

## Sosiale ulikheter i helse – før, under og etter pandemien

*Michael 2021; 18: Supplement 28: 73–83.*

*Sosial ulikhet i helse er ikke et nytt fenomen i Norge, og ble allerede på 1800-tallet beskrevet og satt i sammenheng med forskjeller i levekår slik som trangboddhet, dårlig ernæring og sanitære forhold. Med økningen av ikke-smittsomme sykdommer kom tanken om at kroniske sykdommer mer knyttes til individuell livsstil som trenger et livsløp for å utvikle seg.*

*Hvordan man forklarer sosiale ulikheter i helse henger sammen med hvordan man forklarer variasjon i helse mer generelt, og i hvor stor grad det skyldes individuelle forskjeller blant annet i tradisjonelle risikofaktorer. Men sosiale ulikheter i helse er også systematiske forskjeller i helsetilstand som følger kategorier som utdanning og yrke. De observerte forskjellene har blitt oppfattet som sosialt skapt, men før koronapandemien vokste det frem en økt forståelse av individuelle underliggende faktorer også kunne spille en rolle. I moderne samfunn har individene blitt mer overlatt til seg selv i valg av livsløp og helseatferd. Pandemien kan ha endret på det og tatt oss tilbake til en tid med mer vekt på kollektive tiltak og gitt oss erfaring med effekten av disse.*

*Det er ennå uklart hvilken betydning håndteringen av pandemien har hatt å si for ulikhet i helse og om det vil endre den nasjonale og internasjonale oppslutningen om kollektive tiltak på lengre sikt.*

Sosial ulikhet i helse er ikke et nytt fenomen hverken i Norge eller i andre land. På midten av 1800-tallet skrev Eilert Sundt (1817–75) om Christiania at: «... der er mere af sygdom og sygelighed inden fattigbefolkningen end blandt de øvrige samfundsklasser...» (1). 1800-tallet var preget av infeksjonssykdommer, fattigdom og elendige hygieniske forhold. Underernæring, dårlig boligstandard, urenslighet, forurensning og fravær av god helsetjeneste ga grobunn for infeksjonssykdommer og var viktige årsaker til store sosiale ulikheter i helse. Da var det lettere å se for seg materielle faktorer som årsak

til dårlig helse enn det er i dag. I 1851 nedtegnet man systematisk dødelighet blant menn i flere hundre yrker i England (2). I Norge viser medisinalberetninger fra distriktsleger og dødelighetsstatistikk geografiske forskjeller som et uttrykk for ulikhet i helse (3).

