

# PROJEKT ZÁRÓBESZÁMOLÓ

## A „Társadalmi egyenlőtlenségek és mortalitás” (69031) OTKA kutatási projektről

### A kutatás menete, a problémák és a beszámoló szerkezete

A kutatás 2008-ban indult és eredetileg tervezett 24 hónapos futamideje helyett 48 hónapig tartott. Ez az időbeli csúszás egyfelől jelentős adminisztrációs terheket hozott létre, másfelől azonban a kutatás javára is szolgált. A 2010-es és 2011-es év során ugyanis a témakör irodalmának váratlan és jelentős szaporodása ment végbe, amely egyfelől a szakirodalmi áttekintés bővüléséhez, másfelől pedig az akkora már kész adatbázis átalakításához vezetett. A projekt futamidejéhez viszonyított késés ezért reményeink szerint jobb minőségű és aktualizáltabb eredményekhez is vezetett.

A kutatás kettős célt tűzött maga elé. Elsőként a KSH-ban rendelkezésre álló halálozási adatokból szándékozott halálokokat és iskolai végzettséget egyaránt figyelembe vevő adatbázist építeni és ezeket az adatokat az epidemiológiai átmenet elméletének szempontjából elemezni. Ennek első lépése egy az epidemiológiai átmenetre vonatkozó szakirodalmi áttekintés elkészítése volt. Ezt az áttekintést egyrészt a beszámolóhoz feltöltött publikációban, Népeségtudományi Kutatóintézet 92. számú kutatási jelentésében, javított formában pedig a „Demográfia” folyóiratban publikáltunk. A Demográfia folyóirat azonban csak időbeli késleltetéssel férhető hozzá a világhálón, így ezt a publikációt az OTKA honlapja nem engedte feltölteni, ezért Word-formátumban az 1. számú mellékletként csatoljuk a szakmai beszámolóhoz.

A keresztmetszeti adatbázisból nyert ok-specifikus halálozási idősorokat az epidemiológiai átmenet elmélet különböző variációinak tesztelésére használtuk fel. Ezeket az eredményeket részben a „Current Perspectives in Mortality Research” című, reményeink szerint hamarosan megjelenő angol nyelvű kötetben fogjuk publikálni. A publikáció első formáját valamint a hozzáfűzött lektori jelentéseket a 2. számú mellékletekben csatoljuk.

Szintén a keresztmetszeti mortalitási adatbázison kívántuk megvizsgálni a halálozásban mutatkozó társadalmi egyenlőtlenségek alakulását. Ezeknek egy részét az „Eredmények” részben mutatjuk be. Az ugyanezen adatbázison végzett trendtörés-elemzéshez, amelynek a teljes népességre vonatkozó eredményeinek egy részét az „Eredmények” részben mutatjuk be, részleteiben pedig a 3. számú mellékletben csatoltuk.

A kutatás másik célja egy követéses jellegű halálozási adatbázis létrehozása (a Népeségtudományi Intézetben folyó demográfiai panel vizsgálat mintájához kapcsolt) és annak társadalmi egyenlőtlenségek szempontjából való elemzése volt. Ennek a kutatásnak a technikai részleteit a beszámoló módszertani részében, az eddig elért eredményeket összegző vázlatos írást az 4. számú mellékletben csatoljuk.

### Módszertani problémák és az azokra nyújtott válaszok

A hosszú időtávra vonatkozó ok-specifikus mortalitási elemzések legfőbb módszertani nehézsége a halálokok megállapításának időben változó módjában rejlik. A halálokok számbavétele a magyarul BNO-ként ismert osztályozás segítségével történik, amelyet kisebb mértékben évenként változtatnak. Nagyobb változások történnek az egyes klasszifikációk, az úgynevezett verziók közötti áttérések éveiben. Annak az időszaknak a során, amelyre nézve adatok hozzáférhetőek,

Magyarországon három különböző verzió volt érvényben, ezen felül 2005-ben egy más jellegű, de hatásaiban a verzióáttérésekhez hasonlítható változás történt Magyarországon a halálóki regisztrációban. Ezért ok-specifikus elemzések esetében az egyes halálókokat jelző halálóki kódokat „illeszteni” kell egymáshoz, hogy közel azonos tartalmú halálóki csoportokhoz jussunk. Nagyobb halálókok, halálóki csoportok esetében a Központi Statisztikai Hivatal elkészítette ezeket az illesztéseket, kisebb, és kevésbé gyakran elemzett halálókok, halálóki csoportok esetében azonban nem. Ezeket a halálóki kód-illesztéseket a nemzetközi szakirodalom – nem minden esetben egybeeső – gyakorlatát követve próbáltuk megoldani.

Általános tapasztalat volt, hogy az ok-specifikus halálózási idősorok a kódkategóriák legmondosabb illesztése esetén sem alkotnak folyamatos idősort, hanem a kódrendszer váltások időpontjaiban jelentős és váratlan ugrásokat mutatnak. Ezt a problémát egyszerű illesztéssel hidaltuk át: a 2005 utáni szemléletet alkalmaztuk „visszamenőleg” a korábbi adatokra, becsült adatsorhoz jutva ennek eredményeképpen.

Másik jelentős probléma a halálózás iskolai végzettség szerinti elemzése során merült fel, és eleve adott volt annak fényében, hogy az 1971 és 2008 közötti időszakot vizsgáltuk, amelynek során a magyar népesség iskolai végzettség szerinti összetétele jelentősen átalakult. Az időszak kezdetén a magas iskolai végzettségűek aránya igen alacsony volt. Különösen kevés volt a magas iskolai végzettségű nő, és arányuk még kisebb volt azon idősebb korosztályokban amelyekben a halálozások döntő többsége bekövetkezik. Az időszak végére azonban az alacsony iskolai végzettségűek aránya süllyedt igen alacsonyra, így például a csak 8 osztályt végzettek elkülönítése ok-specifikus elemzésben nem lett volna lehetséges. Ezért az elemzés – több, ettől különböző klasszifikációra alapozott elemzési kísérlet után – csak az érettségizettek és a nem-érettségizettek közötti halandósági különbségeket tudta vizsgálni.

További problémákkal szembesültünk az egyenlőtlenségi indexek számítása során. Egyrészt az iskolai végzettség szerinti csoportok kettőre való redukálása beszűkítette a rendelkezésre álló mozgásteret, tehát komplikáltabb, regresszió-alapú indexek számítására nem nyílt lehetőség. A rendelkezésre álló szakirodalom ugyan evidenciaként kezeli az „egyszerűbb” indexek számítási módjait, a gyakorlatban azonban a különféle szerzők többféle számítási módszert alkalmaznak, amelyek közül többet el kellett vetnünk, mert alkalmazásuk nem vezetett interpretálható eredményhez. Másféle problémát jelentett az elsősorban a kisebb halálókok esetében jelentkező instabilitás, az egyes évek értékei közötti nagymértékű hullámlás. Minthogy az idősorokban nem akartunk kiegyenlítést alkalmazni, ezért az indexek számítása során kísérleteztünk többfajta összevonással. A legjobban interpretálható változatnak az indexek értékeit három éves átlagai bizonyultak. Ez a választás azonban bizonyos, jól meghatározott esetekben értelmetlen eredményhez vezetett, ezért az index-értékek ezekben az esetekben hiányoznak.

Követéses adatbázisunkban végül az eredetileg 16 643 fős mintánkban 973 halálozást tudtunk azonosítani. Ez az esetszám elegendőnek bizonyult arra, hogy a korábbiakban kérdőíves kikérdezéssel felvett társadalmi státuszváltozók (iskolai végzettség, jövedelem, depriváció) mentén a halálózási szignifikáns halálózási egyenlőtlenségeket találjunk, de nem bizonyult elegendőnek arra, hogy ok-specifikus elemzéseket végezhessünk.

## **Eredmények**

*Teoretikus megközelítések a halálózási minták változásának értelmezéséhez: epidemiológiai átmenet és társadalmi egyenlőtlenségek a halálózásban*

Az epidemiológiai átmenet elmélete népegészségügyi kontextuson belül fogalmazódott meg, és az emberi történelem egészére nézve négy nagy korszakot különített el. Más diszciplínák képviselői később különböző szempontokból finomították, illetve vitatták az elméletet.

A kapcsoló empirikus vizsgálatok, legalábbis a fejlett országok tekintetében nagyon nagy általánosságban megerősítették azt, hogy a betegségek két nagy csoportja (a fertőző betegségek és néhány más jellegzetes „szegénybetegségnek” nevezhető ok, valamint egy másik nagy betegségecsoport, melynek domináns képviselői a szív- és érrendszeri, valamint a tumoros betegségek) által okozott mortalitás nagysága valóban kapcsolatban áll a gazdaság fejlettségével, és a teljes halálozás szintjével is. Részletesebb empirikus elemzések azonban jelentős eltéréseket tártak fel az egyes meghatározott betegségekhez kötődő halálozását illetően különböző, hasonló fejlettségű országokban. Ezeknek a jellegzetességeknek a feltárására az általunk létrehozott adatbázis alkalmas lesz.

Az epidemiológiai átmenet fejlődése a legutóbbi években némiképp széttöredezett, és külön teóriák alakultak ki a különféle nagyobb betegségecsoportokon belüli halálteki átrendeződést illetően. Ilyen elmélet például a „fertőző ágenssel kapcsolatos daganatos halálozás csökkenése”, illetve a szív- és érrendszeri betegségekkel kapcsolatban azok különböző társadalmi csoportok közötti különbségeire vonatkozó elmélet. Ez utóbbi szerint a magasabb státuszú társadalmi csoportokban végbemenő halálozási fejleményeket az alacsonyabb társadalmi státuszúak halálozása jelentős késéssel követni fogja. Ezek a felvetések saját empirikus vizsgálatunkban is tesztelhetőek.

A halálozási dinamika interpretációjának elterjedt módja az úgynevezett rizikófaktorok jelentkezésének dinamikájával, illetve az ezekben jelentkező társadalmi különbségekkel való összehasonlítás. Napjainkban, ugyan jelenleg még csak teoretikus szinten, de a rizikófaktorok elterjedtségét nagyobb globális gazdasági és társadalmi folyamatok alapján próbálják magyarázni. Adataink segítségével csak arra lehet kísérletet tenni, hogy kijelöljük a legjelentősebb rizikófaktorok (étkezés, alkoholfogyasztás, dohányzás) szerepét a magyarországi halálozási minták alakulásában a legutóbbi négy évtizedben.

A szociológiai megközelítések közül a „a halálozás fundamentális társadalmi okai”-nak elmélete számíthat kitüntetett figyelemre. Az elmélet szerint a halálozásban megmutatkozó társadalmi egyenlőtlenségek újratermelődnek, akkor is, ha az egyes haláltekihoz tartozó rizikófaktoroknak való kitettségben való egyenlőtlenségek elenyésznek: ilyenkor az egyenlőtlenségek, amelyek a forrásokhoz (tudás, anyagi eszközök és gyümölcsöző társadalmi kapcsolatok) más halálteki miatti halálozásban termelődnek újra. Az elmélet részletesebb feltevései közül néhány szintén tesztelhető saját empirikus adatbázisunkon.

#### *A halálozási minta átalakulásának főbb jellegzetességei*

1971 és 2008 között a nagy halálteki csoportok teljes halálozásban betöltött szerepének alakulását szemlélve az a sommás megállapítás tehető, hogy a klasszikusan a fertőző betegségek csoportjába sorolt okokhoz kötődő halálozás dinamikusan csökkent, és 2008-ban már csak a halálozások 1-2 százalékáért volt felelős. Ennek a betegségecsoportnak a legismertebb képviselője, a tuberkulózis. A tbc mortalitási mutatói különösen gyorsan javultak a figyelembe vett négy évtized során. A legtöbb klasszikus fertőző betegség okozta halálozás lényegében elemezhetetlennek bizonyult, a hozzájuk kapcsolódó esetek elenyésző száma miatt. Dinamikusan növekedett azonban egy olyan betegség-betegségecsoport által okozott halálozás, amelyről általában kevés szó esik: a bélhurut, hasmenés és az ezekkel rokon kórkepekhez (colitis, nyombélfekély) kötődő halálozás. Ennek a haláltekioknak, amelyet általában csak a kisgyermekkorai halálozás esetében szoktak figyelemre érdemesíteni, a jelentősége az általunk áttekintett időszak majdnem egésze alatt folyamatosan

növekedett, és 2008-ra már a teljes halálozás 1 százalékát tette ki az általunk vizsgált, azaz 30 éves és idősebb népesség körében.

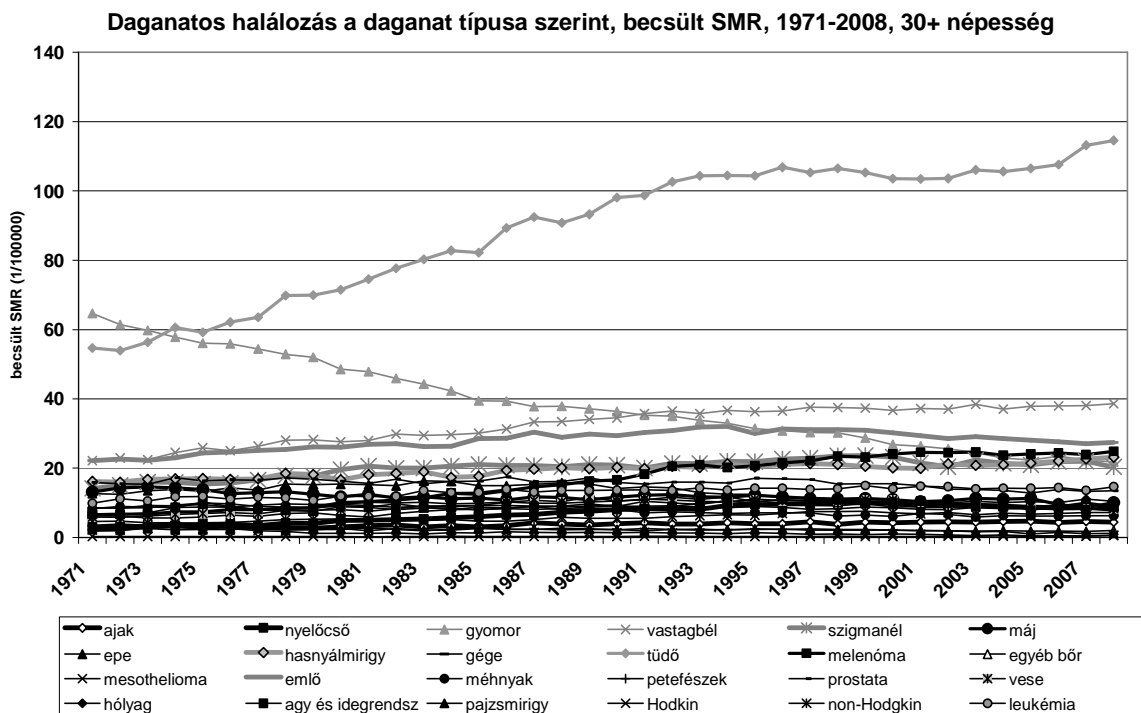
Számos, a légzőszervi betegségek körében számon tartott betegség is fertőző természetű. A légzőszervi mortalitás is nagyon jellegzetes átalakuláson ment át az általunk vizsgált időszakban. Az 1980 környékén még vezető halálokok (tüdőtágulat és idült bronchitisz) veszítettek jelentőségükből. Az 1990-es évek végétől azonban dinamikusan növekedett az „egyéb” (általunk a klasszikus és jól osztályozható halálokok között számba nem vett) légzőszervi okokhoz kötődő arányozás aránya. Figyelemre méltó mindemellett, hogy a tüdőgyulladás okozta halálozás lényegében változatlan maradt az 1971 és 2008 közötti időszak során.

A daganatos halálozás Magyarországon 1971 és 2008 között jelentőségében növekedett: az időszak kezdetén a halálozások mintegy 17-19%-át tette ki, míg az időszak végén a teljes halálozás 27%-át. A halálozási csoport adatait szemlélhetjük a statisztikai adatszolgáltatás által nyújtott eredeti formájukban, illetve úgy is, mintha erre a nagy halálteki főcsoportra nézve is alkalmaznánk azt az illesztési technikát, amelyet az egyedi halálteki csoportok esetén használtunk a kódrendszerek közötti áttérések okozta esetleges hibák korrigálására. Ez utóbbi esetben az állapítható meg, hogy a daganatos halálozás a 2005 évet megelőző időkben egy kicsit gyakrabban került kódolásra, mint ahogyan azt a 2005 utáni szemlélet indokolná. Az eredeti adatok szerint 1971-ben a teljes halálozásban a daganatos okok aránya 19%, míg ez az érték csupán 17,5% az illesztett adatok használata esetén. A daganatos halálozás dinamikájának főbb vonásai azonban nem változnak a kétféle szemléletben.

A daganatos halálozás folyamatos lassú emelkedési majd az azt felváltó stagnáló és csökkenő trendjei mögött jelentős átalakulások húzódnak meg. A részletes elemzésben 24 különböző daganatos halálteki időbeli tendenciáját vizsgáltuk külön, lefedve ezzel az összes daganatos halálozás 87-92 százalékát, amely a jól diagnosztizált és lokalizált daganatok okozta halálozás esetében a 95 százalékot is meghaladja.

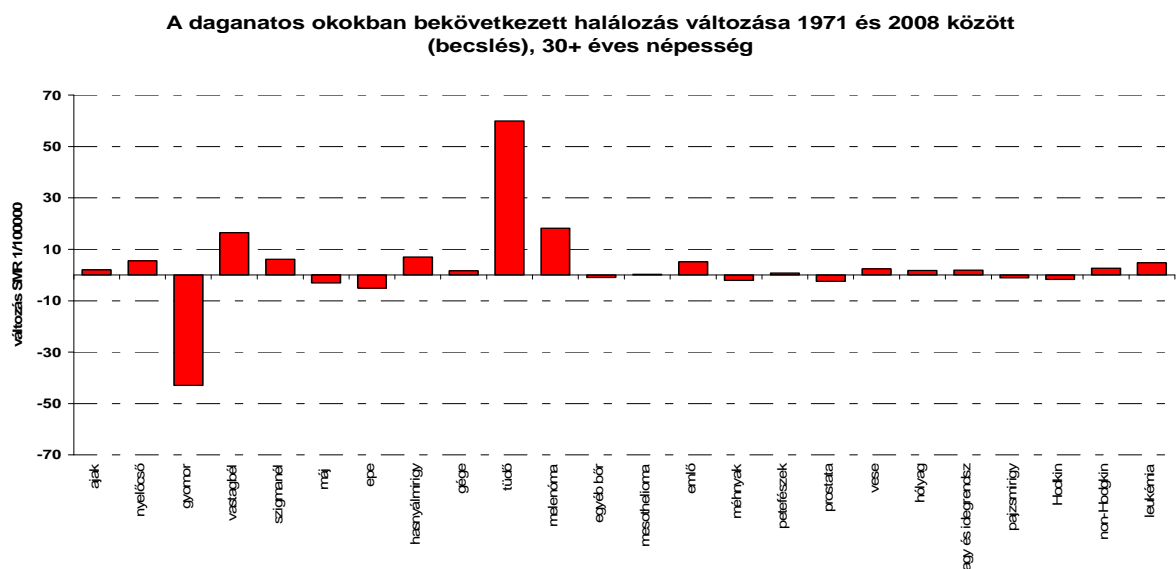
A 24 halálteki trend dinamikáját vizsgálva alapvető átalakulást regisztrálhatunk a daganatos halálozás belső szerkezetében. Ahogyan az 1. ábrán látható, ebben a folyamatban csak néhány speciális daganatos halálozási ok játszott lényeges szerepet. Az egyik legfontosabb folyamat a tüdőrák halálozás dinamikus emelkedése, amely 2008-ra ezt a halálteki a daganatos halálozás legdominánsabb formájává tette. Ábránk azt is bemutatja, hogy jelentős emelkedés tapasztalható még mind a vastagbél és szigmabél daganatai által okozott halálozás, valamint a melanoma halálozás esetében is. A legdinamikusabb emelkedést (az 1971-es értékeket tekintve kiindulópontnak) arányaiban a melanoma halálozás mutatja ebben a korszakban.

1. ábra



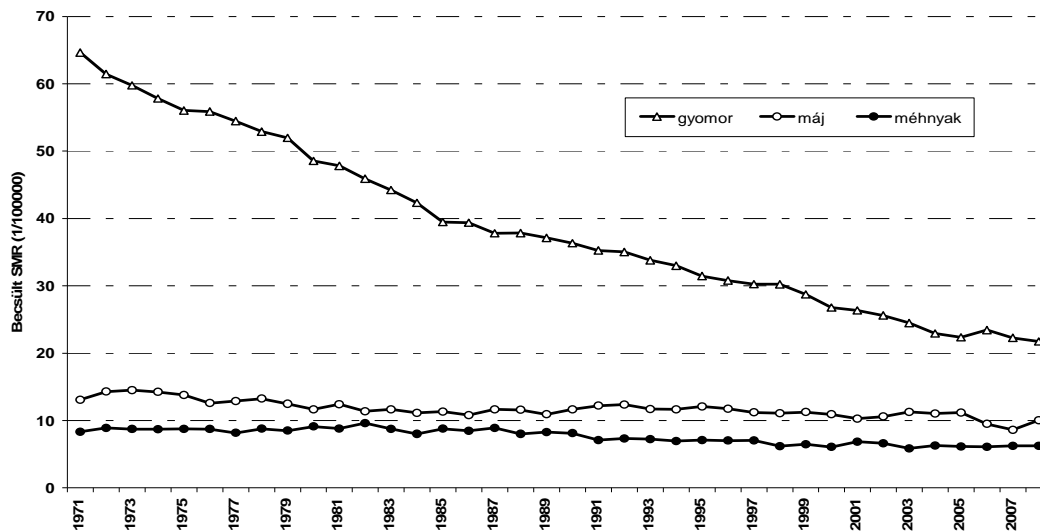
Különösen dinamikusan csökkenő daganatos halálozási okot ugyanakkor mindössze egyetlenegyét találunk, a gyomorrákot, amely hajdan a tüdőrákét is meghaladó szintje 2008-ra az 1971-es szint harmadára esett vissza.

2. ábra



3. ábra

Fertőző ágensekkel kapcsolatba hozható tumoros halálokok miatti mortalitás alakulása, 1971-2008, 30+ népesség

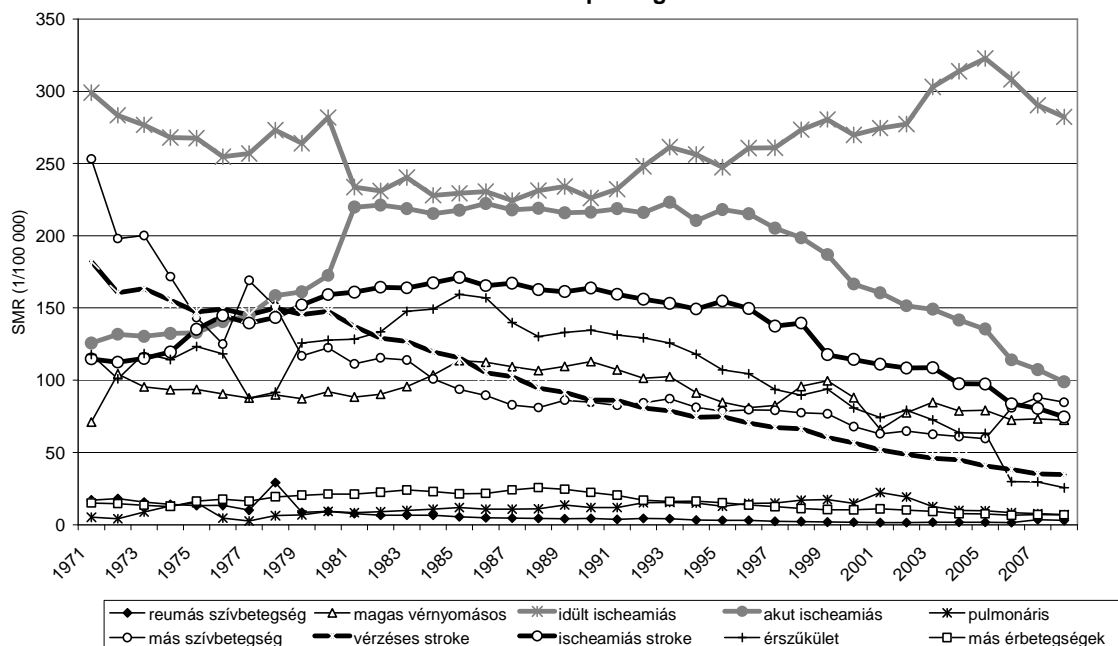


A tumoros halálozás alakulásra vonatkozó epidemiológia részelmélet, a „tumoros átmenet” teóriája a fertőző ágensekkel kapcsolatos daganatos halálokok visszaszorulását jósolja. A feltevést az általunk készített becslések is megerősítik. A fertőző ágensekkel legszorosabb kapcsolatban álló okok által kiváltott halálozás alakulását a 3. ábra mutatja be. Mindhárom halálok esetében összességében csökkenő tendencia látható, igen fontos azonban megjegyezni, hogy ez a mérséklődés nem feltétlenül folyamatos, hanem átmenetileg kisebb emelkedési periódusok is megszakíthatják, mint ahogyan esetünkben az a méhnyak-rák mortalitás esetében történt.

Hasonlóan jelentős átalakulások mentek végbe a szív- és érrendszeri halálozási csoporton belül is. Számos szív- és érrendszeri csoportba tartozó halálok szerepe mérsékelt. Néhány halálok még számba vehető szerepet játszott az általunk vizsgált időszak korai szakaszában, majd a jelentősége fokozatos csökkent és hozzájárulása a teljes halálozáshoz ma már szerénynek mondható: ilyen a magas vérnyomásos szívbetegség és az érszűkület, érlemeszesedés. A betegségcsoport két legnagyobb súlyú tagja az ischamiás szívbetegség és a stroke. Az e két betegség-csoportot jellemző trendeket megbontva mutatjuk be a 4. ábrán.

A stroke esetében a két fő típus, a vérzéses és az ischaemiás stroke által okozott halálozás trendjei jelentősen különböznek. Míg az időszak elején a vérzéses stroke által okozott halálozás volt a gyakoribb, 2008-re teljesen megfordult és a stroke halálozást az ischaemiás stroke dominálja. Az ischaemiás szívbetegségek esetében az idült és az akut formák különböztethetők meg. Az akut ischaemiás szívbetegségek okozta mortalitás a hetvenes évtizedet jellemző emelkedés után mintegy másfél évtizedig stagnált, utána viszont meredeken csökkent. Az idült ischamiás szívbetegségek okozta mortalitás viszont a hetvenes éveket jellemző mérséklődés követően egy évtizedig stagnált, majd meredek emelkedésbe kezdett, amely csak 2005 környékén látszott megtörni. A 2000-es évek végére a leggyakoribb szív- és érrendszeri halálozási formává az idült ischaemiás szívbetegségek váltak.

**Szívbetegségek főbb csoportjai által okozott halálozás, becslés, 1971-2008, 30+ népesség**

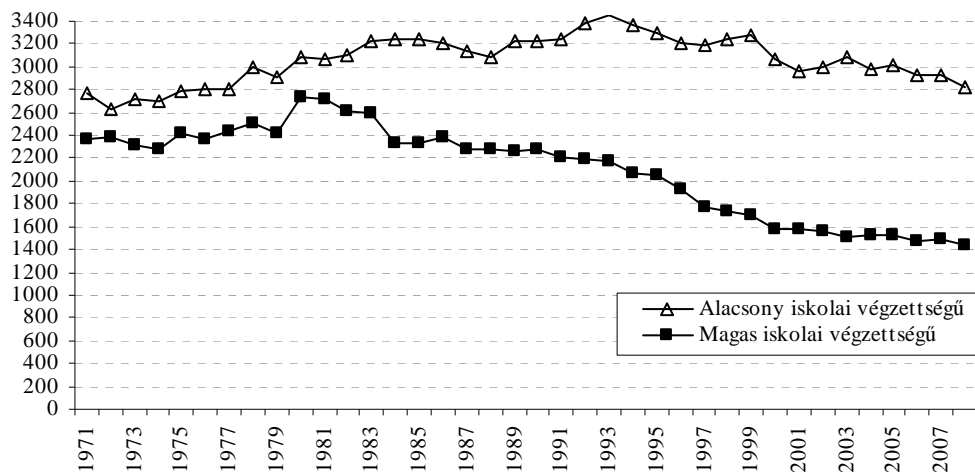


### Társadalmi egyenlőtlenségek a halálozásban

A magyarországi felnőtt népesség halálozásában mutatkozó egyenlőtlenségeket lényegében a két nagy halálóki csoportban, a szív- és érrendszeri halálozásban és a daganatos halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek eredője határozza meg.

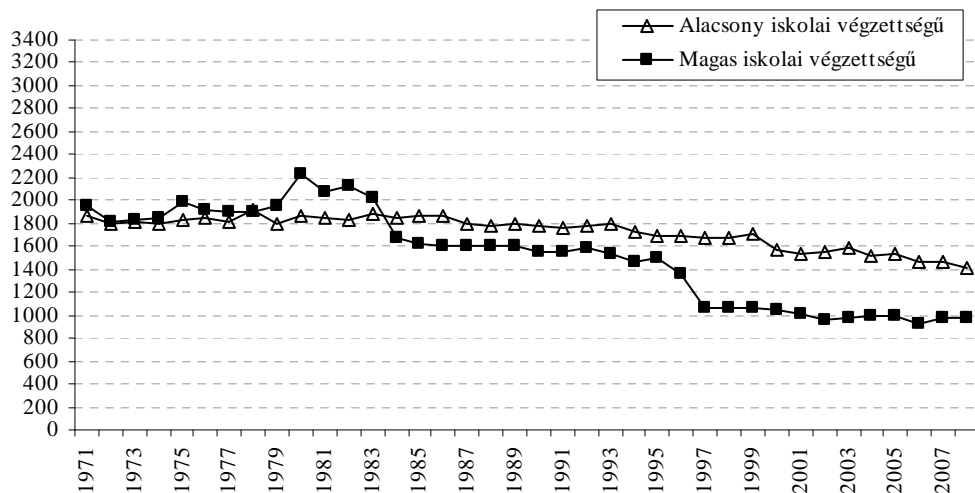
A férfiak körében a halálozási egyenlőtlenségek a hetvenes évtized során igen kicsik voltak: az alacsonyabb végzettségűek halálozás mindössze 10 százalékkal haladta meg a magasabb iskolai végzettségűek halálozást. 1980-at követően azonban a halálozási olló kinyílt és az alacsonyabb végzettségűek halálozásának növekedése illetve a magasabb végzettségűek halálozásának csökkenése 1999-re kialakította azt a helyzetet, amelyben az alacsonyabb végzettségűek halálozása már 100 százalékkal meghaladta a magasabb végzettségűekét. A 2001-es évtized során ez a helyzet látszik stabilizálódni (5. ábra).

### Teljes halálozás iskolai végzettség szerint, 30+ éves férfiak, 1971-2008



6. ábra

### Teljes halálozás iskolai végzettség szerint, 30+ éves nők, 1971-2008



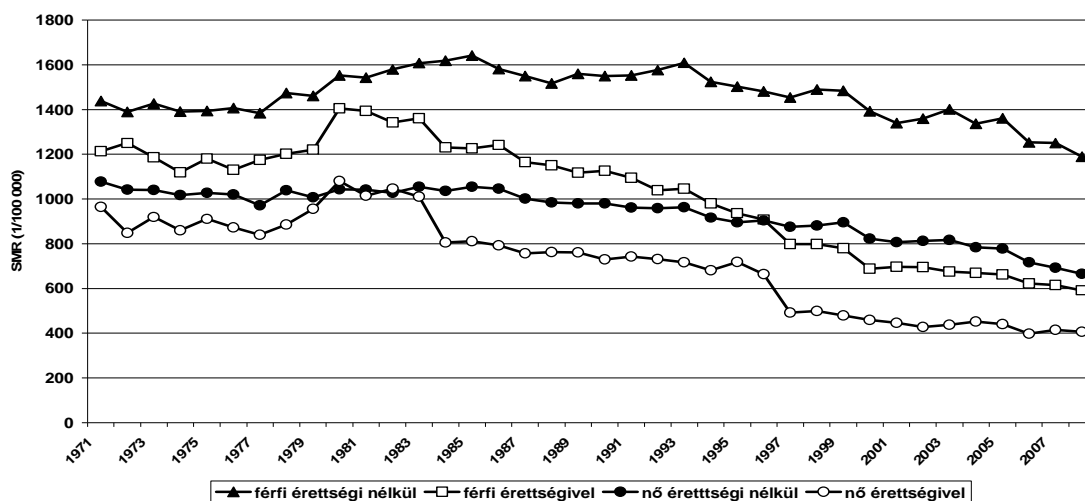
A halálozási egyenlőtlenségek a nők körében a kilencvenes évek közepéig viszonylag alacsony szinten mozogtak. 1983-ig a magasabb végzettségű nők halálozása valamivel magasabb volt, mint az alacsonyabb végzettségűeké, majd a következő évtizedben az alacsonyabb végzettségű nők halálozása volt nagyobb. A különbségek 1995-öt követően emelkedtek számottevő mértékben, és 1997-et követően stabilizálódtak: innentől kezdve az alacsonyabb végzettségű nők halálozása 40 százalékkal haladta meg a magasabb végzettségű nőkéét.

A 7. ábra mutatja be a szív- és érrendszeri halálozásban jelentkező mortalitási egyenlőtlenségeket. A férfiak körében a pusztán a becsült standardizált arányszámok alapján is láthatóan a szív- és érrendszerbeli halálozások egyenlőtlenségei adják ki a teljes halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek döntő hányadát. A nők körében azonban a szív- és érrendszeri halálozás tekintetében a magas végzettségűek előnyben vannak, egészen az 1980-as évtized kezdetéig.

7. ábra

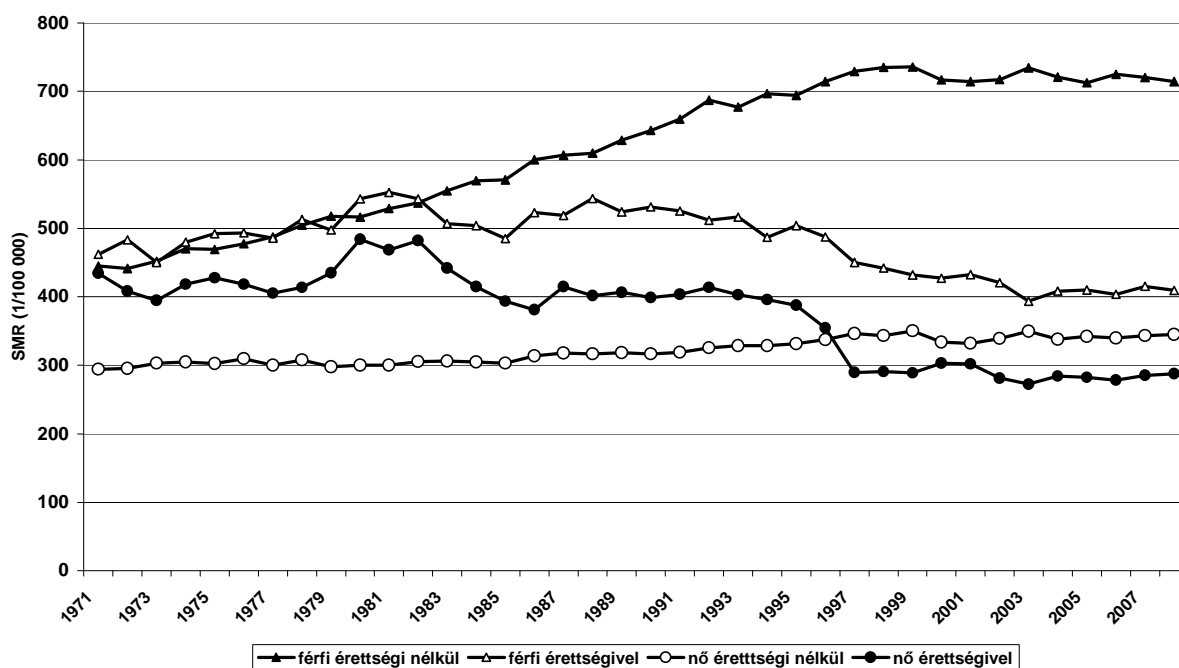


Szív- és érrendszeri halálozás alakulása 1971 és 2008 között, becslés,  
30+ éves népesség



8. ábra

Daganatos halálozás iskolai végzettség szerint, 1971-2008



A nők körében tehát a daganatos halálozás egészen 1997-ig magasabb volt a magasabb iskolai végzettségűek körében és ez a tény kompenzálta a szív- és érrendszeri megbetegedésekben mutatkozó egyenlőtlenségeket. A férfiak körében szintén nem láthatóak jelentős különbségek a daganatos halálozást illetően az 1970-es évtized során. Ekkortól azonban az alacsonyabb végzettségűek hátrányai e téren is egyre erősebbeké váltak. A daganatos halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek tehát összeadódnak a szív- és érrendszeri betegségekből adódókkal, így hozva létre végül a különösen magas egyenlőtlenségeket a teljes halálozásban.

A daganatos megbetegedések alakulása a társadalmi egyenlőtlenségek szempontjából két periódusban különösen figyelemre méltó. 1983-85-ben figyelhető meg az elsősorban a

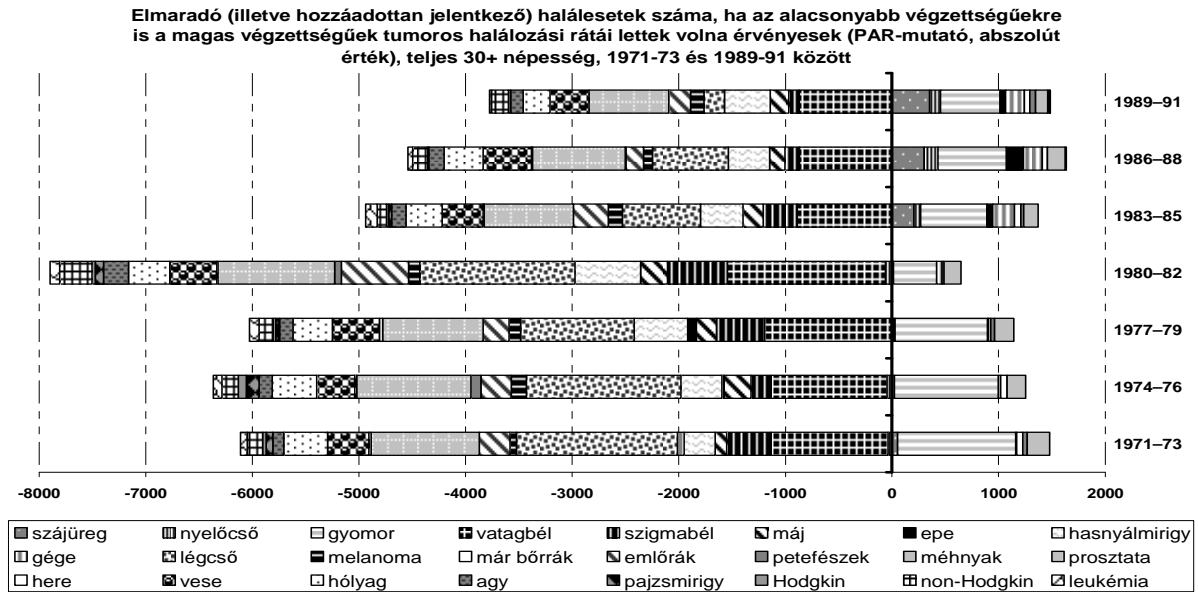
dohányzáshoz áttételesen kötődő ráktípusok okozta mortalitás „átfordulása” az egyenlőtlenségek szempontjából. A teljes népességre nézve ezt a folyamatot az alábbi táblázatban szemléltetjük, amelyben a PAR egyenlőtlenségi mutatók értékei azt jelzik, hogy mennyivel lenne több (vagy negatív érték esetén kevesebb) haláleset az esetben, ha az alacsonyabb presztízűek halálózása a magas presztízűekével lenne azonos. A táblázatban azokhoz a rák-típusokhoz tartozó PAR értékeket tüntettük fel, amelyek az általunk vizsgált időszakban változó előjellel járnak hozzá az egyenlőtlenségekhez. 1995 és 2000 között pedig további számos ráktípus esetében következik be ugyanez a folyamat.

A szív- és érrendszeri betegségek esetében kevés kivételtől eltekintve a legtöbb halálok „pozitív” gradiens mutat a vizsgált időszak egésze alatt, azaz az alacsonyabb iskolai végzettségűek között a halálozás jóval meghaladja a magasabb iskolai végzettségűek között tapasztaltat. Ez alól egyetlen lényeges kivétel van: az akut ischaémiás szívbetegségek esete (ahol a halálozás nagyban függ az egészségügyi szolgáltatásoktól). Az akut ischaémiás szívbetegségekben egészen 1992-94-ig magasabb volt a halálozás az alacsonyabb végzettségűek körében, azt követően azonban egyre erőteljesen „pozitív gradiens” kezdett kibontakozni. Az akut esetek társadalmi mintázatának megváltozása és a mindig is az alacsonyabb végzettségűek hátrányát mutató idült esetek relatív jelentőségének növekedése nevezhető meg a halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek fő okaként. A szív- és érrendszeri halálozásbeli egyenlőtlenségek tekintetében ezért 1992-97 között azonosíthatjuk a legfontosabb fordulópontot.

