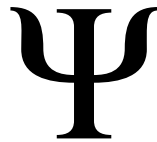




**DET PSYKOLOGISKE FAKULTET**



*Angst og depresjon som  
risikofaktorer for uføretrygding*

HOVEDOPPGAVE

*profesjonsstudiet i psykologi*

**Arnstein Mykletun**

Høst 2001

## FORORD

Denne hovedoppgaven representerer en syntese mellom to felt. (i) De epidemiologiske analysemetodene, sentral psykologisk og medisinsk kunnskap samt datamaterialet er gjort tilgjengelig gjennom arbeid med angst og depresjon i forbindelse med Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag, og i denne forbindelse vil jeg spesielt få takke professor Alv A. Dahl ved UiO for hans rolle som inspirator, døråpner og veileder. Overlegene Eystein Stordal ved Namdal Sykehus og Nils Håvard Dahl ved Innherred sykehus har begge også vært sentrale samarbeidspartnere i arbeidet med problemstillinger om henholdsvis komorbiditet mellom angst og depresjon og hjertekarsykdommer i relasjon til angst og depresjon. Professor Sophie Fosså ved UiO må også her nevnes for sentrale innspill om psykoonkologi. (ii) Deler av den samfunnsvitenskapelige teorirammen er inspirert av arbeid med en hovedoppgave i sosiologi ved UiB (Mykletun, 2000), og i den forbindelse vil jeg takke førsteamanuensis Odd Gåsdal og førsteamanuensis Hans Tore Hansen ved Sosiologisk institutt for viktige teoretiske innspill. Endelig vil jeg også få takke professor Leif Edvard Aarø ved Det psykologiske fakultet ved UiB for gode diskusjoner og inspirerende veiledning i arbeidet med hovedoppgaven.

## SAMMENDRAG

Formålet med denne studien var å vurdere betydningen av angst og depresjon som risikofaktorer for uføretrygd. Det empiriske materialet er de to helseundersøkelsene i Nord-Trøndelag fra 1984 og 1995, og et prospektivt paneldesign er lagt til grunn. Symptomer på angst og depresjon i 1984 økte risikoen for uføretrygding i perioden mellom de to helseundersøkelsene. Effektene var større om symptomene også ble rapportert ved den andre helseundersøkelsen, og effektene var robuste for kontroll for somatiske diagnoser, somatiske symptomer, funksjonssvikt, demografi og helsereelatert atferd. Depresjon er en noe sterkere prediktor på uføretrygding enn angst, og effektene er omtrent like sterke for kvinner som for menn. Personer som rapporterer somatiske helseplager har en økt risiko for uføretrygding, og risikoen er vesentlig høyere dersom de også rapporterer angst og/eller depresjon. Resultatene gir støtte til hypotesen som foreslår indirekte effekter av angst og depresjon på uføretrygding via somatisk sykdom. Avslutningsvis blir det drøftet om effekten av angst og depresjon på uføretrygdingsrisiko er undervurdert i litteraturen grunnet somatisering, indirekte effekter av angst og depresjon via somatisk sykdom på uføretrygdingsrisiko og reliabilitetsproblemer. Resultatene er drøftet i lys av psykologisk, økonomisk, sosiologisk og helseøkonomisk teori.

## ABSTRACT

The aim of the present study was to examine the influence of anxiety and depression as risk factors for disability pension. The empirical data was obtained from the two health-studies in Nord-Trøndelag County in Norway in 1984 and 1995, and a prospective panel-design was used. Symptoms of anxiety and depression in 1984 increased the risk for becoming disability pensioned in the period between the two health-studies. The effects were stronger in those who also reported symptoms of anxiety and depression at the second health-study, and the effects sustained with adjustment for somatic diagnoses, somatic symptoms, disability, demographics and health-related behaviour. The effect of symptoms of depression was somewhat strong as compared to anxiety, and the effects were equal in men and women. Persons reporting somatic health-problems suffer an increased risk for becoming disability pensioned, and the risk is considerably higher if also symptoms of anxiety or depression are reported. The results support the hypothesis suggesting indirect effects of anxiety and depression on risk for disability pension through somatic diseases. A hypothesis suggesting the influence of anxiety and depression is underestimated in the literature is discussed. The results are discussed according in reference to theory from psychology, economics, sociology and occupational medicine.

## INNHALDSFORTEGNELSE

<b>FORORD .....</b>	<b>II</b>
<b>SAMMENDRAG.....</b>	<b>III</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>IV</b>
<b>INNHALDSFORTEGNELSE .....</b>	<b>V</b>
<b>TABELLOVERSIKT .....</b>	<b>VIII</b>
<b>FIGUROVERSIKT.....</b>	<b>IX</b>
<b>1 INTRODUKSJON .....</b>	<b>1</b>
1.1 Sentrale modeller for forklaring av overgang fra arbeid til trygd.....	2
1.2 Attraksjonsmodellen .....	3
1.3 Utstøtningsmodellen .....	5
1.3.1 Økonomisk utstøtning.....	9
1.3.2 Helsemessig utstøtning.....	10
1.3.3 Sosial utstøtning.....	12
1.3.4 Kritikk av utstøtningsmodellen .....	13
1.4 Trygdemedisinsk forskning .....	14
1.5 Empiriske studier av angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygd...	16
1.6 Formålet med studien.....	18
<b>2 METODE.....</b>	<b>19</b>
2.1 Studiepopulasjon og datagrunnlag.....	19
2.2 Statistikk .....	19
2.3 Operasjonalisering av angst og depresjon i HUNT-II .....	20
2.4 Operasjonalisering av angst og depresjon for ledd felles i HUNT-I og II...	20
2.5 Operasjonalisering av virke .....	21
2.6 Operasjonalisering av helserelatert atferd og demografi .....	21
2.7 Diagnostiserte sykdommer og tilstander (D).....	22

2.8	Symptomer på helseproblemer uten klare diagnostiske kriterier (S).....	23
2.9	Funksjonsreduksjon (F) .....	23
<b>3</b>	<b>RESULTATER .....</b>	<b>23</b>
3.1	Psykometriske egenskaper ved angst- og depresjonsledd felles i HUNT-I/II.....	23
3.1.1	<i>Faktorstrukturen for de fire spørsmålene.....</i>	24
3.1.2	<i>Interkorrelasjonen mellom faktorene.....</i>	25
3.1.3	<i>Homogeniteten i faktorene.....</i>	26
3.1.4	<i>Intern konsistens innen hver faktor.....</i>	26
3.1.5	<i>Korrespondanse mellom faktorene og HADS.....</i>	27
3.1.6	<i>Oppsummering av de psykometriske egenskapene i angst- og depresjonsindeksene .....</i>	29
3.2	Arbeidsstatus ved HUNT-I versus II – hvor mange har blitt uføretrygdede? .....	30
3.3	Hvem er de som har blitt uføretrygdet? .....	30
3.4	Helsetilstand blant uføretrygdede: Tverrsnittsdata .....	30
3.5	Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding .....	33
3.6	Somatiske forhold i interaksjon med angst og depresjon som risikofaktor for uførepensjon.....	37
3.6.1	<i>Somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko .....</i>	37
3.6.2	<i>Hjertekarsykdommer i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko.....</i>	42
3.6.3	<i>Kreft i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko.....</i>	44
<b>4</b>	<b>DISKUSJON.....</b>	<b>47</b>
4.1	Oppsummering av resultater .....	47
4.2	Metodologiske styrker og svakheter, og konsekvenser av disse.....	49
4.3	Mekanismer i uføretrygdingsprosessen .....	51
4.3.1	<i>Somatisering .....</i>	51

4.3.2	<i>Uføretrygdingsrisiko som produktet, søke- og innvilgelsessannsynligheten</i> .....	53
4.3.3	<i>Medikaliseringshypotesen</i> .....	54
4.3.4	<i>Kan resultatene bidrag i debatten mellom attraksjons- og utstøtningsmodellen?</i> .....	54
4.4	Implikasjoner for klinikk og samfunnsmessige intervensjoner .....	56
4.4.1	<i>Intervensjoner på samfunnsnivå</i> .....	56
4.4.2	<i>Kliniske implikasjoner</i> .....	56
4.4.3	<i>Angst og depresjon uten ledsagende somatiske symptomer</i> .....	57
4.5	Oppsummering.....	59
<b>5</b>	<b>REFERANSER</b> .....	<b>61</b>
<b>6</b>	<b>APPENDIKS</b> .....	<b>66</b>

## TABELLOVERSIKT

Tabell 1. Faktoranalyse, rotert komponentmatrise .....	24
Tabell 2. Pearson korrelasjoner mellom operasjonaliseringer av angst og depresjon i HUNT-I og II .....	25
Tabell 3. Cronbachs koeffisient alpha .....	27
Tabell 4. Diagnoser, symptomer, funksjonstap og angst/depresjon blant uføretrygdede versus arbeidende. Tverrsnittsdata fra HUNT-II. Bivariate sammenhenger med kontroll for demografi.....	32
Tabell 5. Pearson korrelasjoner mellom angst/depresjon og diagnoser, symptomer og funksjonstap i UP-gruppen .....	33
Tabell 6. Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding med og uten kontroll for andre grupper av kovariater.....	36
Tabell 7. Effekter av ADI og DSF på uførepensjoneringsrisiko med interaksjonsledd mellom ADI og DSF (tre separate logistiske regresjonsanalyser).....	41
Tabell 8. Angstdepresjonsindeks som prediktor på hjertekarsykdom debutert mellom HUNT-I og II .....	42
Tabell 9. Hjertekarsykdom og angst/depresjon som risikofaktor for uføretrygding ...	44
Tabell 10. Angstdepresjonsindeks som prediktor på kreftsykdom med debut mellom HUNT-I og II .....	45
Tabell 11. Uføretrygdingsrisiko blant kreftpasienter med og uten angst og depresjon .....	45
Tabell 12. Felles ledd om angst og depresjon i HUNT-I og II .....	66
Tabell 13. Faktormatriser.....	67
Tabell 14. Kjønnforskjell i sykdomsprofil i UP-gruppen. HUNT-II .....	68
Tabell 15. Komorbiditet ved HUNT-II mellom angst/depresjon, diagnoser, symptomer og funksjonstap i UP-gruppen (alle tall absolutt N) .....	69
Tabell 16. Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding – kjønnforskjeller .....	70
Tabell 17. Inviterte og fremmøtte til HUNT-I (1984-86) og II (1995-97) .....	71
Tabell 18. Inviterte og fremmøtte HUNT-I og II (32-65 år ved HUNT-II).....	72
Tabell 19. Inklusjonskriterier.....	73
Tabell 20. Operasjonalisering av virke HUNT-I .....	74
Tabell 21. Virke ved HUNT-II .....	75
Tabell 22. Bakgrunnsvariabler som kjennetegn ved uføretrygdede .....	76



**FIGUROVERSIKT**

Figur 1. Ønsker og adgang til arbeid (Halvorsen 1977) .....	6
Figur 2. Skjematisk oversikt over ulikheter mellom utstøtnings- og attraksjonsperspektivet (Mykletun, 2000) .....	7
Figur 3. ROC og AUC ved angstdepresjonsindeks i prediksjon av HADS.....	28
Figur 4. Angstdepresjonsindeks som risikofaktor for uføretrygding med og uten kontroll for andre grupper av kovariater (tall fra Tabell 6) .....	35
Figur 5. Hypoteseoversikt for interaksjon mellom ADI og DSF.....	38
Figur 6. Interaksjon mellom angst/depresjon og D, S og F for UP-risiko .....	40
Figur 7. Hjertekarsykdom og angst/depresjon som risikofaktor for uføretrygding ....	43
Figur 8. Kreft og angst/depresjon i forhold til uføretrygdingsrisiko .....	46

## 1 INTRODUKSJON

Antallet nordmenn som lever av trygd har økt betydelig de siste årene. I 1980 var 8 prosent av befolkningen mellom 16 og 66 år langtidstrygdede – altså enten uføretrygdet, langtidssykemeldte eller dekket av en overgangsstønad. I 1998 var andelen økt til 16 prosent. Om man legger til langtidsarbeidsledige og alderspensjonerte lever over en million mennesker på trygd i Norge. Yrkesavgangen blant befolkningen i aldersgruppen 16 til 66 har økt i høykonjunkturperioden på 90-tallet (Strøknes, 2000; Mykletun, 2000).

Andelen av befolkningen med rett til alderspensjon forventes å øke betydelig de neste 20 årene. Dette skyldes både store etterkrigskull og økt levealder. Samtidig reduseres andelen av befolkningen som er i yrkesaktiv alder, og som må bære byrden med å forsørge og levere tjenester til den trygdede delen av befolkningen. Dette vil føre til en dramatisk økt etterspørsel etter arbeidskraft, med betydelige konsekvenser for velferd og økonomi. Sett i lys av endringene i alderssammensetning i befolkningen er det spesielt uheldig med økt yrkesavgang blant arbeidstakere i yrkesaktiv alder (Mykletun, 2000).

Espen Dahl ved FAFO etterlyser mer kunnskap om årsakene til tidlig yrkesavgang: *Hovedproblemet er at man i dette landet faktisk ikke har særlig mye bakgrunnsinformasjon om de som beveger seg fra arbeidsmarkedet og inn i en yrkespassiv tilstand. Og derfor kan vi ikke si så mye presist om hvilke fenomener som fører til at folk faller ut. [...] Vi trenger flere spesialundersøkelser. Når man tenker på alle milliardene som utbetales til alle disse som befinner seg utenfor arbeidsmarkedet, og samtidig er i arbeidsfør alder, så bruker vi forsvinnende lite penger på å forske på disse problemene.* (Strøknes, 2000).

Formålet med denne studien er (1) med utgangspunkt i tverrsnittsdata å beskrive helsekarakteristika blant uføretrygdede, og (2) med utgangspunkt i forløpsdata å analysere angst og depresjon som risikofaktorer for uføretrygding. Studien vil ta i bruk epidemiologiske metoder og psykologisk teori for å forklare overgang fra arbeid til uføretrygd, og representerer på denne måten en litt utradisjonell tilnærming temaet ”årsaker til uføretrygd”.

## 1.1 Sentrale modeller for forklaring av overgang fra arbeid til trygd

Sannsynligheten for å bli uføretrygdet kan uttrykkes som produktet av sannsynligheten for at en person vil søke om uføretrygd og sannsynligheten for at en blir tildelt uføretrygd når en søknad foreligger (Formel 1-1).

$$P(\text{uføretrygding}) = [P(\text{søknad})] \times [P(\text{innvilgelse} \mid \text{søknad})]$$

### Formel 1-1

Forskning om årsaker til trygdebruk, herunder overgang fra arbeid til uføretrygd, er dominert av de to fagtradisjonene *utstøtningsmodellen* og *attraksjonsmodellen*. Forenklet kan man si at attraksjonsmodellen forklarer overgang fra arbeid til trygd som resultater av et valg basert på økonomiske incentiver, hvor sykdom ikke spiller så stor rolle, mens utstøtningsmodellen mener overgangen er ufrivillig, og skyldes strukturell tvang gjennom økonomisk, helsemessige eller sosiale prosesser. Disse to modellene blir av mange oppfattet som de to sentrale og alternative paradigmene innenfor dagens trygdeforskning (Halvorsen 1994, Kolberg 1991, Hansen 1998, Mykletun, 2000). Trygdemedisinsk forskning har ikke samme normative valør, men sorterer vanligvis under utstøtningsmodellen.

Attraksjonsmodellen har i de senere årene hatt et sterkt gjennomslag både innenfor forskning og i offentlige utredninger, og tilnærmingen har utgjort et viktig ideologisk grunnlag for mange av de endringene som har kommet innen trygdefeltet de senere årene (Halvorsen 1994, Lian og Midré 1996, Marklund 1992, Mykletun, 2000).

Et eksempel på attraksjonsmodellens innflytelse finnes i Sandmannutvalgets innstilling. Sandmannutvalget ble oppnevnt ved kongelig resolusjon 9. april 1999 av regjeringen Bondevik for å utrede årsaker til økningen i sykefraværet og tiltang til uførepensjon, samt for å foreslå tiltak for å redusere sykefraværet og uføretilgangen (NOU 2000: 27). Utvalgets innstilling var en liste med tiltak, hvor det som har fått mest oppmerksomhet er et forslag til reduksjon i sykepengeutbetalingene og innføring av karensdager, som er et tiltak basert på attraksjonsmodellens forståelse av årsaker til trygdebruk.

Uføretrygdingsprosesser er først og fremst beskrevet i økonomisk og sosiologisk litteratur. Hovedlinjene i disse tradisjonene skal oppsummeres. Derneft vil noen empiriske studier av angst og depresjon som risikofaktorer for uføretrygding bli beskrevet. Disse er i hovedsak kliniske medisinske studier. Problemstillingen om angst og depresjons betydning for uføretrygdingsrisikoen kan diskuteres i lys av både attraksjons- og utstøtningsmodellen, og relevansen av disse modellene vil bli drøftet avslutningsvis.

## 1.2 Attraksjonsmodellen

Innen den økonomiske attraksjonsmodellen finner man en utbredt skepsis til at helse og sykdom er den reelle årsaken til tidlig yrkesavgang, herunder uføretrygding (Hansen, 1996). Rødseth (1990) framholder at ”En kommer ikke utenom at den enkelte kan ha en betydelig grad av innflytelse på hvorvidt han blir trygdet eller ikke. [...] En leges vurdering av sykdom og uførhet må jo i betydelig grad avhenge av den informasjonen han får fra pasienten, og det er fra legehøld blitt pekt på at uførhetstrygd ofte er avslutningen på en prosess med uklare symptomer og sykdomsbilder” (Mykletun, 2000).

Det anføres tre årsaker til at økonomer mener helse som årsak til trygding er overvurdert: (1) De siste tiårenes økte bruk av tidlig yrkesavgang generelt og uføretrygding spesielt ikke kan forklares med at helsetilstanden i befolkningen generelt har blitt dårligere, men at det heller er det motsatte som har vært tilfellet. (2) De store forskjeller i uføreraten blant eldre i mellom OECD-land er ikke konsistent med objektive indikatorer på komparative helseforhold. (3) Og det er relativt få i aldersgruppen 55-64 som sier de er pensjonerte av helsemessige årsaker i land hvor uføreraten er svært høy for aldersgruppen (Blöndal & Scarpetta, 1998). I tillegg har det vært påvist en positiv sammenheng mellom utsikter til god økonomisk kompensasjon for lønnsinntekt ved eventuell overgang til trygd og senere faktisk trygding i den generelle norske befolkning (Mykletun, 2000) og for innvandrere til Norge (Lorentzen 2000). Med andre ord: De som ikke taper så mye økonomisk på å bli uføretrygdet blir oftere det. I tillegg er det påvist en interaksjonseffekt mellom uføretrygdingsdiagnosens medisinske etterprøvbarehet og kompensasjonsgrad, hvor kombinasjonen av ikke objektivt etterprøvbare diagnoser og utsikter til høy økonomisk kompensasjon ved overgang til trygd er assosiert med en økt risiko for

trygding (Mykletun, 2000). Selv om dette resultatet er helt i tråd med attraksjonsmodellen, vil det ut fra utstøtningsmodellen innvendes de samme menneskene som har utsikter til høy kompensasjonsgrad har lav lønn og har et arbeid som gjør dem mer utsatt for helsemessig og økonomisk utstøtning.

Attraksjonsmodellen forklarer økningen i bruk av trygdeytelser som en kombinasjon av dårligere arbeidsmoral og mer sjenerøse sosiale forsikringssystem (Lorentzen, 2000; Mykletun, 2000). I henhold til formel 1 ovenfor fokuserer altså modellen på faktorer som øker sannsynligheten for at en arbeidstaker leverer søknad om uføretrygd, og prosessene som beskrives er kognitive, nærmere bestemt rasjonelle overveielser den enkelte arbeidstaker forutsettes å gjøre. Argumentet som blir brukt er at offentlige sosiale forsikringer har gjort det for lett for den enkelte å overlate ansvaret for økonomisk egenforsørging til samfunnet (Marklund, 1992). To sentrale begreper må klarlegges i denne sammenheng (Mykletun, 2000):

(1) *Arbeidsfritidsmodellen* forklarer overgang fra arbeid til trygd som funksjon av en avveining mellom arbeid og fritid (Ehrenberg & Smith, 1996). Fritid kan betraktes som et konsumgode, hvor prisen er gitt ved differansen mellom den faktiske lønnen og den eventuelle kompensasjonen ved bortfall av arbeid. Denne modellen er en forutsetning for mekanismene i attraksjonsperspektivet.

(2) *Prinsipalagentmodellen* kjennetegnes ved at agentens handlinger berører prinsipalens interesser, mens prinsipalen har begrenset adgang til agentens motiver og intensjoner, og denne teorien brukes ofte til å beskrive forholdet mellom lege og pasient i en trygdingsprosess. Teorien er opprinnelig utviklet for å beskrive forholdet mellom forsikringstaker og forsikringsselskap. Kjernen i prinsipalagentproblemet er at prinsipalens begrensede tilgang til agentens motiver gir agenten rom for opportunistisk atferd (Hansen, 1996). Ved innvilgelse av uføretrygd skal legen (prinsipalen) vurdere tre kriterier (Hartvig, 1999): Det må eksistere en diagnose som kan kategoriseres i forhold til anerkjente sykdomsbegrep, tilstanden må ha en alvorlighetsgrad med konsekvenser for nedsettelse av ervervsevnen, og påvirkningsmuligheten ved medisinsk behandling og atferd må være begrensede eller prøvd.

Attraksjonsmodellen er utviklet innen det økonomiske fagfeltet, og baseres på de to klassiske grunnforutsetningene om begrensede ressurser og aktørers rasjonalitet (Mykletun, 2000). Rasjonalitetsantakelsen brukes ofte slik at det impliserer konsistente responser i henhold til økonomiske insentiver (Ehrenberg og Smith 1996).

En del av grunnlaget for attraksjonsmodellen er basert på kognitiv teori. Edwards (1954) beskriver den subjektive forventede nytte av et gitt atferdsalternativ som produktet av den opplevde sannsynligheten for et gitt resultat av en gitt atferd og vurderingen av nytten av det gitte utkomme. Denne subjektivt forventede nytteteorien representerer en grundigere beskrivelse av mekanismene som gjør seg gjeldene i arbeidsfritidsmodellen. Ajzens (1988) teori for planlagt atferd kan også brukes til å beskrive disse prosessene. Han beskriver intensjoner som et resultat av holdninger, subjektive normer og opplevd atferdsmessig kontroll. Både Edwards og Ajzens teori beskriver kognitive mekanismer et individ antas å gjøre i vurderinger om en vil søke om uføretrygd, og sorterer derved under ”sannsynlighet for å søke om trygd” i Formel 1-1.

Attraksjonsperspektivet legger til grunn at folk handler rasjonelt i forhold til gitte muligheter. Trygd blir forstått som et resultat av individuelle valg som skjer på bakgrunn av økonomiske kalkulerende vurderinger av tilgjengelige alternativer (Hansen, 1998).

### 1.3 Utstøtningsmodellen

I videste forstand kan en arbeidstaker ifølge utstøtningsmodellen anses som utstøtt dersom årsakene til avslutningen av et arbeidsforhold er utenfor arbeidstakerens kontroll (Kolberg, 1991). Begrepet utstøtning indikerer en for individet *uønsket* overgang fra arbeid til trygd. Begrepets normative valør (Hansen 1998) må sees i sammenheng med de sosiale normer og politiske føringer som framholder arbeid som en normaltilværelse for personer i yrkesaktiv alder (Mykletun, 2000). Denne holdningen til arbeid er beskrevet i flere offentlige utredninger (eksempelvis NOU 1994:2), og politikken som følger implisitt er det tverrpolitisk enighet om, og den benevnes ofte som *arbeidslinjen*.

