

# Livsstil og forebyggende helsearbeid

*Michael 2006; 3:Suppl 3: 40–7.*

## **Sammendrag**

*Gjennom interaksjon med vår arvede sårbarhet og sosiale og kontekstuelle forhold, former livsstilen våre sykdommer. Medisinsk forskning og klinisk medisin har i stor grad dreid seg om individuelle risikofaktorer de siste tiårene. Naturlig nok. Leger møter individer i sin praksis og legemiddelindustrien ønsker at flest mulig tar en pille mot alt som kan bli ille.*

*En klassisk forståelse av hva en risikofaktor er, er svaret man finner på følgende spørsmål: Hvorfor fikk denne pasienten denne sykdommen på dette tidspunktet? Årsaker til insidens av sykdom i befolkningen finner man derimot hvis man svarer på følgende spørsmål: Hvorfor er denne sykdommen så hyppig i denne befolkningen? Vi kan gjennom studier av individer få en komplett forståelse for hvorfor sykdom mellom individer varierer, men likevel gå glipp av de viktigste folkehelse spørsmål.*

*Forebygging må rettes inn både mot årsaker til individuell sykdom og årsaker til insidens av sykdom i befolkningen. Populasjonsbaserte tiltak på samfunnsnivå, sosial- og økonomisk politikk og ikke minst lovregulering av atferd, vil nesten alltid være de mest potente virkemidlene for en bedre folkehelse.*

## **Livsstil og helse**

Livsstil er uten tvil viktig for vår helse. Gjennom interaksjon med vår arvede sårbarhet og sosiale og kontekstuelle forhold former livsstilen våre sykdommer. Å kunne få folk til å endre livsstil blir dermed en viktig strategi i forebyggende helsearbeid (1).

Geoffrey Rose, nå professor emeritus ved London School of Hygiene and Tropical Medicine, har betydd mye for epidemiologisk teori, forståelse av risiko og forebygging av sykdom. Det er sjelden vitenskapelige artikler blir reiterert. Når det skjer sier det noe om kunnskap som tåler tidens tann. Artikkelen «Sick individuals and sick populations» publisert i International

Journal of Epidemiology i 1985 ble trykket på nytt i 2001 (2). Rose hevder i denne artikkelen at risikofaktorer for individuell sykdom og risikofaktorer for insidens av sykdom i befolkningen (antall nye sykdomstilfeller per befolkningsenhet per år) er distinkt forskjellige.

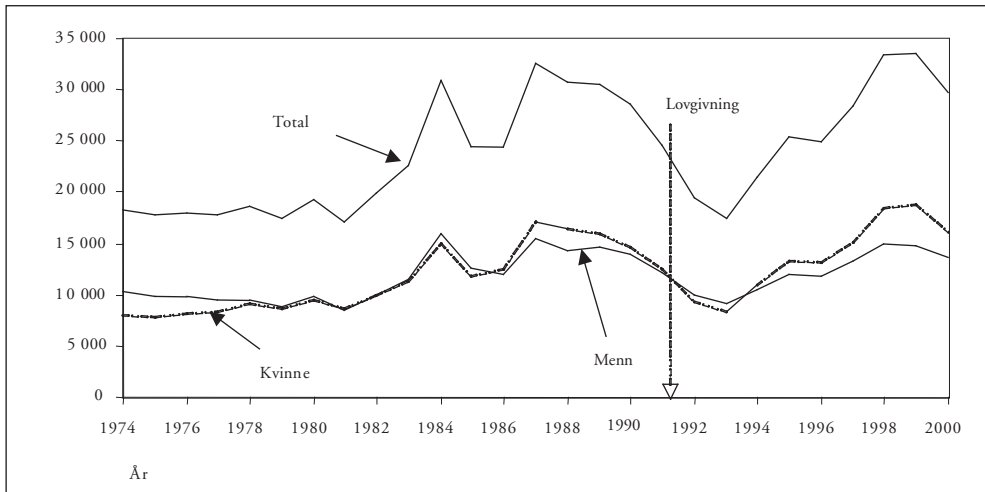
### **Årsaker til individuell sykdom, risikofaktorer**