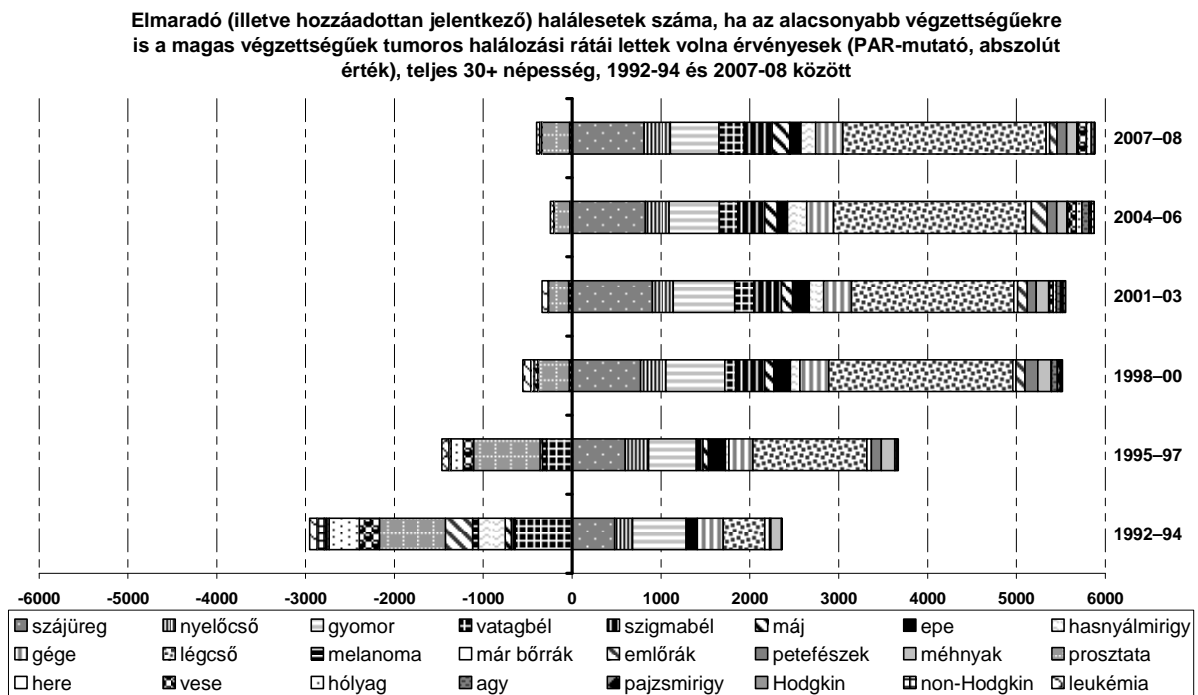
A következő ábráson nagyobb betegcsoportokba rendezve mutatjuk be a halálozásban mutatkozó társadalmi egyenlőtlenségek alakulását, a már eddig is használt „PAR” mutató segítségével.

Mint ahogyan 9 ábránkon látható, az 1970-es évek során a tumoros halálokok szinte mindegyike „negatív” módon járult hozzá a halandóságban mutatkozó társadalmi egyenlőtlenségekhez.

Ez a hozzájárulás az 1980-82 közötti években volt a legkifejezettebb: ekkor több, mint 7000-re becsülhetjük azoknak a haláleseteknek a számát, amennyiben több történt volna, ha az alacsonyabb iskolai végzettségűek halálózása is a magasabb iskolai végzettségűek halálózási rátái szerint alakult volna. Ekkor a tumoros halálozás „nyeresége” kiegyensúlyozza a szív- és érrendszeri halálozásban mutatkozó „veszteségeket” az alacsonyabb iskolai végzettségűek szempontjából. Ebben az időszakban számos, más okból bekövetkezett halálozás is (12-13. ábra) az alacsonyabb iskolai végzettségűek között alacsonyabb.

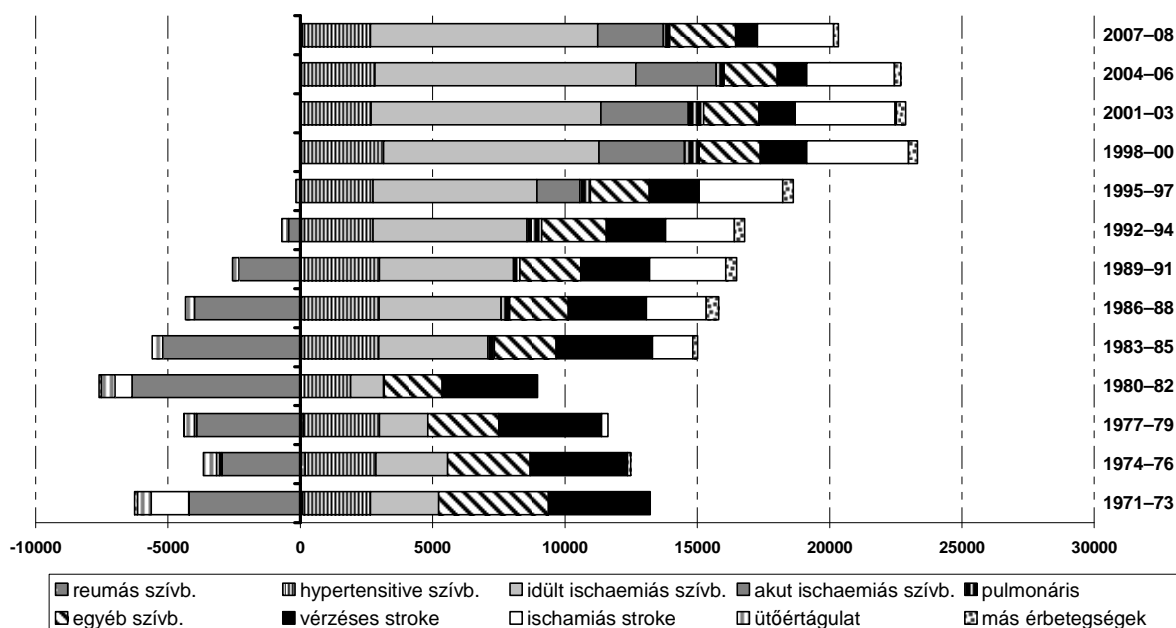


10. ábra



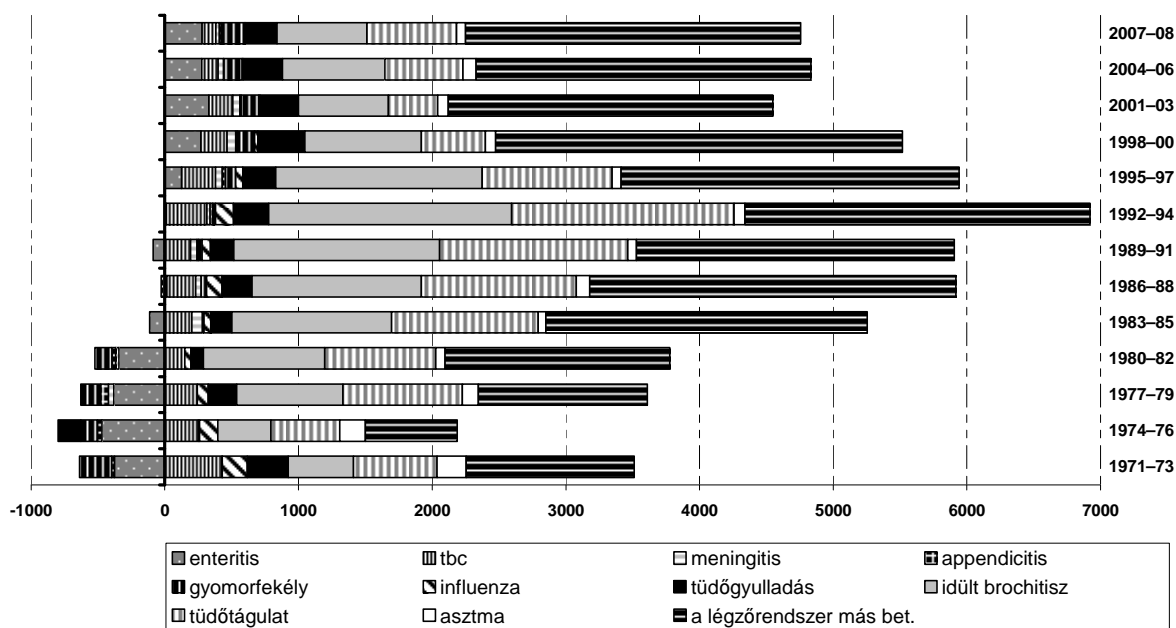
11. ábra

Elmaradó (illetve hozzáadottan jelentkező) halálesetek száma, ha az alacsonyabb végzettségűekre is a magas végzettségűek szív- és érrendszeri halálzási rátái lettek volna érvényesek (PAR-mutató, abszolút érték), teljes 30+ népesség



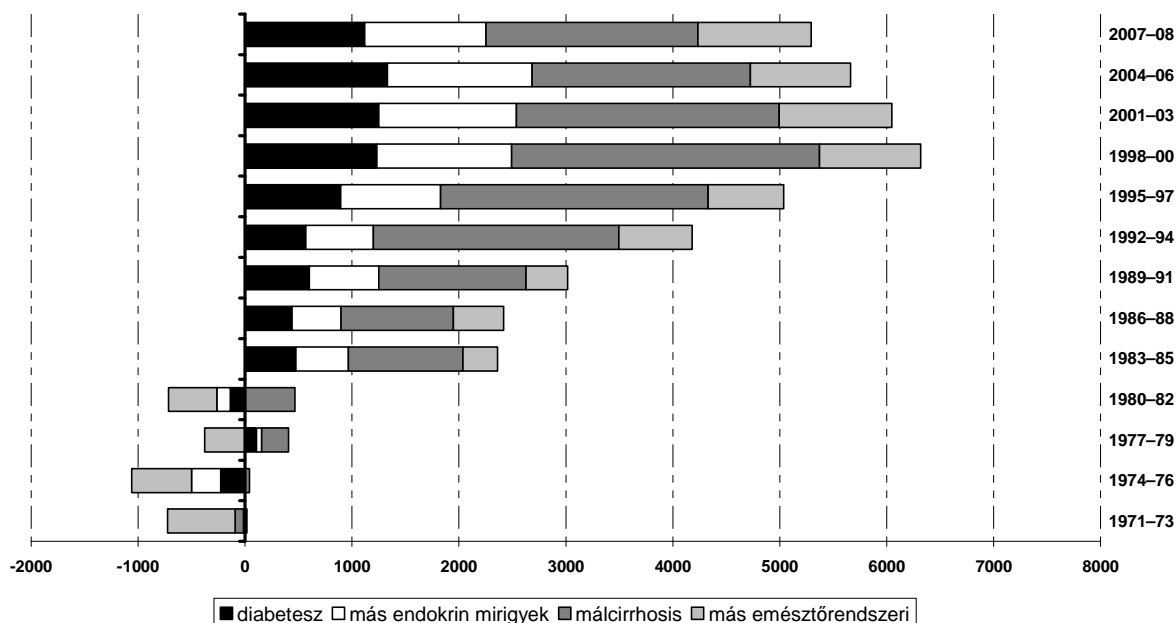
12- ábra

Elmaradó (illetve hozzáadottan jelentkező) halálesetek száma, ha az alacsonyabb végzettségűekre is a magas végzettségűek fertőző és légzőszervi halálzási rátái lettek volna érvényesek (PAR-mutató, abszolút érték), teljes 30+ népesség



13. ábra

Elmaradó (illetve hozzáadottan jelentkező) halálesetek száma, ha az alacsonyabb végzettségűekre is a magas végzettségűek emésztő- és endokrin rendszeri halálozási rátái lettek volna érvényesek (PAR-mutató, abszolút érték), teljes 30+ népesség



Az 1982-85-ös időszakban azonban jellegzetes, több betegségcsoportban mutatkozó halálozási egyenlőtlenségre vonatkozó folyamatok indulnak meg. A legjelentősebb átalakulás az emésztőrendszeri és az endokrin rendszer betegségei okozta halálozásban következtek be. Míg ebben a betegségcsoportban mindaddig az alacsonyabb végzettségűek halálozási rátái – a májcirrhosis kivételével - mérsékeltébbek voltak, addig ettől az időszaktól kezdve minden vizsgált betegség okozta halálozást hátrányba kerültek az alacsonyabb iskolai végzettségűek, beleértve olyan jelentős betegségeket is, mint a cukorbetegség.

Az alacsony iskolai végzettségűek szemszögéből nézve 1980-82-t követően emelkednek dinamikusan az idült ischaemiás szívbetegségek okozta halálozási egyenlőtlenségek, illetve kezdenek csökkenésbe az akut ischaemiás szívbetegségekhez kötődő halálozási egyenlőtlenségek jelentette előnyök. A tumoros halálozásban pedig különösen dinamikus átrendeződés zajlik ugyanettől az időszaktól kezdve: az alacsony végzettségűek mortalitásai előnyei minden ráktípust illetően egyre kisebbé válnak, majd teljesen eltűnnek, illetve 1995-97-től kezdődően már kifejezett hátrányokká alakulnak.

Az imént körvonalazott folyamatok egészen a 2000-es évek kezdetéig folytatódnak, mind nagyobb halálozási egyenlőtlenségekhez vezetve mind a szív- és érrendszeri, mind pedig a tumoros halálozás területén. 2001-03 viszont újabb választóvonalnak tekinthető. Ekkortól kezdődően csökkenni kezdenek a szív- és érrendszeri halálozáshoz kötődő egyenlőtlenségek, és lelassul a tumoros halálozáshoz köthető egyenlőtlenségek növekedésének dinamikája. A rákhalálozáson belül nem e tüdőrákhoz, hanem a szájüregi rákokhoz, a gyomorrákhoz, a petefészekrákhoz és a méhnyak-rákhoz (valamint az emlőrákhoz). A szív- és érrendszeri halálozáson belül mind a két fajta stroke altípushoz és az akut ischaemiás szívbetegségek okozta halálozáshoz kötődő egyenlőtlenségek csökkennek. A más betegségcsoportokat illető fejleményekből kiemelendő, hogy ekkortól csökken az alkoholos májcirrhosishoz kötődő egyenlőtlenségek mértéke is.

Az egyenlőtlenségek által kirajzolt kép jól értelmezhető az alapvető kockázati tényezők társadalmi eloszlásának egyenlőtlenségeit feltételező modellek szerint is. Amennyiben igazolható, hogy az 1980-as évtizedben a megjelenő és egyre polarizálódó jövedelmek hatására az iskolázottabb és kevésbé iskolázottabbak étkezési szokásai egyre inkább különbözővé váltak (a magasabb iskolai végzettségűek körében az egészséges étkezési szokások elterjedésével) akkor jól értelmezhető a hetvenes éveket követő alapvető átalakulás a halálozási egyenlőtlenségi mintákban is: az emésztőrendszeri és endokrin rendszerhez kapcsolódó halálozások jelentős növekedése a kevésbé iskolázottak körében. Ez a folyamat a halálozási adatok tanulsága szerint az általunk vizsgált időszak csaknem egésze alatt tartott, és megszakadásának jeleit (az imént említett betegségecsoportokhoz tartozó egyenlőtlenségek csökkenését) csak a 2007-08-as időszakban lehet megfigyelni.

Nagyon lényeges, hogy ezeket a viszonyokat nem írhatjuk az alkoholfogyasztásban megmutakozó társadalmi különbségek számlájára. Az utóbbi különbségek ugyanis már az 1970-es évek közepén megjelentek és növekedésük 1998-2000-ig tartott, onnantól kezdve viszont mérséklődnek.

Az időszak teljességén végigvonuló két folyamat hatásai is jól kivehetőek. A dohányzáshoz kötődő halálozási egyenlőtlenségek folyamatosan egyre nagyobbak (amennyiben a negatív értékek csökkenését is emelkedésként értékeljük). A különböző iskolai végzettségű csoportok dohányzásai szokásai közötti távoldás, adataink szerint, nem fejeződött be a 2007-08-as évekre sem. Szintén az időszakon végigvonuló folyamat a gyomorrák halálozáshoz kötődő egyenlőtlenségek csökkenése – amely ugyan a kilencvenes évek során átmenetileg szünetelt – amelyet elsősorban a gyomorrák halálozás mortalitásában mutatkozó nagyon dinamikus csökkenésnek tudhatunk be, amelyet általában az ételmiszerbiztonság és a higiéniai viszonyok általános szintjével szokás összefüggésbe hozni.

Az egyenlőtlenségek alakulásának második jelentős fordulópontját (2001-03) esetleg az alkoholfogyasztási szokásokban mutatkozó egyenlőtlenségekben bekövetkezett változáshoz köthetjük. Ugyanakkor feltűnő, hogy a változás létrejöttében legnagyobb szerepet vállaló betegségek kezelhető és megelőzhető betegségek. Ezért jó okkal feltételezhető, hogy az ellátás demokratizálódás ettől az időszaktól kezdve jelentős szerepet játszott a halálozási egyenlőtlenségek

Az eredmények más világtításba helyezik a sok szerző által vitatott jelentőségű táplálkozási hipotézist a halálozás és a halálozási egyenlőtlenségek szempontjából. Eredményeink arra engednek következtetni, hogy a táplálkozásnak nem csak a történelmi időkben, hanem napjainkban is kitüntetett szerepe lehet a halálozási minták alakításában, és a halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek jelentős része köthető napjainkban is táplálkozási egyenlőtlenségekhez.

### ***Epidemiológiai korszakok az 1971 és 2008 közötti időszakban***

Az epidemiológiai átmentet nagyobb korszakait általában a domináns halálloki csoportok segítségével szokás jellemezni. A kisebb epidemiológiai korszakok egyik lehetséges elemzési módja a halálloki trendekben bekövetkező jelentősebb változások megfigyelése. A trendváltások – akár egy növekvő trend csökkenésbe fordulása, akár egy csökkenő trendben az intenzitás jelentős változása – jelentős átalakulásokat eredményezhet a halálloki mintázatban.

A magyarországi halálozási trendeket (pontosabban azok általunk számított, becsült trendjeit) többféle szempontból vizsgáltuk. Annak megállapítására, hogy mikor következnek be nagyobb változások a trendek dinamikáiban, az ún. Joint-pont regresszió módszerét alkalmaztuk. Ez a módszer lineáris vagy polinomiális függvényekkel leírható szakaszok egymásutánjaként szemléli az idősorokat. Az ilyen módon elkülönített szakaszok permutációs tesztek segítségével hasonlíthatóak össze egymással, illetve a trend pontjainak eloszlásának véletlenszerű elosztására vonatkozó feltételezésekkel. Ilyen úton nem csak a töréspontok, hanem azok megbízhatósági intervallumai is definiálhatóak.

A magyarországi adatokon végzett elemzés eredményei kevés egyértelmű eredményt szolgáltatottak. Az elemzést két formában is elvégeztük (lineáris illetve polinomiális függvényekkel leírható szakaszokat feltételezve), de a kapott töréspontokhoz mindkét esetben gyakran nagyon nagy – sok esetben a z 1971 és 2008 közötti időszak nagy részét magában foglaló – megbízhatósági intervallumokkal társultak.

Az alábbi táblázatban csak azokat a töréspontokat tüntettük fel, amelyekhez 10 évnél rövidebb hosszúságú megbízhatósági intervallum tartozik. Nagyobb méretű jeleket helyeztünk el azokra a helyekre, ahol a megbízhatósági intervallum szűk volt, azaz az adott okhoz tartozó halálozási trend dinamizmusa nagy megbízhatósággal a jelölt naptári évben (illetve az azt megelőző vagy követő) évben változott meg.

A töréspontok három ponton sűrűsödnek. Elsőként az 1979-80-as években, amelynek során az elemzett betegségek közül mind számos endokrin betegséghez (ezen belül a cukorbetegséghez, mind pedig számos kardiovaszkuláris betegséghez (nem reumás billentyű-betegségekhez, szívelégtelenséghez, de mindenekelőtt a heveny ischaémiás szívbetegségekhez) köthető halálozás dinamikája megváltozik. A töréspontok ezt követően 1979-80-ban sűrűsödnek, amikor szinte csak jelentős nagy kardiovaszkuláris betegségek okozta halálozásban. A harmadik sűrűsödési periódus 1995 és 1998 között láthat, amelynek során rengeteg különböző, elsősorban különböző kezelhető és megelőzhető okhoz kötődő halálozás trendje változott meg.









**Melléklet**  
**I.**

# TÁRSADALMI EGYENLŐTLENSÉGEK A MORTALITÁSBAN ÉS AZ OK-SPECIFIKUS HALÁLOZÁSI MINTÁK VÁLTOZÁSA – EGY KÖZÖS ELMÉLETI KERET KIALAKÍTÁSA FELÉ<sup>1</sup>

KOVÁCS KATALIN

A halálozás az utóbbi évtizedekben a világ legtöbb országában az emberi történelem során soha nem látott léptékben csökkent. Ennek során az egyes halálokok súlya jelentősen változott, azaz a halálloki mintázat is átalakult. A teljes halálozás szintjét számottevően befolyásoló halálozási egyenlőtlenségek mértéke, azaz a különböző társadalmi csoportok halálozási szintjei közötti különbség ugyanakkor – az általános halálozási szint mérséklődésével párhuzamosan – inkább növekedett, mint csökkent.

Az ok-specifikus halálozási minták átalakulásának megértéséhez általában az epidemiológiai átmenet elméletét szokás segítségül hívni. Az epidemiológiai átmeneti elmélet/elméletek gyakorta érintik a társadalmi egyenlőtlenségekhez kapcsolódó halálozási egyenlőtlenségek témáját, de az egyenlőtlenségek értelmezésére szolgáló szisztematikus elméleti háttér az elmélet egyetlen változata sem nyújt. A mortalitásban (illetve az egészségi állapotban) megjelenő társadalmi egyenlőtlenségek magyarázatát célzó számos szociológiai középszintű elmélet viszont többnyire figyelmen kívül hagyja a halálloki mintázat változásának tényét, így az az időbeli periódus, amelyre vonatkozatható, az epidemiológia átmenet valamelyik meghatározott szakaszára szűkülhet.

Ebben a tanulmányban a halálloki mintázat átalakulására és a halálozásban megjelenő társadalmi egyenlőtlenségek megjelenésére vonatkozó, többnyire divergáló elméleti megközelítések részletes bemutatására teszünk kísérletet azzal a céllal, hogy olyan megközelítést találjunk, amely alkalmas arra, hogy keretei között a magyarországi halandóság utóbbi négy évtizedének – epidemiológiai korszakokon átívelő – történetét a mortalitásbeli egyenlőtlenségek kibontakozásának történetével együtt értelmezzük.

## **Az epidemiológiai átmenet elmélete és az elmélet alakváltozásai**

Az epidemiológia átmenet elmélete a forrásának tekintett megfogalmazásban teljes népességi elmélet, azaz „demográfiai átmeneti” elmélet volt, vagyis mind a mortalitásra, mind a fertilitásra, mind pedig a kettő kapcsolatára vonatkozó állításokat tartalmazott. „Karriert” azonban a mortalitási mintákra vonatkozó elméletként futott be, a fertilitásra vonatkozó állítások pedig, amelyek egyébként sem voltak túl részletesek, a körülötte zajló diskurzusban fokozatosan elveszítették a jelentőségüket. Az epidemiológia átmenet elmélete, amely elválaszthatatlanul összekacsolódott első megfogalmazójának, Abdul Omrannak a nevével, így szinte teljes egészében a mortalitási minták elméletévé vált. Az elmélet egyrészt a kor-specifikus, másrészt az ok-specifikus halandóság trendjeire fókuszál, és ambíciója szerint ezeknek a trendeknek az alakulását értékeli a teljes halálozás alakulása szempontjából.

Nem csupán a történeti hűség okán, de a teória sajátos jellegének – amelyet a széles látókör és az állítások elnagyoltsága egyaránt jellemez – érzékeltetése céljából is fontos lehet az elsőként publikált változat főbb pontjainak („posztulátumainak”) bemutatása. A posztulátumokat a következőkben Abdul Omran 1971-ben megjelent cikke alapján ismertetjük, helyenként szó szerinti fordításban. Az összefoglalásban ugyanakkor figyelembe vettük a szerző második, e témában megjelent írását is (Omran 1983), minthogy e két időpont között az elmélet főbb pontjaiban nem változott, és kritikai megjegyzésekre sem kellett reflektálnia.

Az első posztulátum azt rögzíti, hogy a mortalitás a népesség alakulásában alapvető szerepet játszik.

A második posztulátum az epidemiológia átmenet elméletének legfontosabb és egyben legvitatottabb eleme. E szerint „az átmenet folyamán a mortalitási és megbetegedési mintázatokban (tág időperspektívában szemlélve) alapvető eltolódás megy végbe, amelynek során a fertőzések által okozott pandémiák fokozatosan felváltódnak degeneratív és ember által okozott betegségekkel, mind a megbetegedések, mind pedig a halálozás elsődleges okait illetően. Ez az eltolódás alapvetően három fázisban megy végbe. A 'pestis és az éhezés' korszakában a mortalitás magas és jelentős fluktuációt mutat, s ez megakadályozza a népesség fenntartható növekedését. A várható élettartam ebben az időszakban

---

<sup>1</sup> A tanulmány a 69031 számú OTKA kutatás keretein belül készült.

alacsony és jelentős kilengéseket mutat: 20 és 40 év között ingadozhat. A 'visszaszoruló járványok (szelídülő pandémiák)' időszakában a mortalitás fokozatosan csökken, és ahogyan a járványos halálozási csúcok egyre ritkábbá válnak, majd végül eltűnnek, a mortalitás csökkenésének üteme felgyorsul, így a születéskor várható élettartam 30-ról 50 évre<sup>2</sup> növekszik. A népesség növekedése, amelyet egyre inkább exponenciális jellegű függvény ír le, fenntartható folyamattá válik. Ennek a korszaknak egy későbbi fázisában a fertilitás csökkenése is megkezdődik. A 'degeneratív és ember által okozott betegségek korszaká'-ban a mortalitás csökkenése folytatódik, és végül egy viszonylag alacsony szinten a stabilitáshoz közeli állapotban állandósul. A születéskor várható élettartam fokozatosan nő, míg végül 50 év fölé<sup>3</sup> emelkedik. Ezen szakasz során a népesség növekedésében a fertilitás kezd meghatározó szerepet játszani."<sup>4</sup>

A harmadik posztulátum nem az okspecifikus halálozás, illetve a megbetegedési minták, hanem a – mindezek következményének is tekinthető – nem- és kor-specifikus halálozási ráták változására vonatkozik. „Az epidemiológiai átmenet során legnagyobb mértékben a gyermekek és a fiatal nők egészsége és mortalitása változik meg.”<sup>5</sup>

A negyedik posztulátum, bár meglehetősen általánosnak tűnik, rögzíti az epidemiológia átmenet elméletének nézőpontját, és kijelöli a kapcsolódási pontokat a lehetséges magyarázó okok, folyamatok felé, azaz értelmezési keretet nyújt: „Az epidemiológia átmenet során a megbetegedési és halálozási mintákban végbemenő változások szorosan kötődnek azokhoz a demográfiai, gazdasági és társadalmi folyamatokhoz, amelyek a modernizáció egészét jelentik.”<sup>6</sup>

Az ötödik posztulátum a fent leírt folyamatban esetlegesen mutatkozó különbözőségek leírására tesz kísérletet. „A népességi változások mintáit, sebességét, meghatározóit illetve következményeit tekintve sajátos változatok léteznek, amelyek az epidemiológiai átmenet három különböző modelljébe illeszkednek. Ezek a következők: a klasszikus vagy nyugati modell (nyugati országok), a gyorsított modell (Japán és a kelet-európai országok), valamint a kortárs vagy késleltetett modell (fejlődő országok)”.<sup>7</sup> Omran 1983-as közleményében a késleltetett modell egy újabb altípusa is elkülönül, amely elsősorban az olyan országokban tapasztalt demográfiai fejleményeket kísérel meg leírni, mint Szingapúr vagy Hon Kong.

Omran ezekben a tanulmányokban a következő időbeli szakaszolást vázolja fel a különböző modellekben lezajló folyamatokat illetően. A klasszikus modellben a mortalitás fokozatos csökkenése a 18. vagy a 19. században kezdődött meg, a 19. és a 20. század fordulója után ez a folyamat felgyorsul. A „degeneratív, illetve ember által okozott” betegségek korszaka a szóban forgó országokban a 20. század második, illetve harmadik évtizedében köszöntött be. A mortalitás csökkenését ebben a modellben a fertilitás csökkenése kísérte. A gyorsított modellben a fokozatos mortalitás-csökkenés a 19. század második felében kezdődött. A gyorsított modellt követő országokban a „teljes” átmenet sokkal rövidebb idő alatt ment végbe, mint azokban az országokban, amelyekre a klasszikus modell vonatkozik. Végül a késleltetett modell a [z az idő tájt] kortárs és a még nem befejezett átmeneteket szándékozott leírni. A mortalitás csökkenése a késleltetett típusú átmenetet mutató országokban a 20. század első felében kezdődött meg, a fertilitás azonban ezen időszak során is magas maradt, és csökkenése csupán a mortalitás mérséklődését néhány évtizeddel követően kezdődött/kezdődik meg.

Omran posztulátumait az 1970-es és 80-as évek főbb politikai és tudományos kérdéseinek összefüggésében érdemes értékelni. Omran sok későbbi kritikusa elfelejti, hogy a szerző legfontosabb célja a fejlődő országok problémáinak megvilágítása, és ezen országok emancipációja volt az egészségről és a halandóságról folytatott nemzetközi politikai és népegészségügyi diskurzusokban; az átfogó, valójában a teljes emberi történelemre „ráterülő” elmélet megalkotása ezzel legfeljebb egyenértékű, de semmiképpen nem elsőrendű célja volt.

Az elmélet legkorábbi formájának értékeléséhez szintén fontos megjegyezni, hogy bár ekkoriban már rendelkezésre álltak az Egyesült Nemzetek által kidolgozott „modell halandósági táblák”, Omran részletes történeti adatokkal 1971-ben csupán hat országra (Svédország, Anglia és Wales, Japán, Chile és Ceylon) vonatkozóan rendelkezett. Ebből is adódhat, hogy a három fázis történeti időben való elhelyezése csupán a klasszikus modellre vonatkozóan világos, bár kérdőjelek ezzel kapcsolatban is felmerülnek.

Az elmélet első formáját többen kritizálták, részben pontatlanságai miatt is: sok zavart szült például az „átmenet” kifejezés használata, amely azt sugallja, hogy az átmeneti korszakok valójában egyéb (feltehetően stabil mortalitási mintázatot mutató) korszakokat választanak szét időben (Mackenbach 1994). A

<sup>2</sup> A későbbi, 1983-as verzióban (Omran 1983) 55 évre.

<sup>3</sup> A későbbi, 1983-as verzióban (Omran 1983) 70 év körülire.

<sup>4</sup> Omran 1971.

<sup>5</sup> Omran 1971.

<sup>6</sup> Omran 1971.

<sup>7</sup> Omran 1971.

leggyakoribb értelmezés szerint azonban Omran az emberi történelem egészét osztotta fel (először három, később több) „átmeneti szakaszokra”, amelyeket a domináns halálóki csoportok önmagukban is jellemeznek. A későbbiekben heves vita tárgya lett az ilyen módon elkülöníthető szakaszok száma is.

A domináns betegségcsoportokat illetően az 1971-es közlemény még kevésbé informatív. Explicit módon Omran csak az 1983-as közleményben nevezte meg azokat a betegségeket, illetve betegségcsoportokat (halálókokat), amelyeket „ember-okozta”, illetve „degeneratív” jellegűnek tartott. Ezek a következők voltak: szív- és érrendszeri betegségek, tumoros betegségek, az anyagcsere-rendszer betegségei, sugárzás okozta sérülések, balesetek, munkahelyi kockázatokhoz kötődő betegségek, az iparban és a környezetben található karcinogén tényezők és az élelmiszerekhez hozzáadott anyagok okozta betegségek, valamint a 'stresszel kapcsolatos' betegségek, mint például a mentális betegségek vagy a drogfüggőségek (Omran 1983).

Omran közleményei tehát a rendelkezésre álló adatok vízió-szerű értékelésén alapulnak. Mint ahogyan talán már a korábbiakban bemutatott részletek alapján is érzékelhető, 1971-es illetve 1983-as megjelenési idejükhöz képest a tanulmányok a mortalitást alakító tényezőkre vonatkozó szemléletmódja meglepően „modern”, ugyanakkor annak a kapcsolatrendszernek az elemeire, amely mindezeket a mortalitási mintákat létrehozta, csupán hipotézisszerűen utalnak, és nem tartalmazzak tudományos igényű érvelést vagy bizonyítás arra nézve, hogy ezek a kapcsolatok valóban fennállnának. Azok a tényezők, amelyekkel Omran a mortalitási minták átalakulást kapcsolatban állónak látja, lényegében három nagyobb csoportba sorolhatók: az öko-biológiai jellegű meghatározók (a betegségek kórokozójának virulanciája, illetve a megtámadott népesség ellenálló képessége), a társadalmi, gazdasági, politikai és kulturális meghatározók (magában foglalva az életszínvonalat, az egészség-megőrzési szokásokat, a higiénét valamint a táplálkozást) és végül a népegészségügyi és orvosi ellátáshoz kapcsolódó meghatározók csoportjába. Omran mindezen tényezőkkel kapcsolatban csak annyit szögezett le, hogy a közegészségügyi tényezőknek a 19. században volt lényegesebb a szerepe, míg a 20. században az egészségügy és a népegészségügy súlya volt nagyobb.

A szakaszok számának kérdésére visszatérve, az epidemiológia átmenet „standard” azaz ma leggyakrabban használt formájának kialakuláshoz Olshansky és Ault 1986-ban megjelent cikke nyújtotta a legnagyobb hozzájárulást. Ahogyan ezek a szerzők megjegyzik, az epidemiológiai átmenet elméletének korábbi formájának kialakulásában nagy szerepet játszott az abban az időben rendelkezésre álló adatok természete, amelyek akkor (az 1960-as és 1970-es években) a mortalitási mutatók javulásának lassulására utaltak az akkor fejlett országokban. Amellett a – ma is általában véve igaznak tartott – feltevés mellett, mely szerint a mortalitás csökkenésének erős biológiai határai vannak, azaz van olyan „természet-adta” maximális életkor, amely a népesség döntő hányada számára nem túlszárnyalható, logikus volt a feltételezés, hogy ez a határvonal a világ néhány országában akkorra már elért várható élettartamokhoz közel esik. A nyolcvanas években vált világossá vált, hogy a halandóság csökkenésének folyamata addigra korántsem merítette ki minden tartalékát – a várható élettartam ebben az időszakban az országok döntő többségében növekedett, a fejlett országokban pedig korábban elérhetetlennek látszó magasságba emelkedett. Olshansky és Ault – bár a „negyedik szakasz” koncepcióját az ő nevükhöz szokás kötni – valójában nem foglalkozott azzal, hogy az általuk felfedezett „negyedik” fázisban milyen halálókok uralják a mortalitási mintát. Érdeklődésük középpontjában – minthogy alapvetően az idősödés kérdéseivel foglalkoztak és az egészségügyi költségek alakulásának előrejelzésére törekedtek – a generációs nyereségek kérdése állt. Az 1900 és 1980 (illetve az előjelzett adatok segítségével 2020) között tanulmányozták a várható élettartam (részletesebben: a születéskor várható, illetve a 0–20, 20–45, 45–65 és 65–85 év között várható élettartamok) alakulását. Tanulmányuk végkövetkeztetése az volt, hogy a várható élettartamban bekövetkező nyereség a 20. század során (ahogyan a fiatal életkorokban a korcsoportos halálozási ráták fokozatos javulásával a további hozzájárulás számára már egyre kevesebb hely maradt) egyre nagyobb arányban származik az idősebb korcsoportoktól, illetve az ő halálozási rátáikban bekövetkező javulástól. Ezt a szakaszt nevezték el a negyedik epidemiológiai korszaknak.

Ezzel szinte párhuzamosan az ok-specifikus halálozás kutatói részéről is felmerült egy „negyedik” fázis bevezetésének szükségessége, amelyet ők „hibrid” szakasznak neveztek (Rogers – Hackenberg 1987). Rogers és Hackenberg a mellett érvelt – mely érvek a későbbiekben, mint látni fogjuk, gyakran visszatérnek majd –, hogy több okból sem lehet a fertőző betegségek egyértelmű eltűnéséről beszélni. A többszörös halálókok szerepét vizsgálva azt találták, hogy bár a halálóki regisztrációban a fő halálókként szereplő betegségek legtöbbször nem fertőző jellegűek, annak más kategóriáiban (például a közvetlenül a halált kiváltó okok között) változatlanul gyakran jelennek meg fertőző betegségek. A halálozási mintát azonban összességében a nem fertőző betegségek uralják – ezért kell véleményük szerint a legutóbbi időszakot halálóki szempontból „hibrid”-nek tekintenünk.

A későbbiekben ez az új szakasz „polgárjogot” nyert az elmélet „standard”, azaz leggyakoribb használatában, és kiegészülve a halálóki mintázatban végbement finomabb átalakulásokra vonatkozó megfigyelésekkel ma a „késleltetett degeneratív betegségek” esetleg a „krónikus betegségek” korszakaként szokás emlegetni.

A korszakok számát illetően a vita azonban tovább szélesedett, diszciplináris értelemben is. Történészek és történeti demográfusok vitatták azt, hogy a járványos betegségek dominálta korszak egyben kezelhető, illetve kezelendő. Többen különböző szakaszokat különböztettek meg, elsősorban az európai középkoron belül: bizonyos megközelítésben három különböző fázis is elkülöníthető volt (Schofield – Reher 1991). Ennek a vitának a lezárása kevés az esély, minthogy csak néhány országból vagy területről állnak rendelkezésre nagyon régre visszanyúló és időben folyamatos halálozási statisztikák.

Sor került a korszakolás „visszamenőleges” bővítésére is, amely az epidemiológiai elmélet első modelljében megjelenő „éhezés” fémjelezte korszak elnagyolt jellegére reflektált. Az elsősorban antropológusok által kidolgozott „evolúciós biológiai” elmélet tulajdonképpen ma ismert biológiai hatásmechanizmusok őskorszakbeli működét „modellezi”, de kisebb részben régészeti leletekre is épít (Barett et al. 1998; Armelagos et al. 2005). A fertőző ágenseket a biológiai átviteli mechanizmusok típusa alapján csoportosítja. Külön csoportba tartozónak tekinti azokat, amelyekkel az ember hosszú időn keresztül, feltételezhetően a letelepedést megelőzően is együtt él („megörökölt” vagy „heirloom” ágensek), azokat, amelyekkel esetlegesen találkozhat („souvenir” fertőzések), illetve azokat, amelyekkel a letelepedés és a mezőgazdasági tevékenység kapcsán találkozott (főképpen zoogén, azaz a háziállatok által közvetített fertőzések, kisebb mértékben a föld művelése során szerezhető fertőzések). Ezen az alapon különíti el a „paleolit aranykort”, amelynek jellemzője a gyűjtögető illetve vadászó életmód, s amely kevés lehetőséget teremt bizonyos fertőző betegségek – és éppen az ember számára legvégzetesebbnek bizonyult, nem „heirloom vagy „souvenir” jellegű betegségek – nagyléptékben való elterjedésére.

Az imént bemutatott „evolúciós biológiai” megközelítésben a fertőző betegségeknek olyan központi szerep jut, hogy ez a szerzői kör végül egy elsősorban a fertőző betegségek megjelenése alapján azonosítható háromfázisú epidemiológiai átmeneti modellt alkotott meg. Az első fázisban a fertőző betegségek felemelkedése figyelhető meg (ez tulajdonképpen az alapállapotnak tekintett vándorló életmódot felváltó letelepedés idején, hozzávetőleg 10 000 évvel ezelőtt kezdődik), majd az iparosítással kéz a kézben járó „a krónikus betegségek felemelkedése” alkot egy további korszakot. A harmadik átmeneti korszakot a szerzők az 1990-es évektől számítják: ekkortól ismét a fertőző betegségek dominanciájának kialakulására számítanak. A modern korra jellemző fertőző betegségek azonban a szerzők szerint csak részben azonosak a régiakkal, melyek közül néhány új formát ölt és antibiotikum-rezisztenssé válik (tbc), néhány viszont, amelyeket korábban már kontrollhatónak tartottunk, régi formájában válik ismét nagymértékű járványok kirobbantójává. Ezen túl új, korábban nem ismert fertőző betegségek is megjelennek. Annak ellenére, hogy többen is figyelmeztetnek arra, hogy az „újonnan felfedezett” fertőző betegségek talán csak a gazdag országokban voltak korábban valóban ismeretlenek (Farmer 1996), az 1980-tól egyre több emberéletet követelő AIDS/HIV megjelenése és terjedése nyomós érvet jelentett a mellett az álláspont mellett, hogy a fertőző betegségek jelentősége a mortalitásban a fejlett országokban is újra növekedhet (Gaylin – Kates 1997).

A „három-fázisú” átmeneti modell elfogadottsága elenyésző, ugyanakkor a benne megjelenő evolúciós szemléletmód számos eleme szervesen beépült az epidemiológiai átmenetről szóló diskurzusba. Armelagos és szerzőtársai meggyőzően érvelnek a mellett, hogy az emberi faj sűjtő betegségek megjelenése és jelenlétük intenzitása az emberi tevékenység és környezetének interakciójában érthető meg. Ez a szemléletmód valóban gyümölcsözőnek bizonyult a fertőző betegségek terjedésének értelmezésének területén. Az HIV/AIDS ázsiai és afrikai megjelenését tekintve például a szerzők négy, mások által beazonosított társadalmi, gazdasági illetve történeti okosági mechanizmust is felelősnek találtak: a neokolonializmusra visszavezethető környezeti degradációt; a szegény családok integrációjának gyöngülését az időszakos munkavállalás szüksége miatti migráció okán; szexuális életre vonatkozó döntéshozatal jellegét illetve a szegénység feminizálódását (Barett et al. 1998).