Det er imidlertid ikke enighet om hvorvidt overgangen fra arbeid til trygd må være *uønsket* for at det skal være tale om utstøtning. Halvorsen (1980, 1994) mener det er uproblematisk å kalle et individ for utstøtt selv om ønsket om arbeid ikke er tilstede. Han ser det manglende ønsket om lønnsarbeid som en konsekvens av en marginaliseringsperiode, og mener det sentrale bør være om individet kan få arbeid

(Mykletun, 2000). Halvorsens (1977) tilbyr en begrepsavklaring som gjengitt i Figur 1.

**Figur 1. Ønsker og adgang til arbeid (Halvorsen 1977)**

	Kan få jobb	Kan ikke få jobb
Ønsker (søker) arbeid	Tilfeldig arbeidsløs	Arbeidsløs og utstøtt
Ønsker ikke arbeid	Ikke arbeidsløs, ikke utstøtt	Ustøtt, ikke arbeidsløs

Argumentet for å ikke vektlegge ønsket om å få arbeid i vurderingen om en person er utstøtt oppsummerer Halvorsen i tre punkter: (1) Handlingsmulighetene er innskrenket og de avhenger ikke av hvorvidt et individ ønsker arbeid eller ikke. (2) Under rådende normsyn tvinges individet til å legitimere lediggang med sykdom. Festingers klassiske teori om kognitiv dissonans og Bems selvpersepsjonsteori (1967) er psykologiske bidrag som beskriver hvordan slike endringer i holdninger og virkelighetsoppfatninger finner sted. (3) Ønsket om å få arbeid er sterkt avhengig av mulighetene for å få arbeid. Det siste punktet står klart i konflikt med rasjonell aktørmodeller.

Kontrastene mellom attraksjons- og utstøtningsmodellen kan beskrives langs fem akser (Mykletun, 2000): (1) Attraksjonsperspektivet ser overgang til trygd som et individuelt valg, i motsetning til utstøtningsmodellen, som forklarer overgangen som et utslag av strukturell tvang (Hansen, 1998). De sosiostrukturelle mekanismene hevdes å følge av det moderne industrisamfunnet og den moderne kapitalistiske produksjonsmåten (Kolberg, 1991). Markedskonkurransen tvinger fram høye og likeartede krav til yteevne og effektivitet, og individer med den dårligste humane kapital skyves ut av arbeidsmarkedet. (2) Det andre leddet er knyttet til arbeidsmoral. Mens økonomisk teori legger til grunn at individene har sterkere fritids- enn arbeidspreferanser, antar utstøtningsteorien at den protestantistiske arbeidsetikken står så sterkt at de fleste vil foretrekke arbeid framfor trygd, selv i situasjoner hvor trygd gir bedre økonomi enn arbeid (Hansen, 1998). (3) Temaet sosial ulikhet er naturlig knyttet til ufrivillig strukturell tvang, og har dermed en sentral plass i utstøtningsmodellen. (4) Intervensjonsperspektivet skiller også modellene (Hansen, 1998). Av attraksjonsperspektivet følger det at intervensjoner for redusert trygdebruk må fokusere på kontroll og økonomiske insentiver, mens intervensjoner basert på utstøtningsmodellen vil fokuseres mot bedring av svake gruppers situasjon. Dette er

illustrert i Duesenberry sitt berømte sitat: “Economics is all about how people make choices; sociology is all about how people don't have any choice to make.” (5) Under utstøtningsmodellen følger det at strukturelle problem blir medikalisert (Kolberg, 1991) i en individualiseringsprosess den utstøtte arbeidstakeren erfarer i forhold til forvaltningsapparatet og trygdereglene. Medikalisering skjer både ved frivillig og ufrivillig overgang til attføring, uføretrygd og sykestrygd. Strukturell tvang kan medføre marginalisering og utstøtning av utsatte yrkesgrupper for lengre perioder, eventuelt permanent. Det finnes ingen tilbud for permanent utstøtte arbeidstakere i trygdesystemet, uten at det foreligger en medisinsk vurdering om redusert arbeidsevne. Medikaliseringspåstanden forutsetter at den utstøtte er villig til og i stand til å arbeide. Kolberg (1991) hevder medikaliseringen er politisk nødvendig fordi massearbeidsledighet er vanskelig forenelig med sosialdemokrati. Derfor blir det strukturelle arbeidsledighetsproblemet individualisert og oversatt til et medisinsk problem. En del sentrale tema i spenningen mellom attraksjons- og utstøtningsmodellen er gjengitt i Figur 2.

**Figur 2. Skjematisk oversikt over sentrale ulikheter mellom utstøtnings- og attraksjonsperspektivet (Mykletun, 2000)**

Dimensjon	Ustøtningsforklaring	Attraksjonsforklaring
Årsak til yrkesavgang	På system eller strukturnivå, utenfor arbeidstakerens kontroll.	På individnivå, resultat av rasjonelle valg.
Syn på arbeidets verdi, ideologi	Arbeidet er et gode, marxistisk tilnærming.	Arbeidet er et onde, ”tayloristisk” tilnærming.
Intervensjoner	Beskyttelse av grupper som utsettes for sosial, helsemessig og økonomisk utstøtning.	Reduksjon av kompensasjonsgraden i trygdeytelsene, samt styrking av kontrollrutiner for identifisering av uønskede insentivresponser til trygdeordningene.
Ideologisk forankring i praktisk politikk	Trygdeordninger etableres som sosiale forsikringer som skal verne arbeidstakerne mot helsemessig, økonomisk og sosial utstøtning.	Attraksjonsfokuset ligger til grunn for intervensjoner mot uønskede insentivresponser til trygdeytelsene.
Operasjonelt i kvantitative dataanalyser	Operasjonalisering av strukturelle utstøtningsparametere; eksempelvis arbeidsledighetsnivå, endringer i næringsstruktur, risikofaktorer i forhold til svekking av arbeidsevnen.	Operasjonalisering av økonomiske variabler i enkeltindividets beslutningsrom til bruk i rasjonell aktørmodeller.



Fagmiljø	<p>Psykologiske fagmiljøer fokuserer i hovedsak på helsemessig utstøtning, og gjerne på tap av helse som følge av psykologiske eller sosiale prosesser på arbeidet. Sosiologiske fagmiljø ser preferanser som et resultat av strukturelle forhold, og fokuserer primært på effekten av utstøtning ved endret tilgjengelighet av arbeid, krympende næringer, redusert arbeidsevne og uformelt press i arbeiderkollektivet.</p>	<p>Økonomiske fagmiljø antar at preferansene er konstante, og fokuserer på teoretiske tilnærminger som prinsipal-agent teorier og søketeori.</p>
Forklaring av misforholdet mellom økt bruk av uføretrygd og bedret folkehelse	<p>Det eksisterer ikke varige trygdeytelser for personer som ikke får innpass på arbeidsmarkedet. Dette gir den utstøtte arbeidstaker et behov for en sykerolle for å legitimere uvirksomhet, altså ”medikalisering”. Latent sykdom blir manifest. ”Pasienten spaserer inn til legen og halter ut.”</p>	<p>De siste tiårenes økte bruk av tidlig yrkesavgang ved uføretrygd er vanskelig forenelig med det faktum at befolkningen generelt har blitt friskere. Endringer i trygdebruk forklares ut fra endret tilgang og økonomisk kompensasjon i trygdeytelsene.</p>
Benevning av prosess	<p>Yrkespassive med restarbeidsevne i arbeidsfør alder benevnes som utstøtte; og arbeidstakere som står i fare for overgang til trygd er utsatt for marginalisering.</p>	<p>Overgang fra arbeid til trygd benevnes som ”valg”. Valgene forklares ut fra preferanser for trygd framfor arbeid, og beslutningsprosessen antas å være basert på en nyttemaksimerende rasjonell overveielse.</p>
Forvaltningsapparatets rolle	<p>Arbeidstilsynet skal beskytte arbeidstakeren mot utstøtningsmekanismer.</p>	<p>Helsevesenet opptrer i rollen som prinsipal i forhold til trygdesøkere.</p>
Utdanningens rolle	<p>Lav utdanning eller utdanning det er lav etterspørsel etter fører generelt til større risiko for økonomisk og helsemessig utstøtning. En arbeidstakers utdanning bestemmes i stor grad av stimuli fra omgivelsene og økonomiske muligheter.</p>	<p>”Det økonomiske mennesket” velger utdanning for å oppnå høyere livsinntekt og bedre arbeidsforhold. Utdanning inngår som en del av en arbeidstakers humane kapital, som individet rangeres etter på arbeidsmarkedet.</p>
Forklaring på kvinners hyppigere trygdebruk, herunder hyppigere overgang til uføretrygd	<p>Kvinner er mer utsatt for overgang til trygd på grunn av fysisk og psykisk slitasje. Dobbeltarbeidshypotesen peker på ekstrabelastninger ved ansvar for både hjem og arbeid.</p>	<p>Ifølge arbeids-fritidsmodellen har alle arbeidstakere en høyere preferanse for fritid enn arbeid. Kvinner har hyppigere overgang til trygd fordi de har høyere fritidspreferanser, og på grunn av høyere relativ kompensasjonsgrad i trygden (grunnet lavere inntekt).</p>

En omfattende forløpsanalyse (N=44911) av individers arbeids- og trygdeatferd i perioden 1989 til 1995 basert på KIRUT-databasen ([www.nsd.uib.no](http://www.nsd.uib.no)) konkluderte med at det eksisterer trygdeadferd i tråd med både attraksjons- og utstøtningsmodellen i Norge, men at det er vanskelig å avgjøre styrkeforholdet mellom modellene (Mykletun, 2000).

### 1.3.1 Økonomisk utstøtning

Uføretrygd skal i Norge bli tildelt etter medisinske kriterier, mens man i andre vestlige land har latt arbeidsmarkeds-kriterier inngå i grunnlaget. Det finnes empiriske forskningsresultater som mer enn antyder at uføretrygd likevel blir brukt som en førtidspensjoneringsordning (Blöndal & Scarpetta, 1998).

Halvorsen skiller mellom økonomisk og helsemessig utstøtning; i tillegg har man en tredje kategori som kan kalles for sosial utstøtning (Mykletun, 2000). Økonomisk utstøtning kan betraktes som en konsekvens av samfunnets organisering av yrkeslivet, nærmere bestemt det kapitalistiske økonomiske system. Krav til profitt, effektivitet, omstilling og konkurransedyktighet øver et indirekte press på arbeidstakerne gjennom bedriftene. I perioder med overskudd på arbeidskraft er det arbeidstakere med høy human kapital som beholder sine arbeidsplasser, som igjen fører til at svake grupper blir marginalisert i forhold til yrkeslivet, eller i ytterste konsekvens blir utstøtt. Arbeidsevne er nøkkelbegrepet i forhold til økonomisk utstøtning. Modellen postulerer at arbeidstakere med svekket restarbeidsevne vil være utsatt for marginalisering. Restarbeidsevne kan defineres som den rest av arbeidsevne man har i forhold til den beste arbeidsevnen man har noen sinne, gitt at kravene i arbeidssituasjonen er uendret.

Men bildet er mer komplisert enn dette ettersom enkelte sosiale grupper er mer utsatt for marginalisering og utstøtning enn andre (Hansen, 1996; Mykletun, 2000):

(1) Mikroøkonomisk teori forklarer forskjellene i marginaliseringsrisiko mellom ulike sosiale grupper med at forskjeller i gruppens humane kapital forsterkes ved at arbeidsmotivasjonen forringes og problemer på andre livsområder oppstår (Hansen 1998). Hernes (1975) påpeker hvordan skolesystemet bidrar til å opprettholde sosiale og økonomiske forskjeller mellom grupper. (2) Arbeidsmiljøbelastninger varierer både kvantitativt og kvalitativt mellom sosiale grupper eller klasser, og dette kan

representere en forklaring på effekter av demografiske variable på risiko for uføretrygding. (3) Endelig kan det også være tale om diskriminering (Becker 1971). I forhold til humankapitalteori blir diskriminering på ett fritt arbeidsmarked definert som arbeidsgiveres motivasjon for å betale en overpris for å unngå omgang med enkelte sosiale eller etniske grupper. Man skiller mellom statistisk diskriminering og fordomsdiskriminering (Colbjørnsen 1982, Hansen 1998). Dersom grupper har vist seg å være mindre produktive er det tale om statistisk diskriminering, som fra arbeidsgiverens side anses for å være økonomisk rasjonell atferd. Krav til minstelønn, likelønn og oppsigelsesvern gjør at disse gruppene ikke ansettes til en lavere pris tilsvarende den ”statistiske produktivitet”, og alternativet kan bli marginalisering. Diskriminering uten valide økonomiske alibi kalles for fordomsdiskriminering.

Forskning omkring sykefravær har viet stor oppmerksomhet på det empiriske faktum at sykefraværet går ned i perioder med lavkonjunktur (Olsen og Masterkaasa, 1997). Det er lansert to konkurrerende hypoteser for forklaring av denne sammenhengen: *Disiplineringshypotesen* sorterer under attraksjonsmodellen, og hevder sammenhengen skyldes at høy arbeidsledighet er disiplinerende, og henviser til moral-hazard problemet. *Seleksjonshypotesen*, som sorterer under utstøtningsmodellen, hevder at det lave sykefraværet i perioder med lavkonjunktur skyldes at helsemessig marginaliserte arbeidstakere da allerede er sortert ut av arbeidsmarkedet. De to forklaringsmodellene kan anvendes helt parallelt på uføretrygdingsproblematikken.

### 1.3.2 Helsemessig utstøtning

*Helsemessig utstøtning* er en konsekvens av at forhold i arbeidsmiljøet bryter ned arbeidstakerens helsemessige forutsetningen for arbeidsevne (Halvorsen, 1990; Halvorsen, 1994; Mykletun 2000). Også disse mekanismene kan føres tilbake til den kapitalistiske organisering av samfunnet; i den grad det er kostnader forbundet med å forhindre at arbeidsmiljøet bryter ned arbeidstakerens helse og arbeidsevne, vil konkurransehensyn kunne framtvinge skadelig arbeidsmiljø. Det kan være fruktbart å skille mellom ulike typer arbeidsmiljøbelastninger ettersom ulike mekanismer er virksomme (Mykletun, 2000).

(1) Fysiske arbeidsmiljøbelastninger kan igjen deles inn i faktorer med kumulativ versus kontinuerlig risiko for tap av arbeidsevne. Til førstnevnte kategori

kan arbeid med sykdomsfremkallende stoff nevnes, likeså ergonomiske belastninger. Kontinuerlig risiko for tap av arbeidsbelastninger innebærer risiko for skader, eksempelvis eksplosjonsfare eller risiko for vold.

(2) Psykiske arbeidsmiljøbelastninger kan føre til både (i) somatisk og (ii) psykisk sykdom. Begge er kumulative risikofaktorer, som får effekt som funksjon av belastning over tid. (i) Det er påvist negative sammenhenger mellom stress og immunologisk aktivitet (Ursin, 1984; Herbart, 1993; Evans, 1997) og tilsvarende for depresjon (Zisook, 1994). Stress kan defineres som en reaksjon på opplevelse av utilstrekkelig mestring i forhold til krav. Stress medfører sympaticusaktivering, som hos dyr er et klassisk kjennetegn på fysiologisk klargjøring til kamp, men denne reaksjonsformen er vanligvis ikke adaptiv i et sivilisert samfunn. (ii) Utbrenthet er en prolongert respons på kroniske emosjonelle og interpersonlige jobberelaterede stressorer, og defineres ved tre dimensjoner, nemlig utmattelse, kynisme og ineffektivitet (Maslach, 2001). Det er rimelig god dokumentasjon for utbrenthet som funksjon av langvarig belastning der arbeidsrollen innebærer sterk grad av emosjonell involvering (Leiter, 1993; Morris, 1996; Zapf, 2001; Peiró, 2001). Utbrenthet blir altså betraktet som en konsekvens av sterkt engasjement kombinert med mangel på mestring av relasjoner til mennesker som en skal yte tjenester overfor, og symptomene på utbrenthet gir seg også i stor grad til kjenne i forhold til arbeidsfunksjonen, både gjennom depersonalisering og opplevelse av redusert evne til måloppnåelse i arbeidet. Når emosjonelle krav knyttet til etablering og opprettholdelse av disse mellommenneskelige relasjonene blir for store, blir både den affektive velvære og den profesjonelle effektivitet truet samtidig. I denne situasjonen kan utbrenthet utvikles (Mykletun, 1999). Utbrenthetsbegrepet er etter hvert blitt knyttet til andre kontekster enn der emosjonell involvering er sentralt, og Schaufeli (1996, 1998) foreslår en hypotese om at utbrenthet kan oppstå som en konsekvens av mangelfull resiprositet mellom arbeidstakers innsats, klientenes gjenytelse og organisasjonens oppbakking og belønning.

Dersom krav til effektivitet, produktivitet og omstilling overgår arbeidstakerens evne, kan dette grense til hva man klassifiserer som psykiske arbeidsmiljøbelastninger. Det er derfor uklare grenser mellom økonomisk- og helsemessig utstøtning.

Arbeidsmiljøvernloven ble innført og arbeidstilsynet etablert for å verne arbeidstakerne først og fremst mot fysiske risikofaktorer, og kan kritiseres for ikke i

tilstrekkelig grad være egnet til å beskytte arbeidstakere mot psykiske arbeidsmiljøbelastninger (Mykletun, 2000). Dette kan forstås ut fra tre årsaker: (1) Den første årsaken er historiske forhold: Arbeidsmiljøloven og arbeidstilsynet ble etablert i en tid hvor de fysiske trusler og belastninger utgjorde en betydelig trussel mot arbeidstakernes liv og helse. Siden den tid har trusler og belastninger endret seg, og arbeidstakere er i langt større grad vernet mot fysiske belastninger i dag. (2) Den andre årsaken ligger i grad av belastningenes målbarhet. Det er lettere å dokumentere forekomsten av asbest enn forhold som mobbing, opplevelse av å bli undervurdert, eller frustrasjoner i forhold til leder. Ettersom fysiske arbeidsmiljøbelastninger er lettere målbare enn psykiske, blir de lettere å regulere. (3) Det er vanskelig å påvise at psykiske belastninger som kumulativt nedbryter arbeidsevnen over lang tid faktisk er årsak til den reduserte arbeidsevnen. Eksempelvis vil en sykepleier som etter 20 år blir utbrent, som følge av arbeid med unge rusmisbrukere, ha vanskelig med å påvise at dette virkelig var årsaken til tap av arbeidsevne. Til sammenligning har industriarbeidere som i 20 år har arbeidet med asbest fått yrkesskadeerstatning. Nå må det nevnes at den norske arbeidsmiljøvernloven i dag godt ivaretar behovet for et trygt psykososialt arbeidsmiljø, men problemene med operasjonalisering og dokumentering er stadig store utfordringer.

Problemer knyttet til operasjonalisering av slike risikofaktorer vil også øke risikoen for feiltolkninger langs akse attraksjon versus utstøtning. Dette kan best illustreres med et eksempel: Mange kvinner har omsorgsoppgaver som er dårlig betalt, og arbeidets art øker risikoen for utbrenthet. Den økonomiske forskningstradisjon tilbyr her tre insentivforklaringer ved overgang til trygd: For det første vil kvinners generelt hyppigere overgang til trygd kunne forklares ut fra arbeidsfritidsmodellen, som en funksjon av kvinners generelt større fritidspreferanser. Videre gir lavere lønn mindre økonomisk insentiv for fortsatt lønnsarbeid, ettersom kompensasjonsgraden blir større. Og endelig utløser ikke tilstanden utbrenthet trygderettigheter, om den er aldri så invalidiserende. En lege som inntar *advokatrollen* (Terum, presentasjon Trygdeforskerseminaret på Lillehammer 1998) vil forsøke å finne tilgrensende diagnosekategorier som utløser trygderettigheter (Mykletun, 2000).

### 1.3.3 Sosial utstøtning

I tillegg til økonomisk og helsemessig utstøtning kan man også vurdere å anføre sosial utstøtning til utstøtningsmodellen (Mykletun, 2000). Normer og regler kan fungere som utstøtningsfaktorer: Dersom det er et overskudd av arbeidstakere innen en kompetansemessig homogen gruppe, er i utgangspunktet alle like utsatt for økonomisk utstøtning. Sosiale normer kan indikere at eldre arbeidstakere uten forsørgerbyrde har mindre legitimitet for krav på arbeid enn yngre kollegaer. De sosiale normer kan bli omgjort til et uformelt press i arbeiderkollektivet (Lysgård 1961), som fungerer som utstøtningsmekanismer. I et historisk perspektiv kan kvinner, barn og eldres varierende deltakelse i produksjonslivet indikere at disse gruppene blir ansett som ”reservearbeidskraft”. Landsorganisasjonen (LO) har under Yngve Hågensen gjentatte ganger fremmet krav om større adgang til tidlig yrkesavgang, eksempelvis ved bruk av Avtalefestet pensjon (AFP). Tilgang på pensjonsordninger kan legitimere holdninger til at eldre arbeidstakere bør forlate arbeidsstyrken, og derved også bidra til sosial utstøtning av grupper av arbeidstakere. Sosial utstøtning er avdekket å være en betydningsfull utstøtningsfaktor i hotell- og restaurantnæringen som rammer eldre arbeidstakere. Og i en undersøkelse om holdninger til alder og arbeid i kommunesektoren fant man indikatorer på at sosial utstøtning forekommer blant eldre arbeidstakere (Mykletun, 2000b).

### 1.3.4 Kritikk av utstøtningsmodellen

Ustøtningsmodellen har blitt kritisert med utgangspunkt i dens forutsetninger. Colbjørnsen (1982) viser til at det er mange som arbeider i offentlig sektor, og at det derfor er tvilsomt at konkurransen mellom profittmaksimerende bedrifter er den dominerende mekanismen i vårt samfunn. Denne kritiske innvendingen har trolig større relevans for helsemessig utstøtning enn for økonomisk utstøtning. I perioden fra 1982 til i dag har det vært flere perioder med til dels høyt arbeidsledighetsnivå, og da vil arbeidstakere med begrenset human kapital være utsatt for utstøtning. Konkurransen mellom profittmaksimerende bedrifter fører til økte krav om produktivitet, omstillingsevne og effektivitet (Mykletun, 2000). Det er nå 19 år siden Colbjørnsen mente at offentlig sektor var skjermet fra utstøtende mekanismer som følge av

konkurransen, men arbeid i dagens offentlige budsjettorganisasjoner kan trolig gi noen av de samme effektene.

Utstøtningsmodellen har også vært kritisert for å være på for høyt analytisk nivå (Hansen, 1998). Kolberg (1991) mener utstøtningsmodellen representerer en form for aktørløs strukturalisme, hvor det mangler et element om mennesker som handler. Kolberg lar denne problemstillingen bli et empirisk spørsmål (Mykletun, 2000): ”Utstøtningsmodellen har en påfallende strukturalistisk slagside. Med uttrykket strukturalistisk slagside sikter jeg til at det ikke er plass til noen aktører i utstøtningsmodellen, det være seg handlende individer eller kollektive aktører. Den inneholder i virkeligheten bare mekanismer, det vil si en bydende logikk, som tvinger menneskelig atferd inn i et fastlagt spor. Dette er i tråd med mye marxistisk og funksjonalistisk inspirert sosiologisk analyse. Det springende punkt er naturligvis om utfallene når det gjelder overganger mellom arbeid og trygd er så entydig gitt at man faktisk meget langt på vei kan se bort fra individers strategiske atferd eller kollektive aktørers formål, eller om slike formål må bygges systematisk inn i analysene.”

