Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences (KNAW)

KONINKLIJKE NEDERLANDSE AKADEMIE VAN WETENSCHAPPEN

De gezonde levensloop: een geschenk van vele generaties

Bonneux, L.G.A.

2011

document version
Publisher's PDF, also known as Version of record

Link to publication in KNAW Research Portal

citation for published version (APA)
Bonneux, L. G. A. (Ed.) (2011). *De gezonde levensloop: een geschenk van vele generaties*. (Boekaflevering bij jaargang 85(2010) van Mens & Maatschappij). Amsterdam University Press. http://www.aup.nl/do.php?a=show_visitor_book&isbn=9789089643186

General rights
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the KNAW public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain.
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the KNAW public portal.

Take down policy
If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

E-mail address:
pure@knaw.nl

Download date: 16. Nov. 2026

Luc Bonneux (red.)

De gezonde levensloop

Een geschenk van vele generaties

Amsterdam University Press

De gezonde levensloop

De gezonde levensloop

Een geschenk van vele generaties

Onder redactie van

Luc Bonneux

Amsterdam University Press

De gezonde levensloop: een geschenk van vele generaties is de boekaflevering bij jaargang 85 (2010) van het sociaal-wetenschappelijk tijdschrift *Mens & Maatschappij*.

Omslagafbeelding: Andrea Sansovino, *Madonna met Kind en de Heilige Anna,* 1512, marmer; San Agostino, Rome

Omslagontwerp: Jos Hendrix, Groningen
Vormgeving binnenwerk: ProGrafici, Goes

ISBN 978 90 8964 318 6
e-ISBN 978 90 4851 421 2
NUR 741

© Luc Bonneux / Amsterdam University Press, Amsterdam 2010

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voorzover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16B Auteurswet 1912 jº het Besluit van 20 juni 1974, Stb. 351, zoals gewijzigd bij het Besluit van 23 augustus 1985, Stb. 471 en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht (Postbus 3051, 2130 KB Hoofddorp). Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) dient men zich tot de uitgever te wenden.

Inhoudsopgave

Luc Bonneux
Levensloopepidemiologie: een nieuwe tak van een jonge wetenschap 7

Patrick Deboosere, Sylvie Gadeyne, Rana Charafeddine en Herman Van Oyen
De reproductie van sociale ongelijkheid bij jongvolwassenen in België. Impact van sociale afkomst en sociale mobiliteit op gezondheid 15

Anton E. Kunst
Een overzicht van sociaal-economische verschillen in gezondheid in Europa 39

L.H. Lumey en Frans van Poppel
De Hongerwinter als laboratorium. Prenatale blootstelling aan ondervoeding en de gevolgen voor de gezondheid later in de levensloop 57

David van Bodegom en Jolanda Lindenberg
Het wegwerplichaam. Over de rol van het immuunsysteem tijdens de levensloop 83

Renske Keizer, Pearl A. Dykstra en Frank J. van Lenthe
Kindertal en sterfte van de man. Leven papa's langer? 93

Mieke Reuser
De vervaldatum van ons brein. Ouderdomsdementie en het effect van opleiding 109

Tanja A.J. Houweling
Levensloop en gezondheid in lage en middeninkomenslanden 117

Over de auteurs 131

Levensloopepidemiologie: een nieuwe tak van een jonge wetenschap

Luc Bonneux

Van epidemie naar epidemiologie

Epidemiologie komt van het Griekse επι (epi = op) δημοσ (demos, volk) en betekende 'wat komt op het volk'. Het woord epidemie werd voor het eerst gebruikt door Hippocrates, de eerste wetenschapper die systematisch het ontstaan van ziekten in relatie tot hun omgeving onderzocht. "Epi" was tegengesteld aan εν (en = in) δημοσ (endemisch), wat betekent: een ziekte die aanwezig was in het volk. We vinden de woorden nog terug in epidemie en endemie.

De epidemiologie onderzocht aanvankelijk de oorzaken van het uitbreken van ziekten onder de bevolking. De vader van de moderne epidemiologie is John Snow, die de cholera in Londen bestudeerde. Snow bewees dat de cholera-epidemie van 1854 was veroorzaakt door besmet water (Vandenbroucke, Eelkman Rooda & Beukers, 1991). In het Londense district Soho had iedereen die aan cholera leed, water gedronken uit een bepaalde pomp. De mensen die de dodelijke ziekte niet hadden opgelopen, hadden geen van allen water uit die pomp gedronken. Hoewel hij niet echt werd geloofd, haalde het bestuur toch de hendel van de pomp, wat het einde van de epidemie betekende. Snows onderzoek naar het verband tussen uitbraken van cholera en de herkomst van drinkwater was nog sterker. Na uitgebreid te hebben beschreven hoe de drinkwaterbevoorrading van Londen feitelijk kon worden beschouwd als een natuurlijk experiment in één groot bevolkingslaboratorium, toonde hij aan dat de kans op cholera meer dan honderd maal groter was in een bedrijf dat water betrok stroomafwaarts in de Theems, vergeleken met bedrijven die hun water stroomopwaarts betrokken. Dat werd hem niet in dank afgenomen door het *establishment;* het leveren van drinkwater in een grote stad als Londen was immers *big business*. De negentiende eeuw-

se steden waren door de grote toevloed uit het platteland ware poelen van verderf geworden. Het opschonen kon pas beginnen toen het zich emanciperende volk voldoende politieke macht had verworven om de polsen van de machthebbers om te wringen.

Infectieziektenepidemiologie nam een hoge vlucht tijdens de koloniale veroveringstochten. In het dunbevolkte Afrika was een goede volksgezondheid een economische noodzaak: er moesten immers voldoende gezonde arbeidskrachten zijn (Van Reybrouck, 2010). Volksgezondheidsmaatregelen waren effectief en goedkoop in de strijd tegen infectieziekten, en de autoritaire koloniale overheid had de militaire macht om deze op te leggen. Sir Donald Ross ontdekte aan het einde van de 19e eeuw dat malaria werd overgedragen door Anopheles-muggen en ontwikkelde al heel snel, aan het begin van de 20e eeuw, kwantitatieve transmissiemodellen van malaria. Deze voorspelden uitstekend efficiënte bestrijdingsmethoden van malaria. Deze modellen en hun voorspellingen verloren pas hun waarde toen de malariamug in toenemende mate resistent werd voor pesticiden. De zeer strak georganiseerde slaapziektebestrijding in Belgisch Kongo was gebaseerd op systematisch opsporen van nog asymptopatische dragers van de ziekte, en herleidde de ziekte tot nog enkelingen per jaar. Met dezelfde ijzeren hand werden lepralijders geïsoleerd, werd gevaccineerd tegen de pokken en werd framboesia massaal behandeld. *Les grandes endémies*, de grote endemische ziekten, waren op een haar na uitgeroeid in de naoorlogse kolonie. Het autoritaire paternalisme bleek echter niet duurzaam. Al was het laatste succes van deze tijd niet bepaald gering: in de jaren zestig en zeventig konden met de ringvaccinatie de pokken worden uitgeroeid, na de pest de grootste gesel die de mensheid ooit heeft getroffen.

Op zoek naar de oorzaken van chronische ziekten

Na de Tweede Wereldoorlog, met de afnemende of verdwijnende plaag van infectieziekten in de rijke landen, kwam geleidelijk aan de nadruk te liggen op chronische, niet overdraagbare ziekten, vooral als gevolg van het roken. Dankzij de tabaksindustrie en haar niet aflatende strijd om verwarring te zaaien over de gezondheidsschade van tabak werd de moderne epidemiologie steeds beter en steeds scherper geherdefinieerd als de studie van determinanten van gezondheid en ziekte in menselijke bevolkingen. Opgejaagd door de beste wetenschappers die *Big Tobacco* kon kopen, ontwikkelden de epidemiologen een krachtige materiaaldoos aan technieken geschikt voor observationeel onderzoek, bij gebrek aan gecontroleerde experimenten in open bevolkingen. Samen met deze materiaaldoos ontwikkelden ze een werkbare wetenschapsfilosofie om de resultaten te interpreteren (Hill, 1965). In de naoorlogse periode werd

epidemiologie zo synoniem met onderzoek naar de oorzaken van niet-overdraagbare chronische aandoeningen van de man op middelbare leeftijd en het voorkomen daarvan. Daar was een goede reden voor. Tot de Tweede Wereldoorlog was de kloof in levensverwachting tussen mannen en vrouwen beperkt tot een paar jaren. Na de Tweede Wereldoorlog nam die kloof spectaculair snel toe. In Nederland nam de mannelijke levensverwachting zelfs af: in 1972 was die lager dan in 1950. De reden lag in de enorme toename van het aantal patiënten longkanker en acute hartziekten: de mannen verloren jaren aan levensverwachting door te roken.

In de jaren zestig ontstond de sociale epidemiologie. In een striemende rede voor het vroeg-20e-eeuwse Franse parlement stelde de socialist Jean Jaurès al dat de dood gelijk was voor allen, maar toch wel veel gelijker voor de armen. Ook in welvarende naoorlogse economieën bleef dat gelden. De beroemde Whitehall-studie toonde aan dat in Engeland, toen een nog streng gelaagde klassenmaatschappij, de plaats in de sociale hiërarchie een krachtige voorspeller was van de levensverwachting (Rose & Marmot, 1981). In de VS, een meritocratie, voorspelde het opleidingsniveau de gezondheid en de levensverwachting. Het bezit van een eigen huis was een derde grote voorspeller. Klassen die zich sneller dure innovaties konden verwerven, zoals auto's en koelkasten in het naoorlogse Europa, leefden langer. Het Engelse *Black Report* van 1980, dat grote sociale ongelijkheden documenteerde in heel Engeland en Wales en bij de Britse autoriteiten bijzonder onwelkom was, vormde zo een belangrijke mijlpaal in de sociale epidemiologie (Gray, 1982).

Doordat de registratie en digitale verwerking van gegevens een hoge vlucht nam, verschenen er vele vergelijkende studies die aantonen dat sociale status, opleiding en bezit gezondheid voorspellen. In dit jaarboek vindt u een gedetailleerde studie van Deboosere, Gadeyne, Charafeddine en Van Oyen over het effect van deze drie variabelen op ervaren gezondheid bij onze zuiderburen en een overzichtsartikel van Anton Kunst over de Europese data. Sociale ongelijkheden in gezondheid bleken alomtegenwoordig, en niet minder in de meest egalitaire Scandinavische sociaaldemocratieën (Mackenbach et al., 2008). Naarmate trends over tijd zichtbaar werden, namen deze verschillen helemaal niet af. In tijden van economische groei namen ze zelfs toe. Deze sociale verschillen bleken bijzonder hardnekkig, in dezelfde mate als de studies die succesvolle interventies konden demonstreren schaars bleven. De commentaren van de sociale epidemiologie werden bepaald klagerig. Maar bij gebrek aan concrete *evidence based policies* bleven de 'redactioneels' meer gevuld met dure wensen dan met haalbare voorstellen. De hardnekkigheid van sociale oorzaken van ongezondheid deed de epidemiologische theorievorming verschuiven naar een minder reductionistisch kader.

Darwin en de gezonde levensloop

Waar de dokter een patiënt onderzocht, onderzocht de epidemiologie een volk. Het besef groeide nu dat de oorzaken van gezondheid moesten worden gezocht in de hele levensloop, hoe deze is gevormd door miljoenen jaren natuurlijke evolutie en hoe deze wordt beleefd in zijn individuele, sociale en materiële context.

Het bittere oorlogslot leverde Nederland een uniek bevolkingsexperiment: de Nederlandse Randstadbevolking werd slachtoffer van een zorgvuldig geregisseerde hongersnood tijdens een zware winter, met begin- en einddatum. Lumey en Van Poppel beschrijven dit onderzoek uitgebreid in dit boeknummer van *Mens & Maatschappij*. Kinderen die als vrucht in de baarmoeder werden blootgesteld aan honger, bleken hun hele verdere leven een slechtere gezondheid te genieten, met hogere kansen op schizofrenie, zwaarlijvigheid en diabetes. Dit gold ook voor de overlevenden van het in de oorlog lang omsingelde Leningrad (het vroegere en huidige St Petersburg), of de door Stalin en Mao geschapen hongersnoden in de Oekraïne en China. Autochtone bevolkingen uit droge streken die in een lange voorgeschiedenis vaak werden blootgesteld aan lange perioden van schaarste, bleken heel slecht tegen welvaart te kunnen: velen werden dik, op een bepaalde leeftijd waren er meer mensen met dan zonder diabetes. Enerzijds is er een directe invloed van acute honger op de intra-uteriene ontwikkeling van de kwetsbare hersenen natuurlijk goed denkbaar. Anderzijds lijken er evolutionaire mechanismen bewaard, genetisch, epigenetisch of socio-cultureel, die een kind voorbereiden op een leven van schaarste. Een kind dat op zeer jonge leeftijd wordt blootgesteld aan schaarste, krijgt de boodschap dat het een harde wereld is. In tijden van welvaart moeten de beschikbare calorieën efficiënt worden opgeslagen als voedingsreserve voor tijden van honger. Als er geen honger meer is, wordt er enkel opgeslagen en worden de mensen dik met de daarmee samenhangende welvaartsziekten.

Fysieke gezondheid is een biologisch fenomeen. Zoals ieder biologisch fenomeen, kan dit slechts worden begrepen in het licht van natuurlijke evolutie door selectie. Van Bodegom en Lindenberg beschrijven in dit jaarboek hoe veroudering is ontstaan door natuurlijke evolutie door selectie (of beter: afwezigheid van selectie op oudere leeftijd) en wat de rol van het immuunsysteem daarbij is. Het lijdt geen twijfel dat de biologische theorievorming over volksgezondheid een zware klap had gekregen door het vooroorlogse sociaaldarwinisme, de eugenetica en theorieën van sociale hygiëne. Deze biologische theorieën vormden de ideologische onderbouwing van het racisme en fascisme, die rassen, klassen of individuen beschreven als superieur en inferieur. Ze bereikten hun hoogtepunt onder de nazi's, die het ras wilden verbeteren door systematische uitroeiing van de minderwaardigen. Het valt heel goed te

begrijpen dat humane (letterlijk en figuurlijk) wetenschappers biologische theorieën die daar ook maar in de verte op leken, niet meer met een tang wilden aanraken. Het sociaaldarwinisme was echter een dwaling, zowel in interpretatie als in uitvoering, waarvoor de biologische theorie noch Charles Darwin verantwoordelijk kan worden gesteld. Je kunt de scheppende kracht op de menselijke levensloop van miljoenen jaren evolutie door selectie niet negeren.

Levenslopen worden gevormd door hun genetische erfenis en sociale omgeving. *Nature* en *nurture* zijn één en ondeelbaar. Een goed voorbeeld is het ontstaan van genetische aandoeningen door de veranderende socio-economische context. Familiale hypercholesterolemie is een monogenetische aandoening die een hoge sterfte veroorzaakt door een fout in het cholesterolmetabolisme. Historisch zorgde dit gen echter voor lagere sterfte door hogere overlevingskansen bij ernstige infectieziekten, terwijl weinig eten en hard werken de cholesterolspiegels ongevaarlijk laag hield (Sijbrands et al., 2001). In een milieu met een hoge infectiedruk en schaarste was dit gen 'goed'. In een milieu met een lage infectiedruk en blijvende welvaart wordt ditzelfde gen 'slecht': sterfte aan infectieziekten is zeer laag, waardoor de baten van het hebben van dit gen verdwijnen, veel eten en weinig beweging veroorzaken een dodelijk hoog bloedcholesterol.

Als een vis in het sociale water

Mensen zijn sociale primaten. Zoals vissen leven in water, leven mensen in sociale netwerken. In dit jaarboek laten Keizer, Dykstra en Van Lenthe zien dat mannen zonder kinderen minder lang leven dan vaders met twee of meer kinderen, maar de beste manier om lang gezond en gelukkig te leven, is toch je ouders zorgvuldig te kiezen. Het doet er niet toe wat ouders doen, wel wie ze zijn. Intellectuele en sociale begaafdheid is overdraagbaar, zowel genetisch als cultureel. Slimme ouders hebben slimme kinderen, domme ouders domme. Kinderen van hoog opgeleide ouders worden geboren in een milieu met veel boeken, bij ouders die opleiding belangrijk vinden. Kinderen van laag opgeleide ouders worden geboren in een milieu dat weinig intellectueel stimuleert en bij ouders die opleiding minder belangrijk vinden. In zwarte subculturen in de VS worden zwarte kinderen die goed leren en spontaan hun best doen op school, sociaal uitgesloten omdat ze 'blank doen' (Dubner & Levitt, 2005). (Oudere) arbeiderskinderen onder de lezers van *Mens & Maatschappij* herkennen dat ongetwijfeld: je moet niet naast je schoenen gaan lopen, een werkmansbroek is goed genoeg. Het blijkt bijzonder moeilijk zich te ontworstelen aan dergelijke sociale codes. Jonge kinderen die hoog scoren op cognitieve testen, hebben het lastig om dit voordeel vast

te houden in een 'laag' socio-economisch milieu, terwijl zij die laag scoren, maar geboren worden in een 'hoog' milieu, neigen hun achterstand in te lopen.