Medisinsk forskning og klinisk medisin har i stor grad dreid seg om individuelle risikofaktorer i de siste tiårene. Naturlig nok. Leger møter individer i sin praksis, legemiddelindustrien ønsker at flest mulig tar en pille mot alt som kan bli ille. En klassisk forståelse av hva en risikofaktor er, er svaret man finner på følgende spørsmål: «Hvorfor fikk denne pasienten denne sykdommen på dette tidspunktet?» Gjennom case-control- og kohortstudier, hvor individer sammenlignes, finner vi *relativ risiko* for å utvikle sykdom avhengig av om man er eksponert eller ikke. Resultatene av slike studier gir hypoteser om forebygging, og leder til teorier om at fjerning av eksponeringen kan fjerne sykdommen. Men hva vil resultatet av slike studier bli dersom alle som er med i materialet er eksponert for det samme? Da vil faktoren alle er eksponert for aldri bli anerkjent som en risikofaktor. *Hvis alle røykte, ville lungekreft derfor være defnert som en genetisk sykdom.* Så kan man stille seg spørsmålet om dette forholdet bare er en kuriositet, eller om det er viktig (3).

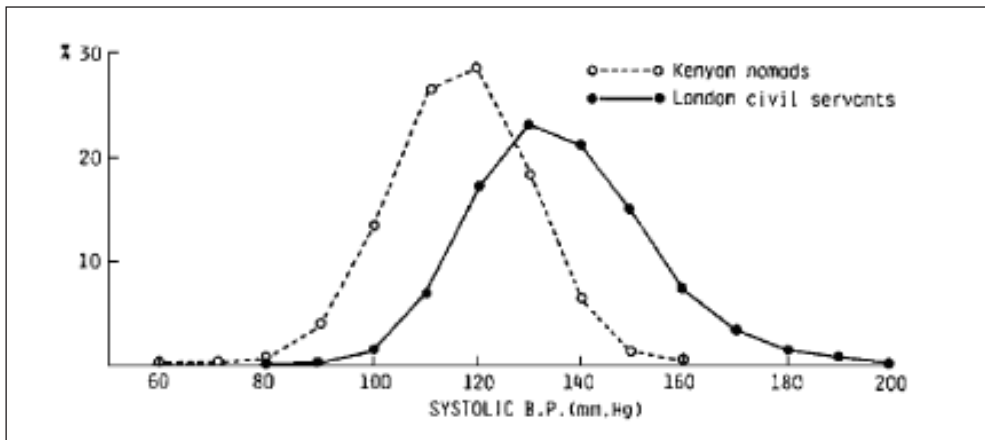
### **Årsaker til insidens av sykdom i befolkningen**

Årsaker til insidens av sykdom i befolkningen finner man hvis man svarer på følgende spørsmål: «Hvorfor er denne sykdommen så hyppig i denne befolkningen?» Vi kan gjennom studier av individer få en komplett forståelse for hvorfor sykdom mellom individer varierer, og likevel gå glipp av de viktigste folkehelse spørsmål (3). Hvis alle i en befolkning utsettes for vitaminmangel, kan ikke vitaminmangelen påvises som risikofaktor i studier som sammenligner individer i befolkningen. Som eksempel kan vi også se på insidensen av uførepensjon i Norge i perioden 1974-2000 (figur 1). Insidensen har vist dramatiske svingninger. I 1970-årene ble omtrent 18.000 personer uføretrygdet hvert år. Fra starten av 1980-årene økte insidensen og nådde en topp i 1987, med godt over 30.000 nye uføre. Årsakene til denne insidensøkningen kan ikke påvises ved å sammenligne individer. Årsakene var knyttet til endring i arbeidslivsforhold alle yrkesaktive nordmenn ble utsatt for, et generelt arbeidsledighetsproblem og endringer i sosiale og økonomiske levekår (4).

Gjennom sammenligning av befolkninger og grupper, er det vist at fordelingen av risiko ofte er parallellforskjøvet. For eksempel er normalfordelingen av blodtrykk blant kenyanske nomader venstreforskjøvet i forhold



Figur 1. Antall nye uførepensjoner tildelt per år i Norge i perioden 1974-2000. Hentet fra (4)



Figur 2. Normalfordeling av systolisk blodtrykk i to populasjoner. Hentet fra (5).

til normalfordelingen blant engelskmenn (figur 2)(2). Dette funnet tyder på at disse populasjonene er påvirket av helt forskjellige kontekstuelle forhold som påvirker alle individene. De kontekstuelle forhold populasjonene lever under vil i stor grad bestemme hvilke sykdommer som er hyppige.

