultat som talar för att socialt nätverk utgör en mycket betydelsefull frisk- och riskfaktor.

På flera olika djurslag har man gjort studier på detta. Möss som placeras i miljö som leder till ökad social konfrontation, trängsel och kamp om revir utvecklar en progressiv och irreversibel hypertoni. Hos en särskild sorts apor har man funnit mycket starka samband mellan den sociala miljön, personlighetsfaktorer och arterioskleros (Kaplan 1982). Genom att göra täta omflytt- ningar mellan apor i olika burar kunde man visa att manliga aggressiva apor med en dominerande ställning i gruppen utvecklade uttalade arteriosklerosförändringar i den osäkra sociala miljön. De manliga apor som var underdåniga utvecklade betydligt mindre arterioskleros. Om dessutom aporna fick äta en kost som gav ökade blodfettsnivåer så blev det en tilläggseffekt i arteriosklerosutvecklingen. Även vad gäller honor så kunde man påvisa samma skillnader.

I Göteborg har man gjort flera stora befolkningsundersökningar bl.a. av 1913- och 1923-års män. I denna undersökning kunde man genom ett s k socialt aktivitetsindex indela männen i olika grupper. Detta index tog upp fritidsaktiviteter exempelvis besök på bio, konserter, idrottstävlingar och motionsaktiviteter som cykla och simma. En annan indelning var sociala aktiviteter som att bjuda hem vänner, besöka släktingar och vänner och vara med på fackföreningsmöte, studiecirklar och gå i kyrkan etc. Ytterligare en grupp var aktiviteter i hemmet som hobby, studier, trädgårdsarbete, bilskötsel etc. Resultatet blev ett mycket klart samband mellan dödlighet och social aktivitet. De 20 procent av männen som hade det lägsta indexet hade 3,4 gånger högre dödlighet än de som var mest socialt aktiva. Man hade kontrollerat för de andra stora riskfaktorerna som högt blodtryck, kolesterol, rökning och dessutom för ålder. I samma undersökning fann man ett klart samband mellan antal personer i hushållet och dödligheten. De som hade flera människor omkring sig i hemmet hade också en betydligt bättre överlevnad. (Welin 1985).




Index för social gemenskap

Dödlighet hos män födda 1913 och 1923 grupperade enl. Index för social aktivitet. De svarta staplarna betecknar 1913 års män.

I en studie från Kalifornien i USA (Kaplan 1988) från Alameda County undersöktes både män och kvinnor och man använde ett liknande index för socialt nätverk vilket omfattade om man var gift eller sambo, antalet nära vänner och släktingar, hur ofta man besöker dessa vänner och släktingar och medlemskap i kyrka eller andra organisationer. I denna undersökning fann man att de som var socialt isolerade hade en två - tre gånger ökad risk för död under uppföljningstiden på nio år. Detta var giltigt både för män och kvinnor. Man hade också i den undersökningen korrigerat statistiskt för andra stora riskfaktorer som kolesterol, blodtryck, rökning etc.

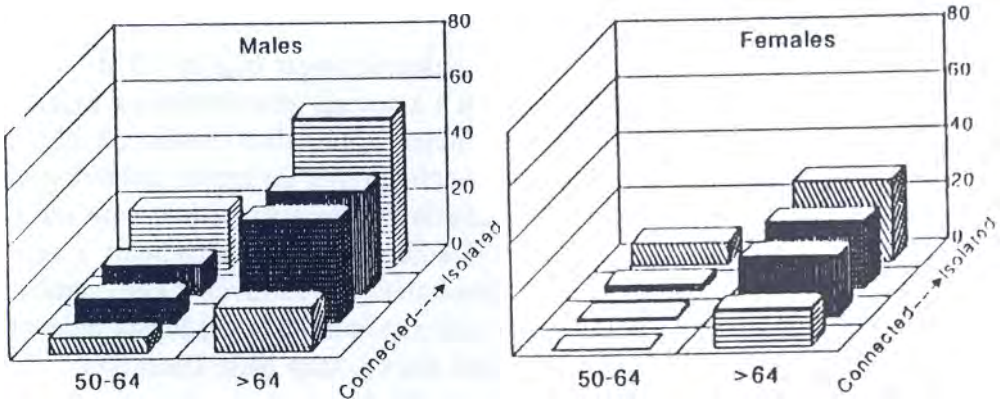



Fig. Alameda County studien: Risken att dö i hjärtinfarkt i förhållande till index för socialt nätverk under 9 års uppföljningstid, för män och kvinnor.

I Stockholm gjordes en uppföljningsstudie av 150 medelålders män under tio år. Efter statistiska analyser fann man tre faktorer som var lika starka i att förutsäga både dödlighet generellt och hjärtkärldödlighet nämligen social isolering, att man själv skattade sitt hälsotillstånd som dåligt och en irritabilitet i hjärtat mätt med Ekg (Orth-Gomer 1988).

I Malmö har man gjort en studie av 1914-års män (Hansson 1989). I denna studie har man speciellt studerat psykosociala faktorer hos de 500 deltagarna. Man fann en högre dödlighet hos de män som hade dåliga möjligheter till känslomässigt stöd, minskat socialt kontaktnät och var ensamboende. Den relativa risken var ökad med mellan 2 och 2,5 för dessa tre faktorer. Även på andra håll i världen har man kunnat verifiera att vara gift är en skyddsfaktor för en man exempelvis England i Newcastle (Malkolm 1989). Man fann i denna undersökning att gifta män hade en lägre risk för hjärtinfarkt och detta kunde inte enbart förklaras av att de hade bättre alkohol- och tobaksvanor.

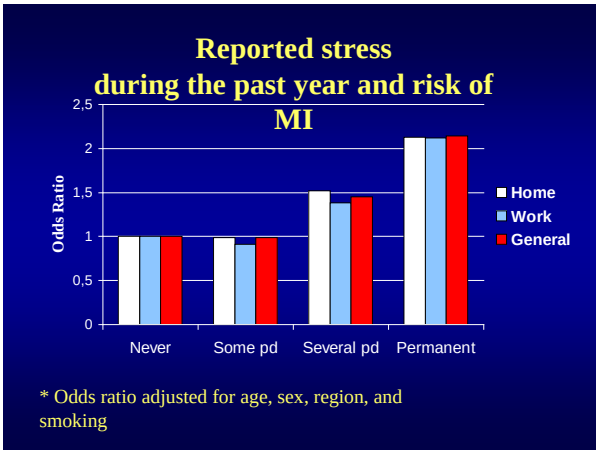
I Nordkarelen-studien i Finland undersökte man 13 300 män och kvinnor mellan 39 och 59 år på 70-talet med avseende på sociala kontakter. Man gjorde i denna undersökning ett socialt index som upptog bl. a. civilstånd, hur ofta man besöker vänner och släktingar, antalet människor som man möter varje dag och deltagande i både formella och informella grupper och organisationer (Kaplan 1988). Man fann också i denna studie ett klart samband mellan social isolering och hjärtinfarkt statistiskt säkerställt för män men i denna undersökning inte för kvinnor. Man spekulerade i att kvinnorna under 70-talet i Nordkarelen mestadels var hemarbetande och att kvinnor som har arbete utanför hemmet skulle vara mera stressade och vara ökat känsliga för ett minskat socialt stöd.

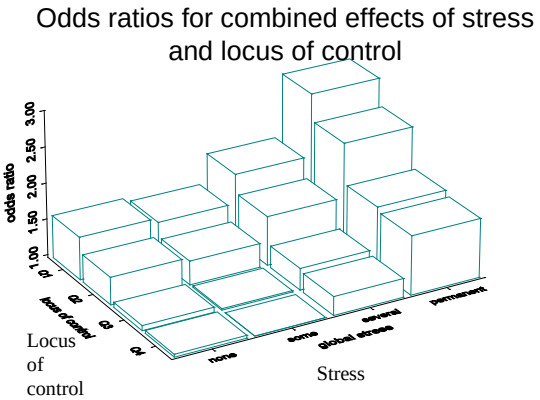
En studie om psykosocial påverkan av 50-åriga män har gjorts i Göteborg (Orth-Gomer 1993). I den tredjedel som hade det sämsta sociala kontaktnätet var dödligheten mer än tre gånger så stor som i den tredjedel som hade det bästa sociala kontaktnätet. Vid statistisk analys fann man två faktorer som var de starkaste riskfaktorerna för hjärtinfarkt hos dessa medelålders män nämligen rökning och brist på socialt stöd.

Interheartstudien:

Detta är världens största s.k. fall-kontrollstudie om riskfaktorer för hjärtinfarkt med drygt 15000 patienter med hjärtinfarkt och ungefär lika många kontroller (Yusuf 2004) . Den publicerades 2004 och omfattar både män och kvinnor och människor från alla etiska grupper och världsdelar. Man fann att nio faktorer kunde förklara drygt 90% av alla hjärtinfarkter. Dessa riskfaktorer var: rökning (även tidigare rökning), diabetes, hypertoni, bukfetma, psykosociala faktorer, otillräckligt intag av frukt och grönsaker, ingen alkohol och ingen

regelbunden motion.
I en särskild studie i Interheart studerade man närmare de psykosociala faktorerna (Rosengren 2004). Man hade med stress i arbete och i hemmet, ekonomiska problem, negativa livshändelser, bristande känsla för kontroll av livssituationen och depression. Alla dessa faktorer hade ett statistiskt klart samband med hjärtinfarkt. Särskilt kombinationer av faktorerna ökade risken markant. Detta visas i figurerna där man delade in deltagarna i fyra olika grupper efter upplevd stress i arbetet och hemmet, och vilken möjlighet man hade att ha kontroll över sin livssituation.




Interstrokestudien:

En liknande studie om riskfaktorer för stroke, orsakade både av blodpropp och blödning från 22 länder fann att samma riskfaktorer som för hjärtinfarkt och ytterligare en riskfaktor, depression, kunde förklara ca. 90% av alla fall av stroke (O'Donnell 2010). Således är en påfrestande livssituation och depression viktiga bakomliggande riskfaktorer för både hjärtinfarkt och stroke.

## Interventionsstudier (behandlingsstudier):

Det finns ett antal studier som visat resultat vid intervention mot livssituation och stress, både på minskat antal nya hjärtinfarkter och ökad livslängd. Här är två exempel från Sverige. I Stockholm (Orth-Gomér 2009) har man studerat effekten av ett interventionsprogram för kvinnor med hjärtinfarkt. Det var ett omfattande program med gruppintervention 20 gånger omfattande bl.a. undervisning om riskfaktorer, avslappning, kognitiv beteendeterapi. Man fann en skyddseffekt på 3 gånger (OR=0,33) för interventionsgruppen jämfört med kontrollgruppen.

I en studie från Uppsala (Gullikson 2011) på både män och kvinnor fann man att interventionsgruppen efter mer än 7 års uppföljning hade en 41% minskad risk för dödlig och icke-dödlig ny hjärtinfarkt. Man hade ett liknande interventionsprogram som i Uppsala med 20 gruppträffar.

I dessa studier har man funnit en del könsskillnader (Orth-Gomér 2012). För kvinnor betyder familjen mera än jobbet. Män talade mera om konkreta och praktiska saker, särskilt relaterat till arbetet, och inte direkt på känslor. Interventionsprogrammen minskade signifikant den dagliga stressen både för män och kvinnor, men mest för kvinnor. Oro och ängslan minskade signifikant, också mest för kvinnor.

## Europeiska riktlinjer för prevention och behandling av hjärt-kärlsjukdom – Psykosociala riskfaktorer.

En stor europeisk arbetsgrupp har 2012 kommit med riktlinjer för prevention och behandling av hjärt-kärlsjukdom (The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice). Där ingår som en viktig del livssituation eller psykosociala riskfaktorer. Rekommendationerna bygger på ett mycket stort antal (568) studier, översikter och s.k. metaanalyser. Här kommer en sammanfattning med så kallade relativa risker (RR) eller odds ratio (OR) för CVD (hjärt-kärlsjukdom).

**Lågt socioekonomiskt status:**
Ex. låg utbildningsnivå, låg inkomst, lågstatusarbete, bo i ett lågstatusområde ger en riskökning (RR) för CVD 1,3-2,0

**Social isolering och lågt socialt stöd:**
Riskökning (RR) 1,5-3,0

**Stress i arbetet och i familjen:**
Arbetsrelaterad stress med höga krav, avsaknad av socialt stöd, jäkt och lång arbetstid. Studier på män OR 1,5. Studier på kvinnor är för få för att dra säkra slutsatser. Konflikter, kriser och långtidsstress i familjen innebär en ökad risk 2,7-4,0, speciellt för kvinnor 2,9-4,0.

**Depression:**
Förutsäger förestående hjärtinfarkt med RR 1,6-1,9 och förvärrar prognosen OR 1,6-2,4. Socialt stöd motverkar den negativa effekten av depression.

**Oro:**
Epidemiologiska studier och s.k. metaanalyser har visat att oro är en oberoende riskfaktor för hjärtinfarkt.

**Fientlighet och ilska:**
Dessa faktorer har visast sig ge en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom. Att inte ge utlopp för ilska utan hålla den inom sig ger också en ökad risk OR 2,9

**Typ D personlighet:**
Denna personlighet kännetecknas av uppgivenhet, hopplöshet, hjälplöshet, oro, nedstämdhet och låg självkänsla. Ofta är det förknippat med en svårighet att visa känslor och söka socialt stöd i sin omgivning. OR 3,7

**Rekommendationer för intervention:**
Man fann ett starkt vetenskapligt stöd för s.k. multimodal beteendeintervention med hälsoundervisning, motion, program för att minska den psykosociala stressen.
Patienter med depression har nytta av antidepressiv medicinering ex. SSRI.

Således finns ett antal stora studier som visar på den stora betydelsen av psykosocial påfrestning och skydd både vad gäller hjärtkärlsjukdom och annan sjuklighet och död. Det kommer också allt flera studier som visar att intervention har effekt.

## Hälsokurva med hälsosamtal

Inom sjukvården har vi som arbetar i denna i huvudsak expertrollen. Vi skall efter bästa förmåga ställa diagnos, sätta in olika former av behandling och förutom att bota också lindra och trösta. I ett hälsosamtal är kring livssituation och stress är det annorlunda. Här skall man i stället lyssna på vad en annan människa berättar och få denna människa att komma till insikt

om problemen, att hjälpa till att han/hon kan se dessa ur en annan synvinkel och att hitta möjligheter till förändring vilka som regel finns hos patienten själv. Genom att enbart ***lyssna*** gör man säkert väsentligt större nytta än man till en början tror.

Att ge råd fungerar som regel dåligt utan man bör hjälpa patienten att hitta de lösningar som passar just honom eller henne. Denna metod kallas för att *medvetandegöra.* Inom beteendemedicin finns ju olika tekniker för detta exempelvis s k biofeed-back. Detta innebär att patienten genom olika åtgärder oftast tekniska apparater blir medveten om exempelvis ökad muskelspänning, hjärtverksamhet, andning etc. I mer avancerad psykoterapeutisk behandling åstadkommer man förändringar med hjälp av insiktsterapi. I en hälsoundersökning kan sannolikt betydande insatser göras genom något eller några samtal. Att enbart berätta om sina problem och känslor för en annan människa kan förutom att kännas skönt och lindra också göra att man genom att berätta om dem ser problemen ur en annan synvinkel och därigenom kan få distans till dem och kanske finna en utväg man tidigare inte kommit på.

En teknik som kan rekommenderas när det gäller att hjälp någon att förändra sina levnadsvanor är MI eller motiverande samtal. Några saker som kännetecknar den metoden är: öppna frågor, undvika motstånd, motivationsskalor, ambivalensutfrågning, locka fram deltagarens egna motiv till förändring etc.

Som ett hjälpmedel vid hälsosamtal finns ett extra frågeformulär me”20 frågor om din livssituation” en poängberäkningstabell där frågorna angående psykosocial påverkan från arbete och sociala relationer poängberäknas och delas in i tre olika kategorier. Denna poängberäkning har gjorts i samarbete med professor Töres Theorell i Stockholm på Statens Institut för Psykosocial Miljömedicin och ger en uppdelning i de tre grupperna krav från omgivningen, individens möjligheter att kontrollera sin situation och det stöd som man har från familj, vänner och arbetskamrater. Detta skulle kunna bidra till att medvetandegöra var man har sina svaga respektive starkare sidor och därmed möjlighet att göra någonting åt sin situation.

Ett annat möjligt hjälpmedel är ”stresstjärnan” som delar in livssituationen i ett antal områden där man har möjlighet att ange var problem finns och vilka eventuella möjligheter det finns för en förbättring.

I psykoterapi och även beteendeterapi ingår som en väsentlig del nyttan av att bli medveten om sin situation och sina vanor innan man har möjlighet att förändra dessa på ett positivt sätt.

**Motion** är viktigt för att minska stressnivån. FAR recept (Fysisk aktivitet på recept) kan med fördel skrivas

**Andra tänkbara åtgärder – Resurspersoner:**
*Utvidgad samtalsbehandling*: Kurator eller psykolog kan ge ytterligare hjälp med samtalskontakt kan ges av, exempelvis med stödsamtal och KBT (kognitiv beteendeterapi). I vissa fall kan en präst eller diakon vara en hjälp

*Sjukgymnast:* Avslappningsträning, kroppskännedom, andningsträning för att minska stressnivån, anpassad fysisk träning.

*Företagshälsovård*: ex vid konflikter på arbetsplatsen med kollegor eller chefer.

*Familjerådgivningen*: relationsproblem och konflikter i familjen.

*Läkare*: Vissa patienter kan ha nytta av medicinering ex. med SSRI vid ex. utmattningssyndrom

Referenser:

Cook D G, Cummins RO, Bartley MI, Shaper AG. Health of unemployed middle-aged men in Great Britain. Lancet 1982; ii: 1290-4.

Gulliksson M, Burell G, Vessby B, Lundin L, Toss H, Svärdsudd K. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPRIM). Arch Intern Med. 2011 Jan 24;171(2):134-40.

Hanson B S, Isacsson SO, Janzon L, Lindell SE. Social network and social support influence mortality in elderly men.The prospective population study of "Men born in 1914," Malmö", Sweden. Am *J* Epidemiol 1989; 130: 100-11.

Jacobsen B K, Thelie OS. Risk factors for coronary heart disease and level of education. The Tromsö Heart Study. Am J Epidemiol 1988; 127: 923-32.

Janlert U. Work deprivation and health. Consequences of job loss and unemployment (dissertation]. Stockholm: University of Stockholm, 1991.

Johnson J V, Hall EM. Job strain, work place social support, and cardiovascular disease: A Cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population. Am J Public Health 1988; 78: 1336-42.

Kaplan G A. Social contacts and ischaemic heart disease. Ann Clin Res 1988; 20: 131-6.

Kaplan J R, Manuck SB, Clarkson TB, Lusso FM, Taub DM. Social status, environment, and atherosclerosis in Cynomolgus monkeys. Arteriosclerosis 1982; 2: 359-68.

Karasek R A, Baker D, Marxer F, Ahlbom A, Theorell T. Job decision latitude, job demands and cardiovascular disease: A prospective study of Swedish men. Am J Public Health 1981; 71: 694-705.

Knutsson A, Åkerstedt T, Jonsson HG, Orth-Gomér K. Increased risk of ischemic heart disease in shift workers. Lancet 1986; ii: 89-92.

Malcolm J A, Dobson AJ. Marriage is associated with lower risk of ischaemic heart disease in men. Med J Aust 1989; 151: 185-8.

Marmot M G, Rose G, Shipley M, Hamilton PI. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. J Epidemiol Community Health 1978; 32: 244-9.

Marmot M G. Stress,social and culturai variations in heart disease. J Psychosom Res 1983; 27:
377-84.

Martikainen P T. Unemployment and mortality among Finnish men,1981-5. Br Med J 1990; 301: 407-11.

Mattiasson **I,** Lindgärde F, Nilsson J A, Theorell T. Threat of unemployment and cardiovascular risk factors: longitudinal study of quality of sleep and serum cholesterol concentration in men threatened with redundancy. BMJ 1990; 301: 461-6.

O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 2010 Jul 10;376(9735):112-23.

Orth-Gomér K, Undén AL, Ewards ME. Social isolation and mortality in ischemic heart disease.A 10-year follow-up study of 150 middle-aged men. Acta Med Scand 1988; 224: 205-15.

Orth-Gomér K, Rosengren A, Wilhelmsen L. Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. 1993.37-43.

Orth-Gomér K. Behavioral interventions for coronary heart disease patients. Biopsychosoc Med. 2012;6(1):5.

Orth-Gomér K, Schneiderman N, Wang HX, Walldin C, Blom M, Jernberg T. Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: the Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHD). Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2009 Jan;2(1):25-32.

Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2012 May 3.

Rosengren A, Wedel **H,** Wilhelmsen L. Coronary heart disease and mortality in middle aged men from different occupational classes in Sweden. BMJ 1988; 297: 1497-1500.

Rosengren A, Anderson K, Wilhelmsen L. Risk of coronary heart disease in middle-aged male bus and tram drivers compared to men in other occupations: A prospective study. Int J Epidemiol 1991; 20: 82-7.

Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association

of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):953-62.

Theorell T, Hamsten A, de Faire U, Orth-Gomer K, Perski A. Psychosocial work conditions before myocardial infarction in young men. Int J Cardiol 1987; 15: 33-46.

Theorell T, Alfredsson L, Karasek RA, Knox S, Perski, Svensson J, Waller D. Hjärta i arbete. Häfte från Arbetsmiljöfonden. Stockholm. 1986.

Welin L, Tibblin G, Svärdsudd K, Tibblin B, Ander-Peciva S, Larsson B, Wilhelsen L. Prospective study of social influences on mortality. The study of men born in 1913 and 1923. Lancet 1985; ii: 915-8.

Winkleby M A, Fortmann SP, Barrett DC. Social class disparities in risk factors for disease: Eight-year patterns by level of education. Prev Med 1990; 19: 1-12.

Woodward M, Shewry MC, Caims W, Smith S, Tunstall-Pedoe H. Social status and coronary heart disease: Results from the Scottish Heart Health Study. Prev Med 1992; 21: 136-48.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.

Lars-Göran Persson

# Livssituation – Litteraturlista

Hänvisa till 1177.se Liv och hälsa Här finns även ett särskilt avsnitt om sömn, som bland annat innehåller en sömnskola.

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-11]


1. Björntorp P. Neuroendokrina störningar ger stressrelaterad sjukdom. "Civilisationssyndromet" ett växande hälsopproblem. Läkartidningen. 1999;96(8):893-6.
2. Börjesson M, Jonsdottir IH. Fysisk aktivitet som profylax och terapi vid stressrelaterade tillstånd Läkartidningen. 2004 Apr 7;101(15-16):1394-7.
3. Grimby A, Ekblom B. Sätt änkorna i rörelse - för hälsans skull! . Läkartidningen. 2002 Jan 10;99(1-2):78-80.
4. Ljung T, Friberg P. Stressreaktionernas biologi Läkartidningen. 2004 Mar 18;101(12):1089-94.
5. Nilsson G. Vinn en Oscar - lev längre. Psykosociala förhållande påverkar dödlighet, sjuklighet och hälsa Läkartidningen. 2008 Jun 3-10;105(23):1742-3.
6. Rosén M, Boström G, Lindberg G, Persson G. Folkhälsorapport 1997. Förbättrad folkhälsa sociala skillnader kvar. Läkartidningen. 1997;94(35):2923-6.
7. Rosengren A. Psykisk stress ökar risk för kardiovaskulär sjukdom Läkartidningen. 2010 Sep 8-14;107(36):2096-9.
8. Rosmond R. Stress bidrar till uppkomsten av det metabola syndromet. Till minne av Per Björntorp (1931–2003) Läkartidningen. 2004 Apr 7;101(15-16):1371-5.
9. Åkerstedt T. Sömn som återhämtning efter stress Läkartidningen. 2004 Apr 22;101(17):1501-5.
10. Åkerstedt T. Livsstilen påverkar sömnen - på gott och ont. Läkartidningen. 2010;107(36):2072-6.
11. Åsberg M, Grape T, Krakau I, Nygren Å, Rodhe M, Wahlberg A, et al. Stress som orsak till psykisk ohälsa. Läkartidningen. 2010;107(19-20):1307-10.

# Psykisk ohälsa

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **< 3 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Ingen | **3 – 4 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Samtal<br>Ev.<br>Poängberäknings-<br>enkät<br>Allmänna råd | **5 – 7 poäng**<br><br>Åtgärd:<br>Samtal<br>Poängberäknings-<br>enkät<br>Allmänna råd<br>Återbesök | |

## Förklaring

### Summering av riskpoäng

Summan av riskpoäng i frågorna 29 och de fyra första frågorna i fråga 8 där varje ja-svar i fråga 8 ger 1 poäng och antalet mm på stresskalan i fråga 29 omvandlas till poäng (20 – 34 mm ger 1 poäng, 35 – 44 mm ger 2 poäng och 45 – 50 mm ger 3 poäng. (Se under flik 1, ”Genomförande av hälsokurvan”, Psykisk ohälsa).

### Samtalet

Sannolikt gör man större nytta än vad man själv kan tro genom att enbart ”lyssna”, att själv säga så lite som möjligt och låta den person man träffar vid hälsoundersökningen tala. Att få tala ut om ett problem känns som regel som en stor lättnad. Att formulera problemen i ord gör att man bättre kan strukturera dem för sig själv och få viss distans till dem. Som samtals-partner och mottagare bör man själv vara så lite aktiv som möjligt men koncentrera sig på att lyssna och ibland foga in någon nickning, ett enstavigt ”m”, ”jaha” eller ”du menar alltså att…” eller ”fortsätt gärna”. Man bör undvika att ge råd. Det är patienten som själv ska komma fram till sina egna lösningar på problemen.

