

## Tillväxt och kroppslig mognad

användning och bedömning av tillväxtkurvor i hälso- och sjukvården för barn och ungdomar

*Barnets längdtillväxt är en spegel av genetiskt bestämt längd och mognadstempo influerat av omgivningsförhållanden*

Lars Hagenäs

[lars.hagenas@ki.se](mailto:lars.hagenas@ki.se)

Skriren på uppdrag av SKL i samarbete med NEXT-gruppen 2011, Uppdaterad 2026

*Bild ovan, längdtillväxt från födelse till 18 års ålder för de Montbeillards son (1759-1777)*

## Innehållsförteckning

Introduktion .....	4
Att följa barns tillväxt.....	5
Barnets tillväxt- och mognadsperioder.....	5
Fostertillväxt.....	5
Födelsestorlek.....	6
Den normala initiala viktne­d­gången efter födelsen.....	8
Spädbarnsårets tillväxt .....	8
Ammade barns tillväxt .....	9
Begreppet amningspuckel .....	10
Längdpositionen vid två års ålder förutser barnets tillväxtpotential .....	10
Huvudomfångstillväxt.....	11
Småbarnsårens tillväxt (BVC-åldrarna) .....	11
Tillväxt och kroppslig mognad under skolperioden; adrenarke (hudpubertet).....	12
Pubertetsutveckling .....	13
Pubertetstillväxtens storlek är beroende av åldern .....	16
När är vuxen slutlängd uppnådd? .....	17
Olika individer kan ha olika tillväxttempo.....	19
Begreppet medelföräldrar­längd (target height) .....	19
Förändring av kroppsproportioner under barndomen.....	20
Sekulära trender för längd, vikt och pubertetsutveckling – ett mått på förändringar av socioekonomiska förhållanden.....	21
Fostertillväxt och födelsestorlek.....	21
Längdtrender .....	21
Kroppslig utveckling och påverkan av individens sociala omgivning.....	23
Trender för ålder vid uppnående av vuxen slutlängd .....	24
Trender för pubertetsutveckling .....	24
Viktutvecklingstrender .....	26
Barn från andra socioekonomiska förhållanden och/eller av annat etniskt ursprung.....	30
Hur är tillväxtkurvorna gjorda?.....	31
SD-kurvor används i Sverige .....	31
Längdkurvan.....	33
Tillväxthastighetskurvan .....	34
Viktkurvan.....	34
Längd- och viktförlopp ska bedömas tillsammans.....	35
BMI-kurvan.....	35
Kurvor för höga BMI-nivåer .....	37
Midjemåttkurvan.....	39

Prematurkurvor.....	40
Huvudomfångskurvan .....	40
Sitthöjdsprocentkurvan.....	41
Armspannskurva.....	41
Syndromspecifika tillväxtkurvor.....	41
SD-kurvor kontra percentilkurvor .....	42
Behovet av kvantitativa storleksangivelser .....	43
Kvantitativa storleksangivelser under puberteten .....	43
Svenska tillväxtkurvor.....	43
Nordiska tillväxtreferenser .....	44
WHO:s tillväxtkurvor.....	45
Hur ska mätningarna gå till? .....	46
Hur ofta ska mätningar göras?.....	47
Finns årstidsvariationer i tillväxten? .....	48
Korrigerig för prematuritet vid inprickning i den vanliga tillväxtkurvan.....	48
När ska man skriva remiss till barnläkare för värdering av tillväxten?.....	49
Anvisningar för hur man ritat och fyller i ett släkträd (pedigree) .....	50
Hjälpreda. Att beakta vid remiss till barnspecialist för bedömning av avvikande tillväxt.....	52
Vid kortvuxenhet eller minskad längdtillväxt .....	52
Vid långvuxenhet eller ökad längdtillväxt.....	53
Vid obesitasutveckling .....	53
Vid undervikt - slankhet .....	53
Skelettåldersbestämning.....	54
Vad bör en remiss för värdering av tillväxt innehålla? .....	54
Några synpunkter på val av tillväxtkurvor för pediatriken i Sverige .....	54
Rekommenderad litteratur och kurvresurser .....	56
Referenser.....	58
Journalssystem för hälso- och sjukvården i Sverige samt använda tillväxtreferenser, situationen februari 2026 (Appendix B).....	70
Länk till kurvexempel (appendix A) sid 69	

## Introduktion

Denna handledning som nu har uppdaterats skrevs ursprungligen 2011 för NEXT-gruppen (Nationella EXpertgruppen för frågor om barns Tillväxt) som hade SKL:s uppdrag att utreda och ge rekommendationer för val av elektronisk baserade referenskurvor för uppföljning av barns och ungdomars tillväxt (skallomfång, vikt, längd, BMI). [Länk till NEXT slutrapport](#),

Sedan 2011 då NEXT rapporten kom har utvecklingen inom området varit snabb. Inmatning av mätdata sker numera i journalsystem och användningen av papperskurvor har minskat eller försvunnit. Utmaningen är nu att olika journalsystem skall kunna kommunicera och dela tillväxtdata och kurvor, möjligen via en central databas. Den nationella patientöversikten (NPÖ, Inera AB) innehåller tillväxtkurvor från enbart några få regioner. Fortfarande (2025), finns för pediatriken i Sverige ingen central överenskommelse angående val av tillväxtreferens(-er).

### Läsanvisningar

Avsnittet Barnets tillväxt- och mognadsperioder (sid 5) ger en fysiologisk bakgrund till användningen av tillväxtkurvor. Viktiga perioder att uppmärksamma är: födelsestorleken som ett mått på den intrauterina tillväxten, de första två postnatala årens längdanpassning, den förväntat konstanta längdplaceringen under förskoleåren samt betydelsen av olika tillväxttempo. Vidare adrenarke före pubertetsstarten, pubertetens mekanismer samt tillväxtens beroende av ålder för pubertet. Dessutom minipuberteten som "window of opportunity" för att bedöma gonadfunktion.

Avsnittet Sekulära trender för längd och pubertet (sid 23) beskriver socioekonomins inverkan på kroppslig utveckling samt skillnader i trender hastighet mellan låg- och höginkomstpopulationer. Diskussion om möjliga etniska - konstitutionella skillnader mellan populationer för pubertetsålder samt pojkars lägre känslighet gällande socioekonomiska faktorer som påverkar pubertetsålder. Dessutom diskussion om möjlig bakgrund till förlängt tidsspann för flickors pubertetsutveckling i vissa populationer.

Populationstrender för övervikt och obesitas (sid 28) kan bäst illustreras av förändringar i BMI per ålderskategori. Storleken av BMI-peaken under första levnadsåret kan variera betydligt mellan individer vilket kan ge en uppfattning om metabol konstitution. BMI-gränser för definition av övervikt och obesitas behöver sättas lägre för metaboliskt känsliga populationer (sid 29; samma borde generellt också gälla på individnivå oavsett population). Ett förslag till klinisk hantering av barn med signifikant övervikt (sid 29) kan tjäna som diskussionsbakgrund för detta svåra område.

Hur tillväxtkurvorna är gjorda (sid 33) beskriver olika sätt att konstruera kurvor, för- och nackdelar med SD-kurvor gentemot percentilkurvor och svårighet att konstruera kurvor för snedfördelade variabler som vikt och BMI. Vidare att längd- och viktutvecklingen skall bedömas tillsammans samt en diskussion om att längdutvecklingen i många fall tycks vara oberoende av viktutvecklingen.

Jämförelse mellan svenska och nordiska tillväxtreferenser, beskrivning av WHO:s internationella tillväxtreferens samt värdet av syndromspecifika tillväxtkurvor (sid 46).

Mätteknik som inte kräver någon avancerad utrustning samt intervall mellan mätningar (sid 49).

Anvisningar för hur man ritat och fyller i ett släkträd (sid 51).

Anledning till remiss för utredning vid avvikande tillväxt (sid 52) och vad en remiss bör innehålla.

Hjälprea; att beakta vid remiss till barnspecialist för bedömning av avvikande tillväxt (sid 54).

Några synpunkter på val av tillväxtkurvor för pediatriken i Sverige (sid 55).

Journalsystem för hälso- och sjukvård i Sverige samt val av tillväxtreferens (sid 57).

[Rekommenderad litteratur och kurvresurser \(sid 59\).](#)

[Referenser \(sid 61\).](#)

[Appendix A; exempel på avvikande tillväxtförlopp \(sid 67\)](#)

## Att följa barns tillväxt

Barns tillväxt och kroppsliga mognadstempo är genetiskt programmerade processer. De är samtidigt känsliga för kroppslig sjukdom, näringssituation liksom fysisk och psykisk stress. På populationsnivå speglar tillväxten därför den socioekonomiska standarden. För det individuella barnet är tillväxtförloppet en känslig, sammanfattande, indikator på såväl fysisk och psykisk hälsa som kroppsligt mognadsstadium. Sett ur detta perspektiv blir tillväxtkurvan ett viktigt instrument för hälsovården vid BVC och skola samt för sjukvården. Regelbundna mätningar av längd och vikt bör därför göras av alla barn och ungdomar för att man ska kunna bedöma individuella tillväxtförlopp.

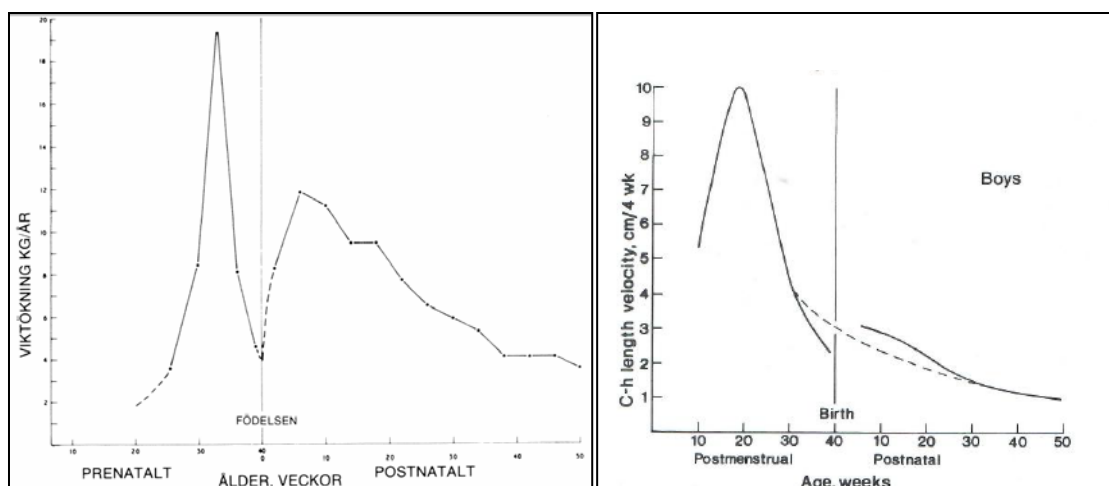
Denna text är tänkt att vara ett hjälpmedel för hälso- och sjukvården med beskrivning av barns normala tillväxt och kroppsliga utveckling, hur olika tillväxtkurvor är konstruerade samt hur man kan tolka olika förlopp i längd-, vikt-, BMI- och huvudomfångskurvorna.

## Barnets tillväxt- och mognadsperioder

*Tillväxtens faser* - Längdtillväxten kan indelas i fyra faser: intrauterint, spädbarnsåret, barndom samt pubertet. Tillväxten under var och en av dessa perioder styrs av ett samspel mellan konstitutionella dvs genetiska, faktorer och omgivningsfaktorer i form av nutritionssituation, kroppslig eller psykisk stress och sjukdom. Tempot i den somatiska utvecklingen och tillväxten kan dessutom skilja sig mellan olika individer, likaledes påverkat av samspelet mellan konstitution och miljö. Tillväxtkurvor för längd, vikt och huvudomfång blir därför, tillsammans med kunskap om längder och utvecklingstempo i familjen, viktiga hjälpmedel vid bedömning av barnets hälsotillstånd och somatiska utveckling.

### Fostertillväxt

Av graviditetens 40 veckor är det bara 38 som utgörs av embryonal- och fosterutveckling eftersom graviditetsstart konventionellt räknas från sista menstruationens första dag och inte från konceptionstillfället. Tillväxthastigheten är initialt mycket hög och accelererande men bromsas in från omkring vecka 20. Den absoluta viktökningen per tid är maximal först vid vecka 34 varefter det sker en stark inbromsning. Begränsningen av tillväxten är nödvändig för att barnet ska kunna passera förlossningskanalen och anses förmedlas via maternella/placentära mekanismer, sk maternal constraint. Sannolikt har olika kvinnor olika förmåga att påverka fostertillväxten i detta avseende vilket kan vara en del av bakgrunden till variationer i födelsestorlek. Detta påverkar det omedelbara postnatale tillväxtförloppet då barnet ofta mycket snabbt anpassar sig till den genetiska storlekspotentialen.



Figur 1. Tillväxthastighetskurvor för vikt respektive längd under den prenatala och tidiga postnatala perioden. Det streckade förloppet på högra kurvan visar den hypotetiska tillväxten då det inte finns en intrauterin tillväxthämning. En tillväxthämning mot slutet av graviditeten anses medieras via maternella/placentära mekanismer (s.k. maternal constraint). Om den är uttalad ser man en omedelbar catch-up tillväxt postnalt (från Tanner, 1989).

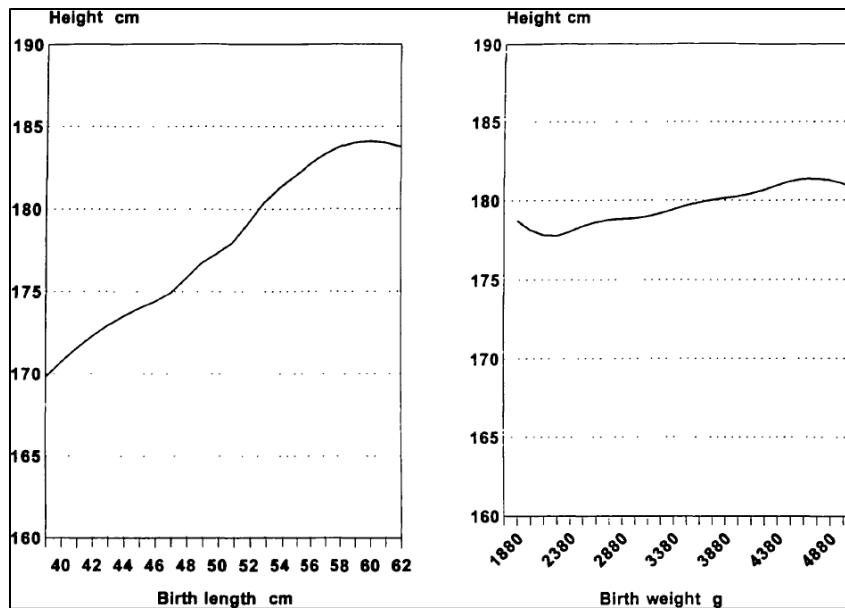
### Födelsestorlek

I Sverige är genomsnittlig födelselängd och -vikt omkring 50 cm respektive 3,5 kg med ett spridningsmått (1 standardavvikelse; 1 SD) på 2 cm respektive 0,5 kg. Pojkar är cirka 7 mm längre än flickor och 135 g tyngre. Graviditetslängden påverkar förstås födelsestorleken; tillväxten mot slutet av graviditeten motsvarar cirka 1 cm respektive 150–200 g per vecka. För överburna barn; dvs efter 40 veckors graviditet bromsas den intrauterina tillväxten upp. Som jämförelse, mellan gestationsvecka 36 och 37 ökar vikten med 248 g jämfört med 85 g under vecka 41 till 42. Längdökningen är samtidigt 1 cm respektive 0,04 cm. Även huvudomfångstillväxten bromsas fast i mindre utsträckning; 0,64 cm jämfört med 0,39 cm. Tvillingar som genomsnittligt föds vecka 37 avviker i tillväxt från vecka 30 så att födelsestorleken är 400 g lägre och längden 1,2 cm kortare jämfört med singelfödelse av samma gestationslängd (Sankilampi 2013<sup>1</sup>). Omedelbart postnalt sker normalt en catch-up för vikt och längd vilket syns i figur 1.

*En betydande andel av variationen i födelsevikt utgörs av skillnader i den fettackumulering hos fostret som sker de tio sista graviditetsveckorna. Det nyfödda fullgångna barnet har genomsnittligt cirka 450 g fettväv.*

Postnalt är den initiala längdtillväxten cirka 1 cm per vecka. Huvudomfånget är vid födelsen cirka 35 cm med ett spridningsmått på 1,5 cm. Pojkar har 0,5 cm större huvudomfång än flickor. På populationsnivå är födelsestorleken korrelerad till moderns storlek - stora mammor föder stora barn och små mammor små barn – men i vissa familjer är det vanligt att barnen föds stora alternativt små oavsett moderns storlek. När det gäller intrauterin tillväxt kontra vuxen längd är födelselängden i mycket högre grad än födelsevikten relaterad till vuxenlängden (Figur 2).

<sup>1</sup> Ett finskt material av 533.666 singelfödda och 15.033 tvillingfödda åren 1996 till 2008



Figur 2. Samband mellan födelsestorlek och längd vid 18 års ålder. Från danska månstringsdata åren 1973–74;  $n=4.300$ . Vid en födelsevikt  $<2.500$  g var vuxenlängden genomsnittligt 175,7 cm jämfört med 184,3 cm vid  $>4.500$  g. De som hade födelselängd  $<47$  cm blev genomsnittligt 175,2 cm vilket ökade till 184,3 cm vid födelselängd  $>56$  cm. (Sörensen 1999). Se också Tuvemo (1999)

**Små barn – SGA och IUGR:** Litenhet vid födelsen (SGA – small for gestational age) definieras som längd eller vikt  $< -2$  SDS för graviditetens längden vilket för fullgångna barn motsvarar  $<2,5$  kg respektive  $<46$  cm. För ett barn född i t.ex. vecka 36 är gränserna cirka 2,2 kg och 44 cm.

Litenhet vid födelsen beror i ett globalt perspektiv på undernutrition<sup>2</sup>, bristande hälsa och ung ålder hos modern. Kroniska infektioner som malaria eller hakmask med anemi är vanliga bidragande faktorer. Enligt UNICEF:s statistik för 2003–2008 var andelen barn med låg födelsevikt ( $<2500$  g) i Etiopien 20 %, Haiti 25 % och Indien 28 %. Globalt beräknas, år 2020, 20 miljoner barn motsvarande 14,7 % av alla födda ha låg födelsevikt ( $<2500$ g) varav tre fjärdedelar från Sydasiens (huvudsakligen Indien) och (sub-Saharan) Afrika. Detta innebär en minskning på enbart 1,9 % sedan år 2000<sup>3</sup>.

I ekonomiskt utvecklade länder kan orsaker till låg födelsevikt i stället sökas bland konstitutionella tillstånd hos fostret, intrauterin infektion eller maternell sjukdom t.ex. SLE, cyanotiskt hjärtfel, högt blodtryck och koagulopati. Preeklampsi eller annan placentadysfunktion är ofta den direkta orsaken.

Många barn som är födda SGA är små på grund av epigenetisk prägling, kromosomal aneuploidi (dvs för få eller för många kromosomer) eller beroende på avvikelser i enstaka gener (monogena tillstånd). De kan därför betecknas normalstora för sin konstitution. Foster som däremot inte klarar att växa efter sin genetiska konstitution beroende på externa eller maternella/intrauterina orsaker kan sägas ha en ”intrauterin tillväxthämning” (IUGR, intrauterin growth retardation). IUGR är således definitionsmässigt en undergrupp av SGA. Majoriteten av de barn som är SGA gör en omedelbar postnatal tillväxtspurt (catch-up tillväxt) till sin genetiskt bestämda storlek<sup>4</sup>. På gruppnivå finns för de tillväxthämmade barnen ökad risk att i vuxen ålder drabbas av metabolt syndrom; sannolikt gäller

<sup>2</sup> För djupare studier av malnutrition rekommenderas J.C. Waterlow, Protein Energy Malnutrition 1992; ISBN 0-340-60060-8.

<sup>3</sup> Socioekonomiska förhållanden i låginkomstländer avspeglas i antal perinatala döda (dödfödda plus under första levnadsveckan) och beräknades globalt vara 4,1 miljoner 2015 varav 95 % i Sydasiens och sub-Saharan Afrika (Akombi 2019). Ett samhälles socioekonomiska status avspeglas också i mortaliteten för barn under 5 års ålder. Enligt UNICEF:s statistik 2023 var denna snabbt minskande i världen; t.ex. mellan åren 1990, 2000 och 2021 per tusen barn: Eritrea 153; 85; 38. Indien 127; 92; 31. Liberia 264; 189; 76. Somalia 180, 173, 112. Sydkorea 16; 8; 3. Sverige 7; 4; 2.

<sup>4</sup> Detta kanske inte gäller socioekonomiskt depriverade populationer. Kaur (2023) rapporterar catch-up tillväxt för lågviktiga fullgångna barn fram till sju års ålder i en fattig population i Delhi där det fanns en substansiell catch-up för vikt och BMI men inte för längd.

detta främst bland dem som etablerar övervikt/obesitas eftersom de kan ha utvecklat metabol anpassning till en förväntad postnatal nutritionsbrist med ökad energieffektivitet.

*Rökning under graviditeten.* Andelen rökande mödrar har minskat drastiskt i Sverige; 1983 rökte 31 % under graviditeten jämfört med 3 % 2022. Barn till rökande mödrar har genomsnittligt 170 g lägre födelsevikt.

*Ökad födelsestorlek – LGA:* Fullgångna barn med födelsevikt eller –längd  $>2$  SDS ( $>$ cirka 4,5 kg respektive  $>$ cirka 55 cm) kan betecknas som LGA (large for gestational age). Andelen barn med hög födelsevikt har ökat de senaste decennierna vilket delvis kan bero på att andelen mödrar med högt BMI har ökat<sup>5</sup>. Andelen kvinnor med övervikt inkluderande obesitas (BMI 25 eller mer) vid inskrivning i mödrahälsovården ökade, från 25 procent år 1992 till 46 procent år 2022.

Den genomsnittliga födelsevikten vid maternellt BMI  $>30$  är ökad med cirka 180 g jämfört med BMI  $<25$ . En insulinresistens som är vanligt vid obesitas accentueras under graviditeten genom inverkan av placentära hormoner som insöndras till modern. Fostret kommer då att exponeras för maternellt ökade nivåer av glukos och lipider vilket kan orsaka ökad fostertillväxt. Eftersom LGA (pga. genetiska eller socioekonomiska mekanismer) liksom SGA (pga. socioekonomiska och kanske också epigenetiska mekanismer) är korrelerat till risk för övervikt/obesitas och metabol sjukdom i vuxen ålder kommer en ökad andel barn födda LGA sannolikt ha konsekvenser för framtida generationers hälsa.

### Den normala initiala viktneigången efter födelsen

Nyföddhetscreening genomförs på alla barn efter 48 timmars ålder då också vikten kan kontrolleras. För barn med riskfaktorer som underburenhet eller då amningen har svårt att komma i gång bör viktutvecklingen följas med täta intervall.

Under de första dagarna efter födelsen förlorar det normala barnet vikt med genomsnittligt största viktneigång tredje levnadsdagen på sex procent. Den nedre normalgränsen för viktneigång är elva procent. Det bröststoppfödda barnet har genomsnittligt uppnått födelsevikten vid 8 dagars ålder.

### Spädbarnsårets tillväxt

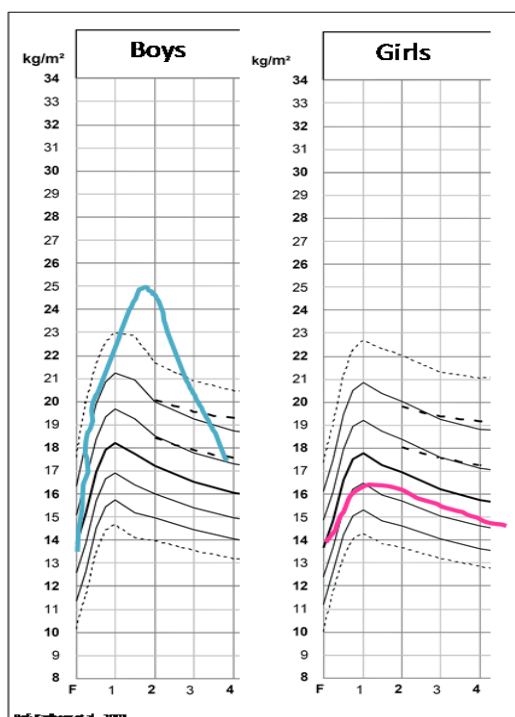
Det första levnadsårets tillväxt ("infancyperioden") är dramatisk och kan till viss del betecknas som en fortsättning på fostertillväxten eftersom nutritionen då har så stort inflytande. Sammanlagt växer barnet cirka 25 cm under första året men tillväxthastigheten bromsas in mycket snabbt under perioden vilket syns i Figur 6. Vid ett års ålder är längden genomsnittligt cirka 75 cm med ett spridningsmått (1 SD) av 2,6 cm. Pojkar är då genomsnittligt 1,5 cm längre än flickor men skillnaden minskar till knappt 1 cm vid två års ålder. Viktutvecklingen är intensiv under första levnadsåret; bidragande är en signifikant fettspurt. Detta avspeglas i BMI-måttet som vid födelsen är cirka 14,0 kg/m<sup>2</sup> för både flickor och pojkar för att öka brant till 17,5–17,9 vid ett års ålder (Figur 3). Rörelser i relativ position på längd- och vikt kurvorna är speciellt uttalade under första levnadsåret. Typiskt rör sig stora barn nedåt i kurvan och små uppåt. Barn som är födda små för tiden t.ex. på grund av dålig placentafunktion gör oftast en omedelbar snabb längd- och viktspurt (s.k. catch-up tillväxt) under den första eller de första levnadsåren. Mätning av barnets vikt och längd bör göras med täta intervall på BVC under det första levnadsåret<sup>6</sup>. Se också Rikshandbokens Barnhälsovård Instruktioner för mätning och vägning; <https://www.rikshandboken-bhv.se/halsobesok/halsoundersokning/tillvaxt/>

---

<sup>5</sup> Andelen gravida med obesitas har ökat i Sverige de senaste 30 åren. Speciellt efter 2013 har ökningen varit snabb. År 1992 hade 6 % av alla gravida obesitas (BMI över 30) när de skrevs in i mödrahälsovården; 2000 var det 13 procent, och 2022 hade andelen ökat till 18 procent (Folkhälsomyndigheten dec 2023). Ungefärlig "rekommenderad" viktökning under graviditeten är; vid initialt BMI  $<18,5$  13–18 kg; vid BMI 18,5–24,9 11–16 kg; vid BMI  $>30$  5–9 kg.

<sup>6</sup> Brittiska expertgruppen för uppföljning av barns tillväxt rekommenderar att man följer längd- och viktutvecklingen med månatliga intervall under första levnadsåret, varannan månad mellan 6–12 månaders ålder samt var tredje månad vid avvikande tillväxt därefter (Wright 2010)

Ålder	Genomsnittlig viktökning
år	Δ kg
0-1	7.0
1-2	2.9
2-3	2.2
3-4	2.2
4-5	1.8



Figur 3. En snabbt minskande genomsnittlig viktökning under de första levnadsåren avspeglas i BMI-kurvans förlopp. BMI-standardkurvan visar fettspurten under första levnadsåret. Inlagda är två patientexempel: Vä, BMI-förlopp för pojke som helammas och har en uttalad fettspurt. Hö, flicka med matningsproblem och dålig viktuppgång. I båda fallen ser man att BMI-måttet, liksom för normalkurvan, vänder nedåt efter första levnadsåret. På individnivå är det vanligt att peaken finns vid 7–8 månaders ålder.

Barn som helammas har bättre längd- och viktutveckling under de första levnadsmånaderna men sämre tillväxt efter sex månaders ålder fram till ett års ålder. I välnutrierade populationer är det efter ett års ålder ingen signifikant skillnad mellan (tidigare) helammade barns tillväxt och bakgrundspopulationen.

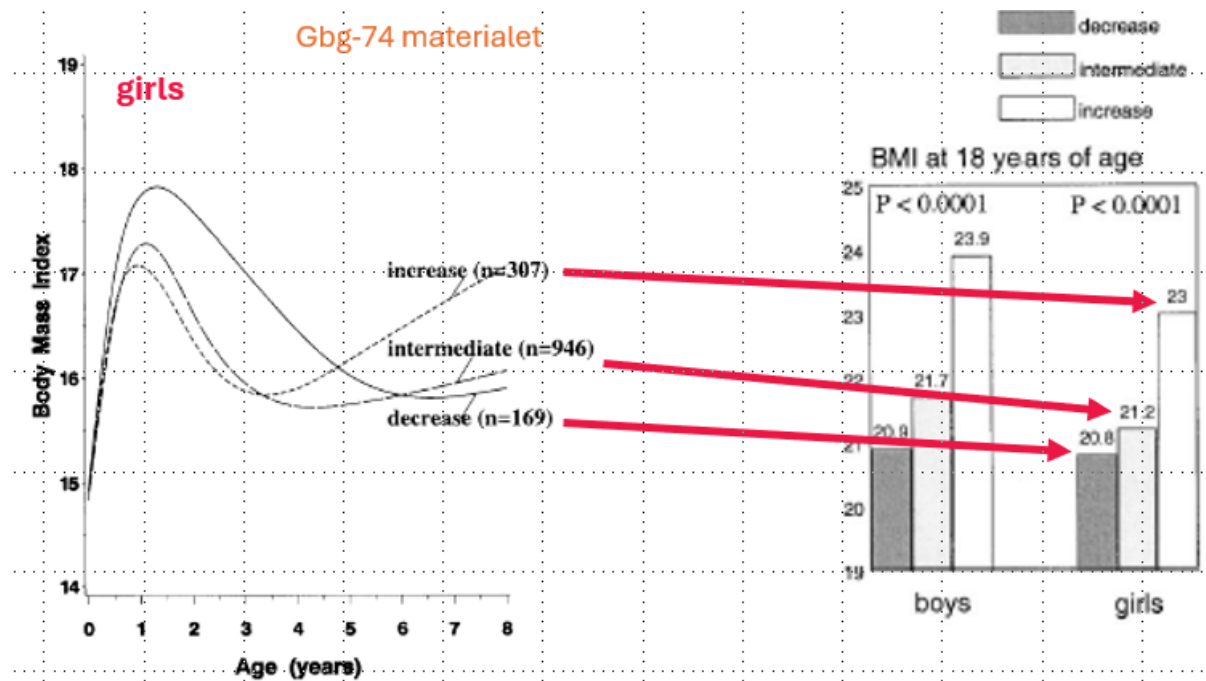
Vissa barn visar en "ammingspuckel" dvs en övergående ökning i sin placering på vikt- och ofta också längd-kurvan under första levnadsåret; detta oavsett bröst- eller flaskuppfödning.

### Ammade barns tillväxt

Bröstmjölksuppfödning anses vara optimalt för barnets hälsa. WHO rekommenderar att alla barn ska ammas exklusivt de första fyra till sex månaderna och därefter partiellt upp till två års ålder. WHO har därför tagit fram en tillväxtkurva för 0–5 år baserad på ammade barn som man anser beskriver den optimala tillväxten<sup>7</sup>. WHO:s tillväxtkurva skiljer sig dock inte väsentligt från de svenska längd- och vikt kurvorna under amningsperioden, se figur 29.

I Sverige har amningsfrekvensen varierat betydligt över tid. Under perioden 1950 till 1970 minskade andelen ammade vid sex månads ålder från 40 % till under 10 %. Därefter har attityden i samhället om amningens värde förändrats och frekvensen har åter stigit. År 2004 ammadades 83 procent av alla barn vid fyra månaders ålder (varav 64 % helammade) och 72 % vid sex månader. Amningsfrekvensen har därefter sjunkit något; År 2021 ammadades 65 % vid sex månader med 11,9 % helammade. Vid 12 månader (del-) ammas 30 % ([Socialstyrelsens databas](#)).

<sup>7</sup> WHO-kurvorna beskrivs i mer detalj senare i denna text



Figur 4. BMI-förlopp från födelsen till 8 års ålder samt BMI-värdet vid 18 års ålder för tre grupper indelade efter olika initiala förlopp (decrease, intermediate och increase). Gruppen med högst BMI-peak hade också lägst BMI vid 18 års ålder och den med lägst peak hade högst BMI. Detta antyder att hög förmåga att ackumulera fettväv under spädbarnsåret inte bör ses som något negativt ur metaboliskt hänseende. Från Göteborgsmaterialet (He 2001). Metabol sjukdom är associerat till en begränsad förmåga att lagra fett i "normala" (ex. gluteofemorala) vävnader vilket leder till fettinlagring i lever och muskulatur vid hypernutrition (Klein 2022)

När man värderar betydelsen av amning för längd- och viktutveckling måste man ta hänsyn till socioekonomiska skillnader mellan länder. Studier i den industrialiserade världen visar att helammade barn har något bättre viktutveckling de första två till tre månaderna men därefter tappar position jämfört med populationskurvorna. Mellan 12 och 36 månaders ålder har skillnaderna jämnat ut sig. I absoluta tal är det bara små skillnader även under de första levnadsmånaderna.

### Begreppet amningspuckel

En del barn gör under de första levnadsmånaderna en tydlig spurt uppåt i sin placering på viktcurvan. Ofta stimuleras samtidigt placeringen på längdkurvan, men i mindre utsträckning. Under andra hälften av första levnadsåret brukar placeringen i kurvorna sjunka igen. En sådan övergående tillväxtpurt i vikt brukar kallas för amningspuckel oavsett om barnet är bröstmjölks- eller flaskuppfött (**kurvex. 1, 24**)

### Längdpositionen vid två års ålder förutser barnets tillväxtpotential

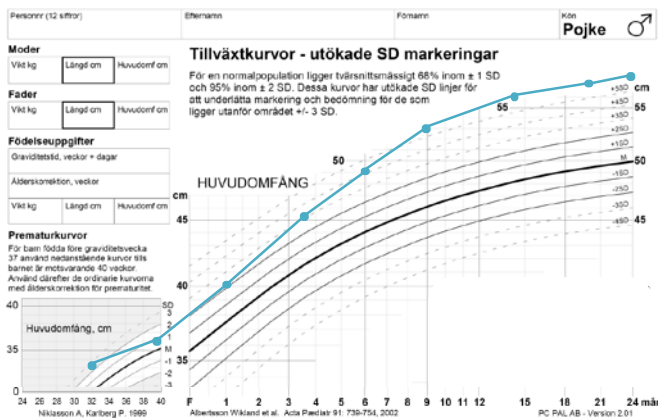
Tillväxten under de två första levnadsåren kan betraktas som en anpassningsperiod då det är vanligt att positionen i tillväxtkurvorna förändras. Sannolikt representerar längdpositionen vid två års ålder ofta den genetiska potentialen. En vanlig uppfattning är att halva vuxenlängden har uppnåtts vid två års ålder vilket mer korrekt är för pojkar mellan 2 och 2,5 års ålder respektive mellan 1,5 och 2 år för flickor. Flickor och pojkar är relativt liklånga vid två års ålder; pojkar är då cirka 0,8 cm längre vilket ökas framför allt under puberteten till 13 cm vid slutlängd.

*De första två levnadsåren kan ses som en anpassningsperiod då barnets längdplacering gradvis anpassar sig till den genetiska potentialen.*

## Huvudomfångstillväxt

Skalltillväxten speglar hjärnans tillväxt som är dramatisk under första levnadsåret med en genomsnittlig huvudomfångsökning på 12 cm från ett värde av cirka 35 cm vid födelsen. Andra året avtar ökningstakten drastiskt till knappt 3 cm. Under tredje och fjärde åren är ökningstakten marginell med respektive 1 och 0,7 cm. En avvikande position på huvudomfångskurvan bör alltid jämföras med föräldrars och syskons huvudomfång eftersom det i vissa familjer förekommer extra stora huvuden och tvärtom extra litet skallomfång i andra familjer som normala fenomen. En vuxen man/kvinna har ett genomsnittligt huvudomfång av cirka 56/55 cm (se Figur 28). Längre individer har större huvudomfång; t.ex. har en vuxen man som är 190 cm lång genomsnittligt två cm större skallomfång än en som är 170 cm.