Hva betyr kunnskapen om forskjellen på årsaker til individuell sykdom og til insidens i befolkningen for forebygging, og hvilke strategier kan vi velge for å endre befolkningens livsstil? Årsaker til individuell sykdom og årsaker til insidens av sykdom i befolkningen har hver sin korresponde-

rende forebyggingsstrategi: Den individuelle høyrisikostrategi og den populasjonsbaserte strategi.

### **Strategier for forebygging gjennom endring av livsstil**

Ved hjelp av høyrisikostrategier forsøker vi å forebygge sykdom ved å plukke ut individer med høy risiko og gi dem råd om livsstilsendring, medisiner og annen behandling (5).

Fordelene ved å anvende en høyrisikostrategi er:

- Strategien oppleves adekvat for individet etter at individet er informert om risikoen
- Individet kan motiveres
- Legen kan motiveres
- Det kan betraktes som kost-effektiv bruk av ressurser, ettersom bare individer med høy risiko er målgruppe
- Fordel/ulempe ratio kan derfor sies å være fordelaktig

Ulempene ved å anvende en høyrisikostrategi er:

- En rekke problemer og kostnader med screening og casefinding blant friske individer
- Effekten er ofte palliativ og utsettende – ikke radikal
- Tiltakene angriper ikke bakenforliggende årsaker *alle* er eksponert for
- Strategien har derfor et begrenset potensiale både for individet og i populasjonen
- Strategien har begrenset effekt på atferd, fordi atferd i høy grad er sosialt bestemt

Gjennom en populasjonsstrategi påvirker vi hele populasjonen og derigjennom venstreforskyves hele normalfordelingen av risiko (jfr. figur 2)(5).

Fordelene med en populasjonsstrategi er:

- Den er radikal, reduserer årsakene til insidens av sykdom
- Den angriper det alle er eksponert for
- Den har et stort potensiale for populationen
- Den er effektiv på atferd

Men en populasjonsstrategi har også ulemper:

- Den har liten risikoreducerende effekt på hvert individ
- Motivasjon blant folk kan derfor være lav
- Motivasjon blant helsepersonell er erfaringsmessig lav

- Det dreier seg ofte om individuell frihet versus politiske og sosiale grep som begrenser denne friheten
- Den krever modige ikke-populistiske politikere

### Forebyggingens paradoks

I denne sammenheng kan det være nyttig å presisere hva som har blitt kalt forebyggingens paradoks: En høyrisikostrategi kan være effektiv for individer men har begrenset effekt i befolkningen. En populasjonsstrategi har liten effekt på hvert individ men kan være svært effektiv i befolkningen. Et høyt antall mennesker med middels risiko gir ofte opphav til mange flere sykdomstilfeller enn et lite antall med høy risiko (over intervensjonsgrensen). På grunn av at et relativt lite antall personer har høy risiko over intervensjonsgrensen, mens et mye større antall har middels høy risiko under intervensjonsgrensen, genereres ofte et større antall sykdomstilfeller fra den sistnevnte befolkningsgruppen.

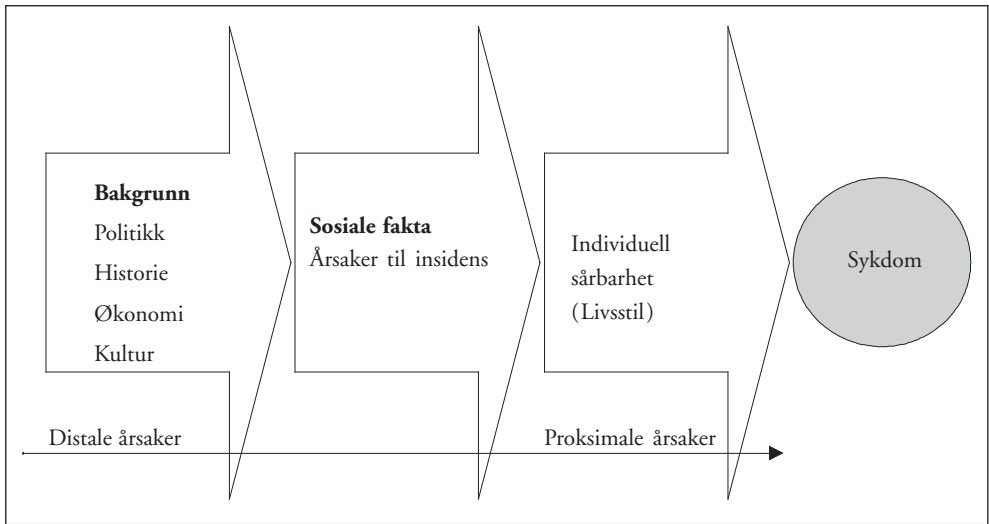
Dette kan illustreres ved å se på insidensen av Downs syndrom. Selv om risikoen for å få barn med Downs syndrom øker dramatisk med alderen, blir de fleste Downs syndrom barn likevel født av unge mødre, fordi fødselshyppigheten er mye høyere i denne gruppen.