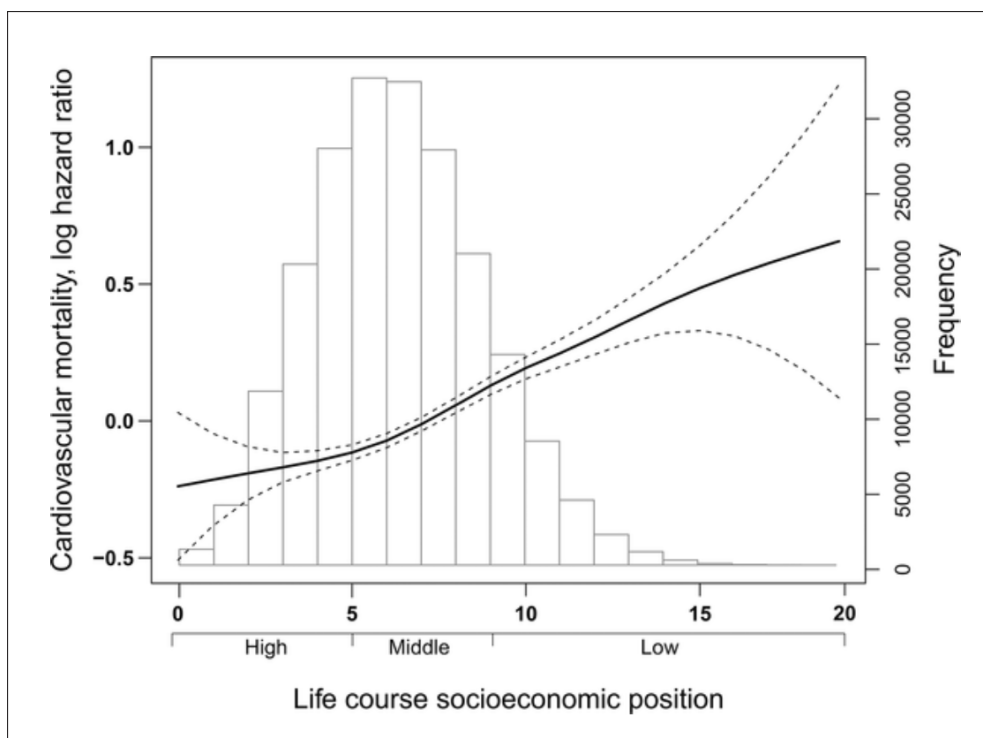
På 1900-tallet økte forekomsten av ikke-smittsomme sykdommer (4). Engelskmennene Richard Doll & Austin Bradford Hill oppdaget på 1950-tallet at røykere hadde høyere sannsynlighet for å utvikle lungekreft enn ikke-røykere (5). Omtrent samtidig fant man i en amerikansk studie, Framingham-studien, sammenheng mellom forhøyet blodtrykk og kolesterol og hjerte- og karsykdom (6). Resultatene viste at årsaksforholdet for disse sykdommene var sammensatt. Man begynte å snakke om en 'multikausal' sykdomsmodell for kroniske sykdommer. I denne tilnærmingen var det ikke én såkalt nødvendig årsak eller ett sykdomsagens, som for infeksjonssykdommer, men flere ulike årsaker som kunne være tilstrekkelige.

### Livsløpet og de lange linjer

I overgangen fra smittsomme til kroniske sykdommer blir tidsforløpet fra eksponering til sykdom vanskeligere å kartlegge. For de fleste infeksjonssykdommer er tid fra smitte til sykdom (inkubasjonstiden) kort. Tuberkulose er et viktig unntak, og det var sterke indikasjoner på at dette var en kronisk sykdom. Den norske legen Kristian Feyer Andvord (1855–1934) beskrev hvordan nedgangen i dødelighet av tuberkulose fulgte et generasjonsmønster. Sannsynligheten for å dø av tuberkulose i voksen alder var nært knyttet til hvilket årskull man tilhørte (fødselskohort) (7–8). En stor andel av dem som ble syke og døde, hadde blitt smittet i barneårene, og risikoen fulgte dem gjennom livet.

For kroniske sykdommer vokste det frem en erkjennelse av at slike sykdommer trenger et livsløp for å utvikle seg. For kols øker risikoen for skade på lungevev etter tobakksrøyk i et dose-respons-forhold etter hvor mange pakke-år med tobakksrøyk en person har vært eksponert for. Det samme kan vi tenke oss for høyt blodtrykk og risiko for hjerte- og karsykdom. Etter Framingham-studien fokuserte man mye på slike sykdomsmodeller, og i behandling og forebygging av hjerte- og karsykdommer var det viktig å endre risikoprofilen hos voksne. Skjermbildeundersøkelse for tuberkulose ble byttet ut med måling av serum-kolesterol, blodtrykk og røykestatus.

I 1970-årene ble betydningen av hendelser tidlig i livet for utviklingen av kroniske sykdommer undersøkt. Anders Forsdahl (1930–2006) fant en tydelig sammenheng mellom fylkesvise nivå av spedbarnsdødelighet i begynnelsen av 1900-tallet og dødelighet av hjerte- og karsykdommer i perioden 1964 til 1967 (9). Forsdahl så dette som en indikasjon på at barn som vokste



Figur 1: Risikoen for å dø av hjerte- og karsykdom øker med summen av antall uheldige sosiale belastninger gjennom livet (29).

opp under kummerlige levekår hadde økt risiko for hjerte- og karsykdommer senere i livet. Senere viste den engelske epidemiologen David Barker (1938–2013) at dårlig ernæring i svangerskapet kunne spille inn (10). Denne tilnærmingen satte søkelyset på at eksponering gjennom hele livsløpet kan være viktig for sykdomsrisiko. Med en så lang tidshorisont ble det også klart at en ensidig biologisk forklaringsmodell ikke var tilstrekkelig. Hvis vi skal følge individene fra krybbe til grav kan vi tenke oss både biologiske og sosiale livsløp (11).