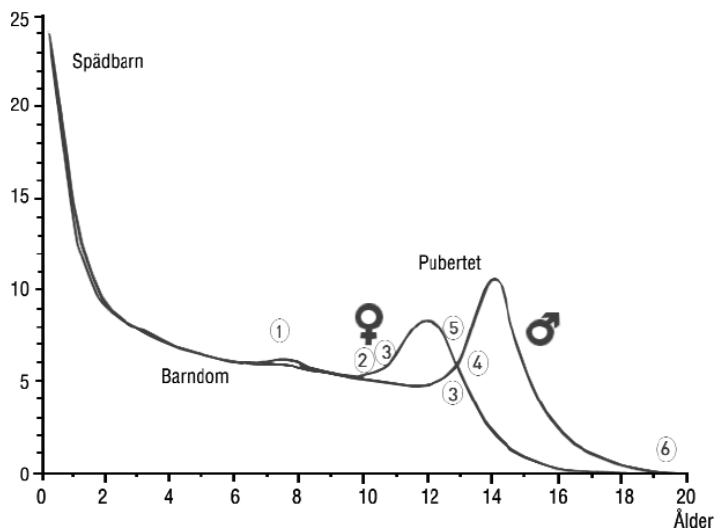
Vid en tydlig acceleration på huvudomfångskurvan ska upprepade mätningar göras med täta mellanrum, ibland upp till flera gånger per vecka, eftersom störning i cirkulationen av hjärnvätska (hydrocefalus) måste misstänkas (**kurvex. 4, 9, 36**). Om en tydlig asymmetri av huvudformen utvecklas bör detta bedömas av barnläkare för att utesluta en för tidig suturslutning mellan skallens ben. Minskad tillväxt av huvudomfånget med klar sänkning i positionen på kurvan bör också uppmärksammas eftersom detta någon gång kan vara förenat med störning av den kognitiva utvecklingen (**kurvex. 3, 45, 48**).



Figur 5. Huvudomfångskurva med utökade SD-linjer till +5 SDS och ned till -4 SDS. Utveckling av huvudomfång för pojke med akondroplasi och likvorcirkulationsstörning.

## Småbarnsårens tillväxt (BVC-åldrarna)

Under småbarnsåren sker längdtillväxten med avtagande hastighet; en treåring växer drygt 7 cm/år och en sexåring knappt 6 cm/år. Barnen blir genomsnittligt slankare under denna period och den ”relativa vikten”, dvs vikt för längd, representerat av BMI-måttet minskar med ett lägsta värde vid cirka sex års ålder.



Figur 6. Schematiska tillväxthastighetsförlopp (cm/år) pojkar/flickor. Siffrorna markerar genomsnittliga tidpunkter för kroppsliga utvecklingsfaser: 1-Adrenarke (start av binjurebarkens androgenproduktion). 2-Telarke; (start av bröstutvecklingen). 3-Pubarke (start av könsbehåring). 4-Spermarke (då spermier kan återfinnas i urinen). 5-Menarke (den första menstruationen). 6-Skelettets mineralisering ökar upp till 20–25 års ålder.

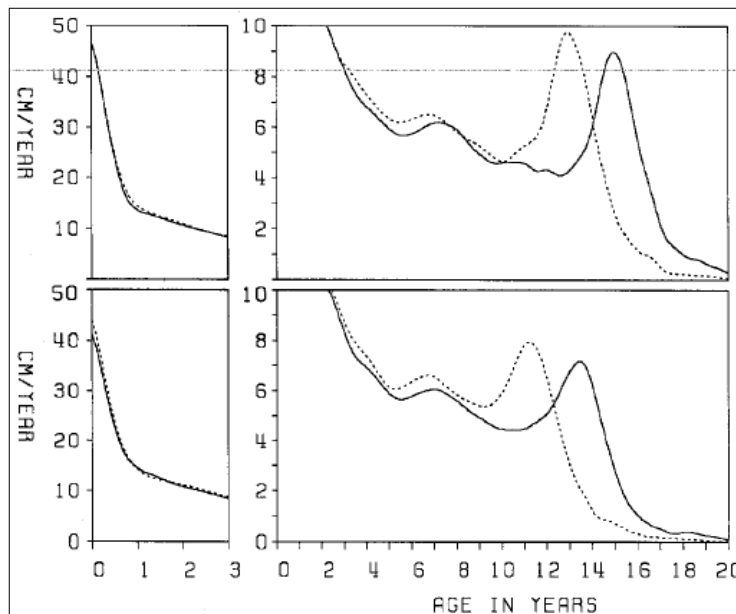
### Tillväxt och kroppslig mognad under skolperioden; adrenarke (hudpubertet)

Under skolperioden växer barnet med avtagande hastighet fram till pubertetsstarten och tillväxthastigheten minskar ju längre puberteten dröjer. För det genomsnittligt mognande barnet är hastigheten alldeles före pubertetsstart 5 cm/år för pojkar och 5,5 cm/år för flickor. Könsskillnaden beror på att flickor startar sin pubertet tidigare, det vill säga vid en högre hastighet, än pojkar.

Hos båda könen börjar binjurebarken producera androgena hormoner vid 6–8 års ålder<sup>8</sup>. Detta brukar kallas adrenarke och ger mer eller mindre uttalade ”hudpubertets”-tecken med stimulation av talg- och s.k. apokrina svettkörtlar så att barnen kan få kvisslor och börja lukta vuxensvett. Enstaka barn får axillar- eller könsbehåring. En ökad anabolism under denna period kan ge en övergående ”mid-growth spurt” som syns för vissa barn vid noggrann uppföljning av tillväxten (Gasser 2001)<sup>9</sup>. Adrenarke är inte kopplad till den egentliga pubertetsmekanismerna, dvs till hypofys-gonadaxeln. En hudpubertet som uppträder tidigare under barndomen (prematurlig adrenarke) är inte ovanligt. Normalt medför adrenarke inte accelererad tillväxt eller skelettmognad men kan ge apokrin svettlukt, fett hår och plitor i ansiktet pga stimulation av talgkörtlar. Någon gång kan axill- och pubesbehåring uppträda hos individer känsliga för sekundärbehåring. Det har diskuterats om prematur eller mer intensiv adrenarke indikerar risk för metabolt syndrom i vuxen ålder (Ibanez 1993, Kaya 2018, Ben Said 2025).

<sup>8</sup> Binjurebarkens lager zona reticularis som producerar svaga androgenprekursorer utvecklas under denna period. Stigande nivåer av DHEAS är markör för utvecklingen och nivåerna stiger kontinuerligt fram till vuxen ålder.

<sup>9</sup> Se Karlberg 1976 för beskrivning



Figur 7. Tillväxthastighetskurvor för grupper av sent (heldragen linje) respektive tidigt (streckad linje) mognande barn. Pojkar ovan. Flickor nedan. Tillväxthastigheterna för de två grupperna skiljer sig redan från småbarnsåren. Den temporärt ökade tillväxthastigheten vid adrenarke kommer tidigare hos de tidigt mognande barnen. Slutlängden skiljer sig inte signifikant mellan de två grupperna. De tidigt mognande barn har dock något kortare benlängd. Från First Zürich Longitudinal Study (Gasser 2001). Likartade fynd med skilda tillväxthastigheter redan från 4–5 års ålder för flickor och från 10–11 års ålder för pojkar för tidigt respektive sent puberterande barn beskrivs i den prospektiva longitudinella tillväxstudien för barn i Solna (Hägg 1991 och 1992). Även Sörensen (2024) visar ökat tillväxttempo långt före pubertetsstart för tidigt mognande flickor men samma vuxenlängd som för sent mognande.

### Pubertetsutveckling

Människan karakteriseras av en lång barndom innan pubertetsutvecklingen startar<sup>10</sup>. Under barndomen är pubertetsutvecklingen, efter en aktiv period under de första levnadsmånaderna (minipuberteten), hämmad av centrala neurologiska mekanismer som minskar vid tio- till elvaårsåldern för flickor och elva- till tolvårsåldern för pojkar. Den egentliga puberteten startar då denna hämning faller bort och man kan således tala om att en ”pubertetsbroms” normalt reglerar ålder för pubertet. Flickor har tydligt svagare broms än pojkar vilket visas dels av den tidigare pubertetsstarten, dels av att nästan alla barn som går in i en för tidig pubertet är flickor. Den temporära minipuberten som uppträder omedelbart efter födelsen (se nedan) varar också betydligt längre för flickor än för pojkar. Det är intressant att prematur födsel inte verkar påverka ålder för pubertet hos flickor eller pojkar (Suikannen 2022).

#### *Minipuberteten omedelbart efter födelsen, olika betydelse för pojkar och flickor*

Under graviditeten är fosterhjärnan exponerad för extremt höga nivåer av placentärt producerade östrogener. Placentas aromatasenzym omvandlar androgena steroider från fostrets binjurar till östrogener vilket skyddar ett flickfoster från virilisering<sup>11</sup>. Mot slutet av graviditeten minskar fostrets gonadotropinproduktion och testosteronnivåerna även för pojkfoster blir då mycket låga. I navelsträngsblod genomsnittligt 0,5–0,7 nM för båda könen (Andersen 2010) medan östrogennivåerna som ju är av placentärt ursprung är mycket höga (omkring 20.000 pM). Vid partus bryts exponeringen

<sup>10</sup> Genetiken bakom den normala åldersvariabiliteten för pubertet är, liksom för längd, uttalat polygen med mer än tusen associerade genvarianter enligt GWAS för 800.000 kvinnor (Kentistou 2024). Sexhundrasextiofem gener som influerade menarkeåldern identifierades i denna undersökning.

<sup>11</sup> Fostrets binjurar är, i relation till kroppsstorleken, 10–20 gånger större än postnatalet och producerar stora mängder androgenprekursorer, främst DHEA och DHEAS. Utvecklingen är beroende av ACTH från fostrets hypofys men dess funktion är oklar och foster utan binjurar är normalutvecklade; deras cortisolbehov tillgodoses då via placenta av maternella nivåer.

för östrogen abrupt vilket sannolikt har betydelse för den aktivering av gonadaxeln som sker postnatalt för båda könen.

Aktiveringen medför hos pojkarna pga. LH sekretion ökade testosteronnivåer med maximala värden vid 2–3 månaders ålder upp till 5–7 nM, dvs ofta pubertala nivåer. Vid omkring sex månaders ålder hämmas denna hypotalamiska/hypofysära aktivitet av centrala mekanismer som ligger kvar fram till starten av den egentliga puberteten. Trots de höga testosteronnivåerna under minipuberteten som skulle vara tillräckliga för att inducera pubertet senare under uppväxten ser man föga androgetecken i status. Det är uppenbart att det finns en resistens för testosteron i målorganen. Man kan tänka sig att denna övergående androgenökning skulle vara till för maskulinisering av CNS<sup>12</sup>.

För flickorna är det i stället FSH-nivåer som är aktiva och LH-nivåerna är undertryckta. De centrala mekanismer som hämmar gonadaxeln är klart mindre uttalade än hos pojkar och en ökad FSH-aktivitet kan kvarstå till 4–5 års ålder. Man kan ibland se en övergående bröstkörtelstimulation under denna period med låga östradiolnivåer. Det finns således en sexuell dimorfism (skillnad mellan könen) vad avser minipubertets mekanismer och sannolikt också dess effekter (Becker 2015, 2020; Bergada 2006; Rohayem 2024). Denna dimorfism blir tydlig då varierande gonadotropinaktivitet styr ovulationen när flickornas pubertet är fullständig.

Starten av den egentliga puberteten vid 10–12 års ålder skapas genom förstärkta amplituder av de, initialt nattliga, gonadotropinpulser som stimulerar testiklar och ovarier till att börja insöndra könshormoner.<sup>13</sup>

### *Pojkarnas pubertetsutveckling*

För pojkarna orsakar testosteron, tillväxt av genitalia och maskulin kroppsbehåring, en väsentlig ökning av muskelmassan och breddökning av axelpartiet. Testosteron omvandlas hos pojken i viss mån till östradiol och de båda könshormonerna ökar anabolismen genom ökande tillväxthormon-, IGF-I och insulinnivåer som tillsammans inducerar den pubertala tillväxtspurten (**kurvex. 5, 12, 23, 47**). Den genomsnittliga IGF1 peaken ligger för båda könen dock två år senare än genomsnittligt tillväxtmaximum (Juul 1994).

Testikelvolymen är 1–2 mL under barndomen fram till pubertetsaktiveringen<sup>14</sup>. Genomsnittlig startålder för pojkars pubertet är omkring 11,5 år då testiklarna har vuxit till 4 mL volym och börjar ge ökande nattliga testosteronnivåer i cirkulationen. Tillväxtspurten brukar bli skönjbar vid en testikelvolym av 6–7 mL då testosteronproduktionen blivit högre. En snabb kroppslig pubertetsutveckling samt tillväxtmaximum på genomsnittligt 9 cm/år sammanfaller med 10–12 mL testikelvolym vid omkring 14 års ålder. Östrogennivåerna är då ofta så höga att många pojkar reagerar med en övergående tillväxt av bröstkörtlarna, s.k. gynekomasti. Denna är ibland enbart ensidig. Vuxen testikelstorlek är 17–25 mL och en volym <10 mL hos fullpuberterad pojke/man är sannolikt alltid

---

<sup>12</sup> Under minipubertets åldersspann är LH, testosteron och INSL3 markörer för en aktiv hypofys-Leydigcellaxel medan FSH, AMH och inhibin B speglar hypofys-Sertollicellsaxeln. Bestämning av dessa kan vara värdefullt vid oklart kön (DSD), icke-palpabla testiklar eller vid misstanke om central hypogonadism. I motsats till pojkarnas höga AMH är flickornas nivåer mycket låga

<sup>13</sup> Den prospektiva, longitudinella Solnastudien av normala barn födda omkring 1955, registrerar tillväxtminimum, innan pubertetsstarten, för pojkar/flickor genomsnittligt vid 10,6/9,0 års ålder; start av pubertetsspurten vid 12,1/10,0 år, tillväxtmaximum (PHV) 14,1/ 12,0 år, menarche 13,2 år, målbrott för pojkar 15,0 år och i stort sett avslutad tillväxt vid 19,2/17,5 år. Durationen av hela pubertetstillväxten var genomsnittligt 7,2/7,6 år. SD för olika pubertetsändelser var cirka 1 år (Taranger 1980).

<sup>14</sup> En tvärsnittsundersökning från Bulgarien av 6.200 pojkar 0–19 år gamla rapporterade testisvolymen omkring 1 ml från födelsen ända till knappt nio års ålder (för nioåringar var 5:e till 95:e percentilområdet 1,0–2,0 ml). I motsats till knappast någon testistillväxt ökade penislängden med drygt en cm från födelsen till nio års ålder (från 3,6 till 4,7 cm). Mikropenis kan då definieras som initial längd <-2SD vilket motsvarar <2,7 cm. Vid tio års ålder var testisvolymen omkring 2 ml, vid 11 och 12 års ålder respektive 3 och 5 ml och vid 14 och 15 års ålder respektive 11 och 13 mL. Pubesbehåring uppträdde vid en medianålder av 12 år. 19-åringars testisvolym var 16,3 mL med SD 4,5 ml och 5:e till 95:e percentilområdet 10 – 25 ml (Tomova 2010). En tvärsnittsundersökning av 1.278 prepubertala turkiska pojkar utförd av en undersökare (Cinaz 2011) rapporterar utveckling av penislängd och omkrets från födelsen till 11 års ålder. Längd vid födelsen 3,64 (SD 0,36) cm vilket gör att -2,5 SDS är 2,74 cm. Vid nio års ålder är längd 6,79 (SD 0,66) cm och -2,5 SDS 5,14 cm. Den tidigare använda referensen av Feldman (1975) rapporterar längd vid födelsen av 3,5 (SD 0,7) cm för fullgångna barn.

patologiskt med störd könscellsproduktion vilket då signaleras av förhöjda FSH-nivåer. Vid Klinefelters syndrom som förekommer hos 1 av 670 pojkar/män blir testisvolymen aldrig över 5 mL beroende av defekt germinalcellsbildning; oftast är den <3 mL efter full pubertetsutveckling som skapas av Leydigcellernas testosteronproduktion.



Figur 8. Orkidometer används kliniskt för uppskattning av testikelvolym. Testiklarna börjar insöndra testosteron vid 3–4 mL volym vilket indikerar pubertetsstarten. Maximal tillväxthastighet sammanfaller med 10–12 mL. Vuxenstorlek motsvarar genomsnittligt 17–25 mL. En volym <10 mL hos en fullpuberterad individ talar för gonadskada med defekt könscellsbildning. En kliniskt användbar kurva för testikelvolym per ålder kan hämtas från Joustra (2015)

För pojkar räknas puberteten vara försenad om testiklarna är mindre än 4 mL vid fyllda 14 år och ingen pubertetsutveckling har skett, och för tidig om könsutvecklingen startar före 9 års ålder. Man måste dock jämföra med familjära åldrar för pubertet. För pojkar är de normala variationerna för pubertetsstart (testis  $\geq 4$  mL) 9,5 till 13,5 år.

Bestämning av testikelvolym är således väsentligt för bedömning av pojkars tillväxt och pubertetsutveckling. Det vanligaste misstaget är att överskatta testikelvolymen. Man bör därför vid palpationen omfatta testikeln med fingrarna så fullständigt som möjligt så att form och grad av fasthet (mjuk, fast, spänd) kan noteras. Bitestikeln skall inte inkluderas i volymbestämningen.

Förekomst av vidgade blodkärl (varicocele) är inte ovanligt och skall noteras. Båda testiklarna skall identifieras till volym och läge.

#### **Pubertetsstadier enligt Tanner**

Kroppslig pubertetsutveckling uppskattas konventionellt i fem Tannerstadier där stadium 1 anger den icke-pubertala situationen. För pojkar används G1-G5 för genital utveckling och PH1-5 för pubesbehåring. För flickor används B1-5 för bröstutveckling och PH1-5 för pubesbehåring. Länk till bilder av pubertetsstadier på BLF SFPED:s hemsida [här](#).

#### *Flickornas pubertetsutveckling*

Denna startar genomsnittligt mellan 10 och 11 års ålder då östrogennivåerna stiger och ger en begynnande tillväxtpurt via ökade tillväxthormon-, insulin och IGF-I nivåer. Tillväxtökningen startar samtidigt med starten av bröstutvecklingen.

Pubesbehåring börjar uppträda inom något halvår efter brösttillväxtstart men är tydligt åldersberoende av etniska variationer för kroppsbehåring. Hos cirka 10 % ger binjurebarksandrogener pubesbehåring innan pubertetsstart. Den maximala tillväxtpurten som motsvarar cirka 8 cm/år sammanfaller med bröstutvecklingsstadium B3. Den första menstruationen, menarke, inträffar genomsnittligt omkring 13 års ålder, ungefär ett år efter maximal tillväxthastighet och då tillväxthastigheten tydligt börjar bli långsammare. Tillväxten efter menarke är typiskt 8 cm för flickor med genomsnittlig ålder för pubertet. De normala variationerna för flickors pubertetsstart är 8,5 till 13 år och för menarke 11–15 år<sup>15</sup>.

<sup>15</sup> En brittisk undersökning av 8.500 barn födda 1991 i sydvästra England visar PH2 för pojkar 12,6 år och B2 för flickor 11,5 år. Målbrott för pojkar vid 14,2 år och menarke 12,7 år (allt självrapportering). SD för olika



17 % av den vuxnes längd, dock med stora interfamiljära variationer<sup>16</sup>. Pubertetstillväxtens storlek kan således variera betydligt mellan individer men är däremot inte tydligt beroende av kroppslängden. I genomsnitt har korta barn lika stor pubertetspurt som normallånga barn (se Figur 10). Den huvudsakliga skillnaden i vuxenlängd beror i så fall på tillväxten före puberteten. Snabb somatisk utveckling kan dock ibland redan under tidig barndom speglas i en högre längdposition än vad som är representativt för vuxenlängden. Det är tydligt att tempot för den somatiska mognaden inte styrs av GnRH-axeln.

Age at onset of puberty (n)	8 y (32)	10 y (37)	11 y (47)	12 y (19)	13 y (13)	ANOVA (p)
Height at pubertal onset (cm)	129.5 ± 1.4	139.5 ± 5.7	142.4 ± 5.3	146.3 ± 6.2	149.9 ± 6.1	<0.001
Z-score (height at pubertal onset)	0.60	0.47	-0.01	-0.33	-0.60	
Increase in height at puberty (cm)	31.1 ± 3.5	22.9 ± 3.6	19.3 ± 2.6	16.3 ± 2.7	14.0 ± 2.8	<0.001
Duration of pubertal growth (y)	5.4 ± 0.7	4.8 ± 0.7	3.9 ± 0.7	3.3 ± 0.6	2.8 ± 0.7	<0.001
Menarche age (y)	10.9 ± 1.0	12.3 ± 0.1	12.8 ± 0.1	13.4 ± 0.1	13.7 ± 0.1	<0.001
Time to menarche (y)	3.2 ± 0.9	2.3 ± 0.1	1.8 ± 0.1	1.4 ± 0.1	0.6 ± 0.1	<0.001
Target height (cm)	156.0 ± 5.4	157.5 ± 4.5	158.7 ± 5.3	156.7 ± 5.8	156.9 ± 3.8	n.s.
Adult height (cm)	160.9 ± 5.4 <sup>a</sup>	161.5 ± 6.3 <sup>a</sup>	162.2 ± 5.3 <sup>a</sup>	162.9 ± 5.8 <sup>a</sup>	164.0 ± 4.3 <sup>a</sup>	n.s.
Z-score (final height)	-0.07	0.03	0.15	0.28	0.47	

<sup>a</sup> t-test (target height–adult height),  $p < 0.01$ ; n.s.: not significant.

Tabell 1. Karakteristika för tillväxt och pubertetsutveckling för grupper av flickor som startar puberteten vid olika åldrar, från 8 till 13 års ålder (totalt  $n=148$ ). Notera att t.ex. tiden från pubertetsstart till menarke samt den totala pubertetstillväxten är starkt beroende av ålder för pubertetsstart (Llop-Vinolàs 2004). Se också data från Sörensen 2024.

Det är också viktigt att veta att vid tidig pubertetstart blir den sammanlagda pubertetstillväxten större, och tvärtom, mindre, vid sen pubertet. Därigenom blir slutlängden relativt neutral inför variationer i pubertetsåldrar; åtminstone inom de normala åldersintervallen.

Hastigheten för hela pubertetsutvecklingen liksom pubertetstillväxtens storlek och den tidsmässiga relationen mellan de olika pubertetsändelserna är således tydligt beroende av ålder för pubertetsstart. Longitudinella studier visar att t.ex. tiden från pubertetsstart (B2) till maximal tillväxthastighet (PHV, peak height velocity) är längre – i en studie genomsnittligt 1,6 år för de med tidig pubertet jämfört med 0,9 år för de med sen pubertet men det fanns ingen skillnad i vuxenlängd för flickor med olika ålder för pubertetsstart (Pantsiotou 2008). Tabell I visar pubertetstillväxtdata från ytterligare en longitudinell studie som på samma sätt visar likartade slutlängder för flickor med pubertetsstart i olika åldrar men inom de normala åldersvariationerna (Llop-Vinolàs 2004)<sup>17</sup>.

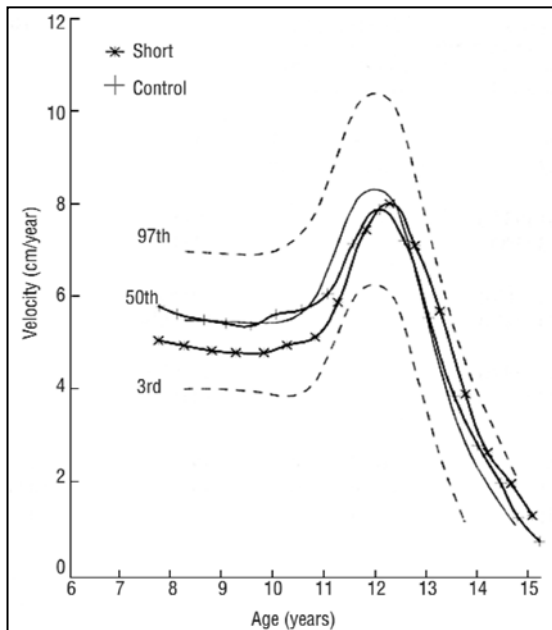
### När är vuxen slutlängd uppnådd?

Tillväxten avslutas då skelettets tillväxtzoner förbenats vilket för båda könen är ett resultat av den långvariga exponeringen för östrogener under puberteten. Därigenom blir slutet av tillväxten relaterad till ålder för pubertet. De flesta flickor har uppnått sin slutlängd i 16–17-års åldern. En vanlig missuppfattning är att flickor slutar att växa i samband med sin första menstruation. En flicka i genomsnittlig ålder för pubertet växer dock 6–8 cm efter menarke; den allra största andelen under det första året. Pojkarna uppnår sin slutlängd i 18–19-års åldern. Ett barn med tidig pubertet kan emellertid ha vuxit färdigt redan i 15-års åldern medan tillväxten kan fortsätta efter 20-års åldern för ett barn med utpräglat sen pubertet. I den svenska tillväxtstudien av barn i Solna födda omkring 1955 var den återstående tillväxten för sent mognande pojkar 2,6 cm mellan 18–21 år och 0,3 cm mellan 21–25 år. De sent mognande som utgjorde 23 % av alla pojkar hade sitt tillväxtmaximum (PHV, peak height velocity) genomsnittligt vid 15,6 års ålder jämfört med genomsnittet 14,0 för hela populationen.

<sup>16</sup> Se också Carel (2004) för diskussion om möjlighet att påverka pubertetskomponenten av tillväxt.

<sup>17</sup> Också den longitudinella, prospektiva studien av barn från Solna födda omkring 1955 visar att de tidsmässiga sambanden mellan pubertetsstadier skiljer sig mellan barn som puberterar tidigt respektive sent inom det normala åldersspannet för pubertet. Till exempel var tiden mellan tillväxtmaximum och menarke 1,3 år för de tidiga jämfört med 0,8 år för de sena flickorna. Totala pubertetstillväxten var för tidiga/sena individer 29,2/24,8 cm (pojkar) respektive 26,1/19,0 cm (flickor) (Hägg 1992).

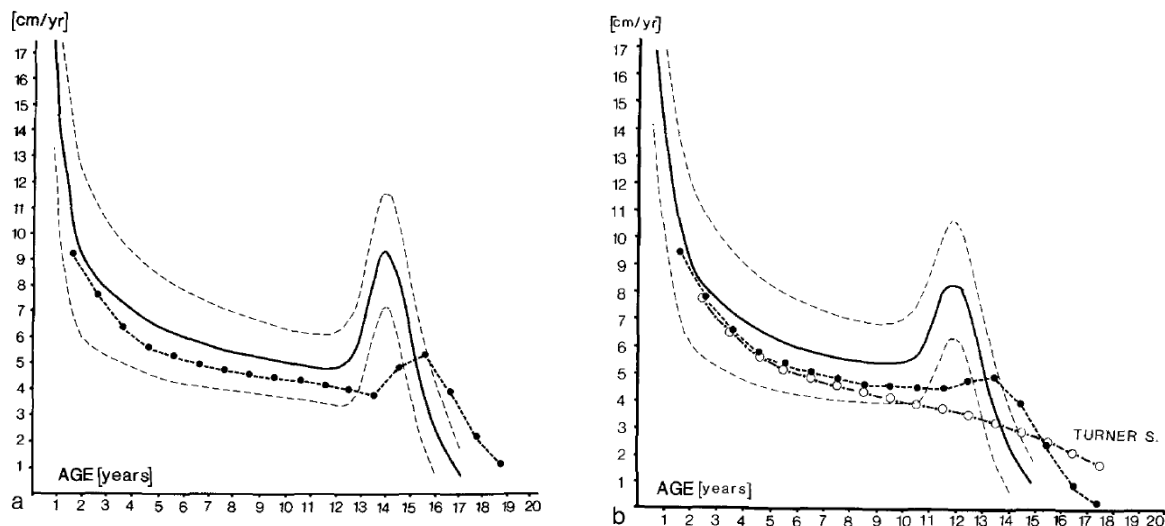
Skelettmognadsbedömningar har dålig träffsäkerhet ur slutlängdssynpunkt och blir realistiska först då puberteten startat.



Figur 10. Exempel på genomsnittlig tillväxthastighet med pubertetsspurt för kortväxta normala flickor jmf med normallänga mot Tanners tillväxthastighetsstandard. De kortväxta flickorna (genomsnittlig längd -2,5 SDS vid 8 års ålder) behöver växa långsammare än de genomsnittligt långa (-0,3 SDS vid 8 års ålder) flickorna för att bibehålla sina respektive positioner i längdkurvan. Under puberteten växer dock båda grupperna lika fort och lika mycket (från Mulligan 1999).

Ålder för uppnående av vuxen längd är beroende på ålder för pubertetsutveckling. Genomsnittligt mognande flickor och pojkar har vuxit färdigt vid 17 respektive 19 års ålder.

Ett exempel på förlängd tillväxtfas beroende på försenad pubertet är vid Noonans syndrom. Det medför en genomsnittligt två år försenad pubertet och den återstående tillväxten efter 17 års ålder är vid Noonans syndrom genomsnittligt 8,6 cm för pojkar och 2,0 cm för flickor. Flickor med Turners syndrom visar liknande förlängt tillväxtmönster; se figur 11.



Figur 11. Genomsnittlig tillväxthastighet för individer med Noonans och Turners syndrom jämfört med normalpopulationen enl. Tanner 1966. a) pojkar vä, b) flickor hö. Försenad pubertetsspurt med 2 år och förlängd tillväxtperiod för Noonans syndrom och ännu mer förlängd tillväxtperiod för Turners syndrom (från Ranke 1988).

## Olika individer kan ha olika tillväxttempo

Genomsnittligt förväntas individen vara ”kanalföljare” (Karlberg 1988) dvs tillväxtpositionen i längdkurvan motsvarar också slutlängdspositionen. Många barn avviker från detta mönster eftersom tempot för individens kroppsliga mognad kan avvika från det genomsnittliga<sup>18</sup>. Sammantaget är det viktigt att förstå att bedömningar av enskilda barns tillväxtförlopp kan vara vanskligt eftersom man är hänvisad till jämförelse med tillväxtkurvor som baseras på bakgrundspopulationens medelvärde och spridning per ålderskategori. Tillväxtkurvor, vare sig de baseras på tvärsnitts- eller longitudinella data, tar således inte hänsyn till individuella olikheter i tillväxttempo. Mognads- och tillväxttempo påverkas förutom av ärftliga egenskaper också av nutritions- och hälsofaktorer<sup>19</sup>. Detta innebär att vissa barn t.ex. kan ha en långsam kroppslig mognad och växa i en låg position på tillväxtkurvan redan från småbarnsperioden men i stället kompensera detta med en mer än genomsnittlig pubertetsspur. Därigenom kan en högre längdposition uppnås än vad som indikerats av den tidigare positionen. Andra barn kan ha en snabb kroppslig mognad och växa i en hög position som inte kommer att bli den slutgiltiga eftersom tillväxten avslutas tidigare (Figur 7). En kartläggning av tillväxtmönster hos föräldrar och syskon kan därför vara värdefullt vid bedömning av barns tillväxt. De åldersperioder som kan vara informativa för bedömning av tillväxtmönster är: 1) längd- gentemot viktutveckling från födelsen fram till ett års ålder, 2) längdpositionen vid två års ålder, 3) längdpositionen vid skolstart, 4) längdpositionen vid pubertetsstart, 5) totala pubertetstillväxten från pubertetsstart (definierat som testis 4 mL respektive bröstutveckling stadium B2) till vuxen slutlängd (”pubertetskomponenten”).

## Begreppet medelföräldrarlängd (target height)

På populationsnivå bidrar båda föräldrarna i lika grad till barnets vuxenlängd. Eftersom män genomsnittligt är cirka 13 cm längre än kvinnor måste man vid beräkning av föräldrarnas genomsnittslängd korrigera för könet på barnet. Medelföräldrarlängd brukar räknas ut genom att addera föräldrarlängderna och efter att ha lagt till (för en son) eller dragit ifrån (för en dotter) 13 cm dividera med 2 (Tanners metod)<sup>20</sup>. Man kan sedan avläsa vilken position (”längdkanal”) på längdkurvan detta värde motsvarar vid vuxen ålder och jämföra med barnets aktuella placering. De normala variationerna för barnets uppnådda vuxenlängd omkring medelföräldrarlängd är emellertid stora; cirka 10 cm ovan och 10 cm under medelvärdet. Det är därför bättre att tala om medelföräldrarlängd som ett område snarare än ett medelvärde. Vid betydande längdskillnader hos föräldrarna är det troligen vanligt att den ena förälderns längdegenskap är dominant vilket sätter medelföräldrarlängdbegreppet ur spel. Tillväxtkurvan innehåller ett nomogram för enkel avläsning av medelföräldrarlängd.

*Med medelföräldrarlängd (target height) menas den genomsnittliga längden av föräldrarna korrigerat för barnets kön.*

<sup>18</sup>Som exempel visar Zürich Longitudinal Study av normala barns tillväxt att två tredjedelar av barnen byter mer än en SDS i position under hela tillväxten. Efter två års ålder är vandrigen i tillväxtkanalerna mindre uttalad men fortfarande har enbart en fjärdedel en vandrigen som är mindre än 0,5 SDS (Hermanussen 2001). Mei (2004) visar i ett longitudinellt material från California Child Health and Development Study att 32 % av barn mellan födelsen och 6 månaders ålder och 13 till 15 % och 2 till 10 % av de mellan 2 och 5 års ålder korsar 2 percentilnivåer på CDC2000 kurvorna (percentilnivåer 5:e, 10:e, 25:e, 50:e, 75:e). Hermanussen (2002) undersökte longitudinella dvs individuella prepubertala tillväxtförlopp (”growth tracks”) hos 1047 normala barn och kunde inte påvisa att korta barn hade annorlunda förlopp jämfört med långa barn.

<sup>19</sup> Under perioder med långsam kroppslig utveckling och långsam tillväxt kan man förvänta att finna serummarkörer som talar för lågt anabolt status; dvs högt SHBG, lågt IGF-I samt låga insulinnivåer beroende på hög insulinkänslighet visavi glukosmetabolismen. Däremot är tidig kroppslig prepubertal utveckling med ökad tillväxthastighet associerad med ökade insulinnivåer snarare än ökade IGF1 nivåer (Sörensen 2024; Ong 2004). Se också Laron (2008) för diskussion om insulin som ett tillväxthormon.

<sup>20</sup> Det finns också andra varianter för uträkning av medelföräldrarlängd, t.ex. inkluderande beräknad sekulär trend för bakgrundspopulationen.

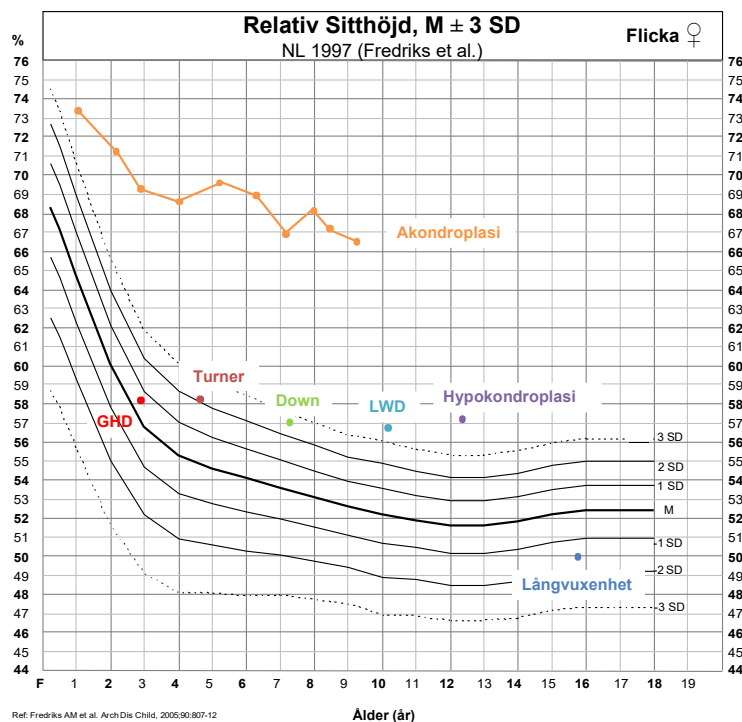
## Förändring av kroppsproportioner under barndomen

Olika kroppsdelar har tillväxtprogram med olika tempo vilket gör att barnets kroppsproportioner gradvis förändras under uppväxten. Det nyfödda barnet har jämfört med äldre barn och vuxna oproportionerligt stort huvud med initialt hög tillväxthastighet. Huvudomfånget är vid födelsen 35 cm vilket utgör cirka 60 % av huvudets vuxenstorlek. Redan vid ett års ålder har andelen ökat till 84 % och vid två års ålder till 88 %.