Som ett hjälpmedel för att patienten ska kunna spåra de stressande faktorerna kan man använda ”20 frågor om din livssituation”, som finns under flik 6. Ofta finns en koppling mellan livssituation och upplevd stress. Poängberäkningen kan därmed vara ett sätt att medvetandegöra svaga och starka sidor.

Var god vänd!

## Råd

Då det gäller personliga problem bör man undvika att ge direkta råd enligt ovan. När det gäller allmän stresshantering kan man följa punkterna i kunskapsöversikten om ”Att minska stress – enkla praktiska råd”, ”Bot mot stress” och ”Sömn”. När det gäller avslappning och sömn finns också hjälpmedel i form av patientbroschyrer och ljudfiler. Vid sömproblem rekommenderas ”Sömnskola”.

## Återbesök

Återbesök för ytterligare samtal kring problemen. Vid behov kan tid ordnas till psykolog, läkare, kurator, psykteam eller sjukgymnast för exempelvis avslappnings- eller kropps-kännedomsträning. Vid fortsatta samtal kan eventuellt andra problem dyka upp som exempelvis alkoholberoende.

# Vad stressar mig?

**Min hälsa**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

**Familjen/anhöriga**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

**Arbetet**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

**Fritiden**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

**Ekonomin**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

**Mina egna krav**

Vad? _____

Vad kan jag göra?

# *Att minska sin stress - enkla praktiska råd*

1. Stressa inte på morgonen! Gå upp tidigare, ät en riktig frukost i lugn och ro, läs tidningen etc.

2. Motionera mera! Motion i alla former ger utlopp för spänning och psykisk stress som man samlar på sig. Man blir fysiskt trött i stället, vilket är mycket bättre för kroppen. Motion har ju också en rad andra positiva effekter.

3. Njut av fritiden! Hitta intressen som engagerar dig och gör att du kan koppla av omvärlden.

4. Lär dig sätta gränser! Ibland är det bra att säga nej, ingen klarar att göra allting. Vid för många uppgifter blir resultatet sämre och man mår inte bra själv.

5. Unna dig en lugn stund! Det kan vara nyttigt att inte göra någonting. Lär dig slappna av! Det finns olika tekniker för detta.

6. Ta tid för familj och vänner! Du kan få gemenskap, råd och hjälp.

# Stress/psykisk ohälsa – en kunskapsöversikt

**Historik**

Begreppet stress förknippas med Hans Selye som på 1930-talet genom olika experiment fann att en rad olika typer utav påfrestningar som försöksdjur utsattes för framkallade samma typ av förändringar av inre organ nämligen förstoring av binjurebarken, blödande sår i mag-tarmkanalen och en tillbakabildning av immunförsvaret (tymus och lymfkörtlar). Således kunde en rad olika påfrestningar exempelvis injektion av retande ämnen, kyla, värme, röntgenstrålar, buller, smärta och blödning ge samma slag av förändringar. Artikeln om dessa iakttagelser som Selye gjorde publicerades i tidskriften Nature 1936. Begreppet stress kom lite senare och andra menar att det egentligen borde ha blivit ”strain” vilket innebär vad som händer i kroppar och föremål när dessa blir utsatta för påfrestningar. Begreppet kom dock att kallas stress vilket sedan har blivit bestående.

I ett historiskt perspektiv har stressreaktionen varit helt avgörande för mänsklighetens överlevnad. Under kanske miljoner år har människan levt på jakt och fiske, cirka 3 000 år med åkerbruk, 200 - 300 år av industrialisering och drygt 30 - 40 år i dataåldern. Inför en plötsligt uppdykande fara exempelvis ett anfallande rovdjur reagerade stenåldersmänniskan med kamp eller flykt vilka är ett par av de reaktioner som stress kan utlösa. En annan stressreaktion är den långsamma stressen exempelvis en svältsituation där kroppen för att överleva i stället ställer in sig på att använda det reservbränsle som finns i form av eget fett och äggvita och att ämnesomsättningen dessutom ställs på sparlåga.

I dagens västerländska samhälle är det andra saker som förknippas med stress och som får kroppen att aktivera samma stressreaktioner vilka på stenåldersnivå var ändamålsenliga men som i dagens situation med exempelvis långdragen ihållande påfrestning kan vara sjukdomsframkallande. Ofta när man tänker på begreppet stress förknippar man det med exempelvis för mycket arbete, för lite tid, jäkt, psykiska påfrestningar. Stress kan dock också vara understimulering exempelvis monotont ensidigt arbete, arbetslöshet, psykiska påfrestningar, eller att exempelvis ha dålig egenkontroll över sitt liv. Det kan också beskrivas som en obalans mellan egna och omgivningens krav å ena sidan och individens möjligheter att klara dessa krav. En stressreaktion som var ändamålsenlig på stenålderstiden kanske inte alls är det i vårt moderna samhälle. Man kan exempelvis inte slå till chefen som upplevs som ett hot och inte heller fly ifrån en pressad arbetssituation.

**Vad händer vid** stress?

Vid en stressreaktion sker flera olika reaktioner i kroppen. Känslomässigt kan vi reagera med rädsla, aggressivitet eller uppgivenhet. Beteendemässigt kan vi reagera med kamp, flykt eller uppgivenhet. Den känslomässiga reaktionen ex. rädsla och aggressivitet kommer mycket snabbt, snabbare än vad vi är medvetna om. Omkopplingen sker i amygdala som förutom de känslomässiga reaktionerna också mycket snabbt drar igång hela stressreaktonen via det autonoma och endokrina stressystemet. Det tar lite längre tid innan hjärnan uppfattar och kan tolka situationen och antingen avblåsa stressreaktionen eller kan mobilisera den mest ändamålsenliga stressreaktionen.

De kroppsliga reaktionerna kan uppdelas på olika sätt, en indelning är :

A. Muskulär komponent (somatomotorisk)
B. Inre organ (visceromotorisk)
C. Hormonell del

Av dessa reaktioner kan människan till skillnad från djur delvis undertrycka den muskulära, att exempelvis inte slå ner den hotande chefen, att ha "pokerface" vid kortspel. Vi kan själva känna igen och iaktta hos andra vid akut stress att hjärtat slår snabbare, andningen påskyndas, musklerna spänns, hjärnan går på högvarv, man börjar svettas (kallsvett), pupillerna vidgas, "håret reser sig" etc.

Detta är mycket ändamålsenligt för att förbereda kroppen för kamp eller flykt. Vad beträffar de inre organen så inhiberas aktiviteten i mag-tarmkanalen, blodflödet till muskler, hjärta och hjärna ökar, blodtrycket stiger, hjärtminutvolymen ökar kraftigt, blodets koagulationsförmåga ökar och trombocyterna har ökad tendens att klumpa ihop sig. Dessa inre förändringar kan vi inte påverka.

Genom olika hormoner sker en mobilisering av kroppens bränslereserver i form av fett och kolhydrater. Dessa bryts ner till bland annat blodsocker och fria fettsyror, vilket är nödvändigt för att muskler och hjärna skall fungera optimalt. Blodvolymen ökar genom att njurarna tar upp mera vätska och salt än vanligt.
De kognitiva symtomen vid långvarig stress är bl.a. störningar i perception, koncentrationsförmåga och minne/inlärning. En emotionella symtomen är bl.a. irritation, aggressivitet, ångest, depression och sömnstörningar .

Kroppens reaktionsmönster på stress kan indelas på ett annat sätt gemensamt både för djur och människor:

1. Alarm eller Försvarsreaktion
2. Vakenhetreaktion eller "Frysningsreaktion"
3. "Låtsas död-reaktion"
4. Uppgivenhetsreaktion
5. Omställning av cirkulationen vid fysiskt arbete

<u>1. Alarmreaktion eller Försvarsreaktion</u>
Denna förknippas vanligen med att kämpa eller fly ("fight or flight") inför en plötsligt uppdykande fara. Det kan vara en maximal reaktion som vid en livshotande situation, eller en mera långdragen måttlig reaktion. Det beror på hur individen uppfattar situationen. Reaktionsmönstret finns dock med vid andra typer av stress som irritation, ilska, överraskning och andra former av mental stress. Initialt sker en hämning av parasympatiska nervsystemet (minskad vagustonus) och en aktivering av det sympatiska nervsystemet vilket leder till att blodcirkulationen omfördelas från hud, inälvor och njurar till skelettmuskulatur, hjärta och hjärna.  Blodtryck och puls ökar. Koagulationsförmågan ökar, kroppens

näringsförråd mobiliseras genom att glykogen bryts ner till glukos och fett till fria fettsyror. Immunsystemet stimuleras.

Hormonellt aktiveras binjuremärgens adrenalinproduktion, ADH (antidiuretiskt hormon) insöndras för att spara på vätska och dessutom aktiveras hypotalamus och hypofysen och utsöndrar ACTH som sedan stimulerar binjurebarken till cortisonproduktion.
Stresshormonerna (adrenalin, noradrenalin och cortison) har lite olika uppgifter. Adrenalin och noradrenalin är mera inblandade i den snabba förvarsreaktionen och har större effekt på hjärta och kärlsystem. Cortisonproduktionen kommer senare och är det viktigaste hormonet för att bryta ner kroppens bränslereserver, fett och protein. Det ger också en ökad benägenhet för sårbildning i magslemhinnan och en nedsättning av immunförsvaret.

I dagens samhälle utlöses ofta alarmreaktionen av psykosocial stress. Då krävs att beteendet med kamp eller flykt förhindras och mobiliseringen i kroppen till kamp eller flykt utnyttjas inte.
Blodtryckshöjningen blir större (blodet dirigeras inte till musklerna på ändamålsenligt sätt), den metabola påverkan blir längre eftersom bränslet inte utnyttjas i muskulaturen. Den ökning av endorfinhalten som en alarmreaktion som får utlopp ger med muskulär avslappning uteblir.

2. Vaksamhetsreaktion eller Frysningsreaktion

Detta är en reaktion att undgå upptäckt som oftast föregår försvarsreaktionen när faran närmar sig. ("Han stelnade till och kände det som om hjärtat stannade". Andningen stannar i inspiration). Det innebär att man stannar i en skyddsposition men med bibehållen tonus i muskulaturen och högsta mentala uppmärksamhet. Denna kan på någon sekund skifta till en flykt eller attackreaktion.

3. "Spela-död-reaktion"

En skyddsreaktion där flykt eller anfall ter sig omöjliga. Det innebär uttalad förlångsamning av hjärtaktiviteten (vagusbradycardi och sympaticusinhibition) och dessutom minskad andning och minskad spänning i muskulaturen. Denna reaktion finns i första hand hos djur men sannolikt motsvarande reaktion när en människa svimmar av rädsla. Detta kan dels vara en intensiv vagusbradycardi men också en i hjärnan utlöst inhibition av locus caeruleus. Detta är en kort reaktion och varar bara några sekunder upp till någon minut.

4. "Uppgivenhetsreaktionen"

Denna utlöses bl. a av långdragna eller upprepade svåra psykiska stressituationer. Exempelvis svält, koncentrationsläger, ständig ovisshet, långdragna konfliktsituationer. När situationen bedöms som hopplös. Den präglas av uppgivenhet, hopplöshet i sin uttalade form. Hormonellt finns en mycket hög nivå av ACTH och cortison vilket ger en nedbrytning av kroppens reservproviant (fett och äggviteämnen), en hämning av immunförsvaret, minskad mental aktivitet, depression och minskad könshormonbildning. Den naturliga variationen i kortisonnivå i blodet över dygnet försvinner.
Blodsocker och blodfetter ökar liksom magsaftproduktionen, insulinkänsligheten minskar, fettinlagringen

i buken ökar med bukfetma. Det finns klara likheter och kopplingar till det metabola syndromet. Kanske är denna stressreaktion livsnödvändig exempelvis för att klara svält och längre perioder av bristande tillgång på föda. Hos djur som lever i grupp, bidrar en lindrigare variant av denna reaktion till att upprätthålla rangordningen i djursamhället. Vid starkare stimuli exempelvis överpopulation i ett djursamhälle leder denna reaktion till att de svagare slås ut.

5. Omställning av cirkulationen vid fysiskt arbete

Omställning sker både från hjärnan exempelvis vid tanke på fysiskt arbete men också genom sympaticusaktivering perifert i kroppen. Mjölksyran som bildas vid muskelarbete bidrar också till en ökad blodtillströmning till muskulaturen. Det sker också en reflektorisk minskning av andra reflexer (ex. baroreceptorreflexen) för att hjärtfrekvensen och blodtrycket skall kunna öka tillräckligt för att få ut blod till muskulaturen. Om större muskelgrupper, som exempelvis benmuskler vid löpning, arbetar är detta helt ändamålsenligt. Benmusklerna kräver mycket blod. Om däremot underarmsmuskeln sammandrar sig toniskt (lika mycket hela tiden), ökar blodtrycket avsevärt, men utan att detta balanseras av ett ökat blodflöde till muskulaturen, utan denna är sammandragen och stryper blodtillförseln. Detta gör att lokala kemiska förändringar i muskulaturen ökar sympaticusaktiviteten och ger en större tryckbelastning på hjärtat än t ex löpning.

**Starkt miljöstimulus**

⇩

Tolkning i hjärnan vilket påverkas av b.a. genetik, tidigare erfarenheter, copingförmåga

⇩

Situationen kan övervinnas:
Aggressivt beteende

**Alarmreaktion:**
Ökad sympaticustonus (adrenalin)
cirkulation, mobilisering av näringsdepåer
Könshormonproduktionen stimulerad
Dominant beteende

Allmän mobilisering, hög motståndskraft men risk för kronisk överstimulering

⇩

Situationen är övermäktig:
Hämmat, underdånigt och uppgivet beteende
**Frustrations/uppgivenhetsreaktion**
Delvis hämmad sympaticus – men ökad vagusaktitet
Depressivt beteende, låg beredskap, uppgivenhet.
ACTH och binjurebarkhormonutsöndringen ökar
Könshormoner minskar
Allmän kapitulation, låg motståndskraft, hämning av immunförsvar

Stress **och sjukdom**

Som tidigare nämnts funnes inte människan på jorden om de olika typerna av stressreaktioner inte fanns. Långdragen stress som inte kan få sitt utlopp exempelvis genom att exempelvis musklerna får arbeta och förbränna det frigjorda blodfettet och blodsockret kan i stället leda till sjukdom. Människan kan till skillnad från djur undertrycka muskelaktiviteten i stressreaktionen, men inte de inre stressförändringarna i kroppen. Ett flertal av de olika saker som sker vid stress är de samma som de vanliga riskfaktorerna exempelvis ökat blodtryck, ökade halter av blodfetter som kolesterol, triglycerider, ökad nedbrytning av fett (lipolys) och äggviteämnen till bl.a. fria fettsyror, triglycerider och glukos, ökat fibrinogen, insulinresistens (genom ökning av stresshormoner), ökad blodkoagulation, pulsfrekvensökning etc. Detta är riskfaktorer för ateroscleros och hjärt-kärlsjukdom. Genom olika djurförsök bl. a på apor där man gjort upprepade omflyttningar av enskilda djur till olika kolonier har man på så sätt fått en situation med ständiga rangstrider och osäkerhet bland aporna. Dessa djur uppvisade sedan en uttalad ateroscleros. Genom att lägga till ytterligare en riskfaktor som ökad kolesterol i dieten ökar också aterosclerosshalten i apornas blodkärl. Man har också kunnat påvisa anatomiska förändringar i själva hjärtmuskelcellerna vid snabbt insättande extrem stress. Hos en del piloter som störtat och som inte haft möjlighet att hoppa i fallskärm har man vid obduktion kunnat påvisa utbredda nekroser i själva hjärtmuskelcellerna. Detta orsakat aven massiv ökning av katekolaminer (adrenalin och noradrenalin).
Psykosocial stress kan kopplas till muskelvärk genom flera olika mekanismer. Muskulaturen i nacke och skuldra är särskilt utsatt för stresspåverkan. Där finns ett ovanligt stort antal muskelspolar som påverkas av stress. Vissa små motoriska muskelspolar aktiveras alltid först och förblir aktiva tills muskeln är helt avslappnad. Ökad muskelspänning ger sämre blodflöde, koncentrationen av inflammatoriska substanser ökar, vilket ökar smärtkänsligheten. Brist på muskelvila ökar risken för kronisk muskelsmärta.

Långvarig psykisk stress kan också samverka med andra riskfaktorer. Stress är ofta kopplat till rökning och ökad alkoholkonsumtion. Den som känner sig stressad och mår psykiskt dåligt bryr sig också sannolikt mindre om att äta bra mat och att motionera.

**Stress i det moderna samhället**

Stress i dagens samhälle har ofta psykiska orsaker. Dessa kan vara mer låggradiga som "stressorer", men ha mycket längre duration. En sådan orsak kan vara "tidssjuka" att ständigt ha för lite tid och aldrig hinna med det man själv och omgivningen förväntar sig. Andra stress- faktorer är arbetslöshet, dåliga arbetsförhållanden, låg socialgrupp, dåliga möjligheter till kon- troll över den egna livssituationen. Ett exempel där man försökt gradera olika stressfaktorer och livshändelser är den s k Social Readjustment Rating Scale som skapades av Holmes och Rahe.

**Händelse**

| | |
|---|---|
| Makes eller makas död | 100 |
| Skilsmässa | 73 |
| Svår personlig skada eller sjukdom | 53 |
| Äktenskap | 50 |

| | |
|---|---|
| Avsked från jobbet | 47 |
| Havandeskap | 40 |
| En ny familjemedlems ankomst | 39 |
| Nära väns död | 37 |
| Förändring av arbetsuppgift | 36 |
| Byta bostad | 20 |
| Semester | 13 |
| Jul | 12 |

Ju högre den sammanlagda poängsumman blir under en tidsperiod desto högre blir också risken.

Finns individuella skillnader av stresskänslighet?

Människor är olika också vad det gäller mottaglighet för stress. Orsakerna kan vara flera. Som i mycket annat finns ärftliga komponenter också för stresstålighet. På samma sätt som man tränar upp muskulaturen som idrottsman kan man också till en del träna upp sig vad gäller stress- tålighet. Det beror också på hur hjärnan tolkar en stressituation, och erfarenheter från tidigare stress och hur det varit möjligt att komma tillrätta med den situationen.

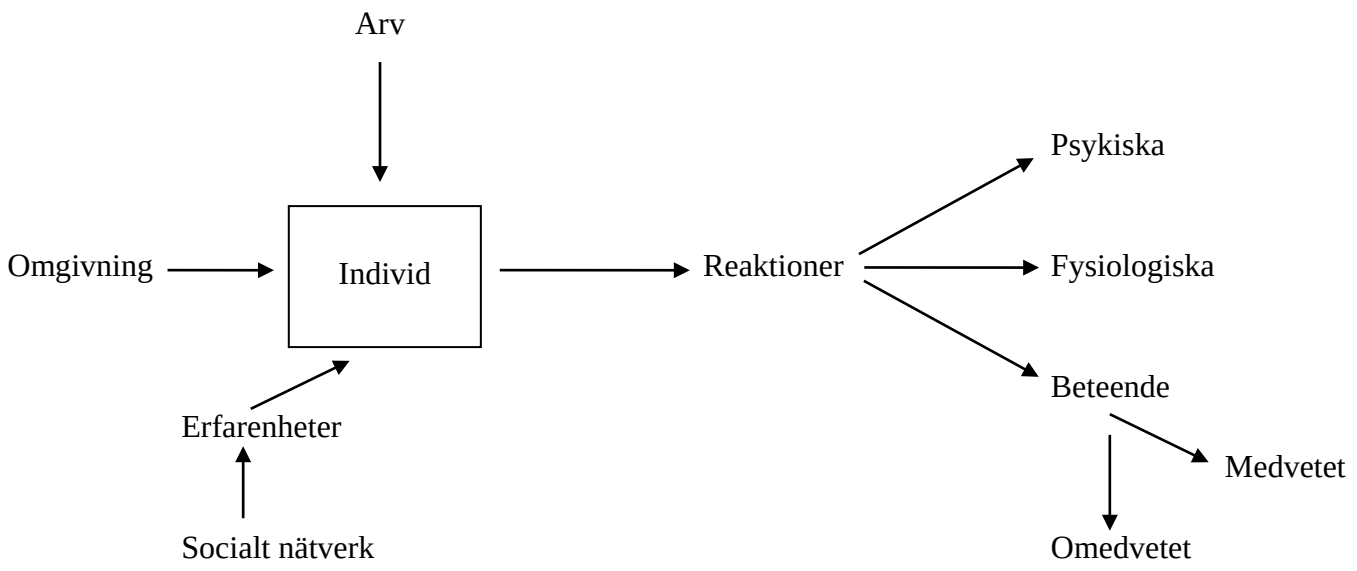
Den stress som upplevs som utmanande, ny och lustbetonad klarar vi också betydligt bättre. Den stress som kännetecknas av ständig fruktan och osäkerhet är nedbrytande (exempelvis koncentrations- och flyktingläger). Sättet att klara av påfrestningar på ("cooping") är också olika. Vissa människor kan se "en svårighet i varje möjlighet" medan andra ser "en möjlighet i varje svårighet". Vilken personlighetstyp man har, uttryckt som typ A eller B, kan också spela en avgörande roll. Typ A-personlighet karaktäriseras aven ständig kamp att åstadkomma mer och mer på kortare tid vilket ger en ständig tidspress och dessutom har typ-A-personen en uttalad tävlingsinstinkt som ofta är förknippad med ilska och fientlighet mot omvärlden. Denna personlighetstyp har i vetenskapliga studier visat sig vara en riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom. I senare studier har man visat att speciellt komponenten fientlighet mot omgivningen har ett klart samband med hjärt- kärlsjukdom.

De som har ett bra socialt stöd kan också hantera stressituationer bättre. Tidigare erfarenheter av stress och hur man hanterat detta har också betydelse. Att ha någon att ta hand om ger också livet en mening och mildrar effekten utav stress. Det kan gälla både make/maka, god vän eller ett husdjur. En förmåga att trots alla svårigheter ändå kunna se någon mening eller något sammanhang i vad som sker kan också skydda mot stress. Den israeliske forskaren Antonovski som bl.a. studerat överlevande ifrån koncentrationsläger har skapat ett uttryck för detta "sense of coherence". Ett annat uttryck är KASAM (känsla av sammanhang) Jämför schlagertexten "Det finns en mening i allt som sker". Ju bättre möjligheter man har att kontrollera sin egen situation och ha kontroll över sitt liv desto bättre klarar man som regel skadlig stress.

Folkgrupper som lever kvar på jägar- och samlarstadiet, eller inte har någon stress (ex. i kloster) har inte heller någon hypertoni eller metabolt syndrom. Personer som lämnar denna livsstil och anammar den västerländska livsstilen får efter en tid dessa civilisationssjukdomar.

Ett annat begrepp för skadlig stress kommer från Holland (A Appels) där man konstruerat begreppet "vital exhaustion" vilket innebär utmattning, uttalad trötthet som i kort perspektiv månader -några år utgör en stark riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom. Typexemplet är människor som arbetat mycket hårt under en längre tid över gränsen för sin förmåga och dessutom har långvariga konflikter och tappat fotfästet i tillvaron. Något som är typiskt för detta begrepp är uttalandet "När dagen är slut är jag fullständigt utmattad både psykiskt och fysiskt".

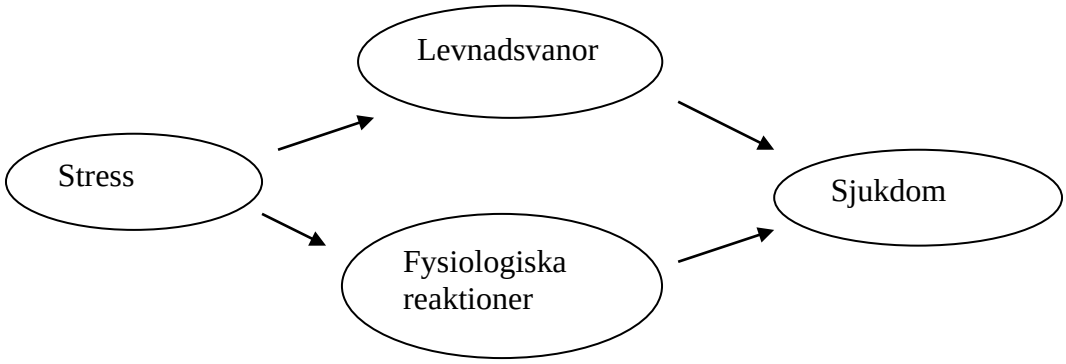
En modell för olika människors olika känslighet för stress har utarbetats av professor Töres Theorell vid Statens Institut för Psykosocial Miljömedicin.




<u>Stressjukdomar</u>
Förutom en ökad risk för hjärt-kärlsjukdomar och högt blodtryck finns ett flertal andra sjuk- domar som kan kopplas till psykisk stress. Magsår och andra störningar i mag-tarm funktionen är ett exempel. Eftersom stress är kopplad till ökad muskelspänning finns också ett samband mellan olika typer av muskelvärk som ont i rygg, nacke, axlar, huvud etc. Många människor söker sjukvård p g a

immunförsvaret och dessutom kan ge en ökad mottaglighet för cancer. Möjligen kan det finnas ett samband också för människor. Det finns några studier som kan tyda på detta. Det finns olika modeller för hur psykosociala faktorer kan leda till sjukdom.

Som framgår av figuren nedan kan stress ge upphov till sjukdom antingen indirekt via förändrad beteende som rökning, ökad alkoholkonsumtion, försämrade kostvanor och ökad fysisk inaktivitet. Stress kan också ge upphov till sjukdom genom att enligt ovan ge upphov till ökning utav riskfaktorer som högt blodtryck, förhöjda blodfetter, ökad pulsfrekvens, ökad fibrinogen etc.