### Ulikhet, tilfeldighet og normalfordeling

Hvordan forskere forklarer sosiale ulikheter i helse henger også sammen med hvordan de forklarer variasjon i helse. Statistikere beskriver normalvariasjon og standardavvik. Det er usannsynlig at alle individer i en gruppe vil ha lik helse eller leve like lenge, og mye av denne variasjonen blir ansett som tilfeldig. Men et sted stopper tilfeldigheten og systematiske forskjeller

gjør seg gjeldende. Det er tilfeldig om man fødes inn i en ressurssterk familie, men er det like tilfeldig om man får god helse senere i livet? Hvor mye blir bestemt i barndommen for hvordan det skal gå senere i livet? Når slutter det å være tilfeldig? Er det tilfeldig for deg som individ, men ikke tilfeldig for den sosiale gruppen du tilhører? (12).

Folk flest opplever nok at livet har noe uforutsigbart over seg. Vil jeg som individ oppnå det jeg ønsker meg, og er det bare opp til meg selv om jeg lykkes og unngår helseplager og sykdom i fremtiden? Mange av dem som har holdt seg til et sunt levesett og likevel rammes av alvorlig sykdom, kjenner nok på en skuffelse og frustrasjon. Helseinformasjonen vi får i media handler om hva du som enkelt individ kan gjøre for å påvirke din helse. Men kunnskapen om helseskader bygger på undersøkelser av befolkningsgrupper. Vår forståelse av hvordan mennesker gjennom livsløpet påvirkes av biologiske og sosiale prosesser hviler i stor grad på disse grunnleggende spørsmålene: hvor mye skyldes tilfeldighet, er det sammenheng mellom ulike livsfaser, og er mønster vi ser i grupper, overførbart til enkeltindivider?

Sosiale ulikheter i helse er systematiske forskjeller i helsetilstand som følger sosiale, økonomiske og geografiske skillelinjer, særlig yrke, utdanning og inntekt. Disse forskjellene skaper en gradient gjennom befolkningen for mange helseutfall. Ofte regner vi den observerte forskjellen mellom sosiale grupper som sosialt skapt. Helsen til de sosialt bedrestilte kan ses på som et uttrykk for et uopnådd helsepotensial i hele befolkningen, og gir derfor en beskrivelse av hvor stor helsegevinst det er mulig å realisere gjennom tiltak. Forskjellene er basert på gjennomsnitt i grupper og det vil være fullt mulig at individer avviker fra dette.

For å forstå bedre på hvilken måte sosiale ulikheter i helse er noe mer enn bare helsevariasjon, må vi se på spredning og normalfordeling av egenskaper i en befolkning. Statistikeren Francis Galton (1822–1911) beskrev dette i 1874 ved hjelp av en kuleramme hvor kuler slippes ned på et brett med hindringer (13). Når kulen møter en hindring, kan den sprette til høyre eller venstre. Kulene øverst i kulerammen representerer individene ved unnfangelsen, det vil si etter at kromosomene fra eggcellen og sædcellen har omstokket seg. På det tidspunktet vet man ikke hvilke individer som har medfødte anlegg for å utvikle sykdom. Kanskje er det slik at noen av kulene har en litt annen form og vekt enn de andre når de faller gjennom kulerammen – som en slags medfødt eller tidlig ervervet tendens til å følge et annet forløp gjennom livet enn det som er vanlig (eller gjennomsnittet) for de andre kulene.