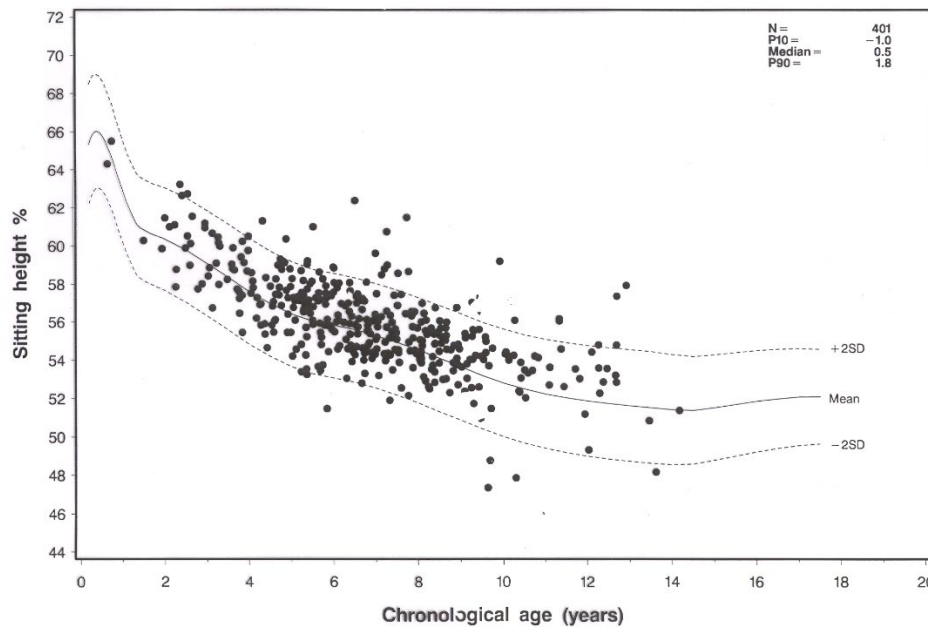
Armar och ben ser oproportionerligt korta ut vid födelsen men växer snabbare än bålen vilket gör att kroppsproportionerna förändras. Åldern då barnet med fingrarna kan nå kontralaterala örat med armen över huvudet var tidigare ett mått (Filippinermåttet) på skolmogenhet eftersom barnets kognitiva utveckling då ansågs tillräckligt stort. Övre kroppssegmentets (mätt som "sitthöjd") andel av hela längden minskar snabbt under den tidigaste barndomen från cirka 69 % vid födelsen till 60 % och 55 % vid två respektive tre års ålder och därefter i långsammare takt (Figur 12). Vid pubertetsstarten utgör andelen cirka 51 % och trenden vänder då på grund av ryggradens pubertetspurt. Kortväxta barn har vanligen aningen korta ben relativt sett (dvs något ökad SH%, figur 13) och långa barn tvärtom långa ben (minskad SH%). Armspansmåttet är likaledes initialt litet men motsvarar från cirka 7 ålders ganska väl kroppslängden. Från och med skolåldern kan man därför använda armspans som ersättning för längdmätningar; t.ex. om barnet har ett neurologiskt eller ortopediskt handikapp som gör längdmätning omöjlig eller osäker.

*Armspansmåttet är ungefär lika med kroppslängden från cirka sju års ålder. Det kan därför användas i stället för längd för att bedöma tillväxten för t.ex. ortopediskt handikappade barn då det är svårt att mäta stående längd.*

Armspansmåttet prickas då in i den vanliga tillväxtkurvan i stället för längden. Mot slutet av tillväxtperioden blir armspansmåttet genomsnittligt cirka 4 cm större än totallängden för män men enbart någon cm längre för kvinnor.



*Figur 12. Kroppsproportions- (sitthöjdsprocents-, "relativ sitthöjds-") -kurva för flickor, medel  $\pm 3$  SD (referensdata från Fredriks 2005). Genomsnittsindividuen följer under uppväxten vanligen sin relativa placering i kurvan. Typiskt vid många syndrom inklusive skelettdysplasier är avvikande kroppsproportioner. Ofta är då nedre extremiteterna disproportionerligt korta vilket skapar en hög relativ sitthöjd. Vid t.ex. Downs och Turners syndrom motsvarar den relativa sitthöjden ofta  $+2$  SDS. Hormonrubbningar; t.ex. tillväxthormonbrist (GHD i figuren) ger däremot vanligen inte avvikande kroppsproportioner. Vid långvuxenhet är nedre extremiteterna ibland oproportionerligt långa vilket kan ge en placering såsom i figuren. LWD, Leri-Weill dyskondrosteos. Utvecklingen av relativ sitthöjd för en flicka med akondroplasi visas, det vingliga förloppet beror på mätsvårigheter – normalt följer förloppet ungefär parallellt med normalpopulationens.*



Figur 13. Relativ sitthöjd (dvs SH%) hos kortvuxna pojkar som utretts inför tillväxthormonbehandling, GHD och ISS sammantagna; basalvärden före behandling (n=401) Från KIGS-databas. Median relativ sitthöjd 0,5 SDS; 10:e centilen -1,0 SDS, 90:e centilen 1,8 SDS) Det fanns ingen korrelation mellan utredningsresultatet (GHmax) och relativ sitthöjd. De använda diagnoskriterierna för GHD gör att majoriteten av GHD individerna bör betecknas som ISS. Bakgrundskurva Fredriks (2005).

## Sekulära trender för längd, vikt och pubertetsutveckling – ett mått på förändringar av socioekonomiska förhållanden.

### Fostertillväxt och födelsestorlek

Den socioekonomiska och nutritiva standarden har tydligt betydelse för fostertillväxten. Födelsestatistik från Danmark visar att under perioden 1973–77 vägde 1 % av de nyfödda flickorna och 2,1 % av pojkarna mer än 4,5 kg. Därefter har det samtidigt med ökande maternellt BMI, under perioden 1998–2003, skett en kontinuerlig ökning till 2,4 % av flickorna och 4,6 % av pojkarna. Under denna senare tidsperiod föddes samtidigt 50 flickor och 111 pojkar med en vikt >5,5 kg. I utvecklingsländerna är förhållandena motsatta. Skillnaderna av undervikt vid födelsen mellan välmående länder och utvecklingsländer är stora med t.ex. 28 % underviktiga (<2.500g) i Indien jämfört med 4 % i Sverige. År 2020 uppskattades omkring 20 miljoner barn globalt ha en födelsevikt under 2,5 kg motsvarande 14,7 % av alla födda, en minskning med enbart 1,9 % sedan 2000. Omkring tre fjärdedelar av lågvikts-födslarna skedde i Sydasiens (mestadels Indien) och i (Sub Saharan-) Afrika (Okwaraji 2024)<sup>21</sup>.

### Längdtrender

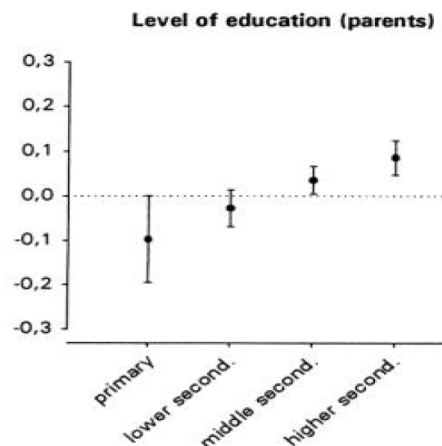
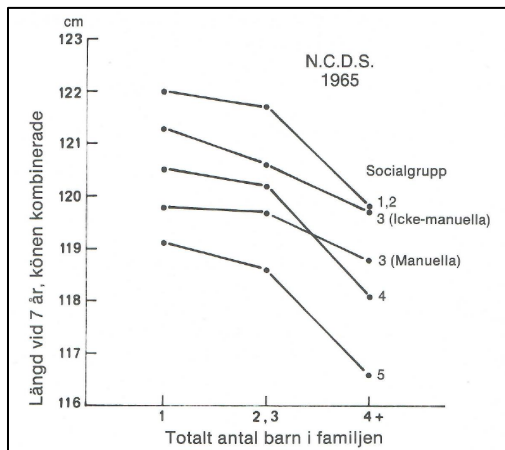
Människans kroppslängd och kroppsliga mognadstempo inklusive pubertet påverkas tydligt av den omgivande miljön och har i alla tider varit känsliga indikatorer för samhällets socioekonomiska

<sup>21</sup> Mortaliteten före fem års ålder används ofta som mått på socioekonomisk standard och hälsoläge. Enligt UNICEF:s statistik från 2008 låg denna  $\geq 200$  per 1000 barn för fyra länder: Afghanistan 257, Angola 220, Chad 209 och Somalia 200. För 47 länder var "under fem års mortaliteten"  $\leq 10$ , för Sverige var siffran 3. Sedan dess har mortaliteten globalt snabbt minskat men är fortfarande hög i många låginkomstländer. UNICEF beräknade att 4,9 miljoner barn under fem år dog 2022, främst av infektioner, inkluderande pneumoni, diarré och malaria tillsammans med underburenhets- och intrapartumrelaterade orsaker. Då har ändå under-femårs-mortaliteten minskat med 60 % sedan 1990. FN:s generalförsamling satte 2015 upp målet att 2030 skulle under-femårs-mortaliteten i alla länder vara mindre än 25 per tusen födda och att neonatala mortaliteten skulle vara mindre än 12 per tusen. För en djupare diskussion samt användning av *infant mortality rate* (dödlighet före 1 års ålder) som indikator på socioekonomiska skillnader inom ett höginkomstland se Harrison (2025).

status<sup>22</sup>. Den genetiska längdpotentialen tycks däremot ha varit oförändrad under tusentals år. Arkeologiska fynd visar att den manliga längden hos bondebefolkningen på Gotland på 1360-talet var omkring 169 cm, en längd som rekryterna till armén uppnådde igen omkring år 1900. Tydliga socioekonomiska influenser på längdutvecklingen i olika delar av Sverige under 1700 och 1800 talen rapporteras av Sandberg (1987).

Skiftande socioekonomiska förhållanden har skapat både positiva och negativa trender för längdtillväxt och pubertet. I och med industrialismens genombrott i början på 1800-talet försämrades levnadsvillkoren för den befolkning som flyttade in till städerna. Längden i populationen minskade och t.ex. fabriksarbetande pojkar i 1830-talets Manchester hade en medellängd kortare än nutidens -2 SDS. I takt med ökande välstånd har också trenden blivit positiv. I Holland ökade 18-åriga pojkars längd mellan 1860 och 1990 från 165 cm till 181 cm. I Västtyskland ökade längden för 19-åriga pojkar från 174,0 till 179,8 cm mellan 1957 och 1993<sup>23</sup>. Inom en population kan längdskillnader existera mellan olika socioekonomiska grupper (fig 14). I Sverige var ”studenter” på 1870-talet 173 cm, en längd som bakgrundsbefolkningen uppnådde först två generationer senare, på 1930-talet.

*Sekulär trend för längdtillväxt är en flergenerationsprocess. För populationer som får förbättrade socioekonomiska förhållanden tar det flera generationer att uppnå sin genetiska potential.*



Figur 14. (Vä) Längd hos 7,0-år gamla barn (könen sammanslaget) i relation till socioekonomi och antal barn i familjen. Från British National Child development Survey 1965, en nationell studie där alla födda första veckan i mars 1958 mättes (Goldstein 1971). (Hö) Barnens medel SDS (och 95 % konfidensintervall) för grupper med olika utbildningsnivåer hos föräldrarna. Från den fjärde nationella holländska populationsstudien; mätningar gjorda 1996 (n=14.500). Från Fredriks (2000)

I de flesta europeiska länder har vuxenlängden ökat de senaste 100 åren med i genomsnitt 1–2 cm per dekad. Ökningen har dock inte varit uniform i alla länder och den har stannat upp eller gått tillbaka under perioder av svält och krig. Ökningstakten har numera minskat och motsvarar cirka 3 mm per

<sup>22</sup> Jesuiten Hippolytus Quarinonius skriver 1610 i en reseberättelse från Österrike. *The peasant girls in this landschaft in general menstruate much later than the daughters of the townfolk or the aristocracy, and seldom before their seventeenth, eighteenth or even twentieth year. For this reason, they also live longer than the townfolk and aristocratic children and do not become old so early. The townfolk have usually borne several children before the peasant girls have yet menstruated. The cause seems to be that the inhabitants of the town consume more fat food and drink so that their bodies become soft, weak and fat and come early to menstruation* (återgivet av Tanner i Gardiner 1969 p.53). Tanner noterar också att, *In Manchester, England about 1820 the mean menarcheal age was said to have been 14.6 years for “educated ladies” and 15.7 for the less well-off “working women”. By 1960 the figure had decreased to 13.0 for both groups.*

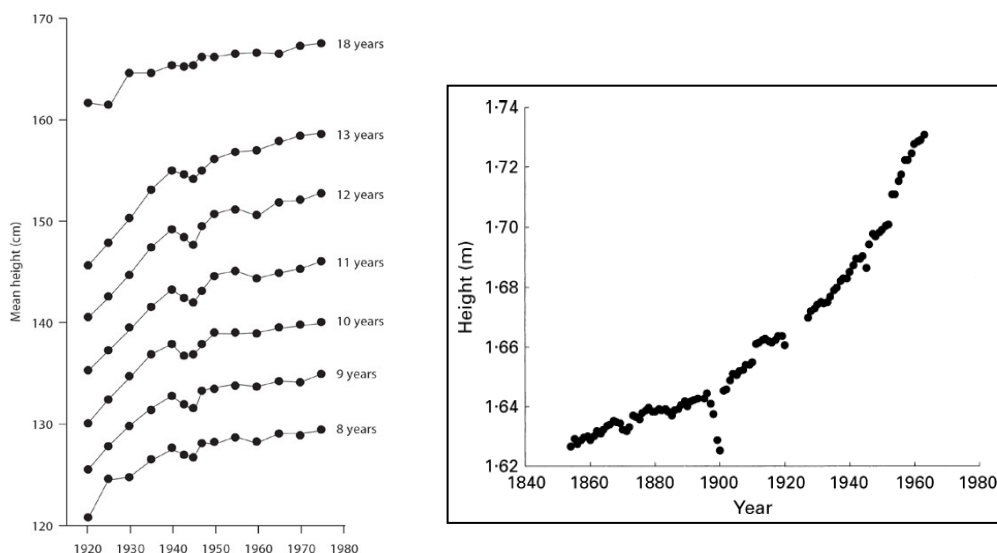
<sup>23</sup> I Portugal som var en av Europas fattigaste länder ökade genomsnittliga kroppslängden för män med 9 cm mellan 1905 och 2000 (Padez 2002). I Spanien skedde under Francodiktaturen en uppstannad sekulär längdtrend och även en negativ trend (Camara 2021).

dekad i skandinaviska länderna<sup>24</sup> men är fortfarande 3 cm per dekad i vissa syd- och östeuropeiska länder. I Holland visar de senaste populationsundersökningarna från 1997 respektive 2008 att den sekulära trenden har avstannat på en genomsnittslängd av 184 cm för män och 170,6 cm för kvinnor (van Buuren 2010). Anpassningen av längd till den genetiska potentialen hos en population som lever i gynnsamma betingelser sker långsamt under flera generationer.

### Kroppslig utveckling och påverkan av individens sociala omgivning

Idén att individens somatiska utveckling influeras, inte bara av aktuell socioekonomisk och nutritiv standard, utan över tid även anpassar sig till en långsiktig trend mot ökad kroppslängd samt tidigare pubertet har föreslagits av bland andra Hermanussen (2025). Den långsiktiga trenden skulle då framkallas av förbättrade samhälleliga förhållande omfattande minskande social stress och ökad individuell frihet från ett auktoritärt samhälle samt större möjlighet till individuell socioekonomisk framgång (Bogin 2023; Scheffler 2025;). Denna hypotes skulle förklara den över långa tidsperioder kontinuerliga trenden som syns i figur 15 och pubertetsålder i figur 16. Detta oavsett tillfälliga försämringar i socioekonomisk och nutritiv standard.

Denna idé definierar människan som – biologiskt – en social varelse som påverkas av kroppslängd som en socialt dominant egenskap. Vid en genomgång av mer än 14 miljoner tyska mäns längder födda 1869 till 1975 (under vilken tid medianlängden ökar från 165,8 (SD 6,5) cm till 180,1 (SD 7,0) cm) visas att, inom varje tidskategori, fördelningen av längder är normalfördelad (skewness nära 0) med variationskoefficient omkring 3,2 % (Scheffler 2025). Den genomsnittliga längden i individens omgivning ("Social Community") skulle därför vara en påverkande faktor för kroppstillväxten (Stulp 2015), vilket möjliggörs av människans fenotypiska plasticitet (West-Eberhard 2003). Man skulle därför kunna tala om en omgivningseffekt på tillväxten orsakad av en social interaktion som verkar på biologiska mekanismer. Denna effekt har visats vara speciellt tydlig hos migrerande populationer (Bogin 2018; Scheffler 2021). Historiska data kan också visa remarkabla catch-up förhållanden<sup>25</sup>.



<sup>24</sup> Vuxenlängden rapporteras ökad med 1,6 cm för pojkar och 0,9 cm för flickor mellan Gbg74 och Gbg90 kohorterna (Albertsson Wikland 2020). Oklart hur representativt detta är för övriga regioner.

<sup>25</sup> Steckel (1989) redovisar längdutveckling hos amerikanska slavar 1820-1860 som växte upp med svår malnutrition, psykosocial stress och starkt uttalad tillväxtretardation. Under puberteten gjorde de en uttalad catch-up tillväxt. Vid 16,5 års ålder var männen längre än fabriksarbetare i England, de fattiga i Italien, tyska bönder samt enbart 1,3 cm kortare än svenska skolbarn. Vid 17,5 års ålder var kvinnorna enbart 2,7 cm kortare än kvinnliga svenska skolbarn.

Figur 15. Vä) Genomsnittlig längd per ålderskategori av flickor i Oslo 1920–1975. Man ser en uttalad trend i längdökning per ålderskategori mellan 1920 och 1940. Den medför dock inte en motsvarande stor ökning av längden vid 18 års ålder och innebär således till stor del en tempoförskjutning av tillväxten till yngre åldrar. En markerad minskning av längder sker under krigsårens undernutrition och psykosociala stress. Efter ockupationen syns en omedelbar catch-up och längden vid 18 års ålder är inte nämnbart påverkad. Längdförlusten för kohorterna 1942 har försvunnit i 18 årskohorterna 1950–52 (samma individer) (Brundtland 1980). Hö) Exempel på sekulär trend för längd. Genomsnittslängd för rekryter i Italien födda mellan 1854 och 1962. Notera minskningen i längd för årgångarna 1896 till 1900 sammanfallande med inbördeskrig vid Italiens enande (från Hermanussen 1995).

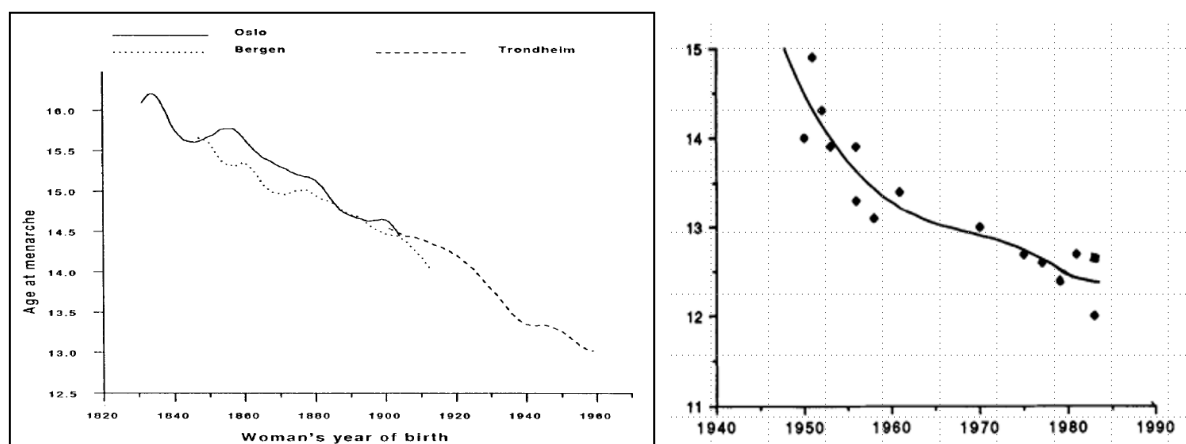
### Trender för ålder vid uppnående av vuxen slutlängd

Eftersom mognadstempo och ålder för pubertetet är beroende av levnadsvillkoren har också åldern för uppnående av vuxen slutlängd förändrats. Som exempel har denna ålder för män i Norge förändrats från 29 år 1780 till 25 år 1860 och 20 år 1960. I Polen var längdökningen för män födda 1953 genomsnittligt 2–3 cm mellan 19–27 års ålder. I Sverige ökar den genomsnittliga längden upp till 20 års ålder för pojkar och 18 år för flickor även om den huvudsakliga slutlängden uppnås för pojkar vid 18 år och för flickor vid 16 år.

### Trender för pubertetsutveckling

I likhet med tillväxttempo och kroppslängd är ålder och tempo för pubertetsutveckling beroende av socioekonomiska omgivningsfaktorer. Trenden i Europa har varit tydlig under de senaste två hundra åren. Från tidigt 1800-tal till mitten av 1900-talet har åldern för menarke sjunkit från 15–17 till 13–13,5 år. Som exempel visar en undersökning av menarkeåldrar i de tre största städerna i Norge för kvinnor födda mellan 1830 och 1960 en trend under perioden från omkring 16 års ålder till strax över 13 år. Numera kan man fortfarande observera omfattande pubertetstrender i områden med snabb socioekonomisk utveckling. I ett fattigt område i México sjönk menarkeåldern under perioden 1975 till 2000 från 14,8 år till 13,0 år (Marvan 2020).

(För en utförlig diskussion av faktorer bakom skiftande pubertetsåldrar se Parent 2003).



Figur 16. Exempel på sekulär pubertetstrend: Vä) Menarkeåldrar per födelsekohort för kvinnor födda efter 1830. Data från tre kvinnokliniker i respektive Oslo, Bergen och Trondheim ( $n=9050$ ). Som exempel kan nämnas att menarkeålder i Oslo för kvinnor födda 1855 var 15,8 år med SD 2,2 år jämfört med kvinnor i Trondheim födda 100 år senare (1955) med menarkeålder 13,3 år och SD 1,1 år. Den minskade variabiliteten (SD) orsakas sannolikt av att färre har mycket sen pubertet (Rosenberg 1991). Hö) Menarkeålder för successiva årskohorter i Japan;  $N=17.000$  (Tsuzaki 1989)

Notera att sänkningen i menarkeålder till synes sker kontinuerligt utan uppenbara hack i utvecklingen.

I norra Europa tycks pubertetsåldrarna numera ha stabiliserats med genomsnittlig pubertetsstart för flickor (stadium B2) mellan 10,7–11,2 år och menarke vid 13,0–13,5 år. Två stora aktuella representativa populationsstudier i Holland (Talma 2013) respektive Belgien (Roelants 2009) kan inte påvisa någon pubertetstrend jämfört med 1980 och endast en marginell sådan mot yngre åldrar jämfört med 1965. I den holländska studien som gjordes 1997 deltog också turkiska och marockanska barn som var de största invandrargrupperna. De turkiska flickorna startade pubertetsutvecklingen 7

månader senare än de holländska men uppnådde menarke 5 månader tidigare och tycks således ha ett snabbare pubertetstempo. Liknande förhållande visades för de marockanska flickorna i studien.

För de nordiska länderna finns konsekutiva representativa studier huvudsakligen från Danmark. I en tvärsnittsstudie utförd 1991–3 kunde man jämfört med studien utförd 15 år tidigare inte finna signifikanta åldersförändringar för pubertetsstadier varken för pojkar (G2 11,8 år) eller flickor (B2 10,9 år, menarke 13,4 år) (Juul 2005). Något som verkar vara ett tredebrott har därefter rapporterats från Köpenhamn (Akslae 2009) där man i en tvärsnittsstudie utförd 2006–8 finner 12 månader tidigare pubertetsstart för flickor (från 10,9 till 9,9 år för B2) jämfört med studien utförd 1991–3 av samma forskargrupp. Menarke var däremot tidigarelagd med enbart 3,5 månader (från 13,4 år till 13,1 år) vilket skulle innebära att tempot för pubertetsutvecklingen hos flickor blivit långsammare. Den tidigarelagda pubertetsstarten var inte korrelerad till BMI eller ökade gonadotropinnivåer och östradiolnivåer var snarare lägre.

Populationsundersökningen i Bergen, Norge gjord 2016 visar för flickor pubertetsstart (B2) vid 10,4 år, PH2 10,9 år och menarkeålder 12,7 år (Bruserud 2020). Detta innebär 2,8 månader lägre menarkeålder jämfört med föregående studie utförd tio år tidigare, 2003–2006, i samma population. För pojkar var pubertetsstart (testis 4 mL) vid 11,7 (SD 1,1) år och PH2 vid 11,8 (SD 1,2) år (Oehme 2020). Detta skulle innebära något senare pubertetsstart för pojkar än i andra europeiska populationer.

I Sverige saknas moderna representativa studier av pubertetsutvecklingen. Från Gbg90 studien rapporteras dock menarke vid 12,9 år för flickor födda omkring 1990 (Albertsson Wikland 2019). Menarke för stockholmsflickor födda 1971–1980 (n=1119) var genomsnittligt vid 13,2 år (Lindgren 1991). En undersökning 1980 av pubertetsåldrar av stockholmbarn (Lindgren 1996) finner för 138 flickor B2 vid 10,8 år, PH2 vid 11,2 år och axillarisbehåring vid 12,5 år. För 116 pojkar G2 vid 11,6 år, PH2 12,7 år och axillarisbehåring vid 14,4 år.

Liksom i Köpenhamn-studierna har lägre ålder för pubertetsstart och långsammare tempo fram till menarke rapporteras i studier från USA med stadium B2 genomsnittligt vid 9,5 respektive 10,3 år för afroamerikanska och icke-Hispanic kaukasiska flickor med menarke vid respektive 12,1 och 12,7 år (Wu 2002, Sun 2002). Skillnaderna kvarstod även efter justering för BMI och socioekonomiska förhållanden. Sammantaget ses ingen säker sekulär trend för menarke i USA (för diskussion se Parent 2003) och en stor studie av företrädesvis non-Hispanic vita flickor rapporterar menarkeålder av 13,1 år (Davis 2025). Från Chile rapporterar Codner (2004) en tidsrymd av genomsnittligt 3,8 år mellan B2 och menarke och 1,5 år mellan B2 och PH2. Man kan därför diskutera om bröstutvecklingsstarten kan vara ett ”perifer” fenomen som inte är kopplat till den egentliga pubertetsens hypotalamiska/hypofysära mekanismer utan till östrogenproduktion lokalt i bröstkörteln med användning av binjurebarksteroider som prekursorer. Binjuren börjar i 7–8 års åldern (lika för könen) producera ökande mängder binjureandrogener som kan omvandlas till östrogener i perifera vävnader. Komplicerande är att det ofta är svårt att skilja lipomasti från egentlig bröstutveckling även vid palpation, speciellt för flickor med obesitas. Omätbara nivåer av LH vid upprepade tillfällen kan vara vägledande.

*Pubertetsåldrar för flickor i asiatisk population.* Menarkeålder för 2.704 flickor i Beijing undersökt år 2022 (Zhang 2024) rapporterades i viktklasser enligt ”thin, normal och obese” och var respektive 13,1; 11,6 och 11,1 år. Således klart tidigare menarkeålder för normala och överviktiga jämfört med europeiska flickor. Shu (2022) rapporterar sekulär trend för ålder för B2 i Kina utgående från 16 studier (totalt n=177.886). Medianålder för B2 minskade successivt från 9,8 till 8,3 år under de senaste dryga 13 åren. Samtidigt var åldern lägre för sydliga än för nordliga regioner och lägre för urbana jämfört med landsbygdsregioner. Sammantaget syns puberteten komma tidigare i kinesisk population jämfört med europeisk.

För indisk population rapporterar Meher (2024) sekulär trend för menarke med genomsnittligt minskad ålder från 13,8 (SD 1,4) till 13,3 (SD 1,1) år under 64 års tid. Uppdelat på region samt socioekonomisk status varierade åldern mellan 13,3 och 13,8 år med lägre ålder hos socioekonomiskt starkare samt också urban befolkning jämfört med stadsbefolkning. Det återstår att se om förbättrad socioekonomisk utveckling i Indien sänker menarkeåldern till likartade åldrar som i Kina. En sekulär trend rapporteras också från Korea med sänkt menarkeålder från 13,0 år för flickor födda 1988 och 12,6 år för de födda 2003 (Seo 2020)

Det finns mer sparsamt med rapporter av pojkars pubertetsutveckling. Enligt moderna studier från socioekonomiskt utvecklade regioner inträffar pubertetsstarten (testisvolym 4 mL alternativt stadium G2) omkring 11,5 års ålder. Någon trend mot yngre åldrar har inte kunnat registreras sedan 1965 i den senaste holländska studien från 1997 och inte heller i den ovannämnda danska studie från 1991–3 jämfört med data från 1964. Dessutom kan den senaste studien från Köpenhamn med data från 2006–08 inte visa någon signifikant tidigare pubertetsstart för pojkar (om justerat för BMI) till skillnad för hos flickor (Sörensen 2010).

För kinesiska pojkar rapporterar Zhang (2006) en undersökning i Beijing utförd 2004 av 9.815 skolpojkar. Pubertetsstart mätt som testis 4 mL inträffade vid 10,8 (SD 1,2) års ålder och stadium PH2 vid 12,0 (SD 1,2) år. Pubertetsstarten för kinesiska pojkar syns således vara ett knappt år tidigare än för europeiska populationer medan tiden från pubertetsstart till stadium PH2 är klart förlängd (liksom hos kinesiska flickor) vilket kan bero på minskad perifer känslighet för testosteron i denna population.

Målbrottet inträffar relativt sent i pojkarnas pubertetsutveckling. I en dansk studie från 1990-talet skedde det vid 14 års ålder (Juul 2007). I den prospektiva Solnastudien (Solna55) angavs 15,0 år för målbrottet. Historiska källor beskriver ålder för målbrott på 1700-talet vid 18 år i Bachs Thomanerchor i Leipzig.

### Viktutvecklingstrender

Sedan 1980-talet har, i västvärlden, andelen människor med övervikt eller obesitas ökat väsentligt<sup>26</sup> vilket kan tänkas bero på förändrad livsstil med ökat intag av enkla sockerarter, en kontinuerlig tillgång av processad mat innehållande socker och fett samt en effektiv marknadsföring från livsmedelsindustrin kombinerat med ökande stillasittande livsstil<sup>27</sup>. Den sociala acceptansen för övervikt har samtidigt ökat. Individens viktreglering försvåras dessutom av att det utvecklas ett cellulärt minne ("obsogenic memory") i fettceller och i fettvävens immunceller då en övervikt etablerats. Detta minne accelererar en återgång till tidigare fettvävnadsnivåer efter en signifikant viktnedgång (Hagberg 2024, Hinte 2024)<sup>28</sup>.

Barnens metabola start i livet har förändrats i och med att andelen mödrar med högt BMI vid ingången till graviditeten har ökat väsentligt. I Sverige har andelen blivande mödrar med övervikt inklusive obesitas ökat från 25 % 1992 till 46 % 2023 enligt Socialstyrelsens statistik. Detta påverkar den intrauterina nutritionssituationen med en ökning av andelen nyfödda som är stora för tiden.

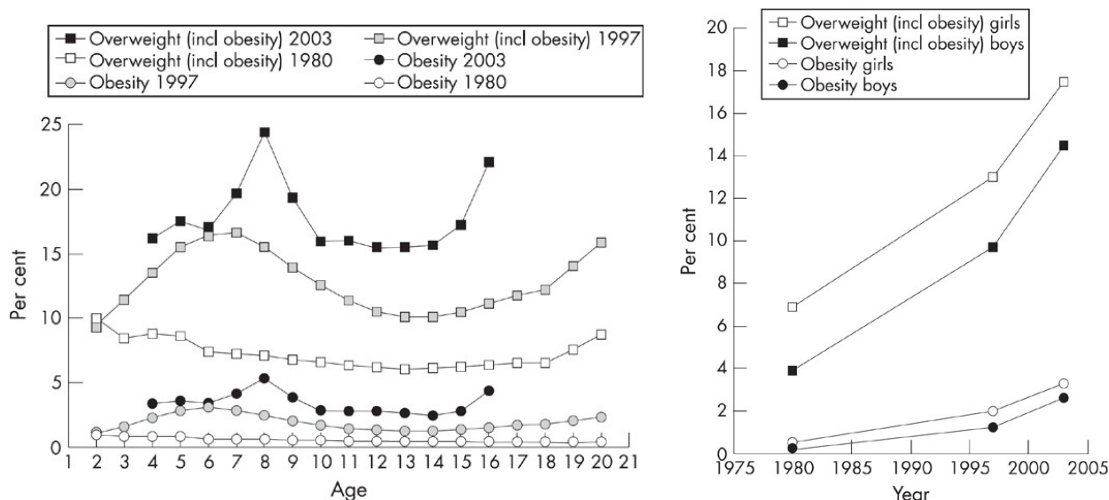
Trenden av förändrad kroppsvikt hos barn, ungdomar och vuxna har studerats genom att jämföra utvecklingen av BMI inom och mellan populationer. Ökningstakten för median-BMI är oftast relativt liten samtidigt som andelen med högt BMI ökar väsentligt. Det är sannolikt i första hand de individer som har genetisk/epigenetisk metabol disposition som reagerar snabbast med obesitasutveckling på den förändrade livsstilen. Hos vuxna definieras enligt WHO:s kriterier övervikt som BMI >25 och

<sup>26</sup> För prognos av framtida global ökning av övervikt och obesitas se GBD-2021 (2025)

<sup>27</sup> En omfattande diskussion om människans evolutionära utveckling i nutritionshänseende och utvecklingen av en "thrifty" genetik finns i Chakravarthy 2004. En "mekanistisk" betraktelse av *lipid overload* och kopplingen till metabol syndrom finns i Unger 2003.

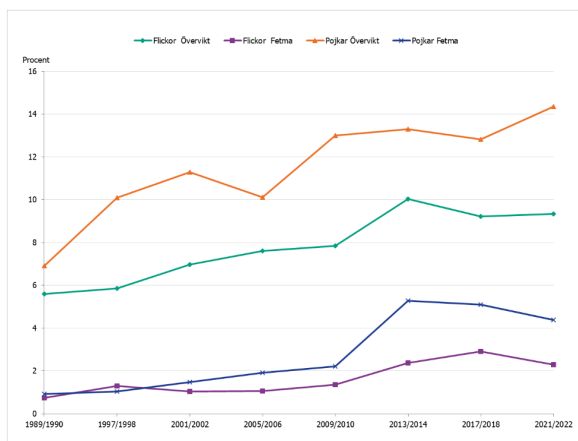
<sup>28</sup> En översikt av fettväven som ett organ, eller egentligen olika organ med olika fysiologi beroende av lokalisering, samt deras relation till metabol sjukdom ges i Cypess 2022 (väl illustrerad) och Klein 2022. En mer djupgående analys av fettvävens metabola funktioner och unika plasticitet som tillgodoser varierande krav på nutrition och termogenes ges av Sakers (2022).

obesitas som BMI>30. För barn har man för varje ålderskategori skapat teoretiska så kallade ISO-BMI-nivåer (ISO-BMI 25 respektive ISO-BMI 30; kallas internationellt IOTF-nivåer) som ska motsvara de nämnda nivåerna hos vuxna (Cole 2006)<sup>29</sup>.



Figur 17. Trender 1980–2003 för prevalensen övervikt (ISO-BMI 25) och obesitas (ISO-BMI 30). Vä hos flickor per ålderskategori och tidsperiod. Den markanta postpubertala ökningen av övervikt både accelererar och flyttar ned i åldrarna under tidsperioden. Hö flickor gentemot pojkar. Från konsekutiva nationella populationsundersökningar i Holland 1980, 1997 och 2003 (van den Hurk 2007).

Populationsundersökningar visar att det i västvärlden finns en generell, ofta snabb, ökning av andelen barn och ungdomar med högt BMI (Fig 17 och 18). Ökningen tog fart under 1980-talet i många ekonomiskt utvecklade länder och ökningstakten hade ett maximum mot slutet av 1990-talet med en fördubbling till tredubbling av andelen överviktiga barn. I många höginkomstländer syns ökningen numera ha stannat av (Balthasar 2024, Nylander 2025).