Wærness (1982) kritiserer utstøtningsmodellen for å ikke være kjønnsnøytral. Empiriske analyser har ofte antatt samme mekanismer for menn og kvinner, eller utelatt kvinner fra analysen. For å imøtekomme denne kritikken foreslår Bratberg (1999) separate analyser for menn og kvinner i analyser av overgang fra arbeid til trygd. Wærness peker på at kvinner tradisjonelt har vært forsørget av eget lønnsarbeid, trygd eller mannens lønnsarbeid, og at overgang direkte fra arbeid til trygd er en typisk mannlig trygdekarriere. Hun forklarer kvinners økte bruk av trygd som en konsekvens av endringer i familiesituasjonen, og ikke som en konsekvens av mekanismer på arbeidsmarkedet (Mykletun, 2000).

#### **1.4 Trygdemedisinsk forskning**

Trygdemedisinsk forskning baserer seg på den grunnantakelsen at sykdom er den viktigste årsaken til trygding, noe som står i kontrast til den økonomiske tradisjonen. Det fremholdes eksempelvis at svekket helse ikke er den primære grunnen til redusert arbeidsdeltakelse blant de eldre, men at endringer i økonomiske insentiver og sterkere preferanser for fritid er viktigere (Dahl, 1999). I den grad trygdemedisinsk forskning har et normativt og ideologisk innhold, sorterer den under utstøtningsmodellen. En

annen grunnantakelse er at diagnoser gjenspeiler den aktuelle sykdommen. I forhold til annen trygdeforskning kan trygdemedisinsk forskning avgrenses ved at den er et medisinsk fagområde, at den forklarer bruk av trygdeytelser med medisinske årsaker og biologiske mekanismer, og at den oftest bruker medisinske forskningsdesign, som epidemiologiske metoder eller kliniske forsøk. Det sentrale er hvorvidt pasientens funksjonssvikt er av en slik karakter og omfang at den gir krav på trygdeytelser. Forskning i denne tradisjonen er i stor grad basert på Rikstrygdeverkets data, og ofte er den medisinske variabelen i slike analyser basert på diagnoser oppført i uføreattester eller diagnoser i forbindelse med sykemeldinger og vedtak om rehabilitering eller attføring, og det er få analytiske studier av uførepensjon (Bruusgaard, Claussen og Brage 1999).

Nå har imidlertid reliabiliteten i diagnostisering i forhold til trygdesaker vist seg å være høyst problematisk. Emberland og Lund (1991) har studert diagnoser til grunn for 280 uførepensjoneringsvedtak i Nordreisa kommune. Emberland og Lund stilte medisinske uførediagnoser retrospektivt ut fra journaler og kom til stor uoverensstemmelse med diagnose på uføreattesten. Kappa varierte fra 0,58 til 0,76 for de fire diagnosegruppene neurologiske, psykiske, muskelskjelett og hjerte- og karsykdommer. Bare for den siste gruppen ble kappa betegnet som tilfredsstillende. I tillegg kan det innvendes at diagnoser oppført i forbindelse med trygdingssaker representerer en sterk forenkling av sykdomsbildet, og det er en rimelig hypotese at psykiske problemer underrapporteres til fordel for somatiske symptomer i uføretrygdingsvedtakene.

Innen trygdemedisinsk forskning kan man anføre fire hovedteorier om årsaker til sykepengebruk og trygding (Olsen & Mastekaasa, 1997; Vogel 1992).

(1) Belastningshypotesen fremholder sykdom som årsak til trygding, og sykdommen er i sin tur forårsaket av belastninger. Disse kan være fysiske og psykososiale. Karasek og Theorells (1990) krav-kontrollmodell postulerer at kombinasjonen av store krav og lav kontroll over arbeidssituasjonen ("strain hypothesis") genererer sykdom, som igjen gir utslag i økt trygdebruk. Om arbeidstakeren opplever stor grad av kontroll og store krav postulerer modellen at situasjonen er stimulerende, og dette skal igjen medføre mindre trygdebruk ("active learning hypothesis"). Modellen er formulert i forhold til hjertesykdommer og muskel- og skjelettsykdommer.



(2) Mestringshypotesen handler om sykefravær mer enn uføretrygd, og hevder at individets bruk av sykefravær er en del av en helsefremmende strategi. Individet tar kortvarig fravær for å motvirke belastninger på arbeidet, og dette kortvarige fraværet vil på sikt gjøre det mulig å bevare helsen og motvirke langvarig fravær.

(3) Overforbrukshypotesen kan innebære både direkte kriminelt misbruk, som antas sjeldent forekommende og ikke har vært gjenstand for forskning (Bruusgaard, Claussen og Brage 1999), men også bruk av trygdeytelser som ikke er i tråd med kravet om strengt medisinske kriterier. Denne hypotesen er således tett knyttet opp til attraksjonshypotesen nevnt tidligere.

(4) Seleksjonshypotesen forklarer den positive sammenhengen mellom sysselsettingsnivå og sykefraværnivået ved at ved høy sysselsetting mobiliseres også personer som fungerer marginalt i forhold til arbeid, og som derved trekker opp sykefraværnivået.

Det er spesielt belastningshypotesen som er relevant for studier av angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding.

## **1.5 Empiriske studier av angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygd**

Ut fra trygdemedisinsk forskning vet man ikke eksakt hvor mye av uføretrygdingen som kan tilskrives psykiske lidelser. Utover analyser basert på Rikstrygdeverkets registre for diagnoser ved uføretrygding, som er beheftet ved betydelige reliabilitetsproblemer, eksisterer det lite kunnskap om angst og depresjon som årsaker til uføretrygding i Norge.

Internasjonalt er det anslått at unipolar alvorlig depresjon er den fjerde viktigste sykdommen i forhold til funksjonell uføretrygding (Murray, 1997). Pasienter med depressive syndrom har som gruppe minst like stort tap av fysisk og sosial fungering som pasienter med kroniske alvorlige somatiske medisinske tilstander (Wells, 1989). Fra finske arbeider vet vi at psykiske lidelser er en selvstendig årsak til uføretrygding (Pelkonen 1998), og at uføretrygding som følge av depresjon øker i økonomiske nedgangstider (Salminen 1997).

Antallet uførepensjonister i Norge har økt sterkt gjennom flere tiår, bortsett fra en liten stillstand midt på 1990-tallet (Rikstrygdeverket, 2000), og siden det ikke har vært noen tilsvarende økning i hyppigheten av de etablerte sykdomsgruppene, er det

trolig at økningen skyldes såkalte diffuse lidelser (Hartvig, 1999). Hartvig deler de diffuse lidelsene i to hovedformer. Den vanligste hovedformen er ”somatiske plager uten tilstrekkelig objektive funn”, mens den andre er psykisk svikt og tilpasningsvanskelighet som ikke viser seg i klare psykiatriske diagnosekriterier. Den første gruppen første kalles gjerne somatoforme tilstander, og kjennetegnes ved at pasienten opplever somatiske lidelser og smerter som det ikke kan knyttes noen objektiv somatisk årsak til (Hartvig, 1985). To litt eldre norske arbeid anslår med indirekte metoder at somatoforme tilstander utgjør hovedgrunnlaget for minst 15% av norske uførepensjoner innvilget på 1970-tallet (Kogstad, 1978; Hartvig, 1978).

Behandling av personer med psykiske lidelser forut for uføretrygding har også vært gjenstand for forskning. Den gjennomgående hypotesen er at det er en betydelig underbehandling av pasienter med psykiatriske diagnoser (hovedsakelig alvorlig depresjon) i forkant av uføretrygdingen. I et noe eldre norsk arbeid ble det anslått at blant mannlige uførepensjonister med psykiatrisk diagnose hadde minst 15% aldri fått noen psykiatrisk behandling før uførepensjoneringen (Hartvig, 1978). I et nyere finsk arbeid ble det oppsummert at de fleste (87%) av en gruppe uføretrygdede grunnet alvorlig depresjon hadde fått antidepressiv medikasjon eller ECT (4%), men kun 9% hadde hatt fått ukentlig psykoterapi (Isometsae, 2000).

Grünfeld (1991) analyserte uførepensjonering og langtidssykemelding i Oslo ut fra bydelsvise forskjeller, og kom til at trygdeytelser i økende grad tilstås grunnet angst, depressive reaksjoner og kroniske smerter, særlig i yngre befolkningsgrupper.

Med utgangspunkt i paneldata basert på Levekårsundersøkelsene undersøkte Solem og Mykletun (1996) forekomst av yrkesavgang i 1991 som funksjon av selvrapporterte psykiske problem i 1981. Totalt 214 personer på 40 til 54 år i 1981 ble inkludert i analysen. De konkluderte med at selvrapporterte psykiske plager i 1981 hadde en effekt som prediktor på ikke deltakelse i arbeidslivet 10 år senere, og effektene var robust ved kontroll for arbeidsmiljø, inntekt og utdanning, fritidsaktiviteter, hjertekarsykdom, muskelskjelettlidelser, redusert arbeidsevne, alder og kjønn. Operasjonaliseringen av psykiske problem som ble benyttet er ikke validert, og bestod av fire spørsmål om ”kraftig hjertebank”, ”nervøsitet, angst og rastløshet”, ”depresjon” og ”bruk av nervemedisin”.

## 1.6 Formålet med studien

Ut fra litteraturgjennomgangen kan man oppsummere at det eksisterer forholdsvis liten kunnskap om betydningen av angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding i Norge. Designet på de empiriske undersøkelsene er oftest enten retrospektive analyser med utgangspunkt i allerede uføretrygdede mennesker, eller forløpsanalyser basert på dokumentasjon og diagnoser framlagt i uføretrygdingssøknaden. Endelig er det også en svakhet ved litteraturen at det er knapt noen teoretiske eller empiriske koblinger mellom samfunnsvitenskapelige (økonomiske og sosiologiske) og trygdemedisinske perspektiv, til tross for at man forklarer variasjon i den samme avhengige variabel. Derfor vil den foreliggende studien legge til grunn et prospektivt design, og ta utgangspunkt i helseinformasjon gitt i helseundersøkelser uavhengig av konteksten hvor prinspalagentproblemet kan være virksomt. Resultatene og mekanismene bli drøftet i lys av økonomisk, sosiologisk, medisinsk og psykologisk teori.

Det overordnede formålet med denne studien er å vurdere angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygd. Problemstillingen blir delt opp i følgende underproblemstillinger: (A) Ut fra tverrsnittsdata fra HUNT-II beskrive karakteristika ved de som har blitt uføretrygdet siden HUNT-I ut fra demografiske variabler, helserelatert atferd, samt somatisk og psykisk helse. (B) Ut fra longitudinelle data prospektivt beskrive betydningen av angst og depresjon som selvstendig risikofaktor for å bli uføretrygdet, samt (C) å beskrive interaksjonen mellom somatisk sykdom og angst og depresjon på uføretrygdingsrisikoen.

Problemstilling C vil bli illustrert ved somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt generelt, samt med henvisning til to konkrete eksempler på forholdsvis hyppige og alvorlige diagnoser, nemlig hjertekarsykdommer og kreft. I denne forbindelse vil også effekter av angst og depresjon ved HUNT-I på risiko for å utvikle hjertekarsykdommer og kreft mellom HUNT-I og II bli analysert. Dette for å vurdere mulige indirekte effekter av angst og depresjon *via* somatisk sykdom på uføretrygdingsrisiko.

## 2 METODE

### 2.1 Studiepopulasjon og datagrunnlag

Det empiriske grunnlaget for problemstillingene er hentet fra de to helseundersøkelsene i Nord-Trøndelag (HUNT-I og II fra hhv. 1984 og 1995), og informasjon som her vil bli anvendt er innsamlet ved bruk av spørreskjema og kliniske somatiske helseundersøkelser.

Alle over 20 år med folkeregisteradresse i fylket ble invitert til å delta i undersøkelsen, som bestod både av kliniske undersøkelser, blodprøver, urinprøver og kartlegging med spørreskjema (Tabell 17 i appendiks). Totalt 116707 personer ble invitert til enten HUNT-I eller II, og 64771 ble invitert til begge studiene. Av disse deltok 47585, som gir 74% deltakelse av befolkningen.

For å kunne være i arbeidsfør alder ved både HUNT-I og II må man være mellom 32 og 65 år ved HUNT-II, som identifiserer en populasjon på 44130 (Tabell 18 og Tabell 19 i appendiks). Av denne populasjonen møtte 33131 (75%) personer til undersøkelsen. Gyldig informasjon på alle relevante variabler ble gitt av 25822, som utgjør 59%. Et sentralt inklusjonskriterium var lønnsarbeid, utdanningsaktivitet eller verneplikt ved HUNT-I (heretter omtalt som ”arbeid”), samt stadig i arbeid eller på uføretrygd ved HUNT-II. Disse inklusjonskriteriene identifiserer en utvalg på 18446, altså 56% av de fremmøtte.

### 2.2 Statistikk

Alle statistiske analyser ble utført ved bruk av SPSS 10.1. Vekting etter prosedyren brukt i NCS (Kessler, 1994) ble utført for å justere for biaser som følge av forskjeller mellom de som deltok og de som uteble fra studien, samt for forskjeller mellom befolkningen i Nord-Trøndelag og Norge. Dette gav ingen substansielle forskjellige resultater, og alle tallene gjengitt er basert på analyser uten denne vektingsprosedyren.

Hypotesetestende statistikk for estimering av risikofaktorer for uføretrygd er utført med multivariat logistisk regresjonsanalyse. Resultater ved disse er presentert som odds ratio (OR) samt som gjennomsnitt av predikerte risikoer basert på regresjonsmodellene. Nagelkerke pseudo  $R^2$  er gjengitt for vurdering av forklart varians.

For vurdering av de psykometriske egenskapene ved angstdepresjonsindeksen ble følgende analyseteknikker anvendt: Faktoranalyse av typen prinsipal komponentanalyse ble brukt for å utforske faktorstrukturen og homogeniteten i ulike modeller basert på de fire leddene, og ortogonal rotasjon ble anvendt for å oppnå størst mulig forskjeller mellom faktorene. Interkorrelasjonen mellom faktorene ble analysert ved Pearson korrelasjonsanalyse, og den interne konsistensen i skalaene ble vurdert ved bruk av Cronbachs Alpha.

### **2.3 Operasjonalisering av angst og depresjon i HUNT-II**

Målene på angst og depresjon fra HUNT-II er basert på The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983). HADS er inkludert i HUNT-II, og består av totalt 14 spørsmål som tapper angst og depresjon. Instrumentet inkluderer ingen somatiske spørsmål for å unngå falske positive klassifiseringer i somatiske kontekster. Hvert spørsmål blir besvart på en skala fra 0 til 3, og et dikotomt skille på  $\geq 8$  på hver delskala blir anbefalt for et optimalt forhold mellom sensitivitet og spesifisitet i en fersk litteraturgjennomgang (Bjelland, in press). Skalaen kan også benyttes metrisk. Den norske oversettelsen av HADS viser gode psykometriske egenskaper i en generell befolkning, samt i undergrupper definert ut fra utdanningsnivå, psykiatriske og somatiske symptomer, samt for begge kjønn i 10-års aldersgrupper fra 20 til 89 år (Mykletun, in press).

### **2.4 Operasjonalisering av angst og depresjon for ledd felles i HUNT-I og II**

HUNT-I inneholder noen spørsmål om angst og depresjon som ikke er validert. Derfor blir et ekstra, men nødvendig, formål med denne studien å belyse de psykometriske egenskapene til fire spørsmål som dekker angst- og depresjonsrelaterte spørsmål og som er felles i HUNT-I og II. De fire tilgjengelige ledd om angst og depresjon felles i HUNT-I og II er gjengitt i Tabell 12 i appendiks.

Psykometriske egenskaper til ledd felles i HUNT-I og II er analysert langs fem psykometriske tema: (1) Hvorvidt en tofaktorstruktur for angst og depresjon eksisterer vil bli avgjort ved bruk av eksplorerende faktoranalyse. (2) Det er stor grad av komorbiditet mellom angst og depresjon (Kessler 1994), så det forventes en høy

Pearson korrelasjon mellom faktorene. (3) Homogeniteten i faktorene vil bli vurdert ut fra den roterte faktormatrisen. (4) Intern konsistens i hver faktor vil bli vurdert ved bruk av Cronbachs koeffisient alpha. (5) Et skille mellom klinisk signifikant angst eller depresjon er foreslått til  $\geq 8$  på hver HADS delskala (Bjelland in press, Mykletun in press), og med dette som kriterium vil et skille bli foreslått på de to nye faktorene ved vurdering av forholdet mellom sensitivitet og spesifisitet. I tillegg vil beregning av "area under curve" (AUC) i ROC-diagram kunne gi et bilde av hvor godt operasjonaliseringene korresponderer med HADS.

Analysene i punkt 1 til 4 ovenfor blir utført både på HUNT-I og II for å vurdere stabiliteten i de psykometriske egenskapene, og alle analysene blir sekvensielt kjørt i underutvalg definert ved kjønn og alder.

Ved HUNT-II ble det distribuert spørreskjema (skjema 1) sammen med invitasjon til en helseundersøkelse, og ved helseundersøkelsen ble et nytt spørreskjema (skjema 2) levert til de fremmøtte med oppfordring om retur med post. Dette førte til en noe lavere svarprosent i skjema 2 i forhold til skjema 1. De fire spørsmålene om angst og depresjon som er felles i HUNT-I og II ble i HUNT-II inkludert i skjema 2. Konsekvensen av dette er at 22829 har svart på disse spørsmålene mot de 25828 som har svart på HADS ved HUNT-II. For de 12% som vi her mangler respons for er HADS benyttet.

## 2.5 Operasjonalisering av virke

En rekke variable indikerer virke ved både HUNT-I og II. Analysen skal ta utgangspunkt i kun yrkesaktive arbeidstakere ved HUNT-I og følge disse opp til HUNT-II med plassering i en to kategorier: Stadig yrkesaktiv eller uføretrygdet. Personer som ikke faller inn i disse kategoriene er ekskludert fra analysene. Detaljer er gjengitt i Tabell 20 og Tabell 21 i appendiks.

## 2.6 Operasjonalisering av helselatert atferd og demografi

Kontroll for helselatert atferd og demografi i analyser av effektene av angst og depresjon på uføretrygding kan være nødvendig for å unngå spuriøsitet. For enkelthets skyld blir både helselatert atferd og demografi omtalt som "bakgrunnsfaktorer".

Høyeste fullførte utdanning måles på samme måte i HUNT-I og II ved tre nivå: (1) grunnskole, framhaldsskole, folkehøgskole, (2) realskole, middelskole, yrkesskole, artium, øk gymnas og (3) høgskole og universitet. Sivilstatus er registrert med fire verdier: (1) ugift, (2) gift og registrert partner, (3) enke-, enkemann eller gjenlevende partner, (4) skilt, separert, skilt partner eller separert partner. Alder er inkludert i modellen som en lineær størrelse. Dette valget er basert på vurderinger av forklart varians i ulike bivariate analyser av effekten av alder på uføretrygdingsrisiko, med ulike operasjonaliseringer av alder.

Kontroll for helserelatert atferd i analyser av effektene av angst og depresjon på uføretrygding kan være nødvendig fordi det eksisterer en positiv korrelasjon mellom symptomer på angst og depresjon og røyking, og fordi røyking øker risikoen for somatiske helseproblemer som igjen kan øke risikoen for uføretrygding. Helserelatert atferd måles ved spørsmål om røyking, alkoholforbruk og mosjonsaktivitet. (1) Røyking er operasjonalisert som "røyker du sigaretter?" både ved HUNT-I og II. (2) Spørsmålene om alkohol er ganske forskjellige i HUNT-I og II. Ved HUNT-I spør man om hvor ofte man har drukket *siste 14 dager*, mens i HUNT-II spørres det om hvor ofte man *vanligvis* drikker alkohol. Høyt alkoholinntak operasjonaliseres som mer enn 10 ganger siste 14 dager ved HUNT-I (2,6%) og vanligvis mer enn 10 ganger i løpet av en måned ved HUNT-II (3,7%). Det rapporteres tydeligvis et lavere alkoholforbruk ved HUNT-II sammenlignet med HUNT-I. Dette er neppe et uttrykk for faktiske endringer i alkoholforbruk, det er mer sannsynlig at forskjeller i spørsmålsformulering ("vanligvis" versus "siste 14 dager") utgjør en slik bias. (3) Fysisk aktivitet er operasjonalisert som minst en gang mosjonsaktivitet per uke ved HUNT-I (58,1%), og som minst en time hard *eller* lett fysisk aktivitet per uke ved HUNT-II (72,4%).

## 2.7 Diagnostiserte sykdommer og tilstander (D)

Hjerte- og karsykdommer (hjerteinfarkt, angina og hjerneslag) er registrert i både HUNT-I og II, og det samme er diabetes. Av diagnostiserbare sykdommer fra HUNT-II kartleggingen finnes også informasjon om stoffskiftesykdommer, kreft, fibromyalgi og andre diagnostiserbare muskel- og skjelettsykdommer, astma, forhøyet kolesterol (>7.9), høy body mass index (BMI > 30) og hypertensjon (diastolisk blodtrykk  $\geq$  89).

På grunnlag av dette innføres det to nivå av operasjonalisering: På det groveste nivået gjengis kun antall diagnoser ved HUNT-II eller minst en diagnose, mens på det finere nivået indikeres hver enkelt diagnose. Gevinsten ved sammenslåing av tilstander er selvsagt statistiske frihetsgrader og bedre oversikt over data, kostnaden er tap av nyanser i resultatene.

Det er ikke en tilsvarende tradisjon for vurdering av validitet og reliabilitet i formulering av spørsmål om diagnoser, somatiske symptomer og funksjonssvikt som den vi kjenner fra psykometrien. Det er ikke publisert noe om egenskapene til disse spørsmålene.

## **2.8 Symptomer på helseproblemer uten klare diagnostiske kriterier (S)**

Kategorien somatiske symptomer inkluderer følgende tilstander: Gastrointestinale plager, muskelskjelettsmerter av så stort omfang at det får konsekvenser for utfoldelse i jobb eller fritid, hodepine en gang per 7 dager eller oftere, samt migrene oftere enn 12 ganger per år.

## **2.9 Funksjonsreduksjon (F)**

Funksjonsreduksjon er operasjonalisert i HUNT-II under overskriften "Hvor mye vil du si at dine funksjoner er nedsatt?". Spørsmålene lyder "er bevegelseshemmet", "har nedsatt syn", "har nedsatt hørsel", "hemmet pga. kroppslig sykdom" og "hemmet pga. psykiske plager". Variablene er dikotomisert, og svaralternativene "litt", "middels og "mye" er omkodet til "ja". Ettersom variablene er tilgjengelige både i HUNT-I og II, er det fire alternative tilstander på hver variabel: Aldri hatt funksjonsreduksjon, kun hatt funksjonsreduksjon ved HUNT-I, kun ved HUNT-II og både ved HUNT-I og II. Alle de fire variablene er operasjonalisert på denne måten.

# **3 RESULTATER**

## **3.1 Psykometriske egenskaper ved angst- og depresjonsledd felles i HUNT-I/II**

De psykometriske egenskapene ved de fire leddene som kan tappe angst og depresjon i HUNT-I, og som ved siden av HADS også finnes i HUNT-II, vil bli beskrevet langs



fem akser: Faktorstruktur, interkorrelasjon mellom faktorene, homogenitet i faktorene, intern konsistens innen hver faktor og korrespondanse mellom faktorene og HADS. De fire felles leddene vil bli forsøkt gruppert i en angst og en depresjonskomponent, som blir benevnt som henholdsvis angst- og depresjonsindeksen, som da korresponderer med HADS-A og D. En felles indeks for angst og depresjon vil bli benevnt angstdepresjonsindeksen, forkortet ADI, korresponderende til HADS total.

### 3.1.1 Faktorstrukturen for de fire spørsmålene

Ved eksplorerende faktoranalyse med et predefinert antall faktorer lik to identifiseres to faktorer som korresponderer med angst og depresjon. Faktorene er forholdsvis like store vurdert ut fra eigenvalues, og faktorløsningen gir svært høy forklart varians (henholdsvis 75 og 79% i HUNT-I og II) (Tabell 1).

