

Välfärdspolitik, ekonomiska villkor och hälsa - hur kan vi förstå mekanismerna

Finn Diderichsen

Hur påverkar socialpolitiken folkhälsans utveckling och fördelning. Föreliggande internationella jämförelser ger inga entydiga indikationer. Men en kombination av makro- och mikro-epidemiologiska angrepsätt gör det möjligt att studera några relevanta mekanismer framhåller Finn Diderichsen, professor i socialepidemiologi och hälsopolitik vid Karolinska Institutet

Välfärdsstatens roll ifrågasatt

Vilken roll spelar välfärdspolitiken egentligen för hälsans utveckling och fördelning i rika industrialiserade länder som Sverige? Det har tillhört socialmedicinens axiomer att den svenska välfärdssaten har haft avgörande betydelse för att Sverige under efterkrigstiden haft mycket låg spädbarnsdödlighet jämfört med flertalet andra industri länder. Detta oaktat det faktum att spädbarnsdödligheten i Sverige var relativt låg redan långt innan det fanns en modern välfärdsstat. I seklets första decennium var spädbarnsdödligheten i Sverige 85‰ jämfört med 125‰ i det då rikare England (1). Längre fram, när den hälsopolitiska debatten om ohälsans sociala fördelning tog fart på 1980-talet skrev Sir Douglas Black, i sin rapport *Inequalities in Health*, att om den spädbarnsdödlighet som fanns i socialgrupp I och II i England också skulle gälla de lägre socialgrupperna skulle England ha samma låga spädbarnsdödlighet som Sverige (2). Nästan samtidigt redovisade SCB svenska data om dödligheten i olika yrkesgrupper i Sverige rörde åren 1961-70 och visade att dödligheten bland läkare var nästan den samma som bland stälverksarbetare (3), medan motsvarande siffror för England hade visat på stora och delvis växande yrkesmässiga klyftor. Konklusionerna som drogs i den Engelska rapporten var följaktligen att utveckling av en modern

socialpolitik som i Sverige skulle var lösningen på de hälsopolitiska problem som lyfts fram i Blacks rapport. De tabeller som kunde visa på att även Sverige under 1970-talet hade haft växande sociala skillnader i dödlighet stod undandömda i ett förråd på SCB och blev först publicerade i 1987 års Folkhälsorapport (4).

Diskussionen om välfärdsstatens roll fick nytt bränsle när Wilkinson 1992 publicerade sina första analyser av samvariationen mellan inkomstfördelning och medellivslängd vid jämförelse av några rika industrialiserade länder (5). Vid samma nivå av medelinkomst föreföll större inkomstklyftor vara förknippat med lägre medellivslängd. En förklaring till Sveriges låga dödlighet skulle således vara de relativt små inkomstskillnader som råder. Dessa resultat har haft mycket stort genomslag i debatten och stimulerat till en mängd forskning - och en ganska förbittrat diskussion mellan olika forskare. Samma fynd som Wilkinson's har exempelvis gjorts vid jämförelse av delstaterna i USA (6). Dessa resultat har dock kritiserats bl a av Judge m fl som har starkt ifrågasatt resultaten genom att bl a peka på deras känslighet för valet av källa till och mått på inkomstfördelning (7). Även om Wilkinson's fynd har gett stöd åt tanken på fördelningspolitikens och välfärdsstatens viktiga roll för hälsoutvecklingen i samhället säger de ingenting om orsaker till ohälsans fördelning. Här har helt nyligen Mackenbach m fl ambitiösa försök att jämföra ohälsans fördelning mellan sociala grupper inom ett antal Västeuropeiska länder lett till ganska oväntade resultat. Relativa skillnader mellan socialgrupper i dödlighet tenderar knappast att vara mindre i de skan-

En aktuell studie talar för att sociala olikheter i hälsa knappast är mindre i de skandinaviska länderna med deras omfattande välfärdspolitik och relativt små inkomstklyftor

Folkhälsoarbetets krav på kontrollerade experimentella interventioner återfinns inte inom miljöpolitik och socialpolitik - där icke-experimentell epidemiologisk kunskap anses tillräcklig.

dinaviska länderna med deras relativt omfattande och omfördelande välfärdspolitik, och om man studerar själv-rapporterad hälsa förefaller skillnaderna närmast vara störst i Sverige och Norge (8).

Även om man kan peka på ett antal betydande metodologiska problem med att jämföra studier från olika länder, får man dock konstatera att våra antaganden om välfärdsstatens roll för folkhälsans utveckling och fördelning är mera utbredda än vetenskapligt förankrade.