Hur mäta stress?

Buller är en form utav påfrestning som kan mätas med fysikaliska metoder. Utvärderingen av detta försvåras av att olika individer är olika känsliga för buller. Samma individ har också en varierande känslighet, exempelvis kan man stå ut med bullret under en poppkonsert, men blir mycket störd utav en droppande vattenkran. Fysiologiska funktioner som är kopplade till stressreaktion kan mätas exempelvis puls, blodtryck, muskelspänning, andningsrörelser, hudens motstånd för elektrisk spänning. Andra metoder kan bl.a. mäta den ökade produktionen av stresshormoner som katekolaminer (noradrenalin och adrenalin) och kortisol.

I den praktiska situationen är detta besvärligt. Betydligt enklare och sannolikt relativt tillförlitlig är den metod som finns i Hälsokurvan nämligen att personen själv får på en linje skatta sin egen upplevda stress under det senaste året (en s k VAS-skala = visual analogue scale).

Nästa metod som används i Hälsokurvan är frågor om besvär som är kopplade till psykisk stress. I frågan tas upp om man det senaste året haft sömnbesvär, allmän trötthet, nervösa besvär som ängslan, oro, ångest och/eller depression. Summan av poängen för dessa båda frågor ger sedan en grund för en indelning i riskgrupp för stress på Hälsokurvan.

## Kroppens antistressmekanismer

I kroppen finns på många olika sätt system som försöker hålla varandra i balans. För att motverka och balansera stressystemen har kroppen olika sätt att balansera detta. Det finns ett antal olika hormoner och signalsubstanser som ingår i antistressmekanismen som, prolaktin, enkefalin, kolecystokinin, betaendorfin, GABA, serotonin och oxytocin. Av dessa olika substanser anses oxytocin var den viktigaste. Oxytocin är ett äggviteämne (en peptid) som bildas i två kärnor (supraopticus och paraventrikularis) i hypothalamus.

**Oxytocin har både beteendemässiga och fysiologiska funktioner.**

Det underlättar social inlärning med förmåga att känna igen andra individer, ökar anknytning och

tillgivenhet ex. mellan mor och barn och mellan vuxna individer,
Lugnande och rogivande effekt genom att produktionen av CRH (Kortisol releasing hormone) minskar i amygdala
Sänkt puls och blodtryck genom minskad kortisonhalt
Höjer smärttröskeln både i CNS och ryggmärg
Bättre sårläkning och mindre inflammation
Ökad insulinfrisättning och ökad tillväxt.
Hämning av den s.k. stressaxeln (HPA) från hypothalamus, hypofys till binjuren
Ökad aktivitet i mag-tarmkanalen

**Oxytocinet ökar av olika mekanismer**
Beröring där framsidan av kroppen är extra känslig
Värme
Mentalt genom ex en vänlig och stödjande omvärld aktiverar hjärnan så att antistressystemet aktiveras
Massage
Akupunktur

Bot mot stress

Det finns två huvudprinciper att minska sin stressnivå: Att minska eller ta bort påfrestningarna och/eller att öka motståndskraften mot dessa. Alla som har en hög stressnivå kanske inte är medvetna om orsaken till detta. En hälsoundersökning kan vara ett sätt att försöka spåra det som framkallar stress exempelvis med hjälp av poäng- beräkningsformuläret under fliken livssituation. På detta sätt kanske personen kan bli medveten om vilka de negativa faktorerna är och på något sätt ta bort dessa eller lindra den negativa effekten.

Det finns olika sätt att minska påfrestningar som inte går att ta bort.

1.Den egna inställningen. Mycket av det man stressar upp sig för är egentligen småsaker. Man bör också undvika att oroa sig för saker som kanske kan hända "Jag har haft mycket bekymmer i mitt liv huvudsakligen för saker som aldrig har inträffat". Råkar man ut för något som inte går att undvika kan man försöka vänta ut det hela "Låta vågen komma". Efteråt kanske man finner att det inte alls blev så farligt som man trott. Det kan vara nyttigt att lära sig sätta gränser och att säga nej. Ingen klarar att göra allting. Vid för många arbetsuppgifter blir resultatet sämre och man mår inte bra själv. Att träna sig i positivt tänkande kan också vara ett hjälpmedel att förändra den egna inställningen.

*TÄNK **POSITIVT!***

Säg till Dig själv varje morgon:

Det här blir en fin dag! Jag klarar av mer än jag tror! Ingenting blir bättre för att man oroar sig! Man kan aldrig göra mer än sitt bästa! Alltid finns det något att glädja sig åt! Jag känner mig i utmärkt form! Idag skall jag göra någon glad! Det är ingen ide att deppa! Livet är härligt!

Var optimist!

2. Sök kompensation på andra områden. Exempelvis i familjen om det är besvärligt på jobbet eller på jobbet om det knakar i familjelivet.

3. Lära sig njuta av fritiden. Ha någon hobby att ägna sig åt.

4. Att lära sig slappna av är en hjälp för många. Att slappna av är en konst som liksom andra färdigheter behöver tränas för att man efter hand ska kunna lära sig den. Man kan ha god nytta av avslappningsträning. Remiss till sjukgymnast kan vara en hjälp. Att lyssna på speciell musik ger god hjälp till avslappning. Att själv utöva musik, är en mycket bra hobby vilken hjälper till att lindra stress

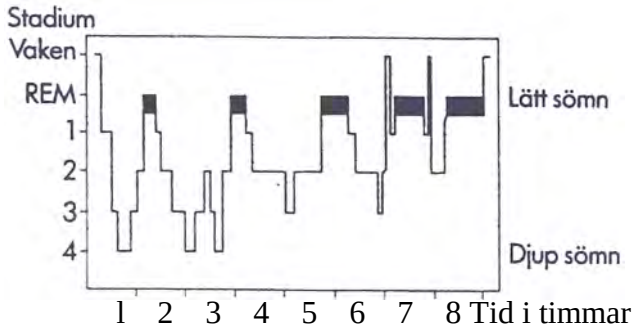
5. Ge och ta emot socialt stöd. "Bären varandras bördor" står det i Bibeln. Mycket visdom ligger i detta. Ett bra stöd i familj, släkt, vänner och ett bra socialt kontaktnät ger ett mycket bra skydd emot psykisk stress. Sällskapsdjur kan också fungera som ersättning för mänskliga kontakter. Någon har sagt att ett bra botemedel mot stress är "people, plants and pets" (människor, växter och husdjur). Observera att det krävs tid för att upprätthålla de sociala kontakterna. Läs också gärna avsnittet "Hur förbättra sina relationer? Några enkla råd" under flik livssituation.

6. Motion. Den akuta stressreaktionen syftar till att få kroppen stridsberedd som bl.a. innebär enligt ovan ökat blodtryck, blodfetter och blodsocker. Om inte detta får förbrännas genom muskelarbete så ligger det i stället kvar som riskfaktorer. Förutom att minska på riskfaktorerna så ökar också motion välbefinnandet bl.a. genom ökning utav endorfinhalten i kroppen vilket också minskar smärta. Motion är en mycket värdefull "friskfaktor" och motverkar ett flertal av de s k riskfaktorerna. Det bästa är att hitta någon eller några typer av "vardagsmotion" som man upplever som rolig och kan utföra flera gånger under veckan. Det är också mycket bra om man kan kombinera nytta med nöje genom att t ex gå eller cykla till arbetet.

**Positiva hälsofaktorer:**
Acceptera att vara den man är
Upplevd kontroll över omgivningen och sitt liv
Positiva relationer till andra människor
Personlig utveckling
Känsla av meningsfullt liv.
Självständighet

## Sömn

Mycket är fortfarande oklart angående sömnens funktion. Troligen behövs sömnen för att ge kroppen tillfälle till återhämtning efter dagens belastning. Framför allt gäller detta centrala nervsystemet. Ämnesomsättning, blodtryck, andningsfrekvens, hjärtfrekvens, kroppstemperatur och muskelspänning sjunker under sömnen.
Cellernas proteinsyntes och ATP-uppbyggnad ökar under sömnen liksom produktionen av tillväxthormon och testosteron. Aktiviteten ökar i immunsystemet tyroideastimulerande hormoner minskar. Kortisol minskar för att sedan öka och vara på maximal nivå vid femtiden på morgonen. Sömnen indelas vanligen i fyra olika stadier på EEG och dessutom finns perioder av s k REM-sömn eller drömsömn. Förkortningen REM står för Rapid Eye Movement. Andningen blir under REM-sömnen oregelbunden, det rycker lätt i muskler, ögonen rör sig och ofta sker korta uppvaknande. Under REM-sömnen ökar ämnesomsättningen, men muskelspänningen minskar och det blir en uttalad muskulär avslappning. Om man efter en förlängd vakenhet får sova så ökar den djupare delen utav sömnen (stadium 4). Drömsömnen får tydligen maka på sig till förmån för djupsömnen. Vid en längre tids minskning utav drömmandet, exempelvis av vissa former utav medicinering eller missbruk, sker dock en prioritering av drömsömnen när missbruket eller bruket upphör. Detta leder ofta till långa intensiva och obehagliga mardrömmar.



Figur: Sekvenser av de sömnstadier som förekommer under normal nattsömn. REM-stadierna är markerade med svart.

Sömnstörningar är vanliga och man räknar med att 20 -30 procent lider av tillfällig eller mer kronisk sömnstörning. En vanlig bakomliggande orsak är psykisk stress och oro för att inte få sova tillräckligt. Sömnbehovet är individuellt och alla behöver inte sova 6-8 timmar per natt. Om man fungerar bra dagen efter man har sovit dåligt så är det tecken på att kroppen inte tagit skada. De flesta kan fungera tämligen normalt efter en hel natt utan sömn så länge inte situationen blir sövande exempelvis stillasittande, inaktivitet, värme etc. Sömnens längd och sammansättning regleras genom flera olika centra belägna i hjärnstammen. Sömnens slutliga form beror till stor del på vakentidens längd och tiden på dygnet. Ju längre tid man varit vaken desto längre sover man upp till en viss gräns. På samma sätt ökar också mängden djupsömn efter ökande vakentid. Tiden på dygnet spelar också roll då det finns en biologisk klocka belägen i hypothalamus som styr den fysiologiska dygnsvariationen. Kortisolet når sitt maximum vid femtiden på morgonen och sitt minimum under sen eftermiddag.

Patienter med obstruktiv sömnapné kan vakna kanske hundratals gånger per natt, men endast 10-20 sekunder åt gången. I allmänhet är dessa patienter helt omedvetna om att de vaknar.
Det är troligen så att sömnstörningar spelar en viktig roll vid utvecklingen av utmattnings-syndrom. Posttraumatisk stress stör i första hand REM-sömnen med ett stort antal uppvaknanden och obehagliga drömmar. Sömnstörningar leder till en förhöjd fysiologisk aktivering med högre kortisolnivåer, hjärtfrekvens och kroppstemperatur.
Sömnbrist leder till en ökad hunger och ”kolhydratsug”, via en ökning av aptithormon (ghrelin) och en sänkning av mättnadshormon (leptin)

Med åldern förändras sömnkvaliteten. Äldre sover ytligare och vaknar oftare. Kvinnor rapporterar mera sömnproblem än män.

## Några enklare sömnregler:

1. Regelbundna vanor. Gå upp ungefär vid samma tid varje morgon.
2. Motion och fysisk aktivitet på eftem1iddag och tidig kväll ger naturlig trötthet.
3. Försök varva ner på kvällen.
4. Använd sovrummet till enbart sömn och använd inte sängen som en plats där man äter, arbetar etc.
5. Bra säng. Svalt rum.
6. Undvik kaffe, the, alkohol, rökning och tung mat på kvällen.

7. Ta vara på de tidpunkter på kvällen då du blir sömnig. Det verkar vara så att alla människor har perioder av sömnighet på kvällarna. Dessa kommer tydligen ungefär varannan timma. Om man missar det första "sömntillfället" är det oftast bättre att vänta till nästa gång man börjar bli sömnig innan man går till sängs.
8. Om man inte kan somna ska man inte ligga kvar och försöka somna alltför länge utan tända lampan och göra någonting annat. Först senare när man börjar bli sömnig är det lönt att försöka somna igen.
9. Träna avslappning.

**Källa:**

Stress. Individen - samhället – organisationen – molekylerna. Rolf Ekman och Bengt Arnetz (redaktörer). Libers förlag

LÄS MER *Fullständig referenslista http://ltarkiv.lakartidningen.se*

# PSYKISK STRESS ÖKAR RISK FÖR KARDIOVASKULÄR SJUKDOM

Nu börjar forskningen komma ikapp många patienters egna erfarenheter: psykosociala faktorer påverkar risken för kardiovaskulär sjukdom. Men steget till att omvandla denna nyvunna kunskap till behandlingsstrategier är i dagsläget långt.

**ANNIKA ROSENGREN,** professor, avdelningen för akut och kardiovaskulär medicin, Sahlgrenska akademin; överläkare, verksamhetsområde medicin och geriatrik, Sahlgrenska universitetssjukhuset/Östra, Göteborg
annika.rosengren@gu.se

I allmänhetens ögon har psykisk stress länge ansetts kunna orsaka såväl hjärtinfarkt som slaganfall, men den medicinska professionen har inte varit lika övertygad. Delvis är detta betingat av att stress och andra psykosociala faktorer representerar ett brett och ganska vildvuxet spektrum av faktorer, men också av att psykosociala faktorer generellt sett är svårare att definiera och mäta objektivt än andra riskfaktorer som blodtryck, rökning och kolesterolvärde. Trots det förknippas nu flera olika dimensioner inom det bredare begreppet »psykosociala faktorer« med risk för framför allt hjärtinfarkt i olika studier. Stress på arbetet och i familjen, negativa livshändelser, brist på kontroll, låg socioekonomisk status och depression är några av de faktorer som har visats påverka risken för hjärtinfarkt, stroke och olika intermediära faktorer som fetma och diabetes.

Det finns nu ganska mycket ackumulerad kunskap om stress och andra psykosociala faktorer i relation till olika aspekter av kardiovaskulär sjukdom.

## Stress kan öka risken för hjärt–kärlsjukdom

**Direkta och indirekta effekter av stress.** Psykosociala faktorer som stress kan påverka vår hälsa såväl direkt som indirekt [1]. Direkta effekter uppstår genom påverkan på t ex blodfetter, blodtryck, insulinkänslighet och koagulation/fibrinolys. Indirekta effekter uppstår genom att livsstilen ändras. Till följd av stress och andra påfrestningar kan våra matvanor försämras, vi motionerar mindre, vi sover sämre och kan vara mer benägna att röka, vilket i sin tur ökar risken för hjärt–kärlsjukdom.

Flera studier har visat att stress och andra psykosociala faktorer är associerade med högre nivåer av riskfaktorer [2, 3]. Kronisk stress kan bidra till positiv energibalans och fetma och till metabola syndromet, vilket demonstrerats i Whitehall II-studien [4, 5]. Sambanden är dock inte alltid entydiga. Så var t ex andelen rökare högre bland personer med högre utbildning i vissa men inte alla undersökta europeiska länder i en undersökning [6].

När man undersöker biologiska mediatorer mellan psykologiska faktorer och hälsa brukar man antingen använda sig av experimentella studier av reaktioner på stress eller observationer av effekter av akut eller kronisk stress på morfologi eller fysiologiska reaktioner. Det finns en omfattande litteratur inom området med delvis motstridiga fynd och exempel på interaktioner, dvs man finner en viss typ av samband för en grupp men inte för en annan inom samma studie [7]. Ett exempel är en studie där man fann ökande intima–media-tjocklek i karotiderna under en 4-årsperiod hos medelålders män som definierades som stresskänsliga, eftersom deras blodtryck steg kraftigt inför maximalt arbetsprov och eftersom de exponerats för stark stress i arbetet, men inte hos män utan dessa karakteristika [8].

**Störningar i kortisolreglering.** Ett nytt och spännande forskningsfält rör sambandet mellan psykosociala faktorer och metabola syndromet. Tidiga hypoteser som först framfördes av Per Björntorp [9] rörde neurohormonell aktivering via HPA-axeln (hypotalamus–hypofys–binjurebarkaxeln). Vid långvarig stress förändras reaktionerna i axeln så att det normala, starkt varierande kortisolsvaret på stress och andra stimuli släcks ut och ersätts av en ständig kortisolsekretion på lägre nivå. Detta medför bl a bukfetma med medföljande metabola rubbningar, inklusive insulinresistens. Störningar i kortisolregleringen har påvisats som en följd av t ex nattarbete [10]. I flera prospektiva studier har man funnit ökad risk för metabola rubbningar som en följd av stress i arbetet [5] eller negativa livshändelser och depression [11].

**Inverkan i kärlfunktion.** Akuta effekter av stress har undersökts i ett antal experimentella studier. Försämring av endotelfunktionen kunde påvisas hos friska män efter en kort stressprovokation [12], och detta skulle kunna utgöra en potentiell länk mellan stress och åderförkalkning. Flödesreserven i kranskärlen minskade signifikant hos friska män under och efter ett mentalt stresstest [13]. I en studie på 22 friska

SAMMANFATTAT

**Psykisk stress** har länge ansetts kunna orsaka såväl hjärtinfarkt som slaganfall, men vetenskapligt fanns det tidigare inte så mycket stöd för detta.
**På senare år** har flera dimensioner inom det bredare begreppet psykosociala faktorer kommit att förknippas med risken för framför allt hjärtinfarkt.
**Sammantaget** finns det nu rätt mycket stöd för hypotesen att stress kan bidra till kardiovaskulär sjukdom och påverka prognosen.
**Stress på arbetet** och i familjen, negativa livshändelser, brist på kontroll, låg socioekonomisk status och depression är några av de faktorer som har visats påverka risken för hjärtinfarkt, stroke eller olika intermediära faktorer som fetma eller diabetes.
**Det finns** ännu inga hållbara bevis för att interventioner mot stress har några gynnsamma effekter på prognosen, men de studier som har gjorts har ganska stora svagheter.
**Antidepressiva** förefaller inte påverka prognosen men kan naturligtvis användas för behandling av depression även hos patienter med kardiovaskulär sjukdom.

medelålders män utlöste akut mental stress påverkan på flera koagulationsvariabler, vilket skulle kunna tala för att stress kan fungera som en trombogen faktor [14].

Dessa data bekräftar en extensiv tidigare översikt som kritiskt granskade 68 artiklar, såväl experimentella studier som observationsstudier, och som konkluderade att påverkan på koagulation och fibrinolys skulle kunna utgöra en plausibel länk mellan stress och kranskärlssjukdom [15].

Ett antal observationsstudier har också undersökt associationer mellan psykosociala faktorer och olika potentiella patofysiologiska mediatorer. En holländsk studie på 109 manliga kontorsanställda visade att obalans mellan »effort« (ansträngning) och »reward« (belöning) samt oförmåga att koppla av efter arbetet var förknippat med högre hjärtfrekvens under arbetet och omedelbart efteråt, högre systoliskt blodtryck under arbete och fritid och lägre 24-timmars vagusaktivitet [16].

Tidiga djurexperimentella studier visade att psykosociala faktorer kan påverka åderförkalkningsprocessen [17]. En tvärsnittsstudie som undersökte effekten av psykosociala faktorer på hjärtats kranskärl hos 783 medelålders män och kvinnor fann att de som var socialt isolerade hade mer förkalkning i kranskärlen; däremot fanns inget oberoende samband med socioekonomisk status [18]. I en annan studie av 155 friska kvinnor hade tex negativa känslor ingen påverkan på graden av förkalkning i kranskärlen, medan man däremot kunde påvisa ett samband mellan negativa känslor och förkalkning i aorta [19]. En annan studie fann inget samband mellan depressiva symtom, vrede, oro och kronisk stress och förkalkning i kranskärlen hos asymtomatiska individer [20].

Fynden är således inte helt entydiga, och man kan också diskutera i vilken mån en surrogatvariabel som förkalkning i kärlen är relevant för sjukdomsprocessen. En metaanalys har värderat effekter av akut stress på inflammationsmarkörer med slutsatsen att det finns en måttlig effekt av laboratorieinducerad akut stress på cirkulerande inflammationsmarkörer [21]. Ytterligare en översiktsartikel har nyligen belyst potentiella mekanismer som kan förklara en association mellan stress och kardiovaskulär sjukdom [22].

### Prospektiva studier på friska

**Depression en riskfaktor.** I en systematisk översikt som innefattade mer än 100 epidemiologiska studier publicerade fram till år 2001 försökte man skatta stödet för ett kausalsamband mellan psykosociala faktorer och risk för att utveckla koronarsjukdom bland friska och hur prognosen påverkades för patienter med koronarsjukdom [23]. Endast artiklar som uppfyllde i förväg uppställda kriterier med avseende på design, definition av psykosociala variabler och utfall accepterades. Uteslutande prospektiva studier ingick; för friska populationer krävdes minst 500 deltagare och för studier av prognos hos patienter med etablerad koronarsjukdom minst 100. Ospecifik »stress« accepterades inte, eftersom det bedömdes vara alltför vagt. De faktorer som utvärderades var

- typ A-beteende och »hostility« (fientlighet)
- depression
- oro och ängslan
- psykosociala faktorer i arbetet.

För typ A-beteende som uppmärksammades tidigt fann man inget egentligt stöd i de 18 studier som inkluderades.

Den mest konsistenta effekten fann man för depression, med måttligt eller starkt stöd för hypotesen att depression orsakar kranskärlssjukdom i majoriteten av de 22 studier som inkluderades, och det bekräftar fynden från andra systematiska översikter [24, 25].

Illustration: Helena Halvarsson

Efter detta har flera publikationer också funnit stöd för att depression är en riskfaktor för kranskärlssjukdom [26, 27]. Ett begrepp som ligger nära depression är »vital exhaustion« [28, 29] eller utmattning, men där det egentligen inte finns så mycket som talar för en egen effekt, utöver depression.

**Stress på arbetet och hemma.** När man talar om stress menar man ofta stress i arbetet, men att vara i arbete utgör naturligtvis i sig ingen förutsättning för att man ska känna stress. Såväl stress i arbetet som i hemmet, t ex skilsmässa, har visat sig kunna öka risken för kardiovaskulär död [30]. I en studie från Stockholm av kvinnor som sjukhusvårdats för hjärtinfarkt eller instabil angina försämrade misshälligheter i äktenskapet prognosen mer än stress på arbetet [31].

I den stora INTERHEART-studien, där man jämförde cirka 15 000 patienter från 52 länder med en första hjärtinfarkt med lika många kontroller, var stress både i arbetet och i hemmet klart vanligare bland infarktpatienterna än bland kontrollerna [32, 33], ett samband som var oberoende av andra riskfaktorer. Mental stress under 12 månader före infarkten skattades med två enkla frågor om stress i arbetet och stress i hemmet. Stressfrågan var ursprungligen en enda fråga som gällde förhållandena både på arbetet och i hemmet, och den har använts i populationsstudier i Göteborg sedan 1970-talet. Det som kanske är speciellt med frågan är att den innehåller en definition av stress: »Med stress menar vi att man känner sig spänd, retlig, nervös, ångestfylld eller har svårigheter med sömnen till följd av förhållanden på arbetet eller i hemmet. Har Ni upplevt det?«

**Utvidgad fråga om stress i INTERHEART.** Utöver stress i arbetet och på hemmet frågade man i INTERHEART-studien också efter ekonomiska problem, negativa livshändelser, bristande känsla av kontroll och depression. Dessa mått var också

förknippade med ökad risk för hjärtinfarkt. INTERHEART-studien har begränsningar i sin design, eftersom det rör sig om en retrospektiv fall–kontrollstudie, där infarktpatienterna tillfrågades om stress efter sin infarkt. Men eftersom stressfrågan i Göteborgstappningen visat sig kunna predicera hjärtinfarkt även i prospektiva studier [34], finns stöd för att det samband man fann i INTERHEART-studien är ett reellt kausalsamband. Man kunde också påvisa att stress och andra psykosociala faktorer låg bakom en överraskande stor andel av hjärtinfarkterna i INTERHEART-studien.

Positivt svar på stressfrågan som användes i INTERHEART-studien har även visat sig vara förknippad med relativt kraftigt ökad risk för stroke hos unga strokepatienter, dvs stroke med såväl trombotisk som hemorragisk genes [35]. Även här finns stöd i form av tidigare prospektiva studier [34], där risken kvarstod, om än i mycket måttlig grad, så länge som 28 år efter studiestart.

Vi har också funnit att stress ökade risken för lungemboli i en prospektiv studie, oberoende av rökning och andra riskfaktorer, vilket skulle kunna stödja hypotesen att stress kan påverka koagulationsprocessen [36].

**Oberoende samband.** Studier som rör stress representerar en särskild utmaning, eftersom många olika instrument används. Trots det pekar de flesta studier på att det finns ett oberoende samband mellan stress och koronarsjukdom. Av 13 studier i Kupers et als översikt från 2002 [23] var det bara tre som inte fann någon association, medan tio visade olika typer av samband.

Ett antal studier har publicerats efter denna systematiska översikt. I en metaanalys av 14 studier publicerad 2006 som enbart rörde effekten av stress på arbetet fann man en ökning av risken för ischemisk hjärtsjukdom med ca 50 procent [37]. Extrem stress, som förlusten av ett barn, var förknippad med ökad risk för hjärtinfarkt hos barnets föräldrar, särskilt för dödlig infarkt [38]. En japansk studie visade ökad risk för olika kardiovaskulära utfall hos personer med höga stressnivåer [39].

I en stor studie från Malmö [40] fann man att självrapporterad stress, mätt på liknande sätt som i INTERHEART-studien och Göteborgsstudierna, predicerade kardiovaskulära händelser, men med en relativt obetydlig ökning av risken, och enbart hos män. I en finsk studie med en uppföljningstid på 26 år fann man att de med hög »job strain« – i det här sammanhanget en obalans mellan »effort« och »reward« – löpte fördubblad risk att dö i kardiovaskulär sjukdom [41].