**Tabell 1. Faktoranalyse, rotert komponentmatrise**

	HUNT-II		HUNT-I	
	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 1	Faktor 2
Sterk og opplagt el. trøtt og sliten?	<b>,907</b>	,165	<b>,695</b>	,386
Er du vanligvis glad eller nedstemt?	<b>,672</b>	,502	<b>,897</b>	,115
Har du ... vært plaget av nervøsitet?	,195	<b>,920</b>	,178	<b>,934</b>
En rolig og god følelse inne i deg?	,570	<b>,615</b>	,569	<b>,571</b>
Eigenvalue	1,6	1,5	1,6	1,4
Forklart varians i rotert faktorløsning	41%	38%	41%	34%

Ekstraksjonsmetode: Prinsipal komponentanalyse. Rotasjonsmetode: Varimax, Kaiser Normalization. Antall faktorer begrenset til to.

I underutvalgene (over og under 48 år ved HUNT-II, og for kvinner og menn separat) finner vi i all hovedsak den samme faktorstrukturen, men leddene "er du glad eller nedstemt?" og "har du en rolig og god følelse inne i deg?" lader i enkelte av underutvalgene noe tyngre på den andre faktoren. For menn finner vi også en noe tyngre depresjonsfaktor, med Eigenvalues på 1,7 versus 1,3 (resultat ikke gjengitt i tabell).

I Tabell 13 i appendiks er en faktormatrise gjengitt hvor HADS angst og depresjon er inkludert i den eksplorerende faktoranalysen sammen med de fire spørsmålene som er felles i HUNT-I og II. HADS depresjon lader sammen med depresjonsspørsmålene felles i HUNT-I og II, og tilsvarende gjelder HADS angst. Ett spørsmål (har du en rolig og god følelse inne i deg) lader imidlertid mer på depresjonsfaktoren som inneholder HADS depresjon enn på den tilsvarende angstfaktoren.

Enkeltfaktorløsninger gir ladninger av alle faktorene i området 0,74 til 0,84, gir støtte til en enfaktorløsning bestående av de fire spørsmålene. Denne faktorløsningen har imidlertid en noe svakere forklart varians på 59 og 65% ved HUNT-I og II, mot 75 og 79% i tofaktorløsningene.

### 3.1.2 Interkorrelasjonen mellom faktorene

Fire nye variable er opprettet i tråd med hovedkonklusjonen av faktoranalysearbeidet: Angst1 og 2 er beregnet som gjennomsnittet av spørsmålene "Har du i løpet av siste måned vært plaget av nervøsitet (irritabel, urolig, anspent eller rastløs)?" og "Har du i det store og hele en rolig og god følelse inne i deg?" fra henholdsvis HUNT-I og II, og blir da en skala fra 1 til 4 hvor høy verdi indikerer mye angst. Tilsvarende er depr1 og 2 laget som gjennomsnittet av "Er du vanligvis glad eller nedstemt?" og "Føler du deg stort sett sterk og opplagt, eller trett og sliten?", da med en skala fra 1 til 7 hvor høy verdi indikerer mye depresjon.

**Tabell 2. Pearson korrelasjoner mellom operasjonaliseringer av angst og depresjon i HUNT-I og II**

	A1	D1	A2	D2	HADS-A
A1 Angstindeks HUNT-I					
D1 Depresjonsindeks HUNT-I	,61				
A2 Angstindeks HUNT-II	,45	,37			
D2 Depresjonsindeks HUNT-II	,39	,47	,68		
HADS-A (angst delskala)	,41	,31	,69	,55	
HADS-D (depresjon delskala)	,32	,36	,54	,57	,58

Alle korrelasjoner er tohalet signifikante for  $p < 0,001$ .

Vi ser at korrelasjonen mellom HADS angst og depresjon er på 0,58. Angst- og depresjonsindekse basert på fellesspørsmålene i HUNT-I og II korrelerer noe sterkere, med 0,61 og 0,69 i henholdsvis HUNT-I og II. De høye korrelasjonene mellom delskalaene er selvsagt uttrykk for stor grad av komorbiditet mellom angst og depresjon (Tabell 2).

HADS angst og angstindeksen kalkulert ved HUNT-II korrelerer svært sterkt (0,69), og sterkere enn korrelasjonen mellom HADS depresjon og depresjonsindeksen (0,57). Stabiliteten i nivået av angst og depresjon målt ved indeksene basert på fellesspørsmålene er rimelig høy, noe som kommer til uttrykk ved korrelasjoner på 0,45 og 0,47 i angst- og depresjonsindeksen mellom HUNT-I og II.

### 3.1.3 Homogeniteten i faktorene

Homogenitet i faktorene kan vurderes ved å se på diskrepansen i hvert enkelt spørsmåls ladning på de to ulike faktorene. Om spørsmålene lader forholdsvis likt på de to faktorene er det lavere grad av homogenitet i faktorstrukturen. De to spørsmålene "Har du i det store og hele en rolig og god følelse inne i deg?" og "Er du vanligvis glad eller nedstemt?" bidrar til dårligere homogenitet i skalaen ettersom de lader forholdsvis tungt på begge skalaene. De to øvrige spørsmålene diskriminerer imidlertid svært godt mellom faktor 1 og 2.

Forholdet mellom gjennomsnittet av faktorladninger er 2,5 og 2,2 i HUNT-I og II. Til sammenligning er dette forholdstallet 2,0 for en tilsvarende eksplorerende faktoranalyse av HADS. Ettersom et høyt slikt forholdstall indikerer større homogenitet i faktorene kan vi oppsummere at homogeniteten i de to nye indeksene er omtrent like god som i HADS.

### 3.1.4 Intern konsistens innen hver faktor

Det er anbefalt at den interne konsistensen, målt med Cronbachs koeffisient alpha, bør være minst 0,60 for selvrapporteringsskalaer for å være reliable, og minst 0.80 anvendt som et screeningsinstrument (Nunnally & Bernstein, 1994). Alpha har imidlertid N i teller i utregningsbrøken, slik at ved lav N er kravet til intern konsistens svært høyt. Vi finner tilfredsstillende alpha for alle indeksene basert på spørsmål

felles i HUNT-I og II, og best alpha på den felles angst- og depresjonsindeksen som er basert på fire spørsmål (Tabell 3). Cronbach's alpha verdier i grupper definert ut fra kjønn og alder (32-47 og 48-65 år ved HUNT-II) lå mellom ,62 og ,71 for angst- og depresjonsindeksene og mellom ,75 og ,81 for angst- og depresjonsindeksen (resultater ikke gjengitt i tabell).

**Tabell 3. Cronbachs koeffisient alpha**

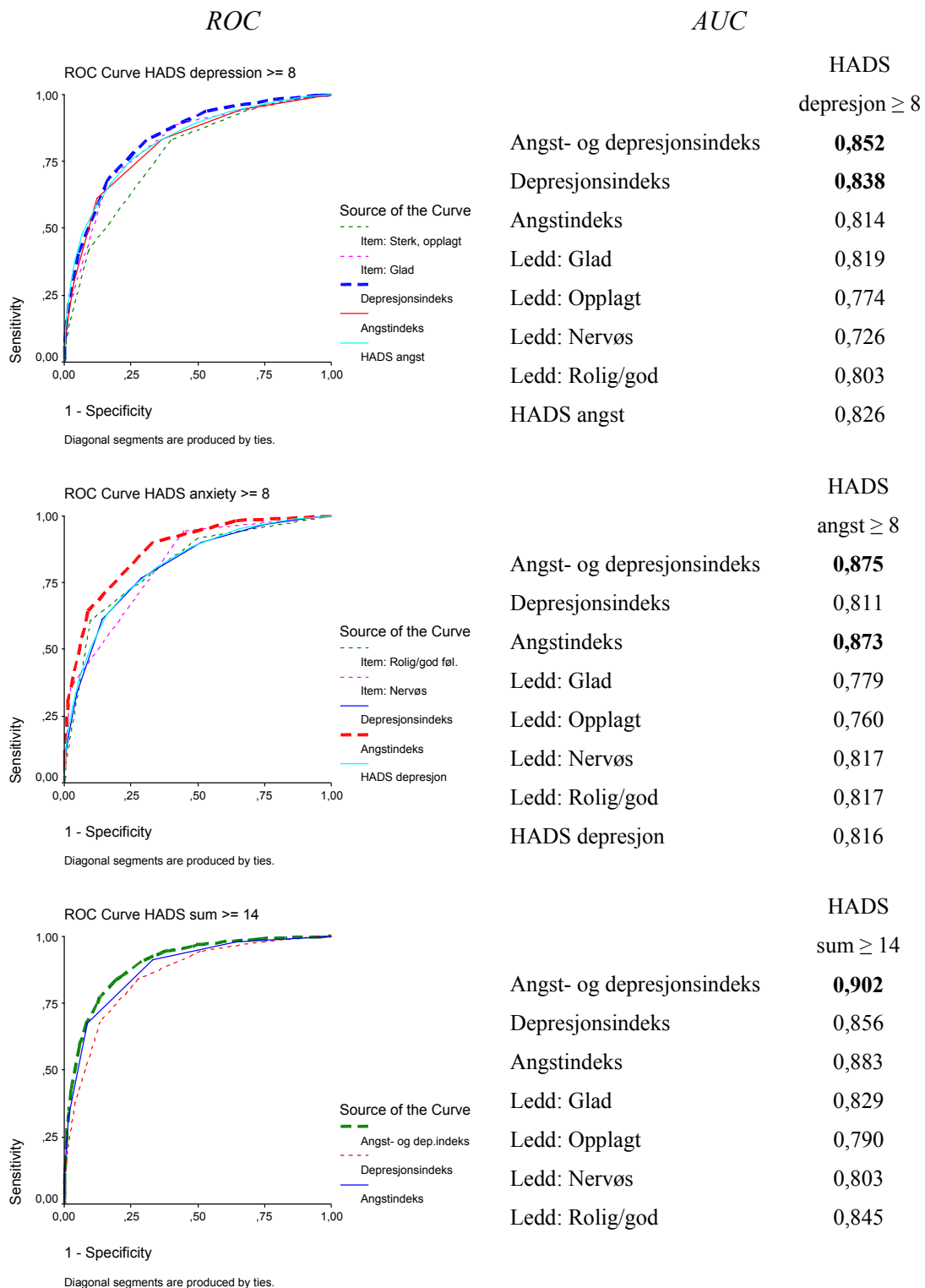
	Angstindeks	Depresjonsindeks	Angst- og depresjonsindeks
HUNT-I	,65	,64	,76
HUNT-II	,70	,70	,80

### 3.1.5 Korrespondanse mellom faktorene og HADS

Korrespondanse mellom faktorene og HADS kan vurderes ved bruk av Receiver-Operator kurver (ROC), som viser forholdet mellom sensitivitet og spesifisitet ved mulige dikotome grenser på ADI (basert på felles spørsmål i HUNT-I og II) mot HADS i HUNT-II (Figur 3). Om et dikotomt skille på ADI ønskes valgt ut fra et optimalt forhold mellom sensitivitet og spesifisitet velges det dikotome skille (cut-off) som er nærmest verdi 1 på y-aksen.

Alle disse analysene er kjørt på tverrsnittsdata fra HUNT-II. Formålet med ROC er å vurdere korrespondansen mellom HADS ved konvensjonelt cut-off ( $\geq 8$  på hver delskala og  $\geq 14$  på HADS total) og angst- og depresjonsindeksen, som gjengis som arealet under kurven (AUC) (Figur 3). En AUC lik 0,5 betyr at ADI er helt uten egenskaper til prediksjon av HADS, og en AUC lik 1 indikerer perfekt samsvar.

**Figur 3. ROC og AUC ved angstdepresjonsindeks i prediksjon av HADS**



ROC = Receiver Operator Curve. AUC = Areal under kurve. Alle analyser utført på tverrsnittsdata fra HUNT-II.

Angst og depresjonsindeksen samlet (basert på alle fire spørsmålene) gir den beste prediksjonen av både HADS-A og  $D \geq 8$ , samt HADS total  $\geq 14$ . Dikotome cut-off kriterier ble valgt ut fra en vurdering av gruppestørrelse, sensitivitet og spesifisitet. Cut-off ble definert slik at gruppestørrelsene ble 20,8, 19,4 og 19,2% for henholdsvis ADI, angst- og depresjonsindeks i HUNT-I, og tilsvarende 19,6, 17,5 og 20,6 i HUNT-II.

Kappa for ADI (fire spørsmål) mot HADS total  $\geq 14$  er på 0,49, for depresjonsindeksen (to spørsmål) mot HADS-D  $\geq 8$  på 0,58 og for angstindeksen (basert på to spørsmål) 0,41. Ikke overraskende betyr dette at indeksene basert på to eller fire spørsmål ikke er perfekt overensstemmende med HADS, men konsekvensen er styrking av nullhypotesen, noe som reduserer muligheten for en type-1 feil i den påfølgende hypotesetestingen.

### 3.1.6 Oppsummering av de psykometriske egenskapene i angst- og depresjonsindeksene

Målene på angst og depresjon felles i HUNT-I og II er vurdert ut fra en rekke psykometriske kriterier og ut fra HADS som ”gullstandard”: Faktoranalysen definerer to faktorer som korresponderer rimelig godt med angst og depresjon slik det er målt i HADS. Enfaktorløsningen for ADI gir god korrelasjon mellom alle enkeltspørsmål og faktoren, men denne løsningen gir en noe mindre forklart varians enn tofaktorløsningen.

Korrelasjonen mellom angst og depresjon (begge indekser basert på to spørsmål) er noe høyere enn korrelasjonen mellom HADS delskalaene, som taler for bruk av en ADI som et alternativ til bruken av indekser for angst og depresjon separat.

Homogeniteten i faktorene målt med Cronbachs alpha er tilfredsstillende for både ADI og angstindeksen og depresjonsindeksen, men bedre for førstnevnte.

Korrespondansen mellom indeksene og HADS vurdert ved ROC kurver og AUC vurderinger indikerer et rimelig godt samsvar, og ADI i forhold til HADS total  $\geq 14$  gir en AUC like over 0,9, som er svært tilfredsstillende.

Oppsummert kan det konkluderes at ADI er et mer reliabelt mål i forhold til HADS total  $\geq 14$  enn de to angst- og depresjonsindeksene er i forhold til HADS delskalaene, og at psykometri i disse analysene tilsier at målene kan brukes til epidemiologiske formål.

### **3.2 Arbeidsstatus ved HUNT-I versus II – hvor mange har blitt uføretrygdede?**

Det er en betydelig heterogenitet i forløpene i arbeids- og trygdestatus mellom HUNT-I og II. Av de 25828 med gyldig informasjon om virke og andre sentrale variabler ved både HUNT-I og II var 20759 (80%) i arbeid (det vil si lønnsarbeid, under utdanning, i militæret, og ikke mottaker av noen trygdeytelse) ved HUNT-I. Av denne gruppen var 16769 (81%) stadig i arbeid ved HUNT-I, og 1637 var uføretrygdet (8%).

De resterende 2353 (12%) av gruppen som var yrkesaktiv ved HUNT-I fordelte seg på en rekke arbeids- og trygdekategorier ved HUNT-II: Hjemmearbeidende uten lønn eller trygd (11%), arbeidsledige (28%) på sykepenger, sykelønn eller rehabilitering (29%), på attføring (6%), alderspensjon (9%) og andre ytelser (17%). Aldersbegrensningen på utvalget skulle i utgangspunktet gi få alderspensjonister, men en liten andel finnes grunnet enkelte gruppers adgang til avtalefestet pensjon (AFP) samt spesielle aldersgrenser for pensjonering i enkelte yrker som politi, brannmenn, militære yrker, enkelte transportnæringer samt enkelte innen offshore.

### **3.3 Hvem er de som har blitt uføretrygdet?**

Alder er den enkeltvariabelen med størst forklaringskraft på UP, og risikoen er spesielt høy i gruppen 55-65 år. Utdanning utover grunnskole beskytter mot UP, og det er forholdsvis liten forskjell mellom utdanning på videregående versus høyskolenivå. Kvinner har en betydelig høyere risiko for UP enn menn. Effekten av sivilstand på UP er ikke justert for alder, og må således anses for å være spurios. Røyking og mangel på mosjon ved HUNT-I øker risikoen for UP svakt, mens alkoholforbruket ved HUNT-I ikke predikerer UP (Tabell 22 i appendiks).

### **3.4 Helsetilstand blant uføretrygdede: Tverrsnittsdata**

De uføretrygdedes helsetilstand til forskjell fra de som stadig er i arbeid er beskrevet ut fra tverrsnittsdata fra HUNT-II i Tabell 4, og denne analysen er i henhold til

problemstilling A gjengitt på side 18. UP-variabelen er utviklet som beskrevet ovenfor, og er altså basert på forløpsdata. Rapportering av funksjonstap i arbeid eller fritid som følge av bevegelseshemming, nedsatt syn eller hørsel, eller grunnet somatisk sykdom er rapportert av hele 74% av UP-gruppen til forskjell fra 21% blant de som stadig er i arbeid. Minst en somatisk diagnose rapporteres av 88% av UP-gruppen mot 57% blant de som stadig er i arbeid. Minst ett somatisk symptom er vanlig både i UP-gruppen (87%) og blant de som stadig er i arbeid (69%). Symptomer på angst og depresjon er også hyppigere forekommende blant UP-gruppen enn arbeidsgruppen, henholdsvis 46 mot 24% rapporterer slike symptomer.

Vurdert ut fra odds ratio (OR) for uføretrygding og ut fra Nagelkerke pseudo- $R^2$  er funksjonstap det mest framtreddende helsekarakteristika ved UP-gruppen, etterfulgt av diagnoser, symptomer og til sist psykiske plager som angst og depresjon.

En mer detaljert oversikt finnes i Tabell 4, men av detaljer innen hver av de fire gruppene kan vi trekke fram følgende: Funksjonstap grunnet somatisk sykdom og bevegelseshemming er svært framtreddende i UP-gruppen. Muskelskjelettsykdommer og hjertekarsykdommer utmerker seg blant de somatiske diagnosene, og muskelskjelettplager er klart mest framtreddende blant de somatiske symptomene. Det er liten forskjell mellom HADS-A versus D som helsekarakteristika ved UP-gruppen. HADS-A rapporteres av 26% av UP-gruppen mot 15% av arbeidsgruppen, som gir en OR på 2,4. Tilsvarende finner vi 22% versus 10% HADS-D i henholdsvis UP- og arbeidsgruppen, som gir en OR på 2,9. Minst ett symptom på angst eller depresjon rapporteres av 46% av UP-gruppen mot 24% av arbeidsgruppen.

Som det framgår av Tabell 4 er det mer diagnoser, symptomer, funksjonstap og angst/depresjon blant uføretrygdete sammenlignet med arbeidstakere, og av Tabell 14 i appendiks kan vi lese at er hovedsakelig en marginal kjønnsforskjell i sykdomsprofilen i kvinners disfavør. Kjønnsforskjellene er testet med logistiske regresjonsanalyser med UP som avhengig variabel og kjønn, helsekarakteristika og interaksjon mellom kvinnelig kjønn og helsekarakteristika som uavhengige variabler. Signifikansen av sistnevnte ledd avgjør om kjønnsforskjellen er signifikant.



**Tabell 4. Diagnoser, symptomer, funksjonstap og angst/depresjon blant uføretrygdde versus arbeidende. Tverrsnittsdata fra HUNT-II. Bivariate sammenhenger med kontroll for demografi**

	Statistikk		Stadig i arbeid		UP	
	OR	Nag	N	%	N	%
<b>Diagnoser</b>						
<i>Minst en somatisk diagnose</i>	6,7	,109	8367	57,0	1425	87,6
Hjerteinfarkt	7,1	,025	180	1,2	117	7,2
Angina	8,3	,034	197	1,3	147	9,0
Hjerneslag	10,3	,016	63	0,4	61	3,8
Minst en hjertekarsykdom	7,9	,055	368	2,5	246	15,1
Diabetes	3,8	,010	221	1,5	80	4,9
Annen stoffskiftesykdom	2,5	,010	680	4,6	156	9,6
Fibromyalgi	10,1	,067	312	2,1	262	16,1
Annen muskelskjelettsykdom	6,8	,129	1917	13,1	765	47,0
Astma	1,9	,007	1155	7,9	204	12,5
Forhøyet kolesterol ( $\geq 8$ )	2,4	,009	687	4,7	150	9,2
Overvekt (BMI $\geq 30$ )	2,2	,017	2285	15,6	416	25,6
Hypertensjon (diast. $\geq 89$ )	1,6	,008	3916	26,7	533	32,8
Kreft	2,6	,007	394	2,7	98	6,0
<b>Symptomer</b>						
<i>Minst ett somatisk symptom</i>	4,2	,060	10063	68,5	1413	86,9
Gastrointestinale plager	1,7	,014	7867	53,6	994	61,1
Hodepine / migrene	2,0	,010	1481	10,1	269	16,5
Muskelskjelettplager	6,1	,132	4586	31,2	1139	70,0
<b>Funksjonstap</b>						
<i>Minst ett funksjonstap</i>	12,3	,237	3132	21,3	1210	74,4
Bevegelsehemming	10,8	,168	1092	7,4	704	43,3
Grunnet nedsatt syn	6,2	,098	1376	9,4	584	35,9
Grunnet nedsatt hørsel	5,0	,070	1317	9,0	491	30,2
Grunnet somatisk sykdom	11,4	,193	1337	9,1	814	50,1
<b>Angst / depresjon</b>						
<i>Minst en av nedenstående</i>	2,7	,041	4042	24,1	757	46,2
HADS-A $\geq 8$	2,4	,023	2124	14,5	428	26,3
HADS-D $\geq 8$	2,9	,027	1411	9,6	349	21,5
HADS total $\geq 14$	2,8	,032	2038	13,9	459	28,2
Angst/depresjonsindeks	2,6	,034	1579	10,8	382	23,5

Alle OR er signifikant større enn 1 for  $p < ,001$ .

Uføretrygdde kvinner rapporterer noe oftere somatiske diagnoser (OR 7,9 versus 5,8 med  $p = ,037$ ) og somatiske symptomer (OR 5,2 versus 3,3 med  $p = ,002$ ). I forhold til de enkelte diagnosene og symptomene er det imidlertid kun sporadiske funn, og det er

ingen kjønnsforskjell i forhold til funksjonstap som gruppe. Blant angst og depresjon ser vi at en HADS total  $\geq 14$  i større grad for kvinner enn for menn er et karakteristika ved uførepensjonerte (OR 3,1 versus 2,4 med  $p=,029$ ). Men oppsummert kan vi si at kjønnsforskjellene er gjennomgående små, og det er derfor ikke nødvendig å skille mellom kjønn i de påfølgende analysene.

**Tabell 5. Pearson korrelasjoner mellom angst/depresjon og diagnoser, symptomer og funksjonstap i UP-gruppen**

	Diagnostiserbar somatisk sykdom	Somatiske Symptomer	Funksjonstap
HADS-A $\geq 8$	-,015	,099**	,034
HADS-D $\geq 8$	,010	,055	,048
HADS-S $\geq 14$	-,010	,067*	,070*
AD-index	,023	,102**	,045
Diagnoser		,095**	,111**
Symptomer	,095**		,172**
Funksjonstap	,111**	,172**	

\*  $p < ,05$ . \*\*  $p < ,001$ . N=1637.

Komorbiditet mellom diagnoser, symptomer, funksjonstap og psykiske plager er gjengitt som krysstabell i Tabell 15 i appendiks og som Pearson korrelasjoner i Tabell 5. Det er en naturlig høy komorbiditet mellom psykiske plager og de tre somatiske kategoriene ettersom forekomsten av alle disse er høy. Men psykiske plager og de tre somatiske kategoriene er imidlertid forholdsvis lite korrelerte. HADS-A korrelerer positivt kun med somatiske symptomer i AD-gruppen, og ikke med somatiske diagnoser eller funksjonstap.