Levensloopepidemiologie beschrijft biologische levenslopen in een sociale context. Kinderen worden geboren met een grote diversiteit aan aangeboren karaktertrekken, die hen minder of meer succesvol maken. Soort zoekt soort: succesvolle mannen vinden succesvolle vrouwen, vanaf de conceptie worden de kansen op succes al slecht verdeeld. Het milieu in de baarmoeder en de voedingstoestand begint al snel na de bevruchting zijn rol te spelen. Na de geboorte leren succesvolle kinderen van succesvolle ouders succes. Deze vicieuze cirkels draaien de hele jeugd door. In haar onderzoek naar dementie toont Mieke Reuser in dit jaarboeknummer hoe de kansen op dementie sterk worden bepaald door de genoten opleiding. De kansen op dementie zeer laat in het leven worden dus bepaald door de condities vroeg in het leven. In toenemende mate documenteert levensloopepidemiologie hoe determinanten, gemeten in de vroegste jeugd, belangrijke gezondheidseffecten hebben op hoge leeftijd. Tegelijkertijd toont Reuser ook de plasticiteit van ons brein aan, dat zich ook op hoge leeftijd kan aanpassen aan onvermijdelijke schade.

De levensloop is maakbaar

Levensepidemiologie confronteert ons met onze menselijke beperktheid. Sociale ongelijkheid zal al evenmin verdwijnen als onze sterfelijkheid. Aan veel factoren van ongelijkheid kunnen wij niets veranderen. Het is een interessante ethische vraag in hoeverre we sommige vormen van ongelijkheid misschien ook niet mogen willen veranderen. Culturele diversiteit is ook een waarde, al gaat die bijna onvermijdelijk ook gepaard met diversiteit in gezondheid. De goden moeten hun getal hebben. Waar niets vanaf mag, is het besef dat alle kinderen op dit steeds kleiner wordende planeetje het recht hebben om zichzelf te verwezenlijken, om hun eigen levenskeuzen te maken en het potentieel kapitaal waarmee ze zijn geboren, zo goed mogelijk te ontwikkelen. Het is goed om af en toe over onze grenzen heen te kijken. Tania Houweling bespreekt de toestand van de kinderen in de lage inkomenlanden en stelt dat de negatieve invloed van een lage sociaal-economische positie van ouders op de levensloop van hun kinderen door goed beleid kan worden afgezwakt. Er is geen reden tot pessimisme, meer nog: optimisme is een morele plicht. John Snow, de vader van de epidemiologie, haalde de hendel van de pomp die de cholera veroorzaakte in Soho. Levensloopepidemiologie is waardeloos, zonder het besef dat we alle kinderen op aarde een waardige jeugd en een goede opleiding kunnen bieden. *Yes, we can*.

Literatuur

Dubner, S.J. & Levitt, S.D. (2005). *Freakonomics: A rogue economist explores the hidden side of everything*. New York: Harper Collins Publishers.

Gray, A.M. (1982). Inequalities in health. The Black Report: a summary and comment. *International Journal of Health Services,* 12(3), 349-380.

Hill, A.B. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* 58, 295-300.

Mackenbach, J.P., Stirbu, I., Roskam, A.J., Schaap, M.M., Menvielle, G., Leinsalu, M., et al. (2008). Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *New England Journal of Medicine,* 358(23), 2468-2481.

Reybrouck, D. van (2010). *Congo, een geschiedenis*. Amsterdam: De Bezige Bij.

Rose, G. & Marmot, M.G. (1981). Social class and coronary heart disease. *British Heart Journal,* 45(1), 13-19.

Sijbrands, E.J., Westendorp, R.G., Defesche, J.C., de Meier, P.H., Smelt, A.H. & Kastelein, J.J. (2001). Mortality over two centuries in large pedigree with familial hypercholesterolaemia: family tree mortality study. *British Medical Journal,* 322(7293), 1019-1023.

Vandenbroucke, J.P., Eelkman Rooda, H.M. & Beukers, H. (1991). Who made John Snow a hero? *American Journal of Epidemiology,* 133(10), 967-973.

De reproductie van sociale ongelijkheid bij jongvolwassenen in België

Impact van sociale afkomst en sociale mobiliteit op gezondheid

Patrick Deboosere, Sylvie Gadeyne, Rana Charafeddine en Herman Van Oyen

Inleiding

In onderzoek naar sociale ongelijkheid in gezondheid en sterfte wordt steeds meer aandacht besteed aan de invloed van sociale afkomst en sociale mobiliteit op gezondheidsverschillen. Dit artikel sluit aan bij deze trend en bestudeert de relatie tussen het opleidingsniveau van de ouders, het behaalde opleidingsniveau en de gezondheidstatus aan de hand van Belgische data.

Er zijn behoorlijk wat argumenten te bedenken om een studie over het terugdringen van ongelijkheid in gezondheid uit te breiden naar de relatie tussen gezondheid en sociale herkomst/sociale mobiliteit. De voornaamste reden is de vaststelling dat onderwijsniveau een belangrijke determinant is van levensverwachting en levensverwachting in goede gezondheid. Het opleidingsniveau van de ouders bepaalt de kansen die kinderen later tijdens hun volwassen leven zullen krijgen, doordat zij het onderwijsniveau van hun kinderen beïnvloeden en zodoende, indirect, de daaruit volgende arbeidsmarktpositie en levensstandaard. Naast een indirecte invloed, oefent het opleidingsniveau van de ouders ook een directe invloed uit. Onderzoek heeft uitgewezen dat een hoog onderwijsniveau een positieve invloed heeft op gezondheidsgedrag: gezonde voeding, beweging, roken, alcoholgebruik en het gebruik van medische voorzieningen,. Opwaartse sociale mobiliteit zou dus de kansen op een goede gezondheid verhogen. Sociale mobiliteit verwijst naar de verandering die een individu of een gezin doormaakt in de maatschappelijke hiërarchie, het stijgen of dalen op de sociale ladder. Theoretisch zou zowel intragenerationele als intergenerationele opwaartse mobiliteit een positieve invloed moeten hebben op de gezondheidsstatus van een individu.

In dit artikel ligt de nadruk op intergenerationele mobiliteit geme-

ten aan de hand van het onderwijsniveau. Sociale mobiliteit wordt doorgaans gerelateerd aan beroepsstatus en de daaraan verbonden wijzigingen in status, inkomen en vermogen. In die zin houdt stijgen of dalen in onderwijsniveau niet noodzakelijk in dat er sprake is van sociale mobiliteit, maar onderwijs vormt wel het toegangskaartje dat opwaartse sociale mobiliteit mogelijk maakt. Onderwijsmobiliteit is anders gezegd de belangrijkste hefboom voor mobiliteit tussen generaties en is het relevantst vanuit het perspectief van de gezondheidsontwikkeling (Tiikkaja & Hemstrom, 2008). Intragenerationele sociale mobiliteit via onderwijs is minder verspreid en minder ingrijpend dan de veranderingen tussen generaties. Er zijn maar weinig mensen die na hun 25ste nog een hogere onderwijsgraad verwerven. Intergenerationele mobiliteit in termen van de verschuivingen in onderwijsniveau tussen generaties daarentegen is spectaculair te noemen. De toenemende complexiteit van de moderne maatschappijen vergt een steeds hogere specialisatie en vraagt om een steeds groter aantal hoogopgeleiden. In dit opzicht is opwaartse mobiliteit de norm: jongeren zullen doorgaans beter opgeleid zijn dan hun ouders. Dit betekent ook dat het prestige en de relatieve positie van de behaalde opleiding over de tijd heen van betekenis verandert en dat er sprake is van een ontwaarding van diploma's.

Wat de implicaties zijn van deze toename van het onderwijsniveau in vergelijking met dat van de ouders voor de ervaren gezondheid wordt hier aan de hand van de Nationale Databank Mortaliteit geïllustreerd. Eerst wordt de relatie tussen de sociale positie, sociale afkomst en sociale mobiliteit en gezondheid theoretisch toegelicht en vervolgens wordt ook de evolutie van het onderwijssysteem in België en van de verdeling van de bevolking naar onderwijs over de generaties heen onder de loep genomen. Er wordt in dit onderzoek geen onderscheid gemaakt tussen het Nederlandstalig en het Franstalig onderwijs in België. De belangstelling gaat uit naar het algemene mechanisme in de relatie tussen gezondheid, eigen onderwijsniveau en het onderwijsniveau van de ouders.

Relatie tussen sociale positie, sociale afkomst, sociale mobiliteit en gezondheid

In sociologisch onderzoek wordt de sociale positie van een individu gemeten aan de hand van drie dimensies: onderwijs, beroepsklasse en inkomen. In dit onderzoek wordt het opleidingsniveau als criterium gehanteerd. Het voordeel is dat de informatie beschikbaar is voor de gehele bevolking en dat het niveau doorgaans stabiel blijft na de leeftijd van 25 jaar, wat niet noodzakelijk het geval is voor de beroeps- of inkomensklasse.

Een hoger opleidingsniveau gaat samen met een betere gezondheid

en een hogere levensverwachting. Het verband wordt bevestigd voor mannen en vrouwen en houdt stand na controle voor tal van controlevariabelen in de Verenigde Staten (Christenson & Johnson, 1995; Elo & Preston, 1996; Kitagawa, 1973; Pappas, Queen, Hadden, & Fisher, 1993; Rogers, Hummer, & Nam, 2000; Sorlie, Backlund, & Keller, 1995) en in Europa (Davey-Smith e.a., 1998; Mesrine, 1999; Sundquist & Johansson, 1997; Valkonen, 1989; Valkonen, Martelin, & Rimpela, 1990; Valkonen, Martelin, Rimpelä, Notkola, & Savela, 1993; Valkonen, Martikainen, Jalovaara, Koskinen, Martelin & Mäkelä, 2000; Wunsch, Duchêne, Thiltgès, & Salhi, 1996). Ook voor België is het verband meerdere malen bevestigd (Bossuyt, Gadeyne, Deboosere, & Van Oyen, 2004; Gadeyne & Deboosere, 2002).

In heel wat geïndustrialiseerde landen heeft men bovendien vastgesteld dat sociale ongelijkheid in gezondheid en sterfte toegenomen is tijdens de laatste decennia (Huisman, Kunst, Bopp, Borgan, Borrell, Costa e.a., 2005; Valkonen e.a., 2000). Ook in België is de kloof in gezonde levensverwachting tussen de hoger en lager opgeleiden toegenomen (Van Oyen, Bossuyt, Deboosere, Gadeyne, Abatih, & Demarest, 2005). De mechanismen die ten grondslag liggen aan die toename in ongelijkheid zijn divers en nog niet goed in kaart gebracht. Voor België werd aangetoond dat de toename in ongelijkheid niet in tegenspraak is met sociale vooruitgang: steeds meer mensen zijn hoger opgeleid en hebben tegelijk met het verwerven van een hoger opleidingsniveau ook kans op een betere gezondheid (Deboosere, Gadeyne, & Van Oyen, 2009). Dit neemt niet weg dat de slechtere gezondheidsperspectieven van lager opgeleiden een belangrijk probleem vormen en dat de vaststelling van een toename in ongelijkheid een alarmsignaal is voor het gezondheidsbeleid. Naast meer aandacht voor preventieve en curatieve geneeskunde voor de sociaal-economisch zwakkere groepen wordt ook het streven naar opwaartse sociale mobiliteit als strategie bepleit (Bartley & Plewis, 2007). Dit heeft onder meer in het Verenigd Koninkrijk aanleiding gegeven tot diverse studies over het verband tussen sociale mobiliteit en gezondheid (Boyle, Norman, & Popham, 2009; Manor, Matthews, & Power, 2003).

Om het verband tussen sociale afkomst en gezondheid te verklaren wordt een drietal hypothesen opgeworpen. De foetale-oorspronghypothese onderstreept het belang van nadelige sociale omstandigheden vroeg tijdens het leven. Aan voeding tijdens de zwangerschap wordt een belangrijke rol toegeschreven. Slechte voeding wordt in relatie gebracht met een vertraagde groei van de foetus en met een aantal chronische aandoeningen op middelbare leeftijd, zoals coronaire hartziekten, hypertensie en diabetes (Barker, 1995; Barker, 1998; Ravelli, Van der Meulen, Michels, Osmond, Barker, Hales, en Bleker, 1998).

Het tweede model, de accumulatiehypothese, benadrukt dat risico-

factoren een cumulatief effect hebben tijdens de levensloop van individuen. Sociaal-economische omstandigheden, ervaren tijdens de kindertijd, hebben een blijvende impact en zullen gaandeweg een cumulatief effect uitoefenen in combinatie met de sociaal-economische omstandigheden die tijdens de volwassenheid verworven worden. Men spreekt in dit verband van 'cumulative life time exposure' en het zijn de verschillen in deze *exposure* die sociale ongelijkheid in gezondheid en sterfte verklaren (Mann, Wadsworth en Colley, 1992; Wunsch e.a., 1996). Deze hypothese werd in tal van studies onderzocht (Power, Matthews, & Manor, 1996; Lynch, Krause, Kaplan, Tuomilehto, J. & Salonen; Hart, Davey Smith & Blane 1998; Power, Manor & Matthews, 1998; Wamala, Lynch, & Kaplan), waarbij sociaal-economische status dan vaak op drie momenten werd geregistreerd: beroep van de vader, beroep op het moment van de intrede op de arbeidsmarkt en beroep tijdens de volwassenheid. De combinatie van bepaalde beroepsposities – vooral de manuele arbeidersklasse – op de drie momenten geeft duidelijk aanleiding tot een verhoogde sterftekans. Sociaal-economische omstandigheden ervaren tijdens de kindertijd hebben niet alleen een directe, maar ook een indirecte impact door het effect op de sociaal-economische status die de volwassene later zal bekleden (Kuh, 1997; Wadsworth, 1997).

Het derde model focust op de veranderingen in status tijdens de levensloop en gaat na hoeveel en welke veranderingen een individu tijdens zijn leven heeft gekend. In dit model wordt sociale mobiliteit – neerwaartse en opwaartse mobiliteit, intergenerationele en intragenerationale mobiliteit – als een belangrijke factor beschouwd die een onafhankelijke invloed uitoefent op de gezondheid of sterfte en mee in het onderzoek moet worden opgenomen (Lynch, Kaplan & Coher, 1994).

Deze drie hypothesen maken deel uit van het zogenaamde 'life course-model' oftewel levensloopmodel, dat ervan uitgaat dat alle fases in het menselijk leven bijdragen tot de latere gezondheid en de uiteindelijke levensverwachting. Opwaartse en neerwaartse sociale mobiliteit spelen een rol in het vergroten of verkleinen van de kansen op een maximale gezonde levensverwachting (Van de Mheen, Stronks, & Mackenbach, 1998). Het kwantificeren van de relaties tussen ouderlijke sociale status en verworven sociale status en gezondheid worden dan ook een belangrijke rol toebedeeld in deze levensloop*theorie* (Ben-Shlomo & Kuh, 2002; Kuh & Ben-Shlomo, 1997; Wunsch e.a., 1996).

Deze studie, waarin het effect van sociale herkomst (status van de ouders), sociale positie (eigen status) en sociale mobiliteit (eigen status in vergelijking met status van de ouders) gekwantificeerd wordt, vormt een uitgangspunt voor verschillende vragen. Welke samenhang bestaat er tussen de eigen gezondheid en de sociale achtergrond van het ouderlijk huishouden? Blijft de sociale status van de ouders een stempel druk-

ken op de gezondheid van de kinderen? Is er sprake van een cumulatief effect? Of kan intergenerationele sociale mobiliteit de hypotheek van de kinderjaren op de gezondheid neutraliseren? Zo ja, in welke mate? Is dat een meetbaar effect? Oefent sociale mobiliteit (zowel opwaarts als neerwaarts) zelf een bijkomende positieve of negatieve invloed uit op gezondheid? Hoewel onze data niet toelaten om op al deze vragen een definitief antwoord te formuleren, leggen ze wel de grondslag voor het formuleren van een aantal verdere onderzoekshypothesen.

In het levensloopmodel loopt de richting van de causaliteit van sociaal-economische status naar gezondheid. Een vaak gevoerde discussie is de rol van selectie in het proces van ongelijkheid in gezondheid: arm wordt ziek, maar ziek wordt ook arm. Hierbij wordt een omkering van de causaliteit verondersteld. Gezondheidsselectie vertrekt van de hypothese dat de sterke relatie tussen gezondheid en opleidingsniveau of sociaal-economische status in het algemeen vooral door gezondheid wordt bepaald. Het bestuderen van evoluties in gezondheid en sociale status laat toe om een beter beeld te verkrijgen van het relatieve belang van de verschillende mechanismen. Door aan de hand van recente cijfers voor België de relatie tussen gezondheid en onderwijsmobiliteit te kwantificeren, kan deze studie een bijdrage leveren tot dit debat.