Ami az „új” fertőző betegségek felemelkedést illeti, Armelagos és munkatársai nem állnak egyedül a tekintetben, hogy azokat elsősorban az emberi tevékenység következményeinek tekintik. Számos más szerző mellett az elmélet alapító atyja az „ötödik átmenet” fázisáról írt utolsó, posztumusz megjelent cikkében (Omran 1996) ugyanígy vélekedett. Ez utóbbi, meglehetősen pesszimista vízióban – más megállapítások mellett – tulajdonképpen az előzőekhez hasonló, bár meglehetősen elnagyolt érvelés támasztja alá a fertőző betegségek dominálta ötödik korszak közeli beköszöntének elkerülhetetlenségére vonatkozó nézeteit. Omran az imént bemutatottakon túl számos más tényezőt is számításba vesz az „ötödik fázis” kialakulását esetlegesen provokáló okok között, mint például a korosodó társadalmakban az

idősellátás fokozódó intézményesülését. Általánosságban is megállapítható, hogy a „konvencionális négyfázisú” modellt elfogadók körében polgárjogot nyert az a feltételezés, hogy a közeljövőben elképzelhető egy „ötödik epidemiológiai fázis” megjelenése, amelyet sokak szerint ismét a fertőző betegségek dominanciája jellemez majd. Az ötödik fázist jellemző betegségstruktúrára vonatkozóan azonban más feltételezések is kifomálódtak, amelyeket a későbbi részekben mutatunk be.

A korszakolás problémáján túl, de azzal szoros összefüggésben jelentős bizonytalanság figyelhető meg az egyes korszakokat jellemző domináns betegségcsoportokkal (azaz halálokokkal) kapcsolatban is. Elsőként kell említenünk a „degeneratív” (illetve „az ember által okozott”) betegségek csoportjával kapcsolatos definíciós nehézségeket. A „degeneratív” betegségcsoportot napjainkban leggyakrabban a „krónikus” betegségek csoportjával szokás azonosítani. A krónikus betegségek alatt viszont azokat a betegségeket szokás érteni, amelyek ugyan az élet egy meglehetősen korai szakaszában is elkezdődhetnek, de jelei és szimptomái az idősödés során válnak egyre intenzívebbé, és a megfelelő okspecifikus halálozási ráta az életkorral növekszik, azaz mind az életkor és a szimptomák súlyossága, mind pedig a kor és a népességi szinten mért gyakoriság között szoros összefüggés áll fel (Fries 2005). Kivéve, mint ahogyan az előbb idézett szerző némi malíciával megjegyzi, néhány szintén „krónikusnak” tekintett betegséget, amelyekre nézve ilyen összefüggések nem állnak fenn, mint például a szklerózis multiplex. A „krónikus” helyett sokan a „non-communicable” alternatív terminust részesítik előnyben, amely tulajdonképpen a fertőző betegségek meghatározásának negatív vetülete. Mindenesetre a legerjedtebb csoportosításokban az epidemiológiai átmenettel kapcsolatos vizsgálatokban a kardiovaszkuláris és a tumoros megbetegedések alkotják a „krónikus” betegségcsoportot, néhány más betegséggel kiegészülve. Ez utóbbiak köre szerzőről szerzőre változik.

Az 1980-as és 1990-es évek tudományos felfedezései további kételyeket ébresztettek az epidemiológiai átmenet érvényességével kapcsolatban: az ekkor napvilágra került új összefüggések megerősítették a bizonyos szempontból már régen szunnyadó kételyeket, amelyek a fertőző és nem fertőző betegségek közötti éles határvonalat illették. Régen is ismert volt, hogy a szívbetegségeken belül egy jól elkülöníthető csoportot alkotnak az ún. reumás szívbetegségek, amelyek fertőzés következtében alakulnak ki. Szintén ismert volt a májrák és két Hepatitis vírussal (B és C vírus) való fertőzöttség közötti szoros összefüggés. Szemlélet átalakító hatása azonban annak a felfedezésnek volt, amely a gyomorrák és a *Helicobacter Pylori* baktériummal való fertőződés közötti összefüggést mutatta ki. Innentől kezdve a fertőzésekkel összefüggésbe hozható tumoros megbetegedések elkülönített osztályként való kezelése elfogadottá vált. Napjainkra tulajdonképpen nem maradt olyan betegség, amellyel kapcsolatban ne merült volna fel olyan hipotézis, amely szerint kialakulása valamely fertőző ágenssel kapcsolatban állhat.

Az egyes betegségek szerepének értékelését illetően bizonyos konszenzus mutatkozott a tekintetben, hogy bizonyos „marker”-betegségek alakulásának vizsgálata alkalmas „az epidemiológiai korszakváltásban elért pozíciók” értékelésére. Ilyen betegségnek tekintik a fertőző betegségek eltűnésének korszakát illetően a TBC-t (a leginkább elterjedt négyosztatú modellt tekintve), a negyedik fázis kezdetét illetően pedig az ischaemiás szívbetegségeket. A „marker” betegségekre vonatkozó részletes vizsgálatok viszont jelentős különbségeket tártak fel az epidemiológiai korszakhatárokat illetően még olyan európai országok között is, amelyeket más szempontból hasonló mortalitási mintázatúnak szokás tekinteni (Smallman-Raynor – Phillips 1999).

Az 1980-as és 1990-es évek fordulóján azonban ennél jóval komolyabb aggályok merültek fel az epidemiológiai átmenet elméletével kapcsolatban. Ennek elsődleges oka az empirikus ismeretanyag gyarodásában lelhető fel: egyre több elemzés látott napvilágot a nem-fejlett országok epidemiológiai profiljainak (azaz mortalitási mintázatainak) alakulásáról. Ezek közül az elemzések közül a legtöbb latin-amerikai országokra vonatkozott (sok viszont az óceániai régióban elhelyezkedő kisebb országokra). Az elemzések egyrészt – később részletesen bemutatott – hatalmas különbségeket tártak fel az országokon belüli különféle népességi csoportok mortalitási profiljai között, másrészt az ország egészére sem találtak alkalmazhatónak az epidemiológiai átmenet elméletét (Vigneron 1989, 1993; Marshall 1991; Castillo-Salgado et al. 1999). Részleges megoldást jelentett további „modellek” beemelése az elméletbe, úgymint az „átfedő”, a „visszaforduló”, az „elnyújtott” és a „polarizált” típusok<sup>8</sup> megkülönböztetésére (Frenk et al. 1991).

A nagy népességű latin-amerikai országokban azonban kevésbé hatott megnyugtatóan, hogy országuk epidemiológiai profiljának alakulását a domináns demográfiai, epidemiológiai és egészségpolitikai diskurzus „epidemiológiai kivételként” értelmezi. A mexikói halálozási profil átalakulásának elemzése kapcsán Carolina és Gustavo azt a kérdést teszi fel, hogy szükségünk van-e egyáltalán az epidemiológiai

---

<sup>8</sup> „overlapped”, „reversed”, „protracted”, „polarized”.



átmenet koncepciójára, amikor az az egyedi országok mortalitási profiljait gyakorta csak „kivételként” képes értelmezni, egészségpolitikai döntéshozatalba való beépülése pedig egyenesen ártalmas, és teret nyújt az egészségpolitikusok számára a (költséges) egészségügyi ellátás fejlesztése helyett divatos prevenció ideológiák propagálására (Carolina – Gustavo 2003)? A koncepció politikai felhasználásának gyakorlata keltette felháborodáson túl ugyanezen szerzők kínálják az epidemiológiai elmélet általános fogalmi keretként való használata ellen szóló legmegalapozottabb argumentációt.

Carolina és Gustavo véleménye szerint az epidemiológiai átmenet elmélete, összhangban keletkezési idejének „korszellemével”, egy olyan alapvetően lineáris szemléletű koncepció, amely az alulfejlettség, a fejlődés és általában véve a modernizáció lineáris szemléletén alapul. Ez a nézőpont alapvetően a kor (az 1970-es évek) gazdaság és társadalomszemléletét tükrözi. A téma jellegéből adódóan az orvosi gondolkodással való analógiák sem elhanyagolhatóak: a társadalmakat, csakúgy, mint az emberi egyedeket időben fejlődő, meghatározott fejlődési szakaszokon keresztülmenő entitásoknak tekinti. A társadalmi idő lineáris szemléletének adaptációja azután olyan képzetet kelthet, mintha az egyes társadalmak, eltérő ütemben ugyan, de determinált úton haladnának a boldog végkifejlet, azaz az epidemiológiai átmenet negyedik szakasza felé, amelyben a fertőző betegségek már elhanyagolható szerepet játszanak, a mortalitási mutatók pedig egyre javulnak, köszönhetően a krónikus betegségek fatális szakaszainak egyre későbbi életkorokra tolódásának. Ha ez nincs így, van-e az epidemiológiai átmenet elméletének mélyebb mondanivalója, hogy a mortalitási minták bizony helytől és időtől függően változnak?

Korlátozott érvényességű válasz érkezett a mortalitási minták egyik legátfogóbb igényű elemzésének során. Az Egészségügyi Világszervezet egyik legambiciózusabb vállalkozása, a „Betegségek globális terhei” program kapcsán született számos elemzés közül Salomon és Murray tanulmánya arra a kérdésre kereste a választ, hogy vannak-e olyan szabályszerűségek a kor- és ok-specifikus mortalitás arányaiban, illetve azok alakulásában, amelyek nagyszámú országban azonos irányba mutatnak (Salomon – Murray 2002). Erre a célra az Egészségügyi Világszervezet mortalitási adatbázisát használták fel, amely 58 országra és 90 különböző betegsége nézve tartalmazott a huszadik század második feléből származó kor-specifikus mortalitási rátákat. A felhasznált adatbázis kétségkívül bővebb, mint bármely korábbi hasonló célból készült elemzés adatbázisa, ugyanakkor az egyes országokból származó adatok igencsak különböző hosszúságú időszakokat takarnak: Albánia vonatkozóan például csupán az 1992–93-as éveket, míg sok fejlett nyugati országra vonatkozóan az 1950 és 1997 közötti időszak teljességét. Az adatbázis további gyengeségének tekinthető, hogy a tekintélyes számú ország közül mindössze három latin-amerikai ország (Costa Rica, Mexikó és Uruguay), egyetlen ázsiai ország (Szingapúr) szerepel benne, az afrikai országok közül pedig egyetlenegy sem.

Mindezekről a problémáktól eltekintve az eredmények egyértelműen bizonyítják, hogy az ok-specifikus halálozás mintázata ezekben az országokban, legalábbis a huszadik század végéig, meghatározott „rend” szerint alakult, amely rendet egyrészt a halálozás teljes szintjével való összefüggésben, másrészt pedig a nemzeti jövedelemmel kapcsolatban lehetett felfedezni. Az általuk vizsgált 90 betegség (halálok) nagyobb csoportokba rendeződve mutatott (illetve nem mutatott) szabályosságot. Az első csoportba kerültek azok a betegségek, amelyeket akár szegénybetegségeknek is nevezhetünk. A klasszikus fertőző betegségek csoporton túl ide sorolódtak a légzőszervi fertőzések, az anyai halálozás, a születés előtti okokra visszavezethető halálozások, valamint a táplálkozási hiányállapotok. A második csoportba sorolódtak az általában krónikusnak tartott betegségek, azaz a rosszindulatú daganatok, a kardio-vaszkuláris betegségek, a diabétesz, az endokrin zavarok, az idegrendszeri és pszichiátriai rendellenességek, az érzékszervi betegségek, a krónikus légzőszervi betegségek, az emésztőrendszer betegségei, a genitális rendszer betegségei, a bőrbetegségek, a mozgásszervi betegségek, valamint a veleszületett rendellenességek. Bár a lista hosszúnak tetszik, fontos megjegyezni, hogy ennek az összetett halállok csoportnak a 90%-át két nagy halállok csoport, a daganatos és a kardio-vaszkuláris halálozás teszi ki. A harmadik csoportba sorolódtak a halálozás külső okai, beleértve a szándékoltan és a nem szándékoltan okozott sérüléseket, azaz a gyilkosság, öngyilkosság és balesetek teljes csoportját (1. táblázat).

Az elemzés eredményei szerint az első és második csoportba sorolt betegségek kompozíciója kimutatható összefüggésben állt mind az ország nemzeti jövedelmével, mind pedig a teljes halálozás szintjével, míg a harmadik csoportba tartozó halálokok esetében ilyen összefüggést nem lehetett felfedezni. Ezek az eredmények úgy is értelmezhetők, hogy az első és második csoportba tartozó betegségeket érdemes az epidemiológiai átmenettel kapcsolatos elemzésekben figyelembe venni, míg a harmadik betegségecsoportba tartozókat ebben az értelmezési keretben nem érdemes különös figyelemre méltatni. A külsődleges vagy externális halálokok az elemzés szerint – összhangban számos más elemzés eredményeivel – nem alakulnak „szabályosan”, hanem az országok olyan egyedi sajátosságai alakítják, amelyek nincsenek szoros összefüggésben a halálozás egészét alakító tényezőkkel. Ezt a tényt azért

érdemes megjegyezni, mert Omran eredeti koncepciójában az „ember által okozott” halálozások között a külsődleges okok is szerepeltek, mint a „modernitás” velejárói, amelyek jelentőségének növekedésére a „harmadik szakaszban” feltétlenül számítani lehet. Ezt az eredetileg inkább vizionált összefüggést később számos, e tekintetben sikertelennek bizonyult kutatás próbálta igazolni (például Moniruzzaman – Anderson 2004), míg a más összefüggéseket feltételező kutatások, elsősorban a gyilkosságok és az öngyilkosságok valamint az értékrend és a társadalmi anómia közötti lehetséges kapcsolatokra fókuszáló kutatások jóval sikeresebbnek ítélték.

*1. Nagy halálteki csoportok a „Global Burden of Disease” vizsgálat alapján  
(A 30 éven felüliek halálozási mintáinak figyelembevételével  
készített válogatás)*

*Broad groups of causes of death based on the results of the study  
„Global Burden of Diseases” (selection prepared regarding the causes of death pattern of those aged 30+)*

| <i>Nagy halálteki csoport</i> | <i>Kisebb halálteki csoportok</i>   | <i>Jellemző</i>   |
|-------------------------------|---|---|
| I. csoport                    | Fertőző betegségek<br>Légzőszervi fertőzések<br>Anyai halálozás<br>Táplálkozási hiányállapotok  | Szoros kapcsolatot mutatnak a teljes halálozás szintjével és a GDP-vel          |
| II. csoport                   | Roszzindulatú daganatok<br>Szív- és érrendszeri betegségek<br>Diabétesz<br>Endokrin zavarok<br>Idegrendszeri és pszichiátriai zavarok<br>Krónikus légzőszervi betegségek<br>Az emésztőrendszer betegségei |   |
| III. csoport                  | A halálozás külső okai  | Nem mutatnak kapcsolatot sem a teljes halálozás szintjével, sem pedig a GDP-vel |

Az elemzés eredményeit úgy értelmezzük, hogy legalábbis a huszadik század végéig az országok egy széles körére – elsősorban az iparosodott országokra – nézve az első és a második csoportba sorolható halálokok valódi jelentéssel rendelkeznek. Fontos azonban megjegyezni, hogy a két nagy csoporton belüli további osztályozásra ez a tanulmány nem ad támpontot. Szintén kérdéses, hogy a talált törvényszerűségek a huszonegyedik század első évtizedében is érvényben maradtak-e.

Annak megállapítására, hogy a 2. csoporton belül milyen halálokokat érdemes közelebbről szemügyre venni, másfajta irodalomhoz kell fordulnunk. Ennek egyik oka az epidemiológiai átmenetre vonatkozó tudományos diskurzus megváltozásában keresendő. A koncepció, minden ellentmondásossága ellenére terjedni kezdett a társadalmi orientációjú epidemiológiában, amelynek művelői napjainkra számos speciális problématerületen beépítették azt kutatásaik koncepcióiba, és az egyes speciális betegségek illetve halálokok szerepére vonatkozóan olyan eredményeket kaptak, amelyek legalábbis erős hipotézisek felállítását tették lehetővé. Miközben ez a jelenség egyrészt az epidemiológiai átmenetről való gondolkodás szétterjedéseként is értelmezhető, másrészt az is megállapítható, hogy ezek az értelmezések mind kapcsolódnak olyan nagyobb kérdésekhez (mint például a táplálkozás szerepe a halálozás alakulásában), amelyek az epidemiológiai átmenettel kapcsolatban más diszciplína művelőinek körében is felmerültek.

A továbbiakban elsőként epidemiológiai részterületeken megjelent eredményeket vesszük szemügyre, kiegészítve ezeket a nagyobb kérdésekhez való kapcsolódási pontok jelzésével, illetve a mortalitásbeli egyenlőtlenségekre vonatkozó megjegyzésekkel, nézetekkel, elméleti sémákkal. Ezt követően vizsgáljuk meg a mortalitásbeli egyenlőtlenségekre vonatkozó társadalomtudományi orientációjú elméleteket abból a szempontból, hogy azok mennyire integrálhatóak az epidemiológiai átmenet sémájának elemeivel.

## **Az epidemiológia átmenet elméletének „széttöredezése”, illetve az egyenlőtlenségek kérdése az epidemiológiai megközelítésben**

### *Fertőző betegségek*

A fertőző betegségek és ezek mortalitására, a népesség alakulására gyakorolt hatásának kutatása – bár az epidemiológia tudományának neve is a járványokkal való foglalkozásra utal – nem korlátozódik az epidemiológusok munkásságára, hanem jelentős szerepet játszanak benne a történészek és számos más tudományterület képviselője is. Armelagos és munkatársai az „evolúciós biológia” nevében (antropológusként) érvelnek a mellett, hogy a „neolit” forradalom előtti korban, azaz a vadászó-gyűjtögető életmódot folytató törzsek körében nem figyelhető meg erős társadalmi rétegződés, továbbá a fogyasztott ételek különbözősége változatos tápanyagforrást kínált, így az emberek az őket támadó fertőző betegségeket (amelyek közül bizonyosak a szerzők szerint a vándorló életmódok folytató közösségekben is megjelentek) általánosságban nagy sikerrel védték ki. A mezőgazdasági termelés kezdetével, azaz a letelepedéssel nem csak az embert támadó organizmusok kerültek jóval gyakoribb kontaktusba az emberei szervezetekkel (egyrészt a földművelés, még inkább azonban a háziasított állatok közelesége okán), hanem az emberi táplálkozás is egysíkúbb lett, a társadalmi rétegződés is kialakult, valamint a közösségek is nagyobbá váltak. A szerzők bizonyítottan találják, hogy a neolitikum korszakából származó csontvázak átlagos magassága csökkent a korábbi időszakhoz viszonyítva, és több tápanyaghiányra utaló jel is észlelhető rajtuk, amelyek ráadásul a vélhetően szerényebb társadalmi állású egyének körében gyakoribbak voltak. Mindez újabb, már társadalmilag szelektíven sújtó járványok fellépéséhez vezetett (Harper – Armelagos 2010).

Az ember és környezetének kölcsönhatására, mint a betegségi és halálozási struktúra döntő alakítójára vonatkozó „evolúciós” folyamatot néhány példával illusztrálva, az erdőirtásos mezőgazdaság terjedésével közvetlen összefüggésbe hozható a maláriajárvány kialakulásának növekvő kockázata. Az építkezések kapcsán az emberi települések közelében hagyott víztározók (avagy pocsolyák) kedveznek a sárgaláz és a degue láz terjedésének. Az élelmiszer-termelés kialakulása involválja a raktározási rendszerek kialakulását, amely az ételmérgezésekhez kapcsolódó fertőzések kialakulásának esélyeit növeli.

Érdekes ebben a megközelítésben szemügyre venni az evolucionarista biológia „második átmenettel” kapcsolatos megjegyzéseit. A szerzők nem vitatják a legtöbb, a második átmenettel általában kapcsolatba hozott tényező, úgymint a népegészségügyi, környezet-egészségügyi tényezők (tiszt ivóvíz és lakókörnyezet) valamint a javuló táplálkozási viszonyok fontosságát. Fontosnak tartják azonban megjegyezni, hogy mindezekkel a változásokkal újabb „veszélyforrások” keletkezése is együtt járt. Az ehhez a jelenséghez kapcsolódóan kiformalódott egyik közismert feltételezés a „higiénia-hipotézis” volt, amelynek alapján az egyre tisztább lakókörnyezet és fejlődő élelmiszer-biztonság hatására drasztikusan lecsökkent azoknak a mikroorganizmusoknak a száma, amelyekkel régebben az emberek saját egyedfejlődésük korai szakaszaiban találkoznak, ezért az ilyen kórokozókkal szembeni védekezőképesség nem alakul ki, s ez esendőbbé teszi őket a felnőttkorban fellépő fertőzésekkel szemben. Ez a hipotézis azonban nem igazolódott be, úgyhogy napjainkban inkább ennek módosított változata, az „Öreg barátok” hipotézis élvez népszerűséget (Rook, 2010). A biológiai összefüggések alapján feltehető, hogy a kora gyermekkori „csírámentes” környezet, azaz az egyébként ártalmatlan parazitákkal és más mikroorganizmusokkal való találkozás hiánya a T-sejtes szabályozási rendszert gyengíti, amely az auto-immun betegségek kialakulásának növekvő veszélyével járhat együtt. Ezért feltételezhető az allergiák, a gyulladásoz bélbetegségek, a szklerózis multiplex és az 1-es típusú (illetve újabb feltételezések szerint mindkét típusú) cukorbetegség arányának növekedése. A krónikus gyulladások gyakoribbá válásán keresztül a gyermekkori lymphoid fehérvérűség és általánosan a tumoros kockázat növekedése, valamint a depresszió, az atherosclerosis (szívkoszorúér-elmeszesedés), az Alzheimer és a Parkinson betegség (amelyek az idegrendszer degeneratív betegségei) gyakoribbá válása szintén valószínű (Rook 2010).

Az evolucionista megközelítés a legérdekesebb feltevéseket azonban a jelenre-közeljövőre nézve fogalmazza meg. Az emberei életkörülmények részleteit biológiai kapcsolatokkal együtt szemlélve korszakunk leginkább „vírusok szuper-autópályájaként” jellemezhető, amelyben a betegségek a vírusok gyors terjedése okán „globalizálódnak”. A folyamat elsődleges mozgatórugója a közlekedés globalizációja (Harper – Armelagos 2010).

Ebben a megközelítésben az epidemiológiai átmenet harmadik korszaka (mint korábban említettük, e szerzők körében csupán a fertőző betegségek mintázata szerint megkülönböztethető korszakok számíthatnak figyelemre) szinte elkerülhetetlenül bekövetkezik. Az újonnan színre lépő fertőző betegségeket az ember által a környezetben végbevitt drasztikus változások váltják ki, mint például a

mezőgazdasági fejlesztési projektek, az erdőirtások, áradások és klímaváltozás. A globalizáció intenzifikálódása a szerzők szerint olyan tény, amely a jövőben szinte elkerülhetetlenül vezet a jövőben a járványos betegségek okozta halálozás növekedéséhez – ugyanakkor hogy melyek lennének pontosan ezek a betegségek, arra a szerzők nem térnek ki részletesen.

Visszatérve az evolúciós megközelítésmód által a korábbi időszakokra nézve központiak tartott táplálkozási kérdésre, jól látható, hogy e tényező vizsgálata más tudományterületeken is gyakorta megjelent. A táplálkozási tényezők szerepe a tizenkilencedik és kora huszadik század halandósági mintáinak elemzése során, a fertőző betegségek a fejlett országokban tapasztalt jelentős visszaszorulásának magyarázatakor is felmerült. Ezeket a változásokat sokáig az orvoslás fejlődésének, az első tudományosnak tekinthető gyógyítási technikák megjelenésének tulajdonították. Ezt a feltevést elsőként McKeown támadta meg (McKeown – Record 1962; McKeown 1976a, 1976b), a tuberkulózis Angliában és Walesben megfigyelhető visszaszorulásának vizsgálata során kapott eredményei alapján.

McKeown számításai szerint Nagy-Britanniában a tuberkulózis (és számos más fertőző betegség) visszaszorulása jóval a megfelelő terápiás eljárások felfedezését megelőzően elkezdődött, a terápiás eljárások mindennapi orvoslásban való meghonosodásuk idejéről nem is szólva. McKeown tézise az orvostudomány szerepére vonatkozó, addigra kialakult nézeteket ingatta meg, így érthető módon komoly rezonanciát elsőként az orvoslás, ezen belül a népegészségügy területén váltott ki. McKeown meggyőzően demonstrálta az orvoslás e tekintetben marginális szerepét, kevésbé meggyőzően azonban azt a tételt, amelyet a sok szóba kerülő hipotézis közül végül legvalószínűbbnek talált, nevezetesen a „táplálkozási” hipotézist. McKeown ugyanis, több szóba jövő társadalmi tényező (a lakhatási viszonyok, a munkakörülmények illetve a ma népegészségügyinek nevezett intézkedések) szerepének vizsgálata után arra a következtetésre jutott, hogy ezeknek a tényezőknek nem lehet döntő szerepe, tehát a fertőző betegségek a 19. század végén megfigyelhető, drasztikus visszaszorulásban elsősorban a népesség javuló táplálkozási viszonyai játszották a fő szerepet. Ez a tézis viszont a történettudomány művelői körében keltett rezonanciát, akik sok energiát fektettek megcáfolásába.

Történeti kutatásokban, elsősorban a kora-újkor halálozási mintáinak vizsgálata során azonban a történettudomány is fontosnak tekintette a rendelkezésre álló élelem mennyiségét és hozzáférhetőségét a mortalitás alakulása szempontjából. Egy másik domináns történeti kutatási irányzatban viszont a fertőző betegségek tanulmányozása élvez központi szerepet a halandósággal kapcsolatos kutatásokban. A történeti demográfusok között is elterjedt az a nézet, amely szerint a középkori halandósági minták alakulásával kapcsolatban a járványok jellegének változása a legfontosabb. A járványok ugyanis csoportosíthatók: vannak „virulens” járványok, amelyek gyorsan terjednek, és gyorsan halálhoz vezetnek, így a járványos betegségben szenvedő személy ellenálló képességének szintje (amelyet bizvást tekinthetünk a tápláltság függvényének) nincs lényeges befolyása a betegség hatására, azaz a halálozásra. A himlő, a malária, a pestis, a tífusz, a tetanusz, a sárgaláz, a gyermekbénulás és még számos más betegség ebbe a kategóriába tartozik. Más fertőző betegségek (pl. a tuberkulózis) hatása azonban függ az ellenálló képességétől, így a tápláltságtól, közvetve pedig a személy társadalmi állásától, azaz „diszkriminál” társadalmi csoportok között.

Történeti demográfusok szerint a tizenhatodik és tizennyolcadik század között Európában a „nem-diszkriminatív” járványok gyakoribbak voltak, mint a későbbi évszázadokban. A tizennyolcadik század folyamán a domináns betegségeket mintázata átalakult: számos nagyon virulens járvány egyszerűen eltűnt, mások visszaszorultak, és csak bizonyos életkori csoportokban szedtek áldozatokat, illetve csak bizonyos speciális körülmények (áradások) esetén léptek fel (Livi-Bacci 1999). Más járványok agresszivitása jelentősen csökkent és felnőttkori halálos betegségekből gyermekkori, nem feltétlenül halálos betegségekké váltak (rubeóla, kanyaró, mumpsz). Akármilyen is hozta létre ezt a változást, bizvást feltételezhető, ekkortól a még változatlanul domináló fertőző betegségek a társadalmi helyzettől függő tápláltsági állapot az ellenálló képesség eltérő szintje miatt jelentős mortalitási különbségeket hoztak létre. Mindezek alapján az feltételezhető, hogy a halálozás társadalmi különbségei a 18. századot követően, a nem-diszkriminatív járványok visszaszorulását követően válhattak markánsakká. Ugyanakkor a 19. század közepétől a 20. század elejéig terjedő időszakban azokra a közösségekre nézve, amelyek halandósági adatai foglalkozási osztály szerint elemezhetőek voltak, a mortalitásbeli egyenlőtlenségek jelentősen csökkenését lehetett megállapítani (Bengtsson-van Poppel 2011).

A történeti demográfia másik domináns kutatási irányának egyik legjelentősebb kurrens vállalkozása az élelmiszerárak mortalitásra a tizennyolcadik és a tizenkilencedik század folyamán gyakorolt hatásának vizsgálata. Ebben a kutatásban a mortalitási adatokat hat különböző ország egyes kiválasztott közösségeiben háztartásszinten gyűjtötték össze. A vizsgálat fő célja az – egyes években különösen magasra szökő – élelmiszerárak halálozásra gyakorolt hatását bemutatása volt. Bár a kutatás által nyújtott

összkep meglehetősen komplex, az eredményeket leegyszerűsítve mégis úgy tűnik, hogy a nagy élelmiszerválságok csak azokban a közösségekben nem jártak együtt – az elsősorban a hátrányos helyzetű társadalmi csoportokat sújtó – különösen magas mortalitási csúcsokkal, amelyek számíthatnak az éhezés elkerülését lehetővé tevő társadalmi támogató hálózatokra, és úgy tűnik, hogy ezek közül elsősorban az állam által működtetett rendszerek voltak a leghatékonyabbak. (Bengtsson et al. 2004).

Ugyanakkor a fejlett és gazdag országokra vonatkozóan nagy ismeretanyag áll rendelkezésre a fertőző betegségek alakulására vonatkozóan. Ezek az elemzések mind a fertőző betegségek a tizenkilencedik és a huszadik század folyamán bekövetkezett eltűnéséről számolnak be. Gazdag szakirodalom mutatja be az egyes betegségek eltűnéséhez vezető utat, különösen a közegészségügyi beavatkozások tekintetében. Az amerikai nagyvárosokban például a tiszta ivóvíz biztosítása (klórral való tisztítás illetve szűrés) az 1910-as évek környékén a tífusz teljes eltűnését, a teljes lakosság körében a mortalitás 13%-os és a csecsemőhalandóság közel 50%-os csökkenését hozta magával (Cutler – Miller 2005). A fejlett országokban a tizenkilencedik és huszadik század fordulóján a fertőző betegségek okozta halálozásban mutatkozó jelentős csökkenés sok esetben egyértelműen a bevezetett közegészségügyi innovációkhoz kapcsolható.

A fertőző betegségek okozta halálozás hosszú távú alakulását bemutató átfogó, sok halálokot vizsgáló elemzés csak két országra nézve áll rendelkezésre. A Hollandiára vonatkozó elemzés az 1900 és 1990 közötti időszakra nézve vizsgálja minden olyan betegség alakulását, amely az ezen a hosszú időszak alatt érvényben lévő 9 különböző kódrendszer elemeinek összeillesztése segítségével vizsgálható volt (Wolleswinkel van der Bosch 1996). Ebben az elemzésben a fertőző betegségeknek négy különböző csoportja különült el. Az első csoportba tartozó betegségek (mint például a malária, skorbut és az enteritis) gyakoriságának csökkenése nagyon dinamikus volt már a huszadik század első éveitől, és ezek a betegségek, illetve az általuk okozott halálozás az 1940-es évekre lényegében eltűnt (bár a második világháború időszakában átmenetileg újra visszatért). A második csoportba tartozó betegségek (a teljesség igénye nélkül: szarvarkórhögés, szifilisz, diftéria, légzőszervi és egyéb tuberkulózis) okozta halálozás ennél sokkal lassabb tempóban mérséklődött, bár a visszaszorulás tendenciája ugyancsak nyilvánvaló a huszadik század legelső éveitől kezdve – teljes eltűnésük csak 1960 körül következett be. A harmadik csoportba tartozó okok (akut bronchitisz és influenza, szifilisz, reumás láz, tüdőgyulladás, ismét csak a teljesség igénye nélkül) miatti mortalitás nem mutat határozott trendet a második világháborúig, gyors csökkenése csak azt követően kezdődött és az 1970 körül fejeződött be. Végül a fertőző betegségek negyedik csoportja (appendicitis, szexuális úton terjedő fertőzések /a szifiliszt kivéve/, a fül betegségei) által okozott halálozás határozottan növekedett az 1930-as és 1940-es évek folyamán, és a második világháborút követő csökkenés csak 1980 körül vezetett az ilyen okokból bekövetkezett halálozás elhanyagolható szintének kialakulásához. Mindezek felül néhány fertőző betegség esetében nem lehetett a hozzájuk kapcsolódó halálozás trendjeit megállapítani, tekintettel a halálozás erősen fluktuáló természetére (himlő, kolera, antrax és gyermekbénulás). Ezek a halálokok 1960-ra szintén jelentéktelenné váltak Hollandiában (Wolleswinkel van der Bosch et al. 1997b). A társadalmi egyenlőtlenségek kérdése ebben a nagy ívű elemzésben modernizációs kontextusban vetődik fel, a Hollandián belüli földrajzi különbségek tárgyalásán keresztül (Wolleswinkel van der Bosch et al. 2001).

Egy másik, szintén nagyigényű elemzés Kanada mortalitási mintáinak változását vizsgálja az 1921 és 2000 közötti időszakban (Lussier et al. 2008). Erre a hosszú időtávra nézve azonban csak a nagyobb betegségcsoportok szerinti mortalitás alakulásának elemzését végezték el, részletes halálloki elemzés – az imént citált elemzéshez viszonyítva jóval kevesebb okot számba véve – csupán az 1958 és 2000 közötti időszakra áll rendelkezésre. Ez a tanulmány a klasszikus fertőző betegségek és a légzőszervi fertőzések csoportját összevontan kezeli, és az influenza valamint tüdőgyulladás csökkenő trendjei mellett a krónikus légzőszervi betegségek (asztma, bronchitis) okozta halálozás növekvő trendjeiről számol be.

A társadalmi különbséget tekintve egyedül a tuberkulózisra vonatkozóan állapították meg annak jellegzetes koncentrálódását a fejlett országokban is a népesség kevésbé iskolázott és szegényebb csoportjaiban.

A fertőző betegségek okozta mortalitással foglalkozó vizsgálatok többsége azonban nem a fejlett országokban megfigyelhető folyamatokra vonatkozik. Az 1990-es és 2000-es évek folyamán jelentős ismeretanyag halmozódott fel a latin-amerikai országok mortalitási viszonyairól. A társadalmi különbségek ezekben a tanulmányokban általában regionális metszetben jelennek meg. Egy tipikus latin-amerikai ország halálozási profilja a „civilizációs” betegségek okozta halálozás növekvő trendjei, valamint a klasszikus fertőző betegségek okozta halálozás állandósultan magas szintje alakítja ki, amelyhez országonként eltérő mértékben járulhat hozzá a külső okok miatti mortalitás (Albala – Vio 1995; Huicho et al. 2009; Risques et al. 2008).

A latin-amerikai országokban honos fertőző betegségek mintázatai nem pontosan olyanok, mint az (akár korábbi) európai betegség profilok. Ezért az ezekből az országokból származó elemzésekben nem elsősorban az egyes konkrét betegségek okozta mortalitás esetleges magyarországi párhuzamai lehetnek érdekesek. Sokkal inkább figyelemreméltó a latin-amerikai országok mortalitásának „mintázata”: a párhuzamosan egymás mellett létező „epidemiológiai világok” terminusával jellemzett mindennapi tapasztalat. A modern epidemiológiai világban elsősorban a városi középosztály él, míg a régi mortalitási mintázatban a vidéki népesség és/vagy a nagyvárosi slummok/favellák lakói. A mortalitási mintázat ezekben az országokban nem elsősorban „átfedőként” hanem inkább „foltosként” írható le. A földrajzilag és társadalmilag elkülönült csoportok jellegzetesen különböző mortalitási profiljai „patchwork”-öt alkotnak, amelyben bizonyos halálokok csak adott „társadalmi foltokban” fordulnak elő. A „foltosság” jelenségét, mint egy nagyon tágran értelmezett egyenlőtlenségi mintát a magyarországi viszonyok között is érdemes megvizsgálni.

2. A magyarországi halálozási minták vizsgálata során figyelembe veendő fertőző, légzőszervi és hiánybetegségek\*

*Causes of death of importance for contemporary mortality research in Hungary within the infectious, pulmonary and nutritional deficiencies*

| Halálokok  | Az epidemiológiai átmenettel kapcsolatos Jelentőség   |
|--|---|
| Tuberkulózis   | Az epidemiológiai átmenet harmadik szakaszára vonatkozóan szokásosan használt „marker” betegség |
| Enteritis  | Korai mérséklődés más fejlett országokban   |
| Szifilisz  | Korai mérséklődés más fejlett országokban   |
| Szexuális úton terjedő fertőzések  | Késői mérséklődés más fejlett országokban   |
| Influenza, pneumónia   | Késői mérséklődés más országokban   |
| Más akut légúti fertőzések   | Emelkedő tendencia más országokban  |
| Akut bronchitisz és influenza  | Késői mérséklődés a fejlett országokban   |
| Vakbélgyulladás  | Késői mérséklődés a fejlett országokban   |
| A fül betegségei   | Késői mérséklődés a fejlett országokban   |
| HIV/AIDS   | Az epidemiológiai átmenet ötödik szakaszának kezdetét jelezheti                                 |
| Újonnan azonosított bakteriális és vírusfertőzések, antibiotikum rezisztens kórokozók által okozott betegségek | Az epidemiológiai átmenet ötödik szakaszának kezdetét jelezheti                                 |
| Hiánybetegségek, alultápláltság, anyai halálozás   | Az epidemiológiai átmenet második korszakának jellemzői   |

\* A magyarországi statisztikákban már 1970-ben is nagyon alacsony számban szereplő betegségeket itt nem tüntettük fel, akkor sem, ha más országokra vonatkozóan számos eredmény állt rendelkezésre.

Míg a fejlett világ a fertőző betegségekkel kapcsolatban elsősorban az „új” fertőző betegségekkel kapcsolatos aggodalmakkal van elfoglalva, a nem-fejlett országokban elsősorban a soha nem látott volumenű urbanizációs folyamatok okoznak gondot. A nem-tervezett urbanizációs folyamatok kapcsán törvényszerűen alakulnak ki rossz infrastruktúrájú, ivóvíz-, szennyvíz- és hulladékkezelést nélkülöző, zsúfolt szegénynegyedek, ahol minden tradicionális fertőző betegség újra nagy arányban szedhet (illetve az ismert szegénynegyedek esetén bizonyítottan szed is) áldozatokat, és a helyzetet súlyosbíthatja a „vidéki fertőzések” behurcolása a városi területekre (Alior et al. 2010). Globális szinten tehát a jövő legvalószínűbb

kihívása a fertőző betegségek területén a hatalmas volumenű migrációhoz fog kapcsolódni, nem pedig az esetleges fellépő új vagy újnak tartott fertőző betegségek okozta problémákhoz.

### *Tumoros betegségek*

A rákos megbetegedésekre vonatkozóan közel egy évtizede nyert polgárjogot a „tumoros átmenet” („cancer transition”) technikus terminusa. Ez a szóhasználat azonban, mint látni fogjuk, inkább metaforikus és egyetlen jól meghatározott betegségről gyűjtött tapasztalatokhoz kapcsolódik. A tumoros megbetegedések szemléletmódjában alapvető átalakulást a gyomorrák fertőző ágenssel (*Helicobacter Pylori*) való szoros kapcsolatának felfedezése hozott, holott bizonyos ráktípusok fertőző vírusfertőzésekkel való kapcsolata már korábban is ismert volt. A fertőző ágensek által befolyásolt ráktípusok listája idővel szépen gyarapodott.

Az első e tekintetben teoretizálónak nevezhető cikk 2005-ben született (Gerstein – Wilmoth 2002), amely a tumoros halálozás Japánban tapasztalható trendjeit vizsgálta. A szerzők a gyomor-, a méh- és méhnyakrák halálozás trendjeit egybevetve a kolorektális, illetve a tüdőrák halálozás trendjeivel azt találták, hogy míg az előzőek dinamikus csökkenő, úgy az utóbbiak mérsékelt növekvő tendenciát mutattak az 1950 és 1995 közötti időszakban. Az epidemiológia átmenet elméletének szóhasználatára alapján „tumoros átmenetnek” nevezték el azt a folyamatot, amelynek kapcsán a fertőző ágensekkel erős kapcsolatban álló halálokok visszaszorulnak, míg az egyes „életmód-faktortokhoz” kötődő daganatok miatti halálozás előretör.

#### *3. A fertőző ágensekkel összefüggésben álló tumoros megbetegedések Cancers connected with infectious agents*

| <i>A tumor típusa</i>                       | <i>Fertőző ágens</i>                           | <i>Megjegyzések</i>   |
|---|--|---|
| Gyomorrák                                   | <i>Helicobacter Pylori</i><br>(baktérium)      | Számos más rizikófaktor is hat, például a korábbi reflux betegség, nitrátok jelenléte az élelmiszerben, lúggal végzett munka, a tisztítókbán dolgozók fokozottan veszélyeztetettek  |
| Méhnyak rák                                 | HPV, HCV<br>(vírusok)                          | A halálozás nagyban függ a rákbetegség korai ill. késői azonosításától, azaz a szűrésektől  |
| Orrgarat rák                                | EBV<br>(herpesz vírus)                         | Számos más rizikófaktor is erős hatást gyakorol, elsősorban a dohányzás   |
| Felnőtt T-sejtes lymphoma, Burkitt syndroma | HTLV-1<br>(retrovírus).<br>EBV (herpesz vírus) | Magyarországon ritkán előforduló betegségek   |
| Hodgkin és Non-Hodgkin betegség             | EBV (herpesz-vírus)                            | Más tényezőknek is jelentős szerepe van   |
| Májrák                                      | Hepatitis B, C<br>(vírusok)                    | Más rizikófaktorok is jelentősek és a szerv bonyolult felépítése miatt nagy az átfedés a nem elsősorban májhoz kapcsolódó tumorokkal. Országok szerint jelentős különbségek lehetnek a kódolási szokásokban (LaVecchia et al. 2010) |
| Húgyhólyagrák                               | <i>Schistosoma haematobium</i>                 | A kórokozó Magyarországon jellemzően nem fordul elő, a foglalkozási kockázatoknak nagy a jelentősége  |
| Hímvesző rák                                | HPV vírus                                      | Magyarországon ritka betegség   |

*Forrás:* Parkin 2006. „Infectious agents and cancer”.

