

Om orsaker i epidemiologin

Björn Söderfeldt

Det finns två slags vetenskaplig teori, hävdas här, beskrivande och föreskrivande. Epidemiologin i sin traditionella utformning hör i första hand hemma bland de föreskrivande teorierna och kan ses som en utveckling av den metod som är lämplig för sådan teori, experimentell metod. Orsaker hör hemma i den beskrivande teorin och kan inte fastställas experimentellt. Variationsförklaring och korrelation är inga bevis för orsakssammanhang. Men tanken på orsaker är blott en hypotes vars rimlighet beror av vissa förutsättningar som sällan är uppfyllda. Epidemiologisk forskning bör inte söka orsaker utan bör bygga modeller över interdependenta system.

Björn Söderfeldt är statsvetare och vetenskapsteoretiker samt forskningsadministratör i Örebro läns landsting.

Föredrag hållet vid Svensk Socialmedicinsk Förenings vårmöte i Örebro, mars 1982.

Vad är orsak? I epidemiologin lika väl som i andra vetenskaper är detta ett evigt problem. I denna artikel kommer jag att hävda några kontroversiella åsikter kring det. För det första menar jag att det ofta *inte är önskvärt* att ta reda på orsaker. För det andra menar jag att den konventionella epidemiologiska modellen *leder fel* då det är önskvärt att söka orsaker. För det tredje kommer jag att hävda att de mest grundläggande sammanhangen i epidemiologin *antagligen inte* är kausala.

Empirisk och normativ teori

Det finns två grundläggande olika slags vetenskaplig teori, vad vi kan kalla *empirisk*, verklighetsbeskrivande, respektive *normativ*, handlingsföreskrivande teori. Den medicinska vetenskapen kännetecknas av att dessa båda teorislåg är nära sammanknutna med varandra. Idealt upptäcker vi i den

empiriska teorin hur verkligheten är beskaffad för att från den kunskapen på grundval av värderingen föreskriva handlingar. (Söderfeldt 1973)

Det centrala målet för empirisk teori är *sanning*. Vi vill veta hurudan verkligheten är. Denna kunskap kan sammanfattas i system av lagar, verifierade hypoteser om generella mönster i verkligheten. En lag är av den allmänna formen "Alla A leder till B om C, D ... föreligger"; poängen är ordet "alla" som just markerar den universella karaktären hos lagar. Även om ordet inte finns i lagformuleringen kan vi alltid översätta lagen till en språklig form överensstämmande med den allmänna lagens form (Bunge 1967 kap 6).

Målet för normativ teori är ett annat, nämligen *effektivitet*. I normativ teori bygger man inte upp system av lagar, utan av *regler*. En regels allmänna form är "Gör A om B är bra!"

Från dessa enkla distinktioner kan flera viktiga påpekanden göras. För det första är det uppenbart att normativ teori bör och kan bygga på empirisk teori. Vet vi att A orsakar B så bör vi också göra A om B är önskvärt. Den huvudsakliga konsekvensen av detta är forskningspolitisk: grundforskningens rena kunskapsproduktion är på lång sikt avgörande också för tillämpningen och handlandet. Denna insikt är inte djupsinnigare än att t o m utbildningsministern förstått den men tål att upprepas: "Det förhållandet att grundforskningen angriper problem, vilkas lösning när problemen formuleras inte synes ha någon praktisk tillämpning, innebär således inte att de kunskaper som vinnas skulle vara onyttiga i ett

.....
Grundforskningens rena kunskapsproduktion är på lång sikt avgörande också för tillämpningen och handlandet.
.....

vidare och längre perspektiv." (Prop 1981/82: 106 s 20)