Kulene passerer så hullet og møter etter hvert på spikre før de til slutt faller ned og fordeler seg lik en normal fordeling. Spikrene kan representere

livshendelser eller miljøfaktorer som påvirker hvor hver og en kule til slutt skal falle ned. Flertallet av kulene havner nær gjennomsnittet for gruppen. Kulerammen gir oss en fysisk modell for variasjon og normalfordeling. Men kulerammen illustrerer også betydningen tilfeldighet har å si for den enkelte kule som individ. Det er på individnivå vanskelig å forutsi nøyaktig hvor kulen skal plassere seg, eller hvilken helse hvert individ skal få i fremtiden. Dessuten illustrerer den hva det vil si å endre betingelsene for alle kulene. Hvis vi flytter åpningen av kulehullet til venstre eller høyre i kulerammen, vil også gjennomsnittet for alle kulene flytte seg.

Å endre betingelsene for kulene er i tråd med Geoffrey Roses (1926–93) beskrivelse av at årsakene til sykdomsforekomst (insidens) i en befolkning er annerledes enn årsakene til at enkeltindivider blir syke (14). Rose studerte sammenhenger mellom ulike nivåer av høyt blodtrykk eller serum-kolesterol og forekomsten av hjerte- og karsykdom. Han viste at selv om mennesker med de høyeste verdiene hadde høyere risiko, kom de fleste sykdomstilfellene i befolkningen fra den større gruppen av individer med middels høye verdier. Dette skyldes at sammenhengen mellom disse risikofaktorene og sykdom var lineær og uten terskelverdi. Rose tok dette videre og mente at årsakene til sykdom hos individer ikke er de samme som årsaker til insidens og sosial ulikhet av sykdom i en populasjon.

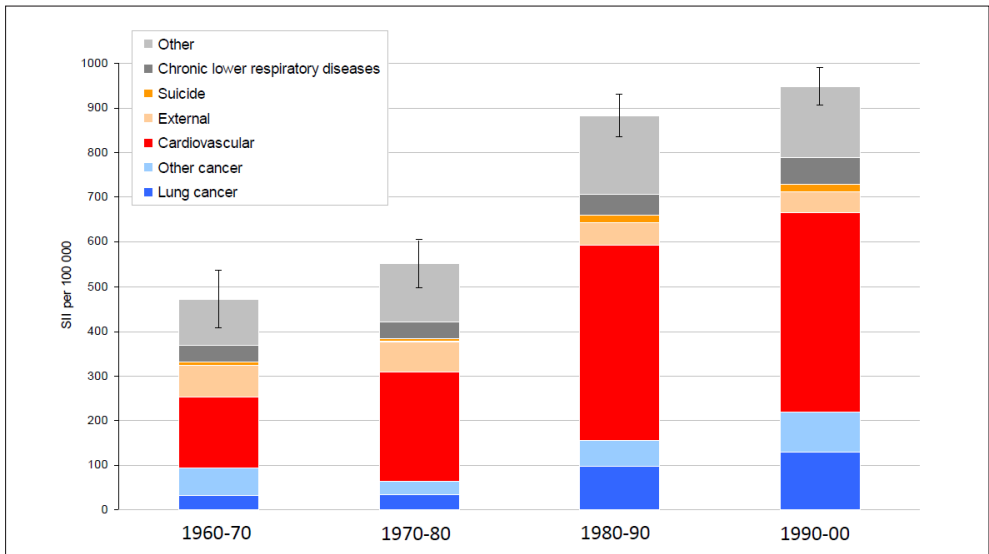
Individfaktorer har av mange forskere blitt ansett som dårlig forklaring på sosiale ulikheter i helse, trolig fordi det lett kan få en politisk fortolkning hvor det er individene som får ansvaret for ulikheter, og at felles sosiale årsaksfaktorer blir underkjent (15). Etter en rapport om ulikheter i Storbritannia 1980 fra regjeringen til Margaret Thatcher (1925–2013) ble det viktig for mange forskere å understreke at forskjellene var systematiske og sosialt skapt. Forskernes motstand var også trolig grunnet i mellomkrigstidens kobling mellom medfødte egenskaper og folkehelse. Francis Galton var fetteren til Charles Darwin (1809–82) og grunnleggeren av det vi kaller rasehygiene (*eugenikk*, gresk «av god avstamning») (16). Eugenikk var en anvendt vitenskap og et sosialpolitisk program som ønsket å bedre de arvelige egenskapene i en befolkning. Galton ble inspirert av Darwins seleksjonsteori og viste at genialitet kunne være arvelig. Han trakk slutninger på befolkningsnivå og mente at mennesket som art ville bli svakere og degenerere hvis samfunnet hjalp de syke og fattige slik at de kunne få barn og ikke ble selektert bort. Det er tankevekkende at en av statistikkens grunnleggere trakk så politisk radikale konklusjoner ved bare å studere spredning av helse i en befolkning (17). Det skulle gå mange år før individforklaringer på nytt fikk en plass i forskning om ulikheter i helse.