### 3.5 Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding

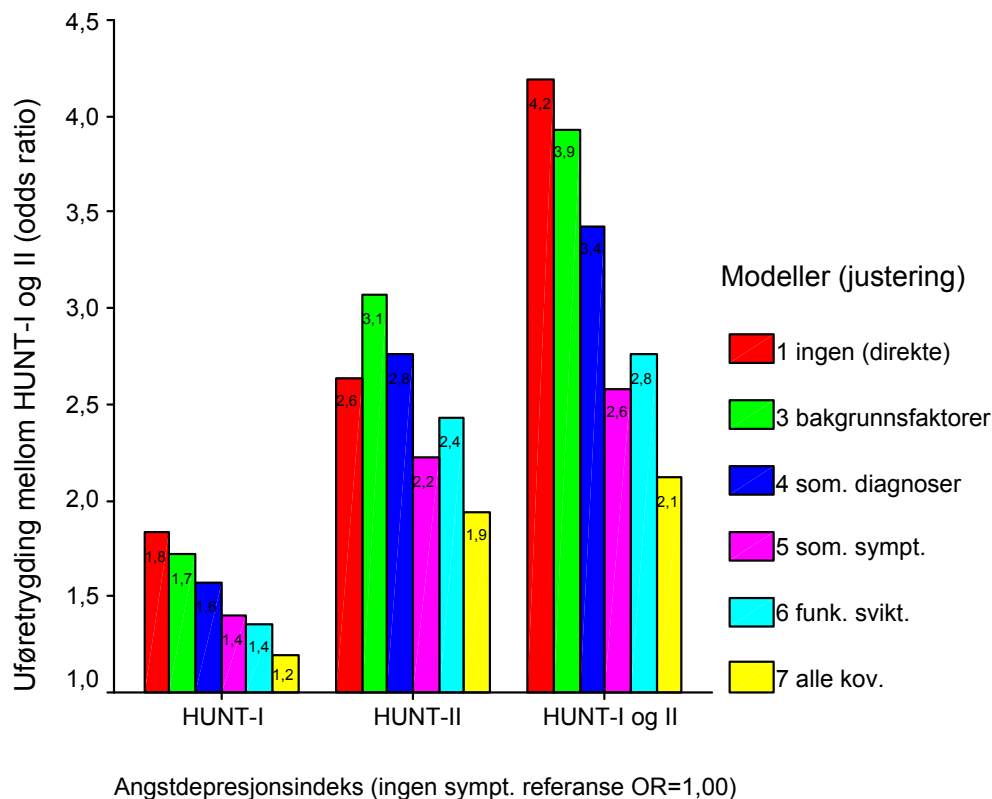
Problemstilling B på side 18 fokuserer på den prospektive betydningen av symptomer på angst og depresjon ved HUNT-I for uføretrygding mellom HUNT-I og II, og tverrsnittsassosiasjonen mellom angst/depresjon og UP ved HUNT-II. Nullhypotesen i henhold til denne problemstillingen postulerer at det ikke skal være noen positiv

effekt av angst og depresjon ved HUNT-I og II på risiko for UP, verken med eller uten kontroll for andre kovariater. Resultatene er gjengitt i Tabell 6 og Figur 4, og resultatene vil bli gjennomgått med henvisning til de enkelte kolonnene i denne tabellen: (1) Direkte effekter av angst og depresjon på UP; (2) Justert for annen delskala; (3) Justering for bakgrunnsfaktorer; Justering for bakgrunnsfaktorer sammen med (4) D, (5) S og (6) F. Til slutt (7) blir effektene justert for alle kovariater.

Først vil effekten av ADI på UP-risiko bli gjennomgått (som henviser til vertikalt første fjerdedel av Tabell 6), og dernest vil det bli problematisert hvor hvorvidt det er angst *eller* depresjon som øker UP-risikoen.

*ADI's effekt på UP-risikoen.* Som vi også har sett tidligere er det en direkte tverrsnittsassosiasjon mellom angst og depresjon ved HUNT-II og UP mellom HUNT-I og II. Slike tverrsnittsassosiasjoner gir ikke mulighet for konklusjoner om årsaker og virkninger, derfor er det nødvendig å anvende angst- og depresjonsindeksen for HUNT-I og II. (1) Med gruppen som aldri har rapportert positiv verdi på ADI som referansegruppe (OR satt lik = 1,00) ser vi en økt UP-risiko ved positiv ADI kun ved HUNT-I (OR=1,83), en enda høyere ved positiv ADI kun ved HUNT-II (OR=2,64) og høyest UP-risiko ved positiv ADI både ved HUNT-I og II (OR=4,19). Førstnevnte gruppe har altså blitt kvitt sine symptomer på angst og depresjon, andre gruppe har fått symptomene og tredje gruppe har rapportert disse både ved HUNT-I og II. Forskningshypotese E postulerer først og fremst at andre og tredje gruppe har en høyere UP-risiko. Det å få symptomer på angst- og depresjon mellom de to helseundersøkelsene øker altså UP-risikoen i samme periode, og det å rapportere angst- og depresjonssymptomer ved begge helseundersøkelsene medfører altså enda høyere UP-risiko. (3) Justering for bakgrunnsfaktorer endrer ikke effektene betydelig, og (4) det gjør heller ikke justering for somatiske diagnoser. Dette betyr at mistanke om spuriøsitet grunnet bakgrunnsfaktorer og diagnoser langt på vei er avvist. Ved kontroll for (5) symptomer og (6) funksjonssvikt ser vi imidlertid større reduksjon i ADIs effekt på UP, som indikerer at noe av effekten av ADI henger sammen med symptomer og funksjonssvikt. Og ved (7) justering for alle kovariatene (D, S, F og bakgrunnsfaktorer) gjenstår i underkant av halvparten av effekten av ADI på UP-risiko. Effekten av positiv ADI ved kun HUNT-I er (altså de som blir kvitt sine ADI symptomer) er imidlertid ikke lenger statistisk signifikant.

**Figur 4. Angstdepresjonsindeks som risikofaktor for uføretrygning med og uten kontroll for andre grupper av kovariater (tall fra Tabell 6)**



*Er det noen forskjell mellom angst versus depresjon som UP-risikofaktor?* De vertikalt to midterste avdelingene i Tabell 6 problematiserer henholdsvis angst- og depresjonsindeksenes effekt på UP-risiko. Det er grunn til å minne om at psykometrisk sett er disse indeksene ”tynnere” enn ADI, da med henvisning til gjennomgangen av psykometri i avsnitt 2.4. (1) Med dette forbeholdet er det imidlertid interessant å se at angstindeksen er noe svakere assosiert med AD-risiko enn depresjonsindeksen. Dette ser vi for både symptomer kun ved HUNT-I, kun ved HUNT-II og ved begge kartleggingene. Resultatet underbygges også ved henvisning til tverrsnittseffekten av HADS-A og D på UP-risiko (nederste fjerdedel av Tabell 6), hvor effekten av HADS-D er sterkere enn av HADS-A. (2) I henhold til Kessler (1994) er det en stor komorbiditet mellom angst og depresjon, noe som gir grunnlag for mistanke om spuriøsitet ved rapportering av direkte effekter av angst *eller* depresjon. En måte å håndtere slik mulig spuriøsitet på er å justere for angst i vurdering av effekten av depresjon og visa versa. (Et problem med denne teknikken er imidlertid at man kan oppnå såkalt ”overjustering” av effekten dersom

forklaringsvariabelen og variabelen det justeres for er to mål på samme fenomen. Denne innvendingen gjelder også i denne sammenhengen. Konsekvensen av denne innvendingen er at de absolutte OR gjengitt i modell 2 ikke kan tillegges noen vekt.) Vi ser at effekten av både angstindeksen og HADS-A på UP-risikoen blir mer redusert av kontroll for henholdsvis depresjonsindeksen og HADS-D, enn motsatt. Dette støtter poenget nevnt ovenfor om at depresjon ser ut til å være en mer betydningsfull risikofaktor for UP enn angst.

**Tabell 6. Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding med og uten kontroll for andre grupper av kovariater**

	1	2	3	4	5	6	7
	Direkte effect (OR)	Just. for annen delskala	Just. for bakgr.-faktorer	Just. for D <sup>1</sup>	Just. for S <sup>1</sup>	Just. for F <sup>1</sup>	Total just. <sup>1</sup>
<b>Ang./dep. indeks</b>							
Ingen ved HUNT-I & II ☐	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Ang/dep. kun HUNT-I	1,83		1,72	1,57	1,40	1,36	1,19 <sup>b</sup>
Ang/dep. kun HUNT-II	2,64		3,07	2,76	2,22	2,43	1,94
Ang/dep. HUNT-I og II	4,19		3,93	3,43	2,58	2,76	2,12
<b>Angstindeks</b>							
Ingen ang. HUNT-I & II ☐	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Ang. kun HUNT-I	1,74	1,31	1,76	1,64	1,47	1,48	1,32
Ang. kun HUNT-II	1,98	1,19	2,41	2,19	1,83	1,92	1,60
Ang. HUNT-I & II	3,66	1,79	3,92	3,44	2,62	2,81	2,20
<b>Depresjonsindeks</b>							
Ingen dep. HUNT-I & II ☐	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Dep. kun HUNT-I	1,95	1,70	1,75	1,55	1,45	1,45	1,22 <sup>a</sup>
Dep. kun HUNT-II	2,69	2,35	2,79	2,46	1,99	2,02	1,61
Dep. HUNT-I & II	4,20	3,01	3,69	3,17	2,41	2,53	1,90
<b>HADS ved HUNT-II</b>							
HADS-A ≥ 8	2,44	1,84	2,71	2,49	2,00	2,04	1,71
HADS-D ≥ 8	2,95	2,25	2,66	2,36	2,04	2,00	1,62
HADS total ≥ 14	2,82		2,81	2,53	2,03	2,02	1,66

<sup>1</sup> Også justert for bakgrunnsfaktorer (demografi og helse-relatert atferd).

Alle p < ,001 bortsett fra note a (p = ,051) and note b (p = ,083).

☐ Referansekategori, OR satt lik 1,00.

Resultatene av justeringen for (3) bakgrunnsfaktorer, (4) somatiske diagnoser, (5) somatiske symptomer og (6) funksjonsnivå i vurderingen av UP-risikoen som følge av angstindeksen, depresjonsindeksen og HADS er i hovedsak som nevnt ovenfor i forbindelse med effekten av ADI på UP-risiko. Justering for bakgrunnsfaktorer og somatiske diagnoser har forholdsvis liten betydning for angst- og depresjonseffektene på UP-risiko, mens justering for somatiske symptomer og

funksjonstap taper mer av effektene. (7) Ved kontroll for alle kovariatene er også resultatene som for ADI, med marginal effekt av angst og depresjon kun ved HUNT-I på UP-risiko, og størst effekt av symptomer ved både HUNT-I og II.

Kjønnsforskjeller i effektene gjengitt i Tabell 6 er vist i Tabell 16 i appendiks. Med ett marginalt unntak finner vi at effektene av angst og depresjon på UP-risiko ikke er signifikant forskjellige mellom menn og kvinner. Unntaket gjelder den direkte effekten av HADS total  $\geq 14$ , som er noe større for kvinner enn for menn. Men ut fra antallet tester som er kjørt er det rimelig å avvise dette funnet og fastholde nullhypotesen som hevder at det ikke er noen kjønnsforskjell i effekten av angst og depresjon på UP-risiko.

Det er få personer som blir uføretrygdet ved ADI uten somatiske symptomer, diagnostiserbare sykdommer eller funksjonstap. Av de 3544 personene i materialet som ikke rapporterer verken somatiske diagnoser, symptomer eller funksjonstap ved HUNT-II rapporterer 319 positiv ADI ved samme kartlegging, og av disse ble kun 8 (2,5%) personer uføretrygdet. Til sammenligning ble 24,9% av de med positiv ADI ledsaget av somatiske diagnoser, symptomer og/eller funksjonssvikt uføretrygdet ( $p < ,001$  testet ved Fisher's Exact test; resultater ikke gjengitt i tabell).

### **3.6 Somatiske forhold i interaksjon med angst og depresjon som risikofaktor for uførepensjon**

Resultatene er organisert i tre bolker: Først gjennomgås effektene av store grupper av somatiske diagnoser, somatiske symptomer og funksjonssvikt i interaksjon med angst og depresjon i prediksjon av uføretrygding mellom HUNT-I og II. Dernest vil resultatene av spesifikke analyser for hjertekarsykdommer og kreft bli gjengitt.

#### **3.6.1 Somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko**

Problemstilling C omtalt på side 18 etterspør hvorvidt psykiske plager (angst og depresjon) interagerer med UP-risikoen som følge av somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt. Som vi tidligere har sett er det en betydelig risiko for UP forbundet med somatiske diagnoser (OR=6,7), somatiske symptomer (OR 4,2) og funksjonstap (OR=12,3). Uføretrygdingsrisikoen forbundet med ADI er noe lavere (OR=2,6). I dette avsnittet skal vi studere risikoen forbundet med kombinasjoner av

ADI og diagnoser, symptomer og funksjonstap (Tabell 4 på 32). Resultatene kan formuleres som tre hypoteser, som illustrert i Figur 5.

**Figur 5. Hypoteseoversikt for interaksjon mellom ADI og DSF**

Hypotesenavn	Hypotese	Effekt av ADI	Effekt av DSF	Effekt av int. ADI x DSF
I. Negativ interaksjon, ”kvantumsrabatt”. (forskningshypotese)	ADI ved DSF øker risikoen for UP, men mindre enn summen av risikoen assosiert med ADI og DSF hver for seg.	Positiv	Positiv	Negativ
II. Ingen interaksjon, kumulativ risiko (nullhypotese)	ADI ved DSF øker risikoen for UP, og økningen er lik summen av risikoen som følge av ADI og DSF hver for seg.	Positiv	Positiv	Ingen
III. Positiv interaksjon	ADI ved DSF øker begge risikoen for UP, og økningen er større enn summen av risikoen som følge av ADI og DSF hver for seg.	Positiv	Positiv	Positiv

ADI: Angstdepresjonsindeks basert på fire spørsmål felles i HUNT-I og II.

DSF: Somatiske diagnoser, somatiske symptomer og funksjonstap.

Først skal vi se på de absolutte risikoene (Figur 6) forbundet med kombinasjoner av ADI og somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt, og dernest vil en vurdering av hypotesene i Figur 5 bli gjort med henvisning til de logistiske regresjonsanalysene i gjengitt i Tabell 7.

Risikoen for uføretrygd uten positiv ADI verken ved HUNT-I eller II er kun 7%, og denne øker til 14% ved positiv ADI ved kun HUNT-I, altså for de som blir kvitt sine symptomer på ADI fra HUNT-I til II. For gruppen som rapporterer positiv ADI ved både HUNT-I og II finner vi en uføretrygdingsandel på hele 25% (øverste til venstre i Figur 6, som er basert på regresjonsmodellene gjengitt i Tabell 7). Somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt er imidlertid svært utbredt i befolkningen, og kun 9% av gruppen som rapporterer positiv ADI ved HUNT-II rapporterer *ikke* samtidige somatiske diagnoser, symptomer eller funksjonstap. Somatiske diagnoser,

symptomer og funksjonstap rapporteres av henholdsvis 56, 65 og 27% av befolkningen, og fordelingen er omtrent den samme med som uten positiv ADI (Tabell 5 på side 33 og Tabell 15 på side 69 i appendiks).

Ut fra Figur 6 ser vi også at det er stor forskjell i uføretrygdingsrisiko som følge av somatiske diagnoser, symptomer og funksjonstap blant personer med versus uten positiv ADI. Med andre ord ser vi altså en betydelig forhøyet uføretrygdingsrisiko som følge av positiv ADI, men om man også har ledsagende somatiske diagnoser, symptomer eller funksjonstap er risikoen betydelig høyere.

Størst UP-risiko har gruppen med funksjonstap ved HUNT-II og positiv ADI ved både HUNT-I og II. I denne gruppen ble hele 45% uføretrygdet mellom HUNT-I og II. Til sammenligning gir funksjonstap uten positiv ADI ved verken HUNT-I eller II "kun" 26% UP-risiko. Gruppene som rapporterer positiv ADI ved kun HUNT-I eller II og samtidig funksjonstap har en UP-risiko på henholdsvis 33 og 37%. De som verken rapporterer funksjonstap ved HUNT-II eller positiv ADI har kun 3% risiko uføretrygding, og ADI *uten* ledsagende funksjonstap gir kun en moderat økt uføretrygdingsrisiko. Ved positiv ADI ved både HUNT-I og II er UP-risikoen 9%, og noe lavere ved positiv ADI ved kun HUNT-I eller II.

Vi finner de samme resultatene for somatiske diagnoser og symptomer, men forskjellen i UP-risiko med versus uten positiv ADI er noe mindre ved somatiske diagnoser og minst ved somatiske symptomer.

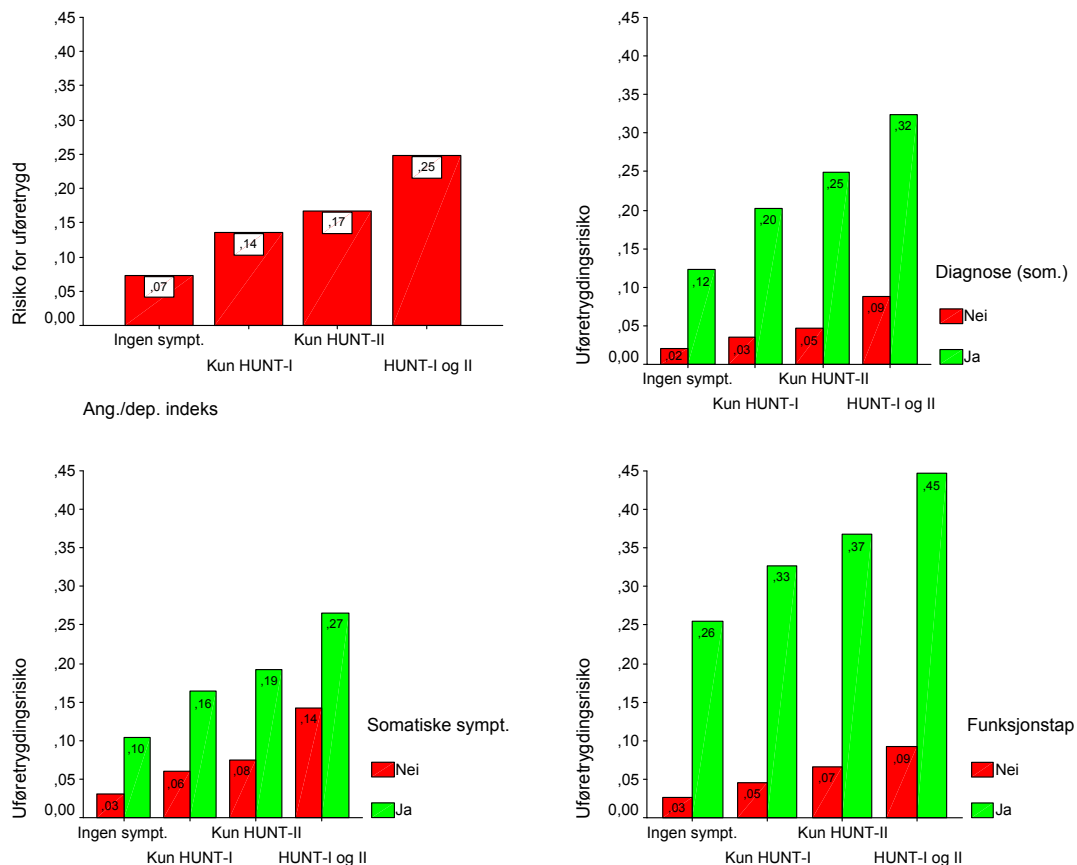
Det er imidlertid grunn til å minne om at den høye komorbiditeten mellom ADI og somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt. Minst en diagnostiserbar sykdom ved HUNT-II finnes blant 64% av de som rapporterer positiv ADI ved HUNT-II, og tilsvarende er andelen med positiv ADI blant mennesker med somatiske symptomer og funksjonssvikt henholdsvis 82 og 41%. Kun 8% av de med positiv ADI ved HUNT-II har verken diagnoser, symptomer eller funksjonssvikt.

Resultatene av de logistiske regresjonsanalysene gjengitt i Tabell 7 vil belyse de fire alternative hypotesene gjengitt i Figur 5. Nullhypotesen som hevder at ADI ikke har noen betydning for UP-risiko ved kontroll for somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt er i utgangspunktet allerede forkastet (Tabell 6 og avsnitt 3.5). Ved kontroll for alle kovariater (modell 7 i Tabell 6) så vi at effekten av ADI kun ved HUNT-I (altså symptomer på angst og depresjon som har forsvunnet før HUNT-II) ikke lenger var signifikant, men effekten av ADI rapportert ved både



HUNT-I og II på UP-risiko var robust for kontroll for hele modellen (OR = 2,12;  $p < ,001$ ).

**Figur 6. Interaksjon mellom angst/depresjon og D, S og F for UP-risiko**



Kategoriaksen representerer angstdepresjonsindeksen (ADI). Estimatene av uføretrygdingsrisiko er basert på gjennomsnitt av predikert risiko basert på logistisk regresjonsanalyser som vist i Tabell 7. Modellene inneholder kontrollvariablene alder, kjønn, utdanning, sivilstand, røyking, alkoholbruk og mosjonsaktivitet. Den predikerte risikoen i henhold til modellen vil avvike noe fra absolutte tall.

Av de tre hypotesene I, II og III ser det ut til at hypotese II (nullhypotesen) får støtte både for somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt. Interaksjonsleddet mellom ADI og somatiske diagnoser gir ikke signifikant bidrag til prediksjon av UP-risiko kontrollert for effekten av diagnoser og ADI. Det samme resultatet finner vi for analysen for somatiske symptomer (begge gjengitt i Tabell 7). Oppsummert betyr dette at både ADI og somatiske diagnoser øker UP-risikoen, og at ved både ADI og diagnoser øker UP-risikoen tilsvarende summen av de to risikofaktorene ADI og diagnoser. Tilsvarende tolkning gjelder for interaksjonen mellom ADI og somatiske symptomer.

**Tabell 7. Effekter av ADI og DSF på uførepensjoneringsrisiko med interaksjonsledd mellom ADI og DSF (tre separate logistiske regresjonsanalyser)**

	OR	Sig	95% CI lav	95% CI høy
<i>Analyse 1</i>				
Diagnose (D)	3,75	0,000	3,05	4,60
Angstdepresjonsindeks (ADI)		0,000		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1	1,41	0,147	0,89	2,24
ADI ved H2	2,86	0,000	1,88	4,35
ADI ved både H1 og H2	4,08	0,000	2,73	6,10
Interaksjonsledd ADI * D		0,729		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1 * D	1,19	0,506	0,72	1,96
ADI ved H2 * D	0,99	0,963	0,63	1,56
ADI ved både H1 og H2 * D	0,84	0,434	0,54	1,30
<i>Analyse 2</i>				
Symptomer (S)	3,69	0,000	3,05	4,46
Angstdepresjonsindeks (ADI)		0,000		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1	1,73	0,019	1,09	2,73
ADI ved H2	3,30	0,000	2,07	5,27
ADI ved både H1 og H2	4,55	0,000	2,81	7,36
Interaksjonsledd ADI * S		0,244		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1 * S	0,83	0,464	0,51	1,36
ADI ved H2 * S	0,72	0,203	0,44	1,19
ADI ved både H1 og H2 * S	0,64	0,085	0,38	1,07
<i>Analyse 3</i>				
Funksjonssvikt (F)	9,56	0,000	8,08	11,31
Angstdepresjonsindeks (ADI)		0,000		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1	1,58	0,006	1,14	2,19
ADI ved H2	3,05	0,000	2,29	4,07
ADI ved både H1 og H2	3,41	0,000	2,52	4,60
Interaksjonsledd ADI * F		0,068		
Ikke ADI ved H1 & H2 ☐	1,00			
ADI ved H1 * F	0,77	0,208	0,52	1,15
ADI ved H2 * F	0,67	0,033	0,47	0,97
ADI ved både H1 og H2 * F	0,70	0,060	0,49	1,02

Diagnoser, symptomer og funksjonssvikt (DSF) er målt ved HUNT-II.