Az európai trendek vizsgálata megerősítette, hogy a gyomorrák-halálozás csökkenése Európában általános, minden országban végbemenő folyamat (Levi et al. 2004): néhány ország kivételével ezek a tendenciák már 1960-ban vagy még korábban elkezdődtek, és 1970 után a gyomorrák halálozás kivétel nélkül minden országban jelentősen mérséklődött.

A „tumoros átmenet”-re vonatkozó egyéb állítások tesztelése azonban nem könnyű feladat, hiszen a legtöbb tumoros megbetegedést több kockázati tényező együttesen vagy külön-külön alternatív módon is kiválthatja. Mindazonáltal napjainkra konszenzus alakult ki a tekintetben, hogy milyen tumorerő milyen fertőző ágensekkel állnak kapcsolatban (3. táblázat). A lista természetesen idővel bővíthet.

A baktérium- illetve vírusfertőzésekkel összefüggésbe hozható halálozást a teljes tumoros halálozás 15–40%-ára becsülik (Parkin 2004), amely arány nagyobb a nem-fejlett országokban. Feltételezhető, hogy a fertőző ágensekhez kapcsolódó tumoros halálozások nagyobb arányban sújtják a hátrányosabb helyzetű társadalmi csoportokat, legalábbis a kevés e tárgyban végzett kutatás (Ward et al. 2004; Menville et al. 2005; Puigpinós et al. 2009) eredményei erre utalnak.

A fertőző ágenssel szoros kapcsolatba álló tumoros megbetegedéseken túl a tumorerő egyéb formáit általában az úgynevezett rizikófaktorokkal kapcsolatban szokták vizsgálni és értelmezni. A rizikófaktorok mentén való osztályozás így olyan szempont, amely nem megkerülhető, annak ismeretében sem, hogy szinte nincs olyan tumoros megbetegedés, amely csupán egyetlen kockázati tényezőtől függene. Ennek figyelembe vételével állítottuk össze a 4. táblázatok sorozatának további darabjait, amelyekben a ma ismert kutatási eredmények szerint a domináns kockázati tényező alapján rendszereztük a leggyakoribb ráktípusokat.

*4.a Elhízással és más táplálkozási tényezőkkel összefüggésbe álló tumoros megbetegedések  
Cancers connected with obesity or with other dietary factors*

| <i>A tumor típusa</i> | <i>A mortalitás relatív kockázata magas (30+) BMI érték esetén</i> | <i>Megjegyzés</i>  |
|-----------------------|--|--|
| Kolorektális          | 1,5 – 2,0*   | Számos más rizikófaktorok is jelentős szerepe van, ilyenek: ivóvíz minőség, vörös húsok gyakori fogyasztása, diabétesz |
| Méhtest               | 3,5  |  |
| Vese                  | 2,5  | A dohányzás is jelentős rizikófaktor   |
| Hasnyálmirigy         | 1,7  | A dohányzás illetve más életmódfaktorok szerepe is jelentős  |
| Máj                   | 1,5 – 4,0*   | Rendeteg másfajta rizikófaktor szerepe is jelentős, a fertőzések szerepe domináns                                      |
| Epe                   | 2,0  |  |
| Nyelőcső              | 3,0  | A fő rizikófaktor a dohányzás  |
| Emlő                  | 1,5  | A fő rizikófaktor a szoptatás elmaradása   |

\*Férfiakra, illetve nőkre.

Forrás: Calle – Kaaks 2004.

A tumorerő és a rizikófaktorok kapcsolatát korábban elsősorban egyéni magatartási tényezőként, az egészségviselkedési faktorként értelmezték. Napjainkra azonban a „globalizációs diskurzus” részeként megszülettek, illetve megszületőben vannak azok a „párhuzamos elméletek”, amelyek az egyes rizikófaktorok elterjedésének alakulását konkrét társadalmi és gazdasági folyamatokhoz kötik és ezeknek hatásait társadalmilag differenciált módon tudják legalábbis megbecsülni. A párhuzamos átmenetek közül a legkidolgozottabb formában a „táplálkozási átmenet” elmélete született meg.

A táplálkozási átmenet Popkin (2006) teóriája az epidemiológia átmenet ötszakaszos változatának (a négy általánosan emlegetett szakasz kiegészülve az evolúciós megközelítés által hozzáadott „paleolit aranykor” szakaszával) az étkezés, a gazdaság és az életkörülmények egyes aspektusait fogja rendszerbe, és ezt veti egybe a „demográfiai profilokkal”. A demográfiai profil elemeit ebben a gondolati sémában a mortalitás, a fertilitás, a morbiditás, a kor-struktúra és a lakókörnyezet egyes jellemzői alkotják. A „tápláltsági profil”-ok az étkezés (milyen típusú élelmiszerek fogyasztása a domináns) a tápláltsági státusz



(csontok állapota, alul- vagy túltápláltság, hiányállapotok), a gazdaság (főbb gazdasági szektorok), a háztartási termelés, valamint az élelmiszer feldolgozás dimenzióiból állnak. Ebben a modellben „táplálkozási átmeneti szakaszok” határolódnak el, amelyeket azonban a szerző nem szakaszoknak, hanem „profiloknak” nevez, elkerülve így a „mechanikus fejlődés elméletként” való címkézés veszélyét. Az ötödik, véleménye szerint utolsó profilban (amelyet „viselkedés módosításnak” címkéz) például az étkezést a jó minőségű zsírok és mérsékelt szénhidrát fogyasztás jellemzi, ezen túl a testtömeg az előző szakaszhoz tapasztalható képest mérséklődik és a csontok egészsége is fejlődik. Ez a profil alapvetően a szolgáltatásokra alapuló gazdaságokban alakul ki, ahol a munka nem igényel komolyabb fizikai erőfeszítést, de a fizikai aktivitás hiányát az emberek szabadidős tevékenységek útján pótolják. A háztartásokban a technológiai változásoknak köszönhetően az ételkészítésre fordított idő és energia mérsékelt. A várható élettartam 70 év felett van, és a korlátozottság nélkül eltöltött élettartam is növekszik. A további részletek bemutatása nélkül is látható, hogy az „ötödik profil” a gazdag országok magasabb társadalmi presztízsű csoportjainak életkörülményeit jellemzi.

A dohányzással kapcsolatos párhuzamos elméletek kevésbé kidolgozottak, bár egy, megfigyelésen alapuló elmélet, a „dohányzás epidémia” közkezen forog. Eszerint a dohányzás elterjedése először általában magas presztízsű társadalmi csoportok körében terjed el nagymértékben, és később „csurog le” az alacsonyabb presztízsű csoportok irányába (Molarius et al. 2001; Brenner, 1995). Ez a folyamat tipikusan korábban megy végbe a férfiak, mint a nők körében (Graham 1996). A dohányzás tehát elsőként a magas presztízsű férfiak között válik elterjedté, majd egy idő után a társadalmi csoportban visszazorol. A többi társadalmi csoport időben később ismétli ugyanezt a mintát. A dohányzás-epidemiológia modell tehát egy „követő jellegű” sémát feltételez. Nem elterjedt, de a dohányzás-epidémiát is lehet értelmezni az innovációk diffúziójára vonatkozó elmélet keretében (Kuntze-Gmel 2005), amely elméletre a későbbiekben térünk ki részletesebben.

#### 4.b A dohányzással összefüggő tumoros megbetegedések Cancers connected with smoking

| A tumor típusa       | A dohányzásnak tulajdonítható halálesetek aránya (%),<br>férfiak | A dohányzásnak tulajdonítható halálesetek aránya (%),<br>nők |
|----------------------|--|--|
| Tüdőrák              | 84   | 77   |
| Gége                 | 73   | 66   |
| Orrgarat             | 57   | 1  |
| Máj különböző részei | 28–55  | 21–48  |
| Végbélnyílás         | 48   | 41   |
| Hólyag               | 43   | 36   |
| Hasnyálmirigy        | 24   | 19   |
| Hímvessző            | 30   | ..   |
| Méhnyak              | ...  | 19   |

Forrás: Anad et al. 2008.

#### 4.c Az alkoholfogyasztással összefüggő tumoros megbetegedések Cancers connected with extensive alcohol consumption

| A tumor típusa | Az alkoholfogyasztásnak tulajdonítható halálesetek aránya (%) |     |
|----------------|---|-----|
|                | Férfiak   | nők |
| Máj            | 18  | 12  |
| Gége           | 21  | 13  |
| Nyelőcső       | 14  | 6   |
| Emlő           | ..  | 3   |

Forrás: Anand et al. 2008.

Az alkoholfogyasztás és a tumoros megbetegedések kapcsolatára vonatkozóan nincs kialakult modell, a környezeti ártalmak esetében pedig az empirikus ismeretanyag összegyűjtésének fázisáról beszélünk. A környezeti problémák és a rák-mortalitás kapcsolatára vonatkozóan sokkal kevesebb kutatási eredmény áll rendelkezésre, mint a többi rizikófaktorra vonatkozóan. A bizonytalanság jelzésére a 4.d táblázatban

feltűntettük, hogy a ma rendelkezésre álló adatok alapján milyen becslések állnak rendelkezésre egyes ráktípusok okozta halálozás növekedésére vonatkozóan az adott környezeti ártalom jelenléte esetén. Mint látható, ezek a becslések ma igen tág határok között mozognak.

*4.d Környezeti tényezőkkel és speciális kockázati tényezőkkel kapcsolatban álló tumorok  
Cancers connected with environmental factors or with some other special risk factors*

| <i>Környezeti ártalom</i>                               | <i>Forrása és az érintett népességi arányokra vonatkozó becslés</i> | <i>Befolyásolt tumoros megbetegedés típusa (relatív kockázatokra vonatkozó becslések)</i> |
|---|---|---|
| Azbeszt   | Ipari és háztartási (lakókörnyezet) 5%                              | Mesothelioma, tüdőrák (1,3–4,9)   |
| Légszennyezettség                                       |   | Tüdőrák (1,06–5,21)   |
| Dohányfüst a környezetben                               |   | Tüdőrák (1,20)  |
| Más forrásból származó lakáson belüli légszennyezettség | Fűtés, főzés  | Tüdőrák (0,4–18,8)  |
| Radon   | Foglalkozási kockázat, bányászok körében                            | Tüdőrák (1,06–1,5)  |
| Arzéntartalmú ivóvíz                                    |   | Hólyag, bőr és tüdőrák<br>Esetleg máj, vastagbél és máj                                   |
| A víz klórozásának melléktermékei                       |   | Hólyagrák   |
| Nitrát tartalmú ivóvíz                                  |   | Hólyagrák   |

*Forrás: Bofetta – Nyberg 2003.*

*Szív- és érrendszeri betegségek*

A kardio-vaszkuláris betegségcsoportra vonatkozóan a 2000-es évek első évtizedében az epidemiológia elmélet egy teljes „mini-modellje” formálódott ki (Pearson 2003; Yusuf et al. 2010), amelyekben az epidemiológiai átmenet formális, négy-, illetve ötfázisú modellje által definiált történeti szakaszok különféle szív- és érrendszeri betegségek dominanciájával jellemezték. Az 5. táblázatban bemutatott modell a legutóbbi években kisebb változatokkal több szerzőnél is megjelent. A változatok nem térnek el egymástól abban a tekintetben, hogy leíró jellegűek, azaz a napjainkban megfigyelhető földrajzi minták alapján állítanak fel egy – mindebből következően – hipotetikus történeti modellt.

Annak ellenére, hogy ez a kategorizáció egészében kevésbé megalapozott az időbeli trendekre vonatkozóan, mégis élvez némi megalapozottságot, mert az egyes itt feltűntetett betegség-kategóriákra nézve külön-külön született időbeli trendeket vizsgáló tanulmányok, amelyek alátámasztják a modellt, de legalábbis nem mondanak ellent a modell által jelzett főbb tendenciáknak.

*5. Az epidemiológiai átmenet és a szív- és érrendszeri (CVD) betegségek  
(Yusuf et al. 2010 alapján)  
CVD epidemiological transition by Yusuf et al. 2010*

| <i>Epidemiológiai átmeneti korszak</i> | <i>A CVD mortalitás aránya a teljes népességben belül (%)</i> | <i>A CVD-k domináns formája</i>  |
|--|---|--|
| A pestis és éhezés                     | 5–10  | Reumás szívbetegségek<br>Fertőzések és táplálkozási okok   |
| A mérséklődő pandémiák                 | 10–35   | következtében létrejött kardiomyopathia<br>Az előzők + magas vérnyomás betegség<br>vérzéses stroke |

|  |       |  |
|--|-------|--|
| A krónikus betegségek                                      | 35–65 | A stroke minden formája (vérzéses és ischaemiás)<br>Ischemiás szívbetegségek |
| A késleltetett krónikus betegségek                         | <50   | Stroke és ischaemiás szívbetegség idős korban                                |
| Az egészségi állapot hanyatlása és társadalmi nyugtalanság | 35–55 | A reumás és más fertőző eredetű szívbetegségek ismételt gyakoribbá válása    |

*Dőlt betű:* a betegség, betegségcsoport nem azonosítható kielégítően a BNO alapján.

Az 5. táblázatban bemutatott modellnek számos variációja létezik. Bizonyos megközelítésekben az epidemiológiai átmenet első szakaszát egy a reumás szívbetegségeken belüli betegség-alcsoport, a „billentyűk reumás betegségei”-nek magas előfordulási aránya jellemezi. Az ötödik korszakot más kutatók szerint elsősorban a szívelégtelenség miatti halálozás növekvő aránya jellemzi, minthogy a szívbetegségek kialakulása ekkor már késleltetett, és a fiatalabb életkorokban esetlegesen mégis jelentkező kardiovaszkuláris betegségek túlélési aránya jó. A szívelégtelenség sokfajta szív- és érrendszeri betegség következménye, bizonyos értelemben végső formája.

A kardiovaszkuláris betegségekre vonatkozóan együtt is, és külön-külön is részletes ismeretek állnak rendelkezésre, a társadalmi különbségek vonatkozásában is. A halálozás társadalmi egyenlőtlenségeinek „újrafelfedezésében” jelentős szerepet játszott a szívkoszorúér-betegségek „társadalmi mobilitásnak” felismerése az 1970-es évek elején, bemutatva az Angliában és Wales-ben a második világháborút követően végbement folyamatot, melynek során a szív- és érrendszeri betegségek a „gazdagok” betegségből a szegények betegségévé vált (Marmot et al. 1978). Napjainkra a kardiovaszkuláris betegségek okozta halálozásban mutatkozó társadalmi különbségek alaposan kutatott területté vált.

Európában a déli országoktól eltekintve a szív-és érrendszeri halálozásban mutatkozó társadalmi különbségek teszik ki az teljes halálozásban mutatkozó különbségek döntő hányadát, és a betegségcsoport jelentősége e tekintetben más fejlett országokban is növekszik (Feldman et al. 1989; Mackenbach et al. 2000; Turell – Mathers 2001).

A kardiovaszkuláris halálozás társadalmi különbségeire vonatkozó legtöbb kutatás a legutóbbi időkig a klasszikus rizikófaktorok által való érintettség társadalmi különbségeire vonatkozott, ezért az ilyen típusú magyarázó modellek ma már igen részletesek és jól kidolgozottak. Ezen modellek közül az egyik legnevesebb az ú. n. „többgenerációs rizikómodell” (Harper et al. 2011), amely a nagy-britanniai követéses vizsgálatok tapasztalatait összegzi. Ebben a megközelítésben az emberi élet különböző korszakaiban különböző veszélyeztető tényezőknek van különös fontossága. Az ischaemiás szívbetegségekre vonatkozó rizikófaktorok közül például kisgyermekkorban az anya általános egészségi állapotát, a terhességet megelőző és az az alatti táplálkozási szokásokat, a terhesség időszakában átélt esetleges stresszt, a szülők ischaemiás szívbetegséggel kapcsolatos kórtörténetét, az újszülött táplálását és az anyai kötődés minőségét találták fontosnak. A korai gyermekkor során hasonló szerepet játszik a szegénység, az esetleges átélt stressz, az alacsony testmagasság, az elhízás és bizonyos, gyermekkorban szerzett fertőzések. A serdülőkorban, illetve a fiatal felnőttek között a vérnyomásnak, a szérum koleszterin szintjének, a dohányzásnak illetve a testmozgásnak van a kardiovaszkuláris betegség későbbi kockázatra nézve különösen fontos befolyásoló szerepe. A felnőttkorban a felnőttkori vérnyomás és szérum koleszterin szint, az elhízás, a munka bizonytalansága illetve elvesztése, az alacsony testmagasság, a mértéktelen alkoholfogyasztás, a cukorbetegség, valamint bizonyos felnőttkorban szerzett fertőzések adják a legfontosabb rizikófaktorokat (Harper et al. 2011). Ez a részletes elmélet ugyanakkor elsősorban a klasszikus rizikófaktorok működési mechanizmusait világítja meg, nem pedig az azokat alakító társadalmi mechanizmusokat.

A fenti rizikófaktorok szerepét a szív-és érrendszeri halálozásban és az ilyen okokból bekövetkezett halálozásban mutatkozó társadalmi különbségekben senki nem vitatja, ugyanakkor az ugyanakkor vita tárgya, hogy elegendő-e a halálozásban mutatkozó társadalmi különbségek magyarázatára a dohányzásban, az alkoholfogyasztásban, a táplálkozásban illetve a testmozgásban mutatkozó társadalmi különbségek. Az empirikus eredmények e tekintetben igencsak ellentmondóak. A híres Whitehall II vizsgálat kifejezetten elégtelennek találta a dohányzás, alkoholfogyasztás, étkezés és testmozgás elterjedtségében mutatkozó különbségeket a későbbi kardio-vaszkuláris halálozás esélyeinek magyarázatára, és innen eredeztethető a stressz paradigma, amelyet ez a tanulmány a munkahelyi stresszre vonatkozóan dolgozott ki (Marmot et al. 1991). Más tanulmányok ugyanakkor úgy találják, hogy a

rizikófaktorok még akár „túl is magyarázzák” a mortalitási különbségeket. Szociológiai szempontból ugyanakkor lényegesebb kérdés az, hogy a rizikófaktorok egyenlőtlen társadalmi elosztása, amely úgy tűnik, minden fejlett társadalom sajátja, milyen társadalmi mechanizmusok hatására jön létre.

Speciálisan a szív-és érrendszeri betegségekre vonatkozóan a társadalmi orientációjú epidemiológia is kínál ilyen elméletet, például Pearson 2003-ban kidolgozott sémáját, amelyben a különféle társadalmi csoportok halandóságának alakulását egy „adaptációs” folyamat hatásaként szemléli. Ez a modell az „adaptációt” ugyan lényegében kognitív folyamatnak tekinti, de a (rizikófaktorokra vonatkozó) tudás terjedésének útját nyomon követve bemutatja annak társadalmilag meghatározott, szegmentált jellegét. Ebben a modellben a hátrányosabb helyzetű társadalmi csoportok hozzájárása a szükséges „tudáshoz” (amely alapvetően képzés és a tömegmédiá csatornáin keresztül valósulhat meg) akadályozott, illetve az esetlegesen megszerzett tudás hatására megváltozott attitűdök esetén a megfelelőnek tartott viselkedés adaptációja is nehézségekbe ütközik. A szerző beépíti a modelljébe mind a gazdasági érdekeltségek, mind pedig az orvosi ellátás (pontosabban a kardiológiai ellátás) faktorait is. Mindezeknek a tényezőknek a figyelembe vételével egy „követő” mintázatot feltételez a kardio-vaszkuláris mortalitás alakulásában, ahol a magasabban képzett és gazdagabb társadalmi csoportokba megjelenő tendenciákat a hátrányosabb helyzetű társadalmi csoportok mortalitási tendenciái időben jókora késéssel, de követni fogják.

Az eddig bemutatott magyarázati sémák, elméleti keretek mellett különböző betegségekre illetve betegségrcsoportokra vonatkozóan számos olyan teória is közkézen forog, amelyre ebben a rövid összefoglalóban nem térünk ki. A betegségek valódi okai után való kutatás izgalmas intellektuális kihívás, amely folyamatosan termeli ki a szokatlan, új feltevéseket, mint például a nano-méretű organizmusok szerepe a különféle „meszesedéssel járó” betegségek kialakulásában (Kajander – Ciftocioglu 1998; Puskás et al. 2005), avagy a Chlamydia fertőzés feltételezett szerepére a tumoros és számos más megbetegedésben (Casselli 1998). Számos más, szintén jelentős, de szorosan nem kapcsolódó megközelítés, mint például a „health transition” elméleti nézőpont, ugyancsak kimaradt a jelen elemzés köréből. A betegségek okaira vonatkozó megközelítésünk így talán konzervatív, ugyanakkor a társadalomtudományi összefüggések területén megközelítésünk nyitottabb, és egyáltalán nem szorítkoztunk bizonyított összefüggések számbavételére.

## **Szociológiai megközelítések**

Az egészségi állapotban és halálozásban megjelenő egyenlőtlenségek magyarázatát célzó társadalomtudományi erőfeszítések két főbb irányt követnek. Az első, igen gazdag irodalmat produkáló empirikus és teoretikus irány az epidemiológiai rizikófaktorokhoz kapcsolódik: az egészségre bizonyítottan pozitív hatással lévő magatartásformák elterjedtségében mutatkozó társadalmi különbségeket kívánja szociológiai keretben értelmezni. A másik irányzat a rizikófaktorok szerepét nem szemléli kitüntetetten, hanem több más társadalmi jellegű tényezővel egyenrangúan. Ez utóbbi, röviden csak „a halálozás fundamentális társadalmi okai” elméletének nevezett megközelítés irodalma a másik irányzathoz hasonlítva ma még szerényebb, így még kevésbé szilárd empirikus alapon áll, de perspektívája jóval tágabb, és minthogy egyik központi argumentációja a halálokok időben változó mintázata, szorosan kapcsolódik az epidemiológiai átmenet elméleteihez. A részletes ismertetését az elsőként említett irányzathoz tartozó megközelítések bemutatásával kezdjük.

Egy kurrens, csupán a dohányzásra, a testmozgásra és az étkezési szokásokra vonatkozó irodalmat vizsgáló áttekintés (Pampel et al, 2010) kilenc olyan különböző, Merton-i értelemben véve középszintű elméleti státusra aspiráló szociológia megközelítést mutat be, amelyek az egészségi állapotban illetve a halálozásban megjelenő társadalmi egyenlőtlenségek értelmezését célozzák. Ezek közül a stressz-paradigma az egyik legelterjedtebb és egyben a legnagyobb ismertségnek is örvend. A stressz-paradigma szerint a társadalmi rétegződés alsóbb lépcsőfokain élők körében a stresszt okozó életesemények és körülmények gyakoribbak és a kivédésükre szolgáló mechanizmusok gyengébbek (például: Pearlin 1989), mint a jobb társadalmi helyzetűek körében. Ebben a megközelítésben mind a túlzott alkoholfogyasztás, mind a dohányzás, mind pedig bizonyos értelemben véve a mozgásszegény életmód (amely a modern társadalmakban gyakran mértéktelen tévézésben testesül meg) hangulat-javító és belülről funkcionálisnak gondolt aktivitásokként értelmeződnek (például: Layte – Whelan 2009). A stressz-paradigma népszerűsége nem korlátozódik társadalomtudományi orientációjú megközelítésekre: mint ahogyan már említettük, a társadalmi orientációjú epidemiológia területén korábban a munkával kapcsolatos stressz és a szívbetegségek kapcsolatára vonatkozó feltevések (Marmot et al. 1991) váltottak ki

komoly visszhangot, később pedig a társadalmi egyenlőtlenségek fennállása által kiváltott stressz egészségkárosító hatására vonatkozó elmélet (Wilkinson 1997) vált igen népszerűvé.

A közgazdasági orientációjú „alternatív-költség” megközelítés szerint az egészséget előmozdító életmód követése kevesebb haszonnal járna az alacsonyabb gazdasági-társadalmi pozíciókkal rendelkezők körében, illetve amennyiben ez nem is lenne igaz, az emberek általában mégis úgy gondolják, legalábbis az alacsony „haszon”-ra vonatkozó meggyőződés olyan elterjedt, hogy sikerrel befolyásolja a viselkedési mintákat. Ezen az úton hozzájárul ahhoz, hogy az alacsonyabb társadalmi státuszúak körében valóban alacsonyabb legyen az „egészségtudatos” életvitelt követők aránya (például: Lynch et al. 1997).

„Látens jellemzők” megközelítésként szokás azokat a feltevéseket egybegyűjteni, amelyek szerint az élet korai szakaszaiban kialakuló, főképp személyiségvonásokkal jellemezhető okai lehetnének az egészségviselkedésben megmutató társadalmi különbségeknek. Ezek a pszichológiai határterületekre eső feltevések nem nagyon kiforrottak, és az általuk magyarázott összefüggések megérthetőek más, alternatív magyarázó sémák keretei között is (Pampel et al. 2010).

A társadalmi különbségek szimbolikus bemutatása lehetséges az életstílus jegyein keresztül is. Ebben a szociológiába jól beágyazott (Veblen 1992 [1898]; Bourdieu 1984) megközelítésben az egészséges életmód, mint életstílus értelmeződik. Számítalan, elsősorban inkább az osztálykötődés reprezentálására szolgáló életstílus-jegy (példaképpen hogy milyen ételeket fogyaszt egy adott társadalmi csoport, vagy hogy milyen sporttevékenységek művelése számít normatívnak, divatosnak) adaptációja bizonyos értelemben „véletlenszerűen” hat abba az irányba, hogy a magasabb státuszcsoporthoz olyan életmódot folytassanak, amely társadalmi státuszuk sikeres felmutatása mellett egyben hosszabb és egészségesebb élethez vezet (például Stempel 2005). Ennek a megközelítésnek az erőssége az az alapvetően társadalomtudományi orientáció, amely bizonyos társadalmi csoportokhoz (leginkább státusz-csoportokhoz) való kötődésből indul ki, amelynek az életmód egyes elemei következményként szemlélhetők. Ez a sajátosság azért emelendő ki, mert számos más itt ismertetett megközelítés társadalomtudományi szempontból indokolhatatlan módon az egészségviselkedés egyes elemeit helyezi elméleti magyarázatának középpontjába, implicit módon feltételezve, hogy az egészség-érték központi szerepet foglal el az életvilágban. Ugyanakkor az életstílus-megközelítés negligálja a jövedelem, illetve a kereskedelem megszabta hozzáférési korlátok szerepét, de azokat a masszív társadalmi feltételek jelentőségét is, mint például az életstílust alakító reklámok.

A tudáshoz való hozzáférés társadalmi különbségeinek témája valójában több elméleti megközelítésben, köztük a később részletesebben tárgyalandó „a halálózás alapvető társadalmi okai” megközelítésben is megjelenik. Ez a megközelítés általában a tudás, ezen belül az egészségről és az egészséget fenyegető tényezőkről való tudás egyenlőtlen társadalmi szétosztását tartja az alapvető, a társadalmi státusz és az egészségi állapot között közvetítő társadalmi mechanizmusnak. Európában ez a megközelítés a „Black Report” (1982) által kínált „kulturális megközelítés” tágabb magyarázó sémájába illesztik, amely gyökereiben a „szegénység kultúrájának” korábbi antropológiai-szociológia megközelítéseihez kapcsolódik.

Az iménti megközelítés finomított változatának is tekinthető információfeldolgozás hatékonyságára és a problémamegoldó képességre hangsúlyt helyező megközelítés (Ross – Mirowsky 1999), amely az iskolázottság hatásai közül az akadályok leküzdéséhez szükséges képességek fejlettségét emeli ki, mint a magasabb társadalmi státuszúak jobb egészségi állapotát eredményező, az iskolázottság és az egészségi állapot közötti elsődleges közvetítő mechanizmust. Ez a megközelítés (csakúgy, mint az imént ismertetett általánosabb „kulturális” megközelítés) erős empirikus alapokon nyugszik.

Az anyagi erőforrások szerepének értékelése az egészséges életmód adaptálhatóságának kérdésében sem kikerülhető, és még viszonylag gazdag társadalmak esetében is az egyes társadalmi csoportok közötti életmódbeli különbségek 20-40 százalékban az anyagi erőforrásokhoz való hozzáférés különbségeinek tulajdoníthatóak. Ez a megközelítés egyébként nem különbözik a „Black Report” (1982) által kínált úgynevezett „materialista”, marxista elméleti keretbe illeszkedő megközelítéstől.

A közösségi erőforrások koncepciója több szinten is megfogalmazódott. Legelterjedtebben a lakókörnyezeti erőforrások elosztásának egyenlőtlenségeit értik alatta. Ez a megközelítés ugyanakkor az anyagi erőforrásokra vonatkozó modell egyik változatának is tekinthető, ugyanakkor nyitott egy egyelőre még nem részletesen feldolgozott terület, a természeti-lakókörnyezeti méltányosság kérdései irányába.

A társas támogatottság, társas kohézió és kortárs csoportok befolyásának témaköreit tárgyalja a sokszor társadalmi tőkének is nevezett nézőpont (például Abel 2007).

Az eddig tárgyalt megközelítések szinte kivétel nélkül élveznek valamilyen szintű empirikus visszaigazolást, ugyanakkor egyikük sem tekinthető kizárólagosan magyarázó erejűnek. A fent ismertetett, társadalmi mechanizmusokat megfogalmazó megközelítések változó mértékben kapcsolódnak szociológiai

nagyelméletekhez, illetve tekinthetők középszintű elméleteknek. Közös bennük, hogy alapvetően az epidemiológiai átmenet (klasszikus értelemben vett) negyedik korszakának betegségstruktúrájára, azaz az úgynevezett egészségviselkedés körébe tartozó rizikófaktorok által jelentősen befolyásolt betegségek-halálokok korszakára koncentrálnak, és nem jelenik meg bennük a betegségek-halálokok változó mintázatának kérdésére vonatkozó reflexió.

A betegségek/halálokok változó mintázata központi szerepet élvez azonban az először 1995-ben publikált, a szerzők által „az egészségbeli egyenlőtlenségek fundamentális társadalmi okainak elmélete”-ként emlegetett (röviden a „fundamentális okok”) paradigmában.(Link – Phelan 1995).

Link és Phelan alapvetően az egyéni szintén mért kockázatok és az ehhez kapcsolódó egyéni szintre helyezett prevenció elképzelések ellenében érvelt. Argumentációjuk szerint az individuális szinten jelentkező rizikófaktorok szociológiai konceptualizációjára van szükség, azaz annak megfogalmazására, hogy milyen társadalmi mechanizmusok azok, amelyek a különböző társadalmi pozíciókhoz a kockázatok különféle mintázatait társítják. Másfelől a társadalmi helyzet, amely a különféle fontos erőforrásokhoz való hozzáférés különbségeiként is értelmezhető, olyan mértékben alakítja a megbetegedési és halálozási esélyeket, hogy önmagában tekinthető a betegség illetve a halálozás okának, a rizikófaktorok jelenléte és az azokhoz kapcsolódó biológiai mechanizmusokat az elmélet közvetítő mechanizmusoknak tekinti.

A „fundamentális okok” elméletének alapvető vonásai már 1995-ben körvonalazódtak. Link és Phelan abból a tapasztalati tényből indul ki, hogy a rizikófaktorok időben változó profilját követően a mortalitásbeli társadalmi egyenlőtlenségek mindig új és új betegségekben (halálokokban) termelődnek újra: a lakókörnyezeti és alapvető szegénységi kockázatokkal párhuzamosan alakuló tuberkulózis-halálozás egyenlőtlenségeit például idővel a kardiovaszkuláris betegségek okozta halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek váltják fel. Link és Phelan modellje tehát alapvetően dinamikus és a mortalitási mintázat változásának felvetése az elméletük egyik legerősebb alappillére. Ugyanakkor Link és Phelan határozottan leszögezte, hogy koncepciója más kérdésre reflektál, mint amit az epidemiológiai átmenet elmélete feltesz. Az epidemiológiai átmenet elmélete szerintük elsősorban a halálozás időben csökkenő trendjeit magyarázza, az ő elméletük viszont a halálozásban mutatkozó társadalmi különbségek „stabilizálódásának dinamikájára” (Link – Phelan 2002) vonatkozik.

A „fundamentális okok” paradigmát alkotói határozottan középszintű elméletként kívánták megalkotni, először mint az elmúlt évtizedben különlegesen divatos stressz-paradigma egyik kiegészítő, társadalmi elméletét (Link 2008), később pedig mint a „Black-Report”-ban körvonalazott materiális magyarázati séma alternatív konceptualizációját (Link – Phelan 2010).

A paradigma, bár az utóbbi évek során sokat finomodott, elsőként publikált változatához képest a tekintetben nem változott, hogy a különböző társadalmi pozíciókhoz tartozó erőforrások kérdését helyezi a középpontba. A társadalmi-gazdasági státusz és a halandóság közötti kapcsolatok kialakulásában szinte a kezdetektől kezdve „a pénz, a tudás, a presztízs és a hasznot hozó társadalmi kapcsolatok” szerepét tekinti alapvetőnek. Ezek azok a források, amelyek a társadalom kedvezőbb helyzetű tagjai számára nagyobb mértékben rendelkezésre állnak. Az elmélet másik alappillére a források flexibilis természetére vonatkozó feltevés. A flexibilis, azaz rugalmasan felhasználható források egyéni és közösségi szinten is jelen vannak és rugalmasságuk okán különféle problémák megoldására használhatók.

A betegségek/halálokok változó dinamikája ebben az elméletben tulajdonképpen egy leegyszerűsített sémában jelenik meg. A szerzők állítása szerint az egyes betegségek/halálokok okozta mortalitásban akkor számíthatunk különös változásra, amikor az adott betegséggel kapcsolatos új ismeretek, illetve újfaja orvosi technikák – beleértve a gyógyszerészeti innovációkat is – jelennek meg. A jobb helyzetű társadalmi csoportok tagjai ezeket az újdonságokat jóval hamarabb hasznosítják saját egészségük előremozdítása érdekében, míg a rosszabb helyzetű társadalmi csoportok nehezebben jutnak hozzá ezeknek az innovációknak a hasznosításához. Ebből következően ilyen esetekben az adott betegség okozta halálozásban a társadalmi különbségek növekedésére lehet számítani.

Az elmélet empirikus tesztelése nagymértékben segítette annak részleteinek finomítását. Link és Phelan elsőként a dohányzással kapcsolatos ismeretek terjedését vizsgálták az amerikai társadalomban, s azt társadalmilag nagymértékben differenciáltak találták. Az ismeretek terjedésének több évtizeden átívelő, társadalmilag differenciált trendjeit meg tudták feleltetni a tüdőrák halálozás trendjeiben megmutatkozó társadalmi különbségeknek. Később az elméletet mások számos más betegségre vonatkozóan is tesztelték. Ilyen volt a szerzők saját vizsgálata a halálokokról azok elkerülhetőségének foka szerint (Phelan et al. 2004), a diabétesz kezelésekkal kapcsolatos vizsgálatok (Lutfey – Freese 2005), a sztatinek használatát vizsgáló tanulmány (Chang – Laudedale 2009), valamint a petefészek-rák alakulásával kapcsolatos halálozás vizsgálata (Kim et al. 2010).

A „fundamentális” társadalmi okok elméletének empirikus tesztelése mindmáig csupán amerikai mortalitási adatokon és kanadai morbiditási adatokon (Wilson 2009) történt meg. Az alapvető társadalmi okok elmélete azonban jelentős fordulatot hozott a halandóság társadalmi egyenlőtlenségeit vizsgálatába a dinamizmus fogalmának bevezetésével. A különböző értelemben vett innovációk társadalmilag differenciált hatásainak vizsgálata feltehetően jó kiindulópontul szolgálhat majd a halandóság alakulásának vizsgálatában, különösen, ha az innováció fogalmát a korábbinál szélesebben és értékmentesen szemléljük. A jövőbeli kutatásoknak az innovációk társadalmi terjedésének vizsgálata során a hűtőszekrények használatának terjedésétől a koleszterin-szint fontosságára vonatkozó tudás terjedéséig terjedő spektrumot kell átívelnie. Amennyiben a fundamentális okok elméletének a jövőben sikerül olyan elméletei megközelítésekkel is elméletileg meglapozott kapcsolatot teremtenie, mint a mortalitásbeli egyenlőtlenségeket anyagi deprivációval magyarázó klasszikus elmélet, illetve az életmódot mint társadalmi reprezentációt értelmező elmélet, akkor jogosan formálhat igényt a halálozásban mutatkozó egyenlőtlenségek legátfogóbb elméletének státuszára.

## IRODALOM

- Abel, T. (2007): Cultural capital and social inequality in health. *Epidemiology & Community Health*, 2008. 62. e13.
- Albala, C. – Vio, F. (1995): Epidemiological transition in Latin America the case of Chile. *Public Health*, 109. 431–442.
- Alirol, E. – Getaz, L. – Stoll, B. – Chappuis, F. – Loutan, L. (2010): Urbanisation and infectious diseases in a globalised world. *Lancet Infectious Diseases.*, 10. 131–41.
- Anand, P. – Kunnumakara, A. B. – Sundaram, C. – Harikumar, K. – Tharakan, S. T. – Lai, O. S. – Sung, B. – Aggarwal, B. B. (2008): Cancer is Preventable Disease that Requires Major Lifestyle Changes. *Pharmaceutical Research*, 25/9. 2097–2116.
- Antonovsky, A. (1967): Social class, life expectancy and overall mortality. *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, 45. 31–76.
- Armelagos, G. J. – Brown, P. J. – Turner, B. (2005): Evolutionary, historical and political economic perspectives on health and disease. *Social Science and Medicine*, 61/4. 755–765.
- Barrett, R. – Kuzawa, C W – McDade, T. – Armelagos, G. J. (1998): Emerging and Re-Emerging Infectious Diseases: The Third Epidemiologic Transition. *Annual Review of Anthropology*, 27. 247–271.
- Bengtsson, T. – Cameron, C. – Lee, J. Z. et al. (2004): *Life under Pressure. Mortality and Living Standards in Europe and Asia, 1700–1900*. The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, London, England.
- Bengtsson, T. – van Poppel, F. (2011): Socioeconomic inequalities in death from past to present: An introduction. *Explorations in Economic History*, 48. 343–356.
- The Black Report (1980): <http://www.sochealth.co.uk/public-health-and-wellbeing/poverty-and-inequality/the-black-report-1980/>
- Boffetta, P. – Nyberg, F. (2003): Contribution of environmental factors to cancer risk. *British Medical Bulletin*, 68. 71–94.
- Bourdieu, P. (1984): *Distinction: A Social Critique of the Judgment of Taste*. Harvard Univ. Press, Cambridge, MA.
- Brenner, H. (1993): A birth cohort analysis of the smoking epidemic in West Germany. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 47. 54–58.
- Calle, E. E. – Kaaks, R. (2004): Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nature Reviews Cancer*, 4. 579–591
- Carolina, M. S. – Gustavo, L. F. (2003): Epidemiological transition: Model or illusion? A look at the problem of health in Mexico. *Social Science & Medicine*, 57. 539–550.
- Cassell, G. H. (1998): Infectious Causes of Chronic Inflammatory Diseases and Cancer. *Emerging Infectious Diseases*, 4/3. July–September, 475–487.
- Castillo-Salgado, C. – Mujica, O. – Loyola, E. (1999): A subregional assessment of demographic and health trends on the Americas: 1980–1998. *Statistical Bulletin* (Metropolitan Life Insurance Company), 80/2. 2–12.
- Chang, V. – Lauderdale, D. (2009): Fundamental Cause Theory, Technological Innovation, and Health Disparities: The Case of Cholesterol in the Era of Statins, *Journal of Health and Social Behavior*, 2009 September; 50/3. 245–260.
- Cutler, D. – Miller, G. (2005): The Role of Public Health Improvements in Health Advances: The Twentieth Century United States. *Demography*, 42/1. 1–22.
- Davey Smith, G. – Hart, C. (2002): Life-Course Socioeconomic and Behavioral Influences on Cardiovascular Disease Mortality: A Collaborative Study. *American Journal of Public Health*, 92/8. 1295–1298
- Farmer, P. (1996): Social Inequalities and Emerging Infectious Diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 2/4. October–December 1996.
- Feldman, J.J. – Makuc, D. M. – Klieman, J. C. – Cornoni-Huntley, J. (1989): National Trends in Educational Differentials in Mortality. *American Journal of Epidemiology*, 129/5. 919–933.
- Frenk, J. – Frejka, T. – Bobadilla, J. L. – Stern C. – Lozano R. – Sepúlveda, J. – Jose M. (1991): Health transition in middle income countries. New challenges for health care. *Health Policy and Planning*, 4/1. 29–39.
- Fries, J. F (2005): The Compression of Morbidity. *The Milbank Quarterly*, 83/4. 801–823.
- Gaylin, D. S. – Kates, J. (1997): Refocusing the lens: Epidemiologic transition theory, mortality differentials, and the AIDS pandemic. *Social Science & Medicine*, 44/5. 609–621.
- Gersten, O. – Wilmoth, J. R. (2002): The Cancer Transition in Japan since 1951. *Demographic Research*, 7. 271–306. <http://www.demographic-research.org/volumes/vol7/5/>
- Graham, H. (1996): Smoking Prevalence among women in the European Community. *Social Science & Medicine*, 41/2. 243–254.
- Harper, K. – Armelagos, G. (2010): The Changing Disease-Scape in the Third Epidemiological Transition. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7. 675–697.
- Harper, S. – Lynch, J. – Davey Smith, G. (2011): Social Determinants and the Decline of Cardiovascular Diseases: Understanding the Links, *Annual Review of Public Health*, 32. 39–69.
- Huicho, L. – Trelles, M. – Gonzales, F. – Mendoza, W. – Miranda, J. (2009): Mortality profiles in a country facing epidemiological transition: An analysis of registered data. *BMC Public Health*, 9. 47.



