

Social ulighed i fedme - årsager og mekanismer

Ulighed i overvægt mellem individer har meget med gener at gøre, men ulighed mellem socialgrupper er ligesom fedmeepidemien styret af rammerne for fysisk inaktivitet og kost, og af psykosociale forhold. Strukturelle forebyggende med fysiske, juridiske, sociale og økonomiske virkemidler er formentlig ikke kun effektive mod den generelle stigning af fedme, men også mod den sociale ulighed.



■ Finn Diderichsen

er læge, dr.med., professor i forebyggelse ved Københavns Universitet, og chef for afdelingen for socialmedicin. Han var i 1990'erne professor ved Karolinska Institutet i Stockholm. Medlem af det Nationale Forebyggelsesråd.

Ulighed i sundhed – mellem individer og grupper

Ulighed i indkomst måles i økonomiske analyser ofte som en ginikoefficient - dvs. det er uligheden mellem individer som beregnes. Ulighed i helbred måles normalt ikke mellem individer, men mellem grupper. Det er der flere gode grunde til (1). Det er ikke fordi ulighed i helbred mellem individer er svært at få øje på. Nogle mennesker dør unge ved en trafikulykke, andre lider i mange år af en kronisk invaliderende sygdom, mens atter andre sover ind mere eller mindre raske når de er 90. Så man kunne udmærket tænke sig at beregne en ginikoefficient på ulighed i leveår eller sunde leveår. Det bliver bare sjældent særlig interessant. Leveårenes middelværdi (middellevetiden) og deres spredning følges nemlig næsten altid ad – når middellevetiden stiger, falder ginikoefficienten. Det beror på at levetiden i modsætning til indkomst tenderer at være stærkt begrænset opadtil. Der er dog nogle få interessante undtagelser. I 1970'erne og 1980'erne afspejlede HIV-epidemien blandt franske mænd og cancerepidemien blandt danske kvinder sig i at ginikoefficienten faktisk steg, samtidig som middellevetiden også gjorde det (2).

Der er dog ikke kun måletekniske grunde til ikke at beregne ginikoefficienter på levetiden. Det er fordi, der sundhedspolitisk er en vigtig distinktion mellem retfærdige og uretfærdige uligheder i sundhed. Ginikoefficienten for leveår skelner ikke mellem om det er de rige som lever kortest, eller det er de fattige – en distinktion som etisk ikke er uden betydning. Den skelner heller ikke mellem om ulighederne er uundgåelige eller er påvirkelige med eksisterende viden og ressourcer (3). Uligheder i indkomst og arbejdsvilkår er svære at undgå i et samfund med arbejdsdeling og økonomiske incitamenter. Men det er svært at argumentere for at sociale uligheder i helbred er nødvendige, om ikke de er en uundgåelig konsekvens af de andre uligheder i sundhedens determinanter. Og det er de - som vi skal komme tilbage til - ikke nødvendigvis. Derimod er nogle måske uundgåelige, fordi vi ikke kan gøre noget ved årsagerne. Under alle omstændigheder opfattes sociale uligheder i sundhed som et alvorligt politisk problem i de fleste lande, selvom forskellen i middellevetid mellem høj og lav kun er ca. 10 %, og i den forstand er meget mindre end indkomstuligheder, som opfattes som et mindre problem. Om man som Amartya Sen hævder, at en grundlæggende kvalitet i samfundsudviklingen er at sikre menneskers faktiske frihed til at kunne leve det liv de sætter pris på, bliver sygdom og for tidlig død måske den vigtigste hindring for samfundet at kontrollere (13).

Fedme – gener og miljø

Lad os tage eksemplet fedme. Overvægt og fedme måles normalt som BMI (vægt (kg)/længde(m)²). Der er betydelig variation i BMI. Aktuelle befolkningsundersøgelser (som formentlig undervurderer forekomsten af fedme) finder at omkring 15 % af den danske befolkning i dag er fede med BMI ≥ 30. En tredjedel er overvægtige med 25 ≤ BMI < 30, og 2% er undervægtige med BMI < 18,5 (4). Med et BMI over 30 har man en risiko for en lang række sygdomme inklusive hjertekarsygdomme, type-2-diabetes, slidgigt og brystkræft som er forhøjet 2-5 gange. I USA stiger forekomsten af fedme med ca. 1 procentenhed per år og er nu oppe på 34%. Ligeså mange er overvægtige (7). I Danmark er både stigningstakten og dagens niveau en brøkdel af den i USA. Skolesundhedsplejen i Københavns kommune har registreret børnenes længde og vægt siden 1937. Allerede for de børn som var født i perioden 1930-50 steg forekomsten af overvægt og fedme. I den følgende 10-årsperiode stagnerede udviklingen og siden hen fra de som er født 1960 og fremad har stigningen igen taget voldsom fart. Denne udvikling i tre faser kan ikke korreleres til faser i velstandsstigningen (6).