Att utvärdera "naturliga" experiment

Om man vill göra frågorna om mekanismerna för välfärdspolitikens möjliga - och trots allt troliga - betydelse för folkhälsan till föremål för ett vetenskapligt studium blir frågan dock hur man ska komma vidare - teoretiskt och metodologiskt. Hur man ska värdera samhällets försök att genom befolkningsinriktade program påverka folkhälsan har nyligen blivit föremål för en grundlig granskning av SBU (9). Det gällde här insatser mot traditionella riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom och som brukligt är inom medicinen diskuterades i första hand program med kontrollerad experimentell uppläggning. Utredningen kom till mindre uppmuntrande resultat i den meningen att det fanns små skillnader i utveckling mellan experiment och kontrollområden. Med eller utan kontrollerade experiment har dock utvecklingen av hjärt- kärlsjukligheten i vårt samhälle varit synnerligen positiv i mera än 15 år. Evidenskraven i hälsopolitiken är inte helt konsekventa. Får kom på tanken att ställa krav på kontrollerade interventiva experiment när det i epidemiologiska studier hade visat sig att asbest var en bidragande orsak till lungcancer.

Några av de viktigaste befolkningsinriktade insatserna för folkhälsan är kanske de som bedrivs inom socialpolitikens eller miljöpolitikens ram men man brukar sällan finna det etiskt eller politiskt försvarbart att - i varje fall explicit och kontrollerat - göra befolkningsinriktade experiment på dessa områden. Det gör det dock inte mindre viktigt att veta något om hälsoeffekterna av olika åtgärder inom exempelvis social-

politiken. Olikheter i politiken mellan våra länder och förändringar över tid skapar dock ibland utmärkta försättningar för att studera vad man kan kalla 'naturliga experiment'. Den vetenskapliga utmaningen handlar således om att utveckla våra metoder för att med 'icke-experimentella' metoder studera de mekanismer som förbinder samhällsfenomen av typ inkomstfördelning och socialpolitik med individers risk för sjukdom och hur denna risk påverkas av individens sociala position i samhället.

Kritik av en reduktionistisk epidemiologi

Epidemiologien har varit ett av våra viktigaste instrument för att göra icke-experimentella studier av sjukdomars orsaker och frågan är om vi med epidemiologisk teori och metod kan komma längre än vad ovan nämnda ganska motstridiga resultat har fört oss. Problemet knyter an till en pågående diskussion inom epidemiologien. Epidemiologisk forskning under senaste decennierna har varit helt inriktat på att finna riskfaktorer för individers sjukdomsrisk. Men fast vi vet oerhört mycket om individuella riskfaktorer för hjärtinfarkter och HIV-infektion står vi ganska maktlösa inför de pågående epidemierna av infarkter i Ryssland och HIV i södra Afrika (10). I den mån folkhälsopolitik ('public health') handlar om koordinerade tvärssektoriella insatser på samhällsnivå måste epidemiologien för att åstadkomma relevant kunskap inte bara söka sig 'downstream' till de allt mera 'proximala' biologiska korrelat för individens sociala villkor utan också söka sig 'upstream' i syfte att förstå hur den sociala kontexten som skapas av samhällets struktur och institutioner påverkar individers och framförallt hela befolkningars hälsa (11).

Frågan är vad detta betyder rent praktisk. I epidemiologiska termer handlar det alltså om exponeringar av typ aggregerade individdata (medianinkomst, inkomstfördelning etc i de aktuella befolkningarna) för vilka det finns motsvarande individ karaktäristiska, eller om globala mått för vilka det inte finns motsvarande individegenskaper (lagstiftning, inkomstfördelning, socialt kapital etc). På utfalls sidan handlar det om att

Modern epidemiologi har kritiserats för sin reduktionistiska fokusering på individuella riskfaktorer och bristande analyser 'upstream' i orsakskedjan.

förstå varför vissa befolkningar har bättre hälsa och lägre dödlighet eller uppvisar mindre skillnader i hälsa mellan klasser och kön än andra. Svaren på frågan om varför A blir sjuk och inte B ger inte nödvändigtvis svar på frågan varför befolkningen där A och B ingår har bättre hälsa än andra befolkningar (12). Orsakerna till att individer i arbetaryrken har högre dödlighet än tjänstemän ger, på motsvarande sätt, inte svaret på varför vissa samhällen har mindre klasskillnader i hälsa än andra. Det handlar med *andra* ord om å ena sidan både individuella och kontextuella exponeringar och å andra sidan om både individers och befolkningars hälsa. I stor utsträckning rör det sig om ekologiska frågeställningar men därmed inte sagt att studier med ekologisk design är de som kan ge svaren. Låt oss gå tillbaka och tänka efter lite närmare hur man kan tolka Wilkinson's och andras studier om samvariationen mellan inkomstfördelning och medellivslängd. Flera möjliga tolkningar har förts fram:

- Inkomstspridning i ett samhälle påverkar andelen som tillhör de relativt fattiga (exvis definierat som inkomst under 50% av medianinkomsten). Om relativ fattigdom är en riskfaktor på individnivå kommer samhällen med stor inkomstspridningen att ha en högre andel exponerade och därmed, allt annat lika, en högre dödlighet (13).
- Inkomstspridning kan också tänkas påverka (och påverkas av) samhällets sociala sammanhållning, investering i och utformning av allmän välfärdspolitik etc och därmed skapas eller hindras en social miljö (kontext) som kan vara en bidragande sjukdomsorsak för både rik och fattig (14). Vi kanske i första hand föreställer oss att det har betydelse för individer i en utsatt social position, men ett viktigt karaktäristikum för den svenska välfärdspolitiken är å andra sidan, att den avser att vara en politik för alla och inte bara de mest utsatta. Det handlar med *andra* ord om huruvida det finns en interaktion mellan samhällets sociala kontext och individens sociala position och andra exponeringar av typ *låg* inkomst.

Tolkningarna av dessa ekologiska studier (med befolkningar som analys enhet) sker alltså på individnivå i termer av riskfaktorer som påverkar individers dödlighetsrisk. Sjukdom och död är ju onekligen individuella biologiska fenomen så mekanismerna bakom makro-fenomen av typ ohälsans fördelning måste även innehålla förklaringar på mikronivå (15).

Från makro- till mikro-nivå

Det ställer oss inför det klassiska problemet i epidemio-

logien om möjligheterna att dra kausala slutsatser från analyser på en nivå (ekologisk respektive individuell) till en annan nivå (individuell resp ekologisk). De flesta epidemiologiska läroböcker avfärdar kort ekologiska studier som ett sämre alternativ till individstudier som dras med förödande felkällor - ekologisk bias. Morgestern har preciserat de specifika tillräckliga men inte nödvändiga förutsättningar för att man kan dra slutsatser från grupp-nivå till individnivå: (16)

I: Att det inte inom en eller flera grupper finns källa till bias på individnivå i from av confounding, selektion eller felklassificering (dvs ingen bias av indiveffekten inom varje grupp).

II: Att det inte finns ekologisk variation (dvs på grupp-nivå) mellan andelen exponerade och sjukdomsrisk bland de oexponerade individerna dvs att grupp- eller *kontextuell effekt inte är en confounder av indiveffekten*.

III: Att riskdifferensen för exponerade vs oexponerade individer är den samma i alla grupper dvs att den *kontextuella effekten inte interagerar med indiveffekten*.

De två senare situationerna brukar betecknas som ekologisk bias och kan uppstå på tre olika sätt (17): a) om någon tredje riskfaktor är ojämnt fördelad mellan grupper, b) om kontexten har en egen effekt utöver dess eventuella motsvarighet på individnivå (exempelvis andel låginkomsttagare i lokalsamhället vs individens egen inkomst) och c) om sjukdomsrisk är beroende på andelen sjuka individer i gruppen vilket kan gälla bl a för vissa infektionsjukdomar (18). Källor till ekologisk bias brukar man på olika sätt försöka undvika. I själva verket är dock, som redan nämnts, interaktionen mellan social kontext och individuell exponering (se pkt III ovan) en av de mest intressanta mekanismerna för förståelse av hur socialpolitiken påverkar folkhälsan och dess fördelning.

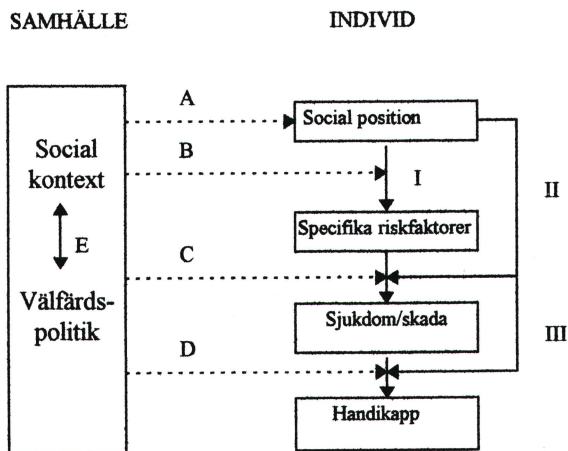
Människor drabbas av arbetslöshet och ekonomiska svårigheter men hälsoeffekterna av detta torde i hög grad vara påverkbara av de makro-ekonomiska förutsättningarna och socialpolitikens utformning (19).