- Kajander, E. O. – Ciftocioglu, N. (1998): Nanobacteria: An alternative mechanism for pathogenic intra- and extracellular calcification and stone formation. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 95. 8274–8279.
- Kim, S. – Dolecek, T. A. – Davis, F. G. (2010): Racial differences in stage at diagnosis and survival from epithelial ovarian cancer: A fundamental cause of disease approach. *Social Science & Medicine*, 71. 274–281.
- Kuntze, S. – Gmel, G. (2005): The smoking epidemic in Switzerland – an empirical examination of the theory of diffusion of innovation. *Sozial und Präventiv Medizin*, 50/6. 344–354.
- Layte, R. – Whelan, C. T. (2009): Explaining social class inequalities in smoking: the role of education, self-efficacy, and deprivation. *European Sociological Review*, 25. 399–410.
- Levi, F. – Lucchini, F. – Gonzalez, J. R. – Fernandez, E. – Negri, E. – La Vecchia, C. (2004): Monitoring falls in gastric cancer mortality in Europe. *Annals of Oncology*, 15. 338–345.
- Link, B. G. (2008): Epidemiological Sociology and the Social Shaping of Population Health. *Journal of Health and Social Behavior*, 49/4. 367–384.
- Link, B. G. – Phelan, J. (1995): Social Conditions as Fundamental Causes of Disease. *Journal of Health and Social Behavior*, 35, Extra Issue, 80–94.
- Link, B. G. – Phelan, J. (2002): McKeown and the Idea That Social Conditions Are Fundamental Causes of Disease. *American Journal of Public Health*, 92/5. 730–732.
- Link, B. – Phelan, J. (2010): Social Conditions as Fundamental Causes of Health Inequalities. In Bird, C. E. – Conrad, P. – Fremont, A. M. – Timmermans, S. (eds.): *Handbook of Medical Sociology*. Valderbilt University Press, Nashville, Tennessee, USA, 3–17.
- Lutfey, K. – Freese, J. (2005): Toward Some Fundamentals of Fundamental Causality: Socioeconomic Status and Health in the Routine Clinic Visit for Diabetes. *American Journal of Sociology*, 110/5. 1326–1372.
- Lussier, M.-H. – Bourbeau, R. – Choinière, R. (2008): Does the recent evolution of Canadian mortality agree with the epidemiologic transition theory? *Demographic Research*, 18. 531–568.
- Lynch, J. W. – Kaplan, G. A. – Salonen, J. T. (1997): Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic life course. *Social Science & Medicine*, 44. 809–819.
- Mackenbach, J. P. (1994): The epidemiologic transition theory. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 48. 329–332.
- Mackenbach, J. P. – Cavelaars, A. E. – Kunst, A. E. – Groenhouf, F. et al. (2000): Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality. An international study, *European Heart Journal*, 21.141–1151.
- Marmot, M. G. – Adelstein, A. M. – Robinson, N. – Rose, G. A. (1978): Changing social-class distribution of heart disease, *British Medical Journal*, 2. 1109–1112
- Marmot, M. G. – Davey Smith, G. – Stansfield S. et al. (1991): Health Inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. *Lancet* 337 (8754): 1387–1393.
- Marshall, M. (1991): The second fatal impact: Cigarette smoking, choric disease and the epidemiological transition in Oceania. *Social Science and Medicine*, 33/12. 1327–1342.
- McKeown, T. F. – Record, R. G. (1962): Reasons for the decline of mortality in England and Wales during the nineteenth century. *Population Studies*, 16. 94–122.
- McKeown, T. F. (1976a): *The modern rise of population*. Edward Arnold, London
- McKeown T. F. (1976b): *The role of medicine—dream, mirage or nemesis?* Nuffield Provincial Hospital Trust, London.
- Molarius, A. – Parsons, R. W. – Dobson, A. J. – Evan, A. – Fortmann, S. P. – Jamrozik K. – Kuulasmaa, K. – Moltchanov, V. – Sans, S. – Tuomilehto, J. – Puska, P. (2001): Trends in Cigarette Smoking in 36 Populations from the Early 1980s to the Mid-1990s: Findings from the WHO MONICA Project, *American Journal of Public Health*; 91. 206–212.
- Moniruzzaman, S. – Andersson, R. (2004): Relationship between economic development and suicide mortality: a global cross-sectional analysis in an epidemiological transition perspective. *Public Health*, 118. 346–348.
- Olshansky, J. – Ault, A. B. (1986): The Fourth Stage of the Epidemiological Transition: The Age of Delayed Degenerative Diseases. *The Milbank Quarterly*, 64. 355–391.
- Omran, A. R. (1971): The epidemiologic transition, a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Memorial Fund Quarterly*, 49. 509–538.
- Omran, A. R. (1983): The epidemiologic transition theory: A preliminary update. *Journal of Tropical Pediatrics*, 29. 305–316.
- Omran, A. R. (1998): The epidemiologic transition theory revisited thirty years later. *World Health Statistics Quarterly*, 51. 99–119.
- Pampel, F. C. – Krueger, P. M. – Denney, J. T. (2010): Socioeconomic Disparities in Health Behaviors. *Annu Rev Sociol.*, 36. 349–370.
- Parkin, D. M. (2006): The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002. *Int. J. Cancer*, 118. 3030–3044.
- Pearson, T. A. (2003): Education and income: Double-edged swords in the Epidemiological Transition. *Ethnicity & Disease*, 13, Spring S2-158-S2-163.
- Phelann, J. C. – Link, B. G. – Diez-Roux, A. – Kawachi, I. – Levin, B. (2004): “Fundamental Causes” of Social Inequalities in Mortality: A Test of the Theory. *Journal of Health and Social Behavior*, 45/3. 265–285.

- Popkin, B. M. (2006): Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84/2. 289–298.
- Puigpinós, R. – Borrell, C. – Antunes, J. L. F. – Azlor, E. – Pasarín, M. I. – Serral, G. – Pons-Vigués, M. – Rodríguez-Sanz, M. – Fernández, E. (2009): Trends in socioeconomic inequalities in cancer mortality in Barcelona: 1992–2003. *BMC Public Health*, 9. 35.
- Renehan, A. G. – Tyson, M. – Egger, M. – Heller, R. F. – Zwahlen, M. (2008): Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *The Lancet*, [Volume 371, Issue 9612](#), 569–578.
- Risquez Parra, A. – Echezuria, L. – Rodriguez-Morales, A. (2008): Epidemiological transition in Venezuela: Relationships between infectious diarrheas, ischemic heart diseases and transportation accidents mortalities and the human development index (HDI) in Venezuela, 2005–2007, 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts, doi:10.1016/j.ijid.2010.02.569
- Rogers, R. G. – Hackenberg, R. (1987): Extending epidemiological transition theory: A new stage. *Social Biology*, 34. 234–243.
- Rook, G. W. A. (2010): 99th Dahlem Conference on Infection, Inflammation and Chronic Inflammatory Disorders: Darwinian medicine and the ‘hygiene’ or ‘old friends’ hypothesis. *Clinical and Experimental Immunology*, 160/1. 70–79.
- Ross, C. E. – Mirowsky, J. (1999): Refining the Association between Education and Health: The Effect of Quantity, Credential and Selectivity. *Demography*, 36/4. 445–460.
- Salomon, J. A. – Murray, C. J. L. (2002): The Epidemiological Transition Revisited: Compositional Models for Causes of Death by Age and Sex. *Population and Development Review*, 28/2. 205–228.
- Schofield, R. – Reher, D. (1991): The decline of mortality in Europe. In Schofield, R. – Reher, D. – Bidaeu, D. (eds.): *The decline of mortality in Europe*. Oxford, Claderon.
- Schooling, C. M. – Leung, G. M. (2010): A socio-biological explanation for social disparities in noncommunicable chronic diseases: The product of history? *Journal of Epidemiology & Community Health*, 64. 941–949.
- Smallman-Raynor, M. – Phillips, D. (1999): Late stages of epidemiological transition: health status in the developed world. *Health & Place*, 5. 209–222.
- Stempel, C. (2005): Adult participation in sports as cultural capital: a test of Bourdieu’s theory of the field of sports. *International Review for the Sociology of Sport*, 40. 411–432.
- Turell, G. – Mathers, C. (2001): Socioeconomic inequalities in all-cause and specific-cause mortality in Australia: 1985–87 and 1995–97. *International Journal of Epidemiology*, 30. 231–239.
- Veblen, T. (1992[1899]): *Theory of the Leisure Class*. Transaction, New Brunswick, NJ..
- Vigneron, E. (1989): The epidemiological transition in an overseas territory: Disease mapping in French Polynesia. *Social Science and Medicine*, 29/8. 913–922.
- Vigneron, E. (1993): Epidemiological transition and geographical discontinuities: The case of cardiovascular mortality in French Polynesia. *Social Science and Medicine*, 37/6. 77–790.
- Ward E. – Jemal, A. – Cokkinides, V. – Singh, G. K. – Cardinez, C. – Ghafoor, A. – Thun, D. (2004): Cancer Disparities by Race/Ethnicity and Socioeconomic Status. *Cancer Journal for Clinicians*, [54/2](#). 78–93.
- Wilkinson, R. (1997): Socioeconomic determinants of health: Health inequalities: relative or absolute material standards? *British Medical Journal*, 314. 591.
- Willson, A. (2009): ‘Fundamental Causes’ of Health Disparities. A Comparative Analysis of Canada and the United States. *International Sociology*, 24/1. 93–113.
- Wolleswinkel-van der Bosch, J. (1996): *The Epidemiological Transition in the Netherlands*. Erasmus University, Rotterdam.
- Wolleswinkel van der Bosch, J. H. – Looman, C. W. N. – van Poppel, F. W. A. – Mackenbach, J. (1997b): Cause-specific mortality trends in the Netherlands, 1875–1992, A formal analysis of the epidemiological transition. *International Journal of Epidemiology*, 26/4. 772–781.
- Wolleswinkel van der Bosch, J. H. – van Poppel, F. W. A. – Looman, C. W. N. – Mackenbach, J. (2001): The role of cultural and economic determinants in the mortality decline in the Netherlands 1875/79–1920/24: a regional analysis. *Social Science & Medicine*, 53. 1439–1453.
- Yusuf, S. – Reddy, S. – Ôunpuu, S. – Anand S. (2001a): Global Burden of Cardiovascular Diseases Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. *Circulation*, 104. 2746–2753.
- Yusuf, S. – Reddy, S. – Ôunpuu S. – Anand, S. (2001b): Global Burden of Cardiovascular Diseases Part II: Variations in Cardiovascular Disease by Specific Ethnic Groups and Geographic Regions and Prevention Strategies. *Circulation*, 104. 2855–2864.

Tárgyszavak:

Halandóság  
Epidemiológiai átmenet  
Társadalmi egyenlőtlenségek a halálozásban

## **HISTORICAL CHANGES IN CAUSE-SPECIFIC MORTALITY PATTERNS AND SOCIAL INEQUALITIES IN MORTALITY: TOWARDS AN INTEGRATED THEORETICAL FRAMEWORK**

### *Abstract*

Long term changes in mortality patterns are usually interpreted within the framework of epidemiological transition theory, in which social inequalities in mortality are only marginally mentioned. Inequalities in mortality are interpreted via several sociological theories which usually pay little attention to the changing patterns of mortality and morbidity. This article seeks a framework under which the development of cause-specific mortality as well as the development of social inequalities in mortality in Hungary regarding the period between 1970 and 2008 can be properly studied.

The review of variations of the epidemiological transition theory revealed a significant fragmentation of the originally united theory by major groups of causes of death. While there is no proper and well-established theory for all countries of the world, for the set of the industrialized countries the usefulness of a broad framework of infectious and non-communicable causes of death has already been established, together with the necessity to neglect the group of external causes in connection with the epidemiological transition theory. Recent development of the epidemiological theory involves the advancement of the fragmented theories for all major groups of infectious diseases, notably for cancers and cardiovascular diseases. Most of these theories are linked to major “transitional” processes such as nutrition transition or dispersion of knowledge.

Sociological theories of social inequalities in health and mortality often disregard changing disease/mortality patterns. A notable exception is the “fundamental social causes of death theory”. The theory claims that those with higher social status own flexible resources which they can use to adapt to new medical discoveries. New medical knowledge may require changes in life style or the usage of new medical technologies. In both cases “flexible resources” can be used by those with higher social status for achieving better health.

The newly discovered health promoting practices and procedures, which can be more intensively used by the higher societal status groups, together with “upstream” life style changes (such as dietary transition), mostly adapted non-consciously and very often mediated by income inequalities, can provide an explanation to changes in cause-specific mortality patterns and inequalities in cause-specific mortality.

**Melléklet**  
**II**

# **Melléklet**

## **II**

# **Social Disparities in the Evolution of an epidemiological profile: Transition processes in mortality between 1971 and 2008 in an industrialized middle income country**

**By Katalin Kovács**

## **Introduction**

Countries in Central Eastern Europe (CEE) experienced rapid industrialisation under equalising state-controlled regimes, and then they entered into the globalising international economy two decades ago. Their transformation into service economies is still an ongoing process. Social inequalities have sharply increased during the last 20 years, reaching medium-sized income inequalities in an EU context, which is considered high by the citizens of these countries.

All-cause mortality is considerably higher in CEE countries than in the rest of the European Union, as it was recently shown to correspond to the income level of these countries (*Spijker–von Wissen, 2010*):). Inequalities in mortality by education were found to be extremely high in all of these countries (*Mackenbach et al., 2008*). Explanation for these developments has only been provided within a larger context that applies to the whole of the Eastern European region: lagging behind concerning healthier life style changes has resulted in the “reversed epidemiological transition”, in which an elevated burden of cardiovascular diseases dominates the pattern of mortality (*Vallin–Mésle, 2004*). In this paper we seek a more detailed explanation regarding the concept of epidemiological theory in light of new theoretical innovations. We also test the applicability of theories on the evolution of mortality inequalities for time trends of cause- and education-specific mortality between 1971 and 2008 in Hungary.

## **Understanding Changing Disease Patterns over Time: The Epidemiological Transition Theory**

Long-term mortality trends are commonly interpreted within the framework of the epidemiological transition theory, outlined 40 years ago by Omran (*Omran, 1971*). The

originally postulated statements of the theory on mortality, fertility and population growth have already been tested, analysed, criticised and modified. By now, the epidemiological transition theory and the demographic transition theory have split: the first one has gradually shifted towards focusing on cause- and age-specific mortality patterns, while the second one is now far more concerned with patterns of fertility and family formation.

The original postulates of Omran are, without doubt, of heuristic nature: based on a limited empirical basis (in its original form it was purely based on long-term cause-specific mortality trends of six counties), it provided a comprehensive picture of the evolution of cause-of-death patterns throughout the history of mankind. In a rather vague division of human history, three transitional phases were distinguished: the ‘age of pestilence and famine’, the ‘age of receding pandemics’, and the age of ‘degenerative and man-made diseases’ (Omran, 1971). Stages were distinguished on the basis of average life expectancy, and age- and cause-specific mortality. During the first phase, which encompasses most of human history (“pre-industrial period”, Omran, 1998), mortality due to chronic malnutrition, endemic infectious diseases, and high prenatal and maternal mortality shaped the overall high level of mortality, which was further increased by epidemics, famine and wars in the “peaks years”. In the second stage, which started in the 18<sup>th</sup> or the 19<sup>th</sup> century in Western societies, mortality declined considerably, mainly due to factors other than medical interventions: improved nutrition, improvement of personal cleanliness, ecological recession of certain diseases, better housing conditions and the start of using contraceptive methods. The cause-of-death pattern was less and less characterized by diseases caused by pandemics but communicable diseases – tuberculosis in particular – were still dominant. The third stage is characterised by the dominance of non-communicable diseases such as diseases of the circulatory system and different types of cancer. From the perspective of the future development of the theory, the additional characteristics of the stages are less important, though Omran’s approach, which was modified several times over those 30 years while he was occupied with the concept of the epidemiological theory, remained complex and aimed at explaining the whole of the population dynamics.

Accumulating evidence, coming mainly from countries of the Americas, shows little correspondence with this original framework and offers an amazing variety of cause-specific mortality patterns and their changes over time (Albala.–Vio, 1995, Castillo-Salgado et al, 1999, Costello–Osrin,(2005, Hill et al, 2007, Huicho et al, 2009, Marshall, 1991, Vigneron, 1989,

*Vigneron, b 1993*). This evidence was incorporated into the original model as three models<sup>9</sup> (Omran, 1983) and later on as six models<sup>10</sup> (Omran, 1998), this time based on the experiences of countries of the Americas. Other authors suggested different classification of countries (Frenk et al, 1991) in order to incorporate new evidence that did not fit into the original classification in the first form of the epidemiological theory. From the perspective of countries in Latin-America, the concept of epidemiological transition was in sharp contradiction to the mortality experiences of many countries of the region. According to their experience, there is a sharp difference between the mortality experiences of different population groups within one country. Firstly, this experience questioned the choice of countries as the units of analysis, and secondly, they doubted the usefulness of the whole concept of epidemiological theory. Apart from total refusal, the experience of Latin American countries are mostly summarized as a “patchwork pattern” in which different social groups are often segregated geographically, too, and they experience diverse mortality patterns corresponding to different stages of the epidemiological transition. In other words, “different epidemiological worlds” live next to each other.

The more and more sophisticated classification, however, did not help to overcome one of the major theoretical drawbacks of the original theory. Contrary to the very sophisticated and somewhat apocalyptic view on future presented by the father of the epidemiological theory in his last article (Omran, 1998), the whole epidemiological theory presents a linear view on changes of mortality patterns, according to which more developed stages follow less developed ones, alongside with the course of ‘modernisation’. This process may take place slower or quicker and with some variations but it also follows a linear route. In this respect, the epidemiological theory is not different from the theories of modernisation born in the 1970s (*Carolina.–Gustavo,(2003)*) and is very similar to the dominant view of the demographic transition theories (*Melegh –Őri, 2003*).

The epidemiological transition theory was attractive not only for public health researchers but it also can be viewed as a major contribution to the ongoing debate of historians and historical demographers that centred around the nature of mortality changes in the last centuries. In countries with a long-term history of collecting detailed mortality data, the distinctive phases

---

<sup>9</sup> Classic, Delayed and Accelerated Models

<sup>10</sup> Classical Western Model; Semi-Western Model; Non Western Models (such as Rapid, Upper Intermediate, Lower Intermediate and Slow)



of receding epidemics and the death toll of infectious diseases in general could have been identified (for instance in Sweden). Due to the great variability that can also be found within the regions of one single country, this further classification, unlike the contribution coming from the discipline of gerontology, has not become a commonly accepted modification of the original epidemiological transition theory. Olshansky and Ault carried out a detailed examination of the age-specific death rates of the US and pointed out the onset of an epidemiological phase that differs from the one specified as the third stage of the epidemiological transition in the original form of the theory. The fourth stage introduced by these authors (*Olshansky–Ault, 1986*) is characterized by the dominance of the same major causes of death as the third stage but a continuing decline of mortality rates from the same causes leads to further significant improvement of life expectancy. The ‘age of delayed degenerative and man-made diseases’ has become a standard part of the most commonly accepted form of the epidemiological transition theory.

Epidemiological transition theory was attractive not only for demographers and researchers in public health-related fields. Anthropology or ‘evolutionary biology’ also made its contribution. They also added a new transition stage, thus refining how the original theory divided up the other end of the historical time-scale (*Armelagos et al., 2005*). The addition of the “baseline” stage or state of mortality patterns, called the ‘Palaeolithic stage’, is less relevant from the perspective of the current research. The approach of evolutionary medicine, which emphasises the links between the specific nature of human production, diet, other aspects of living conditions and cause-specific mortality, can be, however, beneficial in interpreting contemporary mortality trends as well.

Another major contributing discipline to the further refinement of the epidemiological transition theory was epidemiology. Recent trends in epidemiological research clearly exhibit some fragmentation. Epidemiology was first concerned with certain diseases in detail but recently more comprehensive approaches also emerged. Alongside with the ongoing research on the risk factors of certain diseases, tendencies of mortality due to major groups of diseases are also studied and the results and hypotheses are presented in the framework of “sub-transition models” such as cancer transition and cardiovascular transition (also known as cardiovascular revolution).

Literally speaking, cancer transition is a kind of extension of the classic transition theory that takes into account new discoveries on the role of infections in the development of certain types of cancers. The discovery of the presence of bacteria in the majority of stomach cancer cases promoted the recognition of how important infections are in cancer in general, though the infectious origin of certain other cancers (such as cancer of the cervix, testicular cancer and certain lymphomas) had already been well-known. New discoveries triggered the formulation of the “cancer transition theory” (*Gerstein–Wilmoth, 2002*), according to which there is a definitive restructuring process in operation within cancer mortality: those with infectious origin lose their importance and other non-infection-related cancers emerge.

Most cancers, however, are known to be influenced by some major risk factors such as non-appropriate diet, smoking and excessive alcohol consumption. These well-known risk factors are now more and more intensively linked to societal transformation processes, mostly of global nature. Among these theoretical frameworks the nutritional transition theory is fully elaborated (*Popkin.–Mendez, 2007*). In this framework, major features of production, food production and several other characteristic of living conditions are connected to mortality patterns. Nutritional transition theory, just like epidemiological transition theory, divides human history into five distinctive profiles, out of which the fourth corresponds to the living conditions of contemporary CEE countries. The fifth profile describes the living conditions and dietary habits of the most health-conscious members of the most affluent countries. Transition theories regarding other risk factors are less developed at the moment but the term of smoking epidemic is also in use and the influence of strong economic forces has already been recognised (*Yach et al., 2007*).

Regarding the other dominant groups of diseases, cardiovascular mortality has always been regarded as being strongly related to epidemiological transition. Ischaemic heart disease in particular often serves as a “marker disease” that indicates a country’s position in the phases of epidemiological transition (). Based on the observations of the contemporary occurrence and frequency of different cardiovascular diseases in different regions of the world, a complete framework for “cardiovascular transition” has gained popularity in the past few years. This framework provides a correspondence between particular cardiovascular diseases and stages of the epidemiological transition (*Califf et al, 2010*). The linearity of stages is not stated but it is inherited in this scheme due to its logic. Stage ‘pestilence and famine’, with life expectancy around 35 years, is characterized by a modest share of CVDs in total mortality (5-

10 percent) and the dominant forms of cardiovascular mortality are rheumatic heart disease and other infection-related diseases of the circulatory system, cardiomyopathy in particular. The latter disease may also be connected to malnutrition. In the second stage the proportion of deaths caused by CVD grew up to 15-35 percent and cardiovascular mortality is dominated by rheumatic valvular disease, ischaemic heart disease and haemorrhagic stroke. In this stage life expectancy reaches about 50 years. In the third stage, in which life expectancy reaches 60 years, the proportion of deaths due to cardiovascular diseases are higher than 50 percent. The dominant causes of death within CVDs are ischaemic heart disease, and ischemic and hemorrhagic stroke. In the stage of ‘delayed degenerative diseases’ the proportion of CVDs among all deaths falls below 50 percent and life expectancy exceeds 70 years. Major cardiovascular causes of death are the same than in the previous stage, with the addition of congestive heart failure.

This model appears in other places with some variation. One of the important observations is a major shift between stroke types: hemorrhagic stroke seems to decline while ischaemic stroke is emerging (Lawlor et al., 2002).

A fifth stage also appears in some variations of the “cardiovascular transition” schemes. In some cases (Yusuf et al., 2010) a stage of ‘health regression and social upheaval’ is visualised, characterised by the re-emergence of rheumatic heart disease and a new increase in ischaemic heart disease due to increasing alcoholism. In the increasingly unregulated social environment, violence also becomes more common and hypertensive disease – which is otherwise characteristic to stage 2 according to these authors – also re-emerges. This visualisation relies on experiences from Russian mortality trends. Based on mathematical modelling other authors predicted the emergence of heart failure as the main characteristic of a future scenario for CVD mortality (Bonnux et al, 1994).

Predictions on the future trends of mortality and cause-specific mortality are not restricted to the field of cardiovascular diseases. In his last publication Omran (1998) also visualised a fifth stage, the ‘age of aspired quality of life with paradoxical longevity and persistent inequalities’. In this optimistic formulation the future can be predicted by extending the favourable trends that are detectable in the fourth stage: the processes of a never-ending development of medical technology and the adaptation of a healthier life style. In this prediction the hope for a future decrease of inequalities in survival is also emphasised.

Nevertheless, the ‘invisible perils’ in the future of mankind are considered by Omran as well, such as the possibility of the evolution of an (airborne) virus with abilities similar to those of HIV; the potential misuse of atomic bombs; and high, uncontrolled population growth.

Omran’s view on the unpredictable role of infectious diseases is not unique. Several other authors predicted the future emergence of new diseases and the re-emergence of those “old” infectious diseases that were previously believed to be controlled by medical interventions. Notable examples are the emergence of multi-drug resistance tuberculosis and avian flu. Following the emergence of the HIV/AIDS pandemic, the fear from new infectious diseases is spreading. Scientific examination reveals, however, that the majority of the emerging and newly recognised diseases are in fact not new but were known only in some peripheral regions of the world and have reached the consciousness of the wealthy only recently (Farmer, 1996). A closer examination of the circumstances of the onset of 29 “newly identified” diseases during the 1990s pointed out that human activity played a triggering role in the majority of the cases. Demographic and technological changes, international commerce and travel and the breakdown of public health measures all played a role, alongside with microbiological adaptation. Ecological changes such as agricultural development plans, deforestation, dams, floods, droughts and climate change all can be connected with the onset of certain new infectious diseases, such as Argentine hemorrhagic fever, Korean hemorrhagic fever, and Hantavirus pulmonary disease.

In the integrated view of evolutionary medicine that divides human history only into three epidemiological transitions, the “third transition” is the new era of emerging and re-emerging infectious diseases (Harper-Armelagos, 2010). The “end of the antibiotic era“, as this approach calls it, results mostly from the intensification of the globalisation process, especially that of the transportation system which serves as a ‘virtual superhighway’ for pathogens.

### **Understanding Social Disparities in Cause-of-Death Patterns**

The issue of social disparities is present in nearly all approaches to the epidemiological transition. In most cases social inequalities in mortality or diverse mortality patterns that are characteristic to social classes, strata or groups are discussed in relation to major drivers (or causes) of the epidemiological transition. In some cases, however, drivers or causes are stated

only in general, like modernisation, industrialisation and urbanisation. In other cases propositions are well-formulated and corroborated by some empirical evidence. Omran, starting from his very first publication, continuously mentioned social disparities in mortality as well as the driving forces listed above but he did not provide a theoretical framework for the application of these in connection to understand particular mortality or disease patterns specific for single countries or population sub-groups.

Studying the disappearance of infectious diseases in industrialising England, McKeown (1962, 1976a, 1976b, 2009) formulated his famous nutrition hypothesis. Detecting the time-lag between the almost complete disappearance of numerous infectious diseases and a very notable drop in tuberculosis mortality before the discovery of the appropriate treatment methods (mostly drugs in these cases), he concluded that the major drive of decreasing mortality was the improvement of the living conditions and the nutritional status of the population during the 19<sup>th</sup> century. The nutritional thesis provides an obvious explanation for social disparities in mortality, whose modified versions later appear in explanations for contemporary, recently developed explanatory approaches.

Evolutionary medicine with its anthropological orientation considers the “Palaeolithic” baseline free from social hierarchies in early human communities (Harper-Armelagos, 2010). Notably they also focus on dietary habits. The suggested low mortality period before human communities settled down was the result of their varied diet as well as small population size. Mortality started to grow when diet became heavily reliant on crops, which was unequally distributed across population strata. Parallel with the growth of average community size new infectious diseases became the leading causes of death. Based on this approach one can conclude that unequal access to food results in unequal resistance to diseases, thus inequalities in mortality inevitable would arise.

Historians and historical demographers, however, found rather different phases of those centuries of human history which can be characterised by the dominance of infectious diseases. Some of the infectious diseases were found to exhibit “discriminative” nature: there is a long period between the moment of infection and the development of the disease and the resistance of the host matters during the process of battering with these diseases. Some infections in turn are “quick” enough not to allow time for some hosts (the human body) to develop resistance but they kill in a short time; consequently, they can be considered “non-

discriminative”. The changing nature of several infectious diseases such as smallpox and mumps has also been observed: over the centuries their originally “non-discriminative” nature turned into “discriminative”. It is still undecided if the changing nature of some formally fatal diseases is due to increased community-level resistance to those diseases or merely to the changing nature of the disease-scape. The disappearance of some infectious diseases, however, is still a mystery.

During early modern times, when infectious diseases dominated mortality, the excess mortality of those in disadvantaged social position was likely to be the more pronounced in those causes of death that were connected with epidemics and pandemics. According to historical demographers, excess deaths were indeed connected to the availability of food, though this relationship was largely influenced by the effectiveness of supportive networks (*Bengtsson et al., 2004*), which helped to mitigate the effect of economic hardships (e. g. famine). Overall, it is likely that social disparities existed in the era of infectious diseases, though their importance might have changed over the history, probably partly due to factors that operated independently from social organisation and human activity.

The early industrial era inevitably brought large mortality inequalities, which are well documented in some countries. Time series of mortality data by social groups, however, are not available for many countries. However, time series on income inequality are known for industrialized countries and they stimulated that view that mortality inequalities were narrowing from the first years of the twentieth century until about 1970 and widening afterwards. Detailed British data (Pamuk, 1985 ) reinforced this view.

Theoretical explanations for modern inequalities emerged in the fields of both epidemiology and sociology. In the field of the epidemiology of cardiovascular diseases a particular “disease mobility” was observed first: in the beginning of the 20<sup>th</sup> century myocardial infarction used to be the disease of the affluent in developed Northern American and European countries, but in the 1960s and the 1970s mortality rates due to infarction started to decline earlier and more rapidly among the better educated and the better off (Marmot et al., 1991, Kaplan-Keil, 1993). These experiences led to the formulation of the social “following pattern” of diseases. Based on the social concept of the diffusion of innovation theory, Pearson (2003) suggested the “adaptation theory”: population groups with higher education and/or better income adapted new ideas, products and behavioural patterns more readily. Once a risk factor is recognised, it

shortly becomes public knowledge among those with higher social status, mediated by health education or mass media. The messages reach the poorer and/or less educated groups of societies later. This explanation is hypothetical: in most societies commercial interest is more efficient than health promotion in delivering its message to a disadvantaged audience.

The “following” pattern may not be formulated but it is more or less a common way for portraying the connection between the mortality patterns exhibited by more and less advantaged population groups in social epidemiology. Before turning to a more elaborated but somewhat similar social theory, another important approach should be mentioned.

The life course perspective for understanding the occurrence of chronic diseases also originates from cardiovascular epidemiology (). Now its scope is much wider, identifying several risk factors that act during the *in utero* period and early childhood and several of them is in connection with the social positions of the parents (Kuh–Ben-Shlomo, 1997). From the point of view of social sciences, these findings call for integrating intergenerational mobility into epidemiological transition models that are applied to understanding the particular mortality patterns of single countries.

In the social sciences the “fundamental causes” concept was introduced and it aimed at understanding the relationship between social economic status and diseases. Here fundamental causes do not refer to causes of death but to dimensions of social position which are causally linked to resources that can be used to avoid risk or to minimize the consequences of diseases if they once occur. Resources include money, knowledge, power, prestige and interpersonal resources. Fundamental causes act, according by the founders of the idea, when new diseases, new risk factors or new knowledge on risk factors emerge or new medical technologies are introduced (Link-Phelan, 1995). In these cases the special aspects of living conditions act directly, now allowing the affected social groups to have access to new knowledge or technology or hinder their application. Social position, therefore, is the fundamental cause of a disease (or death) and not a “proxy”, as it was previously treated in epidemiological research.

The concept of fundamental causes has only recently been applied to the analysis of cause-of-death patterns (Miech et al., 2011). The examination of education-specific mortality inequalities and their dynamics over the last decades of US history aimed to test the

fundamental cause hypothesis. A large number of causes of death (85) were included in this examination. In accordance with the concept of fundamental causes, the analysis found increasing inequalities for most “emerging” causes, e.g. those whose overall rate was in an increase.

Omran’s classic paper on epidemiological transition from 1971 positioned Hungary together with the rest of “Eastern Europe”, in the same model as Japan. Mortality developments diverged significantly since then. The latest additions to the concept of epidemiological transition provide no direct guidance for understanding overall mortality trends and educational inequalities in mortality. Detailed knowledge has accumulated on the changes of mortality profiles in developed high-income countries. Mortality trends, especially the burden of infectious and non-communicable diseases, are widely discussed with regard to low income countries. Industrialized middle-income countries seem to be neglected in the discourse around epidemiological transition. In order to fill this gap, first we examine the applicability of the previously outlined theories that focus primarily on other regions of the world.

Omran’s classic paper on epidemiological transition from 1971 positioned Hungary together with the rest of “Eastern Europe”, to the same model as Japan. Mortality developments have diverged significantly since then. The latest addition to the concept of epidemiological transition provides no direct guidance for understanding overall mortality trends and educational inequalities in mortality. Detailed knowledge has accumulated on the changes of mortality profiles in developed high-income countries. Mortality trends, especially the burden of infectious and non-communicable diseases, are widely discussed with regard to low income countries. Industrialized middle-income countries seem to be neglected in the discourse around epidemiological transition. In order to fill this gap, first we examine the applicability of the previously outlined theories that focus primarily on other regions of the world.

## **Data and Methodology**



For the period between 1971 and 2008 we calculated age-standardized cause-specific mortality rates by gender and education. Cause-specific death rates were also calculated for the whole population. Underlying causes of death were included into the analysis.

Education level was dichotomized: those who accomplished 12 or more classes were regarded to have higher level of education and those who accomplished fewer classes were categorised to have lower level of education.

Selecting the relevant causes of death was a long multi-stage process. First we selected those causes which were mentioned in those propositions on epidemiological transition theory that linked their theoretical considerations to empirical analysis. The vantage point, however, was the broad categorization of causes of death resulting from the WHO's Global Burden of Diseases study. Including a large number of countries and shorter or longer observational periods (from 1950 to 2000), the level of total mortality and the wealth of the countries (measured by their GDP) were both found to be in interaction with the proportion of mortality due to two distinctive groups of diseases (*Salomon.-Murray et al., 2002*). The so-called group 1 diseases include all those diseases which are traditionally considered to be infectious, diseases of the pulmonary system, several diseases connected to malnutrition and maternal mortality. Group 2 diseases encompass all other diseases, except those which belonged to group 3. Group 3 included causes which are commonly known as external: injuries, homicide and suicide. This latter group of causes of death proved to be not showing any consistent relationship to the level of total mortality or the affluence of the country, therefore they were left out from the upcoming analysis.

The next step of selecting the causes of death was based on those considerations which have been summarized in the introduction. Additional results from studies that analysed time trends for a number of diseases in particular countries with regard to epidemiological transition were also included, particularly the study on the epidemiological transition in the Netherlands (*Wolleswinkel-van der Bosch et al., 1996, 1998*) and in Canada (*Lussier et al., 2008*).

Concerning those causes of death which belong to group 1, the identification of nutrition-related, pulmonary or maternal causes of death is not problematic. The large group of 'infectious and parasitic diseases', as the International Classification of Diseases calls it, was much more difficult to break down into smaller and meaningful causes of death, because if

anything is clear from the literature, it is that infectious diseases are generally declining but they still significantly vary by country. Therefore we selected all those diseases for which more than 100 cases were found for each year during the period between 1971 and 2008. This procedure resulted in a list of two diseases: tuberculosis and enteritis. We also added the “new diseases” such as HIV/AIDS and newly recognised and antibiotic-resistant infectious diseases. These categories turned to be almost empty.

Group 2 included different types of cancers and cardiovascular diseases, divided up according to those “sub-theories” of epidemiological transitions which we briefly introduced earlier. Among cancers special attention was paid to distinguish all those cancer types which are connected with infections. Further distinction was made by major risk factors, including not only smoking, excessive drinking and obesity, but also environmental and occupational exposures. This categorisation, however, does not lead to easy interpretation, due to the pervasive and complex nature of the everyday operation of risk factors.

As for cardiovascular diseases, the categorisation was based on the list of diseases that appear in different versions of “cardiovascular transition”. The concept of the epidemiological transition is elaborated in connection with other diseases, so only few diseases mentioned by several authors were added (such as Alzheimer and Parkinson diseases).

The list of the causes of death that we selected for analysis is included in Table 1.

Mortality trends, resulting from the standardization process, do not form continuous time series in most cases, as illustrated in Figure 1. Its reason is that 3 different ICD coding versions were in operation during the observed period. In addition, “automatic coding” was introduced in 2005, which again affected the structure of the (underlying) causes of death, as if another new ICD version had been introduced. ICD-9 was introduced in 1979 and ICD-10 in 1996. First we fitted the different versions of ICD codes, often with the help of literature, in order to achieve the same content for single diseases over time. When code-fitting was not obvious, we relied on code-fitting used by others (*Wolleswinkel-van der Bosch et al., 1996, Wolleswinkel-van der Bosch et al 1998, Hashibe M. et al., (2009, Lawlor et al., 2004)*). The resulting time series called “original values” still did not construct continuous curves in this study.

There are two methods known to deal with the changes of ICD coding system. In this study we did not follow the more accurate but time-consuming method. Instead we opted for fitting

the curves (*Janssen – Kunst, 2004*). In the case of each analysed cause of death that was based on values presented in 2000, 2001, 2002, 2003 and 2004, a linear prediction for 2005 was compared with the value taken in 2005. The quotient of these two values provided a coefficient for which we fitted the values for the period between 1996 and 2004 in order to have a continuous time trend. This procedure was repeated twice to fit the values taken in the period between 1979 and 1995 and between 1971 and 1978. The fitted curve can be rather different from the one based on the original values, as it can be seen in Figure 1, which shows the two curves for ischaemic heart disease as an example. Fitting coefficients were calculated by causes of death but always for the entire population. The same coefficients were used to fit curves for men and women with different educational background, producing the female and male education-specific curves for ischaemic heart disease shown in Figure 2 and Figure 3. These trends should be treated as estimations.

No fitting was applied in the case of those causes which were too small to calculate standardized rates. Overall mortality trends were similarly not fitted (Figure 4).

In the next stage curves were assorted by several aspects corresponding to the major questions that arose from different approaches in the recent discourse around the concept of epidemiological transition.

## **Results**

After combining overall cause-specific trends and gender- and education-specific time series, six different patterns could have been distinguished.

Regarding certain causes of death, almost exclusively in those years when the annual number of deaths is very low, it was not possible to determine definitive tendencies since the low number of deaths did not allow for performing standardization, so fitting was also not applied. Therefore the general trends of overall mortality due to these causes are difficult to establish. This fact is well illustrated in the case of obesity. From this cause less than 20 death cases were reported annually between 1979 and 2004, but about 200 in the following next four years. As for inequalities, a rather definitive picture evolves based on the distribution of the number of deaths. Deaths due to nutritional anaemias, malnutrition and obesity, as well as maternal death almost exclusively happened among those with lower education.

For other rare causes of death such as HIV/AIDS and “newly emerging infectious diseases”, however, no such pattern evolved. HIV/AIDS mortality was the highest in 1994, when 32 deaths happened due to this disease. The number of cases declined afterwards and people with lower and higher educational attainment seem to be equally affected. Among the newly emerging disease only 61 death cases was reported from 2009, again distributed proportionally between educational classes.

For several causes of death, such as tuberculosis and hemorrhagic stroke, stomach cancer and cancer of the womb’s other parts than uterus, and leukaemia other than myeloid and lymphoid, the trends are strongly declining, accompanied by narrowing mortality differences between educational groups. Cause-specific mortality rates decreased by 50% or more. These developments are illustrated in Figure 5 and 6, showing standardized mortality and male mortality due to haemorrhagic stroke by education. Influenza mortality followed a similar pattern, except for the large mortality peaks characteristic to every third-fourth year during the seventies and the first part of the eighties. Peaks were moderated later and the overall rate was decreasing, approaching a near zero level by the first decade of the 2000s.

For another, smaller class of diseases, containing only rheumatic valvular disease and Hodgkin disease, which were also declining strongly throughout the whole observational period, there were no obvious inequalities in mortality and they did not set in later either.

Mortality from some cancers, such as gallbladder, liver and cervix cancer, also shows a declining trend but the reduction during the 38 years is rather moderate. In some cases such as liver cancer among males and cervical cancer, the originally similar mortality rates started to diverge in around 1993, thus producing significantly different rates by 2008. By that time mortality rates from these causes increased among the less educated, reaching the double of the value that could be experienced among more educated groups. For other cases the education-specific rates remained similar.

The largest group is made up from those diseases that showed quite dynamic changes over the period between 1971 and 2008. The largest disease in this group is ischaemic heart disease (see Figure 1, 2, and 3). With the help of the fitted value we can estimate that the standardized mortality rate for ischaemic heart disease was around 400/100 000 in 1971 and it was slowly

but continuously increasing in the following two decades. Mortality rate peaked in 1993 and after a slower, then quicker toning-down period started, which again resulted in a mortality around 400/100 000 for the whole population older than 30 years. Inequalities during most of the seventies were virtually non-existent, neither among men nor among women. Between 1979 and 1981 mortality from ischaemic heart disease increased moderately among the less educated and sharply among the more educated. After 1981 (1983 for women) the tendencies sharply changed. The mortality of better educated men and women fell by half during the following 25-27 years but the mortality of less educated men slowly increased till 2004 and started to decline slowly only afterwards. Mortality rates of less educated men can be estimated as 100% higher than that of more educated men during the 2000s. The corresponding value for women is 50%.

Estimations for mortality trends from ischaemic stroke are very uncertain, indicated by the extreme value of the fitting coefficient. The most probable scenario, however, produces a very similar picture to the one that characterises ischaemic heart disease. Following the very dynamic growth of mortality between 1971 and 1980, during which mortality doubled for the whole population, disease rates were slowly decreasing. This decrease seems to have been accelerating from 2003. Standardized mortality rates used to be similar for the two educational groups in the early seventies. Mortality rates diverged strongly after 1977 (among males) or 1981 (for females). Rates for more educated men and women declined first strongly than more slowly during the rest of the period, while the mortality of less educated women and men remained high, it even slowly increased, and moderating tendencies can be detected only from 2004. The striking similarity between ischaemic heart disease and ischaemic stroke mortality should be noted.