Tvillingstudier viser at måske helt op til 80% af variansen mellem individers BMI er genetisk betinget, og at bordadopterede børns BMI er stærkere korreleret til de biologiske forældres BMI end til adoptivforældrenes (5,6). Mange gener er undersøgt, men der er ikke fundet et, som har en selvstændig effekt på fedme. Der arbejdes nu for tiden ud fra en såkaldt evolutionshypotese, som peger på, at vi biologisk er skabt til at være jægere og samlere med meget varierende tilgang til føde. De individer, som var bedst til at opbygge fedtdepoter når der var rigeligt med mad, har klaret sig bedst. Men de genvarianter som dengang var en fordel for overlevelsen er nu blevet problematiske "fedmegener". Vor tids lette muligheder for at imødekomme sultfølelser med velsmagende mad, og muligheden for at undgå fysisk aktivitet, er i kombination med vores biologiske forudsætninger blevet en trussel.

Generne kan dermed ikke i sig selv forklare den fedme-epidemi som har udviklet sig globalt, ikke mindst over de sidste 30-40 år. Menneskehedens gener ændrer sig slet ikke i den takt. Det faktum at fedme-forekomsten på få decennier er mangedoblet kan også udtrykkes sådan at mere end 80% af fedmen kan forklares med miljø. Det faktum, at det er den "patologiske fedme" med BMI klart over 30, som i mange befolkninger stiger mest, taler for, at der er en gruppe i befolkningen som er genetisk særligt sårbar for effekterne af det moderne sam-

funds fedmefremkaldende egenskaber. Hvilke genetiske varianter det handler om ved vi, trods ihærdig forskning kun meget lidt om.

Generne kan heller ikke forklare den sociale ulighed i fedme som er blevet meget udtalt. I de fleste rige lande er der i alle aldre og i særdeleshed blandt kvinder, et meget stærkt, men omvendt forhold mellem uddannelse og BMI (8). I Danmark er forekomsten af fedme 2-3 gange så høj blandt dem som kun har en kort skoleuddannelse sammenlignet med dem som har en videregående uddannelse. Det gælder for både mænd og kvinder, børn og voksne (4). I fattige lande er relationen ikke sjældent omvendt – at det er overklassen som har flest overvægtige.

Selvom generne altså kan forklare meget af den individuelle variation og altså helt tydelig er vigtige i fedmens ætiologi, kan de tidsmæssige og sociale mønstre kun forklares gennem interaktion mellem gener og miljø¹ (5,6). Ingen af de store folkesygdomme har nogen kendt tilstrækkelig årsag – genetisk eller ej – hvor alle som er eksponerede bliver syge. Selv den der har røget 2 pakker cigaretter om dagen i et langt liv har kun 15 % risiko at få lungekræft! Der skal altid være flere bidragende årsager til stede som interagerer over livsforløbet for at sygdom skal opstå. Det positive ved dette er, at hvis vi finder ud af, hvilke forhold der interagerer med de faktorer, som ikke så let kan manipuleres (f.eks. gener og socialgrupper), så kan vi fjerne hele eller dele af effekten af både den faktor som blive manipuleret og den faktor, hvis effekt er afhængig af den anden. Det mindre positive med denne mekanisme er, at i takt med at mange risikofaktorer i sundhedsadfærd, miljø og visse gener ophobes blandt mennesker med kort uddannelse og små indkomster, jo mere kan de forstærke hinandens effekt. Dette er formodentlig årsagen til det paradoksale faktum, at vi i mange lande inkl. Danmark ser at de sociale forskelle i dødelighed bliver større og større selvom flere af de risikofaktorer som spiller en afgørende rolle (f.eks. rygning) mindsker i alle socialgrupper. Det betyder også at helbredseffekten af de faktorer i samfundet, hvor vi som nævnt, formentlig er tvunget til at opretholde en vis ulighed, ikke behøver vise sig som en lige så stor ulighed i sygdomsrisiko, og slet ikke som en ligeså stor ulighed i sygdomskonsekvenser i form af dødelighed og handicap. Det sidste led påvirkes af både behandling og rehabilitering, men også af sociale faktorer. Desværre er den sociale ulighed større jo alvorlige sygdomskonsekvenser vi taler om. Det faktum, at gener og miljø interagerer, er også forklaringen på, at det kan være sandt at gener forklarer 80 % af variansen, og miljø mindst ligeså meget, og at summen dermed bliver langt over 100 %.