En andra slutsats är emellertid svårare att spon- tant inse: En normativ teori kan vara effektiv även om den bakomliggande empiriska teorin är falsk. Vi gör A, vi får B till resultat, men lagen kan mycket väl vara "A orsakar C orsakar B". Av detta kan vi dra slutsatsen att framgång för en åtgärd *aldrig* kan vara ett sanningskriterium på den underliggande teorin. Normativ teori *kan* grunda sig på rena em- piriska samvariationer – man vet att en viss åtgärd i så och så många procent av fallen leder till åsyftat resultat. Mycken klinisk och epidemiologisk forsk- ning ägnas åt att fastställa sådana samband utan skymten av teori. Detta är naturligtvis helt i sin ordning. Vi måste handla i den konkreta situationen och har inte tid att avvakta grundforskningens even- tuella resultat. Det finns och måste finnas en klyfta mellan praktikerns och teoretikerns kunskapsin- tresse. (Jfr Bärmark et al 1981)

Men här ryms komplikationer. Praktikern, som styrs av regler, är inte intresserad av vilka orsaks- samband som helst, utan av de som anger *åtgärd- bara* orsaker. Och handlandet försiggår i den kon- kreta, observerbara världen där sådana orsaker så- ledes kan återfinnas. Karakteristiskt för den empi- riska teorin är emellertid att den snart lämnar det omedelbart observerbara för utforskande av natu- rens djupare sammanhang. Om det normativa kun- skapsintresset får styra den empiriska teorin binds den till åtgärdbara fenomen. Om det empiriska kunskapsintresset styr handlandet blir det ineffek- tivt och förlamat. I det första fallet tror jag att vi finner ett skäl till positivismens starka dominans inom medicinen, i det andra fallet ett skäl till svårig- heter i socialt arbete. Alkoholforskaren, exempel- vis, är ofta intresserad av missbrukets förklaring i termer av samhällsstrukturer – utslagning, arbets- process, alkoholkultur – eller av missbrukets biolo- giska förklaring. Alkoholhökaren eller socialarbe- taren är föga betjänt av kunskap om samhällsor- saker – han vill veta vad han kan *göra* i stället för att vänta på samhällsförändringar.

Strävan efter orsaksförklaring kan således vara olämplig i ett normativt teoretiskt sammanhang. Den konventionella experimentella modellen är

Den konventionella experimentella modellen är grundprincipen för normativ forskning.

grundprincipen för normativ forskning. Multiva- riata metoder od kan betraktas som kompromisser där vi av etiska eller praktiska skäl inte kan göra experiment. Vi vill hålla en variabel under kontroll för att studera effekterna på andra normativt intres- santa variabler. En explicit teori är ingalunda nöd- vändig för denna slags forskning, utan den kan grundas på klinisk erfarenhet, aningar, intuition el- ler gissningar. På sikt befordras naturligtvis resulta- tet av teoretisk insikt, men den är inte nödvändig på samma sätt som i empirisk teori. Det primära målet är inte förklaring utan verifiering av samvariation. God normativ forskning kan sägas vara systematisk praktisk erfarenhet, så som tex kirurgi eller obste- trik uppstått ur praktiska traditioner och som nu utvecklas inom omvårdnadsforskning och socialt arbete när de etableras som (normativa) vetenska- per. (Jfr Böhme 1977)

Kausalitet och samvariation

Redan av det föregående torde framgå att den kon- ventionella epidemiologiska modellen för undersök- ningar närmast är att beteckna som en metod för ett normativt teoretiskt perspektiv. Den är ytterst en kompromiss med den experimentella metoden. Må- let är att hålla variabler under kontroll för studium av samvariation. Det normativa sammanhanget är uppenbart – syftet är att lokalisera hälsorisker.

Men som också påpekades blir den normativa teorin på lång sikt effektivare av empirisk teori. Kunskap om ett orsakssammanhang ger oss möjlig- het att handla effektivare. Men utsikterna till sådan kunskap försämras av ett normativt perspektiv. Ett exempel finner vi i Gösta Carlssons och medarbete- res "Liv och hälsa", som måste betraktas som en auktoritativ sammanfattning av den epidemiolo- giska forskningens resultat. Man säger där:

"Epidemiologiska sambands betydelse bör i första hand bedömas mot bakgrunden av hela befolkningens förhållanden. Hur mycket av den totala variationen i dödlighet eller sjuklighet kan återföras på den studerade miljöfaktorn? Det är

.....
Variansförklaring och korrelationer mäter precisionen i skattningen av sambanden, inte de eventuella kausalsambandens styrka.
.....

med den måttstocken de flesta miljöeffekter blir blygsamma." (Carlsson et al 1979 s 101).