Different timing but similar patterns characterise mortality from diabetes, chronic obstructive respiratory diseases and heart failure. For diabetes the peak of mortality took place in 2003-2005 but the major dynamic growth of the disease rate happened in 1980. A significant divergence between trends of the mortality of better and less educated people started in 1991 (for men) and in 1980 (for women). COPD dynamically increased during the seventies, followed by a continuous moderating period. Educational mortality differences among men were high already in the beginning of the seventies and they grew tremendously following 1980, although they became pronounced only after 1995 among women. The peak years for

heart failure can be estimated for 1980-1982. The decrease was accompanied by large educational inequalities in mortality, which became significantly smaller during the 2000s.

Mortality from several types of smoking-related cancer follows a similar pattern, though mortality peaked remarkably later than for the previously discussed causes. Mortality from cancer of oesophagus slowly increased between 1971 and 1998 and started to decrease even more slowly afterwards. Inequalities were not pronounced among women but they increased sharply among men. The estimated difference in mortality rates during the 2000s was fivefold, with five times higher rates among less educated men than among more educated ones. Regarding mortality due to larynx, the turning point after which decrease started was in 1994, otherwise the course of mortality was similar to the previous one. Mortality due to cancer of the oral cavity increased until 2000 and decreased slowly afterwards. Mortality differentials were high from the beginning of the 1970s for both men and women and even decreased during the 2000s.

Mortality due to kidney cancer was on a moderate rise until 1989 and on a moderate decrease since then. The originally higher rates of the highly educated strongly declined after 1990, while the mortality rates of those with lower education was rising until 1998-1999 and declined moderately only later. These developments are similar for men and women but much more pronounced among men. Mortality from breast cancer showed a similarly moderate increase in the first part of the period and a moderate decrease from 1995 on. The almost unchanged overall rates cover a dynamic change between educational group. While highly educated women had more than double mortality rate than less educated women from this cause of death in the beginning of the seventies, the rates for highly educated women, after a fluctuating period, sharply decreased from 1993 on. On the contrary, the rates for women with lower education slowly increased during the whole period and finally reached the same (and occasionally higher) level than that of better educated women.

Chronic rheumatic heart disease mortality probably decreased from 1978 and the decreasing trend uniformly characterized male and female mortality from this cause. No significant educational inequalities appeared regarding mortality from this cause. Mortality from high blood pressure exhibits a somewhat different picture than the ones we discussed previously. Mortality rates started to decrease in 1985, followed by a general but not continuous decrease. Educational differences in high blood pressure mortality were already considerable in the

beginning of the seventies and, apart from some exceptional years, remained stable during the whole period. The mortality of the less educated was twice as high as the mortality level of the more educated, both among men and women.

Special interest should be paid to those causes of death from which mortality is still on the rise. Cancer of lung, bronchus and trachea claim the most deaths cases among these causes. Lung cancer mortality rate has been continuously rising from the beginning of the observation period. The estimated starting value of mortality due to this cause is 60/100 000, which has doubled during the observed 38 years. The originally very similar mortality rates of more and less educated men diverged strongly after 1980. After this year the rates of highly educated men did not increase anymore but, after a stagnating period, they started to decrease from 1987 on, while the mortality rates of less educated men decreased till 1998 and stagnated afterwards. The mortality rates of highly educated women were higher than that of less educated women. The rise of the mortality due to lung cancer peaked in 1983 among the better educated and the rate definitively decreased after 1993. Mortality rates from lung cancer of less educated women are still on the rise.

Mortality from cancer of colon has doubled during the period between 1971 and 2008 due to its continuous rise. Mortality from this cause was much higher among the better educated during the seventies for both sexes. The mortality rates of more educated men stagnated then fell from 1990 on, while the mortality of less educated men were on a steady rise during the whole period. The mortality of more educated women decreased moderately, then more dynamically, while the mortality of less educated women continuously increased until 1999 and stagnated later (Figure 7, 8, 9). Trends of mortality due to cancer of rectum and anus are similar, with the exception that large inequalities among men started to develop earlier, in 1990, when the mortality rates of less educated men exceeded those of more educated men. Mortality from cancer of pancreas is almost identical to the previous two cases. Even though less characteristically, but the trends of mortality due to lymphoid and myeloid leukaemia, Hodgkin disease and enteritis are also similar.

Ever since Alzheimer disease was identified, it is also on the rise, though in this case only the number of deaths was examined because the annual number of cases did not reach 100 in most years of the observation period. Based on raw numbers, Alzheimer disease mortality

affects more people with lower education, especially among women, and disparities are growing.

An “inverse” gradient was found for the small cause of death of melanoma. Among men with higher education mortality due to melanoma is systematically higher than among men with lower education and the pattern is similar for women. However, rates have been converging during the 2000s.

For several causes of death, however, no definitive overall trend or inequality trend could have been identified.

## **Discussion**

Which of those theoretical approaches which were designated to explain changes in the mortality profile and mortality inequalities of affluent or not or only recently industrialised countries are useful for explaining the same changes in an industrialized but not affluent European country? The overview of the evolution of inequalities by causes of death suggests that “follow-up” type patterns dominate changes in the last four decades. Favourable and unfavourable trends first appeared among the more educated and this pattern was later “repeated” by the less educated. This pattern emerged not only to a large number of causes of death but also for causes which have a heavy weight within overall mortality. Ischaemic heart disease, ischaemic stroke and lung cancer are notable examples.

Apart from the dominance of the “follow-up pattern” it should be noted that the “patchwork pattern” that was found to be characteristic to less affluent societies with large income inequalities does also appear in contemporary Hungary in a modified form. The presence and distribution of some classic poverty-related diseases across population groups does not result in “different epidemiological worlds” living next to each other. The accurate description of this phenomenon is that some selected poverty-related diseases such as nutritional deficiencies, malnutrition and maternal mortality, causes which are not targeted by a well-organised but somewhat conservative public health system, are concentrated exclusively in the least advantaged population groups. These cases of death, however, are extremely rare, so



these characteristics are usually hidden in most of the analyses concentrating on causes that are important on the level of the whole population.

A further note to the dominance of the “follow-up” pattern is that many of our curves on the mortality experiences of the social groups with different education can be interpreted as such a pattern only with vivid fantasy. The higher SMR from breast cancer (Figure 10) among the more educated during a long period is better interpreted as the presence of more protective cultural factors, e.g. the preference for larger family size (consequently more frequent breast feeding) among less educated women (still present today) which was likely overruled by the emergence of a protective factor, e.g. the availability of screening seems to be more beneficial for women with higher education, which equalised the mortality rates. A dynamical change among protective factors over time which affected social groups differently might provide a better interpretation for the dominant pattern found for inequality patterns of cancers that are not related to smoking and that showed any definitive inequality pattern, illustrated by the example of prostate cancer (Figure 11). The originally higher mortality of the more educated diminished slightly then increasingly during the period between 1971 and 2008, and within this period the largest decline occurred in the mid-1990s. Mortality of the less educated, on the contrary, steadily increased throughout the whole period or they showed a moderate decline only in the last decade.

Some other important diseases, such as chronic lower respiratory diseases and high blood pressure (and diabetes in the case of women) show an inequality pattern not fitting to the “follow-up” box. In these cases large mortality inequalities stabilized over time, even if the overall rate was rising or falling. Exposure differences were likely to increase between educational groups, so in these cases health care probably diminished inequalities.

Finally, the follow-up pattern cannot be detected in the cases of some other important, once influential diseases, such as haemorrhagic stroke and stomach cancer. Large forces that pushed mortality rates down are better understood in the case of stomach cancer than haemorrhagic strokes, in parallel to decreasing inequalities in mortality from these causes or at least making them insignificant.

The evolution of mortality inequalities in a modern but not very affluent country is likely driven by four major forces. Firstly, certain changes in everyday living conditions, in close

relation to dietary habits, are more and more equally distributed across social groups (like dietary changes due the usage of refrigerators) and they result in equalizing effects.

Secondly, many of the inequality patterns are “follow-up” types and they can be easily interpreted by the social theory of “the principal causes of mortality”. Better-off members of the society have more resources to deal with the forces that challenge their health, including financial, cultural and interpersonal resources. The recent analyses, however, found that the application of this approach is not exclusively useful in the case of those causes of death when overall mortality rates are rising, likely because overall mortality rates are more dependent on the rates of the less educated in the case of this analysis.

Thirdly, the generally rising share of inequalities in cancers (and especially not smoking-related cancers) in overall inequalities poses a question on the role of health care. According to the results of the recent analysis, causes amenable to medical intervention show a variety of evolvement of inequalities. For some amenable causes such as tuberculosis and asthma, inequalities are decreasing, while inequalities are stabilizing in the case of others, such as diabetes and high blood pressure. In some cases like cervical cancer, inequalities are increasing. Medical care is seemingly not a unified entity in this respect. In the case of Hungary, medical care is close to universal and free at the point of service. Larger and increasing co-payment includes the cost of medications and some hidden costs of utilization such as travel cost. These features do not explain the variety seen in cause-specific mortality inequalities. Hypothesizing a differentially accessible health care, based on organisation features and tradition, could provide an alternative. Medical specialities with long experience in the treatment of poverty-related illnesses and a long-established and well-organised network, such as pulmonology, might be more successful in treating patient with less material resources. The successful management of diseases of patient from socially disadvantaged background is also possible in the generally accessible network of general practitioners, which was re-organised in the beginning of the 1990s and was continuously oriented towards the management of widespread conditions such as diabetes and high blood pressure. Medical specialities that do not work under a long-established well-organised unified network but rather in smaller, often specialized units, such as oncology, are maybe less successful in the joint management of illnesses and disadvantaged social circumstances.

Finally it is important to mention that circumstances that can be considered of accidental nature also can have an important role in shaping the mortality profile of a certain country. The lack of significant HIV/AIDS mortality, compared to other countries, seeks explanation. The phenomenon can be explained by the coincidence of several factors. At the time of the onset of the HIV/AIDS epidemic Hungary was a relative closed country with few international links with countries which were seriously affected by the epidemic. By the mid-1990s, when these links became more intense, the appropriate preventive measures could have been applied.

From the point of view of mortality inequalities, three distinctive phases can be distinguished between 1971 and 2008. From 1971 till 1980 overall mortality inequalities were moderate. From the early 1980s mortality rates of the better educated from several important causes of cardiovascular conditions started to decline, while rates remained high or even increased among the less educated. Yet another phase started in the mid-1990s, characterised by the growing importance of cancer among the less educated.

## References

- Spijker J.-von Wissen L (2010): Socioeconomic determinants of male mortality in Europe: the absolute and relative income hypotheses revisited, GENUS, LXVI (No. 1), 37–61.*
- Mackenbach J.P. – Stirbu I – Roskam A-J R. – Schaap M M – Menvielle G – Leinsalu M, – Kunst A E for the European Union Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health (2008): Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries, New England Journal of Medicine, 358: 2468-81*
- Vallin J.–Meslé F. (2004): Convergences and divergences in mortality. A new approach to health transition, Demographic Research, Special collection 2, Article, 2, 11–44, [www.demographic-research.org/special/2/2/](http://www.demographic-research.org/special/2/2/).*
- Omran A. R. (1971): The epidemiologic transition, a theory of the epidemiology of population change, Milbank Memorial Fund Quarterly 49: 509–538.*
- Omran A. R. (1983): The epidemiologic transition theory: A preliminary update, Journal of Tropical Pediatrics 29: 305–316.*
- Omran A. R. (1998): The epidemiologic transition theory revisited thirty years later, World Health Statistics Quarterly 51: 99–119.*
- Albala C.–Vio F. (1995): Epidemiological transition in Latin America the case of Chile, Public Health 109: 431–442.*
- Castillo-Salgado C.–Mujica O.–Loyola E. (1999): A subregional assessment of demographic and health trends on the Americas: 1980–1998, Statistical Bulletin (Metropolitan Life Insurance Company, 80(2): 2–12.*
- Costello A.–Osrin D. (2005): Epidemiological transition, medicalisation of childbirth, and neonatal mortality: three Brazilian birth-cohorts, The Lancet 365 (March 5): 825–826.*
- Hill K.–Vapattanawong P.–Prasartkul P.–Porapakkham Y.–Lim S. S.–Lopez A. D. (2007): Epidemiologic transition interrupted: a reassessment of mortality trends in Thailand, 1980–2000, International Journal of Epidemiology 36: 374–384.*

- Huicho L.–Trelles M.–Gonzales F.–Mendoza W.– Miranda J. (2009): Mortality profiles in a country facing epidemiological transition: An analysis of registered data, *BMC Public Health*, 9: 47.
- Marshall M. (1991): The second fatal impact: Cigarette smoking, chronic disease and the epidemiological transition in Oceania, *Social Science and Medicine* 33(12): 1327–1342.
- Vigneron E. (1989): The epidemiological transition in an overseas territory: Disease mapping in French Polynesia, *Social Science and Medicine* 29 (8): 913–922
- Vigneron E. (1993): Epidemiological transition and geographical discontinuities: The case of cardiovascular mortality in French Polynesia, *Social Science and Medicine* 37 (6): 77–790.
- Frenk J.–Frejka T.–Bobadilla J. L.–Stern C.–Lozano R.–Sepúlveda J.–Jose M. (1991): Health transition in middle income countries. New challenges for health care. *Health Policy and Planning* 4(1): 29–39.
- Carolina M. S.–Gustavo L. F. (2003): Epidemiological transition: Model or illusion? A look at the problem of health in Mexico, *Social Science & Medicine* 57: 539–550
- Melegh A.–Őri P. (2003): A második demográfiai átmenet elmélete. In: *Spéder Zs (szerk.): Család és népesség – itthon és Európában*, KSH NKI - Századvég Kiadó Budapest, 495–623.
- Olshansky J.–Ault A. B. (1986): The Fourth Stage of the Epidemiological Transition: The Age of Delayed Degenerative Diseases, *The Milbank Quarterly*, 64: 355–391.
- Armstrong G. J.–Brown P. J.–Turner B. (2005): Evolutionary, historical and political economic perspectives on health and disease, *Social Science and Medicine* 61 (4): 755–765.
- Harper K.–Armstrong G. (2010): The Changing Disease-Scape in the Third Epidemiological Transition, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 7, 675–697.
- Harper S.–Lynch J.–Davey Smith G. (2011): Social Determinants and the Decline of Cardiovascular Diseases: Understanding the Links, *Annu. Rev. Public Health* 32: 39–69.
- Gerstein O. –Wilmoth J. R. (2002): *The Cancer Transition in Japan since 1951*, *Demographic Research* 7: 271-306
- Harper S.–Lynch J.–Davey Smith G. (2011): Social Determinants and the Decline of Cardiovascular Diseases: Understanding the Links, *Annu. Rev. Public Health* 32: 39–69.
- Popkin B. M.–Mendez M. (2007): The Rapid Shift of the nutrition. The Global Obesity Epidemic, In: *Kawachi I.–Wamala S. (eds.): Globalization and Health*, Oxford, University Press, 68–97.
- Yach D.– Wipfli H.– Hammond R.– Glantz S. (2007): Globalization and Tobacco, In: *Kawachi I.–Wamala S. (eds.): Globalization and Health*, Oxford, University Press, 68–97.
- Heuveline P.–Guillot M.–Gwatkin D. R. (2002): The uneven tides of the health transition, *Social Science & Medicine* 55: 313–322.
- Califf R. M.–Armstrong P. W.–Granger C. B.–Harrington R. A.–Lee K.– Simes R. J.–Van de Werf F.–Wallentin L.–White H. D. for the Virtual Coordinating Centre for Global Collaborative Cardiovascular Research (VIGOUR) organization (2010): Towards a new order in cardiovascular medicine: re-engineering through global collaboration, *European Heart Journal*, doi:10.1093/eurheartj/ehp550
- Lawlor D. A.–Davey-Smith G.–Leon D. A.–Sterne J. A. C.–Ebrahim S. (2002): Secular trends in mortality by stroke subtype in the 20th century: a retrospective analysis, *The Lancet*, Vol.360: December 7, 1818–1823.
- Yusuf S.–Reddy S.–Óunpuu S.–Anand S. (2001a): Global Burden of Cardiovascular Diseases Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization, *Circulation* 104: 2746–2753.
- Yusuf S.– Reddy S.–Óunpuu S.–Anand S. (2001b): Global Burden of Cardiovascular Diseases Part II: Variations in Cardiovascular Disease by Specific Ethnic Groups and Geographic Regions and Prevention Strategies, *Circulation* 104: 2855–2864.
- Bonnux L. – Barendregt J.J. – M eeter K. – Bonsel G. J. – van der Maas P.J. (1994): *Estimating Clinical Morbidity Due to Ischemic Heart failure: The Future Rise of Heart failure*, *American Journal of Public Health* 84(19): 20-28

- Farmer P. (1996): Social Inequalities and Emerging Infectious Diseases, *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 2, No. 4. October–December 1996.
- McKeown R. E. (2009): The Epidemiologic Transition: Changing Patterns of Mortality and Population Dynamics, *Am J Lifestyle Med*. 2009 July 1; 3(1 Suppl): 19S–26S.
- McKeown T. F.–Record R. G. (1962): Reasons for the decline of mortality in England and Wales during the nineteenth century, *Population Studies*, 16: 94–122.
- McKeown, T. F. (1976a): *The modern rise of population.*, Edward Arnold, London
- McKeown T. F. (1976b): *The role of medicine—dream, mirage or nemesis?* London: Nuffield Provoncial Hospital Trust.
- Bengtsson T.–Cameron C.–Lee J. Z. (eds.) (2004): *Life under Pressure. Mortality and Living Standards in Europe and Asia, 1700–1900*, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, London, England.
- Pamuk E. (1985): Social Class Inequality in Mortality From 1921 to 1972 in England and Wales, *Population Studies* 39 (1): 17-31
- Marmot M G –Stansfeld S –C. Patel C. F. –North M.B . –Head J.– White L.- Brunner E.A. –Feeney A.G. –Davey Smith G. (1991): Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study, , *The Lancet*, Vol 337Issue 8754: 1384-93
- Kaplan, G. A. –Keil, J. E. (1993): Socioeconomic factors and cardiovascular disease: A review of the literature. *Circulation*, 88, 1973–1998.
- Pearson T. A. (2003): Education and income: Double-edged swords in the Epidemiological Transition, *Ethnicity & Disease*, Volume 13, Spring S2-158-S2-163.
- Davey Smith G. – Hart C (2002): *Life-Course Socioeconomic and behavioural Influences on Cardiovascular Disease mortality: The Collaborative Study*, *American Journal of Public health*, 92(8):1295-1298e
- Kun D. – Ben-Shlomo Y. (1997): *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*, Oxford University Press, United States,
- Link B. G. –Phelan J (1995): *Social Conditions as Fundamental Causes of Disease*, *Journal of Health and Social Behaviour (Extra Issue)*: 80-94.
- Mietz R. – Pampel F. –Kim J.- Rogers R.G. (2011): *The Enduring Association between Education and Mortality. The Role of Widening and Narrowing Disparities*, *American Sociological Review* 76(6): 913-934.
- Lussier M.-H.–Bourbeau R.–Choinière R. (2008): Does the recent evolution of Canadian mortality agree with the epidemiologic transition theory?, *Demographic Research*, 18: 531–568
- Wolleswinkel-van der Bosch J. (1996): *The Epidemiological Transition in The Netherlands*, Erasmus University, Rotterdam.
- Wolleswinkel –van der Bosh J. – van Poppel F. W. A. – Mackenbach J. P. (1996): Reclassifying causes of death to study the epidemiological transition in The Netherlands, 1875–1992, *European Journal of Population*, 12 (4): 327-361
- Wolleswinkel –van der Bosh J. – van Poppel F. W. A. – Mackenbach J. P. (1998): Mortality decline in the Netherlands int he period 1850-1992, a turning point analysis, *Social Science and Medicine* 47 (4): 429-463
- Janssen F – Kunst A E. (2004): *ICD coding changes and discontinuities in trends in cause-specific mortality in six European countries, 1950-99*, *Bulletin of the World health organisation*, 82 (12): 904-913
- Salomon J. A.–Murray C. J. L. (2002): The Epidemiological Transition Revisited: Compositional Models for Causes of Death by Age and Sex, *Population and Development Review*, 28(2): 205–228.
- Gaziano T.–Reddy S. K.–Paccaud F.–Chatuverdi V. (2006): *Cardiovascular disease, Chapter 33*, In: Jamison D. T.–Breman J. G.–Measham A. R .–Alleyne G.–Claeson M.–Evans D. B.–Jha P.–Mills A.–Musgrove P. (eds.): *Disease Control Priorities in Developing Countries*, 2nd Edition, The Word Bank.

*Hashibe M. et al. (2009): Interaction between Tobacco and Alcohol Use and the Risk of Head and Neck Cancer: Pooled Analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 18; 541.*

## REVIEW

### **Social Disparities in the Evolution of an epidemiological profile: Transition processes in mortality between 1971 and 2008 in an industrialized middle income country**

We commend that this manuscript is well organized, and discussed the issues around the epidemiological transition in a detailed way. The language of the manuscript is very well defined. So, we believe that this manuscript has the potential to contribute greatly to the literature on epidemiological transition in CEE countries. So, we commend on the paper and suggest some minor improvements to strength this important work.

- The title of the paper could contain the name of the country "Hungary"
- The paper is very well organized and discusses the issue in a detailed way and makes out the proper conclusions that determined at the beginning of the as objectives.
- The discussion on the epidemiological transition theory and the other theories is too long in the *Understanding changing disease pattern over time* section. We believe this section would be shortened to make the manuscript more focus on the main issue.
- The first paragraph on page 4, Swedish example could be given.
- The first sentence of the second paragraph on page 4 is repeated on page 3.
- The transitions "cancer transition theory", "nutritional transition theory" and "epidemiological transition theory" would be given by subtitles to make easier to follow the discussion for the reader.
- First sentence of the third paragraph on page 8, was mentioned in the previous sections, it seems as if repeated.
- On page 9, plague can be given as an example for an excess mortality of Europe.
- Second sentence of the fourth paragraph on page 9, "I" should be removed.
- The references would be inserted in the forth sentence of the last paragraph on page 5, and third paragraph on page 10, WHO study on page 12.
- Second paragraph on page 12, in Group 3 causes of deaths can be related to the affluence of the country. So, the exclusion would be defined in a detailed way.
- Last paragraph on page 13, "there are two methods", and these methods would be explained in detail.
- This manuscript uses the appropriate data sets to perform the objectives of the study, but the relations do not reflecting the gender relations; these would be defined as "sex" instead of "gender" specific.
- "Follow-up pattern" was first used in the discussion part; it would be mention on the previous sections.

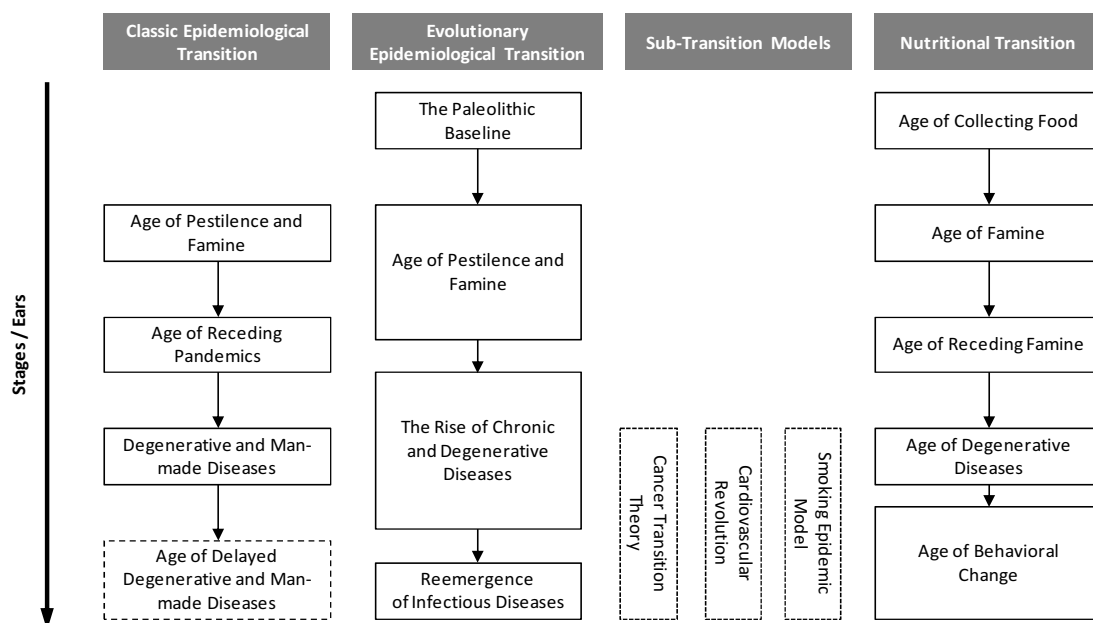
- The conclusion section is beyond the summary of the results, it is at the same time a synthesis of the obtained results. So, the name would be conclusion and discussions or separated.
- The labels of the figures would be in English.
- Some of the footnotes would be inserted in the paper to refer the relevant readings on the theories.



## Review

### *Social Disparities in the Evolution of an epidemiological profile: Transition processes in mortality between 1971 and 2008 in an industrialized middle income country*

The paper aims to study the mortality trend by education between 1971 and 2008 in Hungary as an example of an industrialized middle income country. A unique feature of the analysis is the consideration of the epidemiological transition theory and their modifications for explaining the trend of cause- and sex-specific death rates. The author presents a comprehensive and well-documented overview about the theory of epidemiological transition in the first part of the paper. He/she explains further why extension and modification became necessary, e.g. the addition of the fourth stage or the need for sub-transition models. Because of all facts it would be helpful for the reader to illustrate the different transition approaches, like:



Subsequent to the first part of the introduction, the author gives an overview of the impact of social disparities on the onset of diseases within the different stages of transition. What is not addressed is the role of social policies or health interventions on the transition processes. The change from a communism to a capitalist system together with the associated mortality shock could be used as a hypothesis, why a different transition pathway can be expected in Hungary compared to Western European countries. In general, I recommend the author to precise the research question or to provide hypotheses why he/she is assuming that "*industrialized middle-income countries seem to be neglected in the discourse around epidemiological transition*" (p. 11).

The data and method section contains some unexplained points. The data source is not described, especially empirical or estimated causes of death and the risk population by level of education. The fitting procedure (not the code-fitting) does not follow the cited method by Janssen and Kunst (2004). If the proposed method is new, it should be emphasized by the author. Furthermore, it is not obvious why the author presents a table of coefficients without explaining their meaning for the further analysis (Table 1).

The result section begins with a statement that the analysis presents six different patterns for the cause-specific trend by sex and education. Unfortunately, it is difficult and sometimes unclear to identify these patterns in following description of the results. I would suggest that the author provides a table based on the causes of death in Table 1 and assign them to the six patterns. The existed graphs (after translating the legend and adding axis labels) can then use to highlight the features of each pattern.

In the discussion section, the author shows how the resulted trends are attributable to the theoretical considerations. In its current form, however, it is not a discussion but a simple summary. The author should at least emphasize whether Hungary was followed its own transition process with the associated educational disparities or not. This requires a comparison with other publications to discuss the following exemplary questions:

- Is the follow-up pattern comparable to the western pattern regarding to the appearance and the timing?
- Did the system change influence the transition pathway?
- Is Hungary a forerunner or good example for all CEEs?

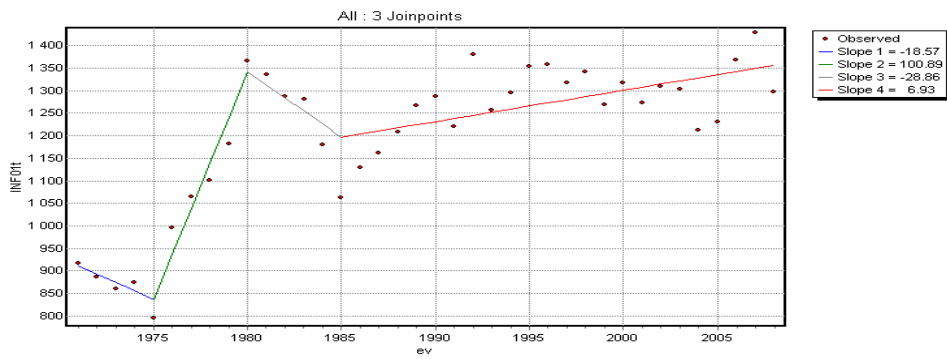
Furthermore, the limitation and possible biases of the method of fitting should also be discussed.

**Conclusion:** The topic of the paper is very interesting and helpful for the understanding of the different pathways of the epidemiological transition. Moreover, the analysis of social disparities as an explaining factor provides detailed insights into the changes of causes of death in industrialized middle income countries. The results are very important for other researchers as well as for policy makers. However, the paper needs major revisions. It could be much stronger and more pertinent when the author specifies the research hypotheses, data and applied method, and provides a more detailed discussion to present the specific or unspecific Hungarian epidemiological transition.

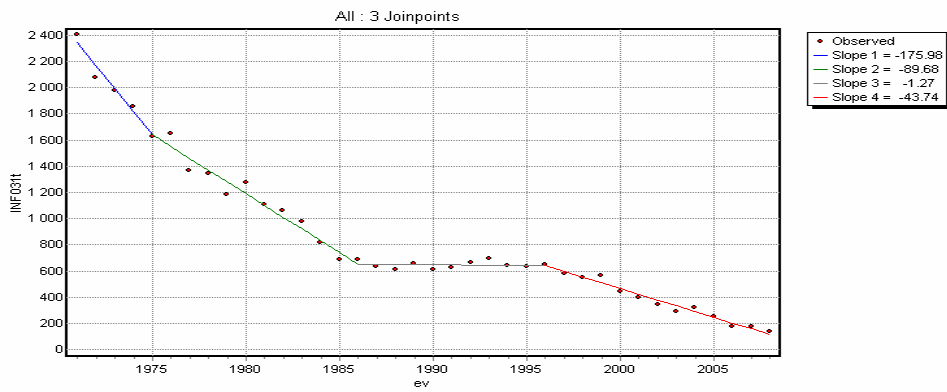
## Melléklet III.

A” joinpoint” elemzés által definiált trendtörések a teljes 30+ éves magyar népesség halálozás illesztett trendjeire

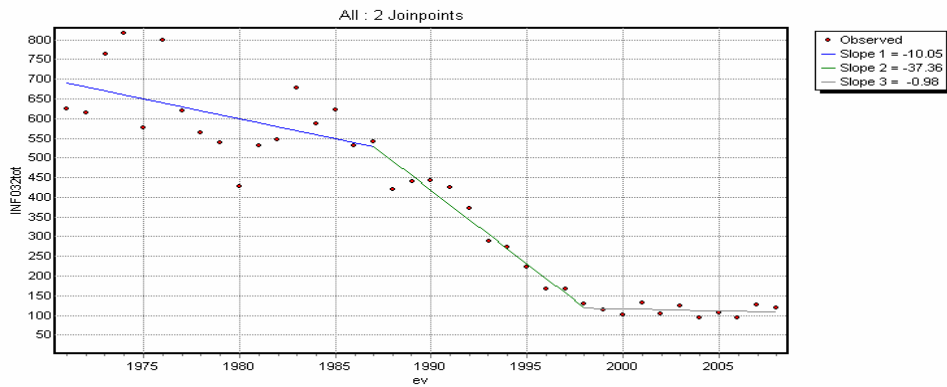
### Bélhurut, hasmenés



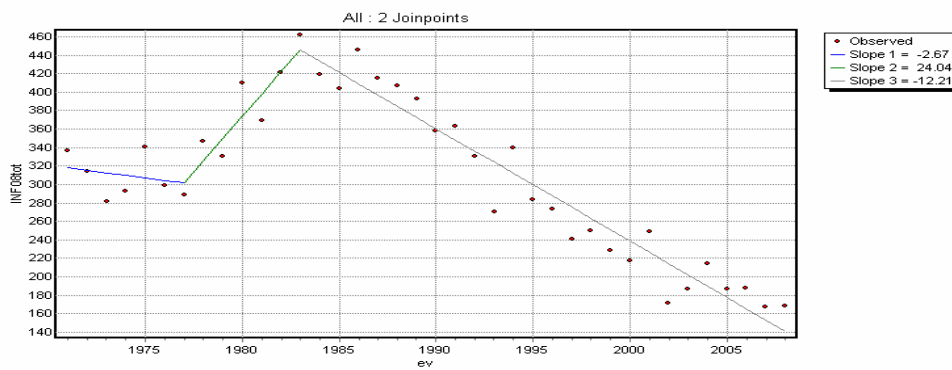
### Légzőszervi tuberkulózis



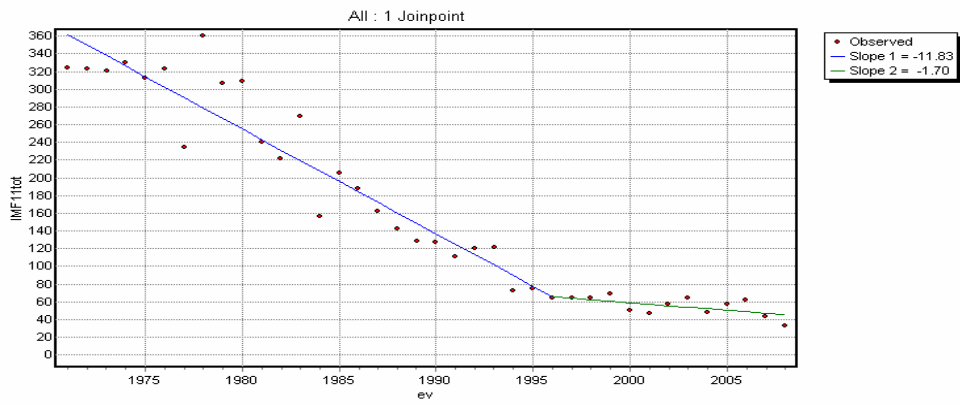
### Más tuberkulózis



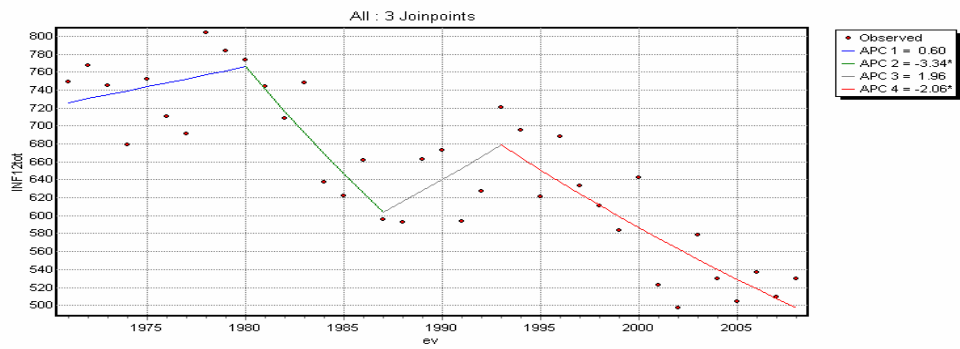
### Encephalitis, meningitis



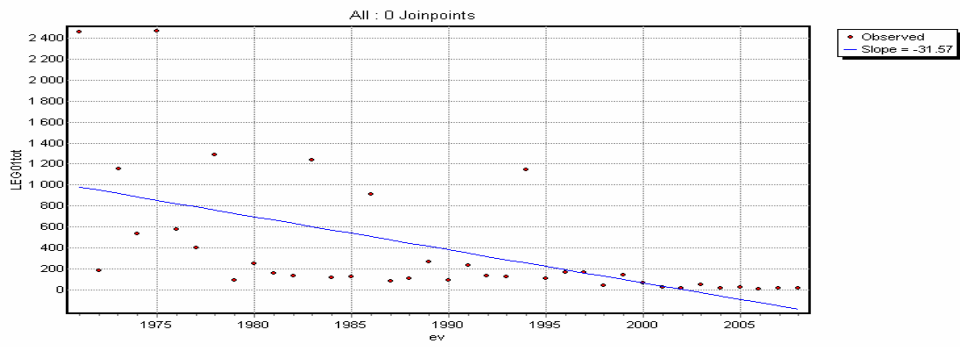
## Appendicitis



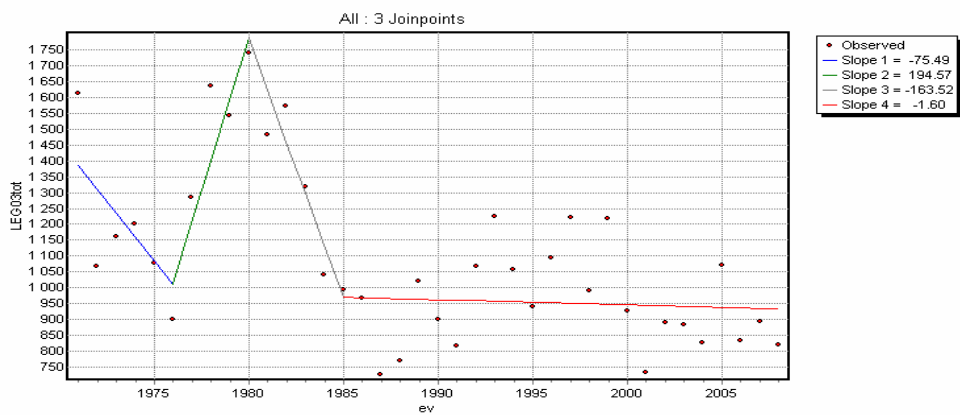
## Gyomorfekély



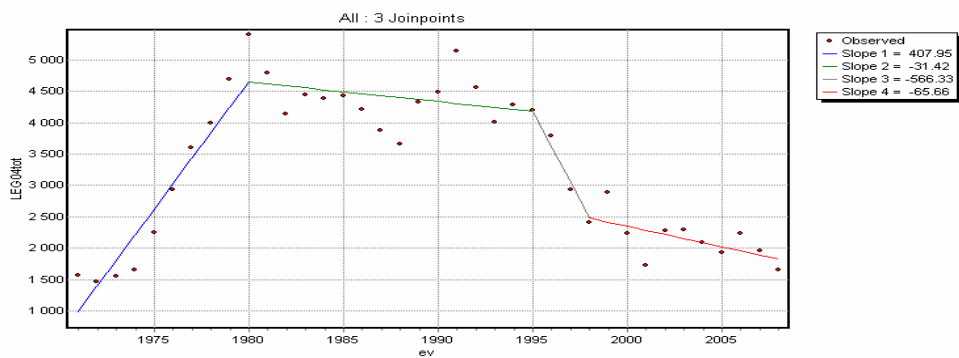
## Influenza



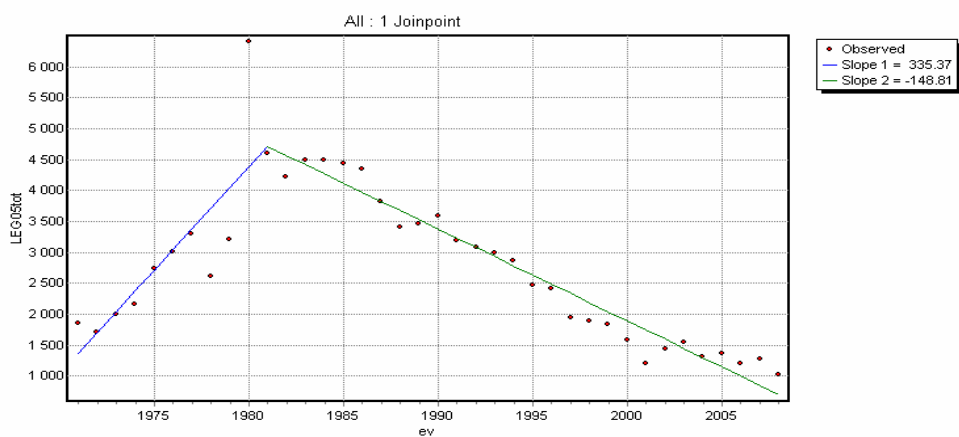
## Tüdőgyulladás



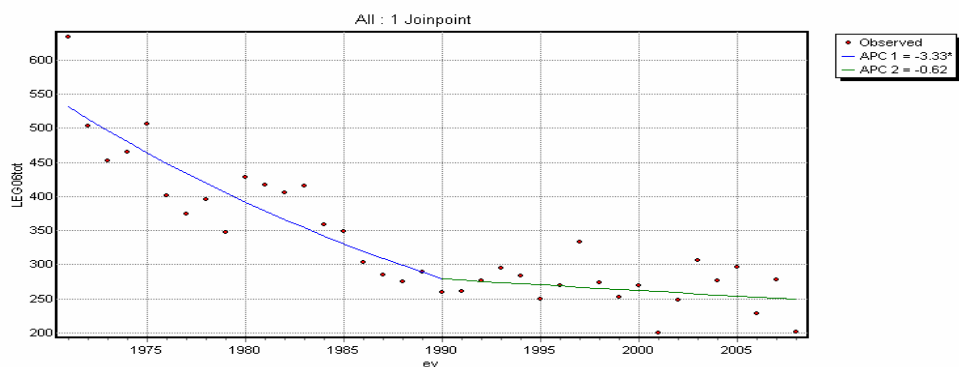
### Idült bronchitisz



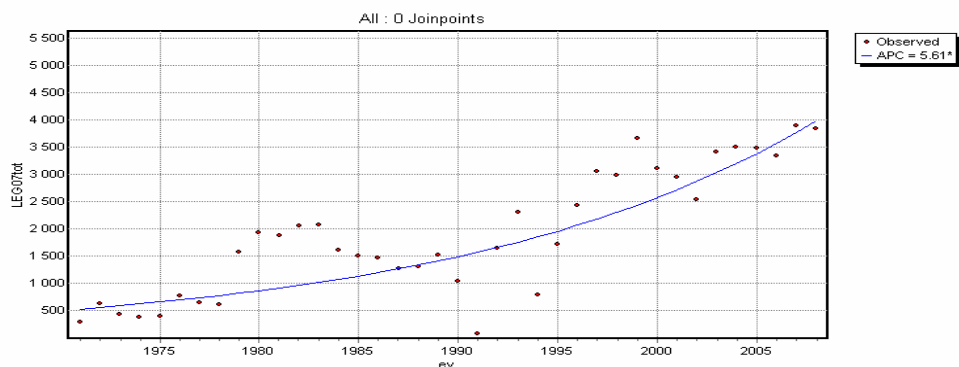
### Tüdőtágulat



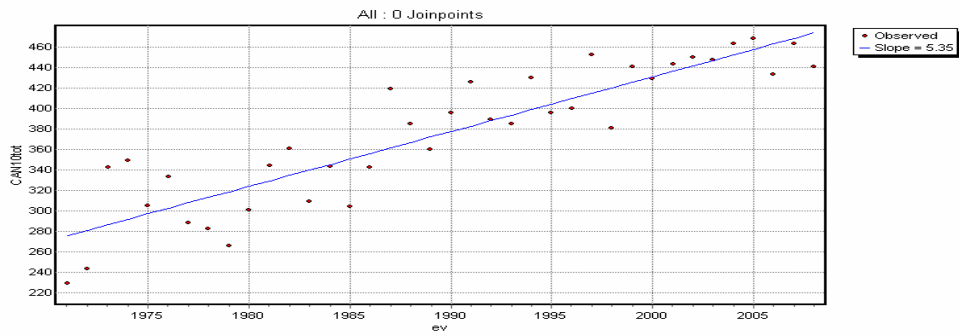
### Asztma



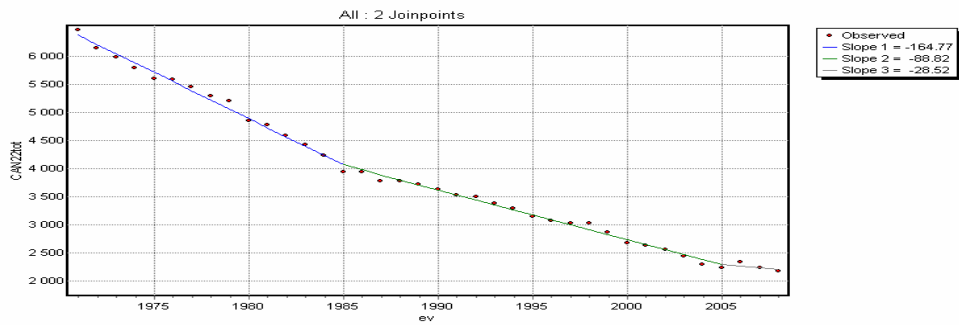
### A légző-rendszer más betegségei



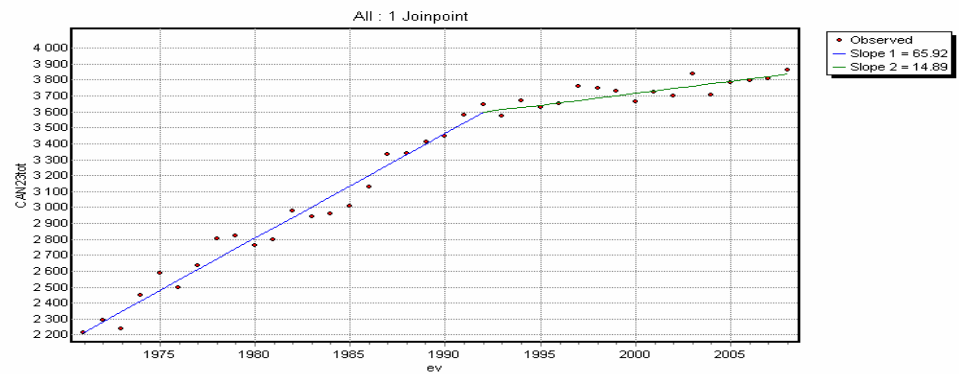
### Ajak, szájüreg, garat rosszindulatú daganata