Data en methode: de Nationale Databank Mortaliteit

De analyses zijn gebaseerd op de Nationale Databank Mortaliteit. Deze databank bestond oorspronkelijk uit een (deterministische) koppeling van de sociaal-economische gegevens uit de census van 1991 en registergegevens over sterfte en emigratie voor de periode 1991-1995 in België. Later werd de databank geüpdatet met de sociaal-economische data uit de census van 2001 en met registerdata over sterfte en emigratie in 2001-2004. Dankzij de vraag naar de ervaren gezondheid in de Socio-Economische Enquête 2001 (SEE2001) biedt de databank de mogelijkheid om de impact van sociale herkomst, sociale positie en sociale mobiliteit op de ervaren gezondheid in kaart te brengen.

Gelet op de specifieke gegevens in de databank, kunnen sociale herkomst en sociale mobiliteit enkel bepaald worden voor de groep personen die bij de ouders inwonen. Voor de personen die zelfstandig wonen, is geen informatie beschikbaar over sociale herkomst en dus ook niet over sociale mobiliteit. Het moet ook mogelijk zijn om de eigen status en dus het uiteindelijk behaalde opleidingsniveau te bepalen (meestal vanaf ongeveer 25 jaar in België). Rekening houdende met deze voorwaarden, bestaat de studiebevolking uit jongeren geboren tussen 1972 en 1976 die tijdens de census van 1991 bij hun ouders inwoonden. Dit is de grote meerderheid van de jongeren, aangezien de oudste personen

uit de doelgroep hoogstens 19 jaar en 2 maanden waren op het moment van de census (1 maart 1991) en de jongste ongeveer 14 jaar. Iets minder dan 1 procent van de betrokken generaties kon niet worden opgenomen in de analyse: kinderen uit collectieve huishoudens, jongeren die als alleenwonend zijn geregistreerd en kinderen waarvan de referentiepersoon niet de eigen vader of moeder is maar een familielid. In de census van 1991 beantwoordden 603.428 Belgische jongeren aan deze criteria. Hiervan waren er tien jaar later 27.081 niet langer aanwezig door emigratie of overlijden. Van de resterende 576.347 personen zijn er 7 procent over wie geen informatie voorhanden is voor één of meerdere van de gebruikte variabelen.

In 2001 varieerde hun leeftijd van 24 tot 29 jaar, wat betekent dat voor vrijwel iedereen het hoogst behaalde onderwijsniveau bekend was. De sociale herkomstvariabele is bepaald aan de hand van het onderwijsniveau van de ouders, of beter van de referentiepersoon van het huishouden. Bij eenoudergezinnen ging het meestal om het opleidingsniveau van de moeder, bij gehuwde of samenwonende paren is het opleidingsniveau van de vader het uitgangspunt. Het hoogst behaalde diploma van de betrokken personen en van de ouders is gecodeerd volgens de ISCED-classificatie. Er zijn vijf verschillende groepen onderscheiden: zonder formele opleiding, lager onderwijs, lager secundair onderwijs, hoger secundair onderwijs en hoger onderwijs.

Voor de bepaling van het onderwijsniveau van de jongeren is gebruikgemaakt van de gegevens uit de SEE2001. Voor het opleidingsniveau van de ouders werd zowel rekening gehouden met de informatie uit de SEE2001 als met de informatie uit de Census 1991. Eerdere analyses van de onderwijsvariabelen uit 1991 hebben aan het licht gebracht dat de vragen over onderwijs een aantal problemen vertoonden (Deboosere e.a., 2009). Een zeer hoog percentage van de respondenten gaf aan geen diploma te hebben verworven. Hierbij lijkt het vooral te gaan om personen die enkel lager onderwijs hebben genoten en zich niet als 'gediplomeerd' beschouwen. Van de betrokken personen die niet overleden of gemigreerd zijn in de periode 1991 en 2001, is het onderwijsniveau in 2001 vergeleken met dat in 1991. Op basis daarvan zijn de ontbrekende waarden aangevuld en is systematisch het hoogst vermelde onderwijsniveau opgenomen.

De afhankelijke variabele is de ervaren gezondheid. Ervaren gezondheid weerspiegelt het oordeel over de eigen gezondheid en kan beschouwd worden als een globale maatstaf die zowel fysieke, sociale als emotionele aspecten van gezondheid omvat. Voor het in kaart brengen van ervaren gezondheid is de volgende vraag gebruikt: 'Hoe is uw algemene gezondheidstoestand?', met de antwoordcategorieën: 'zeer goed, goed, redelijk, slecht, zeer slecht.' Voor het meten van de gezondheids-

status van een bevolking beveelt de WGO aan om het percentage van de bevolking met een goede of zeer goede ervaren gezondheid te hanteren in contrast met redelijke, slechte of zeer slechte ervaren gezondheid (de Bruin, Pivacet & Nosikov, 1996). In de context van deze studie waar jonge mensen zijn ondervraagd over hun gezondheid wijst de antwoordcategorie 'redelijk' op de aanwezigheid van gezondheidsproblemen. De groepen 'redelijke, slechte of zeer slechte ervaren gezondheid' worden dan ook omschreven als 'in minder goede gezondheid'. Het gaat om een vrij heterogene groep met een breed gamma van chronische aandoeningen, variërend van lichte en ernstige vormen van allergie, astma, migraine tot zeer ernstige chronische aandoeningen die elke vorm van studie onmogelijk maken.

Een belangrijke vraagstelling is of de waargenomen relatie tussen opleiding en gezondheid toe te schrijven is aan de genoten opleiding als dusdanig of eerder aan het feit dat een hogere opleiding vaak resulteert in een hoger inkomen, een hoger beroepsprestige, meer welvaart, kortom in een betere sociaal-economische situatie. Daarom wordt de relatie onderwijs – gezondheid gecontroleerd voor een materiële variabele. Op basis van de data in de Nationale Databank Mortaliteit kan een indicator aangemaakt worden die het comfort van de woning en eigendomsstatuut combineert. Deze variabele is een goede proxy voor het vermogen van het huishouden en discrimineert vooral goed voor het vermogen van minder bevoorrechte groepen.

Aan de hand van de data zijn eerst transitietabellen opgesteld die de relatie tussen het opleidingsniveau van de ouders en het opleidingsniveau van de jongeren in kaart brengen. Voor elke cel in deze transitietabel is het aandeel berekend van de jongeren die zich in minder goede gezondheid voelen en is een standaardisatie doorgevoerd. Op deze manier geven de tabellen ons informatie over de gezondheidstoestand in functie van het eigen opleidingsniveau en in functie van sociale mobiliteit (doorlopen transitie). In een tweede deel van de analyse wordt een multivariaat logistisch regressiemodel gepresenteerd, met ervaren gezondheid als afhankelijke variabele en het onderwijsniveau van de ouders, het onderwijsniveau van de betrokken persoon, zijn leeftijd en het wooncomfort van de ouders als onafhankelijke variabelen.

Democratisering van het onderwijs in België

De onderzoeksresultaten moeten gezien worden in de context van een steeds hoger opleidingsniveau van de bevolking. Tot na de Tweede Wereldoorlog bestendigt het onderwijssysteem in België veeleer de klassenverhoudingen en is school maar voor weinig kinderen een hefboom om op te klimmen op de sociale ladder. Kinderen uit de burgerij gaan in

vergelijking met kinderen uit lagere sociale klassen veel vaker naar een voorbereidende school om daarna door te stromen naar de *humaniora*, dé weg naar een universitaire opleiding. Na de Tweede Wereldoorlog komt hier verandering in en gaan steeds meer kinderen naar het secundair onderwijs. De expansie van het onderwijs is op dat moment niet meer te vermijden, mede onder invloed van de demografische druk, de gestegen vraag naar geschoolde arbeid, de democratisering van de samenleving en het idee om via onderwijs de positie in de maatschappij te verbeteren. Er volgt dan ook een grote toename van het aantal kinderen dat hoger secundair en hoger onderwijs volgt. Ook kinderen uit de lagere beroepsklassen hebben hun participatie aan hoger onderwijs spectaculair zien toenemen.

Figuur 1 geeft de verdeling van het onderwijsniveau per geboortecohorte op basis van de censusgegevens van 2001 voor alle vrouwen geboren tussen 1905 en 1976. De figuur illustreert hoe snel de onderwijsparticipatie is toegenomen in de verschillende generaties. Van de vrouwen geboren in 1905 heeft volgens deze transversale doorsnede in 2001 65 procent hoogstens een getuigschrift lager onderwijs, terwijl er slechts 5 procent een diploma hoger onderwijs heeft behaald. Zeventig jaar later zijn deze percentages ongeveer elkaars spiegelbeeld, met meer dan 50 procent vrouwen met een diploma hoger onderwijs en minder dan 3 procent die op het niveau lager onderwijs eindigen. Deze grafiek onderschat enigszins de werkelijke evolutie in onderwijsniveau. Gezien

Figuur 1 Verdeling naar opleidingsniveau en naar geboortecohort vrouwen, België 2001

BRON: ADSEI, SEE2001, bewerking: Interface Demography

de hogere levensverwachting van hoger opgeleiden zijn zij oververtegenwoordigd in de oudste geboortecohorten die nog in leven zijn. In werkelijkheid heeft dus minder dan 5 procent van de vrouwen uit de geboortecohorte 1905 hogere studies aangevat.

Desondanks hebben gelijke onderwijskansen voor iedereen zich nog niet vertaald in gelijke opleidingsniveaus in de praktijk. Iedereen is er wel op vooruitgegaan, jongeren uit de lagere sociale klassen hebben nu meer kans dan ooit tevoren om door te stromen naar het hoger onderwijs, maar nog steeds in mindere mate dan kinderen afkomstig uit hogere sociale klassen. Men spreekt daarom eerder van de 'massificatie' dan van de 'democratisering' van het onderwijs. Ook op niveau van het secundair onderwijs bestaan nog belangrijke verschillen. Lagere klassen zijn sterker vertegenwoordigd in het beroeps en het technisch onderwijs. Hierin vormt België geen uitzondering. Internationale studies tonen aan dat de toegenomen participatie aan het voortgezet onderwijs niet noodzakelijk gepaard is gegaan met een grotere gelijkheid naar sociale klasse (Groenez, Nicaise, & Rick, 2009).

Voor Vlaanderen zijn betrekkelijk weinig gegevens beschikbaar om de evolutie van ongelijkheid in onderwijskansen in kaart te brengen (Groenez e.a., 2009). Studies zijn beperkt tot de evolutie van sociale afkomstverschillen in hoogst bereikt onderwijsniveau of in de participatie in hoger onderwijs. Bovendien zijn onderzoeksresultaten niet consistent. Van den Bosch, Tan en De Maesschalck (2001) bijvoorbeeld tonen aan dat de sociale afkomst veel minder bepalend is voor onderwijsparticipatie in de jongere cohorten en dat sociaal-economische verschillen in onderwijsparticipatie gedaald zijn. Anderzijds poneren Verbergt, Cantillon en Van den Bosch (2009) dat sociaal-economische verschillen in participatie aan hoger onderwijs niet zijn afgenomen tijdens de periode 1976-2004. Bovendien toont de studie van Van den Bosch e.a. (2001) aan dat de impact van het beroep van de vader wel aanzienlijk gedaald is, maar dat het effect van het onderwijsniveau van de vader nauwelijks verminderd is.

Sociale herkomst en sociale positie in de Nationale Databank Mortaliteit: ongelijke kansen?

De Nationale Databank Mortaliteit laat toe om na te gaan in welke mate de doorstroming naar het hoger onderwijs samenhangt met het onderwijsniveau van de ouders. Tabel 1 geeft de transitiematrix weer tussen het opleidingsniveau van de ouders en het opleidingsniveau van de kinderen.

Tabel 1 Hoogst behaald onderwijsniveau in 2001 naar onderwijsniveau van de ouders, mannen geboren tussen 1972 en 1976 (%), België

	Eigen hoogst behaald onderwijsniveau					
Onderwijsniveau van de ouders	Geen	Lager	Lager secundair	Hoger secun-dair	Hoger	Totaal (N)
Geen diploma	3,2	4,5	28,5	47,3	16,5	21.179
Lager onderwijs	1,5	3,7	23,2	48,8	22,7	53.480
Lager secundair onderwijs	1,0	2,0	17,8	46,3	33,0	75.717
Hoger secundair onderwijs	0,7	1,2	10,8	41,1	46,2	56.851
Hoger onderwijs	0,4	0,5	4,5	23,4	71,2	61.426
Totaal	1,1	2,0	15,2	40,5	41,2	268.653

BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography VUB

Horizontaal in de rijen wordt het opleidingsniveau van de ouders weergegeven, verticaal in de kolommen staat het behaalde opleidingsniveau van de jongeren. In de cellen worden de rijpercentages gegeven met in de laatste kolom het totaal aantal personen waarop het percentage berekend is. De onderste rij bevat de verdeling naar opleidingsniveau van de 24-29-jarige mannen in 2001, ongeacht de opleiding van de ouders. Hieruit blijkt dat 2.864 mannen (1,1 procent) aangeven dat ze geen diploma lager onderwijs hebben. Vermoedelijk gaat het hier voor een groot deel om personen met ernstige fysieke of mentale problemen, wat zich ook in de prevalentie van ongezondheid zou moeten vertalen. Voor een deel gaat het ook om recente migranten zonder Belgisch of vergelijkbaar diploma. Verder hebben 5.462 (2 procent) mannen hoogstens een diploma van lager onderwijs behaald. Ook hier speelt wellicht slechte gezondheid een belangrijke rol in het onderwijstraject en valt een hoge prevalentie van ongezondheid te verwachten. Ten slotte halen 40.850 jongeren hoogstens een diploma van het lager secundair onderwijs. Dit betekent dat ondanks de leerplicht tot 18 jaar maar liefst 18 procent van de 24-29-jarige Belgische mannen in 2001 geen diploma van het hoger secundair onderwijs hebben behaald. Van de 82 procent die wel een einddiploma hoger secundair behalen, slaagt iets meer dan de helft erin om daar nog een hoger diploma aan toe te voegen.

De ouders van de mannen geboren tussen 1972 en 1976 zijn relatief gelijkmatig verspreid over de verschillende onderwijsniveaus. De enige uitzondering is het laagste onderwijsniveau. Iets minder dan 8 procent van de 24-29-jarige mannen komt uit een gezin waar de referentiepersoon geen diploma lager onderwijs heeft verworven. Wellicht gaat het

hier gedeeltelijk om ouders die wel degelijk lager onderwijs hebben gevolgd, maar vermoedelijk nooit een getuigschrift hebben bekomen. Daarnaast telt deze groep ook een groot aantal arbeidsmigranten die geen onderwijs in België hebben gevolgd.

De transitiematrix geeft duidelijk aan hoe ondanks de democratisering van het onderwijs de kans op het finaal gerealiseerde onderwijsniveau nog zeer ongelijk verdeeld is. Mannen met een ouder met een diploma hoger onderwijs hebben 70 procent meer kans om zelf een diploma hoger onderwijs te behalen dan gemiddeld. Mannen waarvan de ouders hoogstens een diploma lager onderwijs hebben, hebben daarentegen 45 procent minder kans dan gemiddeld om dit te behalen. Tussen beide uitersten is sprake van een perfecte gradiënt. Komt men uit een huishouden met hoogstens lager secundair onderwijs, dan ligt de kans om een diploma hoger onderwijs te halen 20 procent lager dan gemiddeld. Komt men uit een huishouden met een diploma hoger secundair onderwijs, dan ligt die kans 10 procent boven het gemiddelde. Vergelijkt men de groepen onderling, dan is het contrast nog frappanter. Mannen met ouders met een diploma hoger onderwijs hebben maar liefst meer dan driemaal zoveel kans om een einddiploma hoger onderwijs te behalen dan mannen waarvan de ouders hoogstens een diploma lager onderwijs hebben.

De gegevens in tabel 2 tonen een zeer vergelijkbaar patroon voor vrouwen. Een opmerkelijk verschil is dat meisjes, ongeacht de uitgangspositie, veel vaker met succes doorstromen naar het hoger onderwijs. Globaal haalt 54 procent van alle 24-29-jarige vrouwen een diploma hoger onderwijs (tegenover 41 procent van de mannen) en halen ook nog eens 34 procent vrouwen een diploma hoger middelbaar. Ten slotte is er ook bij vrouwen van die geboortecohorten nog een uitstroom zonder kwalificaties van ongeveer 12 procent.

De verdeling van de vrouwen naar onderwijsniveau van de ouders stemt overeen met die van de mannen. Ook hier gaat het om vier groepen van ongeveer gelijke omvang en een kleinere groep van minder dan 8 procent zonder onderwijskwalificatie. Uit deze groep zonder onderwijskwalificatie slaagt 24 procent van de dochters erin om een diploma hoger onderwijs te halen. In vergelijking met mannen, is dit 50 procent meer. Hoewel dit wijst op de mogelijkheid van een sterke opwaartse mobiliteit in één generatie, blijft de kloof met vrouwen wier ouders een diploma hoger onderwijs hebben enorm groot. Deze vrouwen hebben 83 procent kans om zelf ook een diploma hoger onderwijs te halen, dat is drie keer hoger dan bij vrouwen wier ouders geen kwalificatie hebben. Slechts 2,7 procent blijft ongekwalificeerd, wat wellicht zeer dicht het optimum benadert.