Från kunskap om samvariationer i termer av variansförklaring drar man här slutsatser om kausala förhållanden. Men vad är det egentligen vi får veta av mått på samvariation?

I kausalanalys är storleken på korrelationer i princip ointressanta. I ett klassiskt arbete om kausalanalys påpekar Hubert Blalock:

"A large correlation merely means a low degree of scatter about the least squares equation and hence an accurate estimate of the true slope. The size of the correlation coefficient tells /the social scientist/ how successful he is being in attaining his real goal, namely in describing the nature of the relationship between his variables. It is the regression coefficients that give us the laws of science." (Blalock 1964 s 41, kursiv i orig)

Det man kan uttala sig om i "Liv och hälsa" är således *inte* de sammanhang som råder mellan miljö och hälsa, varians-"förklaring" och korrelationer mäter *precisionen* i skattningen av sambanden, *inte* de eventuella kausalsambandens styrka. Som författarna till "Liv och hälsa" påpekar är precisionen låg till följd av de många mätproblem som finns både för hälsa/dödlighet och miljöfaktorer. Deras resultat kan inte tas till intäkt för något uttalande om orsakssamband.

Ett sannolikt skäl till felslut av detta slag är den normativa karaktären hos epidemiologisk metod, som okritiskt tillämpas i ett empiriskt-teoretiskt sammanhang. Det är tillräckligt med kunskaper om samvariation för att rekommendera åtgärder, men i kausalanalys kan det möjligen vara en del i en principiellt *teoretisk* argumentation. *Det finns inga statistiska metoder att konstatera kausalsamband.* Styrkan i samvariationen, tidsföljden, specificitet och konsistens är alla blott ett argument och inga bevis. Inget av dessa kriterier behöver föreligga för att vi skall kunna hävda ett kausalsamband. Hypoteser om kausalsamband kan inte falsifieras av data.

Vi kommer aldrig undan en teoretisk bedömning. (Jfr Anderson et al 1980, kap 14)

En varians-"förklaring" är inte bara en funktion av förhållandet mellan beroende och oberoende variabel, utan den mäter också graden av kontroll över *andra* variabler. Och fullständig kontroll är inte möjlig ens i det mest strikta experiment. Problemen kring synergism, confounding och interaktion är välkända. Det är troligt att de nästan alltid föreligger i ett faktiskt kausalt sammanhang.

Kenneth Rothman konstaterar att en enskild orsak sällan är tillräcklig för en viss effekt. Den kan oftast delas upp i komponenter av nödvändiga orsaker. Interaktion inträffar endast när flera nödvändiga orsaker är komponenter av samma tillräckliga orsak. (Rothman 1976).

Men James Koopman kritiserar Rothman på denna punkt. Interaktion kan inträffa också i andra fall:

"There are sources of interaction in addition to coparticipation in a sufficient cause. Interactions or effect modifications can derive from causal relationships between component causes, of separate sufficient causes or from causal relationships between effects and component causes of the effect, from the arrangement of factors in an overall system, and from time effects as well as from coparticipation in a sufficient cause. These sources of interaction can be comprehended by Rothman's causal model only at the expense of an infinite regression that negates the scientific value of the causal model" (Koopman 1977 s 439)

Slutsatsen av detta meningsutbyte blir att interaktion aldrig kan uteslutas. Vi kan aldrig vara säkra på att vår goda variansförklaring eller höga korrelation inte beror på andra variabler. Rothmans modell kan möjligen vara nyttig för att påvisa behovet av teorier om källor till interaktion, men den erbjuder ingen lösning på problemet.