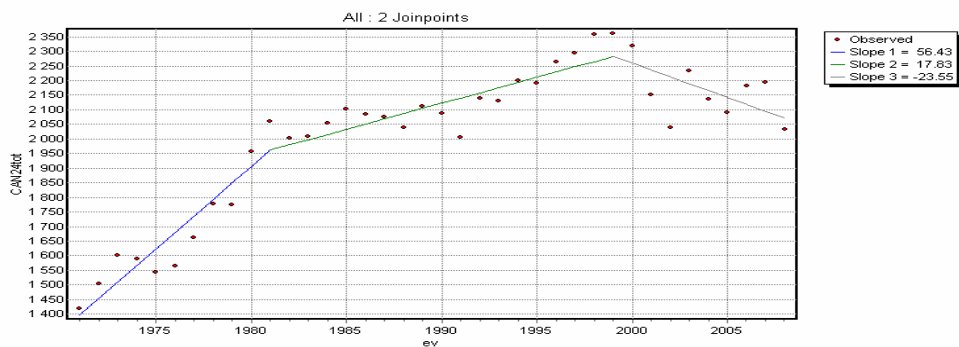
### Gyomor, vékonybél rosszindulatú daganata



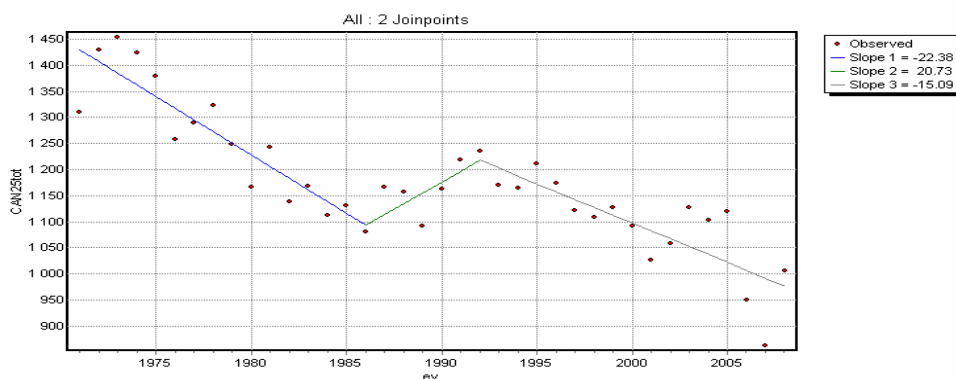
### Vastagbél rosszindulatú daganata



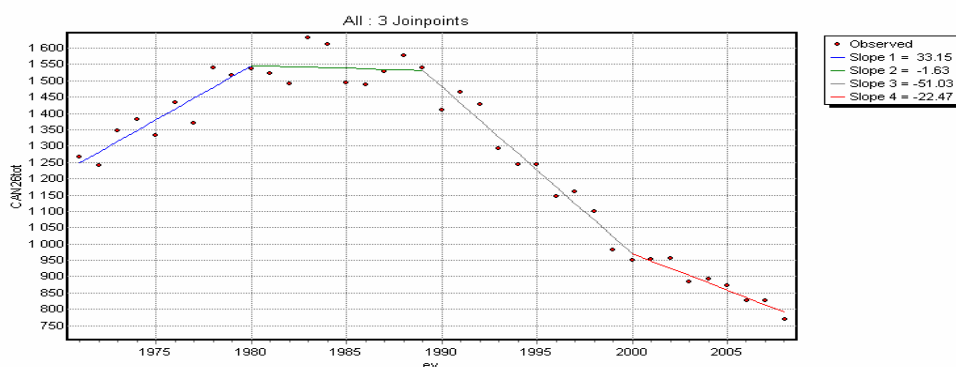
### Szigmabél, végbél, végbélnyílás, anus rosszindulatú daganata



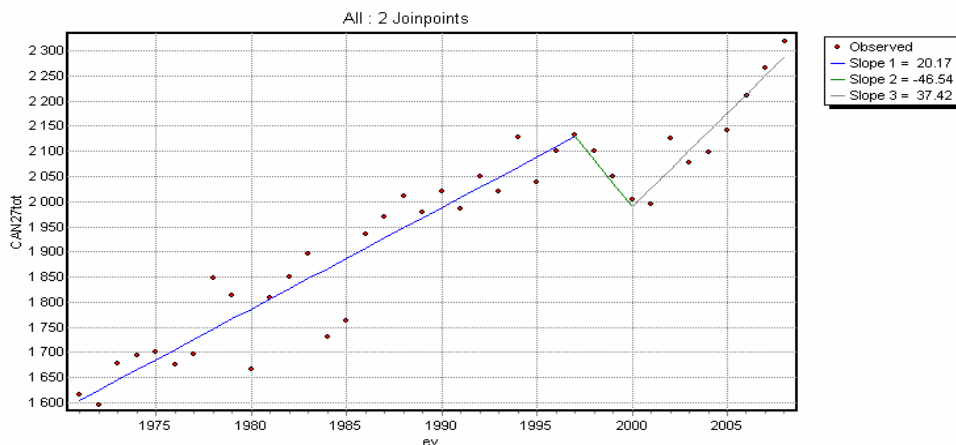
### Máj és intrahepaticus epeutak rosszindulatú daganata



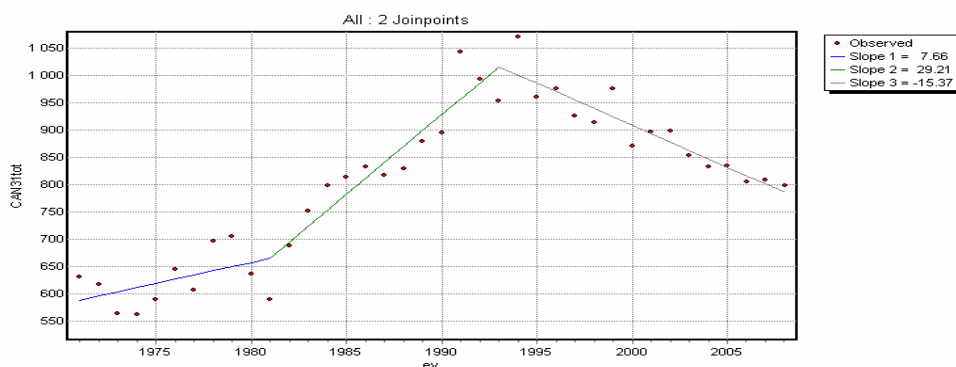
### Epehólyag és epevezeték rosszindulatú daganata



### Hasnyálmirigy

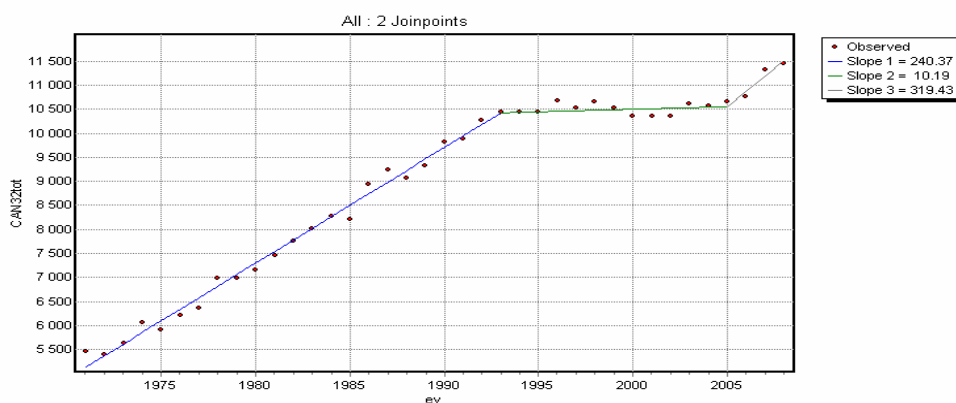


### Gége rosszindulatú daganata

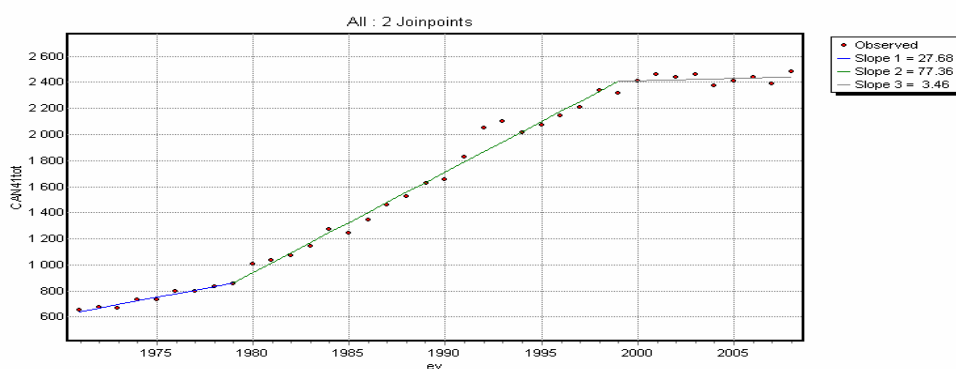




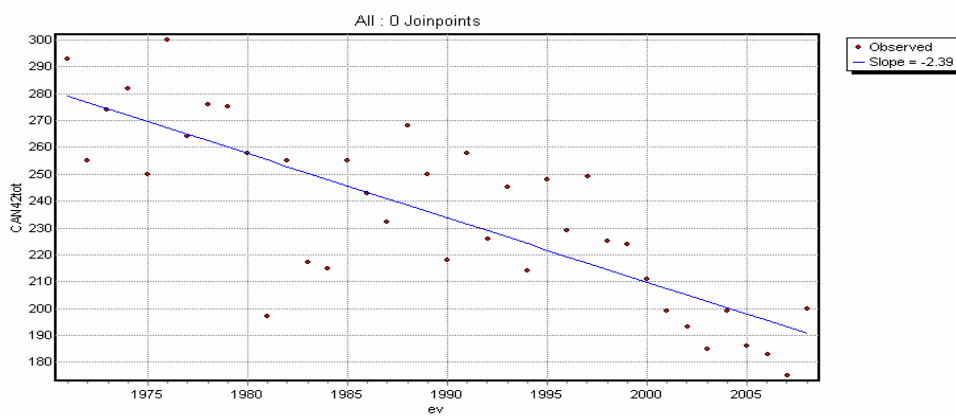
## Légcső, hörgők és tüdő rosszindulatú daganata



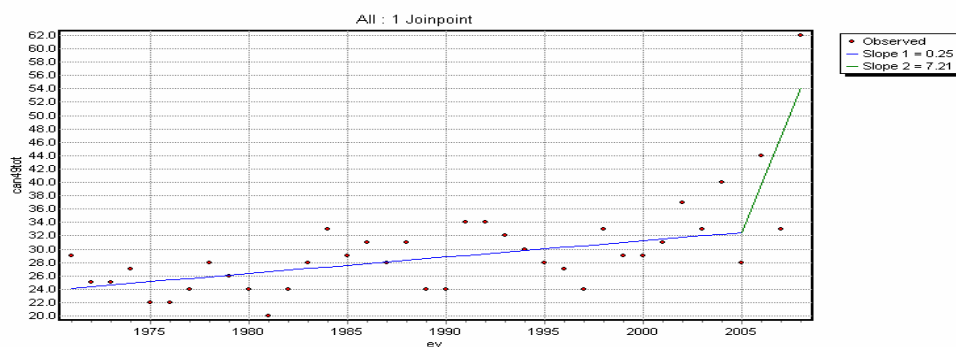
## Melanoma



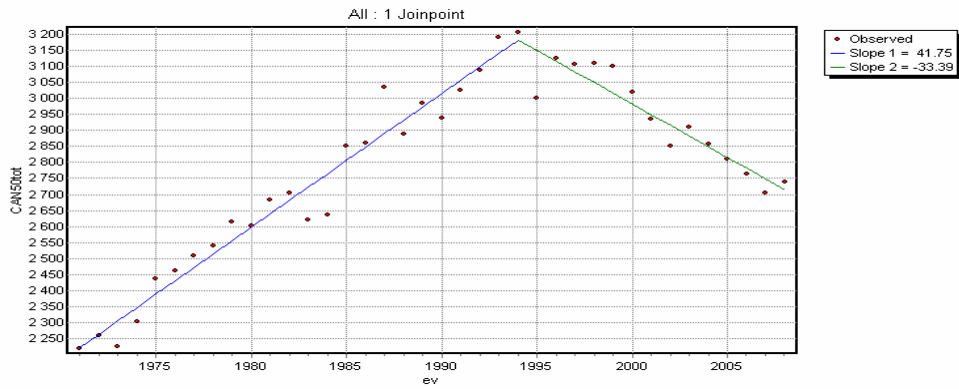
## Egyéb bőrrák



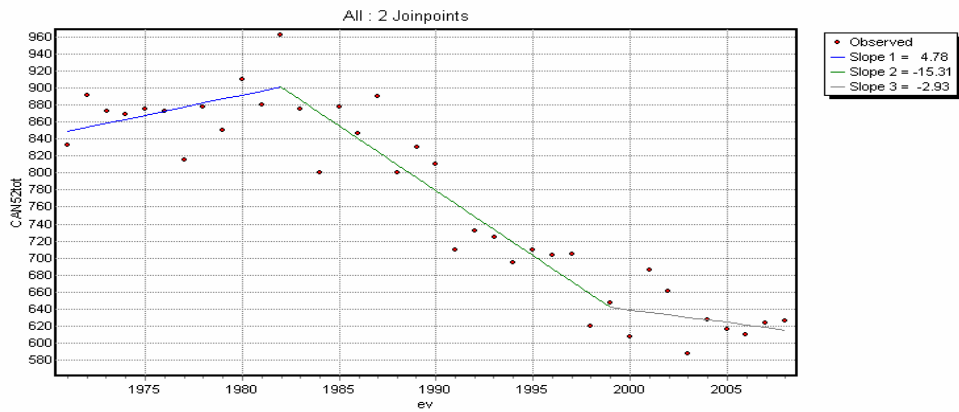
## Mesothelioma



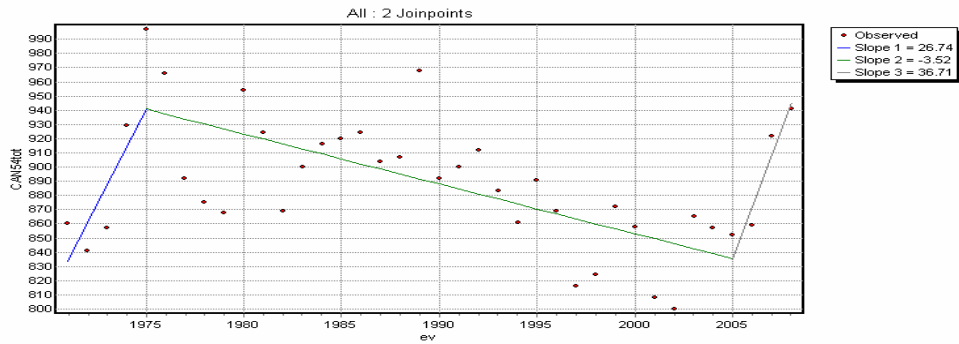
### Emlőrák



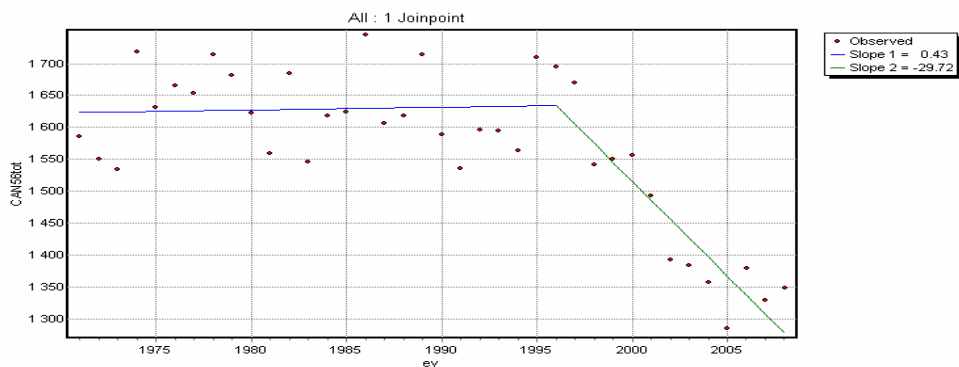
### Méhnyak rosszindulatú daganata



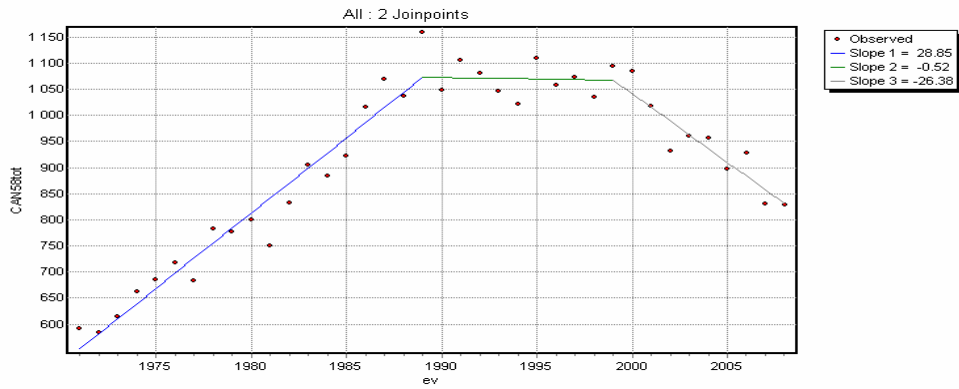
### Petefészek női nemiszervek, méhlepény rosszindulatú daganata



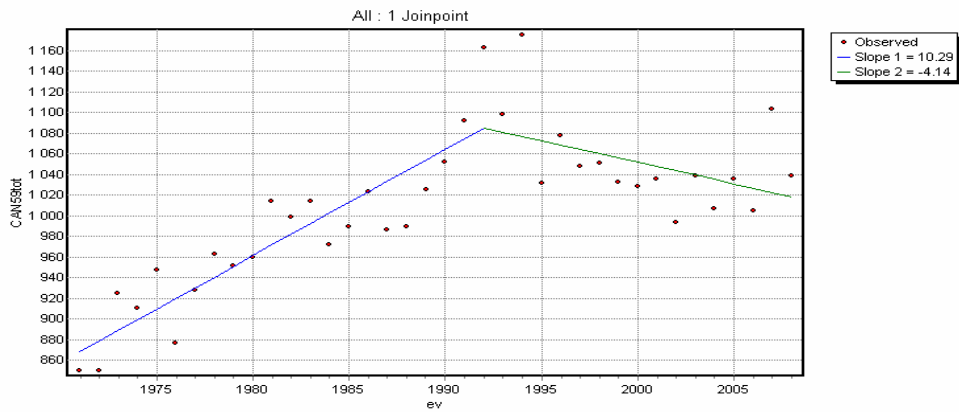
### Prostata rosszindulatú daganata



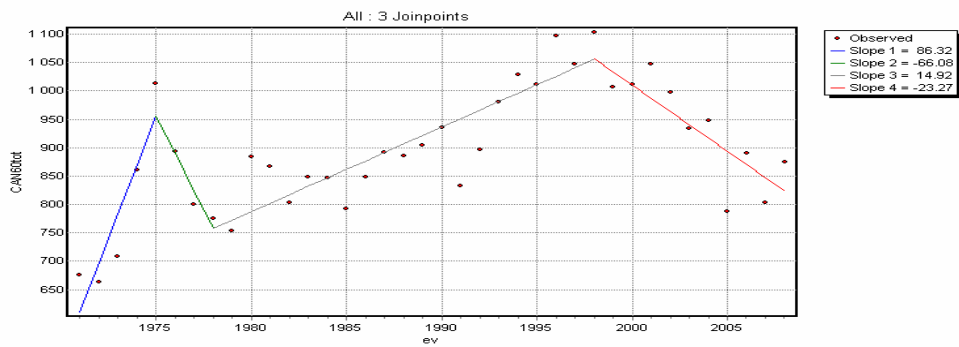
### Vese, vesemedence rosszindulatú daganata



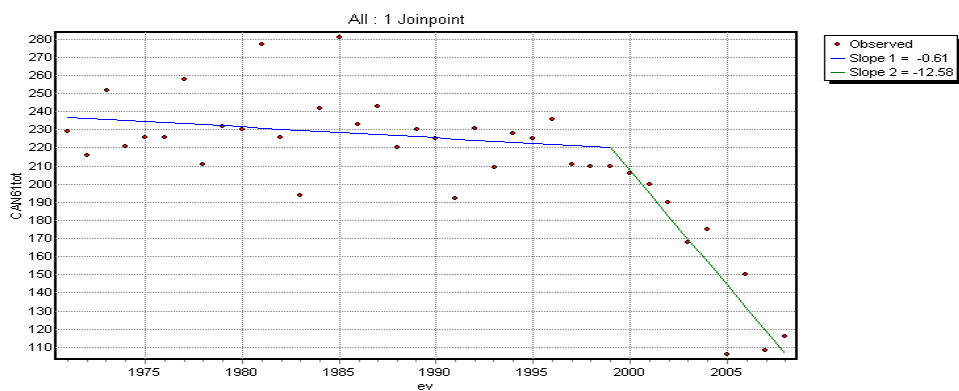
### Húgyvezeték és húgyhólyag rosszindulatú daganata



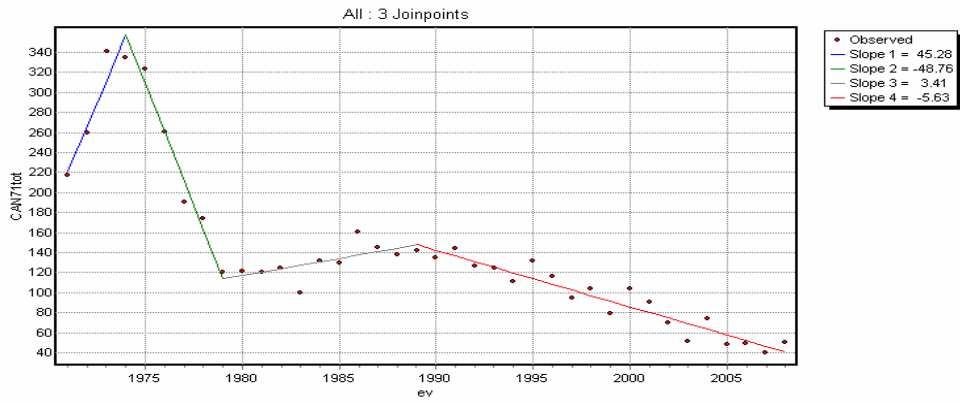
### Szem, agy és a központi idegrendszer egyéb részei rosszindulatú daganata



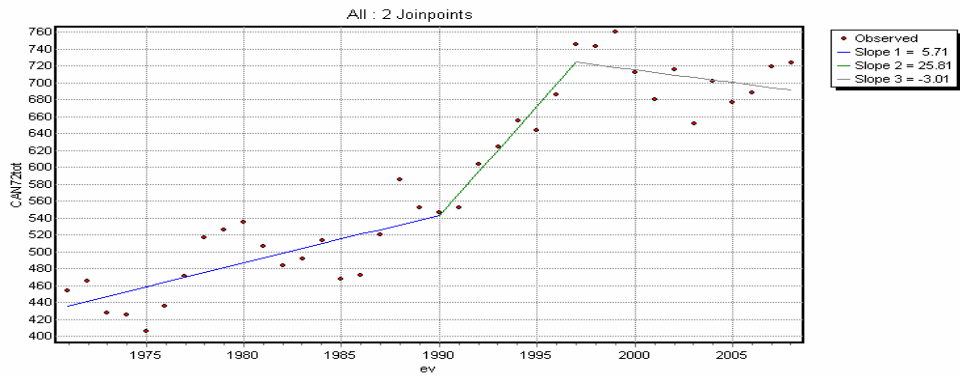
### Pajzsmirigy rosszindulatú daganata



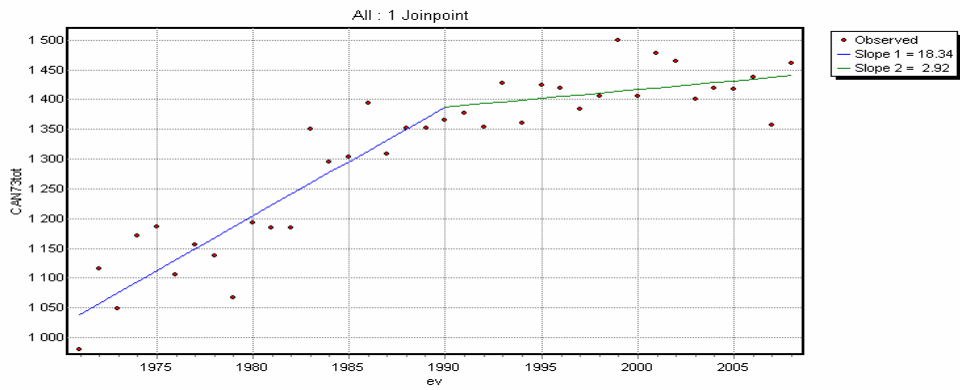
## Hodgkin kór



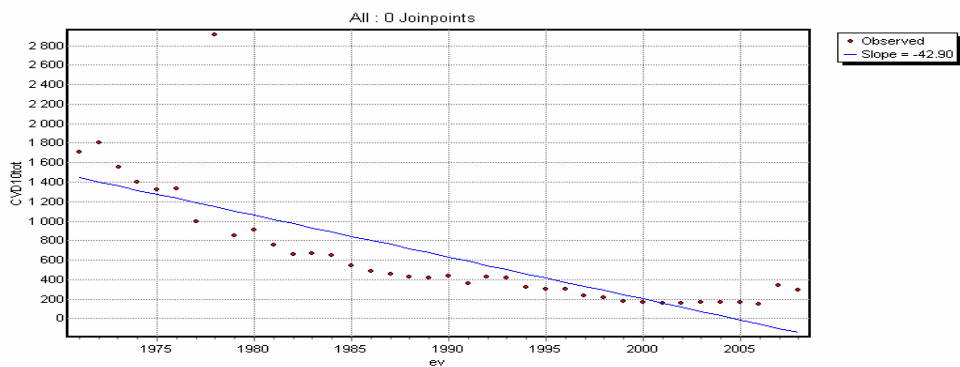
## Non-Hodgkin kór



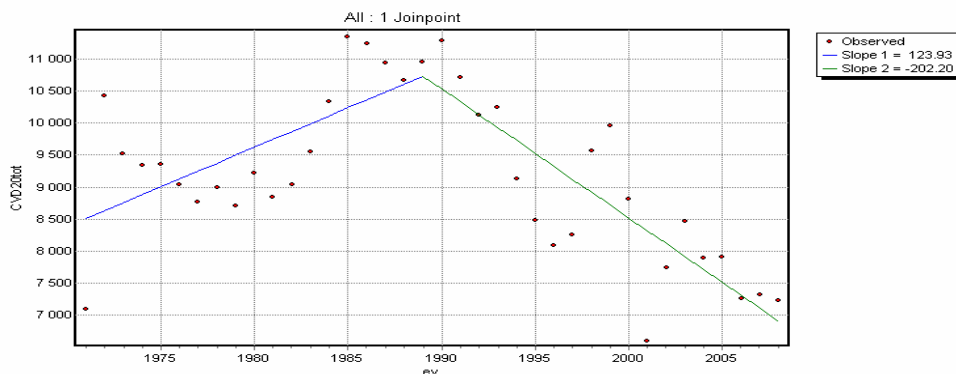
## Leukémia



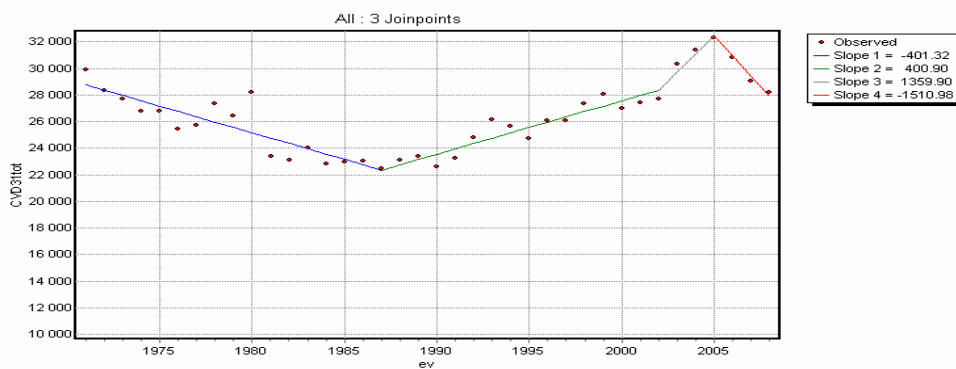
## Reumás szívbetegek



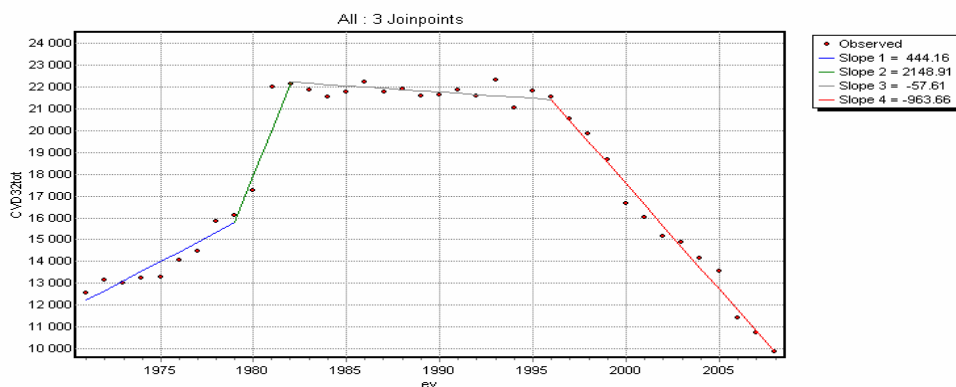
## Hypertensív (magas vérnyomás) betegségek



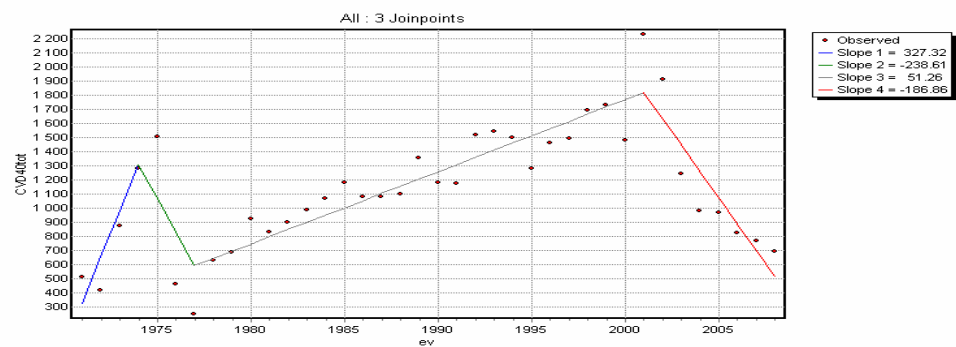
## Idült ischaemiás szívbetegség



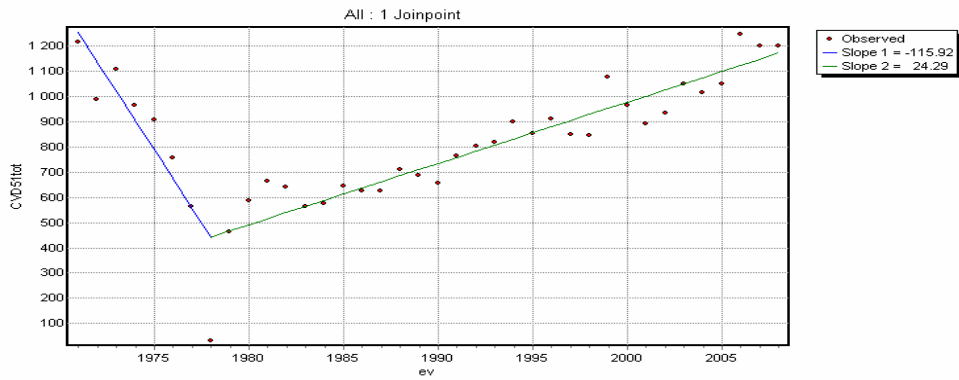
## Heveny ischaemiás szívbetegség



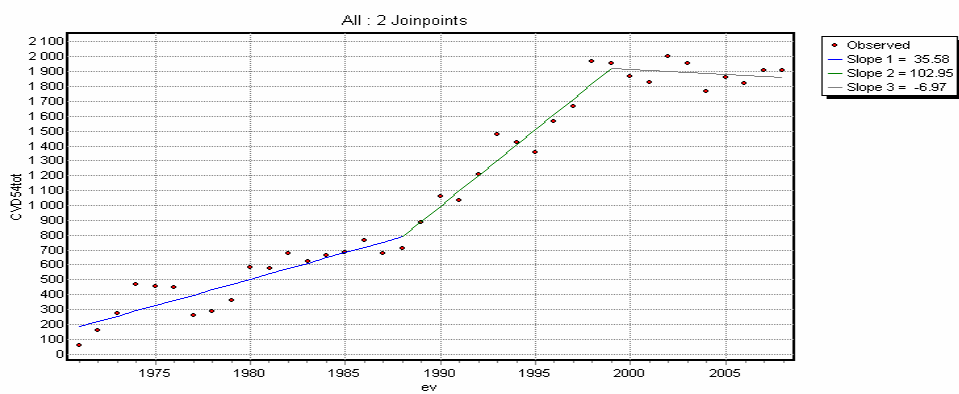
## Pulmonáris szívbetegségek



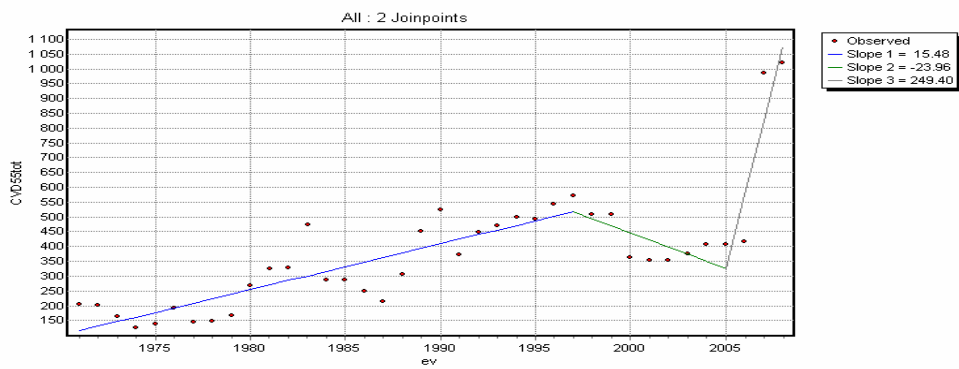
## Nem reumás eredetű billentyű szívbetegségek



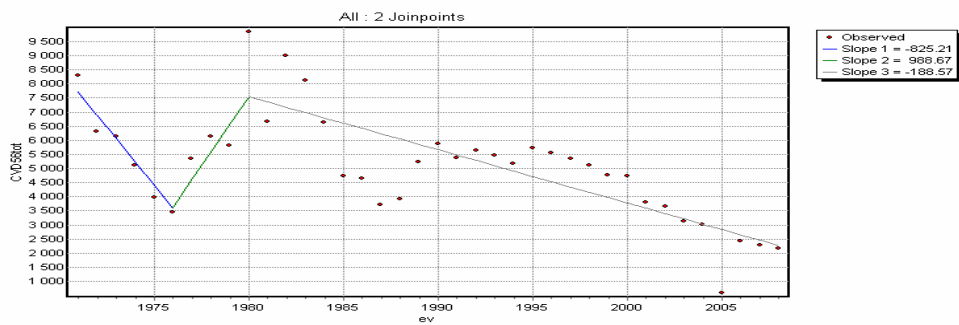
## Cardiomyopathy



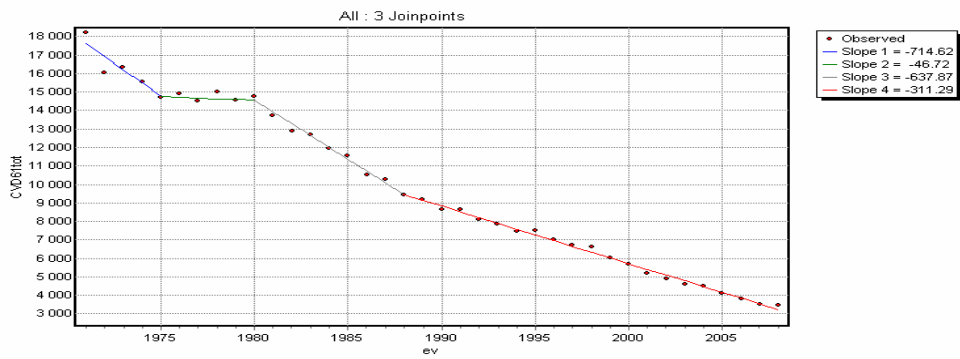
## Aritmiás szívbetegségek



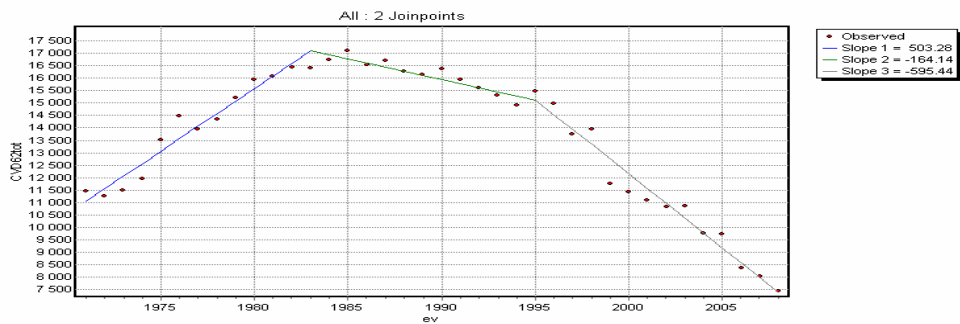
## Szívelégtelenség



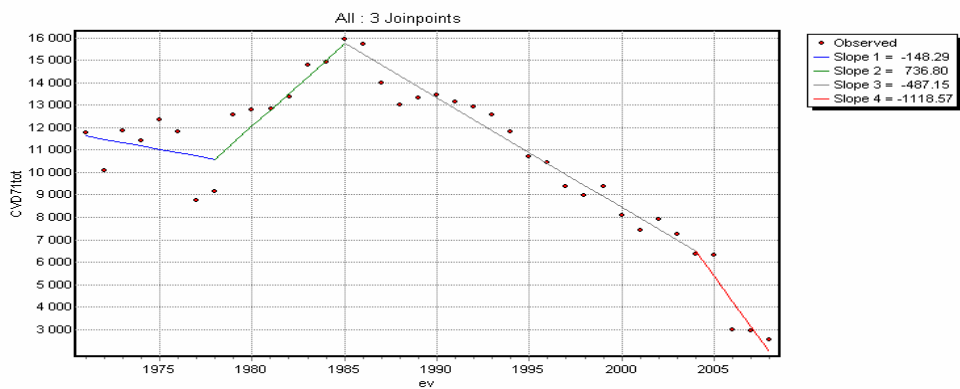
### Vérzéses stroke (agyi vérzés)