Tabel 2 Hoogst behaald onderwijsniveau in 2001 naar onderwijsniveau van de ouders, vrouwen geboren tussen 1972 en 1976 (%), België (data: ADSEI, bewerking: Interface Demography VUB)

	Eigen hoogst behaald onderwijsniveau					
Onderwijsniveau van de ouders	Geen	Lager	Lager secundair	Hoger secundair	Hoger	Totaal (N)
Geen diploma	2,5	3,2	23,1	47,2	24,0	20.329
Lager onderwijs	1,2	2,2	16,4	45,9	34,4	51.596
Lager secundair onderwijs	0,8	1,1	11,1	39,6	47,4	72.808
Hoger secundair onderwijs	0,6	0,6	6,4	31,4	61,1	55.303
Hoger onderwijs	0,3	0,3	2,1	14,4	83,0	59.420
Totaal	0,8	1,2	10,0	33,9	54,0	259.456

BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography VUB

Deze conclusies bevestigen andere studies uit Vlaanderen die aantonen dat de onderwijsparticipatie sterk is toegenomen onder de jongere cohorten, maar dat sociale herkomst, en meer bepaald het onderwijsniveau van de ouders, een belangrijk effect uitoefent op het behaalde onderwijsniveau bij jongeren (Groenez, 2008; Groenez e.a., 2009; Van den Bosch e.a., 2001).

Sociale herkomst en sociale positie: impact op gezondheidswelbevinden

Ook op het gezondheidsgebied is er nog geen sprake van gelijkheid. Om de associatie tussen sociale herkomst, sociale positie, sociale mobiliteit en gezondheid te analyseren, zijn de transitiematrices in relatie gebracht met de gezondheidsvariabele. De gezondheidstoestand is enkel in 2001 opgemeten, niet in 1991. Dit beperkt de mogelijkheid om causale verbanden te leggen.

Tabel 3 geeft voor elke cel het percentage dat zich in de betrokken groep (cel) in minder goede gezondheid voelt bij mannen en vrouwen geboren in 1972-1976. De tabel is op dezelfde manier als de voorgaande tabellen geordend met de opleiding van de ouders in de rijen en de eigen opleiding in de kolommen.

In totaal voelt maar liefst 8,4 procent van de 24-29 jarige mannen zich in minder goede gezondheid. Bij vrouwen ligt dat percentage iets lager, met 7,9 procent. Het is bij een eerste oogopslag duidelijk dat het eigen opleidingsniveau de sterkste associatie vertoont met gezondheid.

Tabel 3 Gezondheidsprevalentie België, mannen en vrouwen geboren in 1972-1976: aandeel (%) in minder goede gezondheid in 2001 naar combinatie van eigen opleidingsniveau en opleidingsniveau van de ouders

	Eigen hoogst behaald onderwijsniveau					
Onderwijsniveau van de ouders	Geen	Lager	Lager secundair	Hoger secundair	Hoger	Totaal (N)
Geen diploma	23,2	25,1	17,0	11,9	7,5	21.179
Lager onderwijs	23,5	21,3	13,9	9,3	5,6	53.480
Lager secundair onderwijs	24,4	19,7	12,8	8,5	4,7	75.717
Hoger secundair onderwijs	23,7	22,8	13,3	8,2	4,8	56.851
Hoger onderwijs	35,4	23,5	13,7	8,6	4,3	61.426
Totaal	2.864	5.462	40.850	108.859	110.618	268.653
Onderwijsniveau van de ouders						
Geen diploma	25,5	27,1	20,5	12,5	7,9	20.329
Lager onderwijs	23,3	26,1	17,0	10,1	5,0	51.596
Lager secundair onderwijs	24,7	23,2	16,9	8,8	4,5	72.808
Hoger secundair onderwijs	23,8	22,8	15,9	8,0	4,2	55.303
Hoger onderwijs	29,7	33,8	18,9	9,6	3,9	59.420
Totaal (N)	2.183	3.070	26.041	87.981	140.181	259.456

BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography VUB

De cellen binnen de kolommen – en dus binnen het eigen behaalde opleidingsniveau – vertonen een grote gelijkenis wat het aandeel van personen in minder goede gezondheid betreft, terwijl er binnen de rij – bij personen die eenzelfde sociale herkomst hebben in termen van opleidingsniveau van de ouders – grote onderlinge verschillen bestaan. Een tweede vaststelling is dat gezondheidsselectie een belangrijke rol lijkt te spelen in de sterke associatie tussen gezondheid en onderwijsniveau. In de databank ontbreekt informatie over de gezondheidstoestand van betrokkenen in 1991 en is een causale relatie strikt genomen niet af te leiden. Toch is het duidelijk dat er hier sprake is van een omgekeerde causale relatie waarbij gezondheid een rem zet op de onderwijskansen. Zeker voor de laagst gekwalificeerde mannen en vrouwen lijkt dit het geval te zijn: in vrijwel elke cel geldt dat 20 tot meer dan 30 procent op 24-29-jarige leeftijd verklaart in minder goede gezondheid te verkeren. Er is geen enkele reden om aan te nemen dat jongvolwassenen die in België opgroeien onder normale omstandigheden niet minimaal een niveau lager onderwijs zouden bereiken. Gezondheidsproblemen van fysieke of mentale aard zijn in dit opzicht doorslaggevend en het wekt

verbazing dat bij de laagst opgeleiden gezondheidsproblemen zelfs niet hoger oplopen. Het is niet uitgesloten dat psychische problemen en mentale handicaps niet als gezondheidsproblemen worden gerapporteerd.

De laagste twee opleidingsniveaus vallen op door hun uitzonderlijk hoge prevalentie in minder dan goede ervaren gezondheid, hoewel verschillen merkbaar zijn tussen alle opleidingsniveaus. Dit bevestigt de gradiënt in functie van het eigen behaalde onderwijsniveau. In het licht van de relatief jonge leeftijd van de onderzoeksgroep – late twintigers – gaat het toch wel om grote verschillen in ervaren gezondheid naar eigen onderwijsniveau. Het aandeel jonge mannen of vrouwen die verklaren in minder goede gezondheid te verkeren, ligt gemiddeld driemaal hoger bij wie een diploma lager secundair heeft behaald dan bij wie een diploma hoger onderwijs heeft. De afgestudeerden van het hoger secundair onderwijs liggen daar tussenin. Deze relatie geldt ongeacht het onderwijsniveau van de ouders.

De gegevens in de Nationale Databank Mortaliteit verlenen geen inzicht in de hier werkzame processen. Vermoedelijk zal het behaalde onderwijsniveau hier al bijdragen tot een minder dan goede ervaren gezondheid. Misschien spelen ook al specifieke leef- en arbeidsomstandigheden een rol. Uit onderzoek naar risicogedrag voor gezondheid komt een sterke relatie met opleidingstraject naar voren. Rookgedrag zou bijvoorbeeld een van de verklarende mechanismen kunnen zijn. Ook hogere prevalenties van overmatige alcohol- en drugsconsumptie op jonge leeftijd kunnen een rol spelen. Wellicht zijn er ook andere mechanismen aan het werk die meer onderzoek vergen. Het is niet uit te sluiten dat minder goede onderwijsresultaten negatieve stress kunnen uitlokken. Het niet behalen van een diploma heeft waarschijnlijk een negatieve invloed op de mentale gezondheid. Deze jongeren bevinden zich nu al onder aan de sociale ladder, ontvangen mogelijk een uitkering en voelen zich geen baas over hun leven. Ten slotte moet ook rekening gehouden worden met oorzaken die zowel een negatieve invloed kunnen hebben op onderwijsresultaten als op gezondheid, de zogenaamde ‘gemeenschappelijke oorzaken’. Dat zijn minderbegaafdheid, psychologische problemen, leerstoornissen, gezinsproblemen, gedragsstoornissen, et cetera.

De grote overeenkomst binnen elke kolom belet niet dat er ook een aantal opmerkelijke afwijkingen gesignaleerd kan worden in functie van sociale herkomst en sociale mobiliteit. Mannen en vrouwen uit een huishouden waar de ouders hoogstens een diploma van lager onderwijs hebben, hebben een iets minder goede gezondheid. Jongeren uit een huishouden waar de ouders hoger secundair heeft behaald, rapporteren duidelijk een minder goede gezondheid dan jongeren afkomstig uit hogere sociale klassen. Dit zou kunnen wijzen op een negatief effect van

sociale herkomst op de ervaren gezondheid tijdens de kinderjaren. Een andere hypothese is dat jongeren die zich vanuit een ongunstige thuissituatie hebben moeten opwerken, blootgesteld worden aan aanzienlijk meer stress.

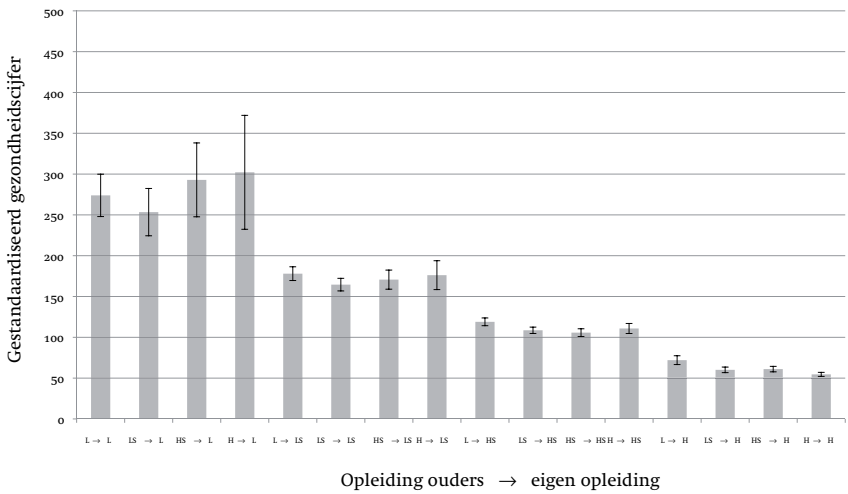
Meest in het oog vallend is dat de grootste groep met minder goede gezondheid de mannen en vrouwen zijn wier ouders het hoogste opleidingsniveau hebben en die zelf op het laagste onderwijsniveau zijn blijven steken. Bij mannen voelt meer dan 35 procent van deze groep zich in minder goede gezondheid, bij vrouwen bijna 30 procent. Dit wijst vermoedelijk op de remmende invloed van de eigen gezondheidstoestand op de onderwijsresultaten en op het onderwijscurriculum. Hoog opgeleide ouders die alle beschikbare bronnen inzetten om hun kinderen optimale onderwijskansen te geven, kunnen toch niet beletten dat ernstige gezondheidsproblemen die mogelijkheid in de weg staat. Het gaat hier met andere woorden om een extra accentuatie van de gezondheidsselectie.

In figuur 2 en figuur 3 worden de celfrequenties gestandaardiseerd aan de hand van de gezondheidscijfers van de totale bevolking van 24-29 jaar naar geslacht. Voor elke combinatie van opleidingsniveau van de ouders en eigen opleidingsniveau geeft het gestandaardiseerd gezondheidscijfer aan hoeveel hoger/lager de zelfervaren gezondheid is ten opzichte van wat verwacht mag worden indien de gezondheid gelijkmatig verdeeld zou zijn over de gehele bevolking. In beide figuren wordt de groep zonder lager onderwijs weggelaten, omdat het overduidelijk is dat gezondheidsselectie hier dominerend is. Ook bij jongeren die enkel een diploma lager onderwijs halen, zal gezondheid vermoedelijk al een zware hypotheek leggen, maar er kan verondersteld worden dat de samenstelling naar gezondheid in deze groep meer heterogeen is.

Laag opgeleide mannen met hoger opgeleide ouders hebben een gestandaardiseerd gezondheidscijfer van 281 en hebben dus ongeveer 2,8 keer meer kans op een minder goede gezondheid dan gemiddeld. Bij vrouwen is dit gestandaardiseerd gezondheidscijfer nog hoger, met name 429, zij hebben dus meer dan 4 keer meer kans op een minder goede gezondheid dan gemiddeld. In absolute aantallen gaat het hier om zeer kleine groepen, respectievelijk 311 mannen en 157 vrouwen. De omvang van de groepen heeft natuurlijk ook zijn invloed op de betrouwbaarheidsintervallen.

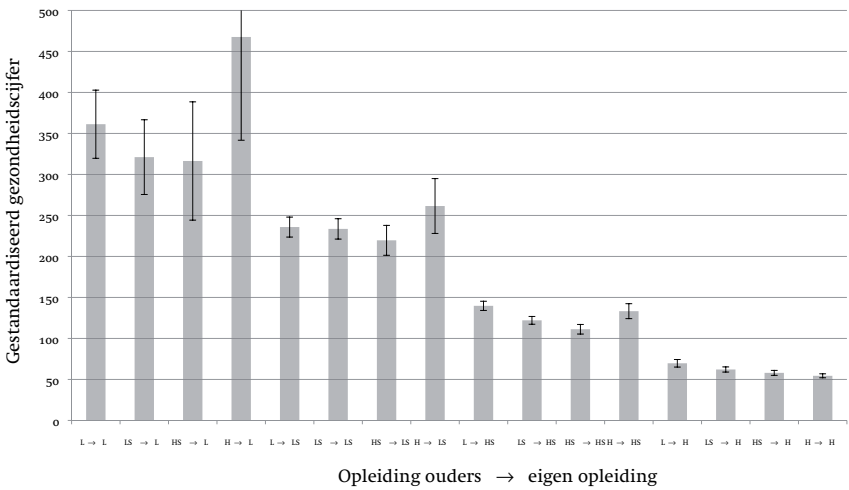
Bij mannen met een diploma hoger onderwijs is de prevalentie van minder goede gezondheid twee keer zo laag als gemiddeld, ongeacht sociale herkomst. Mannen met een diploma hoger secundair onderwijs hebben een prevalentie die het gemiddelde goed benadert, alle overige groepen liggen onder het gemiddelde. Bij vrouwen kan een vergelijkbaar patroon waargenomen worden.

Figuur 2 Gestandaardiseerd gezondheidscijfer naar opleidingsniveau van de ouders en naar eigen opleidingsniveau mannen geboren tussen 1972 en 1976 (L: lager onderwijs, LS: lager secundair, HS: hoger secundair, H: hoger onderwijs; de pijl gaat van ouderlijk onderwijsniveau naar eigen opleiding)



BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography

Figuur 3 Gestandaardiseerd gezondheidscijfer naar opleidingsniveau van de ouders en naar eigen opleidingsniveau vrouwen geboren tussen 1972 en 1976 (L: lager onderwijs, LS: lager secundair, HS: hoger secundair, H: hoger onderwijs; de pijl gaat van ouderlijk onderwijsniveau naar eigen opleiding)



BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography

Een vraag die op deze resultaten aansluit, is in welke mate het onderwijsniveau van de ouders een proxy is voor sociaal-economische status en inkomen, dan wel of er een autonoom effect is op de schoolresultaten. Het opleidingsniveau is zoals gezegd een indicator voor een breed gamma aan hulpbronnen: kennis en kunde, sociale vaardigheden en sociaal kapitaal, beroep en inkomen, vermogen en welvaart. Tabel 4 geeft de resultaten van een logistische regressie waarbij gezondheid als afhankelijke variabele wordt gemodelleerd in functie van leeftijd, geslacht, eigen onderwijsniveau, ouderlijk onderwijsniveau en statuut van de ouderlijke woning. In het basismodel – met leeftijd en geslacht als controlefactoren en eigen onderwijsniveau als onafhankelijke factor – is het relatief risico (O.R. 'odds ratio') op minder goede gezondheid van de laagst opgeleide groep bijna zeven maal hoger dan in de referentiegroep, de groep met een diploma hoger onderwijs. Naar opleidingsniveau van de ouders is het relatief risico op minder goede gezondheid 'slechts' 2,7 keer hoger. De relatie tussen het opleidingsniveau van de ouders en de eigen gezondheid wordt bovendien in sterke mate bepaald door het eigen opleidingsniveau. Wanneer gecontroleerd wordt voor het eigen opleidingsniveau, blijft enkel het effect van de groepen waarvan de ouders tot de laagst opgeleiden behoren statistisch significant.

Het risico op een minder goede gezondheid op de leeftijd van 24-29 jaar volgt onmiskenbaar een gradiënt in functie van de ouderlijke huisvestingsvariabele. De beste positie wordt ingenomen door kinderen van eigenaren met groot comfort, gevolgd door kinderen van eigenaren met middelgroot comfort en door kinderen van huurders met groot comfort. Na introductie van deze variabele wordt het effect van onderwijsniveau van de ouders verder gematigd. Alleen voor het laagste onderwijsniveau van de ouders lijkt er nog een autonoom effect aanwezig te zijn van het onderwijsniveau van de ouders boven op de sociaal-economische variabele voor vermogen. Ook in dit model blijkt het eigen onderwijsniveau het bepalendst te zijn voor de ervaren gezondheid.