Den praktiska erfarenheten, systematiserad i normativ teori, kan genom sin bundenhet till den observerbara världen inte upptäcka interaktionskällor av det slag Koopman räknar upp. Empirisk teori kan tränga bakom fenomenen till de grundläggande sammanhang som resulterar i interaktion. Men upptäckten av samband och mekanismer sker inte enkelt och rätlinjigt i den empiriska teorin, utan det är frukten av ett intrikat samspel mellan teori och

.....
Frågan är om inte den traditionella epidemiologin står inför en paradigmkris.
.....

empiri där teorin så småningom blir otillräcklig med en "kris" som resultat. (Kuhn 1962)

Frågan är om inte den traditionella epidemiologin står inför en sådan "paradigmkris". Författarna till "Liv och hälsa" drar, bör det framhållas, i första hand en sådan slutsats av sina resultat och säger att "Tecknen pekar på ett behov av radikal förnyelse i den epidemiologiska traditionen" (s 202). En fördjupad analys av orsaksproblemet kan kanske visa på en väg till sådan förnyelse.

Finns det orsaker?

I vetenskapsteorin finns i huvudsak tre traditioner om orsaksbegreppet. Den traditionella positivismen förnekar orsaker och menar att vetenskapen blott kan uttala sig om samvariationer. Den traditionella transcendentala idealismen hävdar att allt är orsaksbestämt (med teleologi som en speciell kategori för samhällsvetenskapen), medan realismen intar en mellanposition med orsaksbegreppet som en heuristisk hypotes. (Bunge 1979)

Ingendera av de två extremåsikterna torde vara rimlig. Vetenskapens mål är att gå bortom samvariationer till att konstatera mönster och lagmässigheter i verkligheten. Samtidigt har utvecklingen inte bekräftat idén att alla mönster i grunden skulle vara kausala, utan vetenskapen har rört sig bort från kausala lagar till att också inkludera andra bestämningsformer. Hypotesen om kausalitet är rimlig blott om vissa förutsättningar är uppfyllda. Kausalitet föreligger endast om orsaken nödvändigt producerar sin effekt. Detta kräver (1) att effekten utesluttande produceras av externa faktorer, (2) att den kausala processen kan ses som fullständigt isolerad från omvärlden, (3) att orsaken entydigt ger effekten men inte omvänt, samt (4) att orsak och effekt kan förbindas i ett ett-till-ett förhållande. (Bunge 1979)

Och dessa förutsättningar kan endast uppfyllas approximativt. Vi kan inte utesluta interna faktorer – lungcancer beror inte *bara* på rökning eller luft-

föreningar utan också på individuell disposition. Inga system är helt isolerade från omvärlden – vi kan inte hävda att hjärtinfarkt *enbart* har biologiska (eller psykosomatiska) orsaker utan dess etiologi innehåller komponenter från såväl biologiska, psykologiska som sociala system. Orsaken är inte alltid opåverkad av effekten – hur påverkar en hereditär sjukdom själva ärftlighetsmönstret? Vi kan inte alltid hävda ett entydigt ett-till-ett förhållande – i synergism är helheten av orsaker mer än summan av de olika delorsakerna.

Tanken på orsaker kan således bara vara en hypotes, vars rimlighet står i direkt proportion till den grad i vilken dessa förutsättningar är uppfyllda. I klassisk fysik vågar vi hävda en hög grad av approximering, i samhällsvetenskap stämmer ingen av förutsättningarna. Epidemiologin befinner sig någonstans mitt på skalan. I varje enskilt försök till kausal förklaring måste dessa förutsättningar granskas. Även om de inte är uppfyllda får vi inte resignerat konstatera att "det här vet vi inte" i ett out sagt antagande att kausala sammanhang ger de enda slutgiltiga förklaringarna. I stället får vi pröva hypotesen om det kan föreligga andra typer av mönster av bestämmningar än kausalitet.

Genuint stokastiska samband

Vetenskapens, enkannerligen den empiriska teorens, mål är att upprätta grundade hypoteser om mönster i verkligheten. Kausalitet är blott en form för bestämning av dessa mönster. Den kanske viktigaste av andra bestämningsformer är *stokastisk*. Mönstret gäller inte enskilda element utan *populationen* av element.