☐ referansegruppe, OR = 1,000. CI = konfidensintervall. OR = odds ratio.

Tabellen inneholder resultater fra tre ulike logistiske regresjonsanalyser for henholdsvis diagnoser, symptomer og funksjonssvikt.

### 3.6.2 Hjertekarsykdommer i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko

Ettersom variabelomfanget i HUNT-I var langt større enn ved HUNT-II var det ikke mulig å operasjonalisere annet enn somatiske diagnoser, symptomer og funksjonssvikt basert på tverrsnittsdata fra HUNT-II. For hjertekarsykdommer og kreft har vi imidlertid muligheter for å se på somatiske sykdommer med debut mellom HUNT-I og II i interaksjon med ADI ved de to helseundersøkelsene.

Effektene av ADI på uføretrygdingsrisikoen kan være (1) direkte, (2) i interaksjon med somatiske sykdommer og (3) indirekte *via* somatiske sykdommer. Om effekten er indirekte effekt innebærer dette at ADI ved HUNT-I skulle føre til økt risiko for å *utvikle* hjertekarsykdom mellom HUNT-I og II, som igjen fører til høyere UP-risiko. Denne hypotesen får støtte: Det er en betydelig effekt (OR=1,62; p<,001) av angstdepresjonsindeksen ved HUNT-I på risiko for å utvikle hjertekarsykdom mellom HUNT-I og II; de som rapporterer angst og depresjon har altså 62% større odds for å utvikle hjertekarsykdom (Tabell 8).

**Tabell 8. Angstdepresjonsindeks som prediktor på hjertekarsykdom debutert mellom HUNT-I og II**

	OR	95% C.I. lav	95% C.I. høy
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000		
ADI ved H1	1,615	1,317	1,981
ADI ved H2	1,761	1,405	2,206
ADI ved både H1 og H2	1,722	1,383	2,143

$\square$  referansegruppe, OR = 1,000. CI = konfidensintervall. OR = odds ratio. Alle p < ,001. Effektene er justert for utdanning, sivilstand, alder, kjønn, røyking, alkoholbruk og mosjon. ADI = angstdepresjonsindeks.

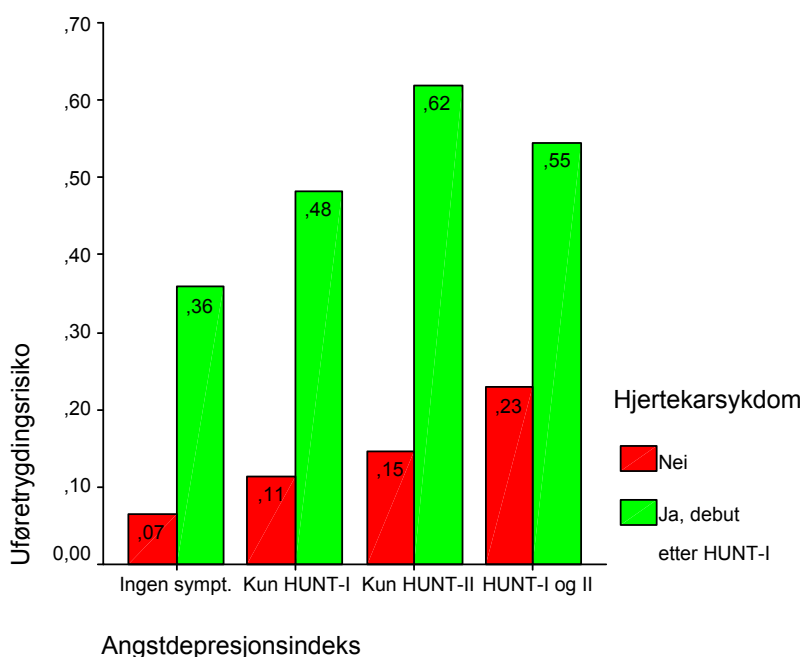
Interaksjonen mellom hjertekarsykdom utviklet mellom HUNT-I og II og ADI på UP-risikoen vil bli vurdert etter de samme hypoteser som beskrevet i Figur 5 på side 38. Også her blir nullhypotesen (som ikke inngår i interaksjonshypotesen), som hevder det ikke er noen effekt av ADI på UP-risiko ved kontroll for hjertekarsykdom forkastet. ADI har en positiv signifikant effekt på UP-risiko, svakest ved

positiv ADI ved kun HUNT-I (OR = 1,58;  $p < 0,001$ ) og sterkest ved positiv ADI ved både HUNT-I og II (OR = 3,85;  $p < 0,001$ ).

I likhet med de generelle hypotesene testet i forrige avsnitt blir nullhypotese II stående, og denne hypotesen hevder at den summerte UP-risikoen som følge av både hjertekarsykdom og positiv ADI er lik summen av disse som får støtte. Heller ikke her er interaksjonsleddet signifikant (Tabell 9).

Kombinasjonen av å ha utviklet hjertekarsykdom og positiv ADI mellom HUNT-I og II gir hele 62% UP-risiko (Figur 7). Tilsvarende ser vi at å ha utviklet hjertekarsykdom uten positiv ADI ved HUNT-I eller II gir 36% UP-risiko.

**Figur 7. Hjertekarsykdom og angst/depresjon som risikofaktor for uføretrygding**



Kategoriaksen representerer angstdepresjonsindeksen (ADI). Estimatene av uføretrygdingsrisiko er basert på gjennomsnitt av predikert risiko basert på logistisk regresjonsanalyser som vist i Tabell 9. Modellene inneholder kontrollvariablene alder, kjønn, utdanning, sivilstand, røyking, alkoholbruk og mosjonsaktivitet. Den predikerte risikoen i henhold til modellen vil avvike noe fra absolutte tall.

Oppsummert kan vi altså si at (1) symptomer på angst og depresjon ved HUNT-I gir økt risiko for å utvikle hjertekarsykdommer mellom HUNT-I og II, (2) positiv ADI og hjertekarsykdommer øker UP-risikoen kontrollert for hverandre, og (3) den summerte UP-risikoen som følge av ADI og hjertekarsykdom er lik summen av de selvstendige bidragene av disse to risikofaktorene.

**Tabell 9. Hjertekarsykdom og angst/depresjon som risikofaktor for uføretrygding**

	OR	Sig	95% CI lav	95% CI høy
Hjertekarsykdom (HK)	3,983	,000	3,028	5,241
Angstdepresjonsindeks (ADI)		,000		
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000			
ADI ved H1	1,581	,000	1,306	1,915
ADI ved H2	2,861	,000	2,393	3,420
ADI ved både H1 og H2	3,852	,000	3,244	4,574
Interaksjonsledd ADI * HK		,227		
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000			
ADI ved H1 * HK	1,021	,945	,567	1,839
ADI ved H2 * HK	1,393	,303	,741	2,620
ADI ved både H1&H2 * HK	,613	,115	,334	1,127

Hjertekarsykdom indikerer angina pectoris, hjerteinfarkt eller hjerneslag diagnostisert første gang etter HUNT-I, og rapportert i HUNT-II.

$\square$  referansegruppe, OR = 1,000. CI = konfidensintervall. OR = odds ratio.

Alle  $p < ,001$ . Effektene er justert for utdanning, sivilstand, alder, kjønn, røyking, alkoholbruk og mosjon. ADI = angstdepresjonsindeks.

### 3.6.3 Kreft i interaksjon med psykiske plager i prediksjon av uførepensjoneringsrisiko

Interaksjonen mellom kreft og ADI på UP-risikoen vil bli gjennomgått etter samme mal som for hjertekarsykdommer. Vi finner her ingen grunnlag for å hevde at det er noen indirekte effekt av ADI via kreft på UP-risiko ettersom positiv ADI ved HUNT-I ikke gir noen økt risiko for å utvikle kreft mellom HUNT-I og II (Tabell 10).

Uføretrygdingsrisikoen er noe økt for personer som har utviklet kreft mellom HUNT-I og II (OR=2,34;  $p < ,001$ ; Tabell 11), og effekten av ADI på UP-risiko er robust for kontroll for kreft. Og hva interaksjonshypotesen gjelder finner vi igjen at nullhypotese II fra Figur 5 får støtte: Det er ikke noe signifikant interaksjonsledd mellom kreft og positiv ADI på UP-risiko. De absolutte risikoene er gjengitt i Figur 8.

**Tabell 10. Angstdepresjonsindeks som prediktor på kreftsykdom med debut mellom HUNT-I og II**

	OR	95% C.I. lav	95% C.I. høy
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000		
ADI ved H1	,869	,614	1,230
ADI ved H2	1,077	,767	1,511
ADI ved både H1 og H2	,984	,691	1,402

$\square$  referansegruppe, OR = 1,000. CI = konfidensintervall. OR = odds ratio.

Ingen  $p < ,05$ . Effektene er justert for utdanning, sivilstand, alder, kjønn, røyking, alkoholbruk og mosjon. ADI = angstdepresjonsindeks.

**Tabell 11. Uføretrygdingsrisiko blant kreftpasienter med og uten angst og depresjon**

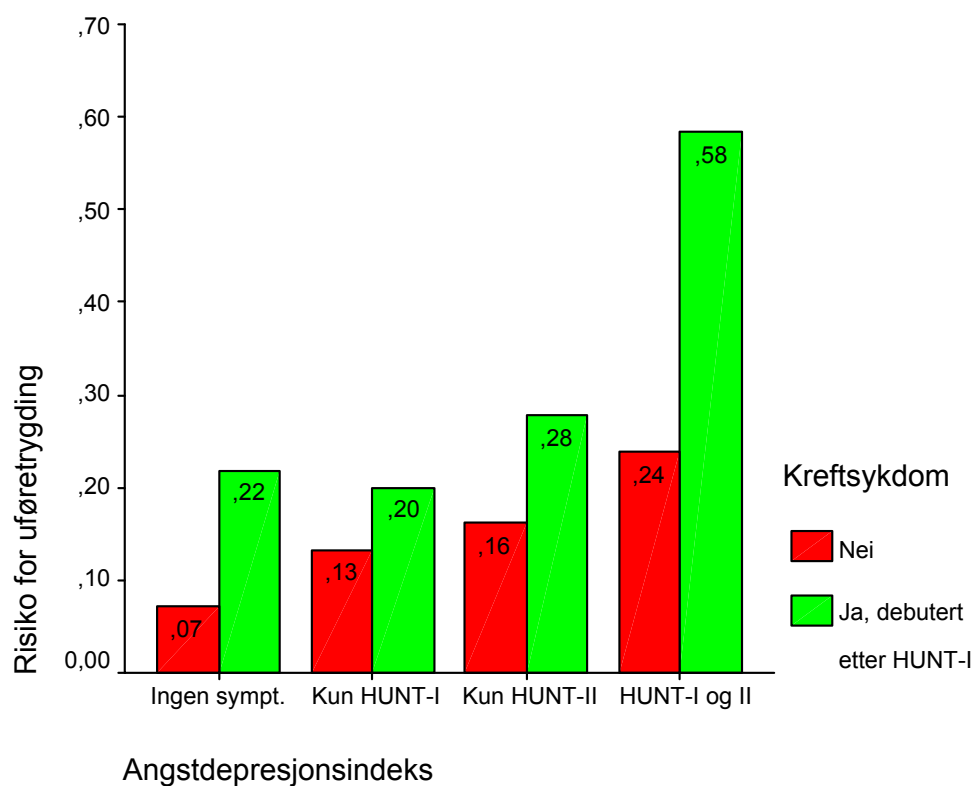
	OR	Sig	95% CI lav	95% CI høy
Kreftsykdom (K)	2,341	,000	1,492	3,672
Angstdepresjonsindeks (ADI)		,000		
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000			
ADI ved H1	1,675	,000	1,399	2,005
ADI ved H2	2,992	,000	2,519	3,553
ADI ved både H1 og H2	3,674	,000	3,105	4,346
Interaksjonsledd ADI * K		,528		
Ikke ADI ved H1 & H2 $\square$	1,000			
ADI ved H1 * K	,671	,634	,130	3,471
ADI ved H2 * K	,629	,412	,208	1,903
ADI ved både H1&H2 * K	1,891	,313	,549	6,511

Kreftsykdom diagnostisert første gang etter HUNT-I, og rapportert i HUNT-II.

$\square$  referansegruppe, OR = 1,000. CI = konfidensintervall. OR = odds ratio.

Alle  $p < ,001$ . Effektene er justert for utdanning, sivilstand, alder, kjønn, røyking, alkoholbruk og mosjon. ADI = angstdepresjonsindeks.

**Figur 8. Kreft og angst/depresjon i forhold til uføretrygdingsrisiko**



*Kategoriaksen representerer angstdepresjonsindeksen (ADI). Estimaten av uføretrygdingsrisiko er basert på gjennomsnitt av predikert risiko basert på logistisk regresjonsanalyser som vist i Tabell 11. Modellene inneholder kontrollvariablene alder, kjønn, utdanning, sivilstand, røyking, alkoholbruk og mosjonsaktivitet. Den predikerte risikoen i henhold til modellen vil avvike noe fra absolutte tall.*

## 4 DISKUSJON

I diskusjonen vil først resultatene bli gjennomgått og drøftet kort i lys av tidligere empiriske funn. Metodologiske styrker og svakheter ved studien og konsekvenser av disse vil så bli drøftet. Dernest vil mekanismer i uføretrygdingsprosessen bli drøftet, så konsekvenser for klinikk og samfunnsintervensjon, og avslutningsvis vil jeg komme med et par betraktninger om hvilke bidrag psykologien som fag kan levere i forhold til problemstillingen.

### 4.1 Oppsummering av resultater

Tre problemstillinger ble lansert i dette arbeidet, og resultatene kan kort oppsummeres som følger:

- A. Ut fra tverrsnittsdata fra HUNT-II kjennetegnes de som har blitt uføretrygdet mellom HUNT-I og II rapportering av følgende helsekarakteristika:
- Funksjonstap (OR=12,3;  $p<0,001$ ), oftest som følge av somatisk sykdom eller bevegelseshemming.
  - Somatiske diagnoser (OR=6,7;  $p<0,001$ ), hvor de vanligste er hjertekarsykdommer, fibromyalgi og andre muskelskjelettsykdommer.
  - Somatiske symptomer (OR=4,2;  $p<0,001$ ), hvor muskelskjelettplager er hyppigst rapportert.
  - Psykiske plager (OR=2,7;  $p<0,001$ ), depresjon noe oftere enn angst.
- B. I prospektive analyser i et 11-års perspektiv har symptomer på angst og depresjon ved HUNT-I en betydelig effekt på uføretrygdingsrisiko ved kontroll for en diagnoser, symptomer og funksjonssvikt ved HUNT-II. For personer som rapporterer symptomer på angst og depresjon ved både HUNT-I og II er naturlig nok risikoen for uføretrygding større enn om de bare rapporteres ved HUNT-I. Kontroll for demografi og somatiske diagnoser påvirker ikke effekten av ADI på UP-risiko nevneverdig. Kontroll for somatiske symptomer (muskelskjelettplager, gastrointestinale plager, hodepine og migrene) samt kontroll for funksjonstap



(som følge av bevegelseshemming, syn, hørsel eller somatisk sykdom) forklarer mer av effekten av ADI på risiko for UP. Kontroll for alle de nevnte kovariatene samtidig forklarer litt over halvparten av effekten på ADI på UP-risiko, og effekten av positiv ADI ved både HUNT-I og II på UP-risiko gir da en odds ratio på 2,1 ( $p < ,001$ ).

- C. Det er ingen interaksjonseffekt mellom somatiske diagnoser og ADI. Dette betyr at risikoen for de som har *både* somatiske diagnoser og ADI tilsvarer den summerte risikoen som følge av somatiske diagnoser og ADI hver for seg. Ved spesifikke analyser for hjertekarsykdommer og kreft kommer vi til samme konklusjon, og det er også resultatet for somatiske symptomer og funksjonssvikt. Men for sistnevnte er den en tendens i retning av en ”kvantumsrabatt”, altså at risikoen ved både ADI og funksjonssvikt er noe mindre enn risikoen assosiert med hver av variablene for seg.

I tillegg bør det nevnes at det kan være indirekte effekter av angst og depresjon på UP-risiko *via* somatisk sykdom. Til støtte for denne hypotesen fant vi at risikoen for hjertekarsykdom utviklet mellom HUNT-I og II er høyere blant de som har symptomer på ADI ved HUNT-I, men tilsvarende effekt ble ikke funnet for kreft. Slike indirekte effekter av angst og depresjon på uføretrygdingsrisiko kommer ikke fram i analyser av direkte effekter av ADI på UP-risiko, og ved kontroll for den aktuelle somatiske sykdom kan man oppnå å overjustere effekten av ADI. Oppsummert taler disse indirekte effektene av ADI *via* somatisk sykdom på UP-risiko for at betydningen av angst og depresjon på uføretrygdingsrisiko blir undervurdert.

Det er imidlertid vanskelig å anslå presist hvor mye av uføretrygdingen som kan tilskrives angst og depresjon. Dette har flere årsaker: (1) Det er høy komorbiditet mellom somatiske og psykiske symptomer, og hvor det kan være vanskelig å isolere effekten av angst og depresjon. Dette gjelder både ved somatisering og ved komorbiditet mellom psykiske og såkalt ”medisinske” diagnoser. (2) Komorbiditeten kan føre til somatiske problemstillinger enten kamuflerer eller foretrekkes i kliniske kontekster hvor diagnoser skal registreres for vurdering av uføretrygd. Dette problemet gjelder imidlertid ikke designet som er valgt for denne studien. (3) Det eksisterer indirekte effekter av angst og depresjon på uføretrygdingsrisiko *via* somatiske tilstander, som illustrert i eksempelet med hjertekarsykdom, og det blir et

teoretisk spørsmål å avgjøre om slike indirekte effekter skal regnes som uføretrygd grunnet hjertekarsykdom eller bakenforliggende angst og depresjon. (4) Endelig bør det også nevnes at psykiske plager kan være svært krevende å operasjonalisere og måle sammenlignet med de flestes somatiske symptomer og diagnoser. Dette skyldes både reliabilitetsproblemer ved instrumentene og at selve symptomnivået varierer i kvalitet og kvantitet av symptomer over tid. Konsekvensen av disse forholdene er imidlertid at det er stor risiko for å undervurdere betydningen av psykiske plager for uføretrygdingsrisikoen.

Konklusjonene er klart i strid med attraksjonsmodellen i og med at helseplager er illustrert å være en robust prediktor på uføretrygding i et design der det ikke eksisterer insentiver i henhold til prinsipalagentproblemet. Murray (1997) sin konklusjon om unipolar alvorlig depresjon som den fjerde viktigste sykdom som årsak uføretrygding er vanskelig å problematisere grunnet metodeproblemene drøftet ovenfor. Men det er mulig psykiske plager er en viktigere årsak om man legger sammen effektene av somatisering, kumulative effekter ved komorbiditet og indirekte effekter via somatisk sykdom.

#### **4.2 Metodologiske styrker og svakheter, og konsekvenser av disse**

Designet ved denne studien har fire sentrale styrker: (1) Det prospektive designet gir bedre kontroll med hva som er årsak og virkning i analyser av assosiasjonen mellom uføretrygding og angst og depresjon. (2) Videre rapporteres symptomer på angst og depresjon uavhengig av en kontekst hvor det kan eksistere insentiver for en bestemt presentasjon av helsetilstanden, jamfør principalagentproblemet. (3) Datamaterialet er befolkningsdata hvor hele Nord-Trøndelags befolkning er invitert og svarprosenten er høy. Selv om det kan være enkelte forskjeller mellom Nord-Trøndelag og den norske befolkning (Stordal 2001) ivaretar designet rimelig godt behovet for representativitet. Nord-Trøndelag har en noe annerledes demografisk struktur enn resten av landet, men dette antas ikke å spille noen vesentlig rolle for konklusjonen ettersom kontroll for demografi ikke påvirket resultatene nevneverdig. (4) Endelig er kartleggingen av sykdom langt mer omfattende og måleinstrumentene noe bedre dokumentert sammenlignet med Levekårsdataene (Solem, 1996) og Rikstrygdeverkets registre, herunder også KIRUT og FD-trygd.

En sentral metodologisk svakhet ved denne studien er reliabiliteten i målingen av angst og depresjon basert i HUNT-I. Indeksene basert på fire ledd felles i HUNT-I og II viste tilfredsstillende psykometriske egenskaper i HUNT-II: Faktorstruktur korresponderende til angst og depresjonskomponentene i HADS, høy korrelasjon mellom angst- og depresjonskomponenten, tilfredsstillende intern konsistens i indeksen og god prediksjon av HADS. Men dette valideringsgrunnlaget i HADS er selvsagt ikke noen ”gullstandard”, og det sier seg selv at en tapping av angst og depresjon basert på fire spørsmål i et spørreskjema er en svært overfladisk operasjonalisering. For å oppnå et optimalt forhold mellom sensitivitet og spesifisitet ved en slikt mål blir andelen av befolkningen som må identifiseres som ”positive” forholdsvis høy. I tillegg er tidsspennet mellom de to målingene forholdsvis langt, og det er helt sikkert betydelig variasjon i nivået av angst og depresjon mellom de to kartleggingene.

Konsekvensen av reliabilitetsproblemene og den uobserverte heterogeniteten mellom de to målingene er at effektene av angst og depresjon generelt blir underestimerte. Reliabilitetsproblemet taler med andre ord til forskningshypotesens fordel. Reliabilitetsproblem eksisterer i mindre grad i forhold til spørsmålene om somatikk og demografi, og det er derfor grunn til å tro at effektene av angst og depresjon på risiko for uføretrygd blir mer underestimerte enn effektene av de somatiske og demografiske størrelsene. Tilsvarende gjelder for estimering av effektene av ADI ved HUNT-I på risiko for å utvikle hjertekarsykdommer og kreft, samt for interaksjonseffektene mellom ADI og somatiske diagnoser, somatiske symptomer og funksjonssvikt.

Det er grunn til å tro at tilsvarende problemer gjelder for enkelte av de somatiske variablene, om enn i noe mindre grad. En rekke av disse dreier seg om rapportering av diagnoser stilt av andre, slik som hjertekarsykdom, stoffskiftesykdommer muskelskjelettsykdommer og astma, og også her kan det være feilkilder. Falske negative eksisterer ved at sykdommer kan være tilstede uten at disse er diagnostisert, og falske positive kan eksistere ved såkalt ”selvdiagnostiserte” tilstander. Det er likevel grunn til å anta at denne rapporteringen er mer reliabel enn en ”diagnostisering” basert på fire spørsmål om angst og depresjon.

Når det gjelder spørsmålene om somatiske symptomer er disse kartlagt i stor grad med de samme spørsmål som ved en somatisk helseundersøkelse, ved spørsmål om symptomer.

Spørsmålene om funksjonstap er de mest ”subjektive” i den betydning at respondenten selv vurderer om vedkommende har lidd fått funksjonstap som følge av sine helseplager (bevegelseshemming, syn, hørsel og somatisk sykdom). Dette er imidlertid et subjektivt anliggende, og kan vanskelig operasjonaliseres som annet enn ved rapportering av personens egen vurdering. Konsekvenser av denne ”subjektive” vurderingen vil bli drøftet seinere i diskusjonen.