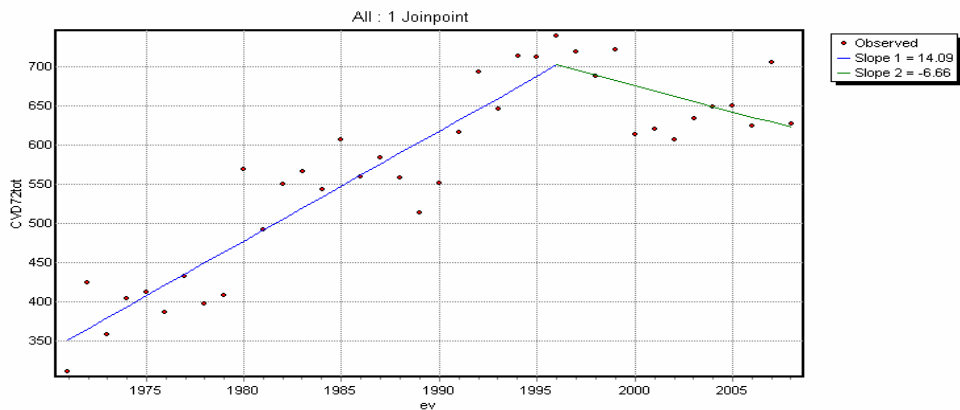
### Ischaémiás stroke (agyi infarktus)



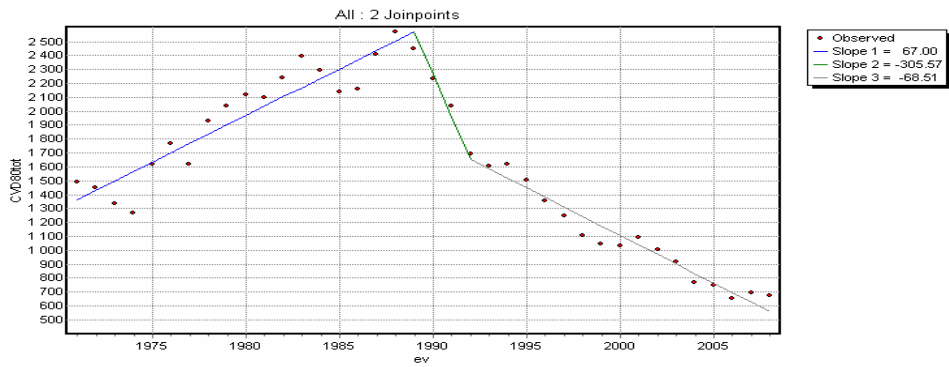
### Atherosclerosis (érszűkület, érelmeszesedés)



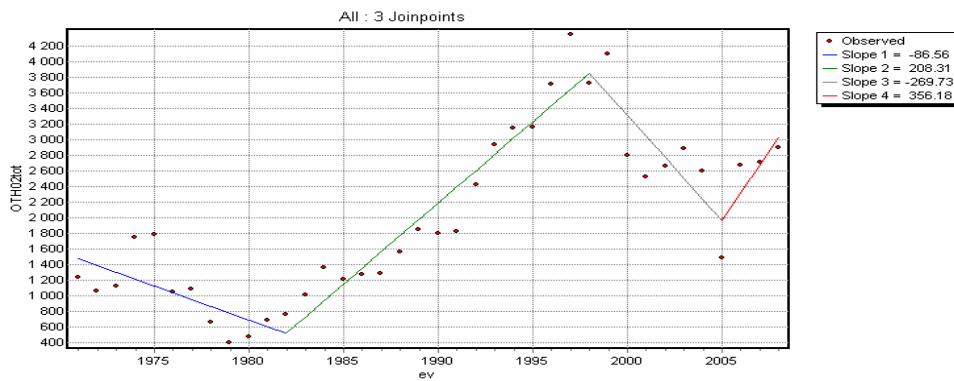
### Aortic aneurysms (ütőértágulat – gyakran repedéssel)



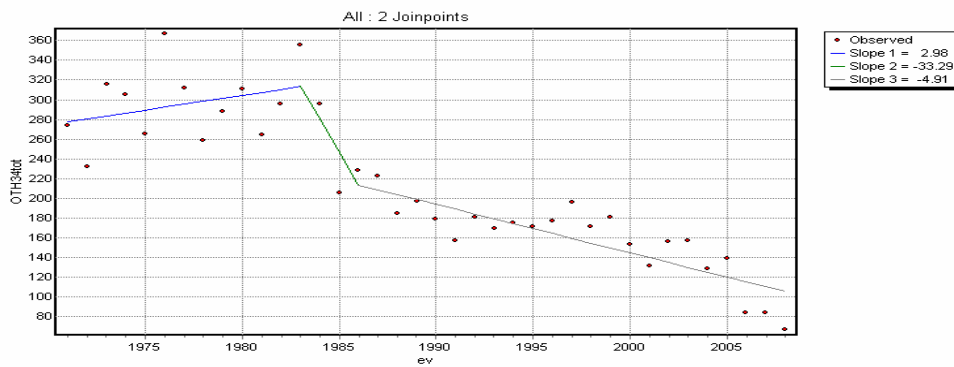
## Más érbetegségek



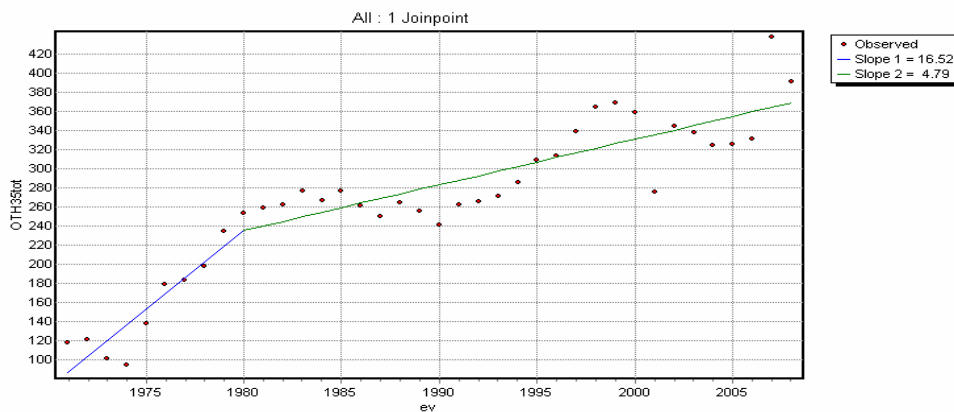
## Pszichiátriai zavarok (F és G főcsoport)



## Diabetes

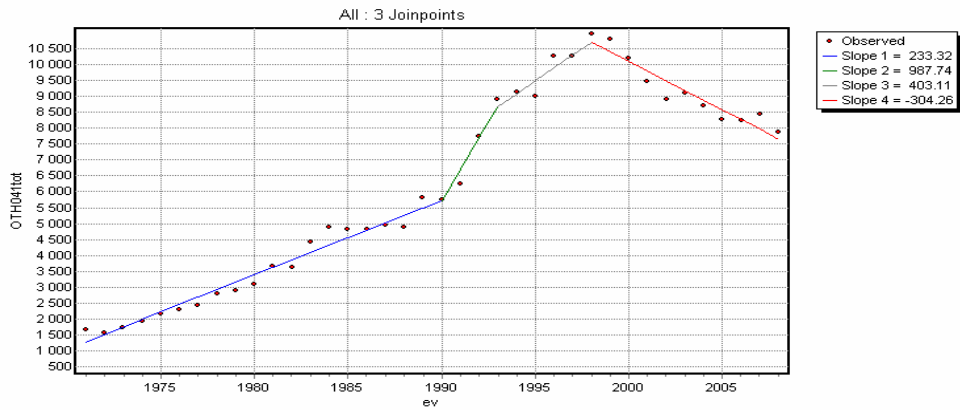


## Hasnyálmirigy és más endokrin mirigyek rendellenességei (kivéve diabetes)

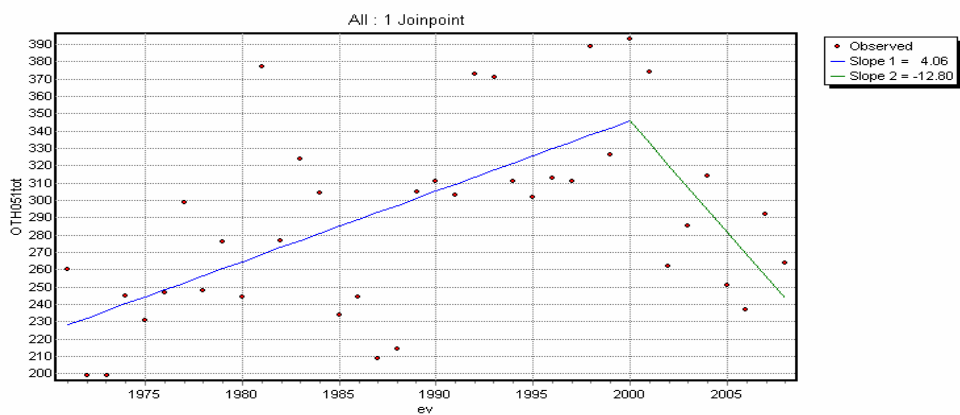




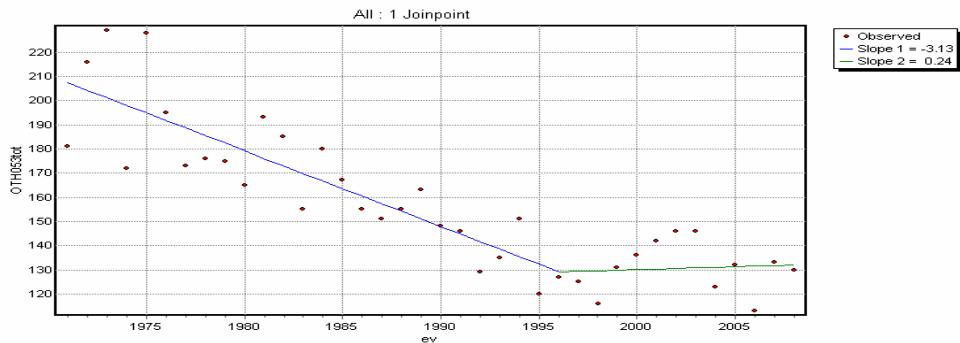
## Májcirrhosis



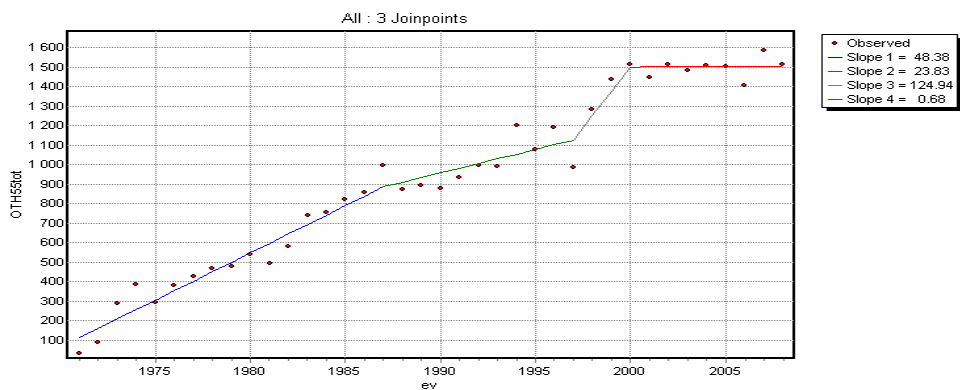
## Parkinson



## MS



## Az idegrendszer más betegségei (kivéve Parkinson, MS és epilepszia)



# **Melléklet IV.**

## A KÖVETÉSES HALÁLOZÁSI ADATBÁZISON VÉGZETT ELEMZÉSEK Poisson regresszió

A Poisson regresszió olyan eljárás, amely lehetővé teszi, hogy a független változó a vizsgált események száma (count) (Cameron-Trivedi 1998) legyen. Alkalmazására alacsony gyakoriságú események vizsgálatakor kerülhet sor, amelyek valószínűségi eloszlása (jobbra) ferde. Az ilyen alacsony gyakoriságú jelenségek általában Poisson eloszlással megfelelően közelíthetők, de függetlenül a Poisson regresszióval szemben támasztott követelmények teljesülésétől, mindenképpen jó kiindulópontot jelentenek más „count” típusú regressziók alkalmazásánál, amelyek a Poisson megközelítés variánsainak tekinthetők. A Poisson regresszió általában a Cox túlélési modell alternatívjaként kerül alkalmazásra, ha a kockázati ráta (hazard rate) megközelítőleg konstans a megfigyelési időszak során és az esemény bekövetkezésének kockázata alacsony. Ökológiai adatok esetében a Poisson megközelítés rendszerint helyettesíti a Cox megközelítést, mivel az nem könnyen alkalmazható aggregált adatokra. A Poisson regresszió alkalmazására elsősorban különböző élettudományok (epidemiológia, orvostudomány) területén gyakori, de az elmúlt időszakban a demográfusok körében is gyakran alkalmazott módszerré vált (Shkolnikov et al. 2007). Az egyre szélesebb körű alkalmazások ellenére a Poisson regressziós eljárások a lineáris-, logisztikus regresszióval összevetve továbbra is a kevésbé jól ismert módszerek közé sorolhatók.

### Egyszerű Poisson modell 2x2 keresztábránál

Dupont alapján (2006) induljunk ki a legegyszerűbb feltevésből, tegyük fel, hogy két csoport kockázatát vizsgáljuk, melyek közül az egyik valamilyen expozíció alá esik (dohányzik, azbeszt vagy bármilyen egészségkárosító környezetben él), míg a másik mentes ettől. Használjuk az alábbi jelöléseket, legyen:

$n_i$  valamilyen expozíciónak kitett ( $i = 1$ ), valamint nem érintett ( $i = 0$ ) részpopuláció

$d_i$  a halálozások száma a kockázat által érintett ( $i = 1$ ) és nem érintett ( $i = 0$ ) megfigyeléseknél,

$\pi_i$  a halálozási ráta az érintett ( $i = 1$ ) és a nem érintett ( $i = 0$ ) csoportoknál,

$x_i$  0 és 1 értéket felvett kovariáns, amely jelöli, hogy a megfigyelt az expozíciós hatásnak ( $i = 1$ ) kitett vagy sem ( $i = 0$ ).

Ekkor:

$R = \pi_1 / \pi_0$  a relatív halálozási kockázat (relative risk, rate ratios) vagy esélyhányados (odds ratio), és

$\hat{\pi}_i = d_i / n_i$  a csoportonkénti becsült halálozási ráta vagy esély (odds).

A halálozások várható értéke az  $i$ -edik csoportban a populációs nagyságának és a csoport halálozási rátájának a függvénye  $E[d_i | x_i] = n_i \pi_i$ . A fenti egyszerű összefüggések miatt az alábbi azonosságok teljesülnek  $E[\hat{\pi}_i | x_i] = E[(d_i / n_i) | x_i] = E[d_i | x_i] / n_i = \pi_i$ , az egyes csoportoknál pedig  $\log[\pi_0] = \log[E[d_0 | x_0]] - \log[n_0]$  illetve  $\log[\pi_1] = \log[E[d_1 | x_1]] - \log[n_1]$ . Mivel  $R = \pi_1 / \pi_0$ , ezért  $\log[\pi_1] = \log[R] + \log[\pi_0]$ .

Ennélfogva:  $\log[E[d_0 | x_0]] = \log[n_0] + \log[\pi_0]$  és  $\log[E[d_1 | x_0]] = \log[n_1] + \log[\pi_0] + \log[R]$ . Legyen  $\alpha = \log[\pi_0]$  és  $\beta = \log[R]$ , a halálozások várható esetszáma adott  $x_i$  változó mellett, ekkor:  $\log[E[d_i | x_i]] = \log[n_i] + \alpha + x_i\beta$ , amely a Poisson regresszió legegyszerűbb esetét írja le.  $\pi_i$  alacsony értéke mellett feltételezzük, hogy  $d_i$  Poisson eloszlást követ. Az eloszlás átlagát és varianciáját ezzel a  $d_i$  eloszlással becsüljük (nullmodell esetén nincsen bevont magyarázó változónk, a függő változónk megfigyelt eloszlását hasonlítjuk össze egy hasonló átlagú Poisson eloszlással).

A Poisson modell lineáris prediktora három összetevőből áll  $(\log[n_i] + \alpha + x_i\beta)$ , s ez az ún. offset változó  $(\log[n_i])$  vonatkozásában tér el alapvetően a lineáris regressziós modellétől, amely nem más, mint a ráta nevezője, vagyis a vizsgált népesség számának, vagy a személy-évek számának természetes alapú logaritmus. A második tag  $\alpha$  az úgynevezett konstans (nuisance parameter), amelynek nincs különösebb kitüntetett szerepe. A képletben szereplő  $x_i$  a magyarázó változók vektora, míg a becsült  $\beta$  paraméter a relatív kockázat természetes alapú logaritmus. Ahol az expozíciónak kitett csoport kockázata az alábbi módon viszonyul a kockázatmentes vagy a referenciának választott csoportéhoz:  $\hat{R} = \exp^{\beta}$ . Ezzel el is jutottunk a regressziós paraméter interpretációjának kérdéséhez. A regressziós paraméter  $\beta$  azt jelzi, hogy a magyarázó változó ( $x$ ) egységnyi növekedésének/csökkenésének hatására mennyivel nő vagy csökken a megfigyelt események átlagos előfordulási gyakoriságának természetes logaritmus. A Poisson modellben a magyarázó változó multiplikatív hatással van az eredményváltozó átlagára ( $\exp^{\beta}$ ). Abban az esetben tehát, ha  $\beta = 0$  akkor  $e^0 = 1$ , vagyis a várható érték nem változik a magyarázó változó  $x$  egységnyi növekedésével, ha viszont  $\beta > 0$ , akkor  $e^{\beta} > 1$  azaz  $x$  növekedésével nő, illetve  $\beta < 0$ , akkor  $e^{\beta} < 1$  akkor  $x$  növekedése a függő változó átlagának csökkenését vonja maga után (Agresti, 1996).

## A többváltozós Poisson regressziós modell

Amennyiben az adatfelvétel individuális megfigyeléseket tartalmaz, szükségszerűen át kell alakítanunk ahhoz, hogy a Poisson log-lineáris regressziós elemzés számára alkalmas legyen, hiszen a halálozás kizárólag bináris kimenetelű esemény lehet (az adott időszak alatt bekövetkezik vagy sem). Gyakorlatilag a Poisson regresszió egy olyan keresztábra elemzés, amelynek van egy kitüntetett célváltozója, esetünkben a halálozások száma. Ahhoz tehát, hogy a Poisson regresszió alkalmazható legyen a követéses vizsgálat egyedi megfigyeléseit csoportosítani kell  $J$  számú csoportba (strata) elméletileg megalapozott rétegeképző ismérvek, úgynevezett expozíciós kategóriák ( $K$ ) szerint, amelyek a befolyással bírnak a mortalitás alakulására. Az expozíciós kategóriák voltaképpen kategorizált magyarázó változók. Formálisan  $j = 1, \dots, J$  és  $k = 1, \dots, K$ , továbbá

$n_{jk}$  a  $j$ -edik réteg  $k$ -adik expozíciós kategóriájába tartozó megfigyelték életéveinek (személyévek) száma,

$d_{jk}$  a mortalitási események száma a követéses vizsgálat  $n_{jk}$  életévei során,

$x_{jk1}, x_{jk2}, \dots, x_{jkq}$  a magyarázó változók, amelyek a  $j$ -edik réteg  $k$ -adik expozíciós csoportját jellemzik,

$x_{jk} = (x_{jk1}, x_{jk2}, \dots, x_{jkq})$  a  $j$ -edik rétegcsoport  $k$ -edik expozíciós kategóriájához tartozó megfigyelések értékei.

A többváltozós Poisson regresszió log-lineáris összefüggést takar a várható mortalitási ráta és a modell kovariánsai között (ezért a kanonikus link függvénye: a természetes alapú logaritmus), amely az alábbi képlettel írható le:

$$\log[E[d_{jk} | x_{jk}]] = \log[n_{jk}] + \alpha_j + \beta_1 x_{jk1} + \beta_2 x_{jk2} + \dots + \beta_q x_{jkq},$$

Dupont példájánál maradva (2006) tegyük fel, hogy a megfigyeléseket 5 korcsoport ( $J = 5$ ), négy különböző kockázati magatartás ( $K = 4$ ) alapján klasszifikáljuk (dohányzik – nem dohányzik, súlyos alkoholfogyasztó – mérsékelt vagy absztinens). Ekkor a modell felírható a következőképpen:

$$\log[E[d_{jk} | x_{jk}]] = \log[n_{jk}] + \alpha_j + \beta_1 x_{jk1} + \beta_2 x_{jk2}.$$

A mortalitási ráta várható értéke a  $j$ -edik korcsoport  $k$ -edik expozíciós csoportjában  $\lambda_{jk} = E[d_{jk} / n_{jk} | x_{jk}]$ . Egyszerűsítve az előfordulás gyakoriság logaritmusával, azaz  $\log(n_{jk})$ -val, a következő egyenletet kapjuk:

$$\begin{aligned} \log[E[d_{jk} | x_{jk}] / n_{jk}] &= \log[E[d_{jk} / n_{jk} | x_{jk}]] = \log[\lambda_{jk}] = \\ &= \alpha_j + \beta_1 x_{jk1} + \beta_2 x_{jk2} + \dots + \beta_q x_{jkq}. \end{aligned}$$

A fenti képletből következik a Poisson regresszió egyik kedvező tulajdonsága, ti. lehetővé teszi, hogy ugyanazon expozíció mellett (pl. dohányzás) különböző mortalitási ráták forduljanak elő eltérő rétegcsopontonként („strata”).

### Az idő-tényező szerepe

Valamennyi megfigyeléshez időtényezők köthetők, amelyek magukban foglalják a panelbe történő be- és kilépés időpontját. Ennek az ún. expozíciós időszaknak a hosszúságát a kockázatok összehasonlításakor figyelembe kell vennünk.

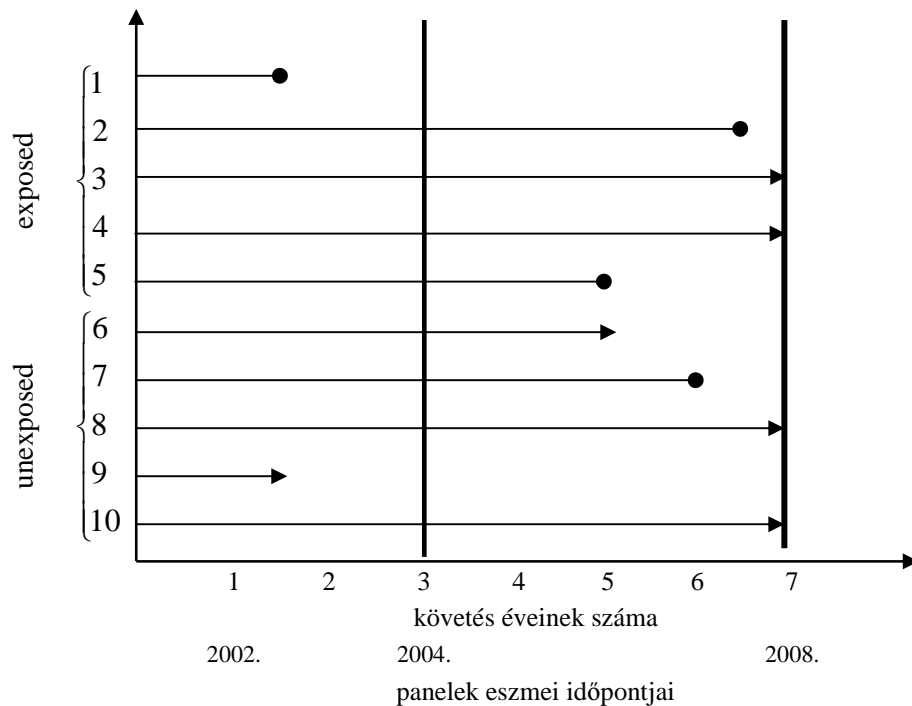
Parodi és Botarelli (2006) a követéses vizsgálatok két fő típusát különböztette meg: az egyik a nyitott kohorsz (open cohort), a másik a zárt kohorsz (close cohort).

A zárt kohorsz megközelítésnél az egyénhez köthető események idővonatkozása pontosan meghatározható, az eredményváltozóra ható faktorok (pl. a különböző orvosi beavatkozások a klinikai vizsgálatoknál) rendszerint ugyanabban az időben kerülnek rögzítésre. Valamennyi megfigyelt követésének periodicitása azonos. A megfigyelt egyén csak a vizsgálat lezárulta vagy az adott esemény bekövetkezése miatt lép ki a követéses vizsgálatból. Ebben a megközelítésben az esemény vizsgálat alatti bekövetkezésének valószínűsége közvetlenül becsülhető az adott időpontban a megfigyelt gyakoriság alapján.

Ezzel szemben az esetünkben is alkalmazott nyitott kohorsz elemzésnél a megfigyelt kilépése megtörténhet a követéses vizsgálat előtt, a vizsgálat tárgyától eltérő okok miatt. Például a válaszadó migrálása miatt elveszik a követéses vizsgálat látóköréből. Ebben az esetben a megfigyelési idő cenzúrázott („censored”). Az alábbi sematikus ábra a nyitott kohorsz vizsgálat illusztrálását segíti. A könnyebb megértés érdekében a demográfiai panel lehetséges

kimeneteit illusztráltuk. A panel hét éven keresztül követte a résztvevőket. A vizsgálat kezdeti eszmei időpontja 2002. január 1-je volt, a második hullám három évvel később ismétlődött meg (2005. január 5.), végül az utolsó hullám 2008. december 31-jén zárult. Amennyiben a kilépés oka a megkérdezett elhalálozása volt, abban az esetben a személy-hónapok (person-month) száma megegyezik a panelba lépés dátuma (2002. január) és a halálozás hónapja közötti időszak hosszúságával, amit hónap pontossággal tudunk meghatározni. Ugyancsak egyszerű a követés időszakát meghatározni azoknál, akik a panel egészében közreműködtek, az ő személy-hónapjaik száma egyéenként  $7 \times 12$  hónap, azaz 84 hónap volt. A megkérdezettek lemorzsolódása esetén önkényesen határoztuk meg a panelben tartózkodás időtartamát. A lepraktikusabbnak a panelek közötti köztes időpontok kijelölése bizonyult. Így azok, akik a második hullám előtt tűntek el azok személy-hónapjainak számát  $1,5 \times 12$ , azaz 18 hónapban, akik a harmadik hullám előtt tűntek el, de értelemszerűen a megelőzőben még jelen voltak, azoknál személyenként  $5 \times 12$ , vagyis 60 hónap panelban tartózkodást feltételeztünk.

### A személy-hónapok (person-months) meghatározása a demográfiai panelben



A sematikus ábra alapján két hipotetikus csoport személy-hónapjait tudjuk meghatározni. A fekete ponttal végződő vonalak azokat a személyeket mutatják, ahol a követés megszakadásának az oka elhalálozás volt (1, 2, 5, 7) esetek. A nyíllal végződő vonalak négy esetben (3, 4, 8, 10) átfogják a követéses vizsgálat egészét, két esetben viszont cenzoráltak (5, 9). Az első csoport személy-hónapjainak száma  $324 (1,5 \times 12 + 6,5 \times 12 + 7 \times 12 + 7 \times 12 + 5 \times 12)$ , míg a másiké  $318 (5 \times 12 + 6 \times 12 + 7 \times 12 + 1,5 \times 12 + 7 \times 12)$ .

### A hipotetikus csoportok keresztábrája

| Expozíció               | Esetek száma | Személy-hónapok száma |
|-------------------------|--------------|-----------------------|
| Expozíciónak kitett     | 3            | 324                   |
| Expozíciónak nem kitett | 1            | 318                   |

Az expozíciónak kitett csoportban a ráta  $\hat{\lambda}_1 = 3/324 = 0,0093$ , míg az expozíció alá nem esőé  $\hat{\lambda}_2 = 1/318 = 0,0031$  volt. A két csoport relatív kockázata pedig  $\hat{RR} = \hat{\lambda}_1 / \hat{\lambda}_2 = 0,0093/0,0031 = 3$ , vagyis a első csoport kockázata háromszor nagyobb az expozícióval nem rendelkezőhöz képest. A relatív kockázattal történő interpretáció mértékegységtől független.

### A demográfiai panel mortalitási adatainak stratifikált Poisson regressziós elemzése

Az adatbázisban szereplő individuális megfigyeléseket nem, életkorcsoportok, deprivációs kvintilisek, iskolai végzettség és településtípus szerint stratifikáltuk. A vizsgált időszakban 973 olyan elhalálózásra került sor, amelyeknél az említett magyarázó változók maradéktalanul rendelkezésre álltak.

#### A megfigyelések száma

|                         |                          | Korcsoportok |       |       |      | Összesen |
|-------------------------|--------------------------|--------------|-------|-------|------|----------|
|                         |                          | >40          | 40-50 | 50-60 | 60<  |          |
| Nem                     | férfi                    | 3172         | 1372  | 1232  | 1305 | 7081     |
|                         | nő                       | 3413         | 1602  | 1547  | 1989 | 8551     |
| Iskolai végzettség      | legfeljebb nyolc osztály | 1137         | 644   | 818   | 1756 | 4355     |
|                         | szakmunkás               | 1980         | 946   | 704   | 574  | 4204     |
|                         | érettségi                | 2636         | 922   | 801   | 603  | 4962     |
|                         | felsőfokú                | 832          | 462   | 456   | 361  | 2111     |
| Deprivációs kvintilisek | deprivált                | 1421         | 766   | 555   | 455  | 3197     |
|                         | 2                        | 952          | 487   | 412   | 414  | 2265     |
|                         | 3                        | 1294         | 579   | 537   | 627  | 3037     |
|                         | 4                        | 1655         | 604   | 647   | 969  | 3875     |
|                         | nem deprivált            | 1263         | 538   | 628   | 829  | 3258     |
| Település típus         | Község                   | 2308         | 1030  | 871   | 1095 | 5304     |
|                         | Város                    | 1870         | 886   | 779   | 894  | 4429     |
|                         | Msz                      | 1359         | 618   | 599   | 686  | 3262     |
|                         | Bp                       | 1048         | 440   | 530   | 619  | 2637     |
| Családi állapot         | nőtlen, hajadon          | 3445         | 250   | 92    | 89   | 3876     |
|                         | házas                    | 2755         | 2173  | 2034  | 2016 | 8978     |
|                         | özvegy                   | 24           | 124   | 316   | 925  | 1389     |
|                         | elvált                   | 361          | 427   | 337   | 264  | 1389     |
|                         | Összesen                 | 6585         | 2974  | 2779  | 3294 | 15632    |

A halálozások száma az adott csoportban

|                       |                          | Korcsoportok |       |       |     | Összesen |
|-----------------------|--------------------------|--------------|-------|-------|-----|----------|
|                       |                          | >40          | 40-50 | 50-60 | 60< |          |
| Nem                   | férfi                    | 34           | 89    | 153   | 299 | 575      |
|                       | nő                       | 9            | 32    | 72    | 285 | 398      |
| Iskolai végzettség    | legfeljebb nyolc osztály | 16           | 37    | 80    | 335 | 468      |
|                       | szakmunkás               | 15           | 54    | 67    | 114 | 250      |
|                       | érettségi                | 9            | 17    | 47    | 93  | 166      |
|                       | felsőfokú                | 3            | 13    | 31    | 42  | 89       |
| Deprivációs kvintilis | deprivált                | 17           | 51    | 56    | 86  | 210      |
|                       | 2                        | 8            | 15    | 29    | 72  | 124      |
|                       | 3                        | 6            | 27    | 60    | 107 | 200      |
|                       | 4                        | 9            | 15    | 38    | 174 | 236      |
|                       | nem deprivált            | 3            | 13    | 42    | 145 | 203      |
| Település típus       | Község                   | 21           | 58    | 84    | 206 | 369      |
|                       | Város                    | 11           | 31    | 64    | 177 | 283      |
|                       | Msz                      | 4            | 21    | 35    | 111 | 171      |
|                       | Bp                       | 7            | 11    | 42    | 90  | 150      |
| Családi állapot       | nőtlen, hajadon          | 15           | 19    | 15    | 21  | 70       |
|                       | házas                    | 21           | 73    | 167   | 340 | 601      |
|                       | özvegy                   | 0            | 4     | 20    | 179 | 203      |
|                       | elvált                   | 7            | 25    | 23    | 44  | 99       |
|                       | Összesen                 | 43           | 121   | 225   | 584 | 973      |



Az élet-hónapok száma korcsoport és egyéb magyarázó változók szerint

|                       |                          | Korcsoportok |         |         |         | Összesen  |
|-----------------------|--------------------------|--------------|---------|---------|---------|-----------|
|                       |                          | >40          | 40-50   | 50-60   | 60<     |           |
| Nem                   | férfi                    | 215 440      | 93 716  | 85 171  | 85 491  | 479 818   |
|                       | nő                       | 236 773      | 117 632 | 112 930 | 137 354 | 604 689   |
| Iskolai végzettség    | legfeljebb nyolc osztály | 78 776       | 45 289  | 58 237  | 116 975 | 299 277   |
|                       | szakmunkás               | 137 589      | 67 400  | 49 793  | 38 370  | 293 152   |
|                       | érettségi                | 178 993      | 66 022  | 57 576  | 42 584  | 345 175   |
|                       | felsőfokú                | 56 855       | 32 637  | 32 495  | 24 916  | 146 903   |
| Deprivációs kvintilis | deprivált                | 96 731       | 53 691  | 38 576  | 29 596  | 218 594   |
|                       | 2                        | 66 392       | 34 759  | 28 660  | 28 184  | 157 995   |
|                       | 3                        | 89 203       | 41 486  | 38 576  | 43 736  | 213 001   |
|                       | 4                        | 114 051      | 42 678  | 47 063  | 65 670  | 269 462   |
|                       | nem deprivált            | 85 836       | 38 734  | 45 226  | 55 659  | 225 455   |
| Település típus       | Község                   | 169 375      | 75 197  | 63 549  | 75 990  | 384 111   |
|                       | Város                    | 129 816      | 64 065  | 56 858  | 61 540  | 312 279   |
|                       | Msz                      | 91 225       | 44 855  | 43 917  | 46 024  | 226 021   |
|                       | Bp                       | 61 797       | 27 231  | 33 777  | 39 291  | 162 096   |
| Családi állapot       | nőtlen, hajadon          | 230 845      | 16 727  | 6 448   | 5 503   | 259 523   |
|                       | házas                    | 195 768      | 156 475 | 146 887 | 137 981 | 637 111   |
|                       | özvegy                   | 1 740        | 9 045   | 22 323  | 61 637  | 94 745    |
|                       | elvált                   | 23 860       | 29 101  | 22 443  | 17 724  | 93 128    |
|                       | Összesen                 | 452 213      | 211 348 | 198 101 | 222 845 | 1 084 507 |

Jelen keretek között a legösszetettebb modell eredményét mutatjuk be. Az elemzés során az egyes változók kategóriáira helyezük a hangsúlyt, vizsgálva a relatív kockázatokat, vagyis az esélyhányadosokat. Az esélyhányados mértékegység nélküli mutatószám, azt mutatja meg, hogy az egyes kategóriák kockázata milyen mértékben tér el a referenciának választott kategóriától.

A modell szignifikánsnak bizonyult, az illeszkedés jóságát mutató  $\chi^2$  négyzet statisztika magas szignifikancia értéke pedig a Poisson modell megfelelő illeszkedését támasztotta alá.

A változók közül az életkor és a nem a várakozásnak megfelelő eredményeket mutatta. Az életkor növekedésével a halálozás kockázata szintről-szintre erősödött, a nők mortalitása pedig változatlan feltételek mellett magasabb volt, mint a férfiaké. Ezen eredmények az évenként publikált országos halandósági táblákból is jól kiolvashatók.

A települési lejtő változója nem bizonyult szignifikánsnak. A mortalitási különbségek tehát nem a közigazgatási besorolás alapján diszkriminálódnak. Ez természetesen nem zárja ki, hogy a területi különbségek kizárólag összetételbeli hatásra vezethetők vissza, pusztán azt jelzi, hogy az említett kategorizáltság nem mutat rá tényleges különbségekre.

A tanulmány legfontosabb eredményét a depriváció és az iskolázottság mortalitásra gyakorolt együttes hatásának vizsgálata jelenti. Az iskolázottság és a mortalitás inverz kapcsolata a hazai kutatások is megerősítik. Jelen keretek között mód nyílt egy hasonló jellegű egyenlőtlenségi indikátor a depriváció tesztelésére is. A megfosztottságot a kérdőívben szereplő tartós fogyasztási javak hiányával mértük. A kapott pontértékeket öt egyenlő számú megfigyelést tartalmazó kategóriába soroltuk, ezek jelentik az egyes deprivációs csoportokat. Eredményeink azt mutatják, hogy a mindkét változó önálló magyarázó erővel rendelkezik.

Csakhogy, míg az iskolázottság növekedésével fokozatosan javulnak az életkilátások. Ugyanezen regularitás már nem érvényesül a deprivációnál. A legdepriváltabb csoporthoz képest a kedvezőbb anyagi körülmények között élők csoportjai - a harmadik kvintilis kivételével - szignifikánsan kedvezőbb mortalitási kilátásokat jeleztek. A relatív kockázatok alapján azonban a leginkább mérsékelt deprivációval jellemezhető két kvintilis között nem mutatkozott szignifikáns különbség. Miközben tőlük valamivel kedvezőbb mortalitási kilátások jelentkeztek a második kvintiliséknél. Az iskolázottságtól eltérően a vagyontárgyakkal való ellátottság csak a legelső kvintilis és a fennmaradó csoportok relációjában bírt érdemi hatással.

### A Poisson regresszió eredményei

|                                      | Relatív kockázatok | Standard hibák |
|--------------------------------------|--------------------|----------------|
| Konstans                             | -8,404***          | 0,173          |
| <i>Korcsoport</i>                    |                    |                |
| referencia: 40 alatt                 |                    |                |
| 40-49                                | 1,791***           | 0,178          |
| 50-59                                | 2,494***           | 0,167          |
| 60 felett                            | 3,295***           | 0,161          |
| <i>Nem</i>                           |                    |                |
| referencia: férfi                    |                    |                |
| nő                                   | -0,810***          | 0,067          |
| <i>Iskolai végzettség</i>            |                    |                |
| referencia: legfeljebb 8 általános   |                    |                |
| szakmunkás                           | -0,205*            | 0,085          |
| érettségi                            | -0,533***          | 0,098          |
| felsőfokú                            | -0,655***          | 0,127          |
| <i>településtípus</i>                |                    |                |
| referencia: község                   |                    |                |
| város, megyeszékhely                 | -0,035             | 0,072          |
| Főváros                              | 0,080              | 0,103          |
| <i>Depriváció</i>                    |                    |                |
| referencia: 1. kvintilis (deprivált) |                    |                |
| 2. kvintilis                         | -0,314**           | 0,114          |
| 3. kvintilis                         | -0,164             | 0,100          |
| 4. kvintilis                         | -0,287**           | 0,097          |
| 5. kvintilis (Nem deprivált)         | -0,267**           | 0,103          |
| Pseudo R <sup>2</sup>                | 0,509              |                |
| Log likelihood                       | -608,872           |                |
| Goodness of fit chi <sup>2</sup>     | 486,799            |                |

\*\*\*p<0,001, \*\*p<0,01, \*p<0,4

**Felhasznált irodalom:**

Parodi, Stefano – Bottarelli, Ezio (2006): Poisson regression Model in Epidemiology – An Introduction. Ann. Vet. di Parma (Vol. XXVI) p. 25-44.

Scott, J. Long – Freese, Jeremy (2006): Regression Models for Categorical Dependent Variables Using Stata, 2nd Edition. Stata Press

Moksony Ferenc (2006): A Poisson-regresszió alkalmazása a szociológiai és demográfiai kutatásban. Demográfia, 49. évf. 4. szám 366-382.

Agresti, A. (1996): An Introduction to Categorical

Shkolnikov, Vladimir M. et al. (2007): Linked versus unlinked estimates of mortality and length of life by education and marital status: Evidence from the first record linkage study in Lithuania. Social Science and Medicine 64