Kunnskapen om årsaker til insidens av sykdom utfordrer den klassiske forståelsen av hva en årsak er (6). I følge Kochs postulat er en faktor en årsak hvis den definerer patofysiologien til sykdommen, forekommer i tid før sykdommen, er spesifikk for sykdommen, kan gjenfinnes hos alle sykdomstilfellene, er lett måle med kliniske metoder, *empirisk eliminerer sykdomstilfellet hvis den fjernes*. Klassiske eksempler på slike årsaker er røyking ved lungekreft, bakterier ved infeksjoner og kolesterolplakk i coronararterier ved hjerteinfarkt.

Geoffrey Rose var imidlertid mye mer opptatt av årsaker til insidens av sykdom i befolkningen (5;6). Slike årsaker kan ofte ikke oppdages når man sammenligner individer fordi de er definert på gruppe- eller populasjonsnivå. *Eliminasjon av årsaken fører til en reduksjon i insidensen i befolkningen*. Eksempler på forebygging med reduksjon av årsaker til insidens er massevaksinasjon mot virus, reduksjon av fattigdom, fartsgrenser i trafikken, lover som reduserer alkohol-, tobakk-, og sukkerkonsumet i populasjonen, og fluorisering og rensing av drikkevann.

### Sårbarhet og tilbøyelighet

Rose byttet ofte ut begrepet risikofaktor med sårbarhet eller tilbøyelighet (6). Årsakene til insidens av sykdom er ofte bakenforliggende forhold som påvirker individers sårbarhet eller tilbøyelighet (figur 3). Årsaker til insi-



Figur 3. Årsaker til insidens og individuell sårbarhet.

dens av alkoholisme i befolkningen blir i følge denne forståelsen graden av alkoholtilgjengelighet og det gjennomsnittlige alkoholforbruk i befolkningen. Årsaker til insidens av metabolsk syndrom blir befolkningens ubegrensede tilgang på billige, fete og søte matvarer, og en samfunnsutvikling som krever mindre og mindre fysisk aktivitet i dagliglivet. Årsaker til insidens av lungekreft blir tilgjengelighet til tobakk og tobakksreklame.

### Epidemiologi og sosiologi

Epidemiologen Geoffrey Rose har mye til felles med sosiologen Emile Durkheim. Begge har pekt på at populasjonen har karakteristika som er mer enn summen av karakteristika til individene (6). De sosiale fakta, alle de skrevne og uskrevne reglene i samfunnet, setter betydelige begrensninger for individuell atferd og livsstil (7). Eller som Durkheim uttrykte i et kjent sitat: «The group thinks, feels and acts entirely differently from the way its members would if they were isolated. If therefore we begin by studying these members separately, we will understand nothing about what is taking place in the group.»