Figur 18. Vänster Andelen svenska skolbarn 11 till 15 år med övervikt och fetma fördelat på kön, under perioden 1989/1990 till 2021/2022. Under de senaste 30 åren har prevalensen övervikt hos 11–15 åringar ökat från 7 % till 14 % hos pojkar och från 6 % till nästan 10 % hos flickor. Andelen med fetma har ökat från under 1 % till 2 % för flickor och 4 % för pojkar. Data från folkhälsomyndigheten<sup>30</sup> Tabell 2 Höger Klassifikation av under- och övervikt

## WHO klassifikation av under- och övervikt

### Adults

- Underweight: BMI <18.5 kg/m<sup>2</sup>
- Normal or acceptable weight: BMI 18.5–24.9 kg/m<sup>2</sup>
- Overweight: BMI 25–29.9 kg/m<sup>2</sup>
- Obese: BMI ≥30 kg/m<sup>2</sup>
  - Class 1: BMI 30–34.9 kg/m<sup>2</sup>
  - Class 2: BMI 35.0–39.9 kg/m<sup>2</sup>
  - Class 3: BMI ≥40 kg/m<sup>2</sup> (severe, extreme, or morbid obesity)

### Children (youths between 2 and 18 y of age)

- Overweight: BMI of 85th to 94th percentile
- Obese: BMI of 95th percentile or BMI of ≥30 kg/m<sup>2</sup>, whichever is lower
- Severe obesity: 99th percentile BMI
  - ≥30 to 32 kg/m<sup>2</sup> for youths 10–12 y of age
  - ≥34 kg/m<sup>2</sup> for youths 14–16 y of age

WHO rapporterade att prevalensen för övervikt inklusive obesitas var 2015–2017 i Europa, 8% för barn under 5 års ålder, 29/27 % för 7–9 åriga pojkar/ flickor och 25 % för tonåringar. För vuxna var

<sup>29</sup> Genom att på samma sätt skapa åldersrelaterade IOTF/ISO nivåer motsvarande vuxen- (dvs vid 18 års ålder) BMI 30, 35 och 40 erhålls nivåer som kan kallas obesitas grad 1, 2 och 3. På samma sätt kan nivåer motsvarande BMI 45, 50 etc. skapas som obesitas grad 4 och 5.

<sup>30</sup> <https://www.folkhalsomyndigheten.se/livsvillkor-levnadsvanor/mat-fysisk-aktivitet-overvikt-och-fetma/overvikt-och-fetma/statistik-om-overvikt-och-fetma/overvikt-och-fetma-hos-barn-11-15-år/>

den 63 % för män och 54 % för kvinnor. Prevalenserna är högre i medelhavsländer än i norra och centrala Europa.

*NCD Risk Factor Collaboration* (2017) har gjort en analys av 2416 populationsstudier från 1975 till 2016 omfattande 129 miljoner individer varav 31 miljoner 5 till 19 år. Trenden till ökande medel-BMI har på senare år planat ut, bl.a. i nordvästra Europa men har däremot accelererat i östra och södra Asien. Global prevalens av obesitas (BMI >2 SD ovan medel i WHO:s tillväxtreferens) har mellan 1975 och 2016 ökat, hos flickor från 0,7 % till 5,6 % och hos pojkar från 0,9 % till 7,8 %. År 2016 beräknades globalt 50 miljoner flickor och 74 miljoner pojkar vara obesa. Samtidigt var 75 miljoner flickor och 117 miljoner pojkar moderat eller gravt underviktiga (>2 SD nedan medel i WHO:s tillväxtreferens) framför allt i Östafrika (främst Etiopien) samt södra Asien (främst Indien).

*Viktutvecklingstrender i Sverige.* Under perioden 2004–2022; ökade i hela befolkningen, enligt folkhälsomyndigheten, andelen med grad 1 obesitas (BMI 30,0–34,9) från 8,8 till 11,8 procent. för grad 2 obesitas (BMI 35,0–39,9) från 1,7 till 3,1 procent och för grad 3 obesitas (BMI 40,0 eller högre) från 0,5 till 1,4 procent.

Av barn hade, läsåret 2021/2022, 15,6 procent 6–9 åringar övervikt och 7,2 procent fetma. en ökning med ca 2 procentenheter från läsåret 2018/2019. Ökningen bestod främst i en förändring av förekomsten av fetma, från ursprungligen cirka 5,8 procent. Det finns avsevärda regionala skillnader där storstäder och storstadnära kommuner har lägst och mindre tätorter och landsbygdskommuner högst andel övervikt och fetma.<sup>31</sup>

En rapport från situationen i Sverige för 2022 finner att 11,4 % av 4-åringar är överviktiga inkluderande obesitas (n= 303.843), med högre andel i socioekonomiskt svaga grupper (Nylander 2024). Folkhälsomyndigheten har 2025 också publicerat data för övervikt och obesitas hos barn fördelat på åldersgrupper; <https://www.folkhalsomyndigheten.se/publikationer-och-material/publikationsarkiv/a/att-mata-overvikt-och-obesitas-bland-barn/>.

*Svenskt vårdprogram för obesitas.* Ett Nationellt vårdprogram för behandling av obesitas hos barn och ungdomar har nyligen utarbetats och publicerats av respektive 1177 (Nationellt system för kunskapsstyrning Hälso- och sjukvård) och Svensk Förening Barnobesitas<sup>32, 33</sup>

I ett globalt perspektiv rapporteras, i takt med förbättrade socioekonomiska förhållanden, en snabb ökning av obesitas hos barn i många låginkomstländer. Det är möjligt att tidigare undernutrierade populationer som startar livet med intrauterin undernutrition och låg födelsevikt har ökad känslighet att utveckla övervikt och överviktsrelaterad metabol sjukdom vid introduktionen av en modern ”västerländsk” livsstil. BMI, som är ett enkelt mått på vikt för längd, är dock inte idealiskt för bedömning av metabol risk. För populationsstudier borde i stället midjemåttet användas eftersom det är direkt relaterat till visceral fettmängd och därmed till hälsorisker.

*Omhändertagande av barn med obesitas.* Nedan ges ett exempel på hur man kan tänka snarare än att vara några fixa behandlingsråd vid behandling av barn och ungdomar med obesitas. Målsättningen är att undvika konflikt vid mötet men att bejaka patient och familj för att skapa ett fungerande samtals- och behandlingsklimat.

Introduktionen av GLP1-agonister som nu sker på bred front kommer i grunden förändra behandlingsmöjligheterna med framöver sannolikt vidgade behandlingskriterer samt till stor del ersätta obesitaskirurgi.

---

<sup>31</sup> Svenska nationella behandlingsregistret för övervikt och fetma hos barn, BORIS, registrerade 3.764 nybesök 2023 med medianålder 9,9 år. Prevalensen barn, upptagna i BORIS under pågående behandling i hela Sverige var 48 per 10.000.

<sup>32</sup> <https://vardpersonal.1177.se/globalassets/nkk/nationell/media/dokument/kunskapsstod/vardprogram/obesitas-hos-barn-och-ungdomar.pdf>

<sup>33</sup> <https://sfbo.barnlakarforeningen.se/vardprogram/>

### Barn med signifikant övervikt, förslag till klinisk hantering av behandlingsteam på specialistmottagning

För att förstå barnets förutsättningar är det väsentligt att dokumentera också föräldrars och syskons aktuella vikter och längder, hur viktsituationen var för dem under tidig barndom och vid vilka åldrar som en ev. viktspurt uppträdde. Följande punkter kan tjäna till att täcka annan relevant information och förslag till åtgärder.

1. Hälsotillstånd i familjen och närmaste släkten, kusiner, mor- och farföräldrar och deras syskon. Högt bltr, stroke, ökade blodfetter, hjärtinfarkt, diabetes, livslängd för äldre generationerna, psykosociala händelser. Rita pedigree tillsammans och interaktivt med pat/familj (det går snabbt) vilket hjälper att fokusera
2. Inspektion av barnets BMI-förlopp tillsammans med familjen. Magnitud av BMI-peaken första postnatalet året. Ned till vilken nivå vänder då BMI. Fortsatt förlopp före och efter skolstarten – perioder med viktacceleration, pubertetsförlopp för BMI, utveckling av BMI efter menarke samt menstruationsanamnes
3. Neurokognitiv situation hos barnet och övrig familj för att förstå/etablera copingstrategier.
4. Fysiskt status, fettfördelning, lipomasti oavsett ålder, acantosis nigricans (hals, axiller, hudveck, OBS starkt beroende av etniska olikheter i pigmenteringsbakgrund), maskulin kroppsbehåring hos flickor. Blodtryck, hjärtauskultation, fotbelastningsställning, tandstatus
5. Blodprover: SHBG (invers markör för insulinotus), fasteprover för glukos, HbA1C, ALAT, ASAT, gamma GT, för flickor ev. även LH, FSH, AMH (notera P-piller och typ av)
6. Diskutera aldrig barnets och familjens matvanor men lyssna på vad som sägs och bejaka detta
7. Erbjud remiss till nutritionist om familjen inte redan har kontakt och verkligen är intresserad av sådan. Ev. kan då erbjudas samarbete med användning av en app för viktkontroll
8. Åtgärder: för de äldre barnen som inte längre är så fysiskt aktiva: obligatoriskt med 60 min rask promenad varje dag sju dagar i veckan ”tills barnet fyller 93 år”, undvika snabba kolhydrater - bättre med fett som också är godare och ger mättnadskänsla- cirka 40–50 % av energiintaget bör komma från fett vid en kalorireducerad diet som ger en viktneidgång (Internetmedicin 2025), en portion enligt tallriksmodellen, äta långsamt – lägga ned besticken mellan varje tugga, ordnade gemensamma måltider. Viktigt att påpeka att fysisk aktivitet i sig inte medför viktneidgång men gör kroppen friskare och ökar självkänslan
9. Ev. överenskommelse med barnet att stanna upp i vikt under 6 månader – vägning varje lördagsmorgon efter toabesök
10. Erbjud återbesök efter nio månader om barnet/familjen så önskar (de lämnar ofta återbud eller dyker inte upp). Under tiden är det värdefullt om kontakt med dietist är etablerad.
11. Vid kraftfull obesitas tänk på GLP1-agonist; förutsättning att barnet kan ändra sina matvanor under tillräckligt lång period före ev. behandlingsstart
12. Familjen får med sig hem pedigree samt BMI-kurvan som båda är noggrant genomgångna
13. Se länk i fotnot 30 till ett utförligt [Nationellt vårdprogram för behandling av obesitas hos barn och ungdomar](#) som kan bidra till en mer individualiserad behandling.

Eftersom mer än vart tredje överviktigt barn och varannan överviktig tonåring på grund av metabol och social prägling beräknas vara obes som vuxen (Simmonds 2015), kommer en befarad övervikts-”epidemi” i utvecklingsländer ha stor betydelse för det framtida hälsoläget<sup>34</sup>.

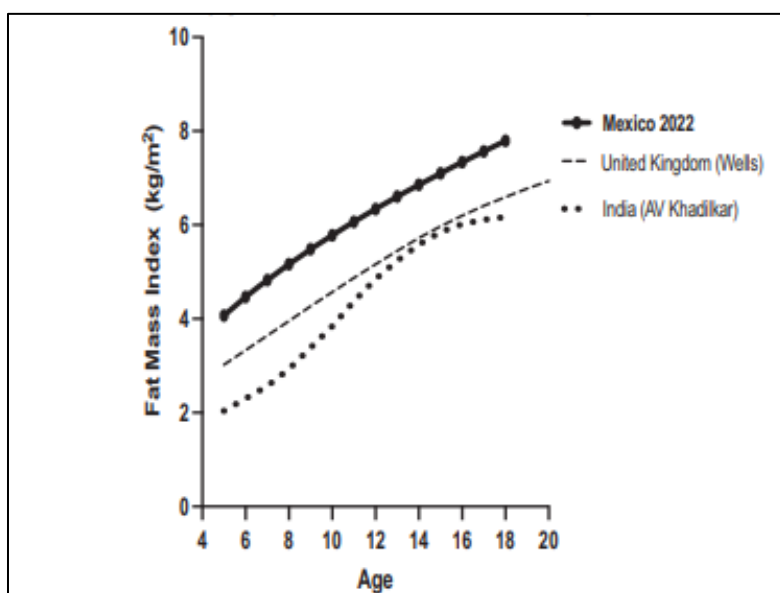
*Etniskt betingade skillnader i BMI och förmåga att ackumulera fettväv.* Förutom på grund av skillnader mellan populationer i socioekonomi och livsstil finns det sannolikt också genetisk bakgrund

<sup>34</sup> Angående begreppet ”frisk obesitas”. En rapport från svenska BORIS-registret sammanfattar utvecklingen av obesitas hos 7275 barn under en period av 23 år (1997–2020). Man visar att barn med *frisk obesitas*; dvs utan några kardiovaskulära eller metabola riskfaktorer, till stor andel utvecklar sådana fram till 30-års ålder (Putri 2026). Det är således nödvändigt med långvarig uppföljning även vid frisk obesitas.

till olikheter i förmågan att lagra fettväv samt dess påverkan på metabol balans. År 2024 beräknades i USA 42,7 % ha obesitas jämfört med 8,3 % i Norge<sup>35</sup>.

Vissa etniska grupper i samma population tycks ha större förmåga att ackumulera fettväv. I amerikanska undersökningar av BMI och metabol situation brukar ”Hispanic” (dvs av latinamerikanskt ursprung) redovisas separat med avseende på BMI, metabol sjukdom men även för pubertetsålder eftersom de förväntas avvika från andra grupper i dessa hänseenden. I Mexiko beräknas 30 % av barn och ungdomar och 70 % av den vuxna populationen vara överviktiga eller obesa (Lopez Gonzalez 2023, se också fig 19).

I relation till fettackumuleringen kan vissa populationer ha ökad känslighet att utveckla metabol obalans med lägre BMI cut-off för definition av övervikt och obesitas<sup>36</sup>. Detta kan tänkas bero på epigenetisk programmering med ökad energieffektivitet som en anpassning till energifattig situation både pre- och postnatalet. Eftersom födelsevikten är en indikator på nutritiv situation under graviditeten är det påfallande att genomsnittlig födelsevikt i Indien fortfarande är låg trots uttalad socioekonomisk utveckling. Aktuella siffror visar att 17 % av nyfödda har födelsevikt <2,5 kg (Girotra 2023)



Figur 19. Fettmasseindex (kg/m<sup>2</sup>) för flickor per ålder. Jämförelse mellan etniciteter. Urban population av 1.031 kliniskt och metaboliskt friska mexikanska flickor (Lopez-Gonzalez 2023).

## Barn från andra socioekonomiska förhållanden och/eller av annat etniskt ursprung

Sverige är numera ett land med allt större andel invandrare; omkring 12 % av befolkningen är utrikesfödda. Antalet barn som föds i Sverige är omkring 100.000 per år varav cirka 20 % föds av

<sup>35</sup> I WHO:s rangordning av medel-BMI från högst till lägst i världens länder 2014 hamnade Etiopien (BMI 20,6) och Eritrea (BMI 20,5) sist, på platserna 189 och 190. Vietnam och Afghanistan hamnade på platserna 183 och 184 (båda BMI 21,6). Bland länder med högst BMI fanns Kuwait på fjärde plats (BMI 30,0), Egypten på 13:e plats (BMI 29,9), USA på 20:e plats (BMI 28,8) Irak på 27:e plats (BMI 28,0) och Iran på 82:a plats (BMI 26,2). Sverige hamnade på 105:e plats (BMI 25,8). År 2002 hade i Eritrea trettiosju procent av befolkningen BMI <18,5 (slankhetsgrad 1) och 17 % BMI <17 (slankhetsgrad 2) medan 9 % var överviktiga och 3 % obesa.

<sup>36</sup> **Lägre gränser för definition av övervikt och obesitas för metaboliskt känsliga populationer:** "Categorization of BMI for those above 18 years of age is done according to Asian-Pacific cut-offs, as underweight <18.5; normal weight 18.5–22.9, overweight 23–24.9 and obese ≥25 kg/m<sup>2</sup>. Standard deviation scores (SDS) for height, weight and BMI were calculated from IAP (Indian academy of pediatrics) 2015 percentile charts for those below 18 years of age. Values of waist circumference, WC >80 cm and/or >90th percentiles for age-matched Indian girls, and waist/height ratio, WHR>0.85 and WHtR >0.45 were interpreted as high". Från Cornier (2011). Se också Alkathib 2024 samt Yajnik 2008.

kvinnor som själva är födda utrikes<sup>37</sup>. Detta påverkar naturligt framtida uppdateringar av tillväxt- och BMI-kurvor samt eventuellt pubertetsdata.

Många populationer i världen har på grund av otillfredsställande socioekonomiska förhållanden påverkad längdtillväxt och ålder för kroppslig mognad. Längd och tillväxttempo kan därför vara suboptimal för många invandrargrupper och kanske också för första generationen av barn födda i Sverige.

Populationsstudien i Holland från 1997 visade att barnen i de stora invandrapopulationerna från Turkiet och Marocko då hade en vuxenlängd 9–10 cm kortare än holländska barnen. En uppföljande studie 2009 visade att skillnaden krympt till 5,5 cm (pojkar) och 7 cm (flickor) beroende av ökad längd för turkiska och marockanska grupperna men inte för den holländska populationen. En snabb sekulär trend för längd tycks därför finnas för invandrapopulationen i Holland samtidigt som denna stannat upp för holländska populationen (Schönbeck 2015).

Det har visats att barn som migrerar till socioekonomiskt bättre förhållanden får en bättre längdtillväxt och man kan därför förvänta sig att längdskillnader minskar med tiden. Även om invandrarnas barn förväntas bli längre än sina föräldrar kan det ta flera generationer innan den genetiska längdpotentialen uppnås. Det är fortfarande oklart vilka genetiskt betingade längdskillnader som finns mellan olika populationer i världen.

## Hur är tillväxtkurvorna gjorda?

*Tillväxtkurvorna för längd, vikt, huvudomfång och BMI beskriver populationens storleksfördelning per ålderskategori och kön och behöver inte nödvändigtvis visa den enskilda individens tillväxtmönster.*

### SD-kurvor används i Sverige

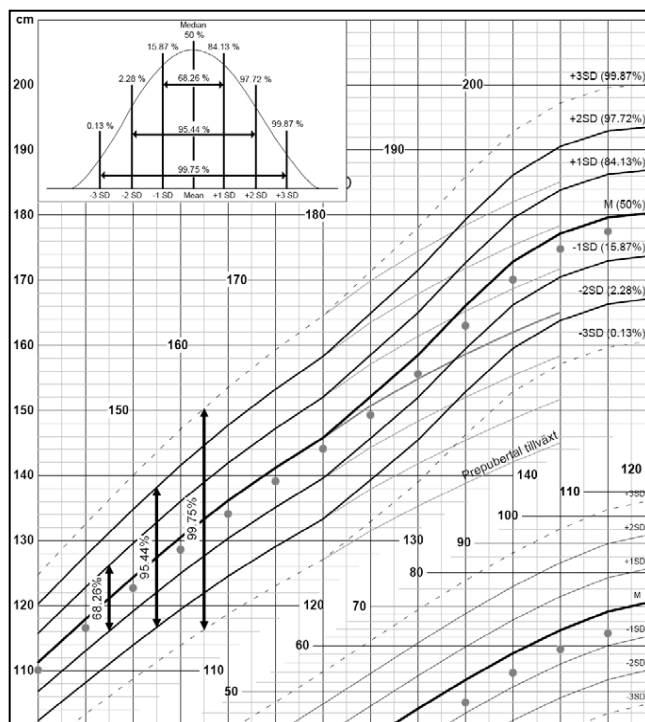
*Tillväxtkurvor är konstruerade som populationens längd eller viktfördelning per ålderskategori*

Längd och huvudomfång är mått som i en population är förhållandevis normalfördelade; dvs ganska väl följer Gauss-kurvans utseende (infällt i Figur 20). Variationen omkring medelvärdet kan då beskrivas med hjälp av standardavvikelse (standarddeviationer, SD). Definitionsmässigt ligger 68 %, 95 % och 99,8 % av populationens värden inom respektive  $\pm 1$ ;  $\pm 2$  och  $\pm 3$  SD vilket illustreras i Figur 20. De svenska tillväxtkurvorna är konstruerade med standarddeviationer och är uppbyggda av kurvlinjer som beskriver medelvärdet samt 1, 2 och 3 SD nedom och ovan medelvärdelinjen. Andelen individer i populationen under de 7 nivåerna/ linjerna är: 0,13 %; 2,28 %; 15,87 %; 50,0 %; 84,13 %; 97,72 % samt 99,87 %. SD-linjerna är således också percentillinjer<sup>38</sup>. I de flesta andra länder används också ”percentilkurvor” som täcker ett område från percentilnivå 2,5 % till 97,5 % vilket motsvarar ungefärligt  $\pm 2$  SD<sup>39</sup>.

<sup>37</sup> Kvinnans genomsnittsalder i Sverige är nu 29,9 år för första barnet och 32,6 år för andra barnet enligt Socialstyrelsens statistik. Antalet aborter i Sverige håller sig ganska konstant över tid med cirka 35.000/år.

<sup>38</sup> Normal längd, dvs  $\pm 2$  SD omfattar ett område av cirka 25 cm för vuxna; för män 167 till 194 cm och för kvinnor 155 till 180 cm. Området  $\pm 3$  SD omfattar knappt 40 cm; för män 161 till 200 cm och för kvinnor 149 till 186 cm. Könsskillnad för vuxenlängd är 12 till 14 cm för de flesta populationer, detta oavsett skillnader i respektive medianlängder.

<sup>39</sup> Den brittiska tillväxtkurvan (UK90) använder nio percentillinjer från 0,4 till 99,6 med ett inbördes avstånd mellan varje linje motsvarande 0,67 SDS. De två lägsta percentilerna är 0,4:e (motsvarande -2,67 SDS) och 2,3:e (motsvarande -2 SDS).

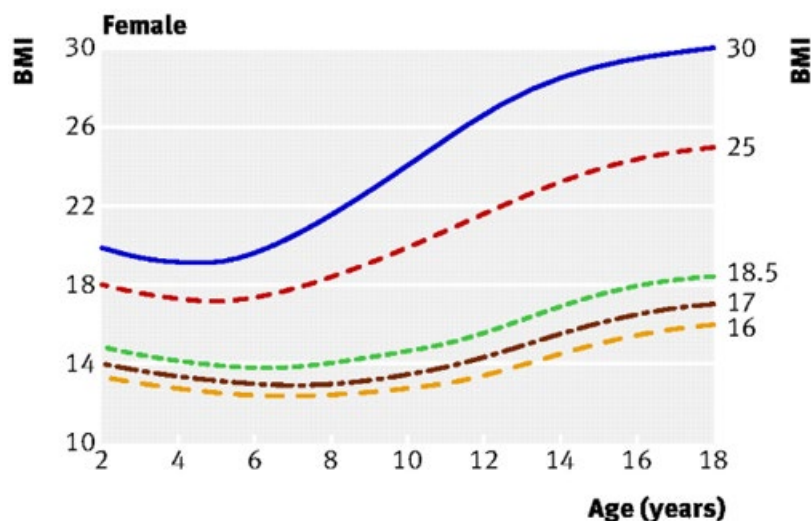


Figur 20. Den svenska tillväxtkurvan som beskriver längd, vikt och huvudomfång för barn födda omkring 1974 i Göteborg är gjord med standardavvikelser (standarddeviationer; SD) som spridningsmått kring medelvärdet. Inom SD-områdena  $\pm 1$ ;  $\pm 2$  och  $\pm 3$  finns för ett strikt normalfördelat mått respektive 68; 95 och 99,8 % av populationens mätvärden. De sju SD-linjerna motsvarar då också de procentuella populationsnivåerna (percentilerna): 0,13 %; 2,3 %; 15,9 %; 50,0 %; 84,1 %; 97,7 % samt 99,9 %. Punktmarkeringarna visar medelvärdena för den tidigare använda "Solnakurvan" dvs för barn födda omkring 1955. Skillnaden vid vuxenlängd är cirka 0,4 SD.

Den infällda bilden visar normalfördelningskurvor (Gauss-kurvor) utseende. Den beskriver fördelningen av normalfördelade variabler såsom längd och huvudomfång. Majoriteten av värdena i en sådan population ligger nära, och jämnt fördelade kring ett medelvärde. Därav den toppiga formen. Standardavvikelse (SD) är ett mått på hur mycket värdena i en population avviker från medelvärdet.

Vikt och BMI är däremot inte normalfördelade mått; spridningen nedanför medelvärdet är snäv (man kan inte vara hur mager som helst) medan spridningen ovan medel är betydligt större (se figur 21 och 24 för BMI). Därigenom blir vikt- och BMI-måtten kraftigt snedfördelade och deras respektive fördelningar lämpar sig egentligen inte att beskriva med standarddeviationer. För de svenska tillväxtkurvorna som använder SD också för vikt och BMI har man försökt lösa problemet genom att matematiskt bearbeta bakgrundsmaterialet och därefter konstruera SD-nivåer<sup>40</sup>. Avstånden mellan SD-linjerna, som egentligen borde vara enhetliga, blir därigenom mycket olika. För att visuellt kompensera för denna asymmetri på vikt- och BMI kurvorna har Y-axeln (vikt i kg) gjorts icke-linjär. Internationellt används vanligen percentilkurvor för vikt och BMI och med yttergränserna 3:e till 97:e percentilerna; någon gång med yttergränser 0,4:e till 99,6:e percentilerna.

<sup>40</sup> LMS-metoden kan användas för att skapa SD-kurvor: från Cole (1990); *The LMS method provides a way of obtaining normalized growth centile standards which simplifies this assessment, and which deals quite generally with skewness which may be present in the distribution of the measurement (eg height, weight, circumferences or skinfolds). It assumes that the data can be normalized by using a power transformation, which stretches one tail of the distribution and shrinks the other, removing the skewness. The optimal power to obtain normality is calculated for each of a series of age groups and the trend summarized by a smooth (L) curve. Trends in the mean (M) and coefficient of variation (S) are similarly smoothed. The resulting L, M and S curves contain the information to draw any centile curve, and to convert measurements (even extreme values) into exact SD scores.*



Figur 21. IOTF/WHO-nivåer av BMI för flickor 2 till 18 år. WHO:s nivåer för "thinness" grad 1 till 3 dvs 18,5, 17 och 16 samt övervik och obesitasnivåer 25 och 30 visas. Det går bra att konstruera nivåer från valfritt BMI vid 18 års ålder på liknande sätt. Nivåerna kallas i Sverige ISO-nivåer, exempelvis ISO-17.

### Längdkurvan

De kurvor som beskriver längdtillväxten av svenska barn har konstruerats av mätdata från BVC och skola för ett stort antal individer. Genom att för varje ålderskategori beräkna populationens fördelning, angivet i medelvärde och SD-nivåer (internationellt ofta i percentiler dvs procent), och sedan sammanbinda punkterna för respektive nivå skapas kurvlinjer. Man får därigenom en bakgrund som man kan plotta individens tillväxtförlopp i trots att dessa "tillväxtkurvor" inte beskriver något normativt individuellt longitudinellt förlopp. Detta är det gängse sättet för konstruktion av tillväxtkurvor trots att de egentligen bara beskriver hur ett visst kroppsmått är fördelat i populationen per ålder. Även material som är hopsamlat longitudinellt brukar bearbetas och presenteras tvärsnittsmässigt på nämnda sätt.

Tillväxtkurvan kan därför ses som en "matris" som man kan plotta och läsa av individens förlopp i. Olika normala och friska individer kan emellertid ha egna sätt att växa, dvs förflytta sig i matrisen, beroende på t.ex. olikheter i hastighet för kroppslig mognad vilket ger olika tempo för tillväxt. Det finns därför ett antal tillväxtförlopp som kan anses normala och det är uppenbart för den som arbetar inom pediatriken att alla friska barn inte är "kanalföljare" (dvs följer en viss relativ position i kurvorna) utan snarare följer ett familjärt, genetiskt betingat, tillväxtmönster; alternativt ett epigenetiskt, av t.ex. intrauterina förhållanden, programmerat tillväxtmönster. Under pubertetsåren blir detta tydligt eftersom populationsfördelningen av längd är ett medelvärde för barn i olika pubertetsstadier. De med tidig pubertet kommer då att avvika uppåt i kurvorna och tvärtom nedåt för de med sen pubertet. Ett specialfall utgörs av "prematur-tillväxtkurvorna" som egentligen är en sammanställning av födelsestorleken per gestationsålder och därmed visar den normala intrauterina tillväxten. Mer korrekt borde de kallas födelsestorlekskurvor. De allra flesta av de ordentligt prematura klarar inte att följa detta intrauterina tillväxtförlopp utan sjunker ordentligt i kurvorna.

Detta betonar att tillväxtkurvorna inte nödvändigtvis behöver prediktera individens tillväxtmönster. Däremot ger individens faktiska tillväxtförlopp värdefull information och genom att använda en fast matris samlar klinikern erfarenhet. Teoretiskt skulle det finnas tillgängligt specifika tillväxtkurvor för

olika sätt att växa; exempelvis tidig kroppslig mognad, långsam mognad med förlängd tillväxtperiod, långvuxenhet, grav prematurfödsel, obesitasutveckling i olika åldrar etc.<sup>41</sup>

### Tillväxthastighetskurvan

På de vanliga tillväxtkurvorna beskriver barnets position vid en viss ålder den över tiden ackumulerade tillväxten. Genom att följa individuella barns tillväxt över tiden kan man registrera tillväxthastighet per åldersintervall och från dessa konstruera tillväxthastighetskurvor. Som syns i figur 21 minskar tillväxthastigheten kontinuerligt under hela barndomen fram till pubertetsstarten. Genomsnittligt växer barnet under de första fem levnadsåren 25, 12, 9, 8 och 7 cm per år.

Hastigheten fortsätter att långsamt sjunka fram till pubertetsstarten då den är som lägst; genomsnittligt 5,5 cm/år för flickor och 5,0 cm/år för pojkar. Tillväxthastigheten skiljer sig för kortväxta och långväxta barn; för att följa en låg position på längdkurvan krävs en tillväxthastighet under medel och tvärtom över medel för ett barn med hög position (se också Figur 10). Detta innebär också att ett kortvuxet barn som växer med genomsnittlig (populations-) hastighet för åldern kommer att öka sin position, dvs göra en catch-up tillväxt.

För praktiskt bruk är det fördelaktigt att beskriva tillväxthastighet i form av förändring i längd SDS-position över tid, gärna 9–12 månader, och undvika SDS för tillväxthastighet som ofta är en opålitlig variabel (Cole 1997; Voss 1991). Tanner påpekar också “No velocity centiles were or can be based on cross-sectional data; such a thing is impossible” (i Growth Genetics and Hormones 1989).

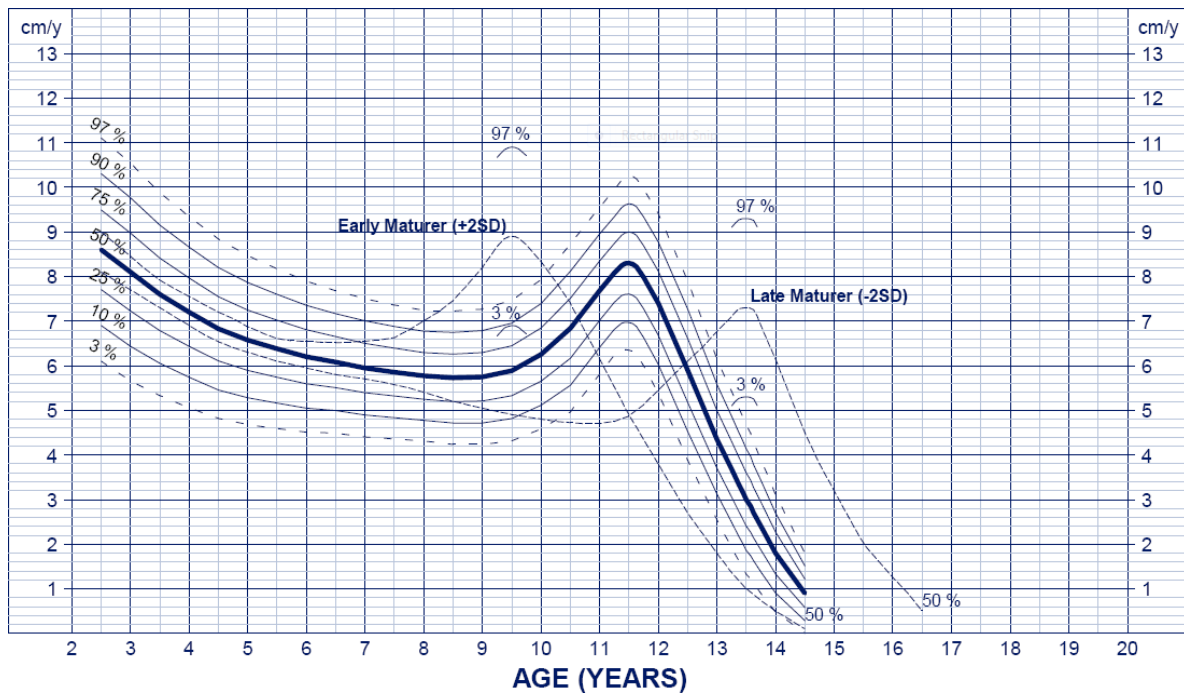
*Barnets tillväxthastighet ska bedömas tillsammans med ålder och utvecklingsstadium samt position i kurvan. Ett kortvuxet barn behöver inte växa lika snabbt för att behålla sin position som ett långvuxet. Ett barn med försenad pubertetsutveckling växer normalt mycket långsamt och ett barn i full pubertetsutveckling ska växa med pubertal hastighet. Tillväxthastigheter bör beräknas från noggranna mätningar med minst sex månaders eller helst 12 månaders intervall.*

### Viktkurvan

Liksom för längd- och huvudomfångskurvorna syns avstånden mellan SD-linjerna på svenska tillväxtkurvan vara relativt enhetliga per ålderskategori. Detta trots att vikt i likhet med BMI är kraftigt snedfördelat i en population. För att visuellt-grafiskt kompensera för detta har därför skalan (kg) på Y-axeln gjorts icke-linjär.

---

<sup>41</sup> Tillväxtkurvor för europeiska barn med diagnosen ISS (idiopathic short stature) har konstruerats av Rekers-Mombarg (1996). Dessa kurvor visar längd – 1,7 SDS på normalkurvan vid 2 års ålder minskande till – 2,7 SDS för pojkar vid 16 år och för flickor vid 13 år. Vid vuxenlängd har längdpositionen ökat till – 1,5 respektive – 1,6 SDS för pojkar och flickor. Denna population har således tydligt annorlunda tillväxttempo än bakgrundspopulationen. Spontan tillväxt till 20 års ålder av barn med diagnosen ISS från en klinik (Tübingen, Tyskland) redovisas av Ranke (1995) där majoriteten av barnen får en betydligt högre längdposition som vuxna. Skelettmognaden var tydligt retarderad i denna population.



Figur 22. Tillväxthastighetskurva för flickor visande 3:e, 10:e, 25:e, 50:e, 75:e, 90:e och 97:e centilerna med angivande av median och normalområde även för tidigt respektive sent mognande individer (Tanners data).

### Längd- och viktförlopp ska bedömas tillsammans

Vanligen värderar man förloppen på längd- och vikt kurvorna tillsammans. En tydlig spurt på vikt kurvan drar normalt med sig en viss spurt även längdmässigt. Avsaknad av längdspurt eller till och med sackande längdutveckling då det samtidigt finns en markant viktspurt ska anses som onormalt och föranleda medicinsk bedömning av barnet. Vid stillastående vikt under en längre period eller till och med vikt nedgång finns ofta somatiska eller psykologiska problem. Det är dock vanligt att längd och vikt tycks utvecklas oberoende av varandra (se bl.a. **kurvex. 1, 5, 8, 11, 44**).

Vikt kurvan illustrerar vikt för ålder men vore mer korrekt om den visade vikt för längd vilket är det primära sambandet. Det finns därför ingen parallellitet mellan positionerna på längd-för-ålder och vikt-för-ålder kurvorna. Till exempel indikerar en position av +3 SDS för både längd och vikt en överviktssituation och, tvärtom, positionen -3 SDS för längd och vikt en underviktssituation. I vissa länder såsom i Norge har man därför konstruerat en vikt-för-längdkurva för att registrera barnets viktutveckling. Ett annat mått för ”relativ vikt”, dvs vikt för längd, är BMI som numera rekommenderas internationellt för att följa relativ vikt även i pediatriken.