Selv om angstdepresjonsindeksen kan dekomponeres til en komponent for angst og en for depresjon denne muligheten ikke utnyttet i de fleste analysene. Årsaken til dette er resultatene av de psykometriske analysene, nærmere bestemt den høye komorbiditeten mellom de to delskalaene, den noe ujevne homogeniteten i faktorene og den begrensede reliabiliteten som følger av indekser basert på kun to ledd. Om den avhengige variabel i en framtidig analyse kan baseres på rikstrygdeverkets registreringer i perioden etter HUNT-II, kan HADS brukes prospektivt som prediktor på uføretrygding, noe som gir en langt bedre mulighet for å vurdere den relative betydningen av angst versus depresjon som risikofaktor for uføretrygding.

### **4.3 Mekanismer i uføretrygdingsprosessen**

#### **4.3.1 Somatisering**

Enkelte av de somatiske variabelenes effekt på uføretrygdingsrisikoen kan være uttrykk for somatisering av psykiske plager. Det kan derfor være vanskelig å avgjøre grensene mellom hva som er uføretrygdingsrisiko som følger av somatiske og psykiske plager. En rekke somatiske symptomer kan være konsekvenser av somatisering, men størst mistanke om somatisering har man gjerne ved muskelskjelettsmerter i rygg og nakke, hodepine og migrene, og gastrointestinale plager.

Somatisering kan defineres som en tendens til å erfare og kommunisere somatiske symptomer og smerter hvor patogenesen ikke lar seg tilbakeføre til fysiologisk patologiske årsaker. Definisjoner inkluderer gjerne også attribusjon til fysiologisk sykdom og hjelpsøkingsatferd i tråd med attribusjonen (Lipowski, 1988). Somatiseringskonseptet dekker en erfaringsmessig, en kognitiv og en atferdsmessig

komponent (Lipowski, 1986). Tendensen manifesterer seg gjerne ved psykososialt stress hvor kravene i situasjonen overgår opplevelsen av tilgjengelige ressurser, og individet opplever manglende mestring. Somatisering representerer et stort medisinsk, sosialt og økonomisk problem, og i empiriske analyser kan det ofte være en utfordring å avgjøre hva som er av somatisk og hva som er av psykosomatisk karakter. Litteraturen gir ulike konklusjoner på omfanget av somatisering, men et konservativt anslag foreslår at omkring 30% av pasientene i primærhelsetjenesten har diagnostiserbare psykiatriske lidelser, vanligvis angst eller depresjon, og over halvparten av disse presenteres som somatiske framfor psykiske symptomer (Bridges, 1985; Kessler, 1985; Lipowski, 1988).

Effektene av ADI på UP forklares delvis ved kontroll for somatiske symptomer og funksjonssvikt, men ikke ved kontroll for somatiske diagnoser. Dette er en indikasjon på at en del av effektene av de somatiske symptomene og funksjonssvikt representerer somatisering av psykiske problemer.

Om vi forstår komorbiditet mellom somatiske symptomer og ADI som uttrykk for en tendens til somatisering indikerer resultatene av analysene med interaksjonseffekter mellom ADI og somatiske symptomer at personer med tendens til somatisering har en høyere uføretrygdingsrisiko. Denne tolkningen representerer imidlertid ikke noen forklaring på hvorfor man får samme økning i UP-risiko ved kombinasjonen av ADI og somatiske diagnoser.

Lipowski (1988), Bridges (1985) og Kesslers (1985) funn om at omkring halvparten av pasienter i primærhelsetjenesten med diagnostiserbare psykiatriske lidelser presenterte disse som somatiske framfor psykiske gir grunnlag for foreslå en klinisk implikasjon av resultatene. Ettersom resultatene viser at tendens til somatisering er assosiert med økt risiko for uføretrygding, er det viktig at man i klinisk medisinsk praksis kartlegger og eventuelt behandler bakenforliggende psykiske plager ved mistanke om somatisering. Klinisk representerer somatisering imidlertid en betydelig utfordring fordi problemene ofte er vedvarende, og fordi lidelsene kan være vanskelige å forebygge og behandle (Lipowski, 1988). Dette vil bli ytterligere drøftet under avsnittet om kliniske implikasjoner.

#### 4.3.2 Uføretrygdingsrisiko som produktet, søke- og innvilgelsessannsynligheten

Risikoen for å bli uføretrygdet kan uttrykkes som produktet av sannsynligheten for at en person vil søke om uføretrygd og sannsynligheten for at denne vil bli innvilget (Formel 1-1 på side 2). Sannsynligheten for at en søknad vil bli levert vil først og fremst avhenge av pasientens situasjon (utstøtningsmodell) og preferanser (attraksjonsmodell), og kan også påvirkes av andre strukturelle mekanismer i familien, på arbeidsplassen, i lokalmiljøet og i samfunnet generelt. De foreliggende analysene kan kun i begrenset grad kaste lys over denne problematikken. Innvilgelse eller avslag av en søknad om uføretrygd er en vurdering som utføres av medisinsk sakkyndige. Disse har selvsagt bestemte holdninger, preferanser, kulturer og faglige bakgrunner som påvirker slike beslutninger. Analysene utført predikerer *innvilget* uføretrygd som funksjon av angst, depresjon, somatikk og funksjonstap. Resultatene tyder på at effekten av angst og depresjon på uføretrygdingsrisikoen i stor grad går via somatiske variabler. Som det framgår av Figur 4 og Tabell 6 på side 36 er effekten av angst og depresjon på uføretrygdingsrisiko kun i liten grad redusert ved kontroll for somatiske diagnoser, og i stor grad ved kontroll for somatiske symptomer og funksjonssvikt. Dette kan forstås på to vis: (1) En mulig tolkning av dette er at angst og depresjon må ledsages av somatiske symptomer for å utløse uføretrygdingsrettigheter. (2) Alternativt kan resultatet forstås som at arbeidsevnen blir mer rammet ved angst og depresjon *med* ledsagende somatiske symptomer enn uten. Den første tolkningen henviser til sannsynligheten for innvilgelse av uføretrygd, mens den andre angår sannsynligheten for at en person vil levere søknad om uføretrygd. Det er muligheter for å utføre empiriske analyser med utgangspunkt i det foreliggende materialet for å vurdere hvilken av disse forståelsene som er korrekte. Om den første tolkningen av resultatet er korrekt vil vi kunne forvente at angst og depresjon *uten* ledsagende somatiske symptomer skulle predikere at arbeidstakerne forlater arbeidet med overgang til andre tilstander enn uføretrygd.

### 4.3.3 Medikaliseringshypotesen

Medikaliseringshypotesen, som sorterer under den økonomiske og sosiale utstøtningsmodellen, hevder at ved yrkesmessig marginalisering som følge av strukturelle årsaker vil individet måtte berettige sin produksjonsmessige uvirksomhet ved å tre inn i en sykerolle. Dette kan både tilskrives holdninger til at yrkesaktive mennesker bør være i arbeid eller annen produktiv virksomhet om de ikke er syke, og at det ikke eksisterer noen langvarige trygdeytelser som ikke forutsetter tap av arbeidsevne som følge av sykdom. Det forutsettes i medikaliseringshypotesen at sykerollen oppleves som autentisk for individet selv, og derved kan resultatene kun i begrenset grad belyse hypotesen.

Konklusjonene om at de somatiske symptomene i noen grad kan representere somatisering svekker medikaliseringshypotesen, og det samme gjør resultatene av de prospektive analysene, hvor symptomene som foreligger allerede før uføretrygden er innvilget predikerer framtidig uføretrygding. Medikaliseringshypotesen kan kritiseres for å mangle en observasjon som gir grunnlag for falsifisering.

### 4.3.4 Kan resultatene bidrag i debatten mellom attraksjons- og utstøtningsmodellen?

Store kvantitative analyser i Norge om helsetilstanden blant uføretrygdede er vanligvis basert på helseinformasjon gjengitt i diagnosene i trygdesaksbehandlingen. I forhold til analyser av helsemessige årsaker til uføretrygd og uføretrygdedes helsetilstand er datakilden vanligvis Rikstrygdeverkets databaser, som også er kilden til store databaser som KIRUT og FD-trygd ([www.nsd.uib.no](http://www.nsd.uib.no)). Som drøftet innledningsvis hevder forskere lojale til attraksjonsmodellen at sykdom spiller en marginal rolle som årsak til trygding. Denne påstanden bygges på flere empiriske funn: Det er et logisk misforhold mellom økningen i bruken av uførepensjon og bedringen i allmennhelsetilstanden til eldre i OECD, og det er store forskjeller i uføretrygdingsraten mellom land som antas å ha forholdsvis lik helsetilstand innen dette området. Helsetilstanden til uføretrygdede rapporteres å være forholdsvis god (Blöndal & Scarpetta, 1998). Utsikter til høy økonomisk kompensasjon (over 80% av lønnen) ved eventuell overgang fra arbeid til uføretrygd har vært påvist å øke

uføretrygdingsrisikoen, og det er en positiv interaksjon mellom høy kompensasjonsgrad og en sykehistorie med diagnoser som ikke lar seg objektivt etterprøve (Mykletun, 2000). Ifølge attraksjonsmodellen vil diagnoser knyttet til utredninger for eventuell uføretrygding ikke være et ureliabelt mål på helse og arbeidsevne fordi søkeren om uføretrygd kan regulere informasjonen som fremkommer i dialog med legen (jamfør prinsipal-agent problemet), og fordi pasienten kan ha økonomiske insentiver for å presentere sin helse på bestemte måter.

I datamaterialet som ligger til grunn for den foreliggende studien mangler en rekke av variablene som er nødvendige for modellering av insentiveffekter i HUNT (pensjonspoeng, gjeldssituasjon, ektefelles økonomiske situasjon, inntekt, skatt og avkastning på formue), men til gjengjeld inneholder HUNT langt mer informasjon om somatisk og psykisk helse samt funksjonssvikt enn hva som er vanlig i datasett for analyser av insentiveffekter under attraksjonsmodellen. En annen styrke ved designet i den foreliggende analysen er helseundersøkelsene ikke på noen måte er koblet til uføretrygdingsprosessen, slik at det ikke foreligger noen insentiver i retning av rapportering av bestemte plager eller helseproblemer for oppnåelse av trygdeytelser. Endelig er også kartlegging av helse forskjøvet i tid i forhold til uføretrygdingstidspunktet. I motsetning til Blöndal & Scarpetta (1998) viser denne studien at uføretrygdede kjennetegnes av funksjonssvikt (som følge av sansedefekter, muskelskjelettplager og somatiske sykdommer), somatiske diagnoser og symptomer samt psykiske plager. At dette er rapportert i en kontekst som respondentene ikke kan koble til en vurdering av en søknad om uføretrygd styrker utstøtningsmodellens modell, nærmere bestemt modellen om helsemessig utstøtning. Men selv om det er til dels sterke effekter av funksjonssvikt, diagnoser, symptomer og psykiske plager på uføretrygdingsrisiko, er det også rapportert slike helseproblemer blant en god del av de yrkesaktive. Det betyr at det finnes empirisk variasjon som ikke dekkes av modellen om helsemessig utstøtning. Det må også nevnes at betydelig empirisk støtte for modellen om helsemessig utstøtning ikke på noen måte representerer falsifisering av attraksjonsmodellen.

Dersom både attraksjons- og utstøtningsmodellen er virksomme, kan disse prosessene tenkes å være organisert sekvensielt. Et individ kan tenkes først å bli marginalisert i forhold til arbeidsmarkedet gjennom ulike utstøtningsprosesser. Når arbeidstakeren innser sin marginaliserte posisjonen og må forholde seg til denne,



styrer attraksjonsmodellen valget av trygdeordninger. Lignende modeller har blitt foreslått av Halvorsen (1994) og Westin (1990).

#### **4.4 Implikasjoner for klinikk og samfunnsmessige intervensjoner**

##### **4.4.1 Intervensjoner på samfunnsnivå**

I den grad man kan forstå resultatene i lys av utstøtningsmodellen, spesielt modellen om helsemessig utstøtning, blir selvsagt en nærliggende konsekvens at uføretrygding kan forebygges ved forebyggende helsearbeid. Dette er en konklusjon som står i kontrast til attraksjonsteoretikernes hyppig foreslåtte intervensjon, nemlig reduksjon av de økonomiske insentivenes attraktivitet. Forebyggende helsearbeid er et omfattende felt, og det er ikke rom her for å komme inn på konkrete intervensjoner. Men behovet for forebygging helsearbeid rettet mot psykiske plager kan underbygges med to poeng: (1) For det første viser resultatene av den foreliggende analysen at angst og depresjon er en betydelig selvstendig risikofaktor for uføretrygding. Videre indikerer drøftingene om somatisering at en betydelig andel av effektene av de tilsynelatende somatiske symptomene kan representere somatisering av psykiske plager. (2) En fersk rapport fra Rikstrygdeverket (2000) analyserer sykefraværets diagnosesammensetning fra 1994 til 1999, og konkluderer med at det er en ”påfallende stabilitet i diagnosefordelingen, bortsett fra økningen i andelen med psykiske diagnoser”. Disse to forholdene til sammen indikerer et behov for forebyggende helsearbeid rettet mot psykisk helse.

##### **4.4.2 Kliniske implikasjoner**

Resultatene har illustrert at uføretrygdingsrisikoen ved en somatisk diagnose, somatiske symptomer eller ved funksjonssvikt er større om disse ledsages av symptomer på angst og depresjon. En pasients kontakt med helsevesenet er oftest i en somatisk kontekst, enten hos allmennlege, spesialister eller ved sykehus. Behandlingsmålet ved somatiske symptomer og psykiske plager er vanligvis symptomlette, eller fullstendig kurering ved enkelte somatiske diagnoser. En kanskje noe forenklet slutning ut fra analysene om interaksjonseffekter er at man i somatiske kontekster kan identifisere risikogrupper ved å kartlegge nivået av angst og depresjon.

Og forebygging av uføretrygding vil da kunne gjøres ved å tilby behandling for de psykiske lidelsene.

Det er flere årsaker til at konklusjonen om intervensjonspotensialet kan være forenklet: (1) For det første kan det tenkes at de psykiske plagene er såpass vanskelige eller tidkrevende å behandle at uføretrygding likevel ikke unngås. (Lidelsene knyttet til psykiske plager er selvsagt et likevel et selvstendig argument for behandling, selv om en helseøkonomisk gevinst kanskje ikke oppnås.) (2) Uføretrygdforebyggende arbeid gjennom kartlegging og behandling av psykiske plager i somatiske kontekster kan også være vanskelig å implementere. Dette av to grunner: Medisinsk personell innen somatiske disipliner kan være noe snevert fokusert på sitt fagområde, uten særlig interesse for psykiske problemer. Og evaluering av kvaliteten på somatiske medisineres ferdigheter knyttes gjerne opp til somatisk symptomlette eller helbredning, og ikke nødvendigvis unngåelse av uføretrygd. (3) Endelig kan det være en risiko for at pasienter føler det truende eller krenkende å bli utsatt for kartlegging av deres psykiske plager når de henvender seg for et somatisk problem. Dette kan være konsekvens av holdninger om ulik status i ulike sykdommer, hvor somatiske tilstander med objektivt observerbare symptomer har høyere status enn psykiske lidelser. Slike holdninger kommer eksempelvis til uttrykk når Hartvig (1985) skriver om somatoforme tilstander at ”Det er med andre ord dårlig samsvar mellom symptomenes styrke og de objektive funn.” Somatiske plager synker gjerne i status om de attribueres til psykiske årsaker, og lidelser hyppig forekommende blant kvinner har gjerne også en noe lavere status. Slike holdninger kommer til uttrykk ved jevne mellomrom i avisoverskrifter av typen ”Stemples for livet som psykisk syke” (Bergensavisen 05.11.2001) og ”Nakkeskadde tar plass i psykiatrikø” (Bergensavisen 31.12.2000).

#### 4.4.3 Angst og depresjon uten ledsagende somatiske symptomer

Som omtalt i avsnitt 3.5 er det stor forskjell i uføretrygdingsrisiko ved angst og depresjon med versus uten ledsagende somatiske symptomer. Det er kun 2,5% uføretrygding blant de med positiv ADI uten ledsagende somatiske plager, mot hele 25% blant de som har det. Dette kan forstås på flere måter: (1) Det kan tenkes at arbeidsevnen blir mer svekket av å ha både positiv ADI med ledsagende somatiske

plager enn uten. (2) I forlengelsen av dette kan det tenkes at positiv ADI uten noen somatiske symptomer kjennetegner mer akutte kriser, mens langvarige psykiske symptomer oftere manifesterer seg i somatiske symptomer. (3) En alternativ tolkning er at personer med positiv ADI uten somatiske symptomer blir diskriminert, i betydningen at deres arbeidsevne er svekket, men at uføretrygd vanskelig blir innvilget på grunnlag av psykiatri alene. Denne hypotesen kan imidlertid testes, ettersom den impliserer at de med positiv ADI uten ledsagende somatiske symptomer skal ha hyppigere overgang fra arbeid til andre tilstander enn uføretrygd. Rikstrygdeverkets databaser inneholder også informasjon om avslag på uføretrygd, og hypotesen predikerer også at ADI uten ledsagende somatiske symptomer skal være hyppigere assosiert med avslag enn ADI med somatiske symptomer.

## 4.5 Oppsummering

De empiriske analysene utført i dette arbeidet representerer en forenklet gjennomsnittsbeskrivelse av prosesser som er svært kompliserte og sammensatte. Det er mange tenkelige årsaks- og virkningsforhold kan være virksomme. Bare med utgangspunkt i begrepene økonomisk og helsemessig utstøtning er det en rekke alternative modeller: (1) Turbulens på arbeidsmarkedet eller på arbeidsplassen (turbulens) kan føre til angst og depresjon, som igjen gir utstøtning til uføretrygd. (2) Det kan også tenkes å være et element av medikalisering i en slik prosess, hvor altså turbulens fører til overflødighet, hvorpå det marginaliserte individet *trenger* en diagnose for å utløse rettigheter til uføretrygd. (3) Både seleksjonshypotesen og disiplineringshypotesen (Olsen og Masterkaasa, 1997) kan tenkes relevante som forklaringer på utstøtning av arbeidstakere som allerede sliter med helseplager (eksempelvis angst og depresjon) som følge av lavkonjunktur, selv om disse hypotesene vanligvis er anvendt på somatiske helseplager i forhold til sykefravær. (4) Det kan også tenkes at uføretrygding av andre årsaker enn angst og depresjon kan representere et traume, en rollekonflikt, en belastning, deprivering på arbeidsoppgaver, sosial kontakt eller struktur i dagliglivet, som igjen kan føre til angst og depresjon.

Forskning om årsaker til uføretrygding er dominert av mye økonomisk og noe sosiologisk forskning, samt trygdemedisinsk forskning. Det eksisterer noen få arbeid som kombinerer det økonomiske og det sosiologiske perspektivet (eksempelvis Hansen, 1996; Mykletun, 2000), som samtidig representerer en syntese mellom utstøtnings- og attraksjonsmodellen. Trygdemedisinsk forskning blir i denne sammenheng en for snever disiplin ved sin kanskje overforenklede grunnantakelse om at sykdom er den viktigste årsaken til trygding (Bruusgaard, 1999). Konsekvensen av dette perspektivet er at en rekke relevante perspektiver ekskluderes fra empirisk og teoretisk analyse.

Det har vært forholdsvis få psykologiske bidrag i dette feltet, og psykologien bør kunne bli en tydeligere bidragsyter på forskningen innen dette feltet på tre måter: (1) Psykologien har et teoretisk godt utgangspunkt for å levere viktige bidrag for bedret forståelse av mekanismer i trygdingsprosessen. Teoretisk kan

problemstillingen tilnærmes med utgangspunkt i utbredthetslitteraturen (Leiter, 1993), litteraturen om immunologiske konsekvenser av stress (Ursin, 1984; Herbart, 1993; Evans, 1997) og depresjon (Zisook, 1994) og self-efficacy (Bandura, 1977). Attraksjonsmodellen kan eksempelvis belyses grundigere i lys av teorier som beskriver hvordan våre handlinger påvirkes av vurderinger om subjektiv nytte (Edwards, 1954; Ajzen, 1988). (2) Metodologisk vil psykologien kunne bidra med både psykometriske instrumenter kvalitative analyseverktøy, noe som den trygdemedisinske skolen ikke har noen videre tradisjon for. (3) Videre kan psykologien levere empiriske og teoretiske analyser som inkorporerer samfunnsvitenskapelige attraksjons- og utstøtningsmodeller med klinisk forståelse av sykdom.

## 5 REFERANSER

- Ajzen, I. (1988). Attitudes, personality and behavior. Buckingham: Open University Press.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. Psychological Review 84, 191-215.
- Becker, Gary (1971): The economics of discrimination. Chicago: University of Chicago Press.
- Bem, D.J. (1967). Self-perception: An alternative interpretation of cognitive dissonance phenomena. Psychological Review 74, 183-200.
- Bjelland, I., Neckelmann, D., Tangen Haug, T., Dahl, A.A. (2001). A review of validation studies of the Hospital anxiety and depression scale. Journal of Psychosomatic Research, in press.
- Blöndal, S., Scarpetta, S. (1998). The retirement decision on OECD contries. Working paper AWD 1.4. Paris: OECD.
- Bratberg, Espen (1999). Disability Retirement in a Welfare State. Scandinavian Journal of Economics 1999.
- Bridges, R.N., Goldberg, D.P. (1985). Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. Journal Psychosom Res 29, 563-569.
- Bruusgaard, D., Claussen, B., Brage, S. (1999). Sykefravær, rehabilitering og uførepensjon i trygdemedisinsk forskning. I Hansen, H. T. (red.), Kunnskapsstatus for den nordiske trygdeforskningen på 1990-tallet. (s. 284-340).
- Colbjørnsen, Tom (1982): Sysselsettingsproblemer – påtvunget eller selvvalgt? Oslo: Universitetsforlaget.
- Edwards, W. (1954). The theory of decision making. Psychological Bulletin 51, 380-417.
- Ehrenberg, Ronald G. & Smith, Robert S. 1996: Modern Labor Economics. Theory and Public Policy. Addison-Wesley.
- Emberland, R., Lund, E. (1991). Uførepensjonering I Nordreisa 1980-87. Tidsskr Nor Lægeforen 111, 1093-5.

- Evans, P., Clow, A., Hucklebridge, F. (1997). Stress and the immune system. The Psychologist 10 (7), 303-307.
- Folketrygden (1999). Nøkkeltall 1998. Oslo: Rikstrygdeverket, utredningsavdelingen.
- Grünfeld, B. (1991). Uførepensjonering og langtidssykemelding i Oslo – en bydelsundersøkelse. Tidsskr Nor Lægeforen 111, 1088-92.
- Halvorsen, Knut (1980): Utstøtningsmodellen som forklaring på sanering av arbeidskraft. I: Halvorsen (red) Arbeid og sysselsetting foran 80-åra.
- Halvorsen, Knut (1994): Velger folk trygd for vinningens skyld? I: dag Bruusgaard, Aksel Hatland og Aksel Syse (red.): Et nødvendig gode. Folketrygdens plass i Velferds-Norge. Oslo: Ad Notam Gyldendal.
- Hansen, H.T. (1996). Trygd: En midlertidig bro, eller en vei ut av arbeidsmarkedet? Avhandling til dr. philos. ved Sosiologisk Institutt, Universitetet i Bergen. Bergen.
- Hansen, H.T. (1998). Betydningen av individuelle valg i trygdekarrierer. Teoretiske og metodiske problemer. Tidsskrift for velferdsforskning 4.
- Hartvig, P. (1978) Untreated psychiatric disability. Scand J Soc Med 6. 117-24.
- Hartvig, P. (1985). Somatoforme tilstander hyppig årsak til sykemeldinger og uførepensjonering. Sosial Trygd, 4-6.
- Hartvig, P. (1999). Trygdeerklæring fra psykiater ved diffuse lidelser. Tidsskrift Norsk Lægeforening 29. 119-119.
- Herbart, T.B., Cohen, S. (1993). Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. Psychosomatic Medicine 55. 364-379.
- Hernes, Gudmund (1975). Om ulikhetenes reproduksjon. København: Christian Ejlers Forlag.
- Isometsae, E. T., Katila, H., Aro, T. (2000). Disability pension for major depression in Finland. American-Journal-of-Psychiatry 157(11), 1869-1872.
- Karasek R., Theorell T. (1990). Healthy work: stress, productivity and the reconstruction of working life. New York: Basic books.
- Kessler, L.G., Cleary, P.D., Bruke, J.D. (1985). Psychiatric disorders in primary care. Arch Gen Psychiatry; 42, 583-587.
- Kessler, R., McGongle, K., Zhao, S, et al (1994) Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry 51. 8-19.