I en nyligen publicerad prospektiv studie av en stor kohort danska sjuksköterskor fann man ökad risk för sjukhusvård för ischemisk hjärtsjukdom hos dem som angivit hög stressnivå; dock var en stor andel av fallen angina pectoris, där validiteten för diagnosen kan vara osäker [42]. En multinationell studie av sex europeiska kohorter från fyra länder (enbart män) visade en måttlig effekt [43]. I Whitehallstudien fann man att en obalans mellan ansträngning och belöning gav högre risk för kranskärlssjukdom [44].

I en senare studie av samma population gick man vidare och utnyttjade data från flera undersökningar av samma individ. Denna viktiga studie av hög kvalitet bekräftade att arbetsrelaterad stress har betydelse men dessutom att effekten skiljer sig mellan yngre och äldre individer, med en justerad riskökning med 78 procent för dem som var under 50 år, medan det inte fanns någon signifikant riskökning hos dem som var 50 år eller mer, varav en del dock hann gå i pension under den drygt decennielånga uppföljningen. En viss selektion av stresståliga individer kan också ha skett.

Ytterligare ett intressant fynd från denna publikation var att ungefär en tredjedel av riskökningen förknippad med arbetsrelaterad stress betingades av effekter på livsstil och metabola syndromet.

**Mer som talar för samband än emot.** Det finns dock andra, nyare studier som inte visat någon klar effekt [45-47]. Stress som begrepp har också kritiserats; vissa forskare menar att stress egentligen bara är ett uttryck för andra hälsorelaterade faktorer, t ex låg socioekonomisk status [48] eller högre benägenhet att rapportera symtom och bli inlagd på sjukhus [49, 50]. Men sammantaget finns det, i beaktande av det nu rätt stora antalet studier, mer som talar för än emot att stress i olika skepnader har ett kausalsamband med olika kardiovaskulära utfall.

### Depression, stress och prognos vid kardiovaskulär sjukdom

**Depression kan ge sämre prognos.** Flera översikter [1, 51] har slagit fast att av olika psykologiska och sociala variabler i relation till prognosen hos patienter med kardiovaskulär sjukdom förefaller det finnas mest övertygande stöd för att depression är en negativ faktor, med upp till en fördubbling av mortalitetsrisken hos patienter med koronarsjukdom [52-54]. Alla studier har dock inte varit entydiga [55, 56]. Slutsatserna har också kritiserats, eftersom de inte anses ha tagit tillräcklig hänsyn till att associationen mellan depression och sämre prognos kan bero på att deprimerade patienter kan ha varit sjukare i sin grundsjukdom.

Ett försök att komma tillrätta med detta har gjorts i ytterligare en metaanalys [57], där man identifierade 34 studier med en sammanfattad relativ risk på 1,8 för depression. I de åtta studier där man justerat för vänsterkammarfunktion reducerades risken sedan man tagit hänsyn till vänsterkammarfunktion från 2,2 till 1,5. Detta är en ganska kraftig reduktion som skulle kunna tala för att en del, men inte hela, den försämring av prognosen som orsakas av depression förklaras av att patienterna med depression hade mer avancerad sjukdom.

**Brist på kontroll ökar risk för återinsjuknande.** Viktigt för många patienter och deras behandlande läkare är hur stress på arbetet kan tänkas påverka patienternas risk att återinsjukna i hjärtinfarkt. Det finns endast några få studier om just detta och med något motstridiga fynd [31, 58]. En färsk studie av 972 män och kvinnor som återgick i arbete efter en första infarkt visade att en kombination av höga krav och låga möjligheter att påverka arbetssituationen var förknippad med fördubblad risk att insjukna på nytt, oberoende av ett stort antal andra riskfaktorer [59]. I en svensk studie genomgick 80 kvinnor med konstaterad kranskärlssjukdom upprepade angiografier, och bland dem som hade höga stressnivåer antingen från förhållanden i hemmet eller på arbetet progredierade kärlförändringarna under en 3-årsperiod, medan de med låga stressnivåer inte uppvisade någon progress [60].

### Interventioner

**Nyttan av stresshantering inte fastställd.** Stresshanteringsprogram ingår ibland i rehabiliteringen efter en hjärtinfarkt, liksom andra psykologiska interventioner. Nyttan av dessa program är inte fastställd. En Cochraneöversikt från 2004 [61] inkluderade 36 studier med totalt nästan 13 000 patienter publicerade fram till 2001 med randomiserade icke-farmakologiska (huvudsakligen olika psykologiska) interventioner och en uppföljning på minst sex månader.

Man fann inga mer påtagliga effekter på vare sig total eller kardiovaskulär mortalitet. Däremot såg man en viss reduk-

tion i antalet icke-letala infarkter i interventionsgruppen, men de två största studierna var neutrala, och man fann också, kanske inte helt oväntat, att studier med positiva resultat signifikant oftare publicerades (publiceringsbias). Studier som specifikt använde sig av stresshanteringsprogram skilde sig inte från de övergripande fynden i analysen. Kvaliteten bedömdes vara låg i många av studierna.

I en översikt från 2007 [62] identifierades 23 randomiserade studier av psykologisk behandling på mortalitet. Man fann en gynnsam effekt upp till 2 år men inte därefter. Dessutom gällde de positiva effekterna endast män, inte kvinnor.

**Osäkert om antidepressiva ger bättre prognos.** Även om depression efter en hjärtinfarkt medför sämre prognos finns det för närvarande inga hållpunkter för att farmakologisk behandling av depression ger bättre prognos. SADHART (Sertraline antidepressant heart attack randomized trial) [63] fann att sertralin var säkert att använda för att behandla depression hos postinfarktpatienter och hade viss effekt på depressionen, men bara för dem som var mest deprimerade. SADHART-studien var inte planerad för att studera effekten på prognos, men man noterade litet färre kardiovaskulära händelser bland dem som fick aktiv behandling.

Studien ENRICHD (Enhancing recovery in coronary heart disease patients), som undersökte effekten av kognitiv beteendeterapi i kombination med en selektiv serotoninupptagshämmare, fann däremot ingen effekt på risken för ny hjärtinfarkt eller död [64]. Andra studier av effekten av antidepressiva har inte heller funnit någon positiv effekt på kardiovaskulära händelser [65].

### Hur hantera nyvunnen kunskap?

**Systematisk kunskap saknas.** Sammantaget finns det nu rätt mycket stöd för hypotesen att stress kan bidra till kardiovaskulär sjukdom och påverka prognosen. Framför allt gäller detta depression men även stress. Det finns ännu inga hållbara bevis för att interventioner mot stress har några gynnsamma effekter på prognosen, men de studier som har gjorts har ganska stora svagheter. Antidepressiva förefaller inte heller påverka prognosen men kan naturligtvis användas för behandling av depression även hos patienter med kardiovaskulär sjukdom.

Även om det nu således finns mycket som talar för att psykosociala faktorer har betydelse för utvecklingen av kardiovaskulär sjukdom saknas det i mångt och mycket systematisk kunskap om hur man handlägger denna dimension hos patienter. Många gånger har en patient som drabbats själv en klar uppfattning om att tex stress på arbetet eller problem i familjen bidragit till sjukdomen.

**Att lyssna och bekräfta kan ge stöd.** Det kan vara ett stöd för patienten bara att man lyssnar och bekräftar att det nu finns ganska mycket vetenskapliga bevis för att olika psykosociala faktorer spelar in. Ibland kan stödsamtal med psykolog eller kurator erbjudas. Kontakter med arbetsgivare för att påverka stress på arbetet med omplacering eller ändrade arbetsförhållanden kan ibland bli aktuellt. Efter den första initiala läkningsfasen efter en hjärtinfarkt eller bypass-operation bör sjukskrivningen avslutas om det inte finns en klar symtomatisk indikation.

Även i frånvaro av kardiovaskulära symtom har patienten dock ibland reducerad stresstolerans, och då kan kvarvarande deltidssjukskrivning bli aktuell. Efter en stroke är naturligtvis variationen i kvarstående funktionsförmåga betydligt större. Vid depressiva symtom kan antidepressiv medicinering ibland behövas på rent symtomatisk indikation. Det finns dock ingen vetenskaplig dokumentation av att sådan medicinering kan reducera nyinsjuknande eller död i kardiovaskulär sjukdom.

De stödmöjligheter som i övrigt finns för patienter varierar mellan olika landsting.

*Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER


1. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. J Am Coll Cardiol. 2005;45(5):637-51.
23. Kuper H, Marmot M, Hemingway H. Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. Semin Vasc Med. 2002;2(3):267-314.
24. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. Am J Prev Med. 2002;23(1):51-61.
32. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):953-62.
34. Harmsen P, Rosengren A, Tsipogianni A, Wilhelmsen L. Risk factors for stroke in middle-aged men in Göteborg, Sweden. Stroke. 1990;21(2):223-9.
35. Jood K, Redfors P, Rosengren A, Blomstrand C, Jern C. Self-perceived psychological stress and ischemic stroke: a case-control study. BMC Med. 2009;7:53.
36. Rosengren A, Freden M, Hansson PO, Wilhelmsen L, Wedel H, Eriksson H. Psychosocial factors and venous thromboembolism: a long-term follow-up study of Swedish men. J Thromb Haemost. 2008;6(4):558-64.
37. Kivimäki M, Virtanen M, Elovainio M, Kouvonen A, Väänänen A, Vahtera J. Work stress in the etiology of coronary heart disease – a meta-analysis. Scand J Work Environ Health. 2006;32(6):431-42.
40. Ohlin B, Nilsson PM, Nilsson JA, Berglund G. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men. Eur Heart J. 2004;25(10):867-73.
43. Kornitzer M, deSmet P, Sans S, Dramaix M, Boulenguez C, DeBacker G, et al. Job stress and major coronary events: results from the Job Stress, Absenteeism and Coronary Heart Disease in Europe study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006;13(5):695-704.
45. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Does job strain increase the risk for coronary heart disease or death in men and women? The Framingham Offspring Study. Am J Epidemiol. 2004;159(10):950-8.
46. Kuper H, Adami HO, Theorell T, Weiderpass E. Psychosocial determinants of coronary heart disease in middle-aged women: a prospective study in Sweden. Am J Epidemiol. 2006;164(4):349-57.
47. Lee S, Colditz G, Berkman L, Kawachi I. A prospective study of job strain and coronary heart disease in US women. Int J Epidemiol. 2002;31(6):1147-53; discussion 54.
48. Heslop P, Smith GD, Carroll D, Macleod J, Hyland F, Hart C. Perceived stress and coronary heart disease risk factors: the contribution of socio-economic position. Br J Health Psychol. 2001;6(Pt 2):167-78.
57. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6 362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. Eur Heart J. 2006;27(23):2763-74.
59. Aboa-Eboule C, Brisson C, Maunsell E, Masse B, Bourbonnais R, Vezina M, et al. Job strain and risk of acute recurrent coronary heart disease events. JAMA. 2007;298(14):1652-60.
60. Wang HX, Leineweber C, Kirkeeide R, Svane B, Schenck-Gustafsson K, Theorell T, et al. Psychosocial stress and atherosclerosis: family and work stress accelerate progression of coronary disease in women. The Stockholm Female Coronary Angiography Study. J Intern Med. 2007;261(3):245-54.
61. Rees K, Bennett P, West R, Davey SG, Ebrahim S. Psychological interventions for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD002902.
62. Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. Eur Heart J. 2007;28(24):2972-84.
65. van Melle JP, de Jonge P, Honig A, Schene AH, Kuyper AM, Crijns HJ, et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. Br J Psychiatry. 2007;190:460-6.

# Stress bidrar till uppkomsten av det metabola syndromet

## Till minne av Per Björntorp (1931–2003)

Psykosociala och socioekonomiska påfrestningar i kombination med genetiska störningar i centralnervösa regleringsmekanismer resulterar i försämrad möjlighet att uppehålla homeostasen, vilket somatiskt yttrar sig som insulinresistens, bukfetma och kardiovaskulär sjukdom – det metabola syndromet.

ROLAND ROSMOND
docent, leg läkare, Sävedalen
*(rolandrosmond@hotmail.com)*

Åsikten att upprepad eller kronisk aktivering av den hypotalamiska–hypofysära–adrenokortikala (HPA) axeln kan utgöra en viktig grund för patofysiologiska processer i perifera delar av kroppen utgår från den centrala roll som HPA-axeln intar i homeostasen. De bakomliggande biologiska mekanismerna har däremot varit svåra att studera på människa [1], och följaktligen har studier rörande miljöns påverkan på HPA-axeln föranlett motstridiga resultat [2, 3].

Närvaron av en ständigt föränderlig och stundtals hotfull yttre miljö aktiverar via i stort sett okända centralnervösa mekanismer HPA-axeln, vilket i sin tur leder till en ökad utsöndring av kortisol. Den ökade koncentrationen av kortisol i blodbanan syftar till att bibehålla homeostasen. En endokrin feedbackreglering balanserar de centralnervösa afferenta signalerna så att halten kortisol i blodet hålls inom ett optimalt intervall [4].

En ökad halt av kortisol i blodet är oftast resultatet av en ökad stimulering av HPA-axeln. En prolongerad och okontrollerad ökning av kortisolfrisättningen leder med tiden till sjukdomar såsom hypertoni, osteoporos och depression [1]. Vidare finns idag belägg för att en hypersekretion av kortisol även bidrar till uppkomsten av bukfetma, insulinresistens och lipidstörningar [5].

### Begreppet stress

Begreppet stress är en vanligt förekommande term som i grunden saknar en allmänt vedertagen definition. Stressforskningen har sina rötter i Claude Bernards uppfattning att alla levande organismer existerar i ett tillstånd av dynamisk och fysiologisk balans (»milieu intérieur«) [6]. Den amerikanske fysiologen Walter B Cannon kom att beskriva de bakomliggande fysiologiska mekanismerna och myntade samtidigt uttrycket »homeostas«, vilket han definierade som »the coordinated physiological process which maintains most of the steady states in the organisms« [7]. Flertalet av hans experiment var både konklusiva och relevanta, och har kommit att få stor betydelse för vår kunskap om det sympatiska nervsystemet i samband med stress.

Hans Selye utvidgade Cannons idéer och visade att även HPA-axeln intar en central fysiologisk roll i stressreaktionen [8]. Selye introducerade begreppet stress för en bredare allmänhet, och 1982 hade man vid Selyes International Institute of Stress en samling på över 200 000 publikationer som handlade om olika aspekter av begreppet stress [9].

Senare tids djur- och humanforskning har kartlagt de centralnervösa regleringsmekanismer som aktiveras i samband med stress [10-12]. Dessa studier har även visat att den individuella stressreaktionen är en produkt av både yttre faktorer och förmågan att hantera eller eliminera hotfulla händelser, så kallad coping [13].

Begreppet stress i mer modern bemärkelse definieras ofta som ett tillstånd som hotar homeostatiska eller allostatiska (adapterbara) system [14, 15]. Chrousos och Gold har postulerat att stress aktiverar två olika komponenter i hypotalamus och i hjärnstammen [14]: HPA-axeln och locus coeruleus sympatiska system. En ökad eller minskad aktivitet i dessa stressystem resulterar i onormala nivåer av kortisol, noradrenalin och adrenalin, vilket i sin tur leder till sjukdom. Således förklarar Chrousos och Gold stressrelaterade sjukdomar i termer av maladaptation, analogt med Selyes doktrin om »diseases of adaptation«.

### Definition av stressorer

En betydande svårighet inom stressforskningen är att enhetligt definiera faktorer som framkallar stress, så kallade stressorer. I djurexperimentell forskning har stress oftast inducerats via stressorer såsom hunger, köldexponering, påtvingad social underkastelse, elchocker eller »nära drunkning« [16]. Stressorer i vårt moderna samhälle är väsentligen svårare att definiera på grund av den komplexitet som den moderna människan är exponerad för, t ex motgångar i relationer, hälsa, arbete, ekonomi och socialt stöd. Även om det finns vissa vetenskapliga belägg för att psykologisk stress kan aktivera motsvarande stressystem som i djurmodeller, är risken stor att dessa likheter överskattas.

### Det metabola syndromet

Idag vet vi att en grupp riskfaktorer som predisponerar för kardiovaskulär sjukdom och typ 2-diabetes tenderar att ackumuleras hos vissa individer [17-19]. Denna ansamling av multipla metabola riskfaktorer kallas vanligen det metabola syndromet och innefattar bukfetma, insu-

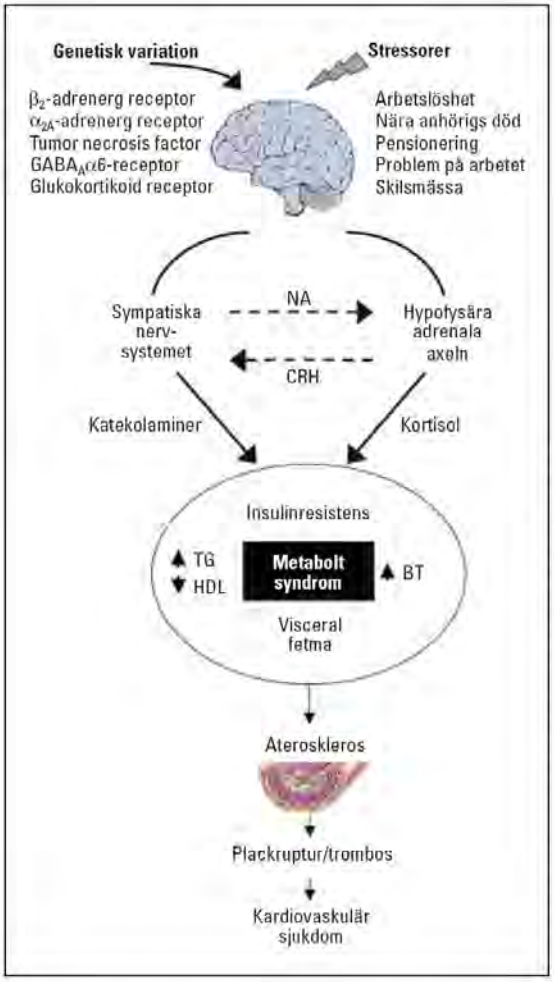
**Fakta**

**Per Björntorp en föregångare**

För snart 20 år sedan insåg Per Björntorp sambandet mellan en rad riskfaktorer som predisponerar för kardiovaskulär sjukdom och myntade uttrycket »metabola syndromet«.

I många avseenden var Per en föregångare inom klinisk forskning, och under de senaste åren ägnade han sig åt att kartlägga de bakomliggande centralnervösa, endokrina och genetiska störningarna till det metabola syndromet.

Kunskapen om vad som händer med vår kropp vid stress har vuxit betydligt. Genom forskning inriktad på stressrelaterade frågeställningar vet vi idag att en ökning av stresshormonnivåer bidrar till uppkomsten av det metabola syndromet.




*Figur 1. De noradrenerga neuronen i det sympatiska nervsystemet och CRH-neuronen utövar en positiv reciprok stimulering av respektive system. Kroniskt förhöjda nivåer av katekolaminer och kortisol leder till insulinresistens, visceral fetma, dyslipidemi och hypertoni, och därigenom en ökad morbiditet och mortalitet. Vanligt förekommande genotyper i samspel med olika stressorer kan påverka utvecklingen av ateroskleros på flera nivåer genom ökad distribution av fett till buken, ökad glukos- och lipoproteinmetabolism och ändrad vaskulär funktion.*

linresistens, höga triglycerider och låga nivåer av high-density lipoprotein (HDL)-kolesterol samt hypertoni. WHO har utarbetat tydliga kriterier som inkluderar glukosintolerans, eller diabetes mellitus och/eller insulinresistens inklusive minst två av följande tillstånd: blodtryck ≥140/90 mm Hg, plasmatriglycerider ≥1,7 mmol/l och/eller HDL-kolesterol <0,9 mmol/l män; <1,0 mmol/l kvinnor: bukfetma (midja–höftkvot >0,90 män; >0,85 kvinnor) och/eller kroppsmasseindex (BMI) >30 kg/m²: och slutligen: mikroalbuminuri [20].

Data från the European Group for the Study of Insulin Resistance och the Danish Twin Register har visat att insulinresistens korrelerar starkt med de övriga riskfaktorerna för det metabola syndromet och att prevalensen av detta syndrom är ca 16 procent [21]. Vidare tycks prevalensen stiga bland både män och kvinnor med ökande grad av insulinresistens [22]. Siffror från the British Regional Heart Study visar att nästan 50 procent av män med övervikt har utvecklat ett »full metabolic syndrome« (hypertoni, hyperglykemi och dyslipidemi) [23].

Fetma och följaktligen det metabola syndromet är ett eskalerande problem i USA, där mer än hälften av alla vuxna är överviktiga eller obesa (BMI ≥30) [24]. I en nyligen publicerad studie, den s k Framingham Offspring Study, fann man att den köns- och åldersjusterade prevalensen av det metabola syndromet enligt WHOs kriterier var 24 procent [25].

### Stress och insulinresistens

Hypotalamus är det viktigaste subkortikala centrum som reglerar HPA-axeln. De hypotalamiska neuronen som reglerar hypofysfunktionen styrs i sin tur av centrala nervsystemet, däribland sympatikus [26, 27]. Höga nivåer av katekolaminer tycks öka HPA-axelns reaktion på stress, och den från hypotalamus frisatta neuropeptiden »corticotropin-releasing hormone« (CRH) tycks stimulera aktiviteten i sympatikus [1]. Kroniskt förhöjda värden av kortisol och katekolaminer leder till en rad negativa hälsoeffekter, vilket resulterar i en ökad morbiditet och mortalitet.

Kortisol interfererar på olika nivåer med insulin [28]. Dessutom hämmar kortisol insulinsekretionen från pankreas β-celler [29]. Vissa studier talar för att glukokortikoider direkt kan öka leverns glukosmetabolism [30, 31]. I djurmodeller är denna diabetogena effekt av glukokortikoider väldokumenterad [32]. Kortisol hämmar enzymet glykogensyntas i skelettmuskulaturen [33]. I en nyligen publicerad studie har man dessutom visat att individer med insulinresistens har ett ökat antal glukokortikoidreceptorer (GR) i skelettmuskulaturen jämfört med kontroller [34].

Sammanfattningsvis, hyperglykemi resulterar i en ökad insulininsöndring som svar på en ökad glukosbelastning. Med tiden avtar dock β-cellernas förmåga att producera tillräckligt stora insulinmängder, och stressrelaterade diabetogena katabola hormoner (kortisol, katekolaminer) bidrar till de metabola och biokemiska störningarna, som nu övergår från sitt latenta stadium till manifest typ 2-diabetes.

### Stress och bukfetma

Kortisol reglerar fettvävens differentiering, funktion och distribution och orsakar i överskott bukfetma. Bukfetma utgör en nyckelkomponent i det metabola syndromet, som i sin kliniska symtomatologi liknar den vid Cushings syndrom. Faktum är att individer med bukfetma och det metabola syndromet uppvisar företrädesvis samma metabola, hormonella, cirkulatoriska och psykiska förändringar som patienter med Cushings syndrom. Cirkulerande kortisol är till största del bundet till plasmaproteiner, och endast ca 5–10 procent är fritt, dvs obundet [35]. Kortisol har en rad effekter på olika organ i kroppen. Mest framträdande bland dessa är effekten på glukosmetabolismen. Vidare hämmar kortisol upptaget av aminosyra och proteinsyntesen i perifera vävnader (muskler, hud, ben) och aktiverar lipolysen i fettväven [36]. Detta bekräftas av att den lipolytiska aktiviteten, och följaktligen halten av fria fettsyror i plasma, är kraftigt reducerad hos djur behandlade med adrenalektomi [37].

Höga halter av kortisol katalyserar upptaget av fett i olika organ via enzymet lipoproteinlipas (LPL) [36]. Studier med hjälp av dels ligandbindningsteknik [38], dels hybridiseringsteknik med cRNA [39] av antalet glukokortikoidreceptorer i fettväv har entydigt visat att intraabdominell fettväv har den högsta receptortätheten jämfört med andra regioner. Dessutom har kortisol i närvaro av insulin en kraftigt stimulerande effekt

på LPL-aktiviteten i human fettväv in vitro [40]. Samtidigt inhiberas mekanismerna för fettmobilisering [36]. Då genomblödningen och glukokortikoidreceptortätheten är väsentligen större i visceral än i subkutan fettväv torde detta öka distributionen av fett till buken ytterligare.

### Stress och det kardiovaskulära systemet

Det kardiovaskulära systemet regleras på ett ytterst komplext sätt med kompensatoriska modifieringar som svar på olika stimuli [41]. Hypertoni är en heterogen sjukdom som utvecklas under flera års tid. Naturalförloppet av hypertoni omfattar dels en blodtrycksförhöjning, dels en progressiv ökning av den systemvaskulära resistensen (SVR) [42]. Den strukturella autoregleringsteorin, initierad av professor Björn Folkow, är ett kontinuum av patofysiologiska adaptationer som förklarar varför en ökning av SVR är så karakteristiskt för etablerad hypertoni. Den viktigaste frågan är dock vad som orsakar att en individs blodtryck börjar stiga från normotensiva till patologiska nivåer. Sannolikt är det i samspelet mellan en rad faktorer som den huvudsakliga störningen finns.

Den främsta anledningen till att betrakta stress som en möjlig etiologisk faktor härrör från inflytandet av det sympatiska nervsystemet på kroppens blodtrycksreglerande organsystem [41]. Huvudtesen är den att upprepad stressinducerad aktivering av hypotalamiska, sympatohormonella regioner över tiden leder till strukturella kardiovaskulära adaptationer av en rad kroppsorgan, vilka sammantaget ökar risken för hypertoni. Evidens relevanta för denna hypotes förekommer i experimentella djur- och humanstudier [11, 41, 43].