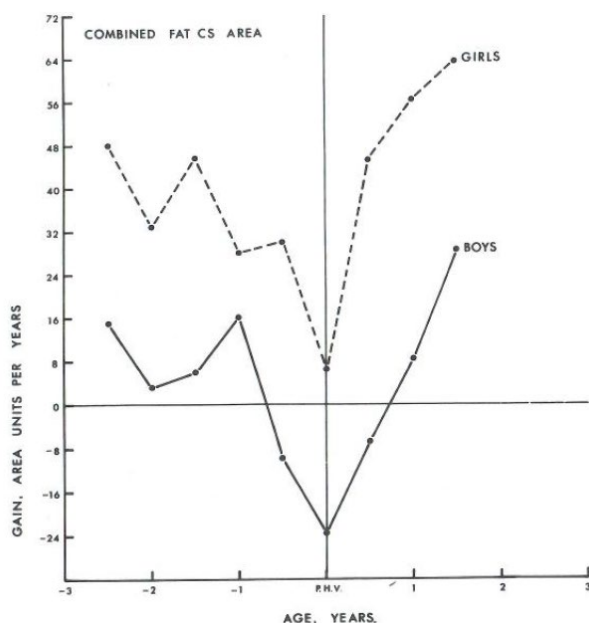
### BMI-kurvan

Body Mass Index (BMI) är ett mått på ”relativ vikt” dvs vikt för längd. Måttet ( $\text{kg/m}^2$ ) har i sig ingen fysiologisk betydelse utan har skapats för att göra viktangivelsen så oberoende av längd som möjligt. BMI är beroende av ålder och utvecklingsstadium eftersom det påverkas av de förändringar som normalt sker i barnets kroppssammansättning och proportioner. På populationsnivå har BMI god korrelation till fettmängden men för den enskilda individen är precisionen inte lika bra. Trots detta rekommenderas BMI av internationella expertgrupper som mått på viktutveckling för barn. För det enskilda barnet är BMI-förloppet ett utmärkt instrument som följer utvecklingen av relativ vikt över tiden men lämpar sig mindre till att jämföra den absoluta nivån mellan individer eftersom samma BMI kan ha skilda betydelser beroende på genetik, kroppskonstitution och lokalisering av fettväv.

Förloppet av BMI-kurvstandarderna speglar barnets fysiologi. Den initiala kraftiga accelerationen under det första levnadsåret motsvarar den normala fettspurt under perioden. Första levnadsåret ökar vikten genomsnittligt med 7 kg, följande fyra år med respektive 2,9, 2,2, 2,2 och 1,8 kg. Barnet går då

in i en slankhetsperiod med minskande BMI fram till sex-sju års ålder då värdet åter ökar. Den ålder då värdet börjar öka kallas ofta "adiposity rebound". En tidigare vändning tillmäts betydelse som indikator för ökad risk för framtida övervikt.

BMI ökar kontinuerligt under perioderna "adrenarke" och pubertet. Ökningen är ungefär lika stor för båda könen men avspeglar under puberteten för pojkarna tillkomst av muskelmassa medan den för flickor speglar en fettspurt. En fullpuberterad flicka har, i förhållande till kroppsvikten, väsentligt mer fettmängd jämfört med en fullpuberterad pojke<sup>42</sup> (se också fig 23).



Figur 23. Utveckling av subkutant fett i överarm och vad kombinerat under puberteten, centrerat efter peak height velocity för flickor och pojkar (Tanner 1975).

BMI-kurvan brukar i Sverige utformas med SD-nivåer. Eftersom BMI-måttet statistiskt är kraftigt snedfördelat - det är betydligt glesare mellan percentil eller SD- linjerna ovan än nedan medellinjen - kan det vara svårt att förstå den fysiologiska betydelsen på individnivå av en större förändring i positionen. Man har dock ansett det viktigt att i BMI-kurvan markera gränser för övervikt och fetma (obesitas). För vuxna definieras dessa gränser med BMI-värdena 25 och 30. För barn har man föreslagit att samma percentilnivåer som vid 18 års ålder motsvarar BMI 25 respektive 30 ska, extrapolerat tillbaka i åldrarna, definiera övervikt respektive obesitas hos barn. Dessa nivåer (i Sverige kallade "ISO-BMI" 25 och 30) är markerade i de svenska SD-BMI kurvorna. Figur 24 visar även ISO-BMI för 35 (obesitasgrad 2) och 40 (obesitasgrad 3). Undervikt har på motsvarande sätt definierats i tre nivåer av "thinness", på svenska lämpligen slankhet, av grad 1-3<sup>43</sup> utgående från BMI-positionerna

<sup>42</sup> Flickor/kvinnor har större andel kroppsfett i alla åldrar. I populationsundersökningen NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) i USA 1999-2004 gjordes DEXA-mätning på knappt 17.000 individer 8 år och äldre. Könsskillnaden (flickor-pojkar) i kroppsfettprocent var, för 8-11 åringar, knappt 4 procentenheter men ökade till 12 procentenheter för 16-19 åringar. Andelen kroppsfett var lägst för pojkar-män i åldersgruppen 16-19 år. Uppdelat på etniska grupper och ålderskategorier var kroppsfettprocent för Non-Hispanic White/ Non-Hispanic Black för pojkar-män: 8-11 år 28,1/25,3 %; 16-19 år 23,1/20,4 % och 40-59 år 29,0/26,1 %. För flickor-kvinnor var motsvarande siffror 32,0/30,7 %; 34,6/34,3 % 40,1/41,8 %. I denna population var, år 2003-2004, 32,2 % av individerna >20 år obesa (BMI>30). Bland barn 2-19 år hade 33,6 % ett BMI>85:e centilen och 17,1 % BMI>95:e centilen motsvarande respektive övervikt och obesitas (CDC Vital and Health Statistics 2010).

<sup>43</sup> Definitionen utgår från WHO:s BMI-klassifikation för vuxna. Gränsvärden för olika nivåer av ISO-BMI för åldrarna 2-18 år är föreslagna av Cole (2000 samt 2007 för övervikt respektive "thinness") utgående från ett internationellt datamaterial (Brasilien, UK, Hong Kong, Holland, Singapore och USA) omfattande fler än 90.000 vardera av pojkar och flickor, 0-25 år gamla. WHO har (1995) föreslagit att gränsen till övervikt hos barn och ungdomar ska definieras med den åldersspecifika 85:e percentilen för BMI i den amerikanska NHANES studien med data från 1971-4.

18,5, 17 och 16 vid 18 års ålder<sup>44</sup>. På samma sätt kan man konstruera linjer som beskriver valfri ISO-nivå. Internationellt kallas ISO-nivåerna IOTF-nivåer, alternativt IOTF/WHO-nivåer.

### **Folkhälsomyndigheten 2024: Att mäta övervikt och fetma bland barn<sup>45</sup>**

*Så gör vi på Folkhälsomyndigheten: Vilken tillväxtkurva som är mest lämplig är inte helt enkelt. Barnhälsovården och elevhälsan använder oftast Karlbergs (sic!) för att följa tillväxten tillsammans med IOTF:s gränsvärden för att definiera övervikt och fetma. Vårdguiden hänvisar till IOTF. Det som däremot talar för WHO:s tillväxtkurva är att den innehåller gränsvärden även för barn yngre än 2 år. Folkhälsomyndigheten redovisar oftast övervikt och fetma enligt IOTF:s tillväxtkurva, men ibland även enligt WHO:s. Det ska dock alltid tydligt framgå vilken kurva vi har använt*

**Undervikt – slankhet.** I vissa familjer är det normalt att vara uttalat slank, antingen bara under barndomen eller också även i vuxen ålder. Detta brukar inte påverka längdutvecklingen eller tempo för tillväxt och puberteten även vid mycket uttalad slankhet<sup>46</sup>(**kurvex. 5, 11, 37**).

Vid samtidig kortvuxenhet finns ofta från familjen och kanske även från hälso- och sjukvården en förväntan att ökade nutritionsinsatser skall förbättra längdtillväxten. Det är då bra att försöka minska fokus på matintaget som orsakar onödig stress i familjen. Hypernutrition har vanligen enbart effekten att öka subkutant/visceralt fett vilket inte är någon fördel för det friska barnet som fungerar normalt i vardagen. Att använda begreppet slankhet kan därför vara mer adekvat än undervikt. En del av barnen som kommer att bli slanka eller mycket slanka kan ha en minskad BMI-peak under första levnadsåret och upplevas ha matningssvårigheter. Reella matningssvårigheter under denna period förekommer ofta vid bl.a. Turners och Noonans syndrom. Jämförelse av viktutveckling mot längdutveckling är alltid nödvändigt för en bedömning.

Vid fysisk hårdträning och slankhet kan tillväxttempo temporärt minska men vuxenlängden påverkas sannolikt inte. Det finns som regel inte någon anledning att avråda från intensiv fysisk aktivitet hos en fysiskt och psykiskt frisk tonåring<sup>47</sup>

#### Kurvor för höga BMI-nivåer

Eftersom BMI-måttet är en uttalat snedfördelad variabel blir SDS-positionsberäkningar orrealistiska vid höga BMI (se fig 25 och **kurvex. 2, 8, 15, 20, 22**). SD-beräkningar skall, strikt, avse normalfördelade variabler och man försöker vanligen kringgå problematiken genom att använda percentiler.

De senaste amerikanska tillväxtkurvorna, CDC2000, baseras på barn mätta 1967 till 1994. Metoden för beräkning av percentilnivåer för BMI lämpar sig inte för beräkning av nivåer utanför området 3:e till 97:e centilen. Det har därför föreslagits att BMI ovan 95:e alternativt 97:e centilen ska anges som

---

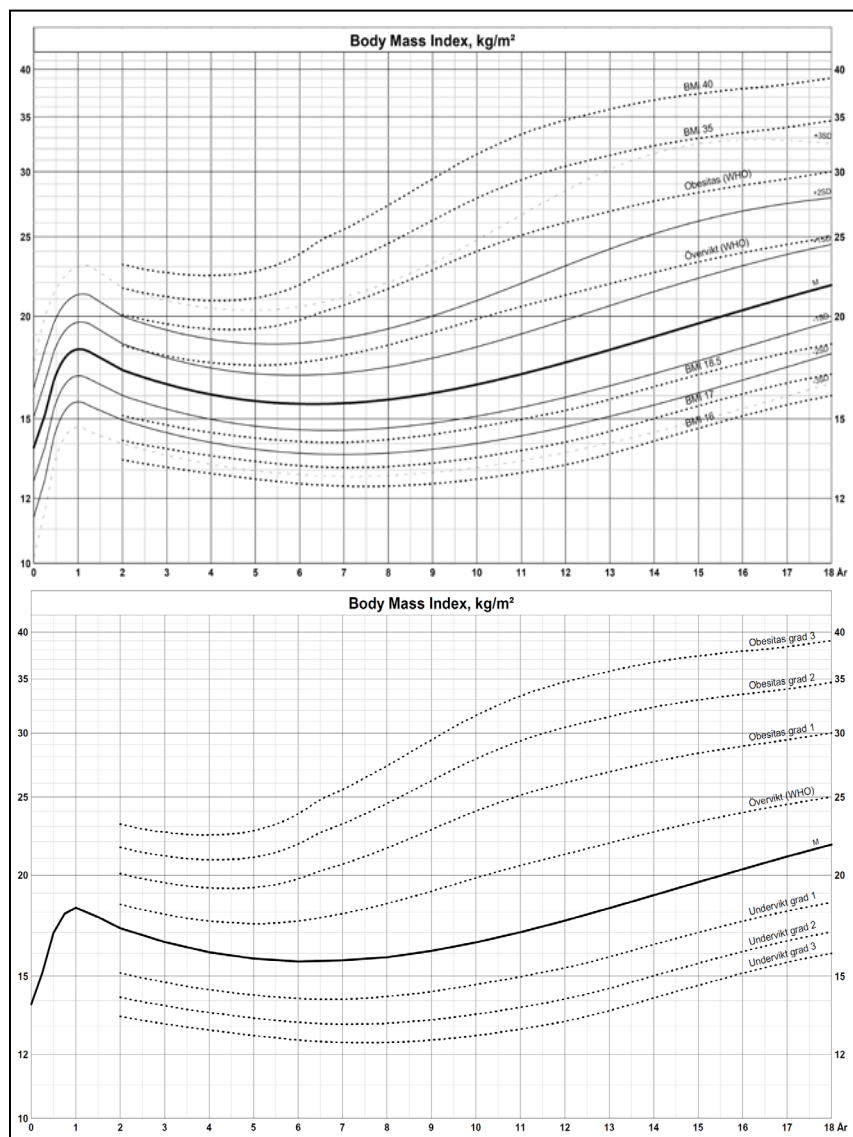
<sup>44</sup> BMI-kurvor har sitt största värde i att visuellt kunna följa individens utveckling. Exakta BMI-gränser har dock ingen fysiologisk innebörd utan används enbart för klassificering. När det gäller individens utveckling över tid är det värdefullt att kunna ange exakt SD-position i kurvan vilken då får olika värden beroende av vilken statistisk metod som används. Problemet med vikt- och BMI-kurvor är svårighet att beräkna SD-position i kurvan vilket grundar sig i försök att göra dessa mycket snedfördelade variabler normalfördelade genom olika statistisk bearbetning. Visuellt har detta till del kompenseras genom att göra vikt- och BMI-axeln icke linjär. Beräkningsmetoderna orsakar också att höga BMI-positioner skjuter i väg på ett extremt och för ögat orrealistiskt sätt (se fig 25). Det behövs därför en internationell överenskommelse hur en BMI-position skall beräknas.

<sup>45</sup> Folkhälsomyndigheten: Beroende på vilken tillväxtkurva som tillämpas, kan förekomsten av övervikt och obesitas hos barn variera. <https://www.folkhalsomyndigheten.se/contentassets/bc38cbbe3d35487f86e746195855f4a9/mata-overvikt-obesitas-barn.pdf>

<sup>46</sup> En utförlig diskussion omkring längdutvecklingens beroende av viktutvecklingen ges av Hermanussen (2018). Historiska källor tyder på att catch-up i längd efter perioder av undernutrition som hämmat längdtillväxten var större än vad som rapporteras från moderna studier och att catch-up för längd kan föregå den för vikt. Nutida studier med nutritionsintervention ger inte heller samma nivå av catch-up för längd. Årstidsvariationer av tillväxt kan också visa att största viktökningen sker under vintern samtidigt med den minsta ökningen av längd.

<sup>47</sup> Även vid fysisk hårdträning har flickor avsevärt större förmåga att bibehålla fettväv än pojkar. En undersökning utförd vid europeiska mästerskapen 2002 i artistisk gymnastik av 93 flickor och 169 pojkar från 44 länder rapporterar för flickor med ett genomsnitt av 29 timmar träning i veckan kroppsfett 19,5 % och BMI 19,0 samt längd -1,5 SDS och för pojkar med 27 timmars träning i veckan kroppsfett 10,6 % och BMI 21,5 samt längd -1,0 SDS (Georgopoulos 2004).

procent av dessa nivåer (Flegal 2009). Därvid motsvarar 120 % av 95:e centilen och 112 % av 97:e centilen ungefär den 99:e centilen<sup>48</sup>. Förändringen av vikt i kg är förstås nödvändig kompletterande information för bedömning av ett förlopp.

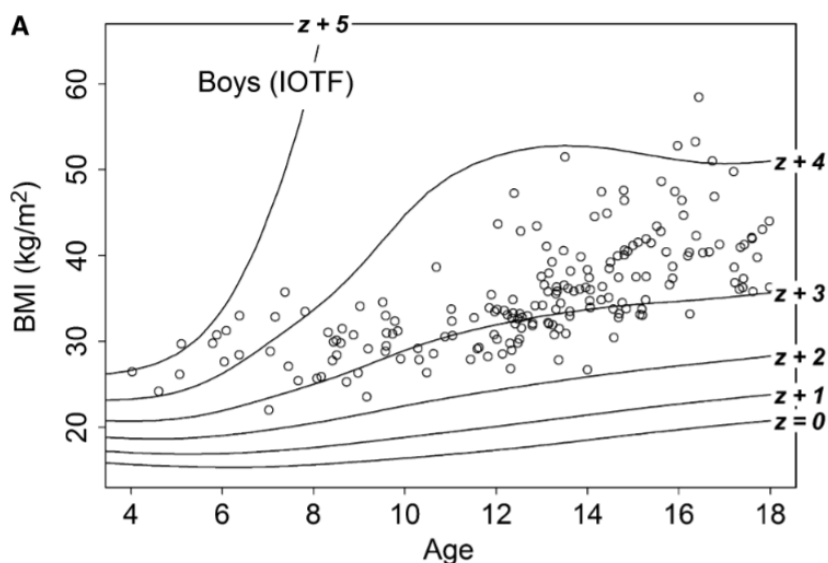


Figur 24. BMI-kurvor 0–18 år. BMI-kurvan är konstruerad i SD-format med medelvärde  $\pm 3$  SD från Göteborgsbarn födda omkring 1974 (Karlberg 2001). Notera att avstånden mellan SD-linjerna inte är uniforma (BMI är inte en normalfördelad variabel) vilket visuellt delvis kompenseras genom logaritmering av BMI-axeln.; I fig. 18a är föreslagna gränser för övervikt (ISO BMI 25) respektive obesitas (ISO-BMI 30) inlagda förutom beräknade SD-nivåer. I fig. 18b är enbart medianen för BMI inlagd och ISO-nivåer 25, 30, 35 (obesitas grad 2) och 40 (obesitas grad 3) ovanför samt 18,5, 17 och 16 (slankhetsgrad 1–3) nedanför medianen. Fördelen med ISO-BMI gränserna är att man får en internationell visuell standard som kan användas oberoende av population.

BMI-kurvor med markerade procentnivåer ovan 97:e percentilen (som i fig 26) kan vara kliniskt värdefulla då de ger ett visuellt stöd för att följa barn med mycket höga BMI. De ger dock inte, liksom

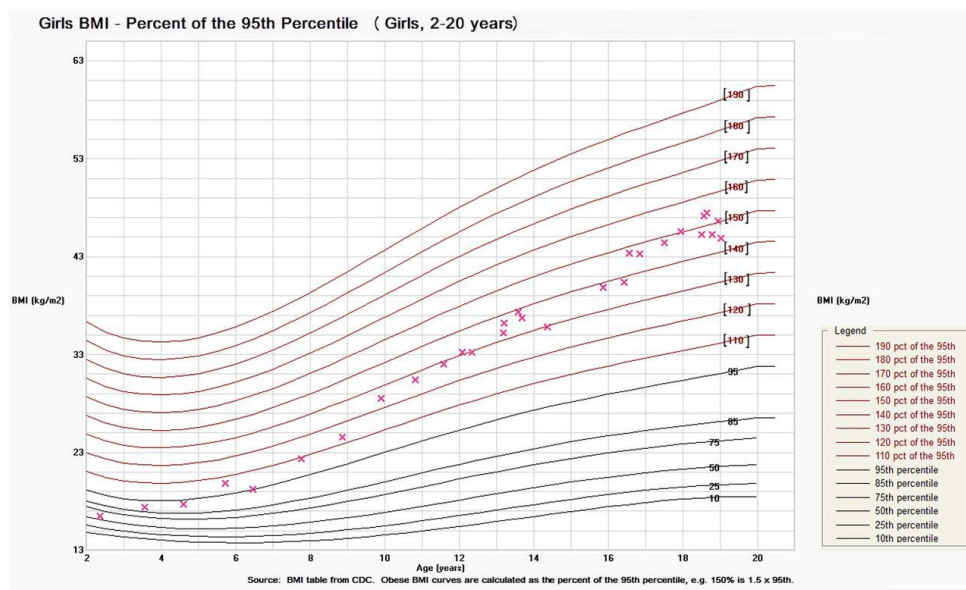
<sup>48</sup> Det finns olika sätt att definiera övervikt och obesitas hos barn. **IOTF** använder extrapolerade 18-års BMI-nivåer (BMI 25, 30, 35, 40 etc.) ned till 2 års ålder. **WHO** definierar överviktsgränsen för barn 0–5 år som 1 SDS och obesitas 2 SDS ovanför medianen i vikt-för-längd kurvan med användning av WHO:s tillväxtstandard (dvs 0–5 år). För barn 5–19 år är gränserna desamma men utifrån WHO:s tillväxtreferens. Amerikanska **CDC**:s definitioner är övervikt vid BMI ovan 85:e percentilen och obesitas vid BMI ovan 95:e centilen för ålder. **Brittiska** definitionen använder **UK90** referensen där 85:e och 95:e centilerna är gränser för övervikt och obesitas och 99,6:e centilen för "severe obesity". För vetenskaplig rapportering är det vanligt att **z-score** (dvs SDS) används för BMI, som ett bättre kvantitativt mått än percentiler där BMI 1 SDS till 1,99 SDS indikerar övervikt, 2 till 2,99 obesitas och  $>3$  SDS uttalad obesitas (Rolland-Cachera 2011; Monasor-Ortola 2021). Olika publikationer kan ha skilda sätt att beräkna SDS för ett mätvärde vilket komplicerar jämförelser.

andra percentilkurvor, möjlighet att objektivt värdera SDS förändring över tid eftersom olika percentilnivåer inte är symmetriskt kopplade till SDS-nivåer.



Figur 25. BMI för pojkar med grav obesitas tillsammans med beräknade SDS-nivåer (z-score) ovan IOTF-medianen upp till 5 SDS. SDS-nivåerna blir alltmer orealistiska vid nivåer ovan 2 SDS (Juliusson 2018).

Det har också föreslagits att procentberäkning ovan IOTF nivå 25 (ISO BMI25) kan vara bättre än ovanför en viss BMI-SDS nivå (Juliusson 2018).

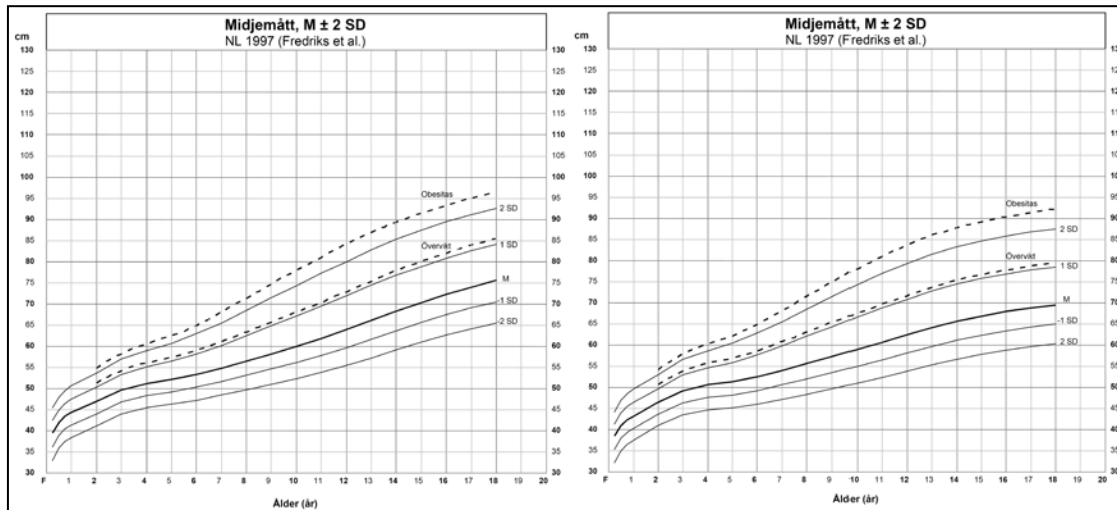


Figur 26. CDC2000 percentil BMI-kurvor 2 till 19 år för höga BMI-nivåer. CDC2000 kurvorna baseras på data före den epidemiska BMI utvecklingen under 1990-talet. Procentnivåer av den 95:e centilen upp till 190 % är infogade. Obesitas definieras som ett BMI ovanför 95:e percentilen och grav obesitas ovanför 120 % av den 95:e percentilen. Medianen för CDC-kurvan motsvarar 75 % av 95:e percentilen. Utveckling av BMI för en patient visas (Gulati 2012). På samma datamaterial publicerade CDC 2022, Extended BMI-charts för BMI upp till 60 i både percentilformat (med de höga nivåerna 95, 98, 99, 99,9 och 99,99) och i SD-format (med de höga nivåerna 2, 3, 4 och 5 SDS) men man rekommenderar användning av percentilkurvorna.

### Midjemåttkurvan

Midjemåttet kan anses som ett bättre mått än BMI för att värdera övervikt och obesitas eftersom det speglar den centrala-viscerala fettmängden som är mer direkt kopplat till kardiovaskulär och metabol sjukdom (Lin 2026). Data från moderna studier visar en större sekulär ökning för midjemått än för

BMI vilket antyder att frekvensen sjukdomsskapande övervikt och obesitas kan underskattas om man enbart registrerar BMI; det är således viktigt att bevaka att utvecklingen inte går mot en större central fettdeposition. En modern populationsbaserad midjemåttkurva har konstruerats från den holländska tvärsnittsstudien 1997 utgående från drygt 7.000 vardera av pojkar och flickor (fig 27). Kurvan visar nivåer för medel samt  $\pm 2$  SDS. Eftersom midjemåttet inte är normalfördelat blir avstånden mellan SD-linjerna inte enahanda. Man har i kurvan inkluderat risknivågränser som ska ange övervikt och obesitas. Dessa nivåer är teoretiskt uppskattade efter motsvarande risknivåer för BMI.



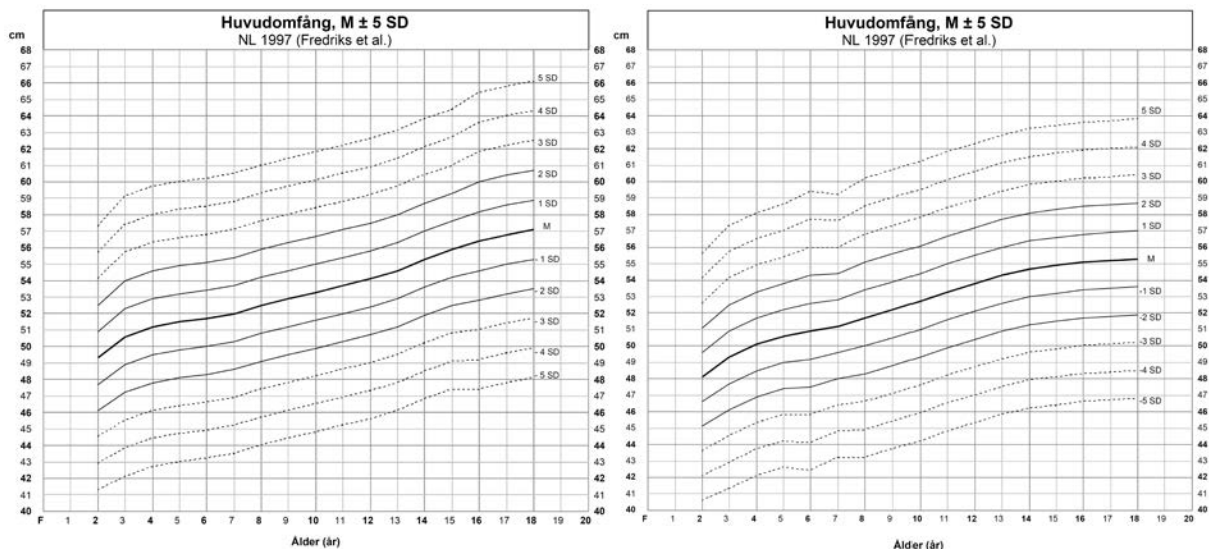
Figur 27. Midjemåttkurvan 0–18 år för pojkar och flickor från holländsk tvärsnittsstudie 1997 (Fredriks et al.). Föreslagna gränser för övervikt och obesitas är markerade.

### Prematurkurvor

Kurvorna för prematura barns längd, vikt och huvudomfång baseras på födelsetorleken för mer än 800.000 barn födda efter olika graviditetslängder (Niklasson 2008). De representerar därför den intrauterina tillväxten och visar medelvärden med spridningsmått ( $\pm 3$  SD) från 24:e veckan till fullgången tid. Kurvorna bygger däremot inte på data från den faktiska extrauterina tillväxten hos prematura barn. Det mycket för tidigt födda barnet klarar som regel inte att följa födelsepositionen utan sjunker i alla tre kurvorna till en lägre position med långsam, ofta ofullständig, återhämtning. Alla för tidigt födda barn bör följas på prematurkurvorna fram till fullgången tid varefter korrektion för prematuritetstiden ska göras på de postnatala kurvorna. Kurvor för reell postnatal tillväxt för prematurt födda i GV 25-36 från en holländsk population kan hämtas från [Groediagrammen en groeicalculators | TNO](#).

### Huvudomfångskurvan

Denna omfattar enbart åldrarna 0 till 3,5 år efter vilken period huvudomfångstillväxten är liten. För att värdera barnets placering på kurvan behöver man jämföra med föräldrarnas huvudomfång. Medel för vuxna män och kvinnor är cirka 56 respektive 55 cm, vardera med en standardavvikelse på 1,5 cm. Figur 28 visar utvecklingen av huvudomfång till 18 års ålder från en modern holländsk representativ populationsstudie.



Figur 28. Huvudomfångskurva 0–18 år för pojkar och flickor. Genomsnittligt ökar huvudomfånget något även efter 18 års ålder pga. skallbenets tillväxt. Bedömning av föräldrars och syskons huvudomfång är värdefullt vid bedömning av avvikande huvudomfångsmått hos barnet (Fredriks 2000)

### Sitthöjdsprocentkurvan

Ett användbart mått för kroppsproportioner är sitthöjdens procentuella andel av totallängden – ”relativ sitthöjd”. Den kan bestämmas även hos det lilla barnet (med liggande ”crown-rump” längd) och kan ibland ge en vägledning om en tillväxtavvikelse har konstitutionella genetiska, orsaker eller om den beror på t.ex. hormonella, nutritionella, psykosociala eller inflammatoriska faktorer som vanligen inte påverkar kroppsproportionerna. Kortväxta individer med t.ex. tillväxthormonbrist eller celiaki har som regel normala kroppsproportioner medan genetiskt orsakade syndrom och kromosomavvikelser kan ha avvikande proportioner, oftast beroende på disproportionslignat korta nedre extremiteter. Om man misstänker genetisk bakgrund till en tillväxtavvikelse kan det vara värdefullt att också bestämma föräldrars och syskons längd och kroppsproportioner. Figur 12 visar en sitthöjdsprocentkurva från den holländska populationsundersökningen 1997 omfattade drygt 6.000 pojkar respektive flickor (Fredriks 2005). Kurvorna visar medelvärdet samt spridningen  $\pm 3$  SD. Som huvudregel följer ett barn sin relativa position i kurvan under uppväxten även om den för vissa tillstånd kan förändras under puberteten fram till vuxen ålder.

### Armspannskurva

Armspannsmättet är från början av skolåldern genomsnittligt lika med kroppslängden och kan därför användas som ersättning för längd vid t.ex. ortopediska eller neurologiska handikapp då det är svårt att få adekvata längdmätningar. Även för barn som är strålbehandlade mot ryggraden och får kort rygg, kan armspannsmätningar vara av värde för att följa tillväxten. Armspannsmättet kan tillsammans med längdmättet anges in i den vanliga längdkurvan och ger en bra uppfattning om längdtillväxt och eventuellt avvikande kroppsproportioner. Man behöver därför ingen särskild armspannskurva. Vid vissa genetiska syndrom är armspannsmättet kortare (t.ex. vid dyskondrosteos) och vid andra längre (vid t.ex. Marfans och Sotos syndrom) än totallängden och kan då ge en vägledning till möjlig diagnos.

## Syndromspecifika tillväxtkurvor

Många syndrom medför avvikande tillväxtmönster under barndomen och ibland också annorlunda tillväxtkapacitet under puberteten och det kan då vara värdefullt att använda syndromspecifika tillväxtkurvor. De vanligaste syndromen är de med avvikande antal kromosomer dvs Turner (45,X), Klinefelter (47,XXY) och Down (ex. 47,XX,+21) syndrom och det finns specifika tillväxtkurvor för dessa liksom för ett antal andra syndrom (ex. Marfan, Noonan och Prader Willi). Vid Turner och



## Behovet av kvantitativa storleksangivelser

Ur ett kliniskt perspektiv är det väsentligt att kunna ange placeringen för t.ex. längd på ett kvantitativt sätt för att kunna värdera förändringar i position över tid; t.ex. som en ändring från -2,7 SDS till -2,9 SDS. Percentilangivelserna fyller i motsats till SDS-värden inte detta behov. Idealiskt skulle man för kliniskt bruk ha tillgång till SD-kurvor med utökade områden utanför  $\pm 3$  SD; tex  $\pm 5$  SD för att täcka en större andel av de individer vi har som patienter inom pediatriken. Som exempel kan nämnas att barn med akondroplasi genomsnittligt följer en längdposition av omkring -5 SDS under större delen av barndomen för att sedan få en vuxenlängd som motsvarar ungefär -7 SDS.

## Kvantitativa storleksangivelser under puberteten

Under pubertetsåren förlorar SDS-angivelser sin betydelse eftersom tillväxten då främst är korrelerad till pubertetsstadium och inte till ålder. SDS-värdet återfår sin betydelse först då den linjära tillväxten är avslutad men måste då beräknas i relation till populationens vuxenlängd.

## Svenska tillväxtkurvor

Den vanligen använda tillväxtreferensen i Sverige ("Gbg74") bygger på populationsdata retrospektivt insamlad från BVC och skola för omkring 3.000 barn huvudsakligen födda 1974 i Göteborg (Albertsson Wikland 2002). Jämfört med tidigare använda referens ("Solna55"; Karlberg 1976) som prospektivt longitudinellt följde 122/ 90 pojkar/ flickor födda omkring 1955 i Solna från födelsen till vuxenlängd är längden generellt mellan 1–3 cm lägre. Längden vid 18 års ålder är i Solna55 179,3 respektive 165,8 cm för pojkar och flickor vilket är 1,1/ 1,2 cm lägre än för Gbg74. Angående tempo för tillväxt är det intressant att flickor börjar bli tillfälligt längre än pojkar vid omkring 11 års ålder både i Solna55 och Gbg74.

Resultatet av Solna55 studien var presenterat i en ny layout för tillväxtkurvor (Engström 1976)<sup>49</sup>. med icke-linjär åldersaxel som har sin början vid konceptionen (dvs vecka 2) samt icke-linjära Y axlar för mätvärden för att anpassa tillväxthastighet och mätvärde till optimal noggrannhet vid plottning och avläsning av tillväxtförlöpp. Variabiliteten omkring medelvärdet har markerats som linjer i SD-enheter. Denna layout har i stort därefter använts för senare svenska tillväxtreferenser<sup>50</sup>.

*Uppdatering av Gbg74.* En uppdatering av Gbg74 (benämnd "Gbg90") gjordes för 809 pojkar och 763 flickor i Göteborg födda i omkring 1990 (Albertsson Wikland 2020). Enbart barn med icke rökande mödrar och föräldrar från nordiska länder inkluderades i studien. Vid vuxenlängd var enbart 54 % av den utvalda kohorten tillgänglig. Det är därför svårt att värdera en möjlig sekulär trend i vuxenlängd. Menarkeålder var 12,9 år (SD 1,3 år) vilket inte antyder någon säker skillnad i mognadstempo jämfört med tidigare. Medianen för längd är nära identisk under prepubertal ålder medan vuxenlängden är en knapp cm högre för flickor (168,6 cm; SD 6,4 cm) och drygt 1 cm högre (182,0 cm, SD 6,4 cm) för pojkar. Gällande variabiliteten är området  $\pm 3$  SD likartat med undantag av tillfälligt större område under pubertetsåldrar. Dock är SD-nivån -3 SDS något indragen i den uppdaterade referensen vilket kan bero på annorlunda urval och databearbetning.