- Kogstad, O. Hartvig, P. (1978). Psykiatriske og sosiale faktorer i reumatologisk/fysikalsk medisinsk uførhet. Tidsskrift Norsk Lægeforening 98, 943-5.
- Kolberg, Jon Eivind (1991): En empirisk utprøving av utstøtningsmodellen. I Aksel Hatland (red.) Trygd som fortjent? Oslo: Ad Notam.
- Leiter, M. P. (1993). Burnout as a developmental process: Considerations of models. I W.B.Schaufeli, C. Maslach, T. Marek. (red.) Professional Burnout: Recent Developments in Theory and Research. (s. 237-249). London: Taylor and Francis.
- Lian, Olaug S. og Midré, G. (1996): Økonomiens hegemoni. Sosiologisk tidsskrift 2.
- Lipowski, Z. J. (1986). Somatization: a borderland between medicine and psychiatry. Can Med Assoc J 135, 609-614.
- Lipowski, Z.J. (1988). Somatization: The Concept and Its Clinical Application. Am J Psychiatry 145:11, 1358-1368.
- Lorentzen, Thomas (2000): Marginalisering og utstøytning av arbeidstakarar – ein komparativ analyse av innvandrarar og nordmenn sin risiko for trygding. Hovedoppgave ved Sosiologisk institutt, Universitetet i Bergen.
- Marklund, Staffan (1992): Rehabilitering i et samhällsperspektiv. Lund: Studentlitteratur.
- Morris, J.A., Feldmann, D.C. (1996). The dimensions, antecedents, and consequences of emotional labour. Academy of Management Review 21, 986-1010.
- Murray, C.J., Lopez, A.D. (1997). Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet 349, 1436-1442.
- Mykletun, A., Stordal, E., Dahl, A.A. (in press). Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): Factor structure, item analysis and internal consistency in a large population. British Journal of Psychiatry (desember 2001, in press).
- Mykletun, A. (2000). Overgang fra arbeid til trygd: Attraksjon eller utstøtning? Hovedoppgave i sosiologi ved Universitetet i Bergen. Bergen: Sosiologisk institutt.
- Mykletun, R.J., Lorentzen, T., Mykletun, A. (2000b). Utstøtning av eldre arbeidstakere i serverings-, overnattings- og reiselivsbedrifter. Fase 1: Årsaker til at ansattes gjennomsnittsalder er lav. Stavanger: Høgskolen i Stavanger.



- Mykletun, R.J., Mykletun, A. (1999). Comprehensive school-teachers at risk of early exit from work. Experimental Aging Research 25, 359-366.
- NOU 1994:2 del III – Veier ut av arbeidsmarkedet for eldre. Oslo: Dep.
- NOU 2000: 27. Sykefravær og uførepensjon. Oslo: Dep.
- Nunnally, J.C., Bernstein, I. H. (1994) Psychometric theory. 3<sup>rd</sup> edition. New York: McGraw-Hill.
- Olsen, K.M., Mastekaasa, A. (1997). Forskning om sykefravær – en oppsummering og vurdering av perioden 1980-96. Rapport 97:3. Oslo: Institutt for samfunnsforskning.
- Peiró, J.M., Gonzáles-Romá, V., Tordera, N., Mañas, M.A. (2001). Does role stress predict burnout over time among health care professionals? Psychology and Health 16, 511-525.
- Pelkonen, M. (1998). Adolescent outpatients' suicidal behavior and inpatients' 20-year working capacity. Psychiatria Fennica 29, 50-64.
- Rikstrygdeverket, Utredningsavdelingen 04/2000: Diagnoser og sykefravær. Oslo: Trygdeetaten.
- Rødseth, Tor (1990). Trygd og effektivitet. SEFOS-notat 46. Bergen: SEFOS.
- Salminen, J. K. (1997). Depression and disability pension in Finland. Acta Psychiatrica Scandinavica 95, 242-243.
- Schaufeli, W., Dierendunk, D. van, Gorp, K. (1996). Burnout and reciprocity. Towards a dual level social exchange model. Work & Stress 3, 225-237.
- Schaufeli, W., Enzmann, D. (1998). The Burnout Companion to Study and Practice. A Critical Analysis. London: Taylor & Francis.
- Snaith, R.P., Zigmond, A.S. (1994). The hospital anxiety and depression scale manual. Windsor: NFER-NELSON.
- Solem, P.E., Mykletun, R.J. 1996: 2/96. Arbeidsmiljø og yrkesavgang. Effekter av arbeidsmiljø på sannsynligheten for tidlig avgang fra yrkeslivet. Oslo: Gerontologisk institutt.
- Stordal, E., Kruger, M.B., Dahl, N.H., Kruger, O., Mykletun, A., Dahl, A.A. (2001). Depression in relation to age and gender in the general population: The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). Acta Psychiatrica Scandinavica. 104, 210-216.
- Strøknes, Morten Andreas (2000): Norge på trygd. Morgenbladet 31.03.2000.

- Ursin, H., Mykletun, R.J., Tønder, O., Værnes, R., Relling, G., Isaksen, E., Murison, R. (1984). Psychological stress-factors and concentrations of immunoglobulins and complement components in humans. Scandinavian Journal of Psychology 25, 340-347.
- Vogel, J. Kindlund, H., Diderichsen, F. (1992). Arbetsförhållanden, ohälsa och sjukfrånvaro 1975-1989. Rapport 7. Örebro: Statistics Sweden.
- Wærness, Kari (1982): Kvinneperspektiv på sosialpolitikken. Oslo: Gyldendal.
- Wells, K.B., Stewart, A., Hays, R.D., Burnam, M.A., Rogers, W., Daniels, M., Berry, S., Greenfield S., Ware, J. (1989). The functioning and well-being of depressed patients: Results from the Medical Outcome Study. JAMA 262, 914-919.
- Westin, S. (1990): Unemployment and Health: Medical and Social Consequences of a Factory Closure in a Ten-Year Controlled Follow-Up Study. Avhandling til dr. philos. ved Universitetet i Trondheim: Trondheim: NTNU.
- Zapf, D., Seifert, C., Schmutte, B., Mertini, H., Holz, M. (2001). Emotion work and job stressors and their effects on burnout. Psychology and Health 16, 527-545.
- Zigmond, A.S., Snaith, R.P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand 67, 361-370.
- Zisook, S., Schuchter, R., Irvin, M., Darko, D.E., Sledge, P., Resovsky, K. (1994). Bereavement, depression and immune function. Psychiatry Research 52, 1-10.

## 6 APPENDIKS

Tabell 12. Felles ledd om angst og depresjon i HUNT-I og II

HUNT-I	HUNT-II
<p><b>Har du i løpet av siste måned vært plaget av nervøsitet (irritabel, urolig, anspent eller rastløs)?</b></p> <p>Nesten hele tida (1,7%) Ofte (5,4%) Av og til (44,4%) Aldri (48,4%)</p> <p><i>Overskrift: Medisin / plager.</i></p>	<p><b>Har du i løpet av siste måned vært plaget av nervøsitet (irritabel, urolig, anspent eller rastløs)?</b></p> <p>Nesten hele tida (1,3%) Ofte (6,2%) Av og til (45,2%) Aldri (47,3%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvile og avslapning"</i></p>
<p><b>Har du i det store og hele en rolig og god følelse inne i deg?</b></p> <p>Nesten hele tida (42,2%) Ofte (36,4%) Av og til (20,2%) Aldri (1,2%)</p> <p><i>Overskrift: Medisin / plager.</i></p>	<p><b>Har du i det store og hele en rolig og god følelse inne i deg? (Bare ett kryss)</b></p> <p>Nesten hele tida (43,3%) Ofte (38,7%) Av og til (17,1%) Aldri (,9%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvordan du føler deg nå? Sett kryss i den ruta utenfor det svaret som best beskriver dine følelser den siste uka."</i></p>
<p><b>Er du vanligvis glad eller nedstemt?</b></p> <p>Svært nedstemt (,2%) Nedstemt (,5%) Nokså nedstemt (1,3%) Både - og (25,2%) Nokså glad (28,5%) Glad (40,0%) Svært glad (4,3%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvordan er du?"</i></p>	<p><b>Er du vanligvis glad eller nedstemt? (Bare ett kryss)</b></p> <p>Svært nedstemt (,4%) Nedstemt (1,0%) Nokså nedstemt (2,1%) Både – og (18,4%) Nokså glad (25,7%) Glad (47,1%) Svært glad (5,4%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvordan du føler deg nå? Sett kryss i den ruta utenfor det svaret som best beskriver dine følelser den siste uka."</i></p>
<p><b>Føler du deg stort sett sterk og opplagt, eller trett og sliten?</b></p> <p>Meget sterk og opplagt (4,0%) Sterk og opplagt (24,6%) Ganske sterk og opplagt (37,1%) Både- og (27,9%) Ganske trett og sliten (4,7%) Trett og sliten (1,3%) Svært trett og sliten (,4%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvordan har du det?"</i></p>	<p><b>Føler du deg stort sett sterk og opplagt, eller trøtt og sliten? (Bare ett kryss)</b></p> <p>Meget sterk og opplagt (2,4%) Sterk og opplagt (20,9%) Ganske sterk og opplagt (32,1%) Både – og (32,0%) Ganske trøtt og sliten (9,3%) Trøtt og sliten (2,4%) Svært trøtt og sliten (,8%)</p> <p><i>Overskrift: "Hvordan du føler deg nå? Sett kryss i den ruta utenfor det svaret som best beskriver dine følelser den siste uka."</i></p>

**Tabell 13. Faktormatriser**

	<b>Tofaktorløsning</b>		<b>Enfaktorløsning</b>	
	Rotert komponentmatrise		Komponentmatrise	
	HUNT-II		HUNT-I	HUNT-II
	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 1	Faktor 1
Sterk og opplagt el. trøtt og sliten?	<b>,83</b>	,17	,78	,78
Er du vanligvis glad eller nedstemt?	<b>,76</b>	,35	,76	,83
HADS depresjon	<b>,67</b>	,38		
Har du ... vært plaget av nervøsitet?	,25	<b>,87</b>	,74	,77
En rolig og god følelse inne i deg?	<b>,64</b>	<b>,51</b>	,80	,84
HADS angst	,36	<b>,81</b>		
Eigenvalue / forklart varians i rotert	2,3	2,0	2,38	2,59
faktorløsning	38%	33%	59%	65%

Ekstraksjonsmetode: Prinsipal komponentanalyse. Rotasjonsmetode: Varimax, Kaiser Normalization. Antall faktorer begrenset til to. Komponentmatrisen til høyre er ikke rotert ettersom kun en faktor er ekstrahert.

Tabell 14. Kjønnforskjell i sykdomsprofil i UP-gruppen. HUNT-II

	Menn		Kvinner		Sig. interaksjon helsekarakteristika / kjønn (kvinne)
	OR $\square$	N	OR $\square$	N	
<b>Diagnoser</b>					
<i>Minst en somatisk diagnose</i>	5,8	785	7,9	640	,037
Hjerteinfarkt	8,5	23	11,4	94	,411
Angina	9,6	42	11,0	105	,616
Hjerneslag	13,9	21	7,2	40	,084
Minst en hjertekarsykdom	4,2	32	4,0	48	,813
Diabetes	9,5	72	9,7	174	,913
Annen stoffskiftesykdom	2,7	130	2,0	26	,193
Fibromyalgi	8,3	226	9,0	36	,734
Annen muskelskjelettsykdom	7,3	443	5,9	322	,061
Astma	1,7	115	2,2	89	,097
Forhøyet kolesterol ( $\geq 8$ )	1,8	104	2,6	46	,068
Overvekt (BMI $\geq 30$ )	2,1	231	2,2	185	,589
Hypertensjon (diast. $\geq 89$ )	1,8	226	1,7	307	,896
Kreft	3,4	54	2,0	44	,022
<b>Symptomer</b>					
<i>Minst ett somatisk symptom</i>	3,3	796	5,2	617	,002
Gastrointestinale plager	1,5	573	1,9	421	,022
Hodepine / migrene	2,0	164	1,9	105	,547
Muskelskjelettplager	5,0	664	7,1	475	,002
<b>Funksjonstap</b>					
<i>Minst ett funksjonstap</i>	13,4	633	12,4	577	,508
Bevegelseshemming	11,6	339	11,7	365	,978
Grunnet nedsatt syn	7,1	289	5,6	295	,047
Grunnet nedsatt hørsel	6,1	195	5,1	296	,164
Grunnet somatisk sykdom	12,2	421	11,2	393	,466
<b>Angst / depresjon</b>					
HADS-A $\geq 8$	2,1	273	2,5	155	,137
HADS-D $\geq 8$	2,8	182	3,3	167	,288
HADS total $\geq 14$	2,4	277	3,1	182	,029
Angst/depresjonsindeks	2,3	355	2,7	233	,218

$\square$  Alle OR er signifikant forskjellig fra 1 ( $p < ,001$ ).

**Tabell 15. Komorbiditet ved HUNT-II mellom angst/depresjon, diagnoser, symptomer og funksjonstap i UP-gruppen (alle tall absolutt N)**

	Total	Komorbiditet		
		Somatiske diagnoser	Somatiske symptomer	Funksjonstap
HADS-A $\geq 8$	428	369	394	327
HADS-D $\geq 8$	349	306	314	272
HADS-S $\geq 14$	459	397	413	362
AD-index	588	518	535	450
Diagnoser	1425		1248	1080
Symptomer	1413	1248		1087
Funksjonstap	1210	1080	1087	

Signifikanser er angitt i korrelasjonsmatrisen i Tabell 5. Ingen korrelasjoner mellom psykiske plager og somatiske diagnoser, symptomer og funksjonstap er over  $r=,102$ .

**Tabell 16. Angst og depresjon som risikofaktor for uføretrygding – kjønnsforskjeller**

	Direkte effect (1)			Justering for alle kovariater (7)		
	Menn	Kvinner	Sig	Menn	Kvinner	Sig
Anxiety index			,262			,202
No anxiety H-I or II	1,00	1,00		1,00	1,00	
Anxiety HUNT-I only	1,83	2,02		1,09	1,36	
Anxiety HUNT-II only	2,28	2,88		1,41	1,80	
Anxiety HUNT-I and II	4,31	3,88		2,00	1,78	
Depression index			,306			,128
No dep. HUNT-I or II	1,00	1,00		1,00	1,00	
Dep. HUNT-I only	1,47	1,98		1,11	1,54	
Dep. HUNT-II only	1,88	1,98		1,78	1,46	
Dep. HUNT-I and II	3,34	3,73		2,69	1,89	
Ang / dep. index			,199			,124
No dep. HUNT-I or II	1,00	1,00		1,00	1,00	
Dep. HUNT-I only	1,67	1,96		1,10	1,29	
Dep. HUNT-II only	2,17	2,89		1,64	2,20	
Dep. HUNT-I and II	4,14	3,94		2,31	1,96	
HADS at HUNT-II						
HADS-A $\geq$ 8	2,10	2,52	,136	1,84	1,63	,890
HADS-D $\geq$ 8	2,84	3,27	,287	1,55	1,73	,269
HADS total $\geq$ 14	2,40	3,13	,029	1,61	1,70	,274

Sig indikerer signifikans av interaksjonseffekt mellom angst/depresjonssymptomer og kjønn (kvinne) kontrollert for angst- og depresjonssymptomene og kjønn på UP-risiko.

**Tabell 17. Inviterte og fremmøtte til HUNT-I (1984-86) og II (1995-97)**

	Fremmøte				Totalt
	Aldri	HUNT-I	HUNT-II	H. I og II	
Invitert til kun HUNT-I	5374 (23,9%)	17139 (76,1%)			22513 (100%)
Invitert til kun HUNT-II	13610 (46,3%)		15813 (53,7%)		29423 (100%)
Invitert til både HUNT-I og II	2639 (4,1%)	12538 (19,4%)	2009 (3,1%)	47585 (73,5%)	64771 (100%)
Totalt	21623 (18,5%)	29678 (25,4%)	17822 (15,3%)	47585 (40,8%)	116707 (100%)



**Tabell 18. Inviterte og fremmøtte HUNT-I og II (32-65 år ved HUNT-II)**

	Fremmøtte				Totalt
	Aldri	HUNT-I	HUNT-II	H. I og II	
Invitert HUNT-II	2596 (36,5%)		4515 (63,5%)		7111 (100,0%)
Inv. HUNT-I og II	2071 (4,7%)	7186 (16,3%)	1742 (3,9%)	33131 (75,1%)	44130 (100,0%)
Totalt	4667 (9,1%)	7186 (14,0%)	6257 (12,2%)	33131 (64,7%)	51241 (100,0%)

**Tabell 19. Inklusjonskriterier**

Inklusjonskriterier	Operasjonalisering	N etter eksklusjon	Ekskluderte	Filter variabel
1. Populasjon i Nord-Trøndelag ved HUNT-I eller II	Folkeregisterregistrert i N.-Tr. i 1984/86 eller 1995/97	116708	0	
2. Invitert til både HUNT-I og II.	Folkeregisterregistrert i N.-Tr. i 1984/86 og 95/97	64771	51937	(huntinnk eq 3)
3. <b>Populasjon:</b> Alder mellom 32 og 65 år ved invitasjon til HUNT-II, som gir arbeidsfør alder ved HUNT-I og II.	Alder $\geq$ 32 og alder $\leq$ 65 ved HUNT-II.	44130	20641	(alder95 ge 32) and (alder95 le 65)
4. Fremmøte ved både HUNT-I og II.	Registrert innlevering av skjema 1 ved både HUNT-I og II.	33131		(valid eq 3)
5. <b>Utvalg 1:</b> Gyldig informasjon om daglig virke, angst og depresjon ved både HUNT-I og II.	Gyldige svar på minst fem av sju spørsmål på hver delskala i HADS, samt minst ett av to andre spørsmål som tapper angst fra både HUNT-I og II.	25822 <i>59% av populasjon</i>		(virke1 ge 0) and (virke2 ge 0) and (Val_ps2 eq 1) and val_ps2 eq 1)
6. <b>Utvalg 2:</b> Begrensning av utvalget til uføretrygdingsgruppe.	Begrensning til to tilstander: I arbeid både HUNT-I og II, eller i arbeid HUNT-I og på uføretrygd ved HUNT-II.	18446 <i>71% av utvalget</i>	7436	(up_trygd ge 0)

**Tabell 20. Operasjonalisering av virke HUNT-I**

		Er du i arbeid?				
		Ja, heltids- arbeid	Ja, deltids- arbeid	Ja, heltids husarbeid	Nei, ikke i arbeid	Ubesvart
Grunn til ikke heltidsarbeid	Arb.løshet, permittert	0 / C	505 / C	47 / C	434 / C	1 / C
	Pensjon eller trygd	1 / D	154 / D	48 / D	418 / D	0 / D
	Utdanning eller militær	0 / A	64 / A	9 / A	499 / A	6 / A
	Annet	2 / A	4669 / A	220 / E	383 / E	0 / E
	Ubesvart	15109 / A	707 / A	2994 / B	12 / B	18 / S

Total N: 26300.

A. I arbeid, utdanning, militæret, ikke trygd (N=21065)

B. Husarbeid / ikke i lønnet arbeid, ikke trygd (N=3006)

C. Trygd: arbeidsløs/permittert (N=987)

D. Trygd: Pensjon/trygd (N=621)

E. Annet (N=603)

S. Sysmis = 18.

**Tabell 21. Virke ved HUNT-II**

Trygdeytelser	I arbeid ved HUNT-II					
	I arbeid, utdanning, militæret, ikke trygd	Hus- arbeid, ikke lønnet arbeid	Trygd: Arbeidsløs, permittert	Trygd: Pensjon, trygd	N "Ja"	N gyldig
N total: 61689	21440	1320	823	2317		25900
1 Mottar andre ytelser	564 / A	68 / B	42 / C	105 / I	779	18007
2 Mottar etterlattepensjon	369 / A	65 / B	14 / C	132 / I	580	18195
3 Mottar overgangsstonad	108 / A	30 / B	17 / C	16 / I	171	17881
5 Manglende informasjon	3461 / A	187 / B	116 / I	305 / I	4069	25900
6 Mottar arb. led. trygd	504 / C	42 / C	497 / C	23 / C	1066	18316
7 Mottar sosialstøtte	40 / A	11 / B	24 / C	23 / I	98	17834
8 Mottar alderspensjon	63 / H	23 / H	1 / H	174 / H	261	17868
9 Mottar sykepenger, sykelønn, rehab.penger	749 / E	26 / E	49 / E	132 / E	956	18446
10 Mottar ytelser under yrkesrettet attføring	109 / F	16 / F	32 / F	67 / F	224	17942
11 Mottar uførepensjon	683 / G	304 / G	25 / G	1545 / G	2557	19810
4 Ikke rapportert mottak av noen øk støtteordninger	15158 / A	610 / B	85 / C	30 / I	15883	21831

Total N: 25900.

A. I arbeid, utdanning, militæret, ikke trygd

B. Husarbeid / ikke i lønnet arbeid, ikke trygd

C. Trygd: arbeidsløs/permittert

E. Sykepenger, sykelønn, rehabilitering

F. Attføring

G. Uførepensjon

H. Alderspensjon.

I. Andre ytelser / uspesifisert.

J. Sysmis = 18.

**Tabell 22. Bakgrunnsvariabler som kjennetegn ved uføretrygdede**

	Statistikk		Stadig i arbeid (N=16769)		UP (N=1637)	
	OR	Nag	N	%	N	%
Utd. HUNT-I		,069				
Grunnskole	4,6		5516	32,9	1037	63,3
Videregående	1,4		8210	49,0	475	29,0
Høgskole	1,0 $\square$		3043	18,1	125	7,6
Sivilstand		,026				
Ugift	1,0 $\square$		3810	22,7	150	9,2
Gift	2,8		12410	74,0	1377	84,1
Enke / enkem.	6,5		94	0,6	24	1,5
Skilt / separert	4,8		455	2,7	86	5,3
Alder						
Effekt per år	1,18	,235				
Alder H-II		,193				
32-44 år	1,0 $\square$		6326	37,7	101	6,2
45-54 år	3,6		6761	40,3	394	24,1
55-65 år	19,3		3682	22,0	1142	69,8
Kjønn		,013				
Mann	1,0 $\square$		9897	59,0	749	45,8
Kvinne	1,7		6872	41,0	888	54,2
Helserel. atferd						
Røyking H1	1,4	,005	5475	32,6	660	40,3
Alkohol H1	1,3	,000	411	2,5	52	3,2
Mosjon H1	0,8	,002	9918	59,1	879	53,7

$\square$  Referansekategori, OR=1,00. Nag = Nagelkerke pseudo-R<sup>2</sup>.

Effektene er basert på bivariate logistiske regresjonsanalyser, og variabler med mer enn to kategorier er inkludert som dummyvariabler. Effekten av alkohol (H1) på UP er ikke signifikant (p=,074). Øvrige OR signifikante for p<,001.