Om man som utfall inte enbart vill studera den genomsnittliga sjukdomsrisk i olika befolkningar utan

En del av det som brukar betecknas som en oönskad ekologisk bias är i själva verket i mycket relevant etiologisk mekanism

även den sociala fördelningen av sjukdom, blir det hela något mera komplicerat. Jag skall nedan ge några utgångspunkter för hur en sådan analys kan struktureras.

Utgångspunkten för en förståelse av orsaker till ohälsans sociala fördelning har i modern forskning oftast varit att söka efter de riskfaktorer där *exponeringen* är ojämnt fördelade mellan klasser och kön och som därför, när man justerar för dem i en regressionsmodell, kan sägas 'förklara' en viss andel av överrisken i arbetaryrken etc (20). Denna typ av förhållanden där social position påverkar risken att vara exponerat för specifika riskfaktorer som i sin tur påverkar sjukdomen kan betecknas som en kausal kedja (illustrerat med pilen I i figur 1 nedan). Problemet är, att när man genomför en sådan statistisk justering, fångar man även effekten av det förhållandet att vissa riskfaktorer interagerar med andra exponeringar knutna till individens sociala position dvs individens sociala position påverkar *sårbarheten* för vissa riskfaktorer (II). En given sjukdom eller skada har också olika sociala konsekvenser i termer av handikapp mycket beroende på individens sociala position på arbetsmarknaden (III).



Figur 1. Modell för effekter av välfärdspolitiken för ohälsans fördelning.

Den sociala kontexten som representeras av samhällets struktur och kultur inkl den välfärdspolitik som förs kan påverka detta mönster på fyra olika sätt (A-D). Den kan påverka den sociala stratifieringen i ett samhälle (A) och därmed påverkas även ohälsans fördelning. Den är också helt avgörande för vem som exponeras för vad dvs i vilken mån människor i vissa yrkespositioner utsätts för/skyddas mot olika riskfaktorer i arbetsmiljön,

Socialpolitiken kan påverka ohälsans fördelning genom att påverka den sociala stratifieringen samt riskfaktorernas och sårbarhetens nivå och sociala fördelning.

risk för arbetslöshet, ekonomisk stress etc (B). Det kan också, som redan nämnts, vara så att den sociala kontexten och välfärdspolitiken påverkar effekten av olika specifika förhållanden av typ arbetslöshet, relativ fattigdom etc (C). Därutöver påverkar förhållanden på arbetsmarknaden och socialpolitikens utformning i hög grad vilka sociala konsekvenser en given sjukdom får i termer av handikapp (D). Slutligen påverkar givetvis politiken viktiga egenskaper i samhällets struktur och kultur (E).

Ett konkret exempel kan vara att vi vill studera vilken roll samhällets struktur inklusive dess socialpolitik spelar för inkomstnivåernas roll som orsak till klasskillnader i ohälsa. Med samhälle kan vi här mena olika länder eller kommuner i glesbygd vs storstad exempelvis. Vi måste då först analysera, för varje ortstyp, betydelsen av inkomst (exempelvis definierat som inkomst under fattigdomsgränsen) för klasskillnader i hälsa. Vi kan då först beräkna hur stor del av överrisken som försvinner om man har samma andel låginkomsttagare i olika social skikt, och kan sedan analysera om det finns en interaktion mellan klass och inkomst dvs om en social klass är mera sårbar för hälsoeffekter av låg inkomst än andra. Om det är fallet kan man beräkna hur stor del av överrisken som försvinner om det inte finns någon sårbarhet eller interaktion (21). Därefter måste man studera dels om socialgruppsfördelningen är den samma i de två ortstyperna och dels om fördelningen av andelen låginkomsttagare i olika social klasser är den samma i de två områdena. Slutligen bör man studera om det finns en interaktion mellan områdestyp och låg inkomst dvs om t ex hälsoeffekten av låg inkomst är större i storstäder. Man kan även jämföra den socialgruppsrelaterade sårbarheten i de två områdena för att se om lokalsamhället påverkar den.