## Ulikhet i helse før pandemien

Er det riktig å hevde at sosiale ulikheter i helse bare er et uttrykk for systematiske og sosialt skapte forskjeller? Utover på 2010-tallet vokste det frem en usikkerhet om det er riktig å forstå sosiale helseforskjeller bare som et uttrykk for sosialt frembragt sykdomsbyrde. Helseforskjellene fortsatte å øke og var heller ikke mindre i mer avanserte nordiske velferdsstater sammenlignet med andre land. Noen begynte å stille spørsmål ved om årsakene til forskjeller til dels ligger utenfor det moderne velferdspolitikklarer å gripe. Sykdomsbyrden i nyere tid kan i stor grad knyttes til livsstil. Både Oslo-studien og Whitehall-studien viste at etablerte risikofaktorer bare forklarte rundt halvparten av den sosiale gradienten i risiko for sykdom (18–19). Lenge trodde man at det var noe mer enn de tradisjonelle risikofaktorene tobakk, fysisk inaktivitet, usunt kosthold og blodtrykk som lå bak forskjellene mellom sosiale grupper. Nyere studier har vist at klassiske risikofaktorer antakelig forklarer mye mer av de sosiale forskjellene hvis man måler disse flere ganger gjennom livet, eller undersøker hvor mye sykdom som kan tilskrives ulikhet ved absolutt sykdomsforekomst fremfor prosentvise forskjeller (20). Dette har vært viktig å avklare fordi det vil være tiltak mot disse faktorene som særlig kan redusere sosiale forskjeller. Folkehelseiltak bør redusere gjennomsnittet av røyking eller fysisk inaktivitet i befolkningen uten at ulikhetene øker.

I den tradisjonelle tilnærmingen til kroniske sykdommer ble risikofaktorer som røyking, fysisk inaktivitet og kosthold behandlet som om de var statiske størrelser hos individer gjennom hele livet. Data ble typisk samlet inn i befolkningsundersøkelser hvor man fulgte opp for eksempel røykere og ikke-røykere med tanke på sykdomsrisiko (21). Så kunne man studere såkalt uavhengig risiko i statistiske regresjonsmodeller hvor tidsdimensjonen ofte var fraværende. Livsløpstilnærmingen bygger på etablert kunnskap om hvordan risikofaktorene virker på sykdomsrisiko og stiller spørsmål om hvilken betydning disse har på ulike tidspunkt. På et tidspunkt i livet går overvekt fra å være farlig til å bli beskyttende. Kanskje skyldes det at de som er igjen og har overlevd i gruppen av overvektige har andre egenskaper enn de som utviklet sykdom tidligere i livet (22).

På samfunnsnivå kan det tenkes at de sosiale gruppene over tid også har blitt mer homogene: Det er ikke de samme individene som har kort utdanning i dag som for noen tiår siden (23). Når man finner at utdanningsforskjeller i dødelighet har økt kan det være et uttrykk for at man sammenligner grupper som har blitt mer forskjellig med tanke på individuelle egenskaper. Den nederlandske forskeren Johan Mackenbach har stilt spørsmål ved om økningen i dødelighetsforskjeller i Norge er et uttrykk for



Figur 2: For menn har utdanningsforskjeller i prematur dødelighet av hjerte- og karsykdom økt fra 1960 parallelt med nedgang i dødelighet av samme årsak (23).

sterkere sortering av individer i sosiale grupper (24). Den sosiale mobiliteten i land som Norge har vært betydelig i flere tiår. Vi fant i en studie at forskjellene i dødelighet mellom utdanningsgrupper hadde økt siden 1960 (23). Dette kan selvsagt være et uttrykk for at de sosiale levekårene med betydning for helse har blitt betydelig verre. Men i 1960 hadde langt flere personer enn nå bare grunnskole, mens de med bare grunnskoleutdanning i dag kan være en helt annen gruppe med tanke på personlige ressurser.