Flera studier har utförts på primater (Macaca fascicularis) i syfte att kartlägga effekten av stress på hjärt–kärlsjukdomar [44-47]. Primater har dels liknande kardiovaskulär patologi som människor, dels många likartade beteendemönster som ofta citeras såsom potentiella riskfaktorer, t ex aggression och sociala hierarkier [48-50]. Nuvarande stressmodeller gör gällande att aktiveringen av det sympatiska nervsystemet och HPA-axeln ökar risken för kardiovaskulära incidenter. Denna aktivering av hypotalamiska, sympatohormonella regioner resulterar i en kaskad av fysiologiska processer, vilka med tiden leder till myokardischemi, ventrikelflimmer, plackruptur eller koronarkärlstrombos. Den underliggande kardiovaskulära patofysiologin omfattar en ökad koncentration av cirkulerande katekolaminer och kortisol med åtföljande takykardi och hypertoni, koronar vasokonstriktion, ackumulering av lipider i tunica intima och elektrofysiologisk instabilitet [51, 52].

### Genetiska aspekter

De hypotalamiska CRH-neuronen regleras via afferenta förbindelser från olika delar av hjärnan. Kolinerga och serotoninerga centrala projektioner reglerar excitabiliteten [53]. CRH-neuronen aktiveras även av en rad olika cytokiner såsom tumor necrosis factor $\alpha$ (TNF-$\alpha$) [54]. Inhibitoriska effekter härrör i första hand från gammaaminosmörsyra (GABA) [55].

En G-308A-polymorfism i TNF-genens promotorregion ger en uttalad stegring av cirkulerande TNF [56], vilket i sin tur är förenat med en ökad insöndring av morgonkortisol och en progress av den postprandiala kortisolsekretionen [57]. Detta tyder på en amplifiering av reaktioner på stimuli som normalt inducerar kortisolfrisättning.

Olika delar av hjärnan samverkar för att integrera summan av alla stimuli varseblivna vid en given tidpunkt och därefter introducera denna integrerade information i hypotalamus för att generera en koordinerad HPA-axelrespons [27]. Flertalet av dessa afferenter utnyttjar den inhibitoriska transmittorsubstansen GABA. Senare tids forskning har visat att vissa alternativa former av $GABA_A\alpha6$-receptorgenen kan leda till dysfunktion i de hypotalamiska kortisolhomeostaskontrollerande mekanismerna, vilket resulterar i ökade halter av cirkulerande kortisol [58].

Ett flertal polymorfismer i GR-genen med potential att modifiera receptorkänsligheten för kortisol har identifierats [59, 60]. Med Southern blotting och restriktionsenzymet BclI har man identifierat två alleler: 2,3 respektive 4,5 kilobaser (kb) långa [59]. Denna BclI-polymorfism är förenad med förhöjda kortisolkoncentrationer i samband med metabol stress [61]. Dessutom har homozygoter för den sällsynta allelen (4,5 kb) ökad distribution av fett till buken [61], hyperinsulinemi och ett högt HOMA-insulinresistensindex [59] och slutligen en uttalad aterogen profil [62]. Nyligen har man identifierat BclI-polymorfismen som en G/C-substitution i intron 2, 646 nukleotider nedströms från exon 2 [63].

### Sammanfattning och konklusioner

Biologiskt sett har vår kropp flera effektorsystem, däribland det sympatiska nervsystemet och HPA-axeln, för att kunna bibehålla homeostasen och den interaktiva processen mellan hjärnan och periferin. Dessa system påverkar varandra både direkt och indirekt [41]. Hypotalamus och hypofysen reglerar till stor del de akuta och kroniska effekterna av stress. Men varje enskild individs unika kombination av ärftlighet, livserfarenhet, personlighet, och förmågan att hantera stress (coping) bidrar till att uppfatta och tolka olika händelser. Snarare än att konfronteras med livshotande situationer kretsar vår tillvaro runt händelser som har symbolisk betydelse: stundande tentamen, konflikt med en nära vän, leda på arbetet etc.

Individer med långvariga psykosociala och socioekonomiska påfrestningar, såsom ångest och depression, skilsmässa och arbetslöshet, löper en betydande risk att drabbas av bestående regleringsrubbningar i flera av kroppens effektorsystem. Man har nyligen funnit att låg socioekonomisk status är förenad med höga nivåer av kortisol och en uttalad reduktion av den endokrina feedbackregleringen [64]. Sammanfattningsvis, psykosociala och socioekonomiska påfrestningar i kombination med en genotyp som predisponerar för störningar i centralnervösa regleringsmekanismer resulterar sammantaget i bristande möjligheter att uppehålla homeostasen, vilket somatiskt yttrar sig som insulinresistens, bukfetma och kardiovaskulär sjukdom (Figur 1).

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

## Referenser


5. Björntorp P. Visceral obesity: a »civilization syndrome«. Obes Res 1993;1:206-22.
8. Selye H. The stress of life. New York: McGraw Hill; 1956.
10. Henry JP. Biological basis of the stress response. Integr Physiol Behav Sci 1992;27:66-83.
14. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. JAMA 1992;267:1244-52.
15. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998;338:171-9.
18. Björntorp P. The associations between obesity, adipose tissue distribution and disease. Acta Med Scand Suppl 1988;723:121-34.
26. Dallman M. Stress update. Adaption of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to chronic stress. Trends Endocrinol Metab 1993;4:62-9.
33. Holmäng A, Björntorp P. The effects of cortisol on insulin sensitivity in muscle. Acta Physiol Scand 1992;144:425-31.
34. Reynolds RM, Chapman KE, Seckl JR, Walker BR, McKeigue PM, Lithell HO. Skeletal muscle glucocorticoid receptor density and insulin resistance. JAMA 2002;287:2505-6.
36. Björntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. Int J Obes Relat Metab Disord 1996;20:291-302.
39. Rebuffe-Scrive M, Brönnegård M, Nilsson

A, Eldh J, Gustafsson JA, Björntorp P. Steroid hormone receptors in human adipose tissues. J Clin Endocrinol Metab 1990; 71:1215-9.

41. Björntorp P, Holm G, Rosmond R, Folkow B. Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? Blood Press 2000;9:71-82.

42. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. Physiol Rev 1982;62:347-504.

47. Kaplan JR, Adams MR, Clarkson TB, Manuck SB, Shively CA, Williams JK. Psychosocial factors, sex differences, and atherosclerosis: lessons from animal models. Psychosom Med 1996;58:598-611.

57. Rosmond R, Chagnon M, Bouchard C, Björntorp P. G-308A polymorphism of the tumor necrosis factor alpha gene promoter and salivary cortisol secretion. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2178-80.

59. Rosmond R. The glucocorticoid receptor gene and its association to metabolic syndrome. Obes Res 2002;10:1078-86.

61. Rosmond R, Chagnon YC, Holm G, Chagnon M, Perusse L, Lindell K, et al. A glucocorticoid receptor gene marker is associated with abdominal obesity, leptin, and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Obes Res 2000;8:211-8.

63. Fleury I, Beaulieu P, Primeau M, Labuda D, Sinnett D, Krajinovic M. Characterization of the BclI polymorphism in the glucocorticoid receptor gene. Clin Chem 2003; 49:1528-31.

64. Rosmond R, Björntorp P. Occupational status, cortisol secretory pattern, and visceral obesity in middle-aged men. Obes Res 2000;8:445-50.

*

I Läkartidningens elektroniska arkiv
*http://ltarkiv.lakartidningen.se*
är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.

*= artikeln är referentgranskad*

# Psykisk ohälsa – Litteraturlista

Hänv
isa till 1177.se Liv och hälsa Här finns även ett särskilt avsnitt om sömn, som bland annat innehåller en sömnskola.

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-13]


1. Regionalt vårdprogram. Stressrelaterad psykisk ohälsa Blom M, editor: Stockholms läns landsting; 2007.
2. Björntorp P. Neuroendokrina störningar ger stressrelaterad sjukdom. "Civilisationssyndromet" ett växande hälsopproblem. Läkartidningen. 1999;96(8):893-6.
3. Börjesson M, Jonsdottir IH. Fysisk aktivitet som profylax och terapi vid stressrelaterade tillstånd Läkartidningen. 2004;101(15-16):1394-7.
4. Glise K, Anderson AL, Jonsdottir IH. Fysisk aktivitet bra mot stressrelaterad psykisk sjuklighet Läkartidningen. 2011 Sep 7-13;108(36):1692-4.
5. Grimby A, Ekblom B. Sätt änkorna i rörelse - för hälsans skull! . Läkartidningen. 2002;99(1-2):78-80.
6. Ljung T, Friberg P. Stressreaktionernas biologi Läkartidningen. 2004;101(12):1089-94.
7. Nilsson G. Vinn en Oscar - lev längre. Psykosociala förhållande påverkar dödlighet, sjuklighet och hälsa Läkartidningen. 2008 Jun 3-10;105(23):1742-3.
8. Perski A. Rehabilitering av stressjukdomar skeri olika faser och blir ofta lång Läkartidningen. 2004;101(14):1292-4.
9. Rosengren A. Psykisk stress ökar risk för kardiovaskulär sjukdom Läkartidningen. 2010;107(36):2096-9.
10. Rosmond R. Stress bidrar till uppkomsten av det metabola syndromet. Till minne av Per Björntorp (1931–2003) Läkartidningen. 2004;101(15-16):1371-5.
11. Åkerstedt T. Sömn som återhämtning efter stress Läkartidningen. 2004;101(17):1501-5.
12. Åkerstedt T. Livsstilen påverkar sömnen - på gott och ont. Läkartidningen. 2010;107(36):2072-6.
13. Åsberg M, Grape T, Krakau I, Nygren Å, Rodhe M, Wahlberg A, et al. Stress som orsak till psykisk ohälsa. Läkartidningen. 2010;107(19-20):1307-10.

# Ärftlighet diabetes

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| Åtgärd:<br><br>Ingen | Ev. Åtgärd A: | Ev. Åtgärd B: | |

## Förklaring

- Lämna ut ”Sunda vanor” till alla eller hänvisa till 1177.se, Liv och hälsa.

### Åtgärd A:

- Om en förstagradssläkting har diabetes och patienten har BMI ≥32 och/eller kraftigt förhöjd midjastusskvot (kvinnor ≥0,88, män ≥1,0) rekommenderas fasteprov fP-Glukos.

### Åtgärd B:

- Om minst två förstagradssläktingar har diabetes och patienten har BMI ≥28 och/eller förhöjd midjastusskvot (kvinnor ≥0,83, män ≥0,95) rekommenderas fasteprov fP-Glukos.
- Ev kan peroral glukosbelastning bli aktuell i vissa fall efter bedömning av läkare

### Bakgrund

Orsakerna till såväl juvenil diabetes (typ I) som icke insulinberoende diabetes (typ II) är inte helt klarlagda. Ärftligheten spelar en roll, men faktorer som autoimmuna reaktioner, övervikt, felaktig kost, fysisk inaktivitet, infektioner m m har också betydelse.

Risken att utveckla diabetes ökar i takt med antalet nära släktingar som har sjukdomen.

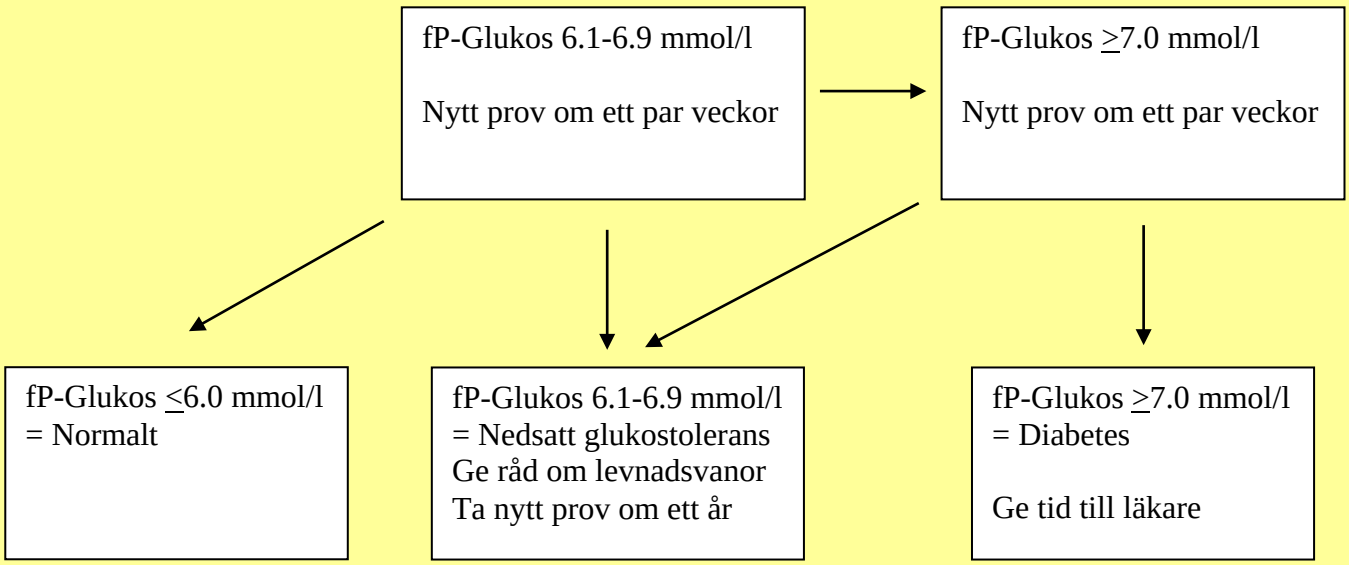
Det är förstås bra att hitta förstadier till diabetessjukdomen. Man får då möjlighet att sätta in behandling tidigt och förhindra, eller åtminstone fördröja debuten av diabetessjukdomen.

# Så här tolkas slumpsocker P-Glukos (ej fastande)

I följande situationer beställs kompletterande prov med fP-Glukos

- P-Glukos ≥ 8 mmol/l
- P-Glukos 6 - 8.0 mmol/l och minst 1 förstagradssläkting som har diabetes
  + BMI ≥ 28 och eller förhöjd midjastusskvot (kvinnor ≥ 0.83/män ≥ 0.95)

# Så här tolkas förhöjt fastevärde för glukos (fP-Glukos)



# Ärftlighet

## Diabetes typ 1

Diabetes typ 1 är en autoimmun sjukdom där vissa genvarianter ökar risken för att få sjukdomen. Kroppen sätter igång en attack mot de insulinproducerande cellerna i bukspottskörteln, så att dessa helt eller delvis förstörs. Vad som startar den autoimmuna processen är fortfarande oklart. Det finns en del studier som tyder på att virusinfektioner kan sätta igång den autoimmuna attacken. Sjukdomsutvecklingen hos barn, särskilt hos förskolebarn, som får diabetes typ 1, är snabbare än hos vuxna.

Ärtliga faktorer har betydligt mindre betydelse för att utveckla diabetes typ 1 än diabetes typ 2. En mamma med diabetes typ 1 har 3 procents risk att få ett barn som får diabetes typ 1. Om pappan har diabetes typ 1 är risken att barnet drabbas mellan 6 och 8 procent. Om ett syskon har typ 1 diabetes är risken för övriga syskon mellan 1 och 5 procent.

Faktorer som stressar betacellerna i bukspottskörteln, som allvarlig stress hos mamman och snabb tillväxt hos barnet, kan troligen öka risken för utveckling av diabetes.

Patienter som har diabetes typ I har också en ökad risk för att få andra autoimmuna sjukdomar som hypotyreos, perniciös anemi, celiaki och Addisons sjukdom.
De flesta som insjuknar i diabetes typ 1 gör detta före 30 års åldern.

## Diabetes typ 2

Diabetes typ 2 består av en kombination av en relativ insulinbrist och en insulinresistens med försämrat upptag av glukos i muskler och fettvävnad. I levern gör insulinresistensen att levern inte svarar på insulin utan producerar glukos som går ut till blodet. I fettvävnad ger insulinresistensen ökad produktion av fettsyror och glycerol som går ut i blodet. Det ger leverförfettning och inlagring av fett i musklerna som hämmar insulinsignalen till musklerna.

Ärftligheten för diabetes typ 2 är betydligt starkare än för diabetes typ 1. Om en tvilling får diabetes typ 2 är risk att den andra tvillingen skall få diabetes 90 procent om både har ungefär samma levnadsvanor. Det finns minst ett tjugotal olika gener som kan överföra risken diabetesutveckling. Ärftligheten är heterogen, så att flera kombinationer av genetiska rubbningar kan ge diabetes. Släktförhållandens betydelse för risken att få diabetes typ 2 framgår av Tabell 1.

### Samverkan med andra riskfaktorer för risken för att få diabetes typ 2.

Övervikt ökar risken för diabetes typ 2. Högt BMI i kombination med bukfetma ökar risken ytterligare. Övervikt kombinerat med ärftlighet ökar också risken för diabetes typ 2 kraftigt. Tabell 2.
Fysisk aktivitet, att inte använda tobak, och att dricka kaffe minskar risken för diabetes typ 2. Tabell 3.
Däremot ökar risken av stress, mobbning på arbetet och att vara ensamstående och ha en låg utbildning. En kronisk stress med ökade kortisolnivåer ökar insulinresistensen. Tabell 4.

## Metabola syndromet

Detta används som ett samlingsbegrepp för biologiska riskmarkörer (blodfetter, blodtryck, bukomfång, nedsatt glukostolerans) som ökar risken för diabetes typ 2 och hjärt-kärlsjukdomar. Tabell 5.

**Källa:**
Alvarsson, Brismar, Viklund, Örtqvist, Östensson. Diabetes. Karolinska Institutets forskare skriver.

**Tabell 1**
**Släktförhållandens betydelse för risken att få typ 2-diabetes**

| | RR |
|---|---|
| Ingen släkting med typ 2-diabetes | 1,0 |
| Typ 2-diabetes i släkten | 4,1 |
| Två 2:a-gradssläktingar med typ 2-diabetes | 2,1 |
| Mer än två 2:a-gradssläktingar med typ 2-diabetes | 4,3 |
| En 1:a-gradssläkting med typ 2-diabtes | 4,4 |
| Mer än en 1:a-gradssläkting med typ 2-diabetes | 5,0 |
| Far med typ 2-diabetes | 4,4 |
| Mor med typ 2-diabetes | 4,4 |
| Både far och mor med typ 2-diabetes | 8,5 |

RR= relativ risk jämfört med kontrollpersoner som har risken 1,0
1:a-gradsläkting = förälder eller syskon
2:a-gradsläkting = mor – eller farförälder, biologisk moster, morbror, faster, farbror

**Tabell 2**
**Betydelsen av övervikt (enligt BMI = Body Mass Index) för risken att få typ 2-diabetes – övervikt enbart och i kombination med släktförhållanden**

| | RR |
|---|---|
| BMI lägre än 25 | 1,0 |
| BMI 25 – 30 | 2,0 |
| BMI högre än 30 | 7,0 |
| Ingen typ 2-diabetes i släkten och BMI < 25 | 1,0 |
| Ingen typ 2-diabetes i släkten och BMI > 25 | 7,2 |
| Typ 2-diabetes i släkten och BMI > 25 | 25,0 |

RR = relativ risk jämfört med kontrollpersoner som har risken 1,0

**Tabell 3**
**Betydelsen av fysisk aktivitet, tobaksbruk och kaffekonsumtion för risken att få typ 2-diabetes**

| | RR |
|---|---|
| Låg fysisk aktivitet | 1,0 |
| Måttlig fysisk aktivitet | 0,4 |
| Hög fysisk aktivitet | 0,2 |
| Aldrig rökt cigaretter | 1,0 |
| Rökare färre än 20 cigaretter dagligen | 1,5 |
| Rökare, fler än 20 cigaretter dagligen | 2,8 |
| Rökare, med diabetes i släkten | 8,7 |
| Snusare, fler än 3 dosor per vecka | 2,7 |
| Högst 2 koppar dagligen | 1,0 |
| 3-4 koppar kaffe dagligen | 0,5 |
| 5-6 koppar kaffe dagligen | 0,3 |

RR = relativ risk jämfört med kontrollpersoner som har risken 1,0

**Tabell 4**
**Betydelsen av stress på arbetet och vissa sociala faktorer för risken att få typ 2-diabetes**

| | RR |
|---|---|
| Låg grad av stress i arbetssituationen | 1,0 |
| Arbetsstress, särskilt låg kontroll  över arbetet (kvinnor) | 2,2 |
| Mobbad på arbetet | 2,9 |
| Ensamstående | 2,1 |
| Personer med högre utbildning (akademiker) | 1,0 |
| Personer med lägre utbildning (tjänstemän, arbetare) | 2,5 – 3,0 |

RR = relativ risk jämfört med kontrollpersoner som har risken 1,0

**Tabell 5**
**Det metabola syndromet – definition enligt International Diabetes Federation 2005**

En definition för det metabola syndromet utformades av International Diabetes Federation i april 2005. Enligt den är grundfaktorn *bukfetma*, vilket innebär ett midjeomfång på mer än 94 cm för män och mer än 80 cm för kvinnor. Utöver den tillkommer minst två av följande faktorer:
- *förhöjda triglycerider* i blodet (mer än 1,7 mmol/l) eller pågående behandling av förhöjda blodfettvärden
- *låga värden HDL-kolesterol*, det ”goda” kolesterolet (mindre än 0,9 mmol/l för män och mindre än 1,1 mmol/l för kvinnor), eller pågående behandling av förhöjt totalkolesterol
- *högt blodtryck* (130/85 eller högre) eller pågående blodtrycksbehandling
- *förhöjt plasmaglukosvärde* efter en natts fasta (5,6 mmol/l eller mer =IFG) eller tidigare diagnostiserad typ 2-diabetes.

# Ärftlighet och hjärt-kärlsjukdomar

Ärftliga förhållanden är komplexa. Man kan ärva både goda och dåliga anlag och dessutom goda och dåliga levnadsvanor. De dåliga levnadsvanorna kan också mer eller mindre starkt yttra sig i förhöjda värden av andra riskfaktorer exempelvis blodfetter och blodtryck. Man har i olika stora vetenskapliga undersökningar försökt att särskilja om det finns en ren ärftlig komponent förutom den att ärftliga faktorer utövar sin effekt via andra riskfaktorer som exempelvis blodfettsrubbningar och förhöjt blodtryck. Genom olika statistiska beräkningar s k multivariat analys har man kunnat att få fram den ärftliga faktorns betydelse separat ifrån de andra riskfaktorerna.

Det finns en rad undersökningar som talar för att den rena ärftliga belastningen finns och är en självständig riskfaktor och inte beroende av andra riskfaktorer.

I en stor amerikansk studie (Cholditz m fl) undersöktes drygt 45 000 amerikanska män mellan 40 – 75 år [1]. De vars mor eller far hade haft en hjärtinfarkt före 70 års ålder hade en klart ökad risk för infarkt. Den relativa risken var 2,2 om mamman hade haft infarkt och 1,7 om pappan haft infarkt. Risken för hjärtinfarkt ökade ju yngre föräldern varit då han/hon fått sin hjärtinfarkt.

Både kvinnor och mån studerades vad det gäller ärftlighet för hjärt-kärlsjukdom exempelvis i den amerikanska studien från Rancho Bernardo[2]. I denna studie fann man att rökning gav en stark ökning av den ärftliga risken för hjärtinfarkt. För män under 60 år som hade en förälder som fått hjärtinfarkt var risken för hjärtinfarkt ökad med 5 gånger, om man inte korrigerade för andra riskfaktorer. För de som hade en ärftlig belastning för hjärtinfarkt var den relativa risken för rökare 2,5 för män och 4,0 för kvinnor.

I en dansk studie av barn som blivit adopterade fann man att om en biologisk förälder dött före 50 års ålder var den en relativ riskökning på 4,5 för död i hjärt-kärlsjukdom för det adopterade barnet, men ingen riskökning för cancer [3]. Det var motsatt förhållande om en adoptivförälder avlidit före 50 års ålder. Då hade det adopterade barnet ingen signifikant riskökning för att avlida i hjärt-kärlsjukdom, men en 5 gånger ökad risk för att avlida i cancer.

I den välkända amerikanska Framinghamstudien har man också kunnat statistiskt visa ärftlighet som en självständig riskfaktor [4]. De män och kvinnor som hade en ökad ärftlig belastning för hjärtinfarkt hade 29 procents ökad risk att få hjärtinfarkt. I en senare uppföljning av personer i denna studie fann man en ytterligare riskökning till 2,0 för män och 1,7 för kvinnor vid s.k. multivariat analys [5]

De finns också nyare studier som visat en klar riskökning för hjärt-kärlsjukdom för de som har en ärftlig belastning. I en 28 års uppföljning av en grupp medelålders män i Göteborg ur den Primärpreventiva studien fann man en 40 procentig riskökning hos de män som hade antingen en mamma eller en pappa som haft hjärtinfarkt [6].
I en mycket stor svensk registerstudie av sjukhusdata från alla svenskar födda från 1932 och deras föräldrar fann man att risken var större att få hjärtinfarkt om mamman hade haft hjärtinfarkt jämfört med pappan [7]. Risken ökade ju tidigare som föräldrarna haft hjärtinfarkt, och om båda hade haft det.

En holländsk studie av 10500 personer i medelåldern med 10 års uppföljning fann liknande riskökning [8].

Var god vänd!

En skotsk studie av 8400 manliga studenter med 43 års uppföljningstid fann en större riskökning om pappan hade dött i hjärtinfarkt jämfört med om mamman hade gjort det [9]. Om både föräldrarna avlidit i hjärtinfarkt innebar det en kraftig riskökning.