Prevalens og insidens av sykdom varierer betydelig mellom populasjoner på grunn av at forskjeller i kontekstuelle forhold preger livsstil og vaner. Migrasjonsstudier viser at når folk flytter fra et land til et annet, endres deres sykkelighet seg raskt i retning av sykdomsmønstret i det landet de kommer til (8). De utsettes for det nye landets kontekstuelle rammer. Disse studiene viser tydelig hvordan de sosiale fakta, alle de skrevne og uskrevne

reglene påvirker individuell atferd og livsstil. På samme måte som man sammenligner populasjoner kan man sammenligne grupper i befolkninger. Effekten av sosiale fakta på gruppenivå kan ikke reduseres til effekten på summen av individene. Helsegradienter i befolkningen kan ikke forklares ut fra at individene i gruppene er forskjellige, men ut fra at gruppene utsettes for forskjellige sosiale fakta. En industriarbeider som blir utsatt for arbeidsledighet utsettes ofte i tillegg for et kollektivt stress på grunn av at mange kolleger også blir arbeidsledige, eller at store arbeidsplasser legges ned. Interaksjonen mellom et individuelt traume og en håpløs kollektiv situasjon kan ramme dobbelt så hardt.

### **Fra sosial virkelighet til biologisk respons**

Men de sosiale fakta må på en eller annen måte trenge inn i kroppen på folk, påvirke biologien, og bli til sykdom (embodiment) (9,10). Mekanismene for hvordan sosiale fakta påvirker biologien er sannsynligvis mange og interaktive. De kan trolig ikke alltid reduseres til enkle forståelsesmodeller på individnivå. Sosiale fakta former helserelatert atferd, påvirker biologi, immunstatus og hormonnivåer i et samspill, og endrer sårbarhet og mottakelighet for mange sykdommer (11).

### **Livsstil og forebyggingsstrategier**

Livsstil som vi vet er helseskadelig forårsaker en betydelig sykkelighet i befolkningen som kan betraktes som unødvendig. Forebygging må rettes inn både mot årsaker til individuell sykdom og årsaker til insidens av sykdom (12). Helse- og sosialtjenesten er typiske arenaer for individuelle høyrisikostrategier. Kunnskapsformidling, motivering, råd og veiledning for å få folk til å endre livsstil kan være viktig for enkeltindivider hvis de har effekt. Men en individualisert strategi vil aldri være tilstrekkelig. Populasjonsbaserte tiltak på samfunnsnivå, sosial- og økonomisk politikk, og ikke minst lovregulering av atferd, vil nesten alltid være de mest potente virkemidlene for en bedre folkehelse.

Det foregår hele tiden betydelige endringer i atferd i befolkningen. Spørsmålet blir hvordan man kan ta fordel av dette endringspotensialet. Folk flest gjør det som er *mulig*. De går hvis de ikke har sykkel, de sykler hvis de ikke har bil, men de kjører dersom det er mulig. I tillegg kjøper vi det som er *billig*, gjør det som er *behagelig*, *moteriktig* og *lovlig*. Gjennom å gjøre positiv helserelatert atferd til det enkleste, billigste, mest behagelige, moteriktige eller lovlige valg, har politikerne og samfunnsplanleggerne unike muligheter og kraftfulle redskaper til å påvirke atferd i befolkningen (5,12).

## Litteratur

1. Resept for et sunnere Norge. Folkehelsepolitikken. St.meld.16 (2002-2003).
2. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 2001; 30:427-32.
3. Ebrahim S, Lau E. Commentary: Sick populations and sick individuals. *Int J Epidemiol* 2001; 30:433-4.
4. Krokstad S, Westin S. Disability in society. Medical and non-medical determinants for disability pension in a Norwegian total county population study. *Soc Sci Med* 2004; 58:1837-48.
5. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.
6. Schwartz S, Diez-Roux R. Commentary: Causes of incidence and causes of causes- a Durkheimian perspective on Rose. *Int J Epidemiol* 2001; 30:435-9.
7. Durkheim E. The rules of sociological method. New York: The Free Press, 1964.
8. Why are some people healthy and others not? The Determinants of Health of Populations. New York: Aldine de Gruyter, 1994.
9. Brunner E. Stress and the biology of inequality. *BMJ* 1997; 314:1472-6.
10. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *J Epidemiol Community Health* 2001; 55:693-700.
11. Krieger N. Theories for social epidemiology in the 21st century: an ecosocial perspective. *Int J Epidemiol* 2001; 30:668-77.
12. Emmons KM. Health behaviors in a social context. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social Epidemiology*. New York: Oxford University Press, 2000: 242-266.

*Steinar Krokstad  
HUNT forskningscenter  
Neptunvn. 1  
N-7650 Verdal  
Norge  
steinar.krokstad@ntnu.no*