En eldre forklaring på ulikheter i helse er helserelatert seleksjon hvor det ikke var det sosiale miljøet som forårsaket dårlig helse, men snarere folks skrøpelige helse som forårsaket de sosiale levekårene folk endte opp i. Den moderne versjonen er at det er individuelle ferdigheter, som for eksempel intelligens – eller «sosiale klatreegenskaper» – som både kan påvirke hvilken sosial posisjon man oppnår og helseatferd. Slik indirekte seleksjon kan spille en stor rolle gjennom livsløpet. Det kan også få betydning for hvordan vi utformer forebyggende tiltak. Kanskje må vi unngå tiltak som bygger på individuelle ressurser, som holdningskampanjer, og istedenfor legge enda større vekt enn vi gjorde før på strukturelle tiltak som når hele befolkningen for å unngå å bidra til å forsterke forskjellene (25).

Å regulere livsstilen og gjøre sunne valg krever antakelig store individuelle ressurser. Men det er ikke bare ikke-smittsomme sykdommer som gjør

individuenes håndtering av sin livsstil viktig. Samfunnsvitenskapelige teoretikere som Zygmunt Baumann (1925–2017) (26) og Anthony Giddens (1938–) (27) har pekt på at moderne samfunn i økende grad preges av individualisering. Individene er i dag i større grad overlatt til seg selv i å håndtere sin livsstil til forskjell fra tidligere tider da kollektiv gruppetilhørighet rammet inn livsstilen mer systematisk.

### **Ulikheter under og etter pandemien**

Covid-19-pandemien har på en dramatisk måte utfordret helsemyndigheter i mange land: Hvilket kunnskapsgrunnlag skal tiltak for å redusere smitten i samfunnet bygge på? Tiltak som skolestengning, skjenkeforbud, bruk av ansiktsmaske og stengning av treningsstudioer har blitt kritisert for å mangle vitenskapelig dokumentasjon. De fleste land har vært i en krisesituasjon gjennom pandemien hvor kravet om rask handling ikke har gitt den samme anledning til å vurdere kunnskapsgrunnlaget for tiltak som når sykdomsbyrden hovedsakelig defineres av ikke-smittsomme sykdommer. Fra et epidemiologisk perspektiv kan det være dramatiske endringer også for ikke-smittsomme sykdommer, men med en helt annen tidshorisont: Mens epidemikurven for covid-19 kan vise en dobling i løpet av et par uker, vil store endringer i forekomst av ikke-smittsomme sykdommer gjerne ta et par tiår. For hjerte- og karsykdommer har det vært en betydelig nedgang i dødelighet fra 1960–70-tallet parallelt med at overdødeligheten blant de lavt utdannede har økt i samme tidsperiode. Store endringer kan gi en indikasjon på potensial for forebygging. Helsemyndigheter i noen land har understreket at tiltak mot smitte bør bygge på randomiserte kontrollerte studier. Andre har kritisert dette fordi vi ofte mangler slik kunnskap, og alternativet kan lett bli ikke å handle.

Trisha Greenhalgh (28) stiller spørsmål ved om den evidensbaserte medisinen vil overleve pandemien i den form den har hatt til nå. Mange har fremhevet at pandemien har vært en triumf for vitenskapen. Men det kan også hevdes at pandemien har vist hvor mangelfull kunnskap fra randomiserte kontrollerte studier alene er for en så omfattende helsekrise. Greenhalgh er kritisk til om evidensbasert medisin svarer på viktige spørsmål i en pandemi, som hvor motstandsdyktig et helsesystem må være for å tåle økt belastning eller hvordan sosialt utsatte grupper som innvandrere kan redusere sin risiko. Evidensbasert medisin legger vekt på systematisk innsamling av informasjon, studiehierarki for troverdighet og fokuserte spørsmål om populasjon, intervensjon, kontroll-gruppe og utfall av dekonstruerte tiltak (såkalte PICO-spørsmål). Ifølge Greenhalgh er denne tilnærmingen svært verdifull for å teste ut effekten av vaksiner, men svarer ikke nødvendigvis på hvilke tiltak



som hjelper oss å holde smitten lav. Det kan være tiltak på et helt annet nivå og med mindre åpenbare lineære årsakssammenhenger.