Discussie

De transitiematrix voor onderwijsniveau is volledig in overeenstemming met eerdere Vlaamse onderzoeksresultaten (Tan, 1998; Verbergt e.a., 2009). In dit artikel wordt intergenerationele sociale mobiliteit naar onderwijsniveau – voor zover we weten – voor het eerst exhaustief in kaart gebracht voor België. Het is zeker voor het eerst dat deze mobiliteit gerelateerd wordt aan ervaren gezondheid. De analyse van deze gegevens geeft aanleiding tot een aantal belangrijke vaststellingen.

De slechte gezondheidstoestand van de laagst opgeleiden en vooral van de jongeren zonder bekend opleidingsniveau of met hoogstens een

Tabel 4 Odds Ratio op minder goede gezondheid België, mannen en vrouwen geboren in 1972-1976 (statistisch significant B.I. 95% met uitzondering van cijfers in cursief)

		N	Odds Ratio	Odds Ratio	Odds Ratio	Odds Ratio	Odds Ratio
Leeftijd	24-29 (continu)	528.109	1,03	1,02	1,03	1,02	1,03
Geslacht	man	268.653	0,92	1,07	1,07	0,93	0,95
	vrouw	259.456	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Eigen onderwijs	geen diploma	5.047	6,91			6,29	5,83
	lager onderwijs	8.532	6,45			5,84	5,30
	lager secundair	66.891	3,86			3,54	3,27
	hoger secundair	196.840	2,15			2,04	1,96
	hoger onderwijs	250.799	1,00			1,00	1,00
Ouderlijk onderwijs	geen diploma	41.508		2,70		1,46	1,29
	lager onderwijs	105.076		1,89		1,14	1,04
	lager secundair	148.525		1,50		1,03	0,97
	hoger secundair	112.154		1,26		1,00	0,96
	hoger onderwijs	120.846		1,00		1,00	1,00
Statuut ouderlijke woning	huurder geen comfort	14.202			2,53		1,53
	huurder klein comfort	36.675			2,24		1,47
	huurder medium comfort	21.735			2,19		1,48
	huurder groot comfort	41.133			1,53		1,24
	eigenaar geen comfort	17.592			2,05		1,43
	onbekend statuut	15.730			1,86		1,38
	eigenaar klein comfort	98.080			1,51		1,18
	eigenaar medium comfort	39.387			1,35		1,17
	eigenaar groot comfort	243.575			1,00		1,00
constante			0,03	0,04	0,04	0,03	0,03

BRON: ADSEI, bewerking: Interface Demography VUB

getuigschrift lager onderwijs suggereert een sterke invloed van gezondheidsselectie. Zelfs al beschikken we niet over longitudinale gezondheidsgegevens, toch wijst het gehele patroon hier in de richting van onderwijsachterstand als gevolg van gezondheidsproblemen of minstens als gevolg van een gemeenschappelijke oorzaak die beide negatief beïnvloedt.

Alles wijst er ook op dat het belangrijkste onderliggende mechanisme van de link tussen opleidingsniveau van de ouders en eigen gezondheid verloopt via de kansen om zelf een hoger opleidingsniveau te behalen. Eigen onderwijs blijkt de dominante verklarende factor te zijn voor het gemiddeld gezondheidsniveau. De kans om hoger onderwijs met succes te beëindigen ligt driemaal hoger bij jongeren uit een huishouden waar de referentiepersoon zelf een diploma hoger onderwijs heeft dan bij jongeren uit een huishouden met ouders die hoogstens een diploma lager onderwijs hebben behaald.

Er zijn ongetwijfeld veel factoren die een rol spelen in de ongelijke kansen voor jongeren uit huishoudens met een verschillend opleidingsniveau. Een laag onderwijsniveau van de ouders gaat hier niet enkel over verworven kennis, maar schept een materiële, sociale en intellectuele omgeving die minder gunstig is. Toch heeft onderwijsniveau van de ouders ook een autonoom effect, naast het feit dat het meer inkomsten genereert en in het algemeen sterk met vermogen is gerelateerd. Zo blijkt bijvoorbeeld de kans om zelf hoger onderwijs te volgen het hoogst te liggen in huishoudens waar beide ouders hoger onderwijs hebben gevolgd.

De enorme vooruitgang van de deelname aan hoger onderwijs die tot op vandaag verder gaat wijst echter ook op het succes van de onderwijspolitiek. Wanneer we enkel kijken naar de blijvende ongelijkheid in kansen tussen jongeren uit huishoudens met een verschillend onderwijsniveau, dan verliest men uit het oog dat de groep laag opgeleiden zeer snel afneemt. Terecht kan men van mening zijn dat de ongelijkheid in kansen zo goed als volledig zou moeten verdwijnen, maar zonder de democratisering van de jaren zestig zou de transitie nooit zo'n omvang hebben gekend. Hoge opleiding sluit niet uit dat andere mechanismen een belangrijke rol kunnen blijven spelen in sociale status en klassen, maar de hoge opleiding die veel jongeren vandaag genieten verandert in elk geval veel machtsmechanismen en schept nieuwe levenskansen voor een groeiende bevolkingsgroep. Voor de gezondheid van de bevolking is het resultaat dat de verschuiving in distributie in belangrijke mate bijdraagt tot een hogere levensverwachting en betere ervaren gezondheid van de gehele bevolking.

Het hoogste opleidingsniveau resulteert sowieso in de beste ervaren gezondheid. De negatieve gradiënt naar opleidingsniveau van de refe-

rentiepersoon van het ouderlijk huishouden zowel bij mannen als vrouwen doet vermoeden dat de hypothese van een cumulatief effect over de levensloop correct lijkt. De aanzienlijk kleinere gradiënt binnen de kolommen dan over de rijen toont in elk geval aan dat die invloed relatief beperkt is, eenmaal jongeren volop kansen krijgen om door te groeien.

Heeft sociale mobiliteit als dusdanig een invloed op gezondheid? Dit is zeer moeilijk uit te maken, aangezien we voor gezondheid slechts één meetpunt hebben bij afloop van de observatieperiode. Men zou eventueel de hypothese kunnen formuleren dat neerwaartse sociale mobiliteit een negatieve invloed heeft op gezondheid. Dit lijkt zeer aannemelijk. In het globale proces lijkt dit mechanisme echter niet een dominante rol te spelen. De hoge prevalentie van minder dan goede ervaren gezondheid voor vrouwen met het laagste opleidingsniveau zijn bijvoorbeeld nog veel meer uitgesproken dan bij mannen. Alles wijst erop dat het hier om een selectie-effect gaat. Uit vergelijkbaar onderzoek blijkt duidelijk hoe meisjes beter presteren dan jongens op onderwijsgebied. Ook in deze gegevens is dit duidelijk het geval. Wellicht verklaart dat waarom bij meisjes de overblijvende groep nog sterker is samengesteld uit jongeren die om gezondheidsredenen er niet in slagen om een normaal onderwijstraject te doorlopen.

Besluit

Dit onderzoek vergt ongetwijfeld nog een vervolg. Het geanalyseerde materiaal bevat zelf nog heel wat potentieel om bijkomend onderzoek te verrichten. Om verdere duidelijkheid te krijgen over de respectieve invloed van gezondheid en sociale status van het ouderlijk huishouden zou een vergelijkende analyse tussen broers en zussen uit eenzelfde huishouden misschien bijkomende informatie kunnen verschaffen.

Dit onderzoek maakt duidelijk dat er een sterke associatie bestaat tussen eigen onderwijsniveau en ervaren gezondheid, ongeacht de sociale status van het ouderlijk huishouden. Dit wijst op het belang om de democratisering van het onderwijs door te zetten. Zowel voor de personen in kwestie als voor de maatschappij als geheel wordt hier een enorme maatschappelijke meerwaarde gerealiseerd. Tegelijk blijkt dat er nog steeds een grote ongelijkheid bestaat in de kans om door te gaan naar het hoger onderwijs, afhankelijk van het onderwijsniveau van de ouders. Dit toont het belang aan om, naast het streven naar een steeds betere kwaliteit van het onderwijs voor iedereen, specifieke aandacht te ontwikkelen om kinderen uit sociaal zwakkere gezinnen extra te ondersteunen in hun onderwijstraject.

Literatuur

Barker, D.J.P. (1995). Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 311, 171-174.

Barker, D.J.P. (1998). Mothers, babies and health in later life. London Churchill Livingstone.

Bartley, M. & Plewis, I. (2007). Increasing social mobility: an effective policy to reduce health inequalities. *Journal of the Royal Statistical Society: Series A* (Statistics in Society), 170, 469-481.

Ben-Shlomo, Y. & Kuh, D. (2002). A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *International Journal of Epidemiology*, 31, 285-293.

Bossuyt, N., Gadeyne, S., Deboosere, P. & Van Oyen, H. (2004). Socio-economic inequalities in health expectancy in Belgium. *Public Health*, 118, 3-10.

Boyle, P.J., Norman, P. & Popham, F. (2009). Social mobility: Evidence that it can widen health inequalities. *Social Science en Medicine*, 68(10), 1835-1842.

Bosch, K. van den, Tan, B. & De Maesschalck, V. (2001). 'Zo vader, zo zoon' of 'Ieder naar zijn verdienste'? *Intergenerationele mobiliteit inzake opleidingsniveau van Vlaamse mannen in de 20ste eeuw*. Berichten, Centrum voor Sociaal Beleid UFSIA – Universiteit Antwerpen.

Bruin, A. de, Pivacet, H.S. & Nosikov, A. (1996). Health Interview Surveys: towards international harmonization of methods and instruments, *WHO regional publications. European series*, 58: 1-161.

Christenson, B.A. & Johnson, N.E. (1995). Educational inequality in adult mortality: an assessment with death certificate from Michigan. *Demography*, 32, 215-229.

Davey-Smith, G., Hart, C., Blane, D. & Hole, D. (1998). Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. *British Medical Journal*, 316, 1631-1635.

Deboosere, P., Gadeyne, S. & Van Oyen, H. (2009). The 1991-2004 Evolution in Life Expectancy by Educational Level in Belgium Based on Linked Census and Population Register Data. *European Journal of Population*, 25, 175-196.

D'Hoker, M. & Henkens, B. (2005). Van segmentering naar convergentie: Structuur en karakter van het secundair onderwijs in België in de twintigste eeuw. Historiografie, In Depaepe, M., Simon, F. en Van Gorp, A. (eds.), *Paradoxen van pedagogisering: Handboek pedagogische historiografie*. Acco, Leuven, 159-176.

Elo, I.T., & Preston, S.H. (1996). Educational differences in mortality: United States, 1979-85. *Social Science and Medicine*, 42, 47-57.

Elstad, J.I. & Krokstad, S. (2003). Social causation, health-selective mobility, and the reproduction of socioeconomic health inequalities over

time: panel study of adult men. *Social Science and Medicine*, 57, 1475-1489.

Gadeyne, S. & Deboosere, P. (2002). De ultieme ongelijkheid: sterfteverschillen bij Belgische mannen en vrouwen naar socio-economische karakteristieken en huishoudenstype. *Belgisch Tijdschrift voor Sociale Zekerheid*, 44, 571-571.

Groenez, S. (2008). Onderwijsexpansie en -democratisering in Vlaanderen. Paper presented at the Dag van de Sociologie, Leuven, mei 2008.

Groenez, S., Nicaise, I. & Rick, K.D. (2009). De ongelijke weg door het onderwijs, In L. Vanderleyden, M. Callens & J. Noppe (eds.), *De Sociale Staat van Vlaanderen* 2009 (pp. 33-68). Brussel: Drukkerij Room.

Hart, C., Davey Smith, G. & Blane, D. (1998). Inequalities in mortality by social class measured in 3 stages of life course. *American Journal of Public Health*, 88, 471-474.

Huisman, M., Kunst, A.E., Bopp, M., Borgan, J.-K., Borrell, C., Costa, G., e.a. (2005). Educational inequalities in cause-specific mortality in middle-aged and older men and women in eight western European populations. *The Lancet*, 365, 493-500.

Kitagawa, E.M. & P.M. Hauser. (1973). *Differential Mortality in the United States: A Study in Socioeconomic Epidemiology.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Kuh, D. & Ben-Shlomo, Y. (1997). *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford University Press.

Lundberg, O. (1991). Childhood Living Conditions, Health Status, and Social Mobility: A Contribution to the Health Selection Debate. *European Sociological Review*, 7, 149-162.

Lynch, J.W., Kaplan, G.A. & Cohen, R.D.(1994). Childhood and adult socioeconomic status as predictors of mortality in Finland. *The Lancet*, 343, 524-552.

Lynch, J., Krause, N., Kaplan, G.A., Tuomilehto, J. & Salonen, J.T. (1997). Workplace conditions, socio-economic status and acute myocardial infarction: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study. *American Journal of Public Health*, 87, 617-622.

Mann, S., Wadsworth, M.E.J. & Colley, J. (1992). Accumulation of factors influencing respiratory illness in members of a national birth cohort and their offspring. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 46, 286-291.

Manor, O., Matthews, S. & Power, C. (2003). Health selection: the role of inter- and intra-generational mobility on social inequalities in health. *Social Science en Medicine*, 57, 2217-2227.

Marmot, M. (2005). Social determinants of health inequalities. *The Lancet*, 365, 1099-1104.

Marmot, M. & Wilkinson, R.G. (eds.). (1999). *Social determinants of health*. Oxford: Oxford University Press.

Mesrine, A. (1999). Les différences de mortalité par milieu social restent fortes. Données Sociales, La documentation française, 228-235.
Mheen, D. van de, Stronks, K. & Mackenbach, J. (1998). A lifecourse perspective on socio-economic inequalities in health: the influence of childhood socio-economic conditions and selection processes. In M. Bartley, D. Blane en G. Davey-Smith (eds.), *The sociology of health inequalities* (pp. 241-254). Oxford: Blackwell Publishers.
Van Oyen, H., Bossuyt, N., Deboosere, P., Gadeyne, S., Abatih, E. & Demarest, S. (2005). Differential inequity in health expectancy by region in Belgium. *Sozial und Praventivmedizin*, 50, 301-310.
Pappas, G., Queen, S., Hadden, W. & Fisher, G. (1993). The increasing disparity in mortality between socioeconomic groups in the United States. *The New England Medicine Journal*, 329, 103-109.
Power, C., Matthews, S. & Manor, O. (1996). Inequalities in self related health in the 19578 birth cohort: lifetime social circumstances or social mobility? *British Medical Journal*, 313, 449-453.
Power, C., Manor, O. & Matthews, S. (1999). The duration and timing of exposure: effects of socio-economic environment on adult health. *American Journal of Public Health*, 89, 1059-1065.
Ravelli, A.C.J., Van der Meulen, J.H.P., Michels, R.P.J., Osmond, C., Barker, D.J.P., Hales, C.N. & Bleker, O.P. (1998). Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *The Lancet*, 351, 173-177.
Rogers, R.G., Hummer, R.A., en Nam, C.B. (2000). *Living and dying in the USA. Behavioral, health and social differentials of adult mortality*. San Diego London: Academic Press.
Sorlie, P.D., Backlund, E. & Keller, J.B. (1995). US mortality by economic, demographic and social characteristics: the national longitudinal mortality study. *American Journal of Public Health*, 85, 949-956.
Sundquist, J. & Johansson, S.-E. (1997). Indicators of socio-economic position and the relation to mortality in Sweden. *Social Science and Medicine*, 45, 1757-1766.
Tan, B. (1998). *Blijvende Sociale ongelijkheden in het Vlaamse onderwijs*. Berichten/UFSIA, Centrum voor Sociaal Beleid -Universiteit Antwerpen.
Tiikkaja, S. & Hemstrom, Ö. (2008). Does intergenerational social mobility among men affect cardiovascular mortality? A population-based register study from Sweden. *Scandinavian Journal of Public Health*, 36, 619-628.
Valkonen, T. (1989). Adult mortality and level of education: a comparison of six countries. In J. Fox (ed.), *Health inequalities in European countries. Proceedings of European Science Foundation Workshops held in London* 1984-86 (pp. 142-162).
Valkonen, T., Martelin, T. & Rimpelä, A. (1990). *Socio-economic mortality differences in Finland* 1971-85. Helsinki: Central Statistical Office of Finland, Studies nr. 176.

Valkonen, T., Martelin, T., Rimpelä, A., Notkola, V. & Savela, S. (1993). Socio-economic mortality differences in Finland 1981-90. *Statistics Finland*, 1993, 100 p.

Valkonen, T., Martikainen, P., Jalovaara, M., Koskinen, S., Martelin, T. & Mäkelä, P. (2000). Changes in socioeconomic inequalities in mortality during an economic boom and recession among middle-aged men and women in Finland. *European Journal of Public Health*, 10, 274-280.

Vandekerckhove, L. & Huyse, L. (1976). *In de buitenbaan. Arbeiderskinderen, universitair onderwijs en sociale ongelijkheid*. Antwerpen: Standaard Wetenschappelijke Uitgeverij

Verbergt, G., Cantillon, B. & Van den Bosch, K. (2009). *Sociale ongelijkheden in het Vlaams onderwijs: tien jaar later*. Berichten, Centrum voor Sociaal Beleid UFSIA - Universiteit Antwerpen.