För BMI ligger infancypeaken i Gbg90 vid 7–8 mån för både pojkar och flickor vilket sannolikt är mer fysiologiskt korrekt jämfört med 12 mån i Gbg74. Värt att notera är att ålder för peaken är

---

<sup>49</sup> Engström I, Karlberg P, Klackenber G, Klackenber-Larsson I, Lichtenstein H, Svennberg I, Taranger J. Tillväxtdiagram för längd, vikt och huvudomfång från födelsen till 18 år [Growth diagrams for height, weight and head circumference from birth to the age of 18 years]. Lakartidningen. 1973 Aug 29;29(35):2960–6. Swedish. PMID: 4790429 samt Hägg 1991

<sup>50</sup> Det är intressant att jämföra medelvärden för längd, vikt, huvudomfång och BMI mellan de svenska referenserna. Jämförelse av SD-nivåer försvåras av olika metoder för bearbetning av datamaterialet inklusive val av inklusionskriterier och smoothingteknik. SD-linjernas positioner runt medellinjen är därför inte jämförbara mellan referenserna. Samma mätvärde för t.ex. längd eller huvudomfång får därför inte identiska SD-positioner i referenserna vilket kräver att en enhetlig referens används i pediatriken.

detsamma oavsett BMI-nivå, dvs. detsamma för medel som vid -2 SDS. Bakgrund till det är nog begränsningar i datamodelleringen; individer med högt BMI kan tänkas ha tidigare och mer distinkt peakålder medan de med lågt BMI kan ha senare och mer utslätad peak

Medianen för BMI ligger klart lägre i Gbg90 fram till 2–3 års ålder för att sedan vara likartad fram till 18 års ålder. Minus 3 SD nivån är också likartad medan +2 och speciellt +3 ligger klart nedom Gbg74:s positioner. För flickor finns också en trend till minskande median efter 16 års ålder. Det är oklart om dessa skillnader beror på annorlunda urval eller datahantering men motsäger trenden till ökande BMI senaste årtiondena (se fig 17).

Sammantaget är Gbg74 och Gbg90 relativt likvärda för längd medan det för BMI det är tveksamt om den nya referensen speglar BMI-utvecklingen nationellt över tid.

*Sverige81* Sverige81 referensen bygger på mätdata från BVC och skola för alla barn 0–19 år födda den femtonde i alla månader 1981 i hela Sverige (Werner 2006). Totalt 3.107 barn med ett bortfall av enbart 1,6 %. Referensen kan anses vara representativ för Sverige i motsats till regionala studier som Solna-55, som var en mycket liten prospektiv longitudinell studie och Gbg-74 som hade ett bortfall av 30 % samt Gbg-90 med ett bortfall på mer än 50 %.

*Jämförelse Gbg74 mot Sverige81.* För längd är medianen så gott som identisk fram till 18 års ålder och SD-nivåer är likartade under prepubertala åldrar samt vid 18 års ålder. Under pubertala åldrar är dock variabiliteten större på båda sidor om medianen. För BMI ligger för Sverige81 infancy-peaken vid 7–8 månaders ålder jämfört med 12 mån ålder för Gbg74. BMI-medianen för Sverige81 är något lägre fram till 3 års ålder men för pojkar högre efter sju års ålder. Vid 18 års ålder är medianerna identiska. SD-nivåerna är relativt identiska förutom för ovan +1 SD där Sverige81 har tydligt högre nivåer. Gbg74 och Sverige81 kan anses som likvärda under prepubertala åldrar och med avseende på vuxenlängd. Under pubertala åldrar blir variabiliteten naturligt större, kanske beroende av olika ålder och tempo för pubertetsutveckling, varför avvikelser i relativ position måste bedömas i förhållande till detta snarare än mot medelförlopp.

*Jämförelse Gbg74 med WHO 0–5 samt 5–19.* Födelselängden är 9 mm större i Gbg74 för båda könen och längden är upp till 1 cm större fram till cirka 5 års ålder. Därefter är längden för Gbg74 upp till 3 cm större med vuxenlängd omkring 4 cm större. För BMI finns infancy-peaken för WHO vid 6–7 månaders ålder och medianen ligger sedan klart lägre fram till omkring 5–6 års ålder för att sedan väl ansluta till den för Gbg74. Variabiliteten syns vara likartad för området  $\pm 3$  SD.

## Nordiska tillväxtreferenser

*Danmark.* Tinggaard (2014) sammanfogade fyra olika studier inkluderande också värnpliktiga rekryter. Totalt 8.055/ 4.616 pojkar/ flickor från regionerna Köpenhamn samt Randers stad. Barn med icke-kaukasisk etnicitet var exkluderade. Vuxenlängd var 180,4 och 169,5 cm för pojkar och flickor vilket var 1,4 respektive 2,9 cm högre än för tidigare danska referensen från 1982. Födelselängden var 1,3 cm kortare för båda könen jämfört med 1982 vilket måste ifrågasätta använda mättekniker. Den postnatala BMI-peaken fanns, vid 7,7/ 8,4 månaders ålder (pojkar/ flickor) vilket var 2,3/ 1,6 månader tidigare jämfört med 1982, sannolikt mest beroende av annorlunda statistisk datahantering.

*Finland.* Saari (2011) använde två studier från Esbo med 13.741/ 12.895 pojkar/ flickor inkluderande värnpliktiga rekryter. Födelseår 1983 till 2008. Exklusionskriterier obesitas samt undervikt men inkluderande immigranter som då utgjorde 5,6 % av befolkningen. Jämfört med tidigare referens med födelseår mellan 1959 och 1971 var vuxenlängden (180,7/ 167,2 cm p/ f) ökad med 1,8/ 1,9 cm.

*Norge.* Juliusson (2013) samlade in mätdata mellan 2003 och 2006 från totalt 3.756/ 3.535 pojkar/ flickor från Bergen, exkluderande barn med föräldrar födda utanför Norden. Mellanstadieeleverna deltagande var 53 % och högstadieelevernas 45 %. Bortfallets storlek gör det svårt att värdera

eventuell sekulär trend. Den tidigare norska referensen (Waalder 1983) också från Bergen rapporterade längd vid 17 års ålder som var 3,0/ 0,8 cm (pojkar/ flickor) kortare och beaktade således inte eventuell kvarvarande tillväxt vilket också kan anas från könsskillnaden. I Bergenstudien med pubertetsdata insamlade 2016 rapporteras för flickorna B2 vid 10,4 års ålder, PH2 vid 10,9 år och menarke vid 13,1 år. För pojkar var ålder för testis 4 mL 11,7 år och för PH2 11,8 år. Sammantaget ingen säker trend i ålder för pubertetsutveckling jämfört med tidigare.

## WHO:s tillväxtkurvor

WHO publicerade 2006 tillväxtkurvor baserade på tillväxten hos barn som företrädesvis varit bröstuppfödda och därför skulle representera den idealiska normativa tillväxten. Data hämtades från en multinationell studie (Brasilien, Ghana, Indien, Norge, Oman och USA) omfattande cirka 8.500 barn 0–5 år. Enbart barn från privilegierade förhållanden inkluderades och de som ansågs ha avvikande tillväxtmönster exkluderades. WHO-kurvorna representerar således sammanlagda medelvärden för populationer med, sannolikt, skilda genetiska tillväxtpotentialer

Avsikten med att ta fram kurvorna var således ett försök att etablera tillväxten hos bröstuppfödda barn som den biologiska normen men även att få en internationell standard som gör det möjligt att direkt jämföra tillväxten hos barn i olika populationer. Tillväxtkurvorna omfattar längd, vikt och huvudomfång för ålder; vikt för längd; BMI för ålder; överarmsomkrets för ålder samt subskapulär och triceps skinfold för ålder. Dessutom har man konstruerat en standard för den motoriska utvecklingen under de första två levnadsåren. Kurvorna för längd, vikt, huvudomfång och BMI presenteras både i percentil (3:e till 97:e) och SD ( $\pm 3$  SD) -format och de publicerade tabellerna innehåller värden omfattande  $\pm 4$  SD samt för längd även  $-5$  SD. WHO har senare kompletterat dessa kurvor med sådana för 5–19 år baserade på amerikanska NCHS-data från 1977<sup>51</sup> som statistiskt bearbetats och grafiskt sammanfogats med WHO- data (de Onis 2007)<sup>52</sup>. Man har också framställt tillväxthastighetsreferenser för vikt, längd och huvudomfång.

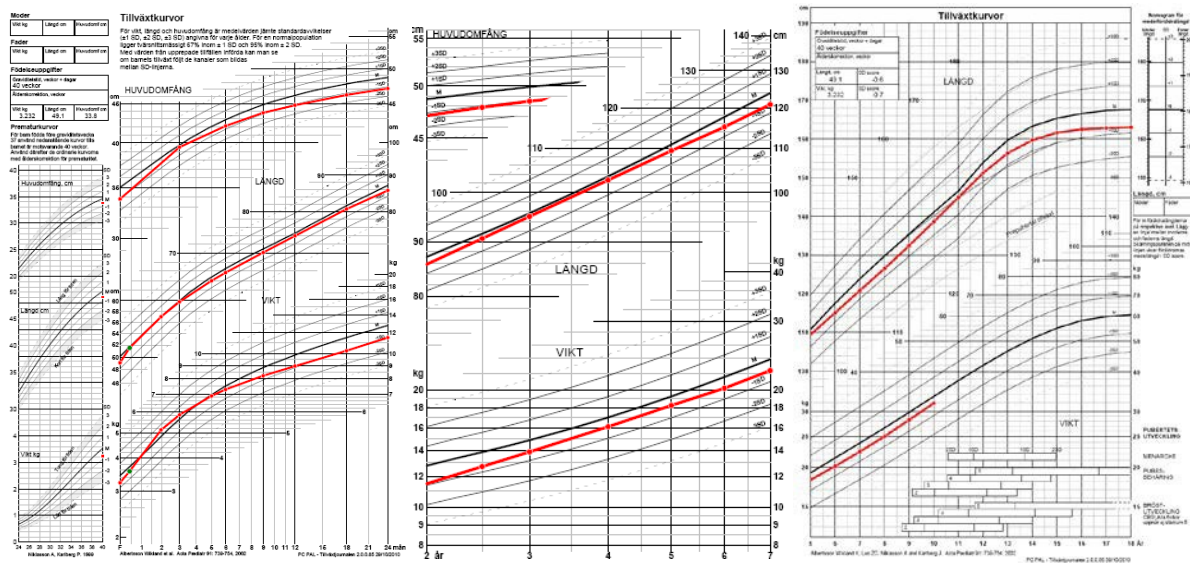
WHO-kurvorna har accepterats som officiell standard i UK (ersätter UK90 kurvorna för åldrarna 2 veckor till 4 år) och i Canada (för 0–19 år; ersätter de amerikanska CDC-kurvorna). I USA har CDC (Center for Disease Control) rekommenderat att WHO-kurvorna ska användas för barn 0–2 år varefter man ska fortsätta att följa barnen på CDC-2000 kurvorna. I Norge rekommenderar myndigheterna WHO-kurvorna 0–5 år och därefter de nya norska kurvorna från 2009. Man kan förvänta att fler länder adopterar WHO-kurvorna; antingen enbart 0–5 år eller 0–19 år som sina nationella standarder. Hittills har enligt WHO fler än 140 länder accepterat WHO-standarderna i någon variant och 0–5 år standarderna rekommenderas av International Pediatric Association (IPA) samt European Childhood Obesity Group (ECOG). Det kommer dock under överskådlig framtid finnas behov av nationella deskriptiva tillväxtkurvor; inte minst för länder som behöver genomgå ekonomisk utveckling. Som exempel har, i Bangladesh, hälften av barnen 0–5 år en längd nedanför  $-2$  SDS på WHO- kurvorna vilket kan göra det svårt att få acceptans för WHO-standarderna i det dagliga hälsovårdsarbetet. Kinesiska 3 åriga pojkar och flickor födda 1997 och som lever i optimala förhållanden är däremot enbart 0,32 respektive 0,36

---

<sup>51</sup> Den amerikanska NCHS referensen från 1977 har redan tidigare av WHO rekommenderats som internationell referens och använts i ett stort antal länder både i percentil och SD-format. Den är byggd på sammanlagda tvärsnittsdata från olika studier, bland andra NHES II, 1963–65 för åldrarna 6–11 år; NHES III, 1966–70 för 12–17 år samt NHANES I, 1971–74 för 4–17 år. Som jämförelse är den nya amerikanska CDC-2000 standarden 0–20 år byggd på fem olika studier utförda 1963–1994. Dock uteslöts viktdata för barn >6 år från den senaste studien - NHANES III; 1988–94 för både vikt och BMI-kurvorna för att undvika alltför stor ökning av 85:e och 95:e percentilgränserna i CDC- 2000 standarden.

<sup>52</sup> Vikt-för-ålderkurvan sträcker sig enbart till 10 år varefter WHO rekommenderar att BMI-kurvan används i stället för viktkurvan (!) Den har dock senare kompletterats upp till 19 år av kanadensiska barnendokrinologer. ”The weight-for-age 10 to 19 years section was developed on data from the US National Centre for Health Statistics using the same procedures as the WHO growth chart”

SDS kortare än WHO-standarden vilket ligger inom variationerna för längd mellan de i WHO-studien ingående populationerna.



Figur 29. Medianen från WHO-kurvan för flickor på Göteborg '74 referensen. Längdutvecklingen är så gott som identisk fram till 4–5 års ålder. Huvudomfångsutvecklingen är som synes signifikant avvikande för WHO, också jämfört med andra HO referenser, och bör inte användas som standard. Vikt anges enbart till 10 års ålder varefter WHO rekommenderar BMI för att följa viktutvecklingen. Viktdata till 19 år är senare publicerade<sup>53</sup>

Också i långväxta populationer kan det vara svårt att få acceptans för WHO-kurvorna. Holländska femåriga pojkar hade 1997 en längd av 113,1 cm jämfört med WHO-standardens 109,7 cm vilket motsvarar +0,68 SDS.

## Hur ska mätningarna gå till?

**Mätutrustning och mätteknik.** Det behövs ingen avancerad mätutrustning för att göra kvalificerade mätningar. Det viktigaste är att man är medveten om sin mätteknik och att de som mäter barnet använder samma teknik.

Längdmätarens montering ska vara stabil och en kalibrerad måttstock ska finnas tillgänglig så att man med jämna mellanrum kan kontrollera att längdmätaren ger konstanta värden. Golvet under mätaren ska vara plant och fast utan någon matta. Eftersom man kan behöva använda mätningarna för att dokumentera tillväxtförlopp, dvs tillväxthastigheter, är det nödvändigt att det finns både en bra precision och reproducerbarhet vid alla rutinmätningar. Den största osäkerheten ligger i barnet självt som kan sträcka upp sig eller sjunka ihop och det är därför viktigt att ha ett bra samarbete med barnet under mätningarna. Tidpunkten på dagen har också betydelse om man ska använda mätningar med kortare intervall för att beräkna tillväxthastighet. Längden är regelbundet störst tidigt på morgonen och kan minska upp till 1,5 cm under dagen, beroende på att diskerna mellan kotkropparna pressas samman av tyngdkraften. Den snabbaste minskningen sker under de tidiga morgontimmarna efter uppstigandet. Denna minskning kan inte korrigeras genom att man sträcker upp barnet. Det kan därför vara av värde att anteckna tidpunkten för mätningen såväl som vem som utför mätningarna. Barnet ska mätas i underkläderna, dels för att få riktiga viktmått, dels för att kunna kontrollera och påverka barnets positionering vid längdmätningen. Det ska påpekas att den vanligaste orsaken till avvikande

<sup>53</sup> Kanadensiska barnendokrinologer har publicerat viktdata efter 10 års ålder: ("Core data' for this analysis comprise data collected from 1963-1975 on 22.917 US subjects aged 1-24 years. In preparing the NCHS data for analysis, great care was taken to apply the same exclusion criteria and curve-fitting methods used by the WHO which generated smoothed centiles based on the Box Cox Power Exponential (BCPE) model that models the time-evolution of 4 parameters i.e. median, coefficient of variation, skewness and kurtosis.").

förlopp på tillväxtkurvorna är inprickning på fel ålder eller inprickning med fel måttangivelse. Om kurvpositionen avviker tydligt från föregående måttillfälle bör man kontrollera att tidigare mätvärde är korrekt inprickat.

*Längd:* Barn under två års ålder mäts liggande. En person håller barnets huvud mot huvudplattan. Barnet ska titta rakt upp. Ytterligare en person sträcker barnets ben genom att försiktigt trycka ned knäna mot underlaget och ser till att båda fötternas fotsulor ligger an mot fotplattan med tårna rakt upp. Läs av först då du är nöjd med barnets position. Skalan läses av till närmaste millimeter. Om värdet blir ett jämnt antal centimetrar anges ändå resultatet med en decimal - t.ex. 97,0 cm för att man ska veta mätnoggrannheten. Liggande längdmätning ger ett värde cirka 1 cm längre än stående. Det är därför adekvat att på kurvan ange då man övergår från liggande till stående mätningar.

Vid stående mätning ska barnets fötter positioneras intill varandra med hälarna mot väggen. Kontrollera att barnet sträcker upp ordentligt utan att hälarna lyfter från underlaget. Axlarna ska inte vara upplyfta. Barnet ska titta rakt framåt. Barnets ska andas normalt. Mät inte då barnet håller andan. Se till att mätstickan ligger an mot barnets huvud med ett lätt tryck. Läs av först då du är nöjd med barnets position.

*Vikt:* Vikten anges initialt i gram och senare i kg med två decimaler och till sist med en decimal.

*Huvudomfång:* Mäts med ett vanligt måttband över det största omfånget. Avläs först sedan måttbandet sträckts ordentligt kring huvudomfånget. Måttet anges i cm med en decimal.

*Midjemått:* Midjemåttet mäts med ett vanligt måttband mitt emellan översta delen av höftbenskammen och nedersta revbenet (alltså inte i navelhöjd) efter en normal utandning. Måttet anges i cm med en decimal.

*Sitthöjden:* Denna mäts genom att använda en pall av känd höjd som kan subtraheras från det uppmätta måttet och som kan ställas tätt mot väggen under längdmätaren. Barnet ska sitta på pallen mot väggen med så uträtad svank som möjligt och sträcka upp sig så mycket som möjligt. Avläs då mätstickan ligger an mot huvudet med ett lätt tryck. Sitthöjdsräkningar kräver uppmärksamhet på tekniken och ett bra samarbete med barnet för att få reproducerbara resultat. Glöm inte att dra av pallens höjd från mätvärdet innan du för in resultatet. Genom att därefter dividera sitthöjden med totallängden får man sitthöjdens procentuella andel av längden som kan föras in i sitthöjdsprocentkurvan.

*Armspann:* Armspannmåttet mäts som längsta avståndet mellan händernas fingertoppar. Barnet står med ryggen mot väggen och sträcker ut armarna maximalt. Om man är två personer som kan mäta kan en lätt dragning appliceras för att maximera armspannet varefter yttersta änden på det längsta fingret markeras med blyertspenna på väggen. Därefter kan detta avstånd mätas med måttband. Om bara en mätperson är tillgänglig kan armspann mätas genom att placera barnet med handen i ett hörn som då definierar den ena änden av måttet.

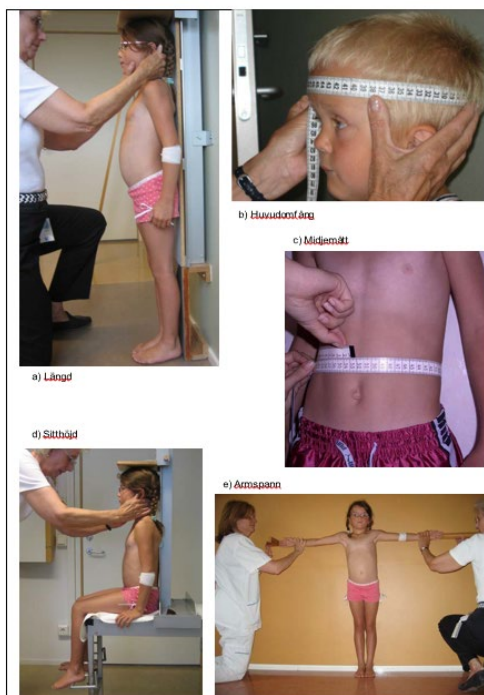
## Hur ofta ska mätningar göras?

Upprepade mätningar av barnet görs för att dokumentera ett tillväxtförlopp. Rutinmässiga mätningar på alla barn görs med täta mellanrum under de första levnadsåren i samband med hälsokontrollerna på BVC. Svenska skolbarn mäts och vägs rutinmässigt enligt skolhälsovårdens övervakningsprogram mellan 6 – 16 år. För att få en uppfattning om individens tillväxt- och mognadsförlopp skulle det

egentligen vara önskvärdt med årliga mätningar för alla barn också under skolåldrarna<sup>54</sup>. I praktiken blir det dock ett litet antal barn med avvikande längd och/eller tillväxt som följs med tätare intervall. Det är då bra att veta att de kortaste intervall som normalt är informativa är beroende av den åldersrelaterade tillväxthastigheten för respektive längd, vikt och skullomfång. När det gäller längdmätningar är detta intervall en månad under första levnadsåret, två månader under andra levnadsåret och tre månader under tredje året. Under resten av barnets tillväxtperiod fram till fullvuxen längd är det kortaste meningsfulla intervallet halvårsvisa längdmätningar. För huvudomfånget som har en stor andel av sin totala tillväxt under första levnadsåret är det kortaste mätintervallet då sannolikt två till tre veckor. Den vanliga frågeställningen vid täta, upprepade huvudomfångsmätningar är hydrocefalus varvid man kan behöva mäta varje vecka.

## Finns årstidsvariationer i tillväxten?

Sannolikt finns det för många barn en årstidsvariation i tillväxten med högre hastighet under vår och sommar och lägst under vintern. Denna variation har som regel liten betydelse för bedömning av tillväxtförlopp eftersom den medför bara marginella förändringar i positionen på längdtillväxtkurvan. Bedömning av tillväxten görs bäst från mätningar på årsbasis.



Figur 30. Mätteknik

## Korrigerig för prematuritet vid inprickning i den vanliga tillväxtkurvan

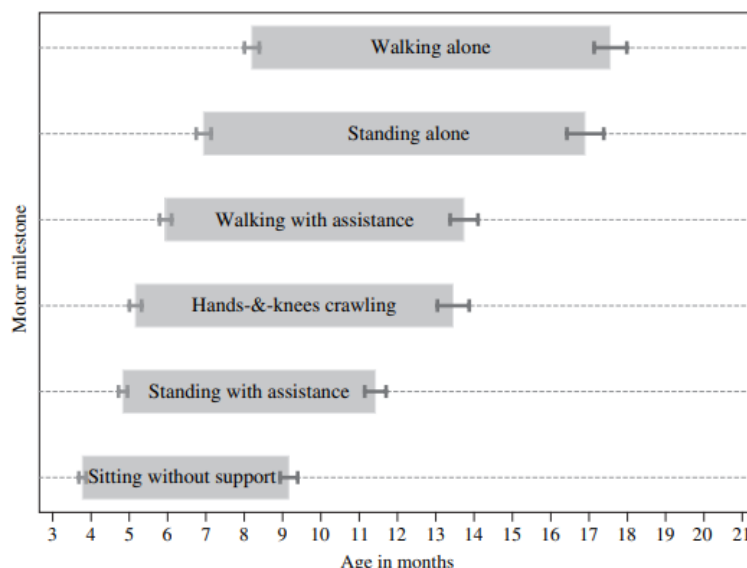
När man prickar in längd, vikt och huvudomfångsmätningar på den vanliga kurvan måste för prematurt födda barn en åldersmässig korrigerig göras. Antalet veckor av prematuritet ska dras av från den kronologiska åldern för att kurvpositionen ska kunna jämföras med icke prematura barns. Detta innebär också att mätvärden inte ska föras in i kurvan förrän barnet har en ålder motsvarande fullgången tid. I praktiken är det lämpligt att både ålderskorrigerat och icke korrigerat värde visas i kurvorna eftersom det då blir lättare att se vilka värden som är korrigerade. Kurvprogrammet kan då

<sup>54</sup> American Academy of Paediatrics rekommenderar att längdmätningar och inprickning på tillväxtkurva görs för alla barn vid följande åldrar: födelsen, 2–4 dagars ålder, 1 månad, 2m, 4m, 6m, 9m, 12m 15 m, 18m, 24m och sedan årligen till 21 års ålder. AAP policy statement 2017.

förbinda markeringarna med en vågrät linje. Det är viktigt att påpeka att den icke-korrigerade kurvan inte innehåller någon biologisk/fysiologisk information i relation till bakgrundskurvan. Frågan om hur länge det är nödvändigt att ålderskorrigera beror till stor del på vad kurvorna används till och på graden prematuritet. Om det är viktigt att värdera förändringar i positionen på längdkurvan kan man vid en grav prematuritet behöva fortsätta ålderskorrektionen upp till 4–5 årsåldern. Vid en lindrig prematuritet kan man däremot oftast sluta ålderskorrigera vid 12–24 månaders postnatal ålder.

## När ska man skriva remiss till barnläkare för värdering av tillväxten?

Längdposition, tillväxt- och BMI-förlopp är generellt känsliga markörer för att upptäcka sjukdom eller konstitutionella tillstånd som påverkar tillväxten. En korrekt ifylld tillväxtkurva är ett unikt instrument vid bedömningen. Målsättningen med att här ge några trubbiga tillväxtkurvregler för remiss till barnläkare är att tidigt uppmärksamma barn med hypotyreos, rakit, Turners syndrom, cystisk fibros, celiaki eller annan inflammatorisk tarmsjukdom för att nämna några få exempel. Även barn som far illa på grund av omsorgssvikt kan visa tillväxtavvikelser. Inte bara kortväxthet utan också oväntade avvikelser uppåt på kurvorna ska uppmärksammas. Längdutveckling ska bedömas i relation till viktutveckling; förloppet på BMI-kurvan kan vara upplysande. Barnets fysiska och psykiska hälsotillstånd ska alltid bedömas vilket inkluderar noggrann somatisk undersökning. I varje bedömning av barns hälsotillstånd och tillväxt ingår värdering av den psykomotoriska utvecklingen och även av kroppsliga fenotypiska drag såsom muskelfunktion, mängd subkutant fett, oproportionerligt små händer och fötter, avvikande bindvävskvalitet inkluderande hår och naglar, kognitiv utveckling och kommunikationsförmåga. Tillväxtproblem är inte sällan en del av en generell, genetiskt betingad, utvecklingsstörning och det är väsentligt att göra en helhetsbedömning som kan vara grunden för adekvat diagnos. Den motoriska utvecklingen kan bedömas t.ex. i relation till den standard för 0–24 månaders ålder som är skapad som en del av WHO:s multicenterstudie av barn 0–5 år från fem länder (Ghana, Indien, Norge, Oman och USA) – ”WHO windows of achievement for six motor development milestones”. Figur 31 visar åldersintervallen för respektive färdighet.



Figur 31. WHO:s standard för motorisk utveckling 0 till 24 månaders ålder. 1:a till 99:e percentilområden. WHO multicentre growth reference study group 2006

De åldersperioder som kan vara informativa för bedömning av tillväxtmönster är: 1) längd- och viktutveckling från födelsen fram till ett års ålder, 2) längdpositionen vid två års ålder, 3) längdpositionen vid skolstart, 4) längdpositionen vid pubertetsstart, 5) totala pubertetstillväxten från pubertetsstart (definierat som testis 4 mL respektive bröstutveckling stadium B2) till vuxen slutlängd.

## Anvisningar för hur man ritar och fyller i ett släkträd (pedigree)

Vid utredning av barn med dysmorfa eller kognitivt avvikande drag kan det vara värdefullt att systematiskt gå igenom anamnestiska och kliniska observationer för patient och andra medlemmar av den vidare familjen.

Det underlättar om man tillsammans med familjen ritar ett släkträd och för in relevanta data vid varje medlems markering. Släkträdet bör omfatta patient (proband), syskon, föräldrar och deras syskon samt mor och farföräldrar ev. också med deras syskon. Fotografier i föräldrars mobil kan snabbt ge en uppfattning om hur utseendemässiga drag fördelar sig mellan familjemedlemmar.

Värdering av nedanstående punkter kan ge upplysning om arvsång.

Finns släktäktenskap bakåt i familjen (konsanguinitet)?

Tidigare missfall eller neonatalt döda barn?

Finns missbildningar i slakten? Mental retardation?

Kroppsbyggnad: asymmetrier, muskulatur, kroppsbyggnad, BMI, kroppsproportioner, ex. korta/ långa ben eller minskat/ ökat armspann i relation till längden/ bålen

Hull: slank, avsaknad av subcutan fettväv, normal eller minskat muskelmängd och funktion, ökad subcutan fettväv, ökad visceral fettmängd

Hudförändringar: pigmenterade eller hypopigmenterade områden, hemangiom, hudkvalitet, bindvävskvalitet

Hårväxt och naglar: normal hårkvalitet och distribution, normal nagelstruktur, tandkvalitet (tandträngsel, emaljdefekter)

Skalle: skallomfång, öronens form samt vertikala placering i förhållande till laterala ögonspringan

Ansikte: avstånd mellan ögonen (hyper/ hypotelorism), ptos, myopi, katarakt, avvikande utseende eller storlek av mellanansiktet (långt, underutvecklat, platt), filtrums längd, retrognati, hög eller trång gom

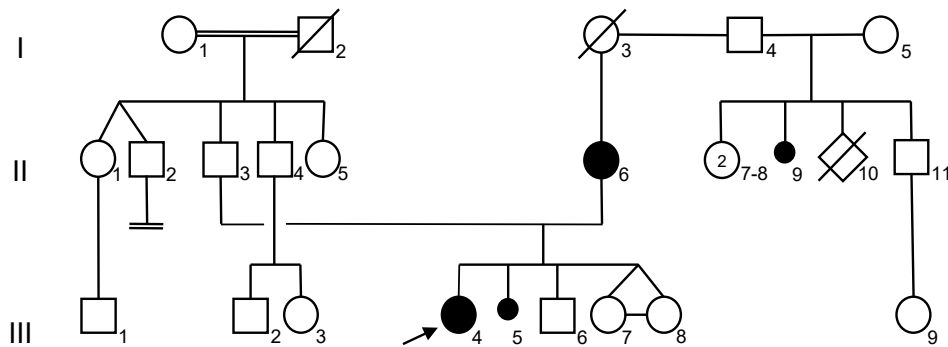
Bröstkorg: ökat avstånd mellan bröstvårtornas placering, trång torax, trattbröst, kölbröst

Buk: bukväggsmuskulatur, bråck

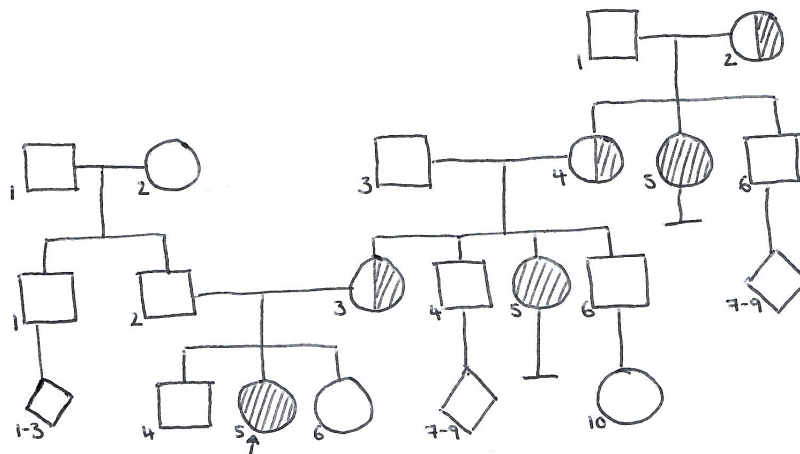
Skelett och extremiteter: funktionella och anatomiska avvikelser, extensionsdefekt i armbågar, ledlaxitet (selektivt för knä, armbåge, handled, fingrar), cubitus valgus, korta händer/ fötter, breda tummar/ tår

Vid frågeställning metabol sjukdom: hjärt-kärlsjukdom, högt blodtryck, blodfettsubstans, diabetes, åldersperioder för utveckling av övervikt, livslängd för tidigare generationer. BMI-utvecklingen under olika åldersperioder kan ge viktig information

### Anvisningar för hur man ritar ett släkträd



Figur 32. Exempel på användning av symboler i ett släkträd



Figur 33. Släkträd som illustrerar arvsförlopp för ett möjligt recessivt tillstånd, i detta fall androgenokänslighet. Probanden har vid 20-års ålder full pubertetsutveckling men inte menarke. Att diskutera: arvsförlopp vid androgenokänslighet; probandens moster (40 år) har inga barn liksom en av mors mosttrar

## Hjälprea. Att beakta vid remiss till barnspecialist för bedömning av avvikande tillväxt

Område	Dokumentation	Kommentar
Tillväxtdokumentation	Tillväxtkurvor inkl BMI-kurvor från BVC och skola för att kunna bedöma hela tillväxtförloppet från födelsen Föräldrarlängder (ej enbart target)	Gärna syskons längdposition
Medicinering, föregående och aktuell		Åldersperioder för insättande och avslutning av medicinering kan var upplysande för bedömning av tillväxt och BMI-kurvor
Klinik	Fenotypiska drag inklusive kroppsproportioner Muskelfunktion och styrka Uthållighet fysiskt och psykiskt Tarmfunktion	Psykosocial funktion hos barnet, i skolan kontra hemma. Hereditet för sjukdomar
	Vid pubertetsfrågeställning eller i pubertetsålder (>10 år)	Pojkar Testisvolym och pubesbehåring Flickor bröstutv stadium inkl ålder för ev B2 samt ålder för ev menarke Föräldrars och syskons pubertetsåldrar
Lab	Som ett minimum  Om pubertetsfrågeställning dessutom  Beroende på frågeställning och klinik	IGF1, TSH, fT4  Tidigt morgonprov för LH, FSH, DHEAS, testosteron (pojkar) känsligt östradiol (flickor)  TGA (celiaki), Kalprotektin (för de äldre barnen då IBD kan vara aktuellt), SHBG (anabolt status), Hb, SR, Ca, LDL, urinsticka, VitD, ASAT, ALAT, Kreatinin

### Vid kortvuxenhet eller minskad längdtillväxt

- För barn under tre år är en längdposition under -3 SDS en indikation för remiss. Även en kontinuerlig nedgång på BMI-kurvan ska uppmärksammas. Allmänstatus och eventuella

symtom är för barn under tre år ofta viktigare än tillväxtmässiga fynd när det gäller att upptäcka sjukdom.

- För barn över tre år, då längdpositionen ofta har stabiliserats, är en position på tillväxtkurvan klart under  $-2,5$  SDS (motsvarar 0,6:e percentilen i populationen), speciellt vid en skillnad mot medelföräldralängd på mer än 2 SDS en anledning till remiss. Även vid en högre längdposition men då avståndet till target height är  $>2$  SDS kan remiss övervägas.
- En vandring nedåt i längdposition med mer än  $0,25$  SDS/år under flera års tid, eller, oavsett tidsperiod mer än 1 SDS ska uppmärksammas; bl.a. ska en hypotyreos uteslutas<sup>55</sup>.
- Barn som visar en signifikant viktspurt samtidigt med minskande längdposition skall uppmärksammas. Normalt ska en klar viktspurt föra med sig ökad längdtillväxt.

#### Vid långvuxenhet eller ökad längdtillväxt

- Barn som klart ökar sin position på längdkurvan efter att tidigare stabilt ha följt lägre position bör bedömas med avseende på pubertetsutveckling eller, i sällsynta fall, patologisk hormonproduktion från binjurarna. En viktig regel är att en tydlig acceleration på längdkurvan som inträffar efter ett års ålder och som inte orsakas av en signifikant viktspurt ska uppmärksammas.
- Vid konstitutionell, familjär, långvuxenhet och befarad extrem vuxen slutlängd kan remittering till specialist göras då barnet börjar närma sig pubertetsålder eftersom slutlängdsbedömningar först då börjar bli tillförlitliga. Remittering bör även ske då pojken/flickan uppnår 180/170 cm även om ingen pubertet påbörjats. Vid långvuxenhet som är atypisk för familjen kan remiss tidigare under barndomen vara befogad.

#### Vid obesitasutveckling

- Familjer där det finns risk för obesitasutveckling ska få handledning på BVC och barnen bör följas och inkluderas i obesitas preventionsprogram i barnhälsovården.
- En kraftfull plötslig viktspurt ska anses alarmerande och man bör utesluta CNS-process med hypotalamisk påverkan. Kartläggning av BMI-situationen i familjen är av värde liksom bedömning av eventuell metabol sjukdom (hypertoni, hjärt-kärlsjukdom, PCOS, Typ2 diabetes).
- När skolbarn har BMI motsvarande övervikt (dvs ISO-BMI 25–29) bör familjen erbjudas enkla men tydliga livsstilsråd och följas upp av skolhälsovården. Vid ISO-BMI  $>30$  bör barnet/ungdomen följas upp inom hälso- och sjukvården. Ju högre BMI desto större är risken för metabol påverkan och komplikationer redan under ungdomsåren. De enkla livsstilsråden syftar främst till att stoppa upp en vikt- och BMI-ökningstrend. Idealet vid måttlig övervikt/obesitas är att barnet/ungdomen ”växer in i sin vikt”.