Lagarna för ärftlighet gäller inte det enskilda fallet utan uttalar sig om en sannolikhetsfördelning. En viss proportion av populationen får en speciell typ av anlag och fördelningen av individer på dessa

.....
Även om förutsättningarna för en kausalitet inte är uppfyllda får vi inte resignerat konstatera att "det här vet vi inte" i ett out sagt antagande att kausala sammanhang ger de enda slutgiltiga förklaringarna.
.....

proportioner är i princip slumpmässig. Termodynamik och kvantfysik innehåller liknande antaganden i sin basala axiomstruktur. I ekologisk teori antar man att nischer uppstår för speciella egenskaper som leder till anpassning av arterna, men den enskilda individens öden är därmed inte bestämda. I inget av dessa fall är det frågan om kausala sammanhang. Logiken är än mer tydlig i en samhällsvetenskaplig kontext.

Givetvis kan vi abstrakt anta att mönster av detta slag blott är approximationer – i princip finns det entydiga kausala sammanhang för varje element i populationen, men vi kan tills vidare inte konstatera det. Vi får nöja oss med statistisk approximation. Men det är ett ohållbart antagande. Det enda resultatet är att leda oss ut i en infinit regress, som Koopman visade. Den kausala hypotesen hindrar kunskapens utveckling i ett sådant fall genom att binda oss till det fåfänga sökandet efter entydiga samband.

Lösningen är den som Blalock anvisade: i regressionsanalysens teori utgår vi från att världen är stokastisk. Låt oss då använda oss av den fulla kraften i den analysen till att bygga teoretiska modeller där vi söker mönstren i sannolikhetsfördelningarna. Den radikala förnyelse av epidemiologisk analys som efterlyses tror jag måste bestå i att man systematiskt börjar bygga modeller som utgår från hypotesen att världen är sammansatt av interdependenta system med genuin osäkerhet. Det är ofruktbart att söka "cancersnålar" eller att ställa upp teorier om universella orsaker som "miljö" eller "livsstil".

Vi måste utgå från antagandet att sjukdomar är objektiva fenomen med biologiska, psykiska och sociala komponenter, och bygga modeller över in-

teraktionerna från alla dessa nivåer. Villkoret för att denna strategi skall realiseras är dock att vi förmår skilja på ambitionerna att beskriva och att förändra verkligheten och tillskapar en plats för de fria sökandet av kunskap. (Blalock 1969).

REFERENSER

- Andersson, S; Auquier, A; Hauck, W; Oakes, D; Vandaale, W; Weisberg, H.: "Statistical methods for comparative studies" Wiley New York 1980
- Blalock, H.: "Causal inferences in nonexperimental research" Univ of North Carolina Press, Chapel Hill 1964.
- Blalock, H.: "Theory construction", Prentice Hall, Englewood Cliffs, 1969
- Bunge, M.: "Scientific research", Studies in the foundations, methodology and philosophy of science vols 3/ I & II, Springer Verlag, New York 1967.
- Bunge, M.: "Causality and modern science" 3rd rev ed Dover publ, New York 1979.
- Bärmark, J; Elzinga, A; Wallén, G.: "Utbildnings- och forskningsideologier på vårdområdena" Rapport 121, inst för vetenskapsteori vid Göteborgs universitet, 1980.
- Böhme, G.: "Models for the development of science" i Spiegel-Rösing, I; deSolla Price, D., (eds) "Science, technology and society" Sage publ, London 1977 p 319–351.
- Carlsson, G; Arvidsson, O; Bygren, L-O; Werkö, L.: "Liv och hälsa" Liber förlag 1979.
- Koopman, J: "Causal models and sources of interaction" Am J Epidem 106, 1977 p 439–444.
- Proposition 1981/82: 106 "Om forskning m. m."
- Kuhn, T.: "The Structure of Scientific Revolutions" Univ of Chicago Press, 1962.
- Rothman, K.: "Causes", Am J Epidem 104 1976 p 587–592.
- Söderfeldt, B.: "Om verklighet och värde", Statsvetenskaplig Tidskr 4 1973 s 255–273.