**Konklusion:**
Sammanfattningsvis finns det vetenskapliga undersökningar som visar att ärftlighet är en självständig riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom och att det dessutom verkar genom andra faktorer som blodfetter och förhöjt blodtryck. Risken ökar ju tidigare som föräldern fått hjärt-kärlsjukdom.

Referenser:


1. Colditz GA, Rimm EB, Giovannucci E, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. Am J Cardiol. 1991 May 1;67(11):933-8.
2. Khaw KT, Barrett-Connor E. Family history of heart attack: a modifiable risk factor? Circulation. 1986 Aug;74(2):239-44.
3. Sörensen TI, Nielsen GG, Andersen PK, Teasdale TW. Genetic and environmental influences on premature death in adult adoptees. N Engl J Med. 1988 Mar 24;318(12):727-32.
4. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. Am Heart J. 1990 Oct;120(4):963-9.
5. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Sr., Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. JAMA. 2004 May 12;291(18):2204-11.
6. Wilhelmsen L, Lappas G, Rosengren A. Risk of coronary events by baseline factors during 28 years follow-up and three periods in a random population sample of men. J Intern Med. 2004 Oct;256(4):298-307.
7. Sundquist K, Li X. Differences in maternal and paternal transmission of coronary heart disease. Am J Prev Med. 2006 Jun;30(6):480-6.
8. van Dis I, Kromhout D, Boer JM, Geleijnse JM, Verschuren WM. Paternal and maternal history of myocardial infarction and cardiovascular diseases incidence in a dutch cohort of middle-aged persons. PLoS One. 2011;6(12):e28697.
9. Kinra S, Davey Smith G, Okasha M, McCarron P, McEwen J. Is maternal transmission of coronary heart disease risk stronger than paternal transmission? Heart. 2003 Aug;89(8):834-8.

# Viktindex - BMI

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **”Normalvikt”**<br><br>**< 27**<br>**< 29**<br><br><u>Åtgärd:</u><br>Ingen | **”Måttlig övervikt”**<br><br>**27 - 37**<br>**29 - 39**<br><br><u>Åtgärd A:</u><br>Matråd<br>Motionsråd | **”Kraftig övervikt/fetma”**<br><br>**> 37**<br>**> 39**<br><br><u>Åtgärd B:</u><br>Åb 1 mån<br>Åb 6 - 12 mån | |

## Förklaring

### Åtgärd A:

- Lämna ut ”Sunda vanor” till alla eller hänvisa till 1177.se, Liv och hälsa.
- ”Rådgivande samtal” om Fysisk aktivitet och Mat (se under flik 2 och 3) baserat på ”Frågor om din fysiska aktivitet” och ”20 frågor om dina matvanor”
- Lämna ”Koll på dina kilon”
- Om BMI ≥28 och minst två förstagradssläktingar med diabetes tas fP-Glukos
- Om BMI ≥32 och en förstagradssläkting med diabetes tas fP-Glukos

OBS! För att uppnå varaktig viktnedgång ska matråd <u>alltid</u> ges tillsammans med motionsråd. Enbart matförändring kan leda till sänkt ämnesomsättning och viktnedgång genom relativt sett större förlust av muskelmassa än fett. Detta är en viktig anledning till att s k bantning ofta misslyckas.

### Åtgärd B:

- Lämna ut ”Sunda vanor” till alla
- ”Rådgivande samtal” om Fysisk aktivitet och Mat (se under flik 2 och 3) baserat på ”Frågor om din fysiska aktivitet” och ”20 frågor om dina matvanor”
- Lämna ”Koll på dina kilon”
- Om minst en förstagradssläkting med diabetes tas fP-Glukos

Var god vänd!

## Återbesök 1 månad

- Återbesök 30 minuter 2 - 4 veckor efter hälsosamtal.
- Mät vikten och beräkna viktindex.
- Ta lipidstatus och  ev fP-Glukos fastande (se ovan under Åtgärd A resp Åtgärd B)
- Utökad matanamnes i cirka 10 minuter.
- Matrådgivning i 10 - 15 minuter.
- Följ upp motionsråd från hälsoundersökningen.
- Erbjud ev. ”Kvalificerat rådgivande samtal” individuellt eller i grupp.

## Återbesök 6 - 12 månader

- Återbesök 30 minuter efter 6 - 12 månader efter hälsosamtal.
- Mät vikten och beräkna nytt viktindex.
- Beräkna även midja-stusskvot.
  OBS! Midja-stusskvoten kan ha förbättrats trots oförändrat viktindex p g a ökad muskelmassa och reducerad fettmassa efter ökad motionsaktivitet.
- Ev nytt lipidstatus om blodfetterna tidigare varit förhöjda.
- Följ upp motionsråd med ”Frågor om din fysiska aktivitet” och matråd med "20 frågor om dina matvanor".
- Ge ytterligare råd angående mat och motion.
- Nytt återbesök efter ett år eller enligt ansvarig läkare beroende på övriga riskfaktorer.

# Övervikt och fetma hos hjärtkärlfriska patienter

*(Ur Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008)*

Övervikt eller fetma kan definieras som förhöjt BMI (Body Mass Index). BMI räknas ut genom att man dividerar vikten (mätt i kilo) med längden (mätt i meter) i kvadrat, alltså kg/m$^2$. Övervikt och fetma kan också definieras som ökat midjeomfång eller förhöjd kvot mellan midja och stuss (midja–stusskvot, beräknat som midjeomfång dividerat med stussen på bredaste stället).

Gränsvärden för övervikt och fetma anges i tabell 1 enligt SBU [85]

| Grupp | BMI |
|---|---|
| Normalvikt | 18,5–24,9 |
| Övervikt | 25–29,9 |
| Fetma gr I | 30–34,9 |
| Fetma gr II | 35–39,9 |
| Fetma gr III | >40 |

| | Män | Kvinnor |
|---|---|---|
| Förhöjd midja–stusskvot | >1,0 | >0,85 |
| Ökat midjemått | >94 cm | >80 cm |
| Kraftigt ökat midjemått | >102 cm | >88 cm |

*Tabell 1. Gränsvärden för övervikt och fetma*

## Risker med övervikt och fetma

Personer med övervikt eller fetma mätt som förhöjt BMI (Body Mass Index) löper ökad risk för insjuknande och död i hjärtinfarkt samt förtida total död, jämfört med normalviktiga [1]. Kvinnor i åldern 30–44 år med ett BMI över 32 löper en tre gånger så hög relativ risk att avlida i hjärtkärlsjukdom jämfört med normalviktiga personer med BMI 19–22. Män i samma ålder och med samma BMI löper en mer än fem gånger högre relativ risk att drabbas [2-5]. Riskökningen blir inte lika stark sedan man tagit hänsyn till andra risk- och skyddsfaktorer för hjärtinfarkt. Lee et al visade exempelvis att personer som hade måttligt förhöjt BMI och som var fysiskt aktiva löpte lägre risk för insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död jämfört med normalviktiga personer, som var fysiskt inaktiva [6].

Viktigare än den totala kroppsvolymen uttryckt som BMI är kilonas fördelning på kroppen. Sambanden är särskilt tydliga mellan bukfetma och hjärtinfarkt, såväl för män som för kvinnor [7, 8]. Ett ökat midjeomfång är liksom en hög midja–stusskvot associerat med ökad risk för hjärtinfarkt. I INTERHEART, som är den största fallkontrollstudie, som gjorts av risken att insjukna i hjärtinfarkt, gjordes en multivariat analys som visade att BMI inte kvarstod som en oberoende riskfaktor, i motsats till bukfetma [9]. Oddskvoten för hjärtinfarkt var här 1,75 (CI 1,57–1,95) för individer i högsta kvintilen för bukfetma definierat som midja–stusskvot jämfört med lägsta kvintilen sedan man justerat för övriga åtta risk- och skyddsfaktorer.

Midjeomfånget speglar i allmänhet det viscerala fettet, som står för den ökade risken, medan ökat stussomfång tycks vara en oberoende skyddsfaktor. I INTERHEART var oddskvoten för hjärtinfarkt 1,33 (CI 1,16–1,53) för personer i den högsta kvintilen jämfört med personer i den lägsta kvintilen avseende midjeomfång sedan man justerat för övriga skydds- och riskfaktorer. För stussomfång var oddskvoten för hjärtinfarkt 0,73 (CI 0,66–0,80) i den högsta kvintilen jämfört med den lägsta kvintilen efter justering för övriga skydds- och riskfaktorer. Stussomfånget är delvis konstitutionellt betingat, vilket betyder att en del smala personer också har en litet stussomfång av konstitutionella skäl, så kallad rak kroppsform och därigenom går miste om den skyddande effekt som ett större stussomfång innebär. En smal person med rak kroppsform och låg vikt kan därför ha en något större risk jämfört med en person, som väger mer men har en lägre midjastusskvot på grund av ett större stussomfång.

## Vinster med viktnedgång vid övervikt och fetma

Även om övervikt är associerat med ökad hjärtinfarktrisk har nyttan med viktnedgång vid övervikt och fetma ifrågasatts. Det finns till och med observationsstudier som pekat på ökade risker vid viktnedgång [10]. Viss tveksamhet råder dock om viktnedgången har varit medveten och frivillig eller om det handlat

om ofrivillig viktnedgång till följd av exempelvis sjukdom, vilket skulle kunna förklara den ökade risken för insjuknande och död.

En annan förklaring är förtida åldrande med involutionsbetingad viktförlust, där viktnedgången snarare orsakas av minskad muskelmassa än av minskad fettvikt [94]. Behandling vid övervikt handlar kanske snarare primärt om att stödja patienterna till ökad fysisk aktivitet och till att äta hälsosam och energibalanserad mat. Detta kan leda till att kilona på kroppen omfördelas så att en ur kardiovaskulär synvinkel mer gynnsam midja–stusskvot uppnås, med eller utan samtidig viktnedgång.

Redan måttlig viktnedgång (<10 procent) påverkar riskfaktorbilden för hjärtkärlsjukdom i gynnsam riktning [11]. Tio kilos viktminskning kan leda till blodtryckssänkning i storleksordningen 10–20 mm Hg, sänkt totalkolesterol med 10 procent, LDL-reduktion med 15 procent och HDL-ökning med 8 procent [12]. Flera framgångsrika randomiserade kontrollerade studier har visat att det är möjligt att förhindra eller uppskjuta insjuknande i diabetes genom råd om regelbunden fysisk aktivitet och sunda matvanor till överviktiga friska patienter med ökad risk för diabetes [13-15]. Insjuknande för diabetes minskade i alla tre studierna med mellan 46 och 58 procent jämfört med kontrollgrupperna. Denna riskminskning var möjlig trots att viktnedgången var ganska blygsam jämfört med kontrollgrupperna.

I en icke randomiserad kontrollerad studie bland överviktiga (BMI 27,1 ± 0,2) med nedsatt glukostolerans minskade dödligheten signifikant i en interventionsgrupp (6,5 dödsfall/1 000 personår), som fick råd om ökad fysisk aktivitet och förbättrade matvanor jämfört med en kontrollgrupp (14,0 dödsfall/1 000 personår), som fick rutinmässigt omhändertagande, vid uppföljning efter tolv år [16].

Dödligheten i interventionsgruppen var jämförbar med en grupp med normal glukostolerans (6,2 dödfall/1 000 personår). Den minskade dödligheten i interventionsgruppen betingades framför allt av färre dödsfall i ischemiska hjärtsjukdomar.

Det saknas resultat från randomiserade kontrollerade studier bland friska personer med övervikt eller fetma med syfte att genom viktnedgång minska insjuknande och död i hjärtinfarkt.

## Metoder för att gå ner i vikt

SBU har gjort en systematisk genomgång av olika metoder för att gå ner i vikt [1]. Tjugofem studier av viktnedgång genom råd om energireducerad kost, som uppställde fastställda kriterier, visade en viktnedgång på mellan tre och tio kilo jämfört med kontrollgrupperna. I fyra studier, där råd om ökad fysisk aktivitet hade genomförts som komplement till kostråd, fann man en större viktnedgång på i genomsnitt cirka fyra kilo jämfört med enbart kostråd. Råd om ökad fysisk aktivitet som enda åtgärd var mindre effektivt än råd om ändrade matvanor.

Padwal et al. genomförde en systematisk genomgång av läkemedelsterapi syftande till viktnedgång. De fann åtta olika viktminskningsläkemedel, där två av dessa, orlistat och sibutramine, uppfyllde fastställda inklusionskriterier [17]. En utvärdering efter minst ett års uppföljning visade att behandling med orlistat gav 2,9 procent (CI 2,3–3,4) större viktnedgång (motsvarande 2,7 kg) än placebo. Patienter behandlade med sibutramine minskade 4,6 procent (CI 3,8–5,4) mer i vikt än kontrollgruppen, motsvarande 4,3 kg. Behandling med orlistat gav gastrointestinala biverkningar, medan sibutramine ledde till små ökningar av blodtryck och puls.

Sedan Padwals genomgång har ytterligare ett läkemedel för viktminskning godkänts i Sverige som tillägg till kost- och motionsbehandling vid övervikt och fetma, nämligen rimonabant. Rimonabant är en cannaboidreceptorblockerare. Cannaboidreceptorn är en del av ”hjärnans belöningssystem”, som bland annat styr de lustupplevelser som är relaterade till matintag. Vid en systematisk genomgång hittades fyra randomiserade kontrollerade studier på rimonabant, som visade en genomsnittlig viktnedgång på 4,9 kg (CI 4,5–5,3 kg) efter ett års behandling med 20 mg rimonabant, jämfört med placebo [18]. Efter två års behandling var viktnedgången 3,8 kg (CI 3,3–4,4 kg). De patienter som rerandomiserades från rimonabant till placebo efter ett år återgick inom ytterligare ett år till en vikt som var högre än för dem som fått placebo hela tiden. Patienter som behandlades med rimonabant drabbades oftare av illamående och psykiatriska biverkningar, främst depression. Det saknas effekt- och säkerhetsdata för längre behandlingstid än två år.

Flera studier har undersökt kirurgisk behandling på patienter med svår eller mycket svår fetma, vanligen BMI över 40. Upp till fem år efter operation kan viktnedgången vara 50–75 procent av övervikten före operation [1]. Detta motsvarar 30–40 kg hos en person som är 170 cm lång och väger 125 kg.

Det saknas randomiserade, kontrollerade studier som undersöker vilka effekter de olika behandlingarna av fetma får på insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död.

I en icke randomiserad studie sågs en signifikant minskning i total död efter fetmakirurgi (HR 0,74, $p<0,04$) men ingen signifikant effekt på insjuknande eller död i hjärtinfarkt, stroke eller kardiovaskulär sjukdom jämfört med en kontrollgrupp [19]. Den minskade totala dödligheten var framför allt betingad av minskad dödlighet i tumörer. Effekten var oberoende av operationsmetod och oberoende av graden av viktnedgång.

### *Slutsatser*

- Fetma ökar risken för insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död. Det gäller särskilt bukfetma, definierat som stort midjeomfång eller ännu bättre uttryckt som hög kvot mellan midja och stuss (mycket gott vetenskapligt underlag).
- Viktnedgång hos patienter med övervikt eller fetma leder till gynnsamma effekter med avseende på kardiovaskulära riskfaktorer som blodtryck, totalkolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol samt minskat insjuknande i diabetes (mycket gott vetenskapligt underlag).
- Råd om energireducerad kost till patienter med övervikt eller fetma leder till viktnedgång efter uppföljning i minst ett år (evidensstyrka 1).
- Råd om ökad fysisk aktivitet som tillägg till kostråd till patienter med övervikt eller fetma ger en större viktnedgång än enbart kostråd (evidensstyrka 1).
- Råd om ökad fysisk aktivitet och bättre matvanor till överviktiga med nedsatt glukostolerans kan långsiktigt minska risken för förtida död (visst vetenskapligt underlag).
- Läkemedelsbehandling med orlistat, sibutramine eller rimonabant vid övervikt eller fetma leder till ökad viktnedgång efter ett år jämfört med placebo (evidensstyrka 1).
- Kirurgisk behandling vid svår fetma leder till mycket kraftig viktnedgång, som är bestående i åtminstone fem år (evidensstyrka 1).
- Det saknas för närvarande randomiserade, kontrollerade studier som visar på effekter av såväl läkemedelsbehandling som kirurgisk behandling av fetma med avseende på insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död.

Referenser:


1. Fetma – problem och åtgärder. En systematisk litteraturöversikt. SBU-rapport nr 160. 2002.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr.Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Engl J Med. 1999 Oct 7;341(15):1097-105.
3. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. Ann Intern Med. 1985 Dec;103(6 ( Pt 2)):1006-9.
4. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1990 Mar 29;322(13):882-9.
5. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med. 1998 Jan 1;338(1):1-7.
6. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. Am J Clin Nutr. 1999 Mar;69(3):373-80.
7. Björntorp P. Visceral obesity: a "civilization syndrome". Obes Res. 1993 May;1(3):206-22. Review.
8. Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects. Am J Clin Nutr. 1992 Feb;55(2 Suppl):516S-523S.
9. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet. 2005 Nov 5;366(9497):1640-9.
10. Nilsson PM, Nilsson JA, Hedblad B, Berglund G, Lindgarde F. The enigma of increased non-cancer mortality after weight loss in healthy men who are overweight or obese. J Intern Med. 2002 Jul;252(1):70-8.
11. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord. 1992 Jun;16(6):397-415. Review.
12. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO Technical Report Series 894, Geneva 2000.

13. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997;20(4):537-44.
14. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344(18):1343-50.
15. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346(6):393-403.
16. Eriksson KF, Lindgarde F. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmo Preventive Trial with diet and exercise. Diabetologia. 1998 Sep;41(9):1010-6.
17. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004094. Review.
18. Curioni C, Andre C. Rimonabant for overweight and obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD006162. Review.
19. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM; Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007 Aug 23;357(8):741-52.

# Viktindex – Litteraturlista

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och hälsa, som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-11]


1. Björntorp P. Den urbaniserade världens nya gissel. Fetma - en epidemi som bara växer. Läkartidningen. 1996;93(50):4637-40.
2. Björntorp P. Från svält till överflöd - ett förändrat sjukdomspanorama. Läkartidningen. 2004;101(15-16):1366-9.
3. Hellenius ML, Rauramaa R. Metabola syndromet hotar folkhälsan. Ökad fysisk aktivitet bästa boten Läkartidningen. 2007 Dec 19;104(51-52):3857-61.
4. Hemmingsson E, Rössner S. Fysisk aktivitet som fetmaterapi. Fetman - en kronisk sjukdom som kräver livslång motionsaktivitet Läkartidningen. 2004;101(20):1790-7.
5. Larsson S. Var försiktig med "bantning och diet" - satsa på fysisk aktivitet och kostvanor Läkartidningen. 2003 Oct 23;100(43):3441-2.
6. Marcus C, Rössner S. Fetmans skadepanorama mer omfattande än tidiagre känt. Obesitas ger multipla komplikationer - flertalet specialister berörs. Läkartidningen. 2008;105(34):2239-40.
7. Nowicka P, Marcus C. Beteendemodifikation - enda rimliga terapin vid fetman hos barn och vuxna. Läkartidningen. 2011;108(49):2581-5.
8. Rössner S. Gamla principer för överviktsbehandling står sig. Kost och motion väger alltjämt tyngst. Läkartidningen. 1996;93(12):1117-.
9. Rössner S. Fetma - en folksjukdom. Läkartidningen. 1996;93(1-2):19-22.
10. Fetma/fedme - en nordisk lärobok. Andersen T, Rissanen A, Rössner S, editors. Lund: Studentlitteratur; 1998.
11. Fetma - problem och åtgärder. En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: SBU - Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2002.

# Midja-stusskvot

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **< 0,90**<br>**< 0,78**<br><br>Åtgärd:<br>Ingen | **0,90 - 0,94**<br>**0,78 - 0,82**<br><br>Åtgärd A:<br>Matråd<br>Motionsråd | **0,95 - 0,99**<br>**0,83 - 0,87**<br><br>Åtgärd B:<br>Åb 1 mån<br>Åb 6 - 12 mån | **≥ 1,00**<br>**≥ 0,88**<br><br>Åtgärd C:<br>Åb 1 mån<br>Åb 6 - 12 mån |

## Förklaring

### Åtgärd A:

- Lämna ut ”Sunda vanor” till alla eller hänvisa till 1177.se, Liv och hälsa.
- ”Rådgivande samtal” om Fysisk aktivitet och Mat (se under flik 2 och 3) baserat på ”Frågor om din fysiska aktivitet” och ”20 frågor om dina matvanor”
- Lämnas ”Koll på dina kilon”

OBS! För att uppnå varaktig viktnedgång ska matråd alltid ges tillsammans med motionsråd. Enbart matförändring kan leda till sänkt ämnesomsättning och viktnedgång genom relativt sett större förlust av muskelmassa än fett. Detta är en viktig anledning till att s k bantning ofta misslyckas.

### Åtgärd B:

- Råd enligt Åtgärd A
- Om minst två förstagradssläktingar med diabetes tas fP-Glukos

### Åtgärd C:

- Råd enligt Åtgärd A
- Om minst en förstagradssläkting med diabetes tas fP-Glukos

Var god vänd!

## Återbesök 1 månad

- Återbesök 30 minuter 2 - 4 veckor efter hälsosamtal.
- Mät midja och stuss och beräkna kvoten.
- Ta lipidstatus och ev fP-Glukos fastande (se Åtgärd B och Åtgärd C)
- Utökad matanamnes i cirka 10 minuter.
- Matrådgivning i 10 - 15 minuter.
- Följ upp motionsråd från hälsoundersökningen.
- Erbjud ev. ”Kvalificerat rådgivande samtal” individuellt eller i grupp.

## Återbesök 6 - 12 månader

- Återbesök 30 minuter efter 6 - 12 månader efter hälsosamtal.
- Mät midja och stuss och beräkna ny kvot.
- Beräkna även viktindex (BMI)
  OBS! Midja-stusskvoten kan ha förbättrats trots oförändrat viktindex p g a ökad muskelmassa och reducerad fettmassa efter ökad motionsaktivitet.
- Ev nytt lipidstatus om blodfetterna tidigare varit förhöjda.
- Följ upp motionsråd med ” Frågor om din fysiska aktivitet” och matråd med "20 frågor om dina matvanor".
- Ge ytterligare råd angående mat och motion.
- Nytt återbesök efter ett år eller enligt ansvarig läkare beroende på övriga riskfaktorer.

# Midja-Stusskvot

Midjeomfånget speglar i allmänhet det viscerala fettet, som står för den ökade risken, medan ökat stussomfång tycks vara en oberoende skyddsfaktor. I INTERHEART var oddskvoten för hjärtinfarkt 1,33 (CI 1,16–1,53) för personer i den högsta kvintilen jämfört med personer i den lägsta kvintilen avseende midjeomfång sedan man justerat för övriga skydds- och riskfaktorer. För stussomfång var oddskvoten för hjärtinfarkt 0,73 (CI 0,66–0,80) i den högsta kvintilen jämfört med den lägsta kvintilen efter justering för övriga skydds- och riskfaktorer. Stussomfånget är delvis konstitutionellt betingat, vilket betyder att en del smala personer också har en litet stussomfång av konstitutionella skäl, så kallad rak kroppsform och därigenom går miste om den skyddande effekt som ett större stussomfång innebär. En smal person med rak kroppsform och låg vikt kan därför ha en något större risk jämfört med en person, som väger mer men har en lägre midjastusskvot på grund av ett större stussomfång.

# Litteraturlista

På 1177.se finns flera olika temaområden, bland annat Liv och hälsa, som samlar information med verktyg och tjänster som stöd i att förbättra levnadsvanor.

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-3]


1. Falkenberg M. Håll koll på midjemåttet! Övervikt, fetma och stort bukomfång riskfaktorer för typ 2-diabetes. Läkartidningen. 2001;98(34):3520-22.
2. Hellenius ML, Rauramaa R. Metabola syndromet hotar folkhälsan. Ökad fysisk aktivitet bästa boten Läkartidningen. 2007 Dec 19;104(51-52):3857-61.
3. Nowicka P, Marcus C. Beteendemodifikation - enda rimliga terapin vid fetman hos barn och vuxna. Läkartidningen. 2011;108(49):2581-5.

# Blodtryck (systoliskt och diastoliskt)

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **< 140**<br>**< 90**<br><br><u>Åtgärd:</u><br>Ingen | **140 - 169**<br>**90 - 104**<br><br><u>Åtgärd:</u><br>Ev.<br>Blodtryck x 3<br>Råd<br>Åb 3-6 mån | **170 - 199**<br>**105 - 114**<br><br><u>Åtgärd:</u><br>Blodtryck x 3<br>Råd<br>Läkarbesök<br>inom 2-3 mån | **≥ 200**<br>**≥ 115**<br><br><u>Åtgärd:</u><br>Blodtryck x 3<br>Råd<br>Läkarbesök<br>inom 1-2 veckor |

## Metod

Blodtrycket mäts i <u>höger</u> arm i sittande efter 5 minuters vila. Om elektronisk mätare (Omron M7 eller Omron i-C10) används beräknas medelvärdet av de två sista av tre mätningar. Om TriCuff används anges värdet på 2 mm när och medelvärdet av de två sista av tre mätningar beräknas.

Blodtrycket mäts lämpligast i slutet av undersökningen.