#### Vid undervikt - slankhet

- En påfallande låg BMI-position ska jämföras med förloppet på längdkurvan och kliniska uppgifter rörande barnets hälsotillstånd bör efterforskas. Tillväxt- och kroppsliga mognadsmönstret i familjen kan visa att påfallande slankhet under barndomen har funnits hos syskon eller någon av föräldrarna. Slankhet är oftast en normal familjär egenskap som inte

---

<sup>55</sup> Dessa regler är något godtyckliga ur evidenssynpunkt och har dålig träffsäkerhet. Försök att upptäcka sjukdom eller genetisk avvikelse utifrån tillväxtposition eller tillväxtförlopp i relation till populations- eller familjedata fungerar också dåligt som screeningverktyg och ersätter inte klinisk undersökning. Som diskussionsbakgrund se Gasser (1985; 1991), Sorva (1990), Grote (2008), Hall (2008), Sankilampi (2013).

påverkar längdtillväxt eller pubertet. Vid kortvuxenhet och samtidig slankhet påverkas längdtillväxten oftast inte av ökade nutritionsinsatser. Se också fotnot 30.

- Typisk viktkurva då omsorgssvikt bör misstänkas är oregelbundna perioder av viktstagnation eller vikt tapp omväxlande med perioder då barnet växer normalt.
- Ett skolbarn som snabbt minskar i vikt kan ha ätstörning och bör omgående bedömas avseende sjukdom och kostvanor.

### Skelettåldersbestämning

Generellt är bestämning av skelettålder under barndomen av litet diagnostiskt värde. Den ger inte heller någon realistisk vägledning för uppskattning av vuxen slutlängd förrän barnet har påbörjat en signifikant pubertet. Enbart i speciella fall ingår skelettåldersbestämning i en endokrinologisk utredning. Skelettåldersbestämning bör av dessa skäl som regel överlåtas till en specialistbedömning.

## Vad bör en remiss för värdering av tillväxt innehålla?

Då ett barn remitteras till specialistklinik för värdering av tillväxten bör remissen, förutom tillväxtkurvor från födelsen vilket också inkluderar numeriska data för längd, vikt och huvudomfång, innehålla uppgift om graviditetslängd och föräldralängder. För barn i pubertetsåldrar eller vid pubertetsfrågeställning måste en pubertetsbedömning finnas vilket för pojkar innebär testikelvolym och ev. könsbehåring och för flickor bröstutvecklingsstadium med uppgift om ålder för ev. stadium B2, ev. könsbehåring samt ev. menarkeålder. Provtagning som kan vara befogad vid kortvuxenhet inkluderar: SR, blodstatus; **ft4**; **TSH**; **IGF-I**; SHBG; ASAT; ALAT; ALP; Ca, fosfat; kreatinin; HCO<sup>-</sup>; 25OHD-vit; PTH; **gliadinantikroppar** (barn <2 år) eller **transglutaminasantikroppar** (barn >2 år); F- calprotectin (för de lite äldre barnen då IBD skulle kunna vara aktuellt) och **U-status**. Dessutom bör man tänka på svette. Ett högt FSH kan vara diagnostiskt för flickor yngre än 2–3 år och äldre än 9 år vid frågeställningen Turners syndrom. Tidigt morgonvärde av LH, FSH och testosteron är viktigt vid pubertetsfrågeställningar. Vid misstanke om D-vitaminbrist kan även PTH vara upplysande. Vilka av dessa prover som i verkligheten blir aktuella beror på omständigheterna kring det aktuella fallet men de som är markerade med fet stil bör vara ett minimum.

## Några synpunkter på val av tillväxtkurvor för pediatriken i Sverige

Kommande övergång från många till några få journalsystem i Sverige aktualiserar behovet av enhetlighet vid val av tillväxtkurvor. Det finns ännu ingen rekommendation från BLF (barnläkarföreningen) eller central myndighet angående val av tillväxtreferens eller layout av tillväxtkurvor. Nedan presenteras därför de svenska samt en internationell tillväxtreferens som kan vara aktuella.

*Längdkurva.* Göteborgsreferensen för längd, huvudomfång, vikt samt BMI för barn födda omkring 1974 används som standard i den stora majoriteten av journalsystemen i Sverige. Det kommer sannolikt vara möjligt att också växla över patientens mätdata till Sverige81 och till WHO:s referenskurvor. Skillnaden i medelvärden för längd mellan Gbg74 och Sverige81 är marginell för yngre åldrar; vid vuxenlängd är den någon cm. SD-nivåerna har beräknats på olika sätt vilket gör att samma mätvärde kan ge olika SD-värde beroende på referens. Det är därför viktigt att en enhetlig svensk referens används vid uppföljning av patienten och att olika kliniker kommunicerar med samma referens. Den uppdaterade göteborgsreferensen (Gbg90) har, jämfört med Gbg74, för längd, nära identisk median under prepubertal ålder medan vuxenlängden är ökad med någon cm både för pojkar

och flickor. Dessa tre svenska referenser kan betraktas som likvärda för kliniskt bruk<sup>56</sup>. Eftersom SD-nivåerna skiljer sig något behövs konsensus inom pediatriken vilken som skall användas. Det stora antal barn som invandrar eller har föräldrar som invandrat från andra etniska regioner kommer att påverka framtida uppdateringar av tillväxtreferenser. Framöver kan en nationell databas som prospektivt samlar BVC-, skol- och sjukvårdens tillväxtmätningar fylla behovet för värdering av trender i längd- och BMI-utveckling både i regioner och nationellt<sup>57</sup>.

WHO:s tillväxtkurvor som är konstruerade från olika referenser från skilda tidsperioder har fördelen att vara en internationell standard som kan användas oberoende av nation. Det kan vara praktiskt att ha tillgång till dessa kurvor utöver de svenska vid uppföljning av barn med bakgrund i olika etniska grupper.

*Huvudomfångskurva* Huvudomfångskurvan är aktuell främst de första levnadsåren då en snabb, avsevärd tillväxt av hjärnan och därmed skallen sker. Gbg74 referensen omfattar 0–4 års ålder vilket är tillräckligt för kliniskt bruk. Bedömning av föräldrars och syskons aktuella huvudomfång kan vara värdefullt för värdering av barnets huvudomfångsutveckling. Tillgång till en referens som täcker åldrar upp till vuxen är då nödvändigt. Till exempel kan den belgiska referensen (Roelants 2009) användas.

*Vikt och BMI-kurvor.* Vikt och framför allt BMI är kraftigt snedfördelade variabler och lämpar sig därmed inte för SD-representation vilket medför problem vid beräkning av position i kurvan. Olika sätt att hantera datamaterialet mellan referenser kan ge tydliga skillnader i SDS för samma mätvärde vid positionsberäkning. Dessutom kan positionsangivelser vid höga mätvärden bli tydligt orealistiska eftersom SD-beräkningarna ”spårar ur” vid höga BMI. Ovanför 2–3 SDS blir SD-beräkningarna allt snabbare orealistiska vilket gör det svårt att värdera BMI-förändringar över tid. Den reella viktförändringen i kg är lättare att intuitivt värdera i förhållande till den absoluta vikten. En viktnedgång på exempelvis 3 kg har annorlunda betydelse vid en kroppsvikt på 40 kg än vid 100 kg. Det behövs därför någon typ av anpassad kurvbakgrund både för vikt och BMI när det gäller utvärdering av viktutvecklingen. Nuvarande layout i PC PAL:s tillväxt-kurvapplikation kan företrädesvis användas också i fortsättningen. Samtidigt behövs framöver (internationellt) konsensus hur exakt position i kurvan skall beräknas.

*Midjemåttkurva* Tillgång till en midjemåttkurva är värdefullt för att värdera subkutan och visceral fettdeposition i buken vid avvikande BMI. Den holländska midjemåttkurvan från populationsstudien 1997 (Fredriks 2005) med markering för övervikt och obesitasgränser kan vara en lämplig resurs. Konsensus om anatomisk nivå för mätningen behövs.

*Kroppsproportionskurva.* En kurva för utvecklingen av barnets kroppsproportioner kan vara ett hjälpmedel vid diagnostik av kortväxta barn. Sitthöjdens procentuella andel av hela kroppslängden visas i holländska kurvor från populationsundersökningen 1997 (Fredriks 2005) och kan lämpligen användas i Sverige. Då det gäller armspann är detta mått nära identiskt med kroppslängden från och med skolåldern och framåt. Det behövs därför ingen armspannskurva utan måttet kan anges med särskild symbol i längdkurvan. Speciellt värdefullt då kroppslängd är svårt att mäta eller vid diagnostik av möjligt syndrom.

*Tillväxthastighetskurva.* En sådan kan vara ett komplement vid konsekutiva längdmätningar. I första hand är dock förändringar i relativ position på längdkurvan (SDS-förändringar) att rekommendera. Tanners tillväxthastighetskurva kan vara en lämplig resurs (fig. 22).

---

<sup>56</sup> NEXT rekommendationer (2009) har som slutsats ”Den nationella studien från Örebro (Sverige -81) är från grundläggande vetenskaplig synpunkt (representativitet, bortfall) bättre än Göteborgsstudien (Gbg -74). Från klinisk praktisk användarsynpunkt är denna skillnad inte av avgörande intresse.”

<sup>57</sup> En kontinuerlig utvärdering av individuella tillväxtförlopp kommer sannolikt i framtiden göras med AI-verktyg och rapporteras tillbaka till användaren/ patienten. Samtidigt kan då uppdateringar av tillväxtvariabler och tillväxtkurvor över tid göras, både regionalt och nationellt, vilket kan vara betydelsefullt vid ojämn fördelning av barn med olika etnisk bakgrund.

*Syndromspecifika tillväxtkurvor.* Det finns tillväxtkurvor konstruerade från mätdata vid ett stort antal syndrom. Problemen med dessa är, ett ofta lågt antal studerade individer med dålig täckning för alla ålderskategorier och överrepresentation av individer med uttalad fenotyp. Många syndrom har dessutom en betydande tillväxtmässig variation, ibland också mellan drabbade individer i samma familj. Det kan då vara bättre att använda konventionella svenska tillväxtkurvor med utökade SD-linjer ned till -5 SD (se kurvresurser: svenska tillväxtkurvor). Även WHO har beräknade kurvlinjer för längd ned till -5 SD.

För Turners och Downs syndrom som båda har en tillväxtmässigt relativt homogen fenotyp finns tillväxtkurvor konstruerade från ett tillräckligt stort antal individer och god åldersmässig täckning. Det kan därför vid behov vara bra att kunna växla över patientens tillväxtdata till dessa. Även vid akondroplasi finns en relativt homogen inverkan på tillväxten varför det kan vara adekvat att använda syndromspecifik tillväxtkurva för detta tillstånd (länk [akondroplasi](#) ).

## Rekommenderad litteratur och kurvresurser

*Omfattande bok för studier i auxologi och antropologi:* Human growth and development 3rd ed 2021 Eds. Cameron and Schell 592pp ISBN: 9780128226520 eBook ISBN: 9780323853620

Grote FK, Oostdijk W, De Muinck Keizer-Schrama SM, Dekker FW, van Dommelen P, van Buuren S, Lodder-van der Kooij AM, Verkerk PH, Wit JM. Referral patterns of children with poor growth in primary health care. BMC Public Health. 2007;11;7:77.

Hermanussen M, Largo RH, Molinari L. Canalisation in human growth: a widely accepted concept reconsidered. Eur J Pediatr. 2001;160:163-7

Monasta L, Lobstein T, Cole TJ, Vignierová J, Cattaneo A. Defining overweight and obesity in pre-school children: IOTF reference or WHO standard? Obes Rev. 2010 May 11. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00748.x

Franke WW, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government. Clin Chem. 1997 Jul;43(7):1262-79. PMID: 9216474

Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. Endocr Rev. 2003 Oct;24(5):668-93. doi: 10.1210/er.2002-0019. PMID: 14570750

Chakravarthy MV, Booth FW. Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. J Appl Physiol (1985). 2004 Jan;96(1):3-10. doi:10.1152/jappphysiol.00757.2003. PMID: 14660491

Okwaraji YB, Krasevec J, Bradley E, Conkle J, Stevens GA, Gatica-Domínguez G, Ohuma EO, Coffey C, Estevez Fernandez DG, Blencowe H, Kimathi B, Moller AB, Lewin A, Hussain-Alkhateeb L, Dalmiya N, Lawn JE, Borghi E, Hayashi C. National, regional, and global estimates of low birthweight in 2020, with trends from 2000: a systematic analysis. Lancet. 2024 Mar 16;403(10431):1071-1080. doi:10.1016/S0140-6736(23)01198-4. Epub 2024 Feb 28. PMID: 38430921

Schönbeck Y, Talma H, van Dommelen P, Bakker B, Buitendijk SE, HiraSing RA, van Buuren S. The world's tallest nation has stopped growing taller: the height of Dutch children from 1955 to 2009. Pediatr Res. 2013 Mar;73(3):371-7. doi:10.1038/pr.2012.189. Epub 2012 Dec 10. PMID: 23222908

Sidpra J, Kemp AM, Nour AS, Christian CW, Robinson C, Mirsky DM, Holmes H, Chesters H, Nurmatov U, Pizzo E, Kan EY, Wawrzkowicz E, Bliss H, Knight L, Lucato LT, Kvist O, Kelly P, Servaes S, Rosendahl K, Arthurs OJ, van Rijn R, Mankad K, Offiah AC; IGISPA Consensus Group. International guidelines for the imaging investigation of suspected child physical abuse (IGISPA): a protocol for a modified Delphi consensus study. *BMJ Open*. 2025 Sep 25;15(9):e101693. doi:10.1136/bmjopen-2025-101693. PMID: 40998433

Voss LD, Sandberg DE. The psychological burden of short stature: evidence against. *Eur J Endocrinol*. 2004;151 Suppl 1:S29-33. Review

Holmström A 2018 Thesis. Human growth patterns - with focus on pubertal growth and secular changes, <https://gupea.ub.gu.se/handle/2077/58087>

Merker A 2018 Thesis. Auxological tools for following growth in extreme short stature and for evaluating growth promoting interventions  
[https://openarchive.ki.se/articles/thesis/Auxological\\_tools\\_for\\_following\\_growth\\_in\\_extreme\\_short\\_stature\\_and\\_for\\_evaluating\\_growth\\_promoting\\_interventions/26908867?file=48951355](https://openarchive.ki.se/articles/thesis/Auxological_tools_for_following_growth_in_extreme_short_stature_and_for_evaluating_growth_promoting_interventions/26908867?file=48951355)

UNICEF State of the world's children 2024 <https://www.unicef.org/media/165156/file/SOWC-2024-full-report-EN.pdf>

UNICEF statistics <https://data.unicef.org/topic/child-health/adolescent-health/>

UK/WHO tillväxtkurvor kan hämtas på <https://www.rcpch.ac.uk/resources/uk-who-growth-charts-2-18-years> Se också Wright 2010 i referenslistan

Use of World Health Organization and CDC Growth Charts for Children Aged 0–59 Months in the United States <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr5909.pdf>

CDC versionen av WHO kurvor för 0–2 år kan hämtas på [http://www.cdc.gov/growthcharts/who\\_charts.htm](http://www.cdc.gov/growthcharts/who_charts.htm)

WHO tillväxtkurvor 0–5 år kan hämtas på <http://www.who.int/childgrowth/en/>

WHO tillväxtkurvor 5–19 år kan hämtas på <http://www.who.int/growthref/en/>

Kurvor för Klinefelters syndrom: Davis SM, Marshall TE, Swenson KS, Bothwell S, Nokoff NJ, Middleton A, Furniss A, Alkhdour M, Christakis DA, Elliott VA, Heeley J, Ikomi C, Ross J, Stone SI, Vogiatzi MG, Tartaglia NR. Reference Growth Charts for Children With 47,XXY/Klinefelter Syndrome. *Pediatrics*. 2025 Dec 1;156(6):e2025072193. doi:10.1542/peds.2025-072193. PMID: 41198007

Kliniskt användbara kurvor för testikelvolym: Joustra SD, van der Plas EM, Goede J, Oostdijk W, Delemarre-van de Waal HA, Hack WW, van Buuren S, Wit JM. New reference charts for testicular volume in Dutch children and adolescents allow the calculation of standard deviation scores. *Acta Paediatr*. 2015 Jun;104(6):e271-8. doi: 10.1111/apa.12972. Epub 2015 Mar 11. PMID: 25664405

Svenska tillväxtkurvor (inkl. med utökade kurvområden) kan hämtas: <https://www.tillvaextkurvor.se>

Norska tillväxtkurvor 2009 kan hämtas: <http://www.vekststudien.no/last-ned-vekstkurvene/>

Danska tillväxtkurvor 2014 kan hämtas: [Højde- og vægtkurver dreng - Danske vækstkurver 2014](#) samt [Højde- og vægtkurver pige - Danske vækstkurver 2014](#)

Finska tillväxtkurvor 2011; 2013 (inkl prematurkurvor GV 23-43; SD-format samt klassiskt finskt kurvformat) kan hämtas: <https://pshyvinvoitinalue.fi/paperik%C3%A4yr%C3%A4t>

Holländska tillväxtkurvor inklusive kurvor för postnatal tillväxt 0–4 år för barn födda i respektive GV-åldrar 25-36 kan hämtas: [Groediagrammen en groeicalculators | TNO](#)

Tillväxtkurvor för akondroplasi kan hämtas: <https://www.achondroplasia-growthcharts.com/>

## Referenser

Akombi BJ, Renzaho AM. Perinatal Mortality in Sub-Saharan Africa: A Meta-Analysis of Demographic and Health Surveys. *Ann Glob Health*. 2019 Jul 12;85(1):106. doi: 10.5334/aogh.2348. PMID: 31298820; PMCID: PMC6634369

Aksglaede L, Sørensen K, Petersen JH, Skakkebaek NE, Juul A. Recent decline in age at breast development: the Copenhagen Puberty Study. *Pediatrics*. 2009;123:e932-9

Albertsson-Wikland K, Niklasson A, Holmgren A, Gelerander L, Nierop AFM. A new Swedish reference for total and prepubertal height. *Acta Paediatr*. 2020 Apr;109(4):754-763. doi: 10.1111/apa.15129. Epub 2020 Jan 30. PMID: 31811779;

PMCID: PMC7154623

Alkhatib A, Obita G. Childhood Obesity and Its Comorbidities in High-Risk Minority Populations: Prevalence, Prevention and Lifestyle Intervention Guidelines. *Nutrients*. 2024 May 31;16(11):1730. doi: 10.3390/nu16111730. PMID:38892662; PMCID: PMC11175158

Anderson H, Fogel N, Grebe SK, Singh RJ, Taylor RL, Dunaif A. Infants of women with polycystic ovary syndrome have lower cord blood androstenedione and estradiol levels. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 May;95(5):2180-6. doi:10.1210/jc.2009-2651. Epub 2010 Mar 12. PMID: 20228162; PMCID: PMC2869542

Balthasar MR, Roelants M, Brannsether-Ellingsen B, Bjarnason R, Bergh IH, Kvalvik LG, Stangenes KM, Jugessur A, Tollånes MC, Markussen F, Juliusson PB. Trends in overweight and obesity in Bergen, Norway, using data from routine child healthcare 2010-2022. *Acta Paediatr*. 2024 Sep;113(9):2098-2106. doi:10.1111/apa.17323. Epub 2024 Jun 19. PMID: 38895765

Barry JA, Hardiman PJ, Siddiqui MR, Thomas M. Meta-analysis of sex difference in testosterone levels in umbilical cord blood. *J Obstet Gynaecol*. 2011 Nov;31(8):697-702. doi:10.3109/01443615.2011.614971. PMID: 22085057

Becker M, Oehler K, Partsch CJ, Ulmen U, Schmutzler R, Cammann H, Hesse V. Hormonal minipuberty' influences the somatic development of boys but not of girls up to the age of 6 years. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 Nov;83(5):694-701. doi: 10.1111/cen.12827. Epub 2015 Jul 1. PMID: 26031777

- Becker M, Hesse V. Minipuberty: Why Does it Happen? *Horm Res Paediatr.* 020;93(2):76-84. doi: 10.1159/000508329. Epub 2020 Jun 29. PMID: 32599600
- Ben Said W, Lempeis IG, Fernandez-Garcia S, Thangaratinam S, Arlt W, Idkowiak J. Premature adrenarche and metabolic risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2025 Aug 29;193(3):S1-S14. doi:10.1093/ejendo/lvaf167. PMID: 40884153; PMCID: PMC12397577
- Bergadá I, Milani C, Bedecarrás P, Andreone L, Ropelato MG, Gottlieb S, Bergadá C, Campo S, Rey RA. Time course of the serum gonadotropin surge, inhibins, and anti-Müllerian hormone in normal newborn males during the first month of life. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Oct;91(10):4092-8. doi:10.1210/jc.2006-1079. Epub 2006 Jul 18. PMID: 16849404
- Bogin B, Hermanussen M, Scheffler C. As tall as my peers - similarity in body height between migrants and hosts. *Anthropol Anz.* 2018 Jun 11;74(5):365-376. doi: 10.1127/anthranz/2018/0828. Epub 2018 Jan 12. PMID: 29328347
- Bogin B. What makes people grow? Love and hope. *J Physiol Anthropol.* 2023 Jul 13;42(1):13. doi: 10.1186/s40101-023-00330-7. PMID: 37443075; PMCID:PMC10339636
- Brix N, Ernst A, Lauridsen LLB, Parner E, Støvring H, Olsen J, Henriksen TB, Ramlau-Hansen CH. Timing of puberty in boys and girls: A population-based study. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2019 Jan;33(1):70-78. doi: 10.1111/ppe.12507. Epub 2018 Oct 11. PMID: 30307620; PMCID:PMC6378593
- Brundtland GH, Liestøl K, Walløe L: Height, weight and menarcheal age of Oslo schoolchildren during the last 60 years. *Ann Hum Biol* 1980;7:307–32
- Bruserud IS, Roelants M, Oehme NHB, Madsen A, Eide GE, Bjerknes R, Rosendahl K, Juliusson PB. References for Ultrasound Staging of Breast Maturation, Tanner Breast Staging, Pubic Hair, and Menarche in Norwegian Girls. *J Clin Endocrinol etab.* 2020 May 1;105(5):1599–607. doi:10.1210/clinem/dgaa107. PMID: 32140730; PMCID: PMC7275631
- Busch AS, Hollis B, Day FR, Sørensen K, Aksglaede L, Perry JRB, Ong KK, Juul A, Hagen CP. Voice break in boys-temporal relations with other pubertal milestones and likely causal effects of BMI. *Hum Reprod.* 2019 Aug 1;34(8):1514-1522. doi: 10.1093/humrep/dez118. PMID: 31348498; PMCID:PMC6688887
- Cámara AD, Puche J, Martínez-Carrión JM. Assessing the effects of autarchic policies on the biological well-being: Analysis of deviations in cohort male height in the Valencian Community (Spain) during Francoist regime. *Soc Sci Med.* 2021 Mar;273:113771. doi:10.1016/j.socscimed.2021.113771. Epub 2021 Feb 12. PMID: 33621755
- Carel JC. Can we increase adolescent growth? *Eur J Endocrinol.* 2004 Nov;151 Suppl 3:U101-8. doi: 10.1530/eje.0.151u101. PMID: 15554894
- Chakravarthy MV, Booth FW. Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol (1985).* 2004 Jan;96(1):3-10. doi:10.1152/japplphysiol.00757.2003. PMID: 14660491
- Cinaz P, Yeşilkaya E, Onganlar YH, Boyraz M, Bideci A, Camurdan O, Karaoğlu AB. Penile anthropometry of normal prepubertal boys in Turkey. *Acta Paediatr.* 2012 Jan;101(1):e33-6. doi: 10.1111/j.1651-2227.2011.02386.x. Epub 2011 Oct 4. PMID: 21682766
- Codner E, Unanue N, Gaete X, Barrera A, Mook-Kanamori D, Bazaes R, Avila A, Cassorla F. Cronología del desarrollo puberal en niñas escolares de Santiago:relación con nivel socio-económico e índice de masa corporal [Age of pubertal events in Chilean school age girls and its relationship with

- socioeconomic status and body mass index]. *Rev Med Chil.* 2004 Jul;132(7):801-8. Spanish. doi:10.4067/s0034-98872004000700003. PMID: 15379326
- Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr.* 1990 Jan;44(1):45-60. PMID: 2354692
- Cole TJ. Growth monitoring with the British 1990 growth reference. *Arch Dis Child.* 1997 Jan;76(1):47-9. doi: 10.1136/adc.76.1.47. PMID: 9059161; PMCID:PMC1717048
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2006;320:1240-3
- Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ.* 2007;335:194
- Cole TJ, Pan H, Butler GE. A mixed effects model to estimate timing and intensity of pubertal growth from height and secondary sexual characteristics. *Ann Hum Biol.* 2014 Jan-Feb;41(1):76-83. doi:10.3109/03014460.2013.856472. PMID:24313626; PMCID: PMC3877946
- CDC Vital and Health Statistics. Body Composition Data for Individuals 8 Years of Age and Older: US Population 1999-2004. *Vital and Health Statistics Series 11:250* April 2010
- Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, Lopez-Jimenez F, Rao G, St-Onge MP, Towfighi A, Poirier P; American Heart Association Obesity Committee of the Council on Nutrition; Physical Activity and Metabolism; Council on Arteriosclerosis; Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention; Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Stroke Council. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011 Nov 1;124(18):1996-2019. doi: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a. Epub 2011 Sep 26. PMID: 21947291
- Cypess AM. Reassessing Human Adipose Tissue. *N Engl J Med.* 2022 Feb 24;386(8):768-779. doi:10.1056/NEJMra2032804. PMID: 35196429
- de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007;85:660-7
- Davis CP, Fest S, Cushing-Haugen K, Kensler TW, Chavarro JE, Harris HR. Dietary patterns and age at menarche in a prospective study of girls in the USA. *Hum Reprod.* 2025 May 6:deaf072. doi: 10.1093/humrep/deaf072. Epub ahead of print. PMID: 40328293
- Elhakeem A, Frysz M, Goncalves Soares A, Bell JA, Cole TJ, Heron J, Howe LD, Seburt S, Tilling K, Timpson NJ, Lawlor DA. Evaluation and comparison of nine growth and development-based measures of pubertal timing. *Commun Med (Lond).* 2024 Aug 7;4(1):159. doi: 10.1038/s43856-024-00580-1. PMID: 39112679; PMCID:PMC11306255
- Euling SY, Herman-Giddens ME, Lee PA, Selevan SG, Juul A, Sørensen TI, Dunkel L, Himes JH, Teilmann G, Swan SH. Examination of US puberty-timing data from 1940 to 1994 for secular trends: panel findings. *Pediatrics.* 2008 Feb;121 Suppl 3:S172-91. doi: 10.1542/peds.2007-1813D. PMID: 18245511
- Feldman KW, Smith DW. Fetal phallic growth and penile standards for newborn male infants. *J Pediatr.* 1975 Mar;86(3):395-8. doi:10.1016/s0022-3476(75)80969-3. PMID: 1113226
- Flegal KM, Wei R, Ogden CL, Freedman DS, Johnson CL, Curtin LR. Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth

charts. *Am J Clin Nutr.* 2009 Nov;90(5):1314-20. doi: 10.3945/ajcn.2009.28335. Epub 2009 Sep 23. PMID:19776142

Franke WW, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government. *Clin Chem.* 1997 Jul;43(7):1262-79. PMID: 9216474

Fredriks AM, van Buuren S, Burgmeijer RJ, Meulmeester JF, Beuker RJ, Brugman E, Roede MJ, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Continuing positive secular growth change in The Netherlands 1955-1997. *Pediatr Res.* 2000 Mar;47(3):316-23. doi:10.1203/00006450-200003000-00006. PMID:10709729

Fredriks AM, van Buuren S, van Heel WJ, Dijkman-Neerinx RH, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Nationwide age references for sitting height, leg length, and sitting height/height ratio, and their diagnostic value for disproportionate growth disorders. *Arch Dis Child.* 2005;90:807-12

Fredriks AM, van Buuren S, Fekkes M, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice? *Eur J Pediatr.* 2005;164:216-22

Gasser T, Köhler W, Müller HG, Largo R, Molinari L, Prader A. Human height growth: correlational and multivariate structure of velocity and acceleration. *Ann Hum Biol.* 1985 Nov-Dec;12(6):501-15. doi: 10.1080/03014468500008081. PMID:4091505

Gasser T, Kneip A, Binding A, Prader A, Molinari L. The dynamics of linear growth in distance, velocity and acceleration. *Ann Hum Biol.* 1991 May-Jun;18(3):187-205. doi:10.1080/03014469100001522. PMID: 1877807

Gasser T, Sheehy A, Molinari L, Largo RH. Growth of early and late maturers. *Ann Hum Biol.* 2001;28:328-36

GBD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990-2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2025 Mar 8;405(10481):813-838. doi: 10.1016/S0140-6736(25)00355-1. Epub 2025 Mar 3. PMID:40049186; PMCID: PMC11920007

Girotra S, Mohan N, Malik M, Roy S, Basu S. Prevalence and Determinants of Low Birth Weight in India: Findings From a Nationally Representative Cross-Sectional Survey (2019-21). *Cureus.* 2023 Mar 26;15(3):e36717. doi:10.7759/cureus.36717. PMID: 37123748; PMCID: PMC10129903

Goldstein H. Factors influencing the height of seven year old children--results from the National Child Development Study. *Hum Biol.* 1971 Feb;43(1):92-111. PMID: 5090319

Grote FK, van Dommelen P, Oostdijk W, de Muinck Keizer-Schrama SM, Verkerk PH, Wit JM, van Buuren S. Developing evidence-based guidelines for referral for short stature. *Arch Dis Child.* 2008 Mar;93(3):212-7. doi:10.1136/adc.2007.120188. Epub 2007 Oct 1. PMID: 17908714

Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR. Clinical tracking of severely obese children: a new growth chart. *Pediatrics.* 2012 Dec;130(6):1136-40. doi:10.1542/peds.2012-0596. Epub 2012 Nov 5. PMID: 23129082; PMCID: PMC4528342

Hagberg CE, Spalding KL. White adipocyte dysfunction and obesity-associated pathologies in humans. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2024 Apr;25(4):270-289. doi:10.1038/s41580-023-00680-1. Epub 2023 Dec 12. Erratum in: *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2024 Apr;25(4):333. doi: 10.1038/s41580-024-00712-4. PMID: 38086922

- Hall D, Cole T, Elliman D, Gibson P, Logan S, Wales J. Growth monitoring. *Arch Dis Child*. 2008 Aug;93(8):717-8. PMID: 18644946
- Harrison EA, Ndulue U, Ojikutu BO. Restoring the Infant Mortality Rate as a Measure of Societal Health and Well-Being. *N Engl J Med*. 2025 Aug 7;393(6):609-614. doi: 10.1056/NEJMms2415762. PMID: 40768723
- He Q, Karlberg J. Bmi in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res*. 2001 Feb;49(2):244-51. doi:0.1203/00006450-200102000-00019. PMID:11158521
- Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG, Hasemeier CM. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. *Pediatrics*. 1997 Apr;99(4):505-12. doi:10.1542/peds.99.4.505. PMID: 9093289
- Herman-Giddens ME, Steffes J, Harris D, Slora E, Hussey M, Dowshen SA, Wasserman R, Serwint JR, Smitherman L, Reiter EO. Secondary sexual characteristics in boys: data from the Pediatric Research in Office Settings Network. *Pediatrics*. 2012 Nov;130(5):e1058-68. doi: 10.1542/peds.2011-3291. Epub 2012 Oct 20. PMID: 23085608
- Hermanussen M, Burmeister J, Burkhardt V. Stature and stature distribution in recent West German and historic samples of Italian and Dutch conscripts. *Am J Hum Biol*. 1995;7(4):507-515. doi: 10.1002/ajhb.1310070412. PMID: 28557093
- Hermanussen M, Largo RH, Molinari L. Canalisation in human growth: a widely accepted concept reconsidered. *Eur J Pediatr*. 2001;160:163-7
- Hermanussen M, Grasedyck L, Kromeyer-Hauschild K, Prokopec M, Chrzastek-Spruch H. Growth tracks in pre-pubertal children. *Ann Hum Biol*. 2002 Nov-Dec;29(6):667-76. doi:10.1080/03014460210160750. PMID: 12573083
- Hermanussen M, Bogin B, Scheffler C. Stunting, starvation and refeeding: a review of forgotten 19th and early 20th century literature. *Acta Paediatr*. 2018 Jul;107(7):1166-1176. doi: 10.1111/apa.14311. Epub 2018 Mar 30. PMID: 29526048
- Hermanussen M, Aßmann C, Scheffler C. Avoiding "Too Tall" and "Too Short": The Effect of the Community on the Regulation of Body Height. *Am J Hum Biol*. 2025 Jun;37(6):e70085. doi:10.1002/ajhb.70085. PMID: 40501409; PMCID:PMC12159794
- Hinte LC, Castellano-Castillo D, Ghosh A, Melrose K, Gasser E, Noé F, Massier L, Dong H, Sun W, Hoffmann A, Wolfrum C, Rydén M, Mejhert N, Blüher M, von Meyenn F. Adipose tissue retains an epigenetic memory of obesity after weight loss. *Nature*. 2024 Dec;636(8042):457-465. doi:10.1038/s41586-024-08165-7. Epub 2024 Nov 18. PMID: 39558077; PMCID: PMC11634781
- Hui LL, Schooling CM, Cowling BJ, Leung SS, Lam TH, Leung GM. Are universal standards for optimal infant growth appropriate? Evidence from a Hong Kong Chinese birth cohort. *Arch Dis Child*. 2008;93:561-5.
- Hägg U, Taranger J. Pubertal growth and maturity pattern in early and late maturers. A prospective longitudinal study of Swedish urban children. *Swed Dent J*. 1992;16:199-209
- Hägg U, Karlberg J, Taranger J. The timing of secondary sex characters and their relationship to the pubertal maximum of linear growth in girls. *Swed Dent J*. 1991;15:271-8.