Pandemien kan også ha satt fokus på et viktig kunnskapsskille mellom folkehelse og klinisk epidemiologi. Infeksjonsepidemiologi som eksempel på det første, har et pragmatisk syn hvor kunnskap og teorier fra mikrobiologi og modeller for smittespredning trekkes inn. Evidensbasert medisin som eksempel på det siste, har derimot et langt mer skeptisk syn på teoretiske modeller så lenge de ikke er testet ut.

Covid-19 og tiltakene mot pandemien tar oss tilbake til en annen epidemiologisk æra med vekt på karantene og har gitt oss erfaringer med styrken i kollektive tiltak. Den har også vist betydningen av å skille mellom såkalte oppstrøms- og nedstrøms-faktorer. De fleste land har kombinert en eller annen form for høyrisikostategi, som smittesporing og karantene, med mer generelle tiltak. Det er kanskje også grunnen til at både politikere og fagmyndigheter har endret noe av omtalen av begrunnelsen for tiltak: I stedet for å vurdere netto effekten av enkelttiltak, har man underveis begynt å snakke om tiltakenes samlede effekt på mobiliteten i samfunnet, som en dypere oppstrøms-årsak. Men håndteringen av pandemien har også vist at tiltak kan ha uheldig effekt for sosialt vanskeligstilte. Antakeligvis vil det bli viktig etter pandemien å vurdere om generelle tiltak bidro til å øke sosiale forskjeller, samt identifisere tiltak som unngikk dette.

Selv om det er tidlig å fastslå pandemiens betydning, er det noen trekk som er verdt å merke seg. Pandemien har vært en fortettet reise gjennom 200 års epidemiologisk historie. Risikoen for å bli smittet i visse bydeler av Oslo med trangbodddhet og utsatte grupper med svak arbeidslivstilknytning er høy og har eksemplifisert hvordan materielle levekår og smittespredning henger sammen. Samtidig definerer de kroniske livsstilssykdommene med tydelig opphopning hos noen mennesker med uheldige levekår og flere sykdommer samtidig, pandemiens alvorlighet. Når pandemien er over, vil det fortsatt være disse sykdommene som betyr mest for folkehelsen. Pandemien utfordrer oss på om ulikhet er et nasjonalt eller globalt anliggende. Spørsmålet er da om pandemien har fått oss til å se på folkehelse og ulikheter i helse som et kollektivt prosjekt, eller om det blir stående som et historisk drama vi fort vil glemme.

## Litteratur

1. Sundt E. *Om fattigforholdene i Christiania: fra den ved Christiania repræsentantskabs beslutning af 9de september 1868 nedsatte kommitte*. Christiania, 1870.
2. Engels F. *Condition of the working-class in England in 1844*. London: W Swan Sonnenschein & Co, 1892.