## Förklaring

### <u>Blodtryck x 3</u>

- Vid förhöjt blodtryck (ruta 3 – 4 ovan) görs tre nya mätningar enligt ovan efter minst 5 minuters vila vid tre tillfällen med cirka en veckas mellanrum. För dem som hamnar i ruta 2 förnyad mätning vid högre värden. Vid lägre värden bedöms blodtrycket tillsammans med andra riskfaktorer. Vid låg risk ej aktuellt med förnyad mätning och råd ges om levnadsvanor.
- Vid förhöjt blodtryck och misstanke om ”vitrocksblodtryck” överväg 24-timmarsmätning

### <u>Råd</u>

- Behandling av förhöjt blodtryck inleds och fortsätter ALLTID med råd om levnadsvanor (motion, tobaksstopp, sunda matvanor, måttlighet med alkohol, se flik 2-5).
- Du kan också hänvisa till 1177.se där det finns mer att läsa om vad patienten kan göra själv vid Högt blodtryck

### <u>Återbesök 3 - 6 månader</u>

- Nytt blodtryck.
- Uppföljning av tidigare rådgivning. Eventuell komplettering med mätning/provtagning (gamma-GT).

## Läkemedel

- Om läkemedel blir aktuellt beror inte enbart på blodtrycksvärdet utan hänsyn ska tas till andra faktorer (ålder, kön, blodfetter, rökning m m). SCORE är en riskmatris, som kan vara till hjälp för att bedöma läkemedelsbehovet. Vid stabilt systoliskt blodtryck
  ≥ 180 och/eller diastoliskt blodtryck ≥ 110 är dock läkemedel i allmänhet alltid aktuellt.

# SCORE

| Syst BT | Kvinnor Icke-rökare | | | | | Kvinnor Rökare | | | | | Ålder | Män Icke-rökare | | | | | Män Rökare | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 180 | 4 | 5 | 6 | 6 | 7 | 9 | 9 | 11 | 12 | 14 | | 8 | 9 | 10 | 12 | 14 | 15 | 17 | 20 | 23 | 26 |
| 160 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 6 | 6 | 7 | 8 | 10 | 65 | 5 | 6 | 7 | 8 | 10 | 10 | 12 | 14 | 16 | 19 |
| 140 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 6 | 7 | | 4 | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 | 8 | 9 | 11 | 13 |
| 120 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 | | 2 | 3 | 3 | 4 | 5 | 5 | 5 | 6 | 8 | 9 |
| 180 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 5 | 6 | 7 | 8 | | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 13 | 15 | 18 |
| 160 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 5 | 60 | 3 | 4 | 5 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 11 | 13 |
| 140 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 5 | 6 | 7 | 9 |
| 120 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 6 |
| 180 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 | | 3 | 4 | 4 | 5 | 6 | 6 | 7 | 8 | 10 | 12 |
| 160 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 55 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 140 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 120 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 |
| 180 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 160 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 50 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 5 |
| 140 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 |
| 120 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 180 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 160 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 40 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 140 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 120 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |

Kolesterol, mmol/liter

För tolkning av SCORE **se nästa sida!**

# Hur använda SCORE (HeartScore)?

1. Fyll i livsstilsenkät.

2. Mät BT (OBS! Upprepad mätning + ev. 24-timmars BT).

3. Mät kolesterol.

4. Gå in i SCORE och läs av riskvärde.

5. Vid regelbunden fysisk aktivitet halvera riskvärdet.

6. Vid diabetes multiplicera riskvärdet med 2 för män och 4 för kvinnor.

7. Vid osunda levnadsvanor (rökning, fysisk inaktivitet, hög alkoholkonsumtion etc.) finns alltid anledning ge stöd till förbättrade levnadsvanor oberoende av SCORE-poäng.

8. Vid risk ≥5% (≥10 % för patient >60 år) ge stöd till livsstilsförändringar (rökstopp, regelbunden fysisk aktivitet, måttlighet med alkohol, sunda matvanor).

9. Hälsokurvan kan vara till hjälp för att få en tydligare och mer pedagogisk uppfattning av hela riskfaktorbilden. Hjälper framför allt patienten att förstå vilka faktorer som har störst betydelse.

10. Vid BT >180/110 och/eller kolesterol >8 mmol/l (undantag högt HDL) inleds läkemedelsbehandling oavsett SCORE-poäng.

11. Erbjud stöd och uppföljning.

12. Ny riskbedömning efter ett år.

13. Om risk fortfarande >5% (resp. 10%) trots livsstilsförändringar inleds läkemedelsbehandling.

**OBS!** SCORE är bara ett av flera hjälpmedel för att få ett beslutsunderlag och ska användas med omdöme. Värt att beakta är också ärftlighet, tecken på organskada (EKG-förändringar, proteinuri).

Enligt SCORE hamnar 40-årig rökande man med systoliskt blodtryck 180 mm Hg och kolesterol 8 mmol/liter bara på 3% 10-årsrisk. Det innebär ju inte att man kan vara passiv tills man som 50-åring passerat 5%-nivån. Det viktigaste är naturligtvis även här att i första hand sluta röka.

SCORE tar inte hänsyn till antalet rökta cigarretter och underskattar kraftigt risken för storrökare.

Internetversionen av SCORE = HeartScore hittar du på:

http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/se/

# Förhöjt blodtryck hos hjärtkärlfriska patienter

*(Ur Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008)*

## Risker med högt blodtryck

Högt blodtryck definieras som ett konstant systoliskt blodtryck ≥140 mm Hg eller diastoliskt blodtryck ≥90 mm Hg. Allmänt kan sägas att personer med högt blodtryck löper en fördubblad risk att drabbas av hjärtinfarkt jämförs med personer med normalt blodtryck, enligt en systematisk översikt av SBU [1]. Den relativa riskökningen vid förhöjt blodtryck är likartad för män och kvinnor, men den absoluta risken är lägre för kvinnor än för män vid samma blodtrycksnivå. Kvinnors insjuknandefrekvens före 50 års ålder är cirka en tredjedel av männens. Därefter minskar skillnaderna successivt.

En systematisk metaanalys av 61 prospektiva studier omfattande 12,7 miljoner personår visar att för den som naturligt har 20 respektive 10 mm lägre systoliskt respektive diastoliskt blodtryck är den icke justerade risken för död i hjärtinfarkt 30–53 procent lägre, beroende på ålder. Denna riskminskning gäller ända ner till blodtrycksnivå ≥115/75 mm Hg [2].

## Vinster med att sänka ett förhöjt blodtryck

Den ovan refererade metaanalysen visade att risken för död i hjärtinfarkt är 30–53 procent lägre för den som *naturligt* har 20/10 mm Hg lägre blodtryck. Detta innebär dock inte att risken minskar i samma utsträckning för den som genom behandling *sänker* sitt blodtryck i motsvarande grad. Det betyder att om blodtrycket normaliserats, så har därmed inte risken normaliserats utan en viss riskökning kvarstår även efter effektiv blodtryckssänkning.

Behandlingsvinsten är större för den som initialt har ett mycket högt blodtryck. Den absoluta behandlingsvinsten där det initiala diastoliska blodtrycket är lägre än 100 mm Hg är påtagligt lägre, än vid ett initialt tryck över 100 mm Hg. I studier, där behandlingsmålet varit att nå diastoliskt tryck under 90 mm Hg har vinster kunnat påvisas, men den absoluta riskreduktionen vid ytterligare diastolisk sänkning under 90 mm Hg är dock liten [3].

Studier med sänkning av det systoliska blodtrycket ner till intervallet 140–160 mm Hg har givit signifikant positiva effekter på insjuknande i stroke, hjärtinfarkt och död. Det saknas behandlingsstudier som belyser effekterna av systolisk blodtryckssänkning under 140 mm Hg.

Kvinnor har samma relativa vinst av blodtrycksbehandling som män men kvinnors gynnsamma kardiovaskulära riskprofil gör att den absoluta riskminskningen av blodtrycksbehandling blir lägre för kvinnor i alla åldrar.

2003 publicerade Psaty et al. en systematisk genomgång omfattande 42 kliniska randomiserade behandlingsstudier av hypertoni [4]. Här värderades effekten av aktiv läkemedelsbehandling jämfört med placebo eller ingen behandling med avseende på kranskärlssjukdom, stroke, hjärtsvikt, hjärtkärlsjukdomar, död i hjärtkärlsjukdomar och total död. I genomgången ingick studier där följande läkemedelsgrupper använts som förstahandspreparat: lågdos-diuretika, betablockerare, ACE-hämmare, kalciumblockerare, angiotensin-receptorblockerare (ARB) och alfablockerare. Behandling med de fem förstnämnda preparaten minskade risken för hjärtkärlsjukdomar jämfört med placebo eller ingen behandling. Alfablockerare var dock inte bättre än placebo för något utfallsmått.

Dessutom studerades eventuella effektskillnader för de fem senare preparatgrupperna i jämförelse med lågdos-diuretika. För åtta av 30 jämförelser (sex utfallsmått för vardera av de fem jämförda läkemedelsgrupperna) visades signifikant bättre effekt av lågdos-diuretika:

- Jämfört med beta-blockerare för kranskärlssjukdom (RR 0,89, CI 0,80–0,98).
- Jämfört med ACE-hämmare för hjärtsvikt (RR 0,88, CI 0,80–0,96), för stroke (RR 0,86, CI 0,77–0,97) och för hjärtkärl-sjukdom (RR 0,94, CI 0,89–1,00).
- Jämfört med kalciumblockerare för hjärtsvikt (RR 0,74, CI 0,67–0,81) och hjärtkärlsjukdom (RR 0,94, CI 0,89–1,00).
- Jämfört med alfa-blockerare för hjärtsvikt (RR 0,51, CI 0,43–0,60) och hjärtkärlsjukdom (RR 0,84, CI 0,75–0,93).

Ingen jämförelse visade bättre effekt än lågdos-diuretika för någon av de övriga läkemedelsgrupperna.

Lågdos-diuretika bedömdes totalt sett ha den bästa effekten med följande relativa risker jämfört med placebo eller ingen behandling:

- Kranskärlssjukdom RR 0,79, CI 0,69–0,92
- Hjärtsvikt RR 0,51, CI 0,42–0,62
- Stroke RR 0,71, CI 0,63–0,81
- Hjärtkärlsjukdom RR 0,76, CI 0,69–0,83
- Död i hjärtkärlsjukdom RR 0,81, CI 0,73–0,92
- Total död RR 0,90, CI 0,84–0,96

En svaghet med denna och flera tidigare metaanalyser är att de flesta av de ingående studierna inte är primärpreventiva med renodlad hypertoni som inklusionskriterium. Flera av studierna är sekundärpreventiva där kranskärlssjukdom, diabetes, nefropati eller förekomst av andra riskfaktorer finns med bland inklusionskriterierna. Det betyder att man kan överskatta effekten av primärpreventiv behandling vid okomplicerad hypertoni utan samtidig förekomst av andra riskfaktorer.

I en annan metaanalys samma år, omfattande 29 randomiserade behandlingsstudier vid hypertoni, kom Turnbull med flera fram till likartade resultat som Psaty [5].

I två metaanalyser från 2004 och 2005, som undersökte atenolol respektive betablockerare, kom författarna fram till att betablockerare, speciellt atenolol, var sämre på att förebygga stroke än andra blodtrycksmediciner [6, 7]. Effekten på hjärtinfarkt och total död var dock likvärdig. I en senare metaanalys av 21 studier med betablockerare kom Khan och McLister fram till att betablockerare hade lika god effekt som andra blodtrycksmediciner på yngre patienter (<60 år) på det samlade utfallsmåttet stroke, hjärtinfarkt eller död [8]. På äldre patienter (≥60 år) var dock effekten något sämre för betablockerare (RR 1,06, CI 1,01–1,10), särskilt tydligt för stroke (RR 1,18, CI 1,07–1,30). Atenolol är den betablockerare som ingått i merparten av de granskade studierna. I de få studier där betablockeraren inte varit atenolol har i stället framför allt propranolol använts. I samtliga meta-analyser får ett arbete, där skillnader i effekt av atenolol respektive losartan studerats vid behandling av patienter med hög risk (högt blodtryck och samtidig vänsterkammarhyperförstoring), genom sin storlek stor tyngd [9].

Tiaziderna har en blodtryckssänkande effekt redan vid låga doser, vilket kan minska riskerna för de negativa effekter på glukosomsättningen [10] som är associerade med tiazidinducerade kaliumförluster [11]. Såväl tiazid-diuretika som betablockerare, särskilt i kombination, kan öka risken för nydebuterad diabetes [1] .

Alfablockeraren doxazosin sänker blodtrycket men ökar risken att insjukna i hjärtkärlsjukdomar, framför allt hjärtsvikt, jämfört med diuretika [12].

Studier av god kvalité med angiotensin-receptor-blockerare (ARB) mot hypertoni är få och har huvudsakligen genomförts på patienter med komplicerad hypertoni (vänsterkammarförstoring eller diabetes med njurpåverkan). I en stor randomiserad studie på patienter med hypertoni och vänsterkammarförstoring jämfördes effekten av losartan med effekten av betablockeraren atenolol [9]. I båda grupperna krävdes tilläggsmedicinering med andra blodtrycksmediciner för att nå fastställt målblodtryck, vilket innebar att endast 11-12 procent av patienterna stod på enbart studieläkemedlet vid under-sökningens slut. För losartan-gruppen minskade det samlade måttet hjärt-kärlhändelser (död, hjärtinfarkt eller stroke) signifikant (RR 0,87, CI 0,77–0,98) i jämförelse med atenolol-gruppen. Insjuknande eller död i stroke minskade i losartan-gruppen med 25 procent (RR 0,75, CI 0,63–0,89) jämfört med atenolol-gruppen. Ingen signifikant skillnad sågs mellan grupperna avseende hjärtinfarkt, kardiovaskulär död eller total död. Det är viktigt att notera att flertalet patienter erhöll kombinationsterapi och att resultaten inte okritiskt kan överföras till patienter med okomplicerad hypertoni. Värdet av atenolol som blodtryckssänkande medicin, som losaratan jämfördes med, har, som ovan beskrivits, senare ifrågasatts i flera metaanalyser [6-8]. Studier av god kvalité avseende behandling med ARB vid okomplicerad hypertoni saknas.

Det är mer kostnadseffektivt att ytterligare sänka blodtrycket hos patienter med måttlig eller kraftig blodtryckförhöjning än att behandla fler patienter med mild hypertoni [1].

Det är oftast lättare att nå det önskade blodtrycket genom att kombinera två eller flera läkemedel från olika klasser i låg eller måttlig dos än att ge ett enskilt läkemedel i hög dos [116]. Lågdoskombinationer kan också minska riskerna för biverkningar [13]. Genom att kombinera lågdos-diuretika med ACE-

hämmare kan risken för negativa effekter på glukosomsättningen reduceras, då ACE-hämmare tycks ha antidiabetogena egenskaper [10].

Blodtrycket kan sänkas av regelbunden fysisk aktivitet, hälsosamma matvanor med eller utan samtidig viktnedgång, minskat saltintag, måttlighet med alkohol och stresshantering. Minskningen är i storleksordningen upp till 5/5 mm Hg [14-20]. Det saknas dock vetenskapligt underlag för långtidseffekterna på insjuknande och död i hjärtinfarkt genom livsstilbehandling vid hypertoni. Trots måttlig effekt på blodtrycket har livsstilsförändringar stor betydelse ur hjärtkärlsynpunkt genom att de på flera andra sätt kan förbättra den kardiometabola riskprofilen och minska behovet av läkemedel [1].

Den absoluta vinsten med att behandla hjärtkärlfriska patienter som har förhöjt blodtryck är starkt beroende av kön, ålder och förekomsten av andra risk- och skyddsfaktorer. INTERHEART ger en god vägledning när det gäller risken att insjukna i hjärtinfarkt [21]. Oddskvoten för insjuknande i hjärtinfarkt är i denna stora fallkontrollstudie 1,9 vid hypertoni och 3,3 vid hög kvot för apo-B/A1. Vid samtidig förekomst av båda dessa riskfaktorer hos en rökande diabetiker med bukfetma är oddskvoten 68,5. Om ogynnsamma värden för alla nio skydds- och riskfaktorer ingående i INTERHEART föreligger är oddskvoten 333,7 (99 procent CI 230,2–483,9). Riskbedömningen kan förbättras betydligt genom att väga samman flera olika riskfaktorer i en riskalgoritm. SCORE är ett exempel på ett sådant sammanvägt riskskattningsinstrument för risken att dö i hjärtinfarkt eller stroke (se Sammanvägd riskskattning).

*Slutsatser*

Förhöjt blodtryck ökar risken för insjuknande och död i hjärtinfarkt och total död (mycket gott vetenskapligt underlag).

Vid hypertoni minskar blodtryckssänkande behandling risken för stroke, hjärtinfarkt och död (evidensstyrka 1).

Det finns ett flertal olika livsstilsförändringar (fysisk aktivitet, viktminskning, kostförändring, stresshantering, rökstopp och minskning av högt alkoholintag), som gynnsamt kan påverka riskfaktorer för framtida hjärtkärlsjukdom med eller utan samtidig sänkning av blodtrycket (evidensstyrka 1).

Livsstilsåtgärder kan minska behovet av behandling med läkemedel och ska vara basen i omhändertagandet av personer med högt blodtryck (evidensstyrka 1).

Även för personer med högt blodtryck är rökstopp en prioriterad åtgärd, som kan medföra stora behandlingsvinster (evidensstyrka 1).

Den absoluta behandlingseffekten är större med högre initialt blodtryck (evidensstryka 1).

Den relativa behandlingseffekten av blodtryckssänkande behandling är lika för kvinnor och män men den absoluta vinsten är lägre för kvinnor (evidensstyrka 1).

Det finns god dokumentation för att behandla hypertoni upp till 80 års ålder (evidensstyrka 1).

Vid okomplicerad hypertoni är behandlingseffekterna avseende insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död likartad för behandling med tiaziddiuretika, ACE-hämmare, kalciumblockerare och betablockerare (evidensstyrka 1). Betablockerare, i synnerhet atenolol, uppvisar en svagare effekt, vilket ses tydligast hos äldre patienter (visst vetenskapligt underlag).

Behandling med angiotensin-receptor-blockerare vid hypertoni och samtidig förekomst av vänsterkammarhypertrofi leder jämfört med behandling med atenolol till lägre insjuknande i stroke men inte till lägre insjuknande i hjärtinfarkt, kardiovaskulär död eller total död (gott vetenskapligt underlag). Studier av god kvalité avseende behandling med ARB vid okomplicerad hypertoni saknas.

Alfablockeraren doxazosin sänker blodtrycket men ökar risken att insjukna i hjärtkärlsjukdom, framför allt hjärtsvikt, jämfört med diuretika (gott vetenskapligt underlag).

Det finns teoretiska fördelar med att kombinera två eller flera hypertonimedel i låg dos men det saknas studier av god kvalitet som direkt jämför olika kombinationsbehandlingar.

Referenser:

1. SBU. Måttligt förhöjt blodtryck. En systematisk litteraturöversikt. 2007:170
2. Lewington, S, Clarke, R, Qizilbash, N, Peto, R, Collins, R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360(9349):1903-13.
3. Hansson, L, Zanchetti, A, Carruthers, SG, Dahlof, B, Elmfeldt, D, Julius, S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet. 1998; 351(9118):1755-62.
4. Psaty, BM, Lumley, T, Furberg, CD, Schellenbaum, G, Pahor, M, Alderman, MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. JAMA. 2003; 289(19):2534-44.
5. Turnbull, F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet. 2003; 362(9395):1527-35.
6. Lindholm, LH, Carlberg, B, Samuelsson, O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. Lancet. 2005; 366(9496):1545-53.
7. Carlberg, B, Samuelsson, O, Lindholm, LH. Atenolol in hypertension: is it a wise choice? Lancet. 2004; 364(9446):1684-9.
8. Khan, N, McAlister, FA. Re-examining the efficacy of beta-blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. CMAJ. 2006; 174(12):1737-42.
9. Dahlof, B, Devereux, RB, Kjeldsen, SE, Julius, S, Beevers, G, de Faire, U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002; 359(9311):995-1003.
10. Mancia, G, Grassi, G, Zanchetti, A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. J Hypertens. 2006; 24(1):3-10.
11. Zillich, AJ, Garg, J, Basu, S, Bakris, GL, Carter, BL. Thiazide diuretics, potassium, and the development of diabetes: a quantitative review. Hypertension. 2006; 48(2):219-24.
12. Diuretic versus alpha-blocker as first-step antihypertensive therapy: final results from the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). Hypertension. 2003; 42(3):239-46.
13. Law, MR, Wald, NJ, Morris, JK, Jordan, RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. BMJ. 2003; 326(7404):1427.
14. Appel, LJ, Moore, TJ, Obarzanek, E, Vollmer, WM, Svetkey, LP, Sacks, FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997; 336(16):1117-24.
15. Blumenthal, JA, Sherwood, A, Gullette, EC, Georgiades, A, Tweedy, D. Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. J Consult Clin Psychol. 2002; 70(3):569-89.
16. Dickinson, HO, Mason, JM, Nicolson, DJ, Campbell, F, Beyer, FR, Cook, JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. J Hypertens. 2006; 24(2):215-33.
17. Hooper, L, Bartlett, C, Davey, SG, Ebrahim, S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (1):CD003656.
18. Mulrow, CD, Chiquette, E, Angel, L, Cornell, J, Summerbell, C, Anagnostelis, B, et al. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2000; (2):CD000484.
19. Whelton, SP, Chin, A, Xin, X, He, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med. 2002; 136(7):493-503.
20. Xin, X, He, J, Frontini, MG, Ogden, LG, Motsamai, OI, Whelton, PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2001; 38(5):1112-7.
21. Yusuf, S, Hawken, S, Ounpuu, S, Dans, T, Avezum, A, Lanas, F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004; 364(9438):937-52.

# Blodtryck – Litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1, 2]


1. Börjesson M, Dahlöf B. Fysisk aktivitet har en nyckelroll i hypertonibehandlingen Läkartidningen. 2005 Jan 17-23;102(3):123-4, 6, 8-9.
2. Halldin M. Fysisk aktivitet sänker blodtrycket. Läkartidningen. 2002;99(44):4379.

# Kolesterol

Låg risk ⟷ Hög risk

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **Normalt värde**<br><br>**♂ < 5,00**<br>**♀ < 5,00**<br><br>Åtgärd:<br>Ingen | **Gränsvärde**<br><br>**♂ 5,00 - 6,49**<br>**♀ 5,00 - 7,09**<br><br>Åtgärd:<br>Råd A | **Måttligt förhöjt värde**<br><br>**♂ 6,50 - 9,00**<br>**♀ 7,10 - 9,00**<br><br>Åtgärd:<br>Råd A<br>Råd B (Åb)<br>Åb 6 - 12 mån | **Kraftigt förhöjt värde**<br><br>**♂ > 9,00**<br>**♀ > 9,00**<br><br>Åtgärd:<br>Råd A<br>Råd B (Åb)<br>Åb 3 - 6 mån |

## Förklaring

### Råd A

- Ge ”Enkla råd” eller ”Rådgivande samtal” om Fysisk aktivitet och Mat enligt flik 2 och 3.
- Betona två eller högst tre saker!
- Hänvisa även till den matinformation som finns i "20 frågor om dina matvanor".
- Du kan också hänvisa till 1177.se där det finns mer att läsa om vad patienten kan göra själv vid Höga blodfetter

### Råd B

- Återbesök 30 minuter 2 - 4 veckor efter Råd A.
- Ta lipidstatus (fastande).
- Om triglyceriderna är förhöjda (> 2,2) bör även gamma-GT tas.
- Följ upp råd om Fysisk aktivitet och Mat, cirka 10 minuter.
- Förnyad rådgivning 10 - 15 minuter.

Var god vänd!

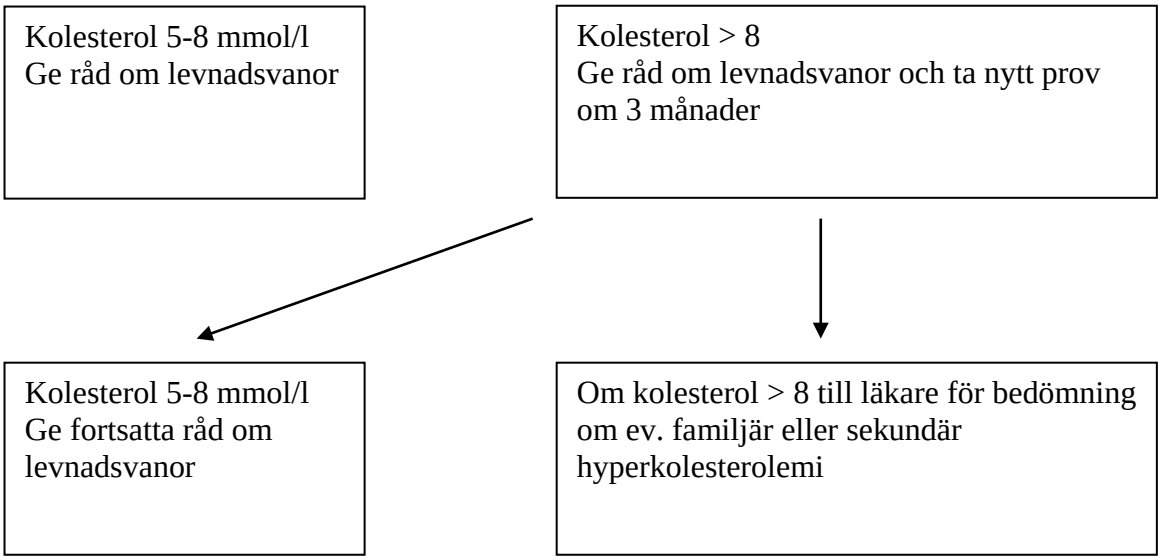
## Återbesök 6 - 12 månader

- Kalla till nytt 30 minuters återbesök efter 6 - 12 månader.
- Ta om kolesterol och även triglycerider/gamma-GT om dessa varit förhöjda.
- Fyll i "20 frågor om dina matvanor" och följ upp råd om Fysisk aktivitet.
- Förstärk råden om Fysisk aktivitet och Mat ytterligare.
- Nytt återbesök efter ett år eller enligt ansvarig läkare beroende på kolesterolvärde och övriga riskfaktorer.