- Hägg U, Taranger J. Height and height velocity in early, average and late maturers followed to the age of 25: a prospective longitudinal study of Swedish urban children from birth to adulthood. *Ann Hum Biol.* 1991;18:47-56
- Ibañez L, Potau N, Virdis R, Zampolli M, Terzi C, Gussinyé M, Carrascosa A, Vicens-Calvet E. Postpubertal outcome in girls diagnosed of premature pubarche during childhood: increased frequency of functional ovarian hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993 Jun;76(6):1599-603. doi: 10.1210/jcem.76.6.8501168. MID: 8501168
- Joustra SD, van der Plas EM, Goede J, Oostdijk W, Delemarre-van de Waal HA, Hack WW, van Buuren S, Wit JM. New reference charts for testicular volume in Dutch children and adolescents allow the calculation of standard deviation scores. *Acta Paediatr.* 2015 Jun;104(6):e271-8. doi:10.1111/apa.12972. Epub 2015 Mar 11. PMID: 25664405
- Júlíusson PB, Roelants M, Nordal E, Furevik L, Eide GE, Moster D, Hauspie R, Bjerknes R. Growth references for 0-19 year-old Norwegian children for length/height, weight, body mass index and head circumference. *Ann Hum Biol.* 2013 May;40(3):220-7. doi: 10.3109/03014460.2012.759276. Epub 2013 Feb 18. PMID:23414181
- Júlíusson PB, Roelants M, Benestad B, Lekhal S, Danielsen Y, Hjelmessaeth J, Hertel JK. Severe obesity is a limitation for the use of body mass index standard deviation scores in children and adolescents. *Acta Paediatr.* 2018 Feb;107(2):307-314. doi: 10.1111/apa.14113. Epub 2017 Oct 27. PMID: 28992355
- Juliussón PB, Bruslerud IS, Oehme NHB, Madsen A, Forthun IH, Balthasar M, Rosendahl K, Viste K, Jugessur A, Schell LM, Bjerknes R, Roelants M. Deep phenotyping of pubertal development in Norwegian children: the Bergen Growth Study 2. *Ann Hum Biol.* 2023 Feb;50(1):226-235. doi:10.1080/03014460.2023.2174272. PMID: 37358552
- Juul A, Bang P, Hertel NT, Main K, Dalgaard P, Jørgensen K, Müller J, Hall K, Skakkebaek NE. Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescents, and adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size, and body mass index. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994 Mar;78(3):744-52. doi:10.1210/jcem.78.3.8126152. PMID: 8126152
- Juul A, Magnusdottir S, Scheike T, Prytz S, Skakkebaek NE. Age at voice break in Danish boys: effects of pre-pubertal body mass index and secular trend. *Int J Androl.* 2007 Dec;30(6):537-42. doi: 10.1111/j.1365-2605.2007.00751.x. Epub 2007 Apr 24. PMID: 17459124
- Juul A, Teilmann G, Scheike T, Hertel NT, Holm K, Laursen EM, Main KM, Skakkebaek NE. Pubertal development in Danish children: comparison of recent European and US data. *Int J Androl.* 2006 Feb;29(1):247-55; discussion 286-90. doi: 10.1111/j.1365-2605.2005.00556.x. PMID: 16466546
- Kappelman J. Palaeoanthropology. They might be giants. *Nature.* 1997 May 8;387(6629):126-7. doi:10.1038/387126a0. PMID: 9144276
- Karlberg P; Kristiansson B Revision av tillväxtdiagram för spädbarn motiverad. Utgå ifrån tillväxttakten, ej uppnådd vikt eller längd. *Läkartidningen* 1988;85(42):3452
- Kaur M, Trilok Kumar G, Sinha S, Filteau S, Kurpad AV, Osmond C, Sachdev HS. Longitudinal Growth and Undernutrition Burden Among Term Low Birth Weight Newborns Reared in Adverse Socioeconomic Conditions in Delhi. *Indian Pediatr.* 2023 Nov 15;60(11):899-907. Epub 2023 Sep 11. PMID: 37700585
- Kaya G, Yavas Abali Z, Bas F, Poyrazoglu S, Darendeliler F. Body mass index at the presentation of premature adrenarche is associated with components of metabolic syndrome at puberty. *Eur J Pediatr.* 2018 Nov;177(11):1593-1601. doi:10.1007/s00431-018-3211-1. Epub 2018 Jul 28. PMID: 30056577

- Kentistou et al. Understanding the genetic complexity of puberty timing across the allele frequency spectrum. *Nat Genet.* 2024 Jul;56(7):1397-1411. doi:10.1038/s41588-024-01798-4. Epub 2024 Jul 1. Erratum in: *Nat Genet.* 2024 Aug;56(8):1763-1764. doi: 10.1038/s41588-024-01857-w. PMID: 38951643; PMCID:PMC11250262
- Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab.* 2022 Jan 4;34(1):11-20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012. PMID: 34986330; PMCID: PMC8740746
- Laron Z. Insulin--a growth hormone. *Arch Physiol Biochem.* 2008 Feb;114(1):11-6. doi:10.1080/13813450801928356. PMID: 18465354
- Lin JC, Tandar CE. Global patterns of visceral adiposity and cardiometabolic disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2026 Jan;22(1):8. doi: 10.1038/s41574-025-01191-z. PMID: 41039077
- Lindgren GW, Degerfors IL, Fredriksson A, Loukili A, Mannerfeldt R, Nordin M, Palm K, Petterson M, Sundstrand G, Sylvan E. Menarche 1990 in Stockholm schoolgirls. *Acta Paediatr Scand.* 1991 Oct;80(10):953-5. doi:10.1111/j.1651-2227.1991.tb11758.x. PMID: 1755302
- Lindgren G. Pubertal stages 1980 of Stockholm schoolchildren. *Acta Paediatr.* 1996 Nov;85(11):1365-7. doi: 10.1111/j.1651-2227.1996.tb13927.x. PMID: 8955468
- Llop-Viñolas D, Vizmanos B, Closa Monasterolo R, Escribano Subías J, Fernández-Ballart JD, Martí-Henneberg C. Onset of puberty at eight years of age in girls determines a specific tempo of puberty but does not affect adult height. *Acta Paediatr.* 2004;93:874-9
- Lopez-Gonzalez D, Wells JCK, Parra-Carriedo A, Bilbao G, Mendez M, Clark P. Body Composition Assessment in Mexican Children and Adolescents. Part 1:Comparisons between Skinfold-Thickness, Dual X-ray Absorptiometry, Air-Displacement Plethysmography, Deuterium Oxide Dilution, and Magnetic Resonance Imaging with the 4-C Model. *Nutrients.* 2022 Mar 3;14(5):1073. doi:10.3390/nu14051073. PMID: 35268047; PMCID: PMC8912681
- Marván ML, Castillo-López RL, Del-Callejo-Canal DD, Canal-Martínez ME, Núñez-de la Mora A. Secular trends in age at menarche in 20th century Mexico: Differences by ethnicity, area of residency, and socioeconomic status. *Am J Hum Biol.* 2020 Nov;32(6):e23404. doi: 10.1002/ajhb.23404. Epub 2020 Feb 13. PMID:32052905
- Meher T, Sahoo H. Secular trend in age at menarche among Indian women. *Sci Rep.* 2024 Mar 5;14(1):5398. doi: 10.1038/s41598-024-55657-7. PMID: 38443461; PMCID: PMC10914750
- Mei Z, Grummer-Strawn LM, Thompson D, Dietz WH. Shifts in percentiles of growth during early childhood: analysis of longitudinal data from the California Child Health and Development Study. *Pediatrics.* 2004;113:e617-27
- Milani S, Buckler JM, Kelnar CJ, Benso L, Gilli G, Nicoletti I, Faglia G, Radetti G, Bona G, Schonbeck Y, Van Buuren S, Hermanussen M, Grugni G, Marazzi N, Júlíusson PB, Roelants M, Hoppenbrouwers K, Hauspie R, Bjerknes R, Lejarraga H, Sartorio A. The use of local reference growth charts for clinical use or a universal standard: a balanced appraisal. *J Endocrinol Invest.* 2012 Feb;35(2):224-6. doi: 10.1007/BF03345422. PMID: 22490992
- Monasor-Ortolá D, Quesada-Rico JA, Nso-Roca AP, Rizo-Baeza M, Cortés-Castell E, Martínez-Segura A, Sánchez-Ferrer F. Degree of Accuracy of the BMI Z-Score to Determine Excess Fat Mass Using DXA in Children and Adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Nov 18;18(22):12114. doi: 10.3390/ijerph182212114. PMID:34831872; PMCID: PMC8625214
- Mulligan J, Bailey BJ, Voss LD, Betts PR. Pubertal growth of the short normal girl. *Horm Res.* 1999;52:261-8

- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017 Dec 16;390(10113):2627-2642. doi:10.1016/S0140-6736(17)32129-3. Epub 2017 Oct 10. PMID: 29029897; PMCID:PMC5735219
- Niklasson A, Albertsson-Wikland K. Continuous growth reference from 24th week of gestation to 24 months by gender. *BMC Pediatr*. 2008 Feb 29;8:8. doi:10.1186/1471-2431-8-8. PMID: 18307822; PMCID: PMC2294116
- Nylander C, Nowicka P, Derwig M. The prevalence of overweight among 4-year-olds during and after the COVID-19 pandemic was associated with socioeconomic burden. *Acta Paediatr*. 2025 Mar;114(3):555-561. doi: 10.1111/apa.17468. Epub 024 Oct 25. PMID: 39452522; PMCID:PMC11828730
- Oehme NHB, Roelants M, Saervold Bruslerud I, Madsen A, Eide GE, Bjerknes R, Rosendahl K, Juliusson PB. Reference data for testicular volume measured with ultrasound and pubic hair in Norwegian boys are comparable with Northern European populations. *Acta Paediatr*. 2020 Aug;109(8):1612-1619. doi:10.1111/apa.15159. Epub 2020 Jan 22. PMID: 31899821
- Okwaraji YB, Krasevec J, Bradley E, Conkle J, Stevens GA, Gatica-Domínguez G, Ohuma EO, Coffey C, Estevez Fernandez DG, Blencowe H, Kimathi B, Moller AB, Lewin A, Hussain-Alkhateeb L, Dalmiya N, Lawn JE, Borghi E, Hayashi C. National, regional, and global estimates of low birthweight in 2020, with trends from 2000: a systematic analysis. *Lancet*. 2024 Mar 16;403(10431):1071-1080. doi:10.1016/S0140-6736(23)01198-4. Epub 2024 Feb 28. PMID: 38430921
- Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol*. 2004 Nov;151 Suppl 3:U131-9. doi: 10.1530/eje.0.151u131. PMID:15554898
- Padez C. Secular trend in stature in the Portuguese population (1904-2000). *Ann Hum Biol*. 2003 May-Jun;30(3):262-78. doi: 10.1080/0301446031000064530. PMID:12850960
- Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev*. 2003 Oct;24(5):668-93. doi: 10.1210/er.2002-0019. PMID: 14570750
- Pantsiotou S, Papadimitriou A, Douros K, Priftis K, Nicolaidou P, Fretzayas A. Maturation tempo differences in relation to the timing of the onset of puberty in girls. *Acta Paediatr*. 2008;97:217-20
- Poyrazoglu S, Darendeliler F, Bas F, Bundak R, Saka N, Darcan S, Wit JM, Gunoz H. Target height estimation in children with idiopathic short stature who are referred to the growth clinic. *Horm Res*. 2009;72:178-83
- Putri RR, Danielsson P, Hagman E, Marcus C. Long-Term Cardiometabolic Outcomes in Children With Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity. *JAMA Pediatr*. 2026 Mar 23. doi:10.1001/jamapediatrics.2026.0343. Epub ahead of print. PMID: 41870461
- Ranke MB, Heidemann P, Knupfer C, Enders H, Schmaltz AA, Bierich JR. Noonan syndrome: growth and clinical manifestations in 144 cases. *Eur J Pediatr*. 1988 Dec;148(3):220-7. doi:10.1007/BF00441408. PMID: 3215198
- Ranke MB, Grauer ML, Kistner K, Blum WF, Wollmann HA. Spontaneous adult height in idiopathic short stature. *Horm Res*. 1995;44(4):152-7. doi:10.1159/000184616. PMID: 8522275

Rekers-Mombarg LT, Wit JM, Massa GG, Ranke MB, Buckler JM, Butenandt O, Chaussain JL, Frisch H, Leiberman E. Spontaneous growth in idiopathic short stature. European Study Group. *Arch Dis Child.* 1996;75:175-80

Roelants M, Hauspie R, Hoppenbrouwers K. References for growth and pubertal development from birth to 21 years in Flanders, Belgium. *Ann Hum Biol.* 2009 Nov-Dec;36(6):680-94. doi: 10.3109/03014460903049074. PMID: 19919503

Roelants M, Hauspie R, Hoppenbrouwers K. Breastfeeding, growth and growth standards: Performance of the WHO growth standards for monitoring growth of Belgian children. *Ann Hum Biol.* 2010;37:2-9

Rohayem J, Alexander EC, Heger S, Nordenström A, Howard SR. Mini-Puberty, Physiological and Disordered: Consequences, and Potential for Therapeutic Replacement. *Endocr Rev.* 2024 Jul 12;45(4):460-492. doi: 10.1210/endrev/bnae003. PMID: 38436980; PMCID: PMC11244267

Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes.* 2011 Oct;6(5-6):325-31. doi:10.3109/17477166.2011.607458. PMID: 21916784

Rosenberg M. Menarcheal age for Norwegian women born 1830-1960. *Ann Hum Biol.* 1991;18:207-19

Saari A, Sankilampi U, Hannila ML, Kiviniemi V, Kesseli K, Dunkel L. New Finnish growth references for children and adolescents aged 0 to 20 years: Length/height-for-age, weight-for-length/height, and body mass index-for-age. *Ann Med.* 2011 May;43(3):235-48. doi: 10.3109/07853890.2010.515603. Epub 2010 Sep 21. PMID: 20854213

Sakers A, De Siqueira MK, Seale P, Villanueva CJ. Adipose-tissue plasticity in health and disease. *Cell.* 2022 Feb 3;185(3):419-446. doi:10.1016/j.cell.2021.12.016. PMID: 35120662; PMCID:PMC11152570

Sandberg LG, Steckel RH. Heights and economic history: the Swedish case. *Ann Hum Biol.* 1987 Mar-Apr;14(2):101-9. doi: 10.1080/03014468700006842. PMID:3300516

Sankilampi U, Hannila ML, Saari A, Gissler M, Dunkel L. New population-based references for birth weight, length, and head circumference in singletons and twins from 23 to 43 gestation weeks. *Ann Med.* 2013 Sep;45(5-6):446-54. doi:10.3109/07853890.2013.803739. Epub 2013 Jun 14. PMID: 23768051

Sankilampi U, Saari A, Laine T, Miettinen PJ, Dunkel L. Use of electronic health records for automated screening of growth disorders in primary care. *JAMA.* 2013 Sep 11;310(10):1071-2. doi:10.1001/jama.2013.218793. PMID: 24026604

Schack-Nielsen L, Mølgaard C, Sørensen TI, Greisen G, Michaelsen KF. Secular change in size at birth from 1973 to 2003: national data from Denmark. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14:1257-63

Scheffler C, Groth D, Hermanussen M. Political Liberation, Hope, and Social Competition Are the Motor of Secular Trends in Height. *Am J Hum Biol.* 2025 Jul;37(7):e70095. doi: 10.1002/ajhb.70095. PMID: 40589335; PMCID: PMC12210000

Schönbeck Y, Talma H, van Dommelen P, Bakker B, Buitendijk SE, HiraSing RA, van Buuren S. The world's tallest nation has stopped growing taller: the height of Dutch children from 1955 to 2009. *Pediatr Res.* 2013 Mar;73(3):371-7. doi:10.1038/pr.2012.189. Epub 2012 Dec 10. PMID: 23222908

- Schönbeck Y, van Dommelen P, HiraSing RA, van Buuren S. Trend in height of Turkish and Moroccan children living in the Netherlands. *PLoS One*. 2015 May 4;10(5):e0124686. doi:10.1371/journal.pone.0124686. PMID: 25938671; PMCID:PMC4418672
- Seo MY, Kim SH, Juul A, Park MJ. Trend of Menarcheal Age among Korean Girls. *J Korean Med Sci*. 2020 Dec 21;35(49):e406. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e406. PMID:33350182; PMCID: PMC7752255
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2016 Feb;17(2):95-107. doi: 10.1111/obr.12334. Epub 2015 Dec 23. PMID: 26696565
- Simmonds M, Burch J, Llewellyn A, Griffiths C, Yang H, Owen C, Duffy S, Woolacott N. The use of measures of obesity in childhood for predicting obesity and the development of obesity-related diseases in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Health Technol Assess*. 2015 Jun;19(43):1-336. doi:10.3310/hta19430. PMID: 26108433; PMCID: PMC4781104
- Sørensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Steffensen FH, Fischer P, Sørensen TI. Birth weight and length as predictors for adult height. *Am J Epidemiol*. 1999;149:726-9
- Sørensen K, Aksglaede L, Petersen JH, Juul A. Recent changes in pubertal timing in healthy Danish boys: associations with body mass index. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:263-70
- Sørensen K, Hagen CP, Juul A. Higher peak height velocity in early maturing girls depends on insulin rather than fat mass or IGF-I. *Eur J Endocrinol*. 2024 Sep 30;191(4):381-388. doi:0.1093/ejendo/lvae115. PMID: 39292994
- Sorva R, Lankinen S, Tolppanen EM, Perheentupa J. Variation of growth in height and weight of children. II. After infancy. *Acta Paediatr Scand*. 1990 May;79(5):498-506. doi: 10.1111/j.1651-2227.1990.tb11503.x. PMID: 2386041
- Steckel RH. Growth depression and recovery: the remarkable case of American slaves. *Ann Hum Biol*. 1987 Mar-Apr;14(2):111-32. doi: 10.1080/03014468700006852. PMID: 3300517
- Stulp G, Buunk AP, Verhulst S, Pollet TV. Human height is positively related to interpersonal dominance in dyadic interactions. *PLoS One*. 2015 Feb 26;10(2):e0117860. doi:10.1371/journal.pone.0117860. PMID: 25719490; PMCID:PMC4342156
- Suikkanen J, Nurhonen M, Cole TJ, Paalanne M, Matinolli HM, Tikanmäki M, Väärasmäki M, Järvelin MR, Hovi P, Kajantie E. Preterm birth and subsequent timing of pubertal growth, menarche, and voice break. *Pediatr Res*. 2022 Jul;92(1):199-205. doi: 10.1038/s41390-021-01690-5. Epub 2021 Aug 24. PMID:34429512; PMCID: PMC9411060
- Sun SS, Schubert CM, Chumlea WC, Roche AF, Kulin HE, Lee PA, Himes JH, Ryan AS. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. *Pediatrics*. 2002 Nov;110(5):911-9. doi:10.1542/peds.110.5.911. PMID: 12415029
- Sun SS, Schubert CM, Liang R, Roche AF, Kulin HE, Lee PA, Himes JH, Chumlea WC. Is sexual maturity occurring earlier among U.S. children? *J Adolesc Health*. 2005 Nov;37(5):345-55. doi: 10.1016/j.jadohealth.2004.10.009. PMID: 16227118
- Talma H, Schönbeck Y, van Dommelen P, Bakker B, van Buuren S, Hirasig RA. Trends in menarcheal age between 1955 and 2009 in the Netherlands. *PLoS One*. 2013 Apr 8;8(4):e60056. doi: 10.1371/journal.pone.0060056. PMID: 23579990;PMCID: PMC3620272

Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965. I. Arch Dis Child. 1966 Oct;41(219):454-71. doi: 10.1136/adc.41.219.454. PMID:5957718; PMCID: PMC2019592

Tanner JM Foetus into man. Physical growth from conception to maturity 2nd ed. Castlemead 1989 p.7, p.39, p.72-73. ISBN 0-948555-23-8

Tanner JM 1989 in Growth Genetics and Hormones Vol 5 No 2 1989.

Taranger J, Hägg U. The timing and duration of adolescent growth. Acta Odontol Scand. 1980;38:57-67

Tomova A, Deepinder F, Robeva R, Lalabonova H, Kumanov P, Agarwal A. Growth and development of male external genitalia: a cross-sectional study of 6200 males aged 0 to 19 years. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010 Dec;164(12):1152-7. doi: 10.1001/archpediatrics.2010.223. PMID: 21135345

Toppari J, Juul A. Trends in puberty timing in humans and environmental modifiers. Mol Cell Endocrinol. 2010 Aug 5;324(1-2):39-44. doi:10.1016/j.mce.2010.03.011. Epub 2010 Mar 16. PMID: 20298746

Tsoi E, Shaikh H, Robinson S, Teoh TG. Obesity in pregnancy: a major healthcare issue. Postgrad Med J. 2010;86:617-23. Review

Tuvemo T, Cnattingius S, Jonsson B. Prediction of male adult stature using anthropometric data at birth: a nationwide population-based study. Pediatr Res. 1999 Nov;46(5):491-5. doi:10.1203/00006450-199911000-00001. PMID: 10541308

Unger RH. Lipid overload and overflow: metabolic trauma and the metabolic syndrome. Trends Endocrinol Metab. 2003 Nov;14(9):398-403. doi:10.1016/j.tem.2003.09.008. PMID: 14580758

UNICEF statistics 2003-2008. <https://www.unicef.org/media/93081/file/UNICEF-annual-report-2003.pdf>

UNICEF annual report 2023. <https://www.unicef.org/reports/unicef-annual-report-2023#:~:text=From%20Gaza%20to%20the%20Sudan,against%20the%20global%20malnutrition%20crisis.>

Waalder PE. Anthropometric studies in Norwegian children. Acta Paediatr Scand Suppl. 1983;308:1-41. PMID: 6581680

Wallace WH, Kelsey TW. Human ovarian reserve from conception to the menopause. PLoS One. 2010 Jan 27;5(1):e8772. doi: 10.1371/journal.pone.0008772. PMID: 20111701; PMCID: PMC2811725

Van Buuren 2010 (Holländska tillväxtkurvor):  
<http://www.tno.nl/downloads/20100608%20Factsheet%20Resultaten%20Vijfde%20Landelijke%20Groei%20studie.pdf>

van den Hurk K, van Dommelen P, van Buuren S, Verkerk PH, Hirasings RA. Prevalence of overweight and obesity in the Netherlands in 2003 compared to 1980 and 1997. Arch Dis Child. 2007;92:992-5

West-Eberhard, M. J. 2003. *Developmental Plasticity and Evolution*. Oxford Scholarship Online. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780195122343.001.0001>

WHO:s tillväxtkurvor: <http://www.who.int/childgrowth/en/>

WHO:s BMI-klassifikation: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)

- WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Relationship between physical growth and motor development in the WHO Child Growth Standards. *Acta Paediatr Suppl.* 2006 Apr;450:96-101. doi:10.1111/j.1651-2227.2006.tb02380.x. PMID:16817683
- Voss LD, Wilkin TJ, Bailey BJ, Betts PR. The reliability of height and height velocity in the assessment of growth (the Wessex Growth Study). *Arch Dis Child.* 1991 Jul;66(7):833-7. doi:10.1136/adc.66.7.833. PMID: 1863094; PMCID:PMC1793248
- Wright CM, Williams AF, Elliman D, Bedford H, Birks E, Butler G, Sachs M, Moy RJ, Cole TJ. Using the new UK-WHO growth charts. *BMJ.* 2010;340:c1140
- Wu T, Mendola P, Buck GM. Ethnic differences in the presence of secondary sex characteristics and menarche among US girls: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Pediatrics.* 2002 Oct;110(4):752-7  
Wu T, Mendola P, Buck GM. Ethnic differences in the presence of secondary sex characteristics and menarche among US girls: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Pediatrics.* 2002;110:752-7
- Yajnik CS, Deshmukh US. Maternal nutrition, intrauterine programming and consequential risks in the offspring. *Rev Endocr Metab Disord.* 2008 Sep;9(3):203-11. doi: 10.1007/s11154-008-9087-z. Epub 2008 Jul 26. PMID:18661241
- Zhang YQ, Wu HH, Shu W, Li Y, Yu CD, Li T, Huang GM, Hou DQ, Chen FF, Liu JT, Li SL, Zong XN. [Current status of pubertal sexual characteristics development of 2 704 girls aged 6-18 years in Tongzhou District of Beijing]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2024 May 2;62(5):430-437. Chinese. doi:10.3760/cma.j.cn112140-20240104-00014. PMID: 38623010

**Appendix A** Exempel på avvikande tillväxtförlopp där BMI-kurvan kan ge ytterligare information omkring tillväxtfysiologin. Exempelen är avsedda att tjäna som fiktiva diskussionsunderlag för alternativa tolkningar och betonar vikten av att rutinmässigt använda informationen i BMI-kurvan vid bedömning av tillväxtförlopp. Länk till kursamlingen: [www.pcpal.eu/media/AM-Kurvexempel-FINALHD.pdf](http://www.pcpal.eu/media/AM-Kurvexempel-FINALHD.pdf)

- 1) Alimentär obesitas?
- 2) Amningspuckel kontra längdtillväxt
- 3) Ätovilja och kortvuxenhet
- 4) BMI infancy peak med starkt försenad vändning
- 5) Bra pubspurt trots extrem slankhet
- 6) Dålig pubertetsspurt
- 7) Iatrogen Cushing
- 8) Imperativ hunger
- 9) Längdtillväxt vid uttalad kongenital Vitamin-D brist
- 10) Långvuxenhet som avviker från familjen
- 11) Normal längdutveckling före 2 år trots extrem slankhet
- 12) Normal pubspurt trots stillastående vikt
- 13) Pojke med GH-producerande hypofysadenom; Robert Wadlow, född 1918
- 14) Pubertetsspurt under ADHD medicinering.
- 15) Storvuxenhet för längd och vikt under tidig barndom
- 16) Subnormal pubertetsspurt
- 17) Subnormal pubertetstillväxt
- 18) Omsorgssvikt eller sekundär GHD?
- 19) Tillväxt vid uttalad hypotyreoos
- 20) Traumatisk hypotalamuskada med förlorad viktkontroll

- 21) Vikt o längdutveckling under ADHD medicinering
- 22) Vikt och längdutveckling före och efter gastric bypass operation
- 23) Pubertas tarda hos pojke och pubertetsinduktion vid 15 års ålder
- 24) Avvikande tillväxtförlopp fram till 2 års ålder.
- 25) Prepubertal oxandrolonbehandling av kortvuxenhet
- 26) Iatrogen Cushing vid ledinjektioner
- 27) Glukokortikoidbehandling vid muskeldystrofi
- 28) Förlust av viktreglering efter hypotalamusskadande transkraniell operation
- 29) Pubertetstillväxt vid rakit
- 30) Underbehandlad pojke med CAH
- 31) CNS-bestrålning vid 4 års ålder, GH-behandling från 8 års ålder
- 32) Nasofarynxbestrålning vid 10 åå. Gastrostomi med matpump vid 14½ åå
- 33) Sturvuxenhet
- 34) Tidig kroppslig mognad
- 35) Avsaknad av pubertetsspurt
- 36) Pojke med akondroplasi; 36A forts akondroplasi
- 37) ADHD-medicinering och tillväxt
- 38) Oxandrolonbehandling pojke
- 39) Oxandrolonbehandling flicka
- 40) Konstitutionell kortvuxenhet?
- 41) Hereditär kortvuxenhet
- 42) Kotkompressioner; Mb Crohn
- 43) Retinoidbehandling av malignitet
- 44) Marfans syndrom
- 45) Mb Down; längd och viktutveckling
- 46) Tvillingar
- 47) Testosteronbehandling tvillingar
- 48) Tillväxtförlopp att diskutera
- 49) WHO BMI-median på Gbg74 kurvan

## Appendix B

### Journalssystem för hälso- och sjukvården i Sverige samt använda tillväxtreferenser, situationen februari 2026

För närvarande finns ett stort antal skilda journalssystem ("plattformar", "vårdinformationssystem") på olika vårdnivåer, från öppen- till specialistvård, men med tekniskt begränsad förmåga att kommunicera sinsemellan. Man försöker därför från myndighetshåll skapa "tjänsteplattformar" t.ex. nationell patientöversikt - NPÖ (Inera SKR) för insamling och tillgängliggörande av journaldata. Anslutning till plattformen samt vilka data som ska levereras är i dagens läge frivilligt att bestämma för huvudmännen på kommunal och regional nivå. Det är för närvarande oklart i vilken utsträckning olika huvudmän levererar t.ex. tillväxtdata i numeriskt format och /eller som tillväxtkurvgrafer. Automatisk inläsning av tillväxtdata från tjänsteplattformen i en tillväxtkurvmodul i respektive journalssystem krävs då för funktionalitet.

Samtidigt sker nu en utveckling mot ett gemensamt journalssystem i de flesta regioner med successiv utfasning av gamla system; en process som troligtvis kommer ta lång tid eftersom det finns behov att ha parallella system i gång för att säkerställa tillgång till all patientdata. I dagsläget saknas nationellt

övergripande beslut och en långsiktig plan för vilka eller vilket journalsystem som ska användas i den svenska hälso- och sjukvården.

*Nationella tjänsteplattformen.* Inera är ett SKR-ägt digitaliseringsbolag<sup>58</sup> som utvecklar digital infrastruktur för en sammanhållen välfärd. Inera's avsikt är att utveckla och förvalta arkitektur för digitalisering tillsammans med regioner, kommuner och näringsliv, samt styra och stödja tillämpningen av den "nationella arkitekturen". Genom att ansluta sina verksamhetssystem till Nationella tjänsteplattformen (dvs NPÖ för sjukvården och 1177 för patienten) kan regioner, kommuner och privata vårdgivare utbyta information med varandra utan att behöva upprätta direkta kopplingar mellan sina system. Tjänsteplattformen fungerar därigenom som en "växel" mellan journalsystemen men är inte tänkt att vara en databas som lagrar journaldata. Den tillhandahåller enbart en läsfunktion utan möjlighet av nedladdning till något journalsystem. Det är frivilligt för respektive huvudman att göra tillväxtdata och kurvgrafer tillgängliga och därför oklart i vilken utsträckning tillväxtdata för närvarande kan visas i NPÖ och 1177. Sannolikt sker detta enbart i marginell utsträckning.

Erfarenheter kan också hämtas från Norge där man 2022 började implementera "Helseplattformen" som är en anpassad version av det amerikanska journalsystemet Epic men det har varit betydande problem att få det att fungera i norska förhållanden<sup>59</sup>.

### **Nedan listas några befintliga alternativ av journalsystem som används eller kommer att användas i barnsjuk- och -hälsovården.**

Cosmic (Cambio) används eller kommer att användas i en uppgraderad version i de flesta av 21 regioner i Sverige. Två regioner, Västra Götaland och Skåne, har i stället upphandlat Millenium (se nedan) som ska ersätta Melior (Cerner Oracle) och Asynja Visph (VGR It). Region Stockholm, med Gotland, har nu, november 2025, slutligen upphandlat Cosmic som skall ersätta Take Care (CGM) med målsättning av införandetid på 5 år och att alla verksamheter i Region Stockholm och Region Gotland ska använda Cosmic senast 2030. Värt att notera är att Region Stockholm med Gotland valde att separat upphandla ett journalsystem för mödrahälsovård, förlossning- och neonatalvård där Cosmic Birth (Cambio) planeras pilotintroduceras med start 2026 parallellt med utfasning av Obstetrix (Cerner Oracle).

Cosmic såväl som Millennium använder Gbg74 (publicerad 2002) som referens i sina kurvmoduler (PC PAL). Vid uppgradering av Cosmic från och med 2025 ges tillgång till en version av tillväxtkurvmodulen som också är baserat på Gbg74 men det går att, vid behov, växla till Sverige81 (publicerad 2011), och Gbg90 (publicerad 2020/2021) med samma layout. Det kommer också vara möjligt att växla till WHO:s 0–5 år referens (publicerad 2006) i WHO:s layout för barnets mätdata. Tillväxtmodulen lagrar inte några data utan använder de som finns i journalsystemet.

*Journalsystem som används i skolhälsovården.* Dominerande är dels Prorenata som har en bred nationell täckning, dels PMO (CGM) som används i fler än 250 kommuner (av 290) och av 100 privata skolföretag. PMO är anpassat efter barnhälsovården, elevhälsan, primärvården och

---

<sup>58</sup> SKR – Sveriges Kommuner och Regioner, är en arbetsgivar- och medlemsorganisation (alltså inte en myndighet underordnad staten) för Sveriges 290 kommuner och 21 regioner vilket gör den till Sveriges största arbetsgivarorganisation. Uppdraget är att ge kommuner och regioner bättre förutsättningar för lokalt och regionalt grundlagsskyddat självstyre. SKR styrs av en politiskt sammansatt styrelse. Varje region är också ett län med en länsstyrelse som är statens huvudsakliga representant. SKR som är en intresseförening och inte en myndighet lyder därför inte under offentlighetsprincipen även om den ibland kan tillämpas.

<sup>59</sup> Norska riksrevisjonen har dömt ut systemet ("sterkt kritikkverdig") som patientfarligt och reducerande effektiviteten i patientarbetet. Se <https://www.riksrevisjonen.no/rapporter-mappe/no-2024-2025/helseplattformen-i-midt-norge/> för analys av de norska problemen. Liknande problem har rapporterats från Köpenhamnsregionen och från Helsingfors som också har implementerat Epic. Problemen avspeglas på likartat sätt vid införandet av Millennium i Sverige i VGR och Region Skåne.

hemsjukvården och använder Gbg74 referensen i sin kurvmodul (PCPAL). I Prorenatas kurvmodul som kan användaren välja att ansluta Gbg74 eller Sverige81, båda i Prorenatas layout<sup>60</sup>.

Obstetrix (Oracle Cerner) är ett journalsystem som används av barnmorskemottagningar/mödrahälsovårdscentraler och förlossningsenheter. Oracle kommer inte att fortsätta vidareutveckling eller underhåll av Obstetrix; dess funktioner skall framöver vara en del av Millennium. Region Skåne planerar att byta ut Obstetrix mot Millennium. I VGR planerade man ett uthopp från Millennium till Obstetrix.

CGM J4 (CompuGroup Medical) är ett e-hälsosystem för vården. Vårdnivå: företagshälsovård, primärvård & specialistvård.

Millennium<sup>61</sup>: VGR valde 2018 kärnsystemet Millennium Oracle Health (f.d. Cerner) med en programbudget 2022 på 5,5 miljarder kronor. Det skulle ersätta 35–45 olika system på Sahlgrenska, NÄL och inom primärvården (när det gäller skolhälsovård och privata vårdgivare är det oklart). Anestesi och intensivvård skulle dock inte ingå. Region Skåne upphandlade Millennium 2017 (benämns lokalt Skånes digitala vårdssystem – SDV) men har haft svårighet att få gehör för anpassning av detta globala journalsystem efter svensk sjukvård och lagstiftning, bl.a. att lagring av patientdata sker i USA och i länder utanför EU där svensk sekretesslagstiftning inte gäller. Enligt *Cloud act* i USA (se fotnot 59) ska de amerikanska myndigheterna kunna begära ut information av amerikanska företag som drifvar system i utlandet, även om datan inte passerar servrar i USA.

Millennium planerades att sättas i fullskaledrift i VGR och region Skåne inom några år<sup>62</sup> med pilotinförande i liten skala 2024. Lanseringen i VGR skedde i november 2024 men avbröts efter tre dagar på obestämmd tid. VGR har nu (december 2025) beslutat att inte gå vidare med Millennium utan i stället bygga en egen vårdinformationsmiljö som inte bygger på ett kärnsystem. I stället skall ett modulbaserat system byggas där modulerna så småningom skall sammanfogas till ett sammanhållet journalsystem. Man köper då in olika moduler som bättre kan anpassas efter olika vårdenhetens behov. Problemet blir då vilken organisation eller It-bolag som har kompetens att sammanfoga modulerna till ett funktionellt system. Parallella journalsystem kommer därför behövas under överskådlig framtid. Kostnaderna för Millennium hade 2024 uppgått till 4 miljarder kronor vilket belopp bedöms stegras väsentligt framöver.

Region Skåne fortsätter planeringen med SDV och beslutad begränsad introduktion oktober 2026. Ursprungligen var planeringen start i hela sydöstra Skåne mars 2025. Fram till oktober 2025 har arbetet med SDV kostat Region Skåne drygt 3 miljarder kronor.

*Problemet migrering av data.* På grund av Millenniums struktur är den information som finns i nuvarande journalsystem (ex. Melior) svår att migrera till Millennium (SDV) och de gamla journalsystemen måste därför finnas kvar parallellt och vara tillgängliga under överskådlig framtid. Det gäller journalanteckningar, läkemedelsordinationer och labsvar. Migrering från andra

---

<sup>60</sup> Angående datalagring och juridik. Prorenata har 2019 flyttat sina servrar till Sverige och lagrar sedan dess persondata i Sverige. Detta gjordes dels för att förekomma frågetecken rörande den amerikanska lagen *Cloud act* och dess inverkan på hur data lagras, men också för att förekomma *Schrems II-målet* och den misstänkta utgången att *Privacy Shield* skulle ogiltigförklaras. Schrems II målets innebörd är: EU-domstolen har 2020 dömt att *Cloud act* står i strid med GDPR i och med att patientdata överförs till USA där de lyder under amerikansk lagstiftning. Därmed ogiltigförklaras *Privacy Shield*; *The EU-US Privacy Shield was a legal framework for regulating transatlantic exchanges of personal data for commercial purposes between the European Union and the United States.*

<sup>61</sup> Ett sjukhusjournalsystem lanserat 1997 av Cerner, USA vilket bolag köptes 2021 av Oracle för nästan 300 miljarder kronor. Millennium används av över 25.000 vårdenheter globalt inkluderande 5.700 sjukhus. Cerner erhöll därigenom en mycket stor kundbas för utveckling av ett helt nytt (AI-baserat) journaldatasystem.

<sup>62</sup> Millennium ser nu (oväntat) ut att inte längre uppgraderas utan kommer ersättas av ett nytt ”AI-powered” journalsystem med (pilot-) lansering 2025 och som inte bygger på Millenniumstrukturen eftersom Oracle anser att den har en ”crumbling infrastructure” (1990-talsarkitektur) som man inte kan bygga vidare på. Samtidigt meddelas att ”Current Cerner customers will have to decide whether to migrate to the separate (AI) system.” Oklart vad detta betyder för en fortsatt drift av SDV i Skåne.

journalssystem till Cosmic kan på liknande sätt vara svårt och de gamla systemen måste också här vara tillgängliga. Ett patientsäkerhetsproblem som påtalades från region Skåne är att läkemedelsordinationer inte kunde läsas av Millennium från nuvarande journalssystem.