Fedmens årsager

At energioverskud ved en positiv energibalance oplagres er et resultat af den første termodynamiske lov om energiens konstans. Vi forestiller os, at ubalancen skabes af ydre forhold gennem øget energiindtagelse eller gennem reduceret energiforbrug. Rækkefølgen er ikke videnskabeligt klarlagt – om det begynder med et øget indtag af energi, stigende vægt og derefter faldende fysisk aktivitet og energiforbrug, eller om det handler om en biologisk drevet øget akkumulering af energi i fedtvævet (6). Der skal ikke meget til. For at gå et par kilo op i vægt om året kræ-

ves blot en positiv energibalance på 30-40 kalorier ekstra om dagen. Det svarer til et stykke chokolade, eller at man tager bilen i stedet for at cykle en kort tur (9). Det er mod den baggrund måske mere forbløffende at næsten halvdelen af befolkningen trods alt kan bevare en relativt konstant vægt voksenlivet igennem, end at den anden halvdel af befolkningen ikke kan. Der er dog ingen tvivl om at noget af det mest "obesogene" ved det moderne samfund handler om adgangen til rigelig, lækker, sød og fed mad samt kalorierige drikkevarer. I kombination med et samfund, hvor størstedelen af befolkningen klarer sig fint med en meget begrænset fysisk aktivitet på arbejdet, i hjemmet og ved transporterne derimellem. Vi er genetisk ikke bygget til at klare alle de fristelser.

Årsager til social ulighed i fedme

Modeller for analyser af social ulighed i sundhed er udviklet (1,10) og anvendt bl.a. i fedmeforskningen (11). Der er i den danske befolkning meget tydelige og voksende sociale forskelle i nogle af fedmens vigtigste årsager – fysisk inaktivitet og forbrug af energitætte fødevarer (fedt og sukker). De kan formentlig til meget stor del forklare den sociale ulighed i fedme, ikke mindst fordi de altså tenderer at optræde sammen blandt mennesker med kort uddannelse, og dermed kan forstærke hinandens effekt. De faktorer kan formentlig også forklare, hvorfor Danmark ikke er så hårdt ramt som USA.

Det hindrer dog ikke, at der også kan være andre mekanismer bag den sociale ulighed. Et dansk studie har f.eks. vist, at normalvægtige 9-10-årige børn som udsættes for alvorlig omsorgssvigt i de følgende ti år har en mangedobbelts risiko for at udvikle fedme, som ikke kan forklares af mellemliggende faktorer som fysisk inaktivitet og kost (6). Det indikerer, at stressmekanismer, hvor også andre faktorer som f.eks. økonomisk stress, kan spille en rolle. Dertil kommer den stress som kan være udløst af omgivelsernes negative reaktion på en persons fedme, som da kun i en ond cirkel gør sagen værre.

I næste led bagud i årsagskæden findes de årsager, hvor interessen for effektive interventioner i dag samler sig. Det handler om strukturelle forhold på lokalområdeniveau (12), og om forebyggende indsatser som retter sig mod hele befolkningen, selvom man for nogle indsatser kan prioritere at udføre dem i underprivilegerede områder: Fysisk planlægning som ansporer til at gå og cykle, flere idrætstimer i skolerne, udbygge rekreative områder, afgifter på energitætte fødevarer, fødevarermærkning, kostpolitik for arbejdspladser og institutioner, begrænsninger af TV-reklamer for børn og anden markedsføring af fede og søde madvarer etc.(7,9).