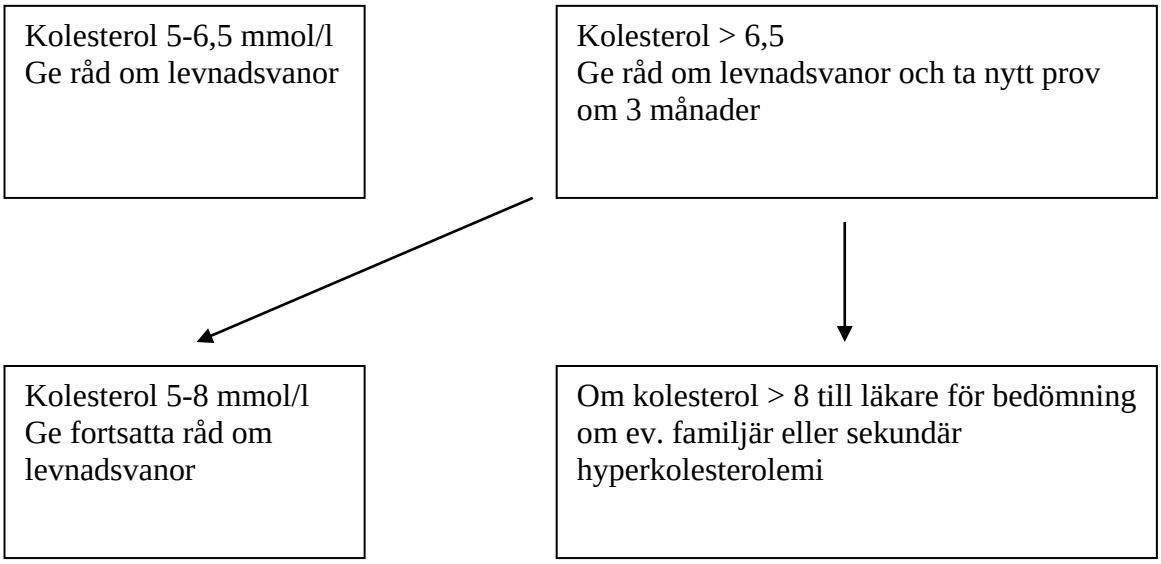
## Återbesök 3 - 6 månader

- Kalla till nytt 30 minuters återbesök efter 3 - 6 månader.
- Ta om kolesterol och även triglycerider/gamma-GT om dessa varit förhöjda
- Fyll i "20 frågor om dina matvanor" och följ upp råd om Fysisk aktivitet.
- Förstärk råden om Fysisk aktivitet och Mat ytterligare.
- Fortsatt handläggning enligt ansvarig läkare.

## Frisk kvinna med förhöjt kolesterol (> 5 mmol/l)




## Frisk man med förhöjt kolesterol (> 5 mmol/l)




## Män och kvinnor med hjärtinfarkt, stroke eller diabetes och förhöjda kolesterolvärden

Ge råd om levnadsvanor. Hanteras för övrigt av patientansvarig läkare

## Önskvärda målvärden för levnadsvanor:

### Tobak

- Tobaksfrihet

### Fysisk aktivitet:

- Fysisk aktivitet sammanlagt minst 30 minuter så gott som dagligen med en intensitet som motsvarar minst rask promenad. Fysisk aktivitet mer än 30 minuter per dag och/eller tillägg av mer intensiv träning (gymnastik, löpning, styrketräning mm) ett par gånger i veckan ger ännu bättre effekt.

### Matvanor:

- Minst 500 gram frukt och grönsaker per dag (motsvarar 2 nävar grönsaker och 3 frukter)
- Fisk minst 3 ggr i veckan, gärna fet
- Nyckelhålsmärkta livsmedel
- Flytande matfett till bakning och matlagning
- Fullkorsalternativ av bröd, pasta och ris
- Godis, läsk, saft, juice, glass, tårta, kakor och annat kaffebröd högst en gång i veckan
- Energianpassning av matmängd (som ej leder till viktuppgång vid normalvikt alternativt leder till viktnedgång vid övervikt/fetma)

### Alkohol

- Veckokonsumtion högst 6 standardglas för män, högst 4 standardglas för kvinnor
- Ej intensivkonsumtion (= minst 5 standardglas för män respektive minst 4 standardglas för kvinnor vid samma tillfälle)

Frisk patient med förhöjda blodfetter bör få råd om förbättrade levnadsvanor i minst 12 månader innan ställning tas till eventuell läkemedelsbehandling (ur Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2008).

## Frisk patient med förhöjda triglyceridvärden (> 2 mmol/l)

Förhöjda triglyceridvärden kan förekomma vid:

- Låg fysisk aktivitet
- Osunda matvanor (framför allt hög konsumtion av söta sockerrika livsmedel som söta drycker, godis mm)
- Hög alkoholkonsumtion
- Övervikt/fetma, framför allt bukfetma
- Familjär lidpidrubbning
- Sekundärt till hypothyreos

Triglycerider 2-5 mmol/l
Ge råd om levnadsvanor

Triglycerider > 5 mmol/l
Ge råd om levnadsvanor
och ta nytt prov om 3
månader

↓

Triglycerider > 5 mmol/l
Till läkare för bedömning av ev.
familjär eller sekundär
lipidrubbning (hypothyreos=

## Patient med hjärtinfarkt, stroke eller diabetes och förhöjda triglyceridvärden

Ge råd om levnadsvanor. Hanteras för övrigt av patientansvarig läkare

## Önskvärda målvärden för levnadsvanor:

### Tobak

- Tobaksfrihet

### Fysisk aktivitet:

- Fysisk aktivitet sammanlagt minst 30 minuter så gott som dagligen med en intensitet som motsvarar minst rask promenad. Fysisk aktivitet mer än 30 minuter per dag och/eller tillägg av mer intensiv träning (gymnastik, löpning, styrketräning mm) ett par gånger i veckan ger ännu bättre effekt.

### Matvanor:

- Minst 500 gram frukt och grönsaker per dag (motsvarar 2 nävar grönsaker och 3 frukter)
- Fisk minst 3 ggr i veckan, gärna fet
- Nyckelhålsmärkta livsmedel
- Flytande matfett till bakning och matlagning
- Fullkorsalternativ av bröd, pasta och ris
- Godis, läsk, saft, juice, glass, tårta, kakor och annat kaffebröd högst en gång i veckan
- Energianpassning av matmängd (som ej leder till viktuppgång vid normalvikt alternativt leder till viktnedgång vid övervikt/fetma)

### Alkohol

- Veckokonsumtion högst 6 standardglas för män, högst 4 standardglas för kvinnor
- Ej intensivkonsumtion (= minst 5 standardglas för män respektive minst 4 standardglas för kvinnor vid samma tillfälle)

Frisk patient med förhöjda blodfetter bör få råd om förbättrade levnadsvanor i minst 12 månader innan ställning tas till eventuell läkemedelsbehandling (ur Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2008).

# Förhöjda blodfetter hos hjärtkärlfrisk patient

*(Ur Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008)*

## Risker med förhöjda blodfetter

Det saknas en systematisk genomgång av riskerna med förhöjt kolesterol, men flera stora prospektiva observationella kohortstudier har visat på ökande risk för insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död med stigande nivåer av totalkolesterol eller LDL-kolesterol [1, 2]. Ett lågt HDL ökar ytterligare risken, medan höga HDL-nivåer minskar risken. Även förhöjda triglyceridnivåer ökar risken. Höga triglyceridnivåer samvarierar med låga HDL-nivåer, vilket gör att risken med höga triglycerider i en del studier inte kvarstår efter att man justerat för HDL. I en metaanalys framkom dock att även höga triglyceridvärden är en oberoende riskfaktor för kranskärlssjukdomar [3]. Även med en förhöjd kvot mellan apolipoproteinerna B och A1 ökar risken.

En metaanalys av 23 prospektiva studier avseende kranskärlssjukdom visade att risken för kranskärlssjukdomar var nästan fördubblad för patienter i den övre tertilen av apo-kvoten jämfört med patienter i den lägsta tertilen (RR 1,86, CI 1,55–2,22) [4]. I en jämförande fallkontrollstudie var apo-lipoproteinkvoten likvärdig med kvoten mellan totalkolesterol och HDL-kolesterol när man jämförde personer med respektive utan kardiovaskulära händelser [5]. Den relativa riskökningen vid förhöjda blodfettsnivåer är lika för män och kvinnor men den absoluta risken är lägre för kvinnor.

Även om det finns ett starkt samband mellan förhöjda blodfettsnivåer och ökad relativ risk för insjuknande och död i hjärtinfarkt är den absoluta riskökningen måttlig hos hjärtkärlfriska personer utan andra riskfaktorer.

## Behandling av förhöjda blodfetter

Förhöjda blodfetter kan påverkas i riktning mot en mer gynnsam lipidprofil genom behandling med läkemedel [6], ökad fysisk aktivitet [7-10] och ändrade matvanor [11-18] och rökstopp [19] .

## Vinster med att behandla förhöjda blodfetter

Sacks et al. har gjort en genomgång av randomiserade studier som undersöker behandlingar med ändrad fettkvalitet i maten och behandlingens effekter på kolesterolnivåer och risk för hjärtkärlsjukdom. De fann fyra stora koststudier som pågått i mellan fyra och åtta år. I dessa var målet att öka andelen linolsyra i kosten på bekostnad av andelen mättat fett. Kolesterolnivåerna minskade med cirka 15 procent och incidensen av hjärtkärlsjukdomar reducerades med mellan 12 och 43 procent. Riskminskningen var signifikant i tre av studierna [20].

En systematisk översikt av Hooper omfattade 27 randomiserade kontrollerade koststudier inriktade på att minska eller modifiera fettintaget. Studierna genomfördes på friska personer och visade en signifikant minskning av risken att insjukna i hjärtkärlsjukdom i de studier som pågick i minst två år (RRR 0,76, CI 0,65–0,90) men ingen signifikant minskad dödlighet [21].

Det saknas primärpreventiva randomiserade kontrollerade studier med råd om ökad fysisk aktivitet eller rökstopp till hjärtkärlfriska patienter i syfte att åstadkomma en förbättrad lipidprofil och därigenom minska risken för insjuknande och död i hjärtinfarkt.

Det finns få studier av renodlat primärpreventiv behandling med läkemedel vid förhöjda blodfetter hos hjärtkärlfriska personer. 2005 publicerades en systematisk översikt med metaanalys av 14 prospektiva randomiserade kontrollerade huvudsakligen sekundärpreventiva studier av behandling med statiner (atorvastatin, lovastatin, pravastatin och simvastatin) [6]. Två av de ingående studierna var så gott som renodlat primärpreventiva [22, 23]. I den ena av dessa båda studier ingick enbart män med måttligt förhöjt kolesterol [23]. I denna studie minskade andelen patienter som insjuknade och dog i hjärtinfarkt med 31 procent jämfört med den grupp som fått placebo (RR 0,69, CI 0,57–0,83). I den andra primärpreventiva studien användes lovastatin, som inte är tillgängligt i Sverige.

I ytterligare några av studierna i metaanalysen hade patienterna inte tidigare drabbats av hjärtinfarkt, men den övervägande delen hade ändå en kraftig kardiovaskulär belastning i form av genomgången stroke, diabetes eller andra riskfaktorer som till exempel hypertoni. Oavsett om patienterna tidigare hade

haft kranskärlssjukdomar (inklusive genomgången hjärtinfarkt) eller ej noterades en likartad relativ effekt av statinbehandlingen när det gäller risken för att insjukna och dö i hjärtinfarkt. Beräknat på alla patienter som ingick i metaanalysen minskade dödlig och icke-dödlig hjärtinfarkt med 23 procent vid en LDL-reduktion motsvarande 1 mmol/l (RR 0,77, CI 0,74–0,80). För patienter med tidigare genomgången hjärtinfarkt minskade dödlig eller icke-dödlig hjärtinfarkt med 22 procent (RR 0,78, CI 0,74–0,84). Den absoluta riskminskningen var 3,7 procent i den statinbehandlade gruppen jämfört med en kontrollgrupp. För patienter poolade från alla studierna i metaanalysen utan tidigare känd kranskärlssjukdom minskade dödlig och icke-dödlig hjärtinfarkt med 28 procent (RR 0,72, CI 0,66–0,80). Den absoluta riskminskningen var 1,6 procent.

Den fullständiga metaanalysen, som dominerades av sekundärpreventiva studier, visade en jämförbar effekt på kvinnor av statinbehandling när det gäller dödlig och icke-dödlig hjärtinfarkt. För kvinnor minskade risken med 18 procent (RR 0,82, CI 0,73–0,93), med en absolut riskminskning på 1,2 procent. För män var minskningen 24 procent (RR 0,76, CI 0,72–0,80), med en absolut riskminskning på 2,8 procent. Den totala dödligheten minskade med 12 procent (RR 0,88, CI 0,84–0,91), med en absolut riskminskning på 1,2 procent, beräknat på alla statinbehandlade patienter (primär- och sekundärprevention) i metaanalysen. Uppgifterna om total dödlighet vid renodlat primärpreventiv behandling saknas i metaanalysen.

I den ena av de båda primärpreventiva originalstudierna, där enbart män ingick, var den icke signifikanta minskade dödligheten 22 procent i den statinbehandlade gruppen [136]. I den här metaanalysen redovisas inte eventuella könsskillnader för effekterna på total dödlighet, men ingen enskild studie har hittills visat någon effekt av statinbehandling på kvinnor, när det gäller total dödlighet.

2004 presenterades en systematisk översikt av läkemedelsbehandling av höga blodfetter hos kvinnor [24]. I sex av studierna ingick kvinnor utan tidigare hjärtkärlsjukdomar. Lipidbehandling ledde inte till någon signifikant minskad total dödlighet (RR 0,95, CI 0,62–01,46), död i kranskärls-sjukdom (RR 1,07, CI 0,47–2,40), icke-fatal hjärtinfarkt (RR 0,61, CI 0,22–1,68), revaskularisering (RR 0,87, CI 0,33–2,31) eller kranskärlshändelser (RR 0,87, CI 0,69–1,09).

Ezetimibe är en relativt ny substans (kolesterolabsorptionshämmare) med en verkningsmekanism som ensam sänker kolesterolet och som i kombination med statiner ger en förstärkt kolesterolsänkning [25]. Det saknas studier av ezetimibes effekt på insjuknande och död i hjärtinfarkt samt total död.

Den absoluta vinsten med att behandla hjärtkärlfriska patienter med förhöjda blodfetter är starkt beroende av kön, ålder och förekomst av andra risk- och skyddsfaktorer. INTERHEART ger vägledning när det gäller risken att insjukna i hjärtinfarkt [26]. Oddskvoten för insjuknande i hjärtinfarkt är i denna stora fallkontrollstudie 3,3 vid hög kvot för apo-B/A1 och 1,9 vid hypertoni. Vid samtidig förekomst av dessa båda riskfaktorer hos en rökande diabetiker med bukfetma är oddskvoten 68,5. Riskbedömningen kan förstärkas betydligt genom att väga samman flera olika riskfaktorer i en riskalgoritm. SCORE är ett exempel på ett sådant sammanvägd riskskattningsinstrument för risken att dö i hjärtinfarkt eller stroke (se Sammanvägd riskskattning).

Det vetenskapliga underlaget som visar hur livsstilsförändringar respektive läkemedelsbehandling påverkar kvoten för apo-B/A1 är bristfälligt om man jämför med vad man vet om effekterna på kolesterol, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol. Likaså är det vetenskapliga underlaget bristfälligt när det gäller de förändrade nivåerna av kvoten för apo-B/A1 som kan följa efter livsstilsförändringar respektive läkemedelsbehandling och när det gäller förändringarnas eventuella effekter på insjuknande och död i hjärtinfarkt.

*Slutsats*

Risken för insjuknande och död i hjärtinfarkt ökar vid förhöjda nivåer av totalkolesterol, LDL-kolesterol och triglycerider liksom vid en förhöjd kvot mellan LDL- och HDL-kolesterol, förhöjd kvot mellan totalkolesterol och HDL-kolesterol eller förhöjd kvot mellan apolipoprotein B och A1 (mycket gott vetenskapligt underlag).

Behandling med läkemedel, råd om ökad fysisk aktivitet, förbättrade matvanor eller rökstopp påverkar blodfetterna i gynnsam riktning (evidensstyrka 1).

Råd till hjärtkärlfriska patienter med förhöjda kolesterolvärden om att förbättra sina matvanor avseende fettkvalitet leder till en förbättrad lipidprofil och minskat insjuknande i hjärtkärlsjukdomar (evidensstyrka 1).

Behandling med statiner av hjärtkärlfriska män med måttligt förhöjda kolesterolnivåer minskar insjuknande och död i hjärtinfarkt (gott vetenskapligt underlag).

Referenser:

1. Keys, A, Menotti, A, Aravanis, C, Blackburn, H, Djordevic, BS, Buzina, R, et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. Prev Med. 1984; 13(2):141-54.
127
2. Stamler, J, Wentworth, D, Neaton, JD. Is relationship between erum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA. 1986; 256(20):2823-8.
3. Assmann, G, Schulte, H, Funke, H, von Eckardstein, A. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. Eur Heart J. 1998; 19 Suppl M:M8-14.
4. Thompson, A, Danesh, J. Associations between apolipoprotein B, apolipoprotein AI, the apolipoprotein B/AI ratio and coronary heart disease: a literature-based meta-analysis of prospective studies. J Intern Med. 2006; 259(5):481-92.
5. van der Steeg, WA, Boekholdt, SM, Stein, EA, El-Harchaoui, K, Stroes, ES, Sandhu, MS, et al. Role of the apolipoprotein B-apolipoprotein A-I ratio in cardiovascular risk assessment: a case-control analysis in EPICNorfolk. Ann Intern Med. 2007; 146(9):640-8.
6. Baigent, C, Keech, A, Kearney, PM, Blackwell, L, Buck, G, Pollicino, C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005; 366(9493):1267-78.
7. Kelley, GA, Kelley, KS. Aerobic exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. Atherosclerosis. 2006; 184(1):207-15.
8. Kelley, GA, Kelley, KS, Tran, ZV. Walking, lipids, and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. Prev Med. 2004; 38(5):651- 61.
9. Kelley, GA, Kelley, KS, Tran, ZV. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Womens Health (Larchmt). 2004; 13(10):1148-64.
10. Kelley, GA, Kelley, KS, Tran, ZV. Walking and Non-HDL-C in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. Prev Cardiol. 2005; 8(2):102-7.
11. Wister, A, Loewen, N, Kennedy-Symonds, H, McGowan, B, McCoy, B, Singer, J. One-year follow-up of a therapeutic lifestyle intervention targeting cardiovascular disease risk. Cmaj. 2007; 177(8):859-65.
12. Mensink, RP, Katan, MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arterioscler Thromb. 1992; 12(8):911-9.
13. Katan, MB, Zock, PL, Mensink, RP. Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease. Am J Clin Nutr. 1995; 61(6 Suppl):1368S-73S.
14. Katan, MB. Trans fatty acids and plasma lipoproteins. Nutr Rev. 2000; 58(6):188-91.
15. Judd, JT, Clevidence, BA, Muesing, RA, Wittes, J, Sunkin, ME, Podczasy, JJ. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. Am J Clin Nutr. 1994; 59(4):861-8.
16. Hopkins, PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a metaanalysis and review. Am J Clin Nutr. 1992; 55(6):1060-70.

17. Brown, L, Rosner, B, Willett, WW, Sacks, FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 1999; 69(1):30-42.
18. Jenkins, DJ, Kendall, CW, Marchie, A, Faulkner, DA, Josse, AR, Wong, JM, et al. Direct comparison of dietary portfolio vs statin on C-reactive protein. Eur J Clin Nutr. 2005; 59(7):851-60.
19. Maeda, K, Noguchi, Y, Fukui, T. The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis. Prev Med. 2003; 37(4):283-90.
20. Sacks, FM, Katan, M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. Am J Med. 2002; 113 Suppl 9B:13S-24S.
21. Hooper, L, Summerbell, CD, Higgins, JP, Thompson, RL, Clements, G, Capps, N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (3):CD002137.
22. Downs, JR, Clearfield, M, Weis, S, Whitney, E, Shapiro, DR, Beere, PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA. 1998; 279(20):1615-22.
23. Shepherd, J, Cobbe, SM, Ford, I, Isles, CG, Lorimer, AR, MacFarlane, PW, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med. 1995; 333(20):1301-7.
24. Walsh, JM, Pignone, M. Drug treatment of hyperlipidemia in women. Jama. 2004; 291(18):2243-52.
25. Bennett, S, Sager, P, Lipka, L, Melani, L, Suresh, R, Veltri, E. Consistency in efficacy and safety of ezetimibe coadministered with statins for treatment of hypercholesterolemia in women and men. J Womens Health (Larchmt). 2004; 13(10):1101-7.
26. Yusuf, S, Hawken, S, Ounpuu, S, Dans, T, Avezum, A, Lanas, F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004; 364(9438):937-52.

# Kronisk sjukdom

Vissa sjukdomar innebär en klart ökad risk för hjärt-kärlsjukdom även om sjukdomarna är välkontrollerade. Detta gäller genomgången hjärtinfarkt eller stroke, diabetes, angina pectoris, inflammatoriska sjukdomar som till exempelvis reumatoid artrit och SLE m m.

Risken varierar med sjukdomens svårighetsgrad och duration. Ju yngre patienten är vid insjuknandet, desto större risk.

Nedanstående ska uppfattas som ungefärliga riktlinjer:

- Genomgången hjärtinfarkt (I25-) eller stroke (I69-), kolumn 4.
- Diabetes typ 1 (E109), kolumn 4.
- Lindrig diabetes typ 2 (E119), sen debut (kost- och motionsbehandlad), kolumn 3.
- Måttlig till svår diabetes typ 2 (E118), som behandlas med mediciner, kolumn 4.
- Hypertoni (I10-), kolumn 2 – 4. Beroende på debutålder, kön, svårighetsgrad, komplikationer m m.
- Angina pectoris (I209), kolumn 3 – 4 beroende på svårighetsgrad.
- Reumatoid artrit (M06-), kolumn 2.
- SLE (M359), kolumn 2 – 3 beroende på svårighetsgrad.

# Kronisk sjukdom – Litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

Socialstyrelsens nationella riktlinjer http://www.socialstyrelsen.se/riktlinjer/nationellariktlinjer

[1-5]


1. De Faire U. Sekundärprevention betydelsefull för prognos vid kranskärlssjukdom. Läkartidningen. 1998;95(42):4588-94.
2. Lingfors H. Prevention. Kranskärlssjukdom – vetenskapligt underlag för Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008: Socialstyrelsen; 2008. p. 8-41.
3. Perk J. Rehabilitering efter hjärtinfarkt eller kranskärlskirurgi: Äldre patienter har lika stor nytta av träning som yngre. Läkartidningen. 1998;95(36):3778-84.
4. Piehl-Aulin K, Brahm H. Effekten av kroppsansträngning på benvåvnadens omsättning. Benskörhet förebyggs med fysisk aktivitet, kalcium och hormoner. Läkartidningen. 1999;96(3):210-4.
5. Rosén M. Sjukvårdens bidrag till folkhälsan. Längre liv, livskvalitet och funktionsförmåga. Läkartidningen. 1997;94(36):3065-71.

# Hb (kvinnor i fertil ålder)

| | | |
|---|---|---|
| **> 130 g/l** | Åtgärd: | Ingen |
| **115 - 130 g/l** | Åtgärd: | Blödningsanamnes (riklig mens?)<br>Blodstatus<br>Sätt in järnmedicinering<br>Hb-kontroll 1 - 2 månader |
| **< 115 g/l** | Åtgärd: | Blödningsanamnes (riklig mens?)<br>Blodstatus<br>F-Hb x 3<br>Läkarbesök cirka 1 månad |

## Kommentar

Många unga kvinnor har ett lätt sänkt Hb p g a riklig mens. Vid riklig mens, lätt sänkt Hb och avsaknad av andra symtom finns därför ingen anledning till yttterligare utredning. Insatt järnmedicinering ger normalisering av Hb inom 4 - 6 veckor. Om normalisering inte sker bör patienten bedömas av läkare.

Kraftigare sänkning av Hb (< 115 g/l) utan andra symtom kan orsakas av riklig mens men också av celiaki, malabsorption, blödning från magtarmkanalen m m. Utredning hos läkare är därför önskvärt.

OBS! Samtliga patologiska prover bör bedömas av läkare som ansvarar för vidtagen åtgärd.

OBS! Alla kvinnor (och även män) med anemi och symtom bör utredas hos läkare.

# Kvinnors hälsa

## Om kvinnors hälsa – Litteraturlista

Bra artiklar i litteraturlistan och för övrigt går att söka fram och läsa på Läkartidningens hemsida arkivet http://ltarkiv.lakartidningen.se/ enligt nedan.

[1-3]


1. Björkelund C, Bengtsson C, Schenck-Gustafsson K, Swahn E. Hantering av hjärt-kärlsjuksom präglas av manligt perspektiv. Kvinnor får felaktiva omhändertaganden, diagnoser och behandlingar. Läkartidningen. 2001;98(30-31):3314-8.
2. Piehl-Aulin K, Brahm H. Effekten av kroppsansträngning på benvävnadens omsättning. Benskörhet förebyggs med fysisk aktivitet, kalcium och hormoner. Läkartidningen. 1999;96(3):210-4.
3. Kvinnohjärtan - hjärt- och kärlsjukdomar hos kvinnor. Schenck-Gustafsson K, editor. Lund: Studentlitteratur; 2007.