Wadsworth, M.E.J. (1997). Health inequalities in the life course perspective. *Social Science and Medicine*, 44, 859-869.

Wamala, S.P., Lynch, J.W. & Kaplan, G.A. (2001). Women's exposure to early and later life socioeconomic disadvantage and coronary heart disease risk: The Stockholm female coronary risk study. *International Journal of Epidemiology*, 30, 275-284.

West, P. (1991). Rethinking the health selection explanation for health inequalities. *Social Science and Medicine*, 32, 373-384.

Wilkinson, R.G. (1986). Socio-economic differences in mortality: interpreting the data on their size and trends. In R.G. Wilkinson (ed.), *Class and health. Research and longitudinal data* (pp. 1-20). Londen, New York: Tavistock Publications.

Wunsch, G., Duchêne, J., Thiltgès, E. & Salhi, M. (1996). Socio-economic differences in mortality. A life course approach. *European Journal of Population*, 12, 167-185.

Een overzicht van sociaal-economische verschillen in gezondheid in Europa

Anton E. Kunst

Inleiding

Studies die aantonen dat mensen uit lagere sociaal-economische groepen in de samenleving een grotere kans hebben om ziek te worden en vroegtijdig te overlijden, bestaan sinds lang (Bartley, 2004; Smith, 2003; Smith, 2003; Kunst, 2007; Bartley, 2004; Mackenbach, 2006). Bij de ondergang van de Titanic hing de kans om te verdrinken niet alleen af van het geslacht – vrouwen hadden voorrang in de reddingssloepen – maar ook van de klasse waarin passagiers reisden. Passagiers uit de hoogste klassen hadden een grotere kans om de ramp te overleven (Hall, 1986).

Ook in de huidige tijd is de kans op ziekte en sterfte sterk afhankelijk van de positie die mensen op de maatschappelijke ladder innemen. Veel Europese landen hebben hier de afgelopen jaren onderzoek naar verricht. Overal in Europa zijn de sociaal-economische verschillen in gezondheid aanzienlijk (Mackenbach et al., 1999; Mackenbach, 2006; Mackenbach et al., 2008). In deze bijdrage hebben we het bewijs verzameld uit de verschillende Europese landen en geven we een overzicht van de omvang en patronen van gezondheidsverschillen binnen Europa, inclusief de landen uit het oostelijke en zuidelijke deel van Europa.

De nadruk ligt op sociaal-economische verschillen in gezondheid op middelbare leeftijd, tenzij anders aangegeven. In deze bijdrage besteden we daarbij vooral aandacht aan verschillen in zogenaamde 'generieke' gezondheidsuitkomsten, zoals levensverwachting, algemene ervaren gezondheid en lichamelijke beperkingen. Op een enkele plaats komen sociaal-economische verschillen in ziektespecifieke uitkomsten aan bod, zoals het vóórkomen van hartziekten.

Eerst moet het concept 'sociaal-economische gezondheidsverschillen' (SEGV) kort worden toegelicht. In SEGV worden de systematische verschillen in gezondheidsindicatoren (zoals het niveau van sterfte) beschreven

tussen mensen met een hogere en lagere positie op de maatschappelijke ladder (Dalstra, Kunst & Mackenbach, 2006; Kunst & Mackenbach, 1994a; Bartley, 2004). Het gaat dus vooral om die verschillen in gezondheid die verband houden met de maatschappelijke positie van mensen. Deze positie, ook wel sociaal-economische status (SES) genoemd, wordt meestal gemeten met voltooid opleidingsniveau, beroepsklasse, inkomensniveau of bezittingen. Deze indicatoren vullen elkaar aan, aangezien zij verschillende dimensies van de SES van een persoon of huishouden benadrukken.

Algemeen overzicht

Gezondheidsverschillen zijn een persistent en algemeen verschijnsel in Europa

Het bestaan van sociaal-economische verschillen in sterfte is al in de 19e eeuw aangetoond door onderzoekers zoals Villermé in Frankrijk, Chadwick in Engeland en Virchow in Duitsland (Smith, 2003). Sinds de 19e eeuw zijn de sterfteverschillen in absolute zin afgenomen, dankzij de algemene afname in sterfte in Europese landen. Maar een sterke afname kon niet worden aangetoond voor de *relatieve* verschillen in sterfte, zoals uitgedrukt in de ratio van sterftekansen van lage sociaal-economische groepen vergeleken met hoge sociaal-economische groepen (Mackenbach et al., 2003). In de 20e eeuw lijken deze relatieve verschillen betrekkelijk constant. Er is bewijs dat in de tweede helft van de 20e eeuw de relatieve verschillen in sterfte in veel Europese landen zelfs zijn toegenomen.

Aan het begin van de 21e eeuw hebben alle Europese landen te maken met grote gezondheidsverschillen binnen hun nationale bevolkingen. Mensen van lagere sociaal-economische groepen leven niet alleen korter, zij lijden gedurende dat kortere leven bovendien vaker aan ziekten, beperkingen en lichamelijke klachten. Deze gezondheidsverschillen worden in alle Europese regio's waargenomen (Mackenbach et al., 2008).

Gezondheidsverschillen beginnen al bij geboorte en lopen door tot op hoge leeftijd

De meeste studies naar gezondheidsverschillen betreffen volwassenen van middelbare leeftijd, waar die verschillen aanzienlijk zijn en gemakkelijk aan te tonen. Maar gezondheidsverschillen tussen klassen worden gevonden in alle levensfasen. Gezondheid is ongelijk verdeeld van de wieg tot aan het graf.

Al op jonge leeftijd wordt de gezondheid van het kind mede bepaald door de sociaal-economische positie van het gezin waarin het kind is geboren. Pasgeborenen in lagere sociaal-economische groepen hebben

gemiddeld genomen een lager geboortegewicht, een kortere zwangerschapsduur en een grotere kans op aangeboren afwijkingen (Agyemang et al., 2009). Ze lopen een hogere kans op overlijden rondom de geboorte en gedurende het eerste levensjaar (Thomas, Dorling & Smith, 2010).

Kinderen en tieners uit lagere sociaal-economische groepen hebben vaker last van fysieke en geestelijke gezondheidsproblemen (Halldorsson, Cavelaars, Kunst & Mackenbach, 1999). Wanneer jongeren volwassen worden, van ongeveer 15 tot 18 jaar, nemen deze sociaal-economische gezondheidsverschillen wel af (West & Sweeting, 2004). De sociaal-economische positie wordt minder bepaald door het ouderlijke gezin en adolescenten beginnen hun eigen positie binnen de samenleving in te nemen.

Onder jongvolwassenen wordt een sterk verband tussen gezondheid en de eigen sociaal-economische positie (eigen opleiding, eigen beroep) zichtbaar (Pensola & Martikainen, 2004). De relatieve verschillen in gezondheid zijn in de regel het grootst tussen het 30e en 50e levensjaar. Maar ook op oudere leeftijd blijft die relatie zichtbaar (Huisman et al., 2004). Bovendien groeien bij hogere leeftijd de gezondheidsverschillen in absolute zin, omdat deze toenemen met de leeftijd. Absolute verschillen in sterfte bereiken de hoogste waarde onder ouderen van ongeveer 70 jaar (Huisman et al., 2004). Sociaal-economische verschillen op deze leeftijd zijn dan ook een belangrijke zorg, temeer omdat ouderen in een vergrijzende bevolking een toenemend beslag leggen op gezondheidzorg.

Verschillen zijn vooral groot in termen van 'gezonde levensverwachting'

Als gevolg van hun hogere kans op overlijden, hebben mensen uit lagere sociaal-economische groepen een kortere levensverwachting dan mensen uit hogere groepen (Knoops & Van den Brakel, 2010; Nusselder et al., 2005). Sociaal-economische verschillen in levensverwachting bedragen in de meeste Europese landen naar schatting vier tot zes jaar onder mannen, en twee tot vier jaar onder vrouwen. In sommige landen worden nog grotere verschillen weergevonden. In een land als Estland bleken de verschillen in levensverwachting tussen hogere en lager opgeleiden vrouwen toe te zijn genomen van 3,6 jaar in 1990 tot 8,6 jaar in 2000. Deze toename illustreert dat de zwakkere groepen in de samenleving het meest te lijden hebben gehad onder de drastische sociale en economische veranderingen in Oost Europa na de implosie van de Sovjet-Unie in 1991 (Leinsalu, Vagero, & Kunst, 2003; Leinsalu et al., 2009).

Mensen in lagere sociaal-economische groepen lijden gedurende hun leven gemiddeld genomen vaker aan ziekten en beperkingen. Als gevolg daarvan zijn sociaal-economische verschillen vooral groot in termen van

levensverwachting doorgebracht in goede ervaren gezondheid ('gezonde levensverwachting'). Opleidingsverschillen in gezonde levensverwachting bedragen in de meeste Europese landen ongeveer tien jaar (Knoops & van den Brakel, 2010; Nusselder et al., 2005). Mensen die een hoge opleiding hebben voltooid, kunnen dus verwachten dat zij ongeveer tien jaar langer zullen leven in goede gezondheid. Dit voordeel is te danken aan het feit dat zij langer leven (ongeveer vijf jaar) en toch minder jaren zullen leven met ziekte en beperkingen (ook ongeveer vijf jaar winst). Afhankelijk van de gehanteerde gezondheidsindicator, kunnen nog grotere verschillen worden waargenomen in de gezonde levensverwachting.

Doordat sociaal-economische gezondheidsverschillen zo groot, persistent en wijd verbreid zijn, staat dit probleem hoog op de agenda van onderzoek en beleid in vele Europese landen. Het verminderen van de gezondheidsverschillen wordt gezien als een van de belangrijkste uitdagingen van volksgezondheidsbeleid in Europa. Omdat de verschillen bestaan van de wieg tot het graf, is het belangrijk dat er aandacht wordt besteed aan sociaal-economische ongelijkheden in alle fasen van de levensloop, van zuigelingen tot hoogbejaarden.

Ongelijkheid in ziekte op middelbare leeftijd

Ongelijkheden in algemeen ervaren gezondheid zijn wijd verbreid

Veel Europese landen hebben nationaal representatieve onderzoeken met vragen naar zowel sociaal-economische kenmerken van respondenten als vragen naar hun ervaren gezondheid (bijvoorbeeld de aanwezigheid van chronische ziekten of lichamelijke beperkingen). Vergelijkbare gegevens zijn beschikbaar uit internationale enquêtes zoals de European Community Household Panel (ECHP) en de European Social Surveys (ESS). Een veel gebruikte gezondheidsindicator in deze surveys is de vraag naar het algemeen oordeel van de eigen gezondheid, dat van '(zeer) goed' tot '(zeer) slecht' kan worden beoordeeld.

Analyses van deze gegevens laten zien dat er onder mensen van middelbare leeftijd grote sociaal-economische verschillen bestaan in het oordeel van de eigen gezondheid. Het aandeel mensen dat hun eigen gezondheid als 'matig' of 'slecht' beoordeelt is wel tweemaal zo groot onder mensen met een lagere opleiding, beroepsklasse of inkomensniveau dan bij 'higher professionals and managers' (Kunst et al., 2005a; Kunst & Roskam, 2009).

Men zou kunnen verwachten dat deze gezondheidsverschillen in sommige Europese landen groter zouden zijn dan in andere. Maar de omvang van de gezondheidsverschillen varieert niet duidelijk naar regio of type samenleving. Gezondheidverschillen in Zweden zijn bijvoorbeeld

niet aantoonbaar kleiner dan in andere delen van Europa (Kunst et al., 2005a; Mackenbach, Kunst, Cavelaars, Groenhof, & Geurts, 1997; Mackenbach et al., 2008). Er zijn wel zwakke aanwijzingen dat ongelijkheden in ervaren gezondheid groter zijn in Oost-Europa, als gevolg van het communistisch verleden en de recente maatschappelijke omwenteling (Eikemo, Kunst, Judge, & Mackenbach, 2008).

In recente jaren zijn ongelijkheden in ervaren gezondheid niet kleiner geworden

Verschillen in ervaren gezondheid in veel Europese landen blijken vrij stabiel te zijn: er zijn geen veranderingen over de tijd (Kunst et al., 2005a). Alleen in Italië en Spanje zijn de verschillen in ervaren gezondheid naar opleidingsniveau sterk toegenomen, wat duidt op een typisch Zuid-Europees verschijnsel. Ongelijkheid in ervaren gezondheid in Finland en Zweden is niet toegenomen tussen de jaren tachtig en negentig, ondanks het feit dat deze landen rond 1990 werden getroffen door een ernstige economische crisis. Deze stabiliteit is toegeschreven aan de uitgebreide sociale voorzieningen die in die landen waren opgebouwd (Lahelma et al., 2002).

Het feit dat sociaal-economische verschillen onverminderd voortbestaan in alle landen waarvoor gegevens beschikbaar zijn, duidt erop dat deze verschillen sterk verankerd zijn in de sociale stratificaties van deze landen. De hardnekkigheid van die verschillen waarschuwt bovendien dat men niet al te optimistisch kan zijn over toekomstige ontwikkelingen. Het zou niet realistisch zijn om te verwachten dat deze verschillen binnen een korte tijd snel kleiner zullen worden.

Lichamelijke beperkingen treffen lagere sociale groepen eerder en vaker

Sociaal-economische verschillen in gezondheid zijn niet alleen onderzocht met algemene indicatoren zoals het eigen oordeel van de gezondheid, maar ook met meer specifieke indicatoren zoals het bestaan van langdurige beperkingen. Deze komen meer voor onder mannen en vrouwen uit lagere sociaal-economische groepen (Huisman et al., 2005a). Grote verschillen zijn gevonden voor verschillende soorten van beperkingen, zoals motorische (problemen met bijvoorbeeld opstaan en lopen) en sensorische (problemen met bijvoorbeeld horen en zien). Niet alleen worden zulke problemen door mensen uit lagere groepen meer gerapporteerd, ook worden ze vaker waargenomen in objectieve testen naar bijvoorbeeld het concentratievermogen van ouderen. Zulke testen laten zien dat sociaal-economische verschillen in ervaren gezondheid niet alleen een kwestie van perceptie en klaaggeneigdheid zijn, maar ook van objectief meetbare gezondheidsproblemen.

Lichamelijke beperkingen en beperkingen in de activiteiten van het dagelijkse leven treffen vooral ouderen. Maar al rond het vijftigste levensjaar begint de incidentie en prevalentie van deze problemen toe te nemen. Ook in dit opzicht zijn er grote sociaal-economische verschillen. Bij lagere sociaal-economische groepen beginnen problemen met lichamelijke beperkingen gemiddeld op een veel jongere leeftijd dan bij beter gesitueerde groepen. Dit verschil kan oplopen tot meer dan tien jaren. Dit heeft grote gevolgen voor de mogelijkheden van mensen met een lagere opleiding of beroep om economisch productief te blijven tot aan de pensioengerechtigde leeftijd (Majer, Nusselder & Kunst, 2008; Majer, Nusselder, Mackenbach, & Kunst, 2010).

Veel aandoeningen dragen bij aan ongelijkheid in algemene gezondheid

Een Europees overzicht liet zien dat vrijwel alle onderzochte aandoeningen vaker worden gerapporteerd door mensen met een lage opleiding (Dalstra et al., 2005). Maar sommige aandoeningen zijn ongelijker verdeeld dan andere. De verschillen zijn het grootst voor beroerte, ziekten van het zenuwstelsel, suikerziekte en artritis. Ook voor hartziekten, longziekten en migraine zijn de verschillen relatief groot. Sommige aandoeningen, zoals astma en allergieën, worden juist vaker gerapporteerd door mensen met hogere opleiding, wat in verband wordt gebracht met de hygiënetheorie (Farfel, Tirosh, Derazne, Garty, & Afek, 2010; Dalstra et al., 2005).

Het feit dat hartziekten vaker voorkomen in lagere sociaal-economische groepen, is vooral een Noord-Europees verschijnsel (Dalstra et al., 2005). In Zuid-Europa hangen hartziekten veel minder sterk samen met opleiding. Een vergelijkbaar noord versus zuid contrast is eerder waargenomen met betrekking tot sterfte aan hartziekten (Avendano et al., 2006). Terwijl in noordelijke landen mensen met een lagere opleiding vaker overleden aan hartziekten, hadden in zuidelijke landen hoog en laag opgeleiden ongeveer gelijke (en betrekkelijk lage) kansen op overlijden aan hartziekten.

Ook geestelijke gezondheidsproblemen zijn ongelijk verdeeld

Niet alleen lichamelijke beperkingen en aandoeningen, maar ook geestelijke gezondheidsproblemen komen meer voor onder lagere sociaal-economische groepen. In haar meest dramatische vorm kan die ongelijke verdeling voor veel Europese landen worden geïllustreerd aan de hand van hogere sterfte aan zelfmoord onder laag opgeleide mannen (Lorant, Kunst, Huisman, Costa, & Mackenbach, 2005). Een Engels literatuuroverzicht kwam tot het besluit dat veel voorkomende mentale

stoornissen alle samenhingen met lage sociaal-economische positie van mensen. Nooit werden er meer mentale stoornissen in hogere groepen gerapporteerd (Fryers, Melzer, & Jenkins, 2003).