REFERENSER

1. Drever F, Whitehead M (eds): Health inequalities - Decennial Supplement. Office for National Statistics Series DS No 15. London, The Stationery Office 1997.
2. Inequalities in Health. Report of Research Working Group. London. DHHS, 1980.

3. Dödsfallsregister 1961-70. SCB PM 1981:5. Stockholm 1982.
4. Folkhälsorapport 1987. Socialstyrelsen Redovisar 1987:15. Stockholm 1987.
5. *Wilkinson R G*: Income Inequality and Life Expectancy. *BMJ* 1992;304:165-168.
6. *Kennedy B P, Kawachi I, Prothrow-Stith D*: Income distribution and mortality: cross sectional ecological study of the Robin Hood index in the United States. *BMJ* 1996;312:1004-1007.
7. *Judge K, Mulligan J A, Benzeval M*: Income inequality and population health. *Soc Sci Med* 1998;46:567-579.
8. *Mackenbach J P et al*: Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. The EU Working Group on socioeconomic Inequalities in Health. *The Lancet* 1997;349:1655-1659.
9. Att förebygga sjukdom i hjärta och kärl genom befolkningsinriktade program - en systematisk litteraturöversikt. SBU-rapport 134. Stockholm 1997.
10. *Susser M, Susser E*: Choosing a Future for Epidemiology I-II. *Am J Publ Health* 1996:668-677.
11. *Krieger N*: What Explains the Public's health? - A Call for Epidemiologic Theory. *Epidemiology* 1995;7:107-109.
12. *Rose G*: Sick Individuals and Sick Populations. *Int J Epid* 1985;14:32-38.
13. *Wilkinson R G* 1992 a.a.
14. *Kawachi I, Kennedy B P, Lochner K, Prothrow-Stith D*: Social Capital, Income Inequality and Mortality. *Am J Publ Health* 1997;87:1491-1498.
15. Hedström P, Sweborg R (eds): Social mechanisms. Cambridge. Cambridge University press 1998.
16. *Rothman K, Greenland S*: Modern epidemiology. 2nd ed. Lippincott-Raven Philadelphia 1998 (kapitel 23).
17. *Rothman & Greenland* (1998).
18. *Koopman J S, Longini I M*: The ecological effects of individual exposures and nonlinear disease dynamics in populations. *Am J Publ Health* 1994;84:836-842.
19. *Blank N, Diderichsen F*: Poverty and sleep problems in Sweden. *Scan J Soc Welf* 1997;6:91-98.
20. *Lundberg O*: Causal explanations for social class inequality in health - an empirical analysis. *Soc Sci Med* 1991;21:385-393.
21. *Hallqvist J*: Causes and mechanisms of social inequalities in risk of myocardial infarction. Thesis. Karolinska Institutet. Stockholm 1998.

NY BOK

Dagmar Lagerberg:

Barn som far illa

- ett dilemma för barnhälsovården?

Redovisning av en empirisk studie med en inledande kunskapsöversikt.

Akademiska sjukhuset, Landstinget i Uppsala län. 1998. ISBN 91-506-1273-5.

Slutrapport från ett treårigt forskningsprojekt om barnhälsovårdens kännedom om barn som far illa. Kunskapsöversikten omfattar forskning, lagstiftning och statistik om barn som far illa samt definitionsfrågor. Den empiriska studien genomfördes 1995 med enkäter om utsatta barn till BVC-sjuksköterskor i landet.

Pris: 100 kr + moms.

Kan beställas från:

Barnhälsovården

Att. Kerstin Stenudd-Caselunghe

Akademiska sjukhuset, ing 92

751 85 Uppsala

Tel 018-66 59 71 Fax 018-50 45 11

Anslag för reumatologisk forskning

Reumatikerförbundet anslår ett belopp om ca 8 Mkr till reumatologisk forskning samt till vårdforskning om reumatiska sjukdomar.

Vi är ytterst angelägna om att arbetsterapeuter, kuratorer, sjukgymnaster och sjuksköterskor söker vårdforskningsanslag. Icke disputerade skall ha ansökan godkänd och underskriven av handledare.

Aktuella forskningsprojekt skall vara godkända av respektive etiska kommitté.

Ansökan jämte bilagor i **elva exemplar** (särtryck endast ett exemplar) skall vara oss tillhanda senast den 30 september 1998.

Ansökningshandlingar rekvideras från oss, även på nätet: www.reumatikerforbundet.org

Välkommen med Din ansökan!

Box 12851, 112 98 Stockholm

Telefon 08-692 58 00, Fax 08-650 64 15

E-mail: info@reumatikerforbundet.org