3. Borgan J-K, Kristofersen LB. *Dødelighet i yrke og sosioøkonomiske grupper 1970–1980*. Statistiske Analyser 56, Oslo: Statistisk sentralbyrå, 1986.
4. Kunitz SJ. Explanations and ideologies of mortality patterns. *Popul Dev Rev* 1987; 13: 379–408.
5. Doll R, Hill AB. Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. *Br Med J* 1956; 2: 1071–1081.
6. Dawber TR. *The Framingham study: the epidemiology of atherosclerotic disease*. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1980.
7. Andvord KF. Hva kan vi lære ved å følge tuberkulosens gang fra generasjon til generasjon? *Nor Mag Lægevidensk* 1930; 91: 642–660.
8. Naess O, Schiøtz A. Commentary: Kristian Feyer Andvord's studies on the epidemiology of tuberculosis and the origin of generation cohort analysis. *Int J Epidemiol* 2008; 37: 923–932.
9. Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? *Br J Prev Soc Med* 1977; 31: 91–95.
10. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. *Br Med J* 1990; 301: 1111.
11. Ben-Shlomo Y, Cooper R, Kuh D. The last two decades of life course epidemiology, and its relevance for research on ageing. *Int J Epidemiol* 2016; 45: 973–988.
12. Davey Smith G. Epidemiology, epigenetics and the 'Gloomy Prospect': embracing randomness in population health research and practice. *Int J Epidemiol* 2011; 40: 537–562.
13. Krieger N. Who and what is a «Population»? Historical debates, current controversies, and implications for understanding «Population Health» and rectifying health inequities. *Milbank Q* 2012; 90: 634–681.
14. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 1985; 14: 32–38.
15. Mackenbach JP. New trends in health inequalities research: now it's personal. *Lancet* 2010; 376: 854–855.
16. Gottlieb G. *Individual development and evolution: the genesis of novel behavior*. New York: Oxford University Press, 1992.
17. Broberg G, Roll-Hansen N. *Eugenics and the welfare state: sterilization policy in Denmark, Sweden, Norway and Finland*. East Lansing, Mich: Michigan State University Press, 1996.
18. Holme I, Hjermann I, Helgeland A, et al. Coronary risk factors and socioeconomic status: the Oslo study. *Lancet* 1976; 2: 1396–1398.
19. Marmot M. *Status syndrome: how your place on the social gradient directly affects your health*. London: Bloomsbury, 2004.
20. Ariansen I, Graff-Iversen S, Stigum H, et al. Do repeated risk factor measurements influence the impact of education on cardiovascular mortality? *Heart* 2015; 101: 1889–1894.
21. Krieger N. Health equity and the fallacy of treating causes of population health as if they sum to 100. *Am J Public Health* 2017; 107: 541–549.
22. Stensrud MJ, Valberg M, Aalen OO. Can collider bias explain paradoxical associations? *Epidemiology* 2017; 28: e39–e40.
23. Strand BH, Grøholt E-K, Steingrimsdóttir ÓA, et al. Educational inequalities in mortality over four decades in Norway: prospective study of middle aged men and women followed for cause specific mortality, 1960–2000. *BMJ* 2010; 340: 49–582.

24. Mackenbach JP. The persistence of health inequalities in modern welfare states: the explanation of a paradox. *Soc Sci Med* 2012; 75: 761–769.
25. Capewell S, Graham H. Will cardiovascular disease prevention widen health inequalities? *PLoS Med* 2010; 7: e1000320–e1000320.
26. Bauman Z. *Liquid modernity*. Cambridge: Polity Press, 2000.
27. Giddens A. *Modernity and self-identity: self and society in the late modern age*. Cambridge: Polity Press, 1991.
28. Greenhalgh T. Will COVID-19 be evidence-based medicine's nemesis? *PLoS Med* 2020; 17: e1003266–e1003266.
29. Degerud E, Ariansen I, Ystrom E, et al. Life course socioeconomic position, alcohol drinking patterns in midlife, and cardiovascular mortality: analysis of Norwegian population-based health surveys. *PLoS Med* 2018; 15: e1002476–e1002476.

*Øyvind Næss*

*oyvind.nass@medisin.uio.no*

*Institutt for helse og samfunn*

*Universitetet i Oslo*

*Postboks 1089 Blindern*

*0318 Oslo*

*Øyvind Næss er professor i epidemiologi ved Universitetet i Oslo og lege ved Folkehelseinstituttet.*

*Helena Eide*

*helena.niemi.eide@fhi.no*

*Institutt for helse og samfunn*

*Universitetet i Oslo*

*Postboks 1089 Blindern*

*0318 Oslo*

*Helena Eide er stipendiat i samfunnsmedisin ved Universitetet i Oslo og lege ved Folkehelseinstituttet.*

*Paul Remy Jones*

*p.r.jones@medisin.uio.no*

*Institutt for helse og samfunn*

*Universitetet i Oslo*

*Postboks 1089 Blindern*

*0318 Oslo*

*Paul Remy Jones er lege og postdoktor stipendiat ved Universitetet i Oslo*