Er is een lange traditie in de psychiatrische epidemiologie in onderzoek naar de effecten van geestelijke gezondheidsproblemen op de beroepsloopbaan en het inkomen. De oude 'drift'-hypothese stelt dat geestelijke gezondheidsproblemen een groot effect hebben op de beroeps- en inkomenspositie van mensen (Fox, 1990). Dit mechanisme speelt onder meer bij schizofrenie, dat zich in de regel in de jongvolwassenheid openbaart en vervolgens de maatschappelijke carrière van patiënten hindert. Maar omgekeerd is er ook steun voor de 'causatie'-hypothese, die stelt dat sociaal-economische positie van invloed is op het ontstaan en de prognose van geestelijke gezondheidsproblemen op latere leeftijd (Otero-Rodriguez et al., 2010).

Ongelijkheid in sterfte op middelbare leeftijd

Hogere sterfte onder lagere sociaal-economische groepen

Niemand ontsnapt aan de dood, maar het maakt uit wanneer. Sterfte op jonge of middelbare leeftijd heeft een grote impact. In alle Europese landen is sterfte op deze leeftijd hoger onder mannen in lagere sociaal-economische posities. De waargenomen verschillen zijn groot. De kans op vroegtijdig overlijden bij lagere groepen is ongeveer 50 tot zelfs meer dan 100 procent hoger in vergelijking tot hogere groepen (Huisman et al., 2005b; Kunst & Mackenbach, 1994b).

Er bestaan ook ongelijkheden in sterfte onder vrouwen. Op middelbare leeftijd (niet op oudere leeftijden) is deze ongelijkheid in sterfte onder vrouwen echter kleiner dan onder mannen (Huisman et al., 2005b). Sterfte bij vrouwen van middelbare leeftijd wordt sterk bepaald door sterfte aan borstkanker, en juist voor borstkanker zijn sociaal-economische verschillen klein of zelfs omgekeerd (hogere sterfte bij hogere opleiding).

Ongelijkheid in sterfte is niet afgenomen

Het was in de jaren tachtig en negentig voor velen een verrassing toen uit onderzoek bleek dat sociaal-economische verschillen in sterfte niet waren afgenomen, maar dat er eerder sprake was van een toename van de verschillen in de naoorlogse periode. Onderzoek naar latere trends bevestigde dat in veel Europese landen, vooral in de noordelijke landen, sociaal-economische verschillen in sterfte waren toegenomen, althans de relatieve ongelijkheden namen toe (de ratio van sterfte van lage groepen vergeleken met hoge groepen). In termen van het absoluut verschil

tussen deze groepen bleven de ongelijkheden echter ongeveer hetzelfde (Mackenbach et al., 2003).

Het feit dat de relatieve verschillen toenamen, moet worden toegeschreven aan verschillen in de mate waarin de sterfte op middelbare leeftijd in de afgelopen decennia is gedaald. In alle groepen is die daling aanzienlijk geweest, maar het dalingstempo (in termen van percentuele afname per jaar) was groter onder de hogere sociaal-economische groepen. Vooral de daling in sterfte aan hartziekten was sterker onder hogere groepen (Mackenbach et al., 2003). Kennelijk hebben vooral de hogere groepen profijt kunnen trekken van de ontwikkelingen die bijdroegen tot de afname van sterfte aan hartziekten, zoals veranderingen in leefstijl (bijvoorbeeld minder roken en betere voeding) en betere patiëntenzorg (bijvoorbeeld controle bloeddruk en chirurgische behandelingen).

Veel doodsoorzaken dragen bij aan de ongelijkheden in sterfte

In verschillende delen van Europa dragen hart- en vaatziekten het meest bij aan ongelijkheden in sterfte. Onder mannen in West-Europa dragen deze ziekten bij aan ongeveer 40 procent van de sterfteverschillen onder mannen, en zelfs 60 procent van de verschillen onder vrouwen. De bijdrage van alle kankers samen is veel bescheidener: 24 procent voor mannen en 11 procent voor vrouwen. De bijdrage is vooral voor vrouwen zo laag vanwege kleine sociaal-economische verschillen in bepaalde kankers, en dan vooral borstkanker (Huisman et al., 2005b).

Er zijn grote verschillen tussen landen in de bijdrage van specifieke doodsoorzaken. In noordelijke landen dragen coronaire hartziekten (het hartinfarct) sterk bij aan sociale ongelijkheid in sterfte. In zuidelijke Europese landen is die bijdrage nihil. Bewoners van zuidelijke Europese landen lijden minder aan hartziekten. Juist lagere sociale klassen in de zuidelijke landen werden op die manier beschermd tegen coronaire hartziekten. Er zijn echter aanwijzingen dat deze bescherming geleidelijk aan afneemt, met als gevolg dat ook in zuidelijke landen de sterfte aan coronaire hartziekte een *poor men's disease* wordt (Avendano et al., 2006).

Inkomen, welstand en gezondheid

Hierboven zijn resultaten samengevat van studies waarin opleiding en beroep als indicatoren van sociaal-economische positie zijn genomen. Andere vaak gebruikte indicatoren zijn het huidige inkomen, of maten van welstand zoals het vermogen of de bezittingen van een huishouden. Een voorbeeld van zulk een indicator is het bezit en de verkoopwaarde van het huis waarin men woont. Terwijl opleiding de culturele en

cognitieve aspecten van sociaal-economische status (SES) benadrukken, wordt met het gebruik van inkomen en welstand de nadruk gelegd op materiële aspecten zoals leefomstandigheden. Een ander verschil is dat opleiding een stabiel persoonskenmerk is, dat na de jeugd nauwelijks nog verandert, terwijl het inkomens- en welstandsniveau gedurende het leven sterk kan veranderen.

Gezondheid hangt ook samen met het inkomen

Sterke relaties tussen inkomen en gezondheid zijn gevonden in alle delen van Europa. Verschillen in gezondheid tussen arm en rijk zijn ongeveer even groot als de gezondheidsverschillen in relatie tot opleidingsniveau (Dalstra et al., 2006; Kunst et al., 2005b). Meestal gaat elke stap lager op de inkomensladder gepaard met een iets slechtere gezondheid. Soms is er sprake van een drempeleffect, met een extra grote toename in gezondheidsproblemen bij de laagste inkomensgroep. De relatie tussen inkomen en gezondheid wordt gevonden op alle leeftijden, hoewel de relatie bij de overgang naar de pensioengerechtigde leeftijd vaak afzwakt (Van Doorslear, Van Kippensluis, O'Donnell, & Van Ourti, 2008).

Net als bij opleiding varieert de omvang van de arm/rijkverschillen in gezondheid tussen landen en over de tijd. Over de tijd gezien zijn de verschillen hardnekkig (Kunst et al., 2005a). Aan het einde van de 20e eeuw namen deze verschillen in het algemeen iets toe, vooral in Engeland en Nederland. De oorzaken van deze toename zijn niet uitgebreid onderzocht, maar vermoed wordt dat die toename mede het gevolg is van verslechteringen in de arbeidsmarktpositie van mensen met chronische ziekten of langdurige beperkingen (Dalstra, Kunst, Geurts, Frenken & Mackenbach, 2002).

Ook maten van welstand hangen samen met gezondheid

In de afgelopen tien jaar is steeds meer aandacht geschonken aan de samenhang van gezondheid met indicatoren van vermogen, bezittingen en welstand. Terwijl inkomensmaten in de regel het huidige inkomen betreffen, weerspiegelen maten van materiële welstand ook het inkomen dat gedurende de levensloop is genoten. Vanuit de levensloop van mensen gezien zijn maten van materiële welstand bestendiger en meer omvattend. Het ligt daarom voor de hand te veronderstellen dat zij een sterker verband met gezondheid hebben (Matthews, Smith, Hancock, Jagger & Spiers, 2005; Bartley, 2004).

Maten van welstand zijn gebruikt in enkele recente Europese overzichten van sociaal-economische verschillen in sterfte en ervaren gezondheid. Overlijdenskansen en de gezondheid van mensen bleken

bijvoorbeeld samen te hangen met het eigendom van de woning waarin zij woonden (Dalstra et al., 2006; Huisman et al., 2004; Laaksonen, Tarkiainen & Martikainen, 2009). De voorspellende waarde van woningkenmerken varieerde echter sterk, vermoedelijk als gevolg van verschillen in de wijze waarop woningmarkten zijn georganiseerd.

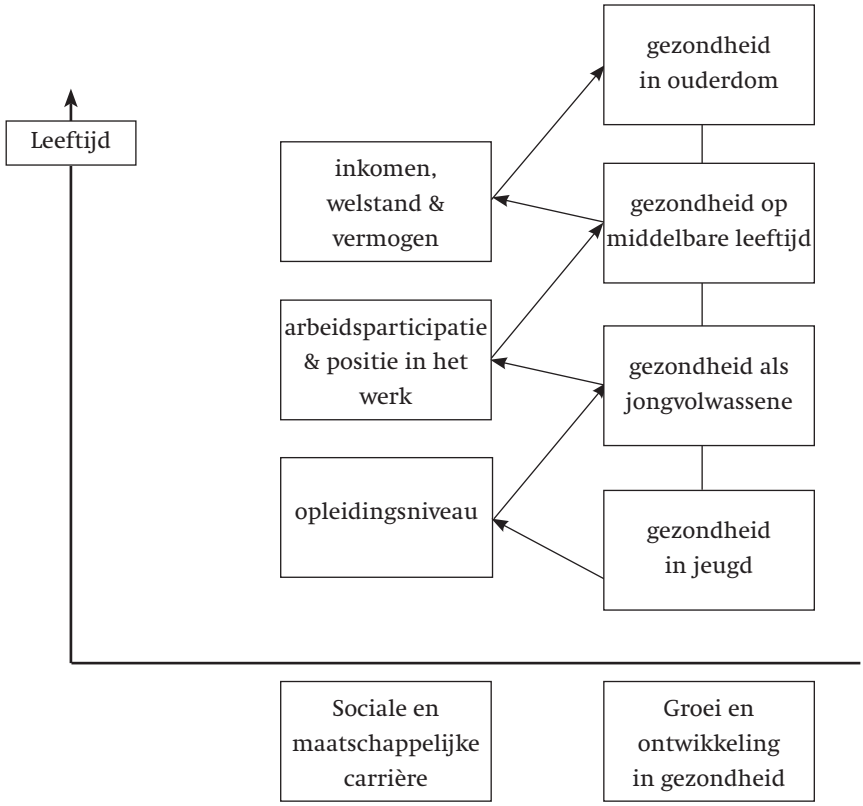
In een ander soort welstandsmaat is een optelsom van het aantal duurzame consumptiegoederen dat een huishouden zich kan veroorloven (bijvoorbeeld auto, eerstehands meubels, luxe elektronische apparatuur) en het aantal activiteiten dat kan worden ondernomen (bijvoorbeeld buitenlandse vakantiereizen). Hieruit worden een *wealth index* of *deprivation index* berekend. In een Europees onderzoek is gebleken dat bijvoorbeeld de kans dat mensen roken sterk samenhing met dit type index (Schaap, van Agt, & Kunst, 2008). Deze samenhang bleef vrijwel onverminderd bestaan nadat was gecontroleerd voor de effecten van opleiding, beroepsklasse en inkomen. De resultaten benadrukken hoe belangrijk het is om maten van welstand mee te nemen bij het identificeren van bevolkingsgroepen met een gezondheidsachterstand.

Inkomen en welstand zijn complementaire indicatoren van de materiële situatie van mensen, ook als het gaat om hun relatie met gezondheid. Het Centraal Bureau voor de Statistiek heeft onderzocht hoe het voorkomen van een slechte algemene gezondheid samenhangt met huishoudeninkomen en met het bezit van geld en goederen. Zoals verwacht, kwam een 'slechte' gezondheid vaker voor onder mensen met een laag inkomen en onder mensen met weinig bezittingen of schulden. Vooral bij een laag inkomen heeft het al of niet bezitten van geld en goederen een effect op de kans op een 'slechte' gezondheid. Daarentegen is het effect van bezit gering onder mensen die een hoog inkomen hebben (van Wingen, Berger-van Sijl, Kunst, & Otten, 2010).

Een levensloopperspectief op sociaal-economische verschillen in gezondheid

Gezondheid en sociaal-economische status beïnvloeden elkaar een leven lang

Gedurende de gehele levensloop beïnvloeden sociaal-economische positie en gezondheid elkaar wederzijds. De figuur hieronder geeft weer hoe de sociaal-economische positie van mensen zich over de levensloop ontwikkelt, en hoe deze sociaal-economische loopbaan gelijk loopt met de ontwikkeling in de gezondheid van mensen. Door een continue wederzijdse beïnvloeding zijn gezondheid en sociaal-economische positie op elke leeftijd nauw met elkaar verbonden. In de bevolking komt die samenhang tot uiting in het feit dat, ongeacht de leeftijd waarop men kijkt, gezondheidsproblemen vaker voorkomen onder mensen met een lagere sociaal-economische positie.



De figuur maakt duidelijk dat sociaal-economische gezondheidsverschillen het resultaat zijn van twee soorten effecten. De sociaal-economische positie op een bepaalde leeftijd heeft een invloed op de gezondheid in latere levensfasen ('sociale causatie'). Omgekeerd heeft de gezondheid op een bepaalde leeftijd invloed op de opleidingsloopbaan, de arbeidsmarktpositie en het verdiende en gespaarde inkomen op latere leeftijden ('gezondheidsselectie'). Er is veel discussie over het relatieve belang van deze twee mechanismen (Bartley, 2004; Smith, 2003; Mackenbach, Van de Mheen & Stronks, 1994; Van Doorslear et al., 2008). Zeker is dat beide mechanismen belangrijk zijn en dat de precieze werking en effecten sterk kunnen variëren naar leeftijd. Ook kan bijvoorbeeld hun relatieve belang sterk variëren naar type aandoening. Bijvoorbeeld psychische stoornissen kunnen de arbeidsmarktparticipatie van mensen sterker beïnvloeden dan het hebben van suikerziekte.

Causale effecten zijn relatief belangrijk in het geval van opleidingsniveau (Schrijvers, Stronks, Van de Mheen & Mackenbach, 1999). Er is sterk empirisch bewijs dat het opleidingsniveau van mensen een belangrijk effect heeft op de ontwikkeling van gezondheid van mensen gedurende hun volwassenheid. Hoog opgeleide mensen zijn, mede dankzij

hun voorsprong in kennis en cognitieve vaardigheden, beter in staat een gezondere levenswijze erop na te houden. Een goede opleiding biedt bovendien de mogelijkheden voor een goede beroepsloopbaan en hoog inkomen in het latere leven, met alle gezondheidseffecten van dien. Ook kan het een rol spelen dat hoog opgeleide mensen, mede dankzij hun betere arbeids- en inkomenspositie, in de regel beter toegerust zijn om om te gaan met psychosociale stress (Mackenbach et al., 1994).

Selectie-effecten spelen een belangrijke rol in de verklaring van de relatie tussen inkomen en gezondheid. Langdurige gezondheidsproblemen verslechteren de kansen op een goede positie op de arbeidsmarkt, en kunnen zelfs leiden tot uitsluiting van betaald werk (van de Mheen, Stronks, Schrijvers, & Mackenbach, 1999). Dit kan op haar beurt leiden tot een afname van het inkomen op korte of lange termijn. Dit soort selectieprocessen kan voor een belangrijk deel ten grondslag liggen aan de waargenomen associaties tussen inkomen en gezondheid. Het is in dat licht niet toevallig dat Nederlandse studies hebben gevonden dat de relatie tussen inkomen en gezondheid relatief sterk is op middelbare leeftijd, en afzwakt rondom de leeftijd van pensionering (Van Doorslear et al., 2008).

Indirecte selectie en sociale afkomst spelen beide een fundamentele rol

Hoewel directe selectie op gezondheid een rol speelt bij vooral inkomen en arbeidsparticipatie, kan zij weinig verklaren van gezondheidsverschillen naar opleiding. Een meer omvattende verklaring wordt gevonden in zogenaamde 'indirecte selectie' (Bartley, 2004; Smith, 2003; Mackenbach et al., 1994). Vooral in open samenlevingen vindt voortdurend selectie plaats tussen mensen die meer en minder geschikt zijn om bepaalde maatschappelijke posities in te nemen. Gedurende de hele levensloop wordt er geselecteerd op succes, eerst binnen het onderwijs en later op de arbeidsmarkt. Die selectie leidt uiteindelijk tot hogere of lagere posities op de maatschappelijke ladder, met wel of geen perspectieven op verdere groei. Factoren als intelligentie, persoonlijkheid, optimisme, vitaliteit en ondernemingszin zullen het succes op de maatschappelijke ladder mede bepalen. Voor zover dergelijke factoren ook samenhangen met gezondheid, direct of indirect, is het bijna onvermijdelijk dat mensen die op hogere sociale posities belanden, in de regel ook betere kansen hebben op een goede gezondheid. Verschillende studies hebben bewijs aangedragen voor een rol van onder meer intelligentie (Huisman & Mackenbach, 2007).