Note 1 I medicinen er interaktion ikke noget statistisk begreb, men et udtryk for at effekten af en risikofaktor eller et lægemiddel er påvirket af tilstedeværelsen af et andet

Indsatser mod ulighed i fedme

Man kan spørge sig om strukturelle tiltag som retter sig mod hele befolkningen generelt vil hjælpe på den sociale ulighed i sundhed. Er det ikke bedre at målrette indsatsen? Det er i økonomisk sammenhæng ikke usædvanligt at se en trade-off mellem effektivitet i midlerne og lighed i udfaldet. Er der grund til at have mistanke om en lignende målkonflikt her? Rene informationsindsatser, kampagner og tilbud til alle om individuel rådgivning når ofte mest dem, som mindst behøver det. Afgifter, lovgivning og andre reguleringer vender ofte den kraftfulde ende nedad og virker bedst, der hvor de bedst behøves. F.eks. har arbejdsmiljølovgivningen været en meget virksomhedsfuld indsats mod ulighed i sundhed. Afgifter på tobak og alkohol ligeså. Desuden er det en konsekvens af den ovenfor beskrevne interaktionsmekanisme, at en given reduktion i forekomsten af en risikofaktor får størst effekt, hos dem som også er eksponerede for andre interagerende risikofaktorer. Det er f.eks. vigtigere for en overvægtig eller en diabetiker at holde op med at ryge end det er for andre. Det betyder, at den absolutte effekt på sygdomsforekomst af en given reduktion i en risikofaktor bliver størst i de mindre privilegerede grupper, som også er udsat for mange andre risikofaktorer i miljø, adfærd og biologi. Den sundhedspolitik som er mest effektiv for folkesundheden i gennemsnit, kan altså udmærket være den samme, som er bedst til at reducere uligheden. Der råder måske her en parallel til socialpolitikken – hvor netop de nordiske lande er kendt for at have ført en politik som ser ud til at på samme tid at have været positiv både for økonomisk vækst og økonomisk lighed.

At der råder social ulighed i sundhed er ikke nogen ny observation, og den har gang på gang gennem historien mobiliseret politisk interesse og handling. Der rådede under efterkrigstiden i mange lande en forestilling - eller måske snarere en forhåbning - om at etablering af et effektivt sundhedsvæsen som var gratis for alle, ville fjerne de sociale uligheder i sundhed (1). Det viste sig ikke at holde. Næste forhåbning knyttede sig til at en universel velfærdsstat med socialpolitik af nordisk tilsnit ville være løsningen. Det viste sig heller ikke at holde. Danmark har f.eks. mindst ligeså stor social ulighed i dødelighed som Storbritannien som har meget større økonomiske uligheder. (10). Uligheden i dødelighed er i absolutte tal blevet mindre, men er i relative tal ret uforandret. I takt med at nogle vigtige årsager i arbejdsmiljø, boligmiljø og ernæring er bragt under kontrol, er andre dukket op – først rygning og nu psykosocial arbejdsmiljø – og ikke mindst fedme.



Referencer

1. Evans T, Whitehead M, Diderichsen F, Bhuiya A, Wirth M (eds): Challenging Inequities in Health. New York. Oxford University Press 2001
2. Shkolnikov VM, Andreev EE, Begun AZ (2003) Gini coefficient as a life table function. Demographic Research 8:305-58.
3. Diderichsen F: Ulighed i sundhed – et skæringspunkt mellem etik, epidemiologi og politik. I Vallgård S, Koch L (red): Forskel og lighed i sundhed og sygdom. København 2006. Munksgaard Danmark.
4. Kjeller m m.fl. Folkesundhedsrapport 2008. Statens Institut for Folkesundhed 2008.
5. Lee YS The role of genes in the current obesity epidemic. Ann Acad Med Singapore 2009;38:45-47
6. Astrup AV, Sørensen TIA, Rössner S mfl. Temanummer om fedme. Ugeskrift for Læger 2006;168(2):127-96
7. Khan L et al: Recommended community Strategies and Measurements to Prevent Obesity in the United States. CDC, Atlanta July 2009. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5807a1.htm>
8. McLaren L: Socioeconomic Status and Obesity. Epidemiologic reviews 2007;29:29-48
9. Richelsen B et al: Den danske fedmeepidemi. Ernæringsrådet 2003
10. Closing the Gap in a Generation. Report from the Commission on Social Determinants and Health. Geneva WHO 2008.
11. Braverman P: A Health disparities perspective on obesity research. Preventing Chronic Disease 2009;6(3):1-10
12. Harrington DW Elliott SJ: Weighing the importance of neighbourhood: A multilevel exploration of the determinants of overweight and obesity. Soc Sci Med 2009;68:593-600
13. Sen A: Development as Freedom. New York. Oxford University Press 1999