Deze selectiemechanismen zijn gebaseerd op een grote variabiliteit in de capaciteiten van individuele mensen. De vraag is hierbij wat de rol is van aangeboren factoren. Een deel van de capaciteiten waar men-

sen op worden geselecteerd, vindt haar oorsprong in genetische variatie. Voor zover dit het geval is, kunnen sociaal-economische gezondheidsverschillen worden begrepen vanuit de invloed van genetische factoren op sociale mobiliteit van *individuele* mensen (Mackenbach, 2005). Wel moeten we daarbij aantekenen dat deze verklaring niet veronderstelt dat er duurzame genetische variaties bestaan tussen *groepen* mensen. Er is geen steun voor het bestaan van een *pool* van ongunstige genen in lagere sociale klassen die van generatie op generatie wordt overgedragen. Vermoedelijk is er daarvoor in moderne samenlevingen te veel sociale mobiliteit en te veel exogamie (trouwen buiten de eigen groep).

In de literatuur wordt ook gewezen op sociale afkomst en invloeden in de kindertijd als een omvattende verklaring voor het ontstaan van sociaal-economische gezondheidsverschillen (Smith, 2003; Van de Mheen et al., 1999; Bartley, 2004). Het begin van de levensloop, wanneer kinderen hun sociale positie ontlenen aan die van de ouders of opvoeders, kan langs verschillende wegen leiden tot een hechte relatie tussen gezondheid en sociale positie in de rest van het leven. Blootstelling aan armoede in de kindertijd kan leiden tot lichamelijke schade en 'programmering' die tot ver in het leven van invloed is op de kansen op ziekte. Bovendien kunnen opvoedingspatronen, gewoonten, attitudes en waarden uit de kindertijd het gedrag en leefstijl in de rest van het leven vergaand beïnvloeden. Tegelijkertijd kan de sociaal-economische positie van de ouders de maatschappelijke carrière van het kind bepalen, zowel via het onderwijs als via kansen op de arbeidsmarkt. Voor het individu heeft dit tot gevolg dat in het begin van het leven de basis kan worden gelegd voor een hechte relatie tussen gezondheid en sociaal-economische positie.

Gezondheidsverschillen blijven hardnekkig in open samenlevingen

De voorgaande sectie gaf twee fundamentele verklaringen voor sociaal-economische verschillen in gezondheid: (a) levenslange selectie van mensen op individuele capaciteiten die ook op gezondheid van invloed zijn, en (b) overdracht tussen opeenvolgende generaties van het sociale, economische en culturele kapitaal en daarmee kansen op goede gezondheid. Het relatieve belang van deze twee mechanismen kan variëren naar tijd en plaats. In gesloten samenlevingen, waar sociale afkomst van grote invloed is op de persoonlijke toekomst, zal meer ruimte zijn voor overdracht tussen opeenvolgende generaties. In open samenlevingen, met toenemende sociale mobiliteit, ontstaat meer ruimte voor sociale selectie op basis van capaciteiten van individuele mensen.

In dit licht is het belangrijk op te merken dat sociaal-economische verschillen in gezondheid in de loop van de tijd niet kleiner zijn gewor-

den. Bovendien zijn zij niet kleiner in meer open samenlevingen zoals de Scandinavische (Ganzeboom, Luijkx, & Treiman, 1989). De hardnekkigheid van gezondheidsverschillen in open samenlevingen onderstreept het grote belang van indirecte selectie – wanneer die vrij spel krijgt, kan dat leiden tot aanzienlijke gezondheidsverschillen. Belangrijk is die gezondheidsverschillen in de hand te houden en zo veel mogelijk te reduceren. Daarbij moeten we ons niet laten leiden door de illusie van gelijkheid in gezondheid, maar door een goed oog voor verschillen tussen mensen die beter dan wel minder zijn toebedeeld.

Literatuur

Agyemang, C., Vrijkotte, T.G., Droomers, M., Van der Wal, M.F., Bonsel, G.J. & Stronks, K. (2009). The effect of neighbourhood income and deprivation on pregnancy outcomes in Amsterdam, The Netherlands. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 63, 755-760.

Avendano, M., Kunst, A.E., Huisman, M., Van Lenthe, F., Bopp, M., Regidor, E. & Mackenbach, J.P. (2006). Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in 10 western European populations during the 1990s. *Heart,* 92, 461-467.

Bartley, M. (2004). *Health inequality: An introduction to theories, concepts and methods*. Cambridge, UK: Polity Press.

Dalstra, J.A.A., Kunst, A.E., Borrell, C., Breeze, E., Cambois, E., Costa, G. & Mackenbach, J.P. (2005). Socioeconomic differences in the prevalence of common chronic diseases: an overview of eight European countries. *International Journal of Epidemiology,* 34, 316-326.

Dalstra, J.A., Kunst, A.E., Geurts, J.J., Frenken, F.J. & Mackenbach, J.P. (2002). Trends in socioeconomic health inequalities in the Netherlands, 1981-1999. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 56, 927-934.

Dalstra, J.A., Kunst, A.E. & Mackenbach, J.P. (2006). A comparative appraisal of the relationship of education, income and housing tenure with less than good health among the elderly in Europe. *Social Science and Medicine,* 62, 2046-2060.

Doorslear, E., Van, Van Kippensluis, H., O'Donnell, O. & Van Ourti, T. (2008). Socioeconomic differences in health over the life cycle: evidence and explanations. Tilburg, Printing Office Tilburg University. Netspar Panel Paper 12.

Eikemo, T.A., Kunst, A.E., Judge, K. & Mackenbach, J.P. (2008). Class-related health inequalities are not larger in the East: a comparison of four European regions using the new European socioeconomic classification. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 62, 1072-1078.

Farfel, A., Tirosh, A., Derazne, E., Garty, B.Z. & Afek, A. (2010). Association

between socioeconomic status and the prevalence of asthma. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology,* 104, 490-495.
Fox, J.W. (1990). Social class, mental illness, and social mobility: the social selection-drift hypothesis for serious mental illness. *Journal of Health and Social Behavior,* 31, 344-353.

Fryers, T., Melzer, D. & Jenkins, R. (2003). Social inequalities and the common mental disorders: a systematic review of the evidence. *Social Psychiatry and Psychiatriatric Epidemiology,* 38, 229-237.
Ganzeboom, H.B.G., Luijkx, R. & Treiman, D.J. (1989). Intergenerational class mobility in comparative perspective. *Research on Social Stratification and Mobility,* 9, 3-79.
Hall, W. (1986). Social class and survival on the S.S. Titanic. *Social Science and Medicine,* 22, 687-690.
Halldorsson, M., Cavelaars, A.E., Kunst, A.E. & Mackenbach, J.P. (1999). Socioeconomic differences in health and well-being of children and adolescents in Iceland. *Scandinavian Journal of Public Health,* 27, 43-47.
Huisman, M., Kunst, A., Deeg, D., Grigoletto, F., Nusselder, W. & Mackenbach, J. (2005a). Educational inequalities in the prevalence and incidence of disability in Italy and the Netherlands were observed. *Journal of Clinical Epidemiology,* 58, 1058-1065.
Huisman, M., Kunst, A.E., Andersen, O., Bopp, M., Borgan, J.K., Borrell, C. & Mackenbach, J.P. (2004). Socioeconomic inequalities in mortality among elderly people in 11 European populations. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 58, 468-475.
Huisman, M., Kunst, A.E., Bopp, M., Borgan, J.K., Borrell, C., Costa, G. & Mackenbach, J.P. (2005b). Educational inequalities in cause-specific mortality in middle-aged and older men and women in eight western European populations. *Lancet,* 365, 493-500.
Huisman, M. & Mackenbach, J.P. (2007). Intelligentie en de verklaring van sociaal-economische verschillen in gezondheid. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde,* 151, 1059-1061.
Knoops, K. & Van den Brakel, M. (2010). Rijke mensen leven lang en gezond. Inkomensgerelateerde verschillen in de gezonde levensverwachting. *Tijdschrift voor Gezondheidswetenschappen,* 88, 17-24.
Kunst, A.E. (2007). Sociaal-economische verschillen in sterfte en gezondheid in Nederland. Een overzicht van vorderingen in recent beschrijvend onderzoek. *Bevolkingstrends,* 55, 34-44.
Kunst, A.E., Bos, V., Lahelma, E., Bartley, M., Lissau, I., Regidor, E. & Mackenbach, J.P. (2005a). Trends in socioeconomic inequalities in self-assessed health in 10 European countries. *International Journal of Epidemiology,* 34, 295-305.
Kunst, A.E., Dalstra, J.A., Bos, V., Mackenbach, J.P., Otten, F. & Geurts, J.J. (2005b). *Ontwikkeling en toepassing van indicatoren van sociaal-economi-*

sche status binnen het Gezondheidsstatistisch Bestand. Voorburg: Centraal Bureau voor de Statistiek.

Kunst, A.E. & Mackenbach, J.P. (1994a). *Measuring socioeconomic inequalities in health*. Copenhagen: World Health Organisation.

Kunst, A.E. & Mackenbach, J.P. (1994b). The size of mortality differences associated with educational level in nine industrialized countries. *American Journal of Public Health,* 84, 932-937.

Kunst, A.E. & Roskam, A. (2009). Using the ESeC to describe socio-economic inequalities in health in Europe. In D. Rose & E. Harrison (eds.), *Social Class in Europe. An introduction to the European Socio-economic Classification* (pp. 216-234). Londen: Routledge.

Laaksonen, M., Tarkiainen, L. & Martikainen, P. (2009). Housing wealth and mortality: A register linkage study of the Finnish population. *Social Science and Medicine,* 69, 754-760.

Lahelma, E., Kivela, K., Roos, E., Tuominen, T., Dahl, E., Diderichsen, F. & Yngwe, M.A. (2002). Analysing changes of health inequalities in the Nordic welfare states. *Social Science and Medicine,* 55, 609-625.

Leinsalu, M., Stirbu, I., Vagero, D., Kalediene, R., Kovacs, K., Wojtyniak, B. et al. (2009). Educational inequalities in mortality in four Eastern European countries: divergence in trends during the post-communist transition from 1990 to 2000. *International Journal of Epidemiology,* 38, 512-525.

Leinsalu, M., Vagero, D. & Kunst, A.E. (2003). Estonia 1989-2000: enormous increase in mortality differences by education. *International Journal of Epidemiology,* 32, 1081-1087.

Lorant, V., Kunst, A.E., Huisman, M., Costa, G. & Mackenbach, J. (2005). Socio-economic inequalities in suicide: a European comparative study. *British Journal of Psychiatry,* 187, 49-54.

Mackenbach, J.P. (2005). Genetics and health inequalities: hypotheses and controversies. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 59, 268-273.

Mackenbach, J.P. (2006). *Health inequalities: Europe in profile*. Londen: Department of Health.

Mackenbach, J.P., Bos, V., Andersen, O., Cardano, M., Costa, G., Harding, S. & Kunst, A.E. (2003). Widening socioeconomic inequalities in mortality in six Western European countries. *International Journal of Epidemiology,* 32, 830-837.

Mackenbach, J.P., Kunst, A.E., Cavelaars, A.E., Groenhof, F. & Geurts, J.J. (1997). Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. *Lancet,* 349, 1655-1659.

Mackenbach, J.P., Kunst, A.E., Groenhof, F., Borgan, J.K., Costa, G., Faggiano, F. & Martikainen, P. (1999). Socioeconomic inequalities in mortality among women and among men: an international study. *American Journal of Public Health,* 89, 1800-1806.

Mackenbach, J.P., Stirbu, I., Roskam, A.J., Schaap, M.M., Menvielle, G., Leinsalu, M. et al. (2008). Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *New England Journal of Medicine,* 358, 2468-2481.

Mackenbach, J.P., van de Mheen, H. & Stronks, K. (1994). A prospective cohort study investigating the explanation of socio-economic inequalities in health in The Netherlands. *Social Science and Medicine,* 38, 299-308.

Majer, I., Nusselder, W.J. & Kunst, A.E. (2008). *Age profiles of mortality and disability-related transitions in European countries. Estimates according to smoking status, overweight status, educational level and marital status.* Rotterdam: Erasmus MC.

Majer, I., Nusselder, W.J., Mackenbach, J.P. & Kunst, A.E. (2010). Socioeconomic inequalities in life and health expectancies around the official retirement age in 10 Western European countries. *Journal of the American Geriatric Society,* in press.

Matthews, R.J., Smith, L.K., Hancock, R.M., Jagger, C. & Spiers, N.A. (2005). Socioeconomic factors associated with the onset of disability in older age: a longitudinal study of people aged 75 years and over. *Social Science and Medicine,* 61, 1567-1575.

Mheen, H., van de, Stronks, K., Schrijvers, C.T. & Mackenbach, J.P. (1999). The influence of adult ill health on occupational class mobility and mobility out of and into employment in The Netherlands. *Social Science and Medicine,* 49, 509-518.

Nabi, H., Kivimaki, M., Marmot, M.G., Ferrie, J., Zins, M., Ducimetiere, P. & Singh-Manoux, A. (2008). Does personality explain social inequalities in mortality? The French GAZEL cohort study. *International Journal of Epidemiology,* 37, 591-602.

Nusselder, W.J., Looman, C.W., Mackenbach, J.P., Huisman, M., Van, O.H., Deboosere, P. & Kunst, A.E. (2005). The contribution of specific diseases to educational disparities in disability-free life expectancy. *American Journal of Public Health,* 95, 2035-2041.

Otero-Rodriguez, A., Leon-Munoz, L.M., Banegas, J.R., Guallar-Castillon, P., Rodriguez-Artalejo, F. & Regidor, E. (2010). Life-course socioeconomic position and change in quality of life among older adults: evidence for the role of a critical period, accumulation of exposure and social mobility. *Journal of Epidemiology and Community Health*. DOI:10.1136/jech.2010.113555

Pensola, T. & Martikainen, P. (2004). Life-course experiences and mortality by adult social class among young men. *Social Science and Medicine,* 58, 2149-2170.

Schaap, M.M., Van Agt, H.M. & Kunst, A.E. (2008). Identification of socioeconomic groups at increased risk for smoking in European countries: looking beyond educational level. *Nicotine and Tobacco Research,* 10, 359-369.

Schrijvers, C.T., Stronks, K., Van de Mheen, H.D. & Mackenbach, J.P. (1999). Explaining educational differences in mortality: the role of behavioral and material factors. *American Journal of Public Health,* 89, 535-540.

Smith, G.D. (2003). *Health inequalities: life course approaches*. Bristol: The Policy Press.

Thomas, B., Dorling, D. & Smith, G.D. (2010). Inequalities in premature mortality in Britain: observational study from 1921 to 2007. *British Medical Journal,* 341, c3639.

West, P. & Sweeting, H. (2004). Evidence on equalisation in health in youth from the West of Scotland. *Social Science and Medicine,* 59, 13-27.

Wingen, M. van, Berger-van Sijl, M., Kunst, A.E. & Otten, F. (2010). Inkomen en vermogen als indicatoren van gezondheidsverschillen. *Bevolkingstrends,* 58, 43-49.

De Hongerwinter als laboratorium

Prenatale blootstelling aan ondervoeding en de gevolgen voor de gezondheid later in de levensloop

L.H. Lumey en Frans van Poppel[1]

Inleiding

In 2009 publiceerde de Ierse historicus Cormack O'Grada een uitvoerig historisch overzicht van hongersnoden en de wijze waarop samenlevingen daarmee omgingen. (O'Grada, 2009). Het boek bevat een schat aan empirische gegevens die het mogelijk maken een beter inzicht te krijgen in de veelheid van oorzaken en gevolgen van ondervoeding. Terwijl de kortetermijngevolgen van ondervoeding overduidelijk zijn, geldt dat niet voor de gevolgen op de lange termijn. De belangstelling juist voor die potentiële langetermijngevolgen is in de afgelopen decennia sterk toegenomen. Studies van de langetermijngevolgen van ondervoeding in de baarmoeder bieden de zogenaamde mogelijkheid *critical programming* (foetale programmering) te toetsen (Barker & Martyn, 1992; Forsdahl, 1977; Kermack, McKendrick, & McKinlay, 1934; Lucas, Fewtrell, & Cole, 1999) Foetale programmering houdt in dat ernstige ondervoeding van de moeder gedurende een kritiek tijdstip in de zwangerschap de foetale ontwikkeling zodanig kan beïnvloeden dat dit levenslange effecten heeft op de gezondheid. In een breder levensloopperspectief kan prenatale blootstelling aan ondervoeding de eerste in een serie opeenvolgende en zich opstapelende beschadigingen vormen. (Ben-Shlomo & Kuh, 2002; Lynch & Smith, 2005).

Met name de Nederlandse Hongerwinter van 1944-1945 leent zich voor het testen van deze hypothesen. Dat heeft allereerst te maken met het feit dat de Nederlandse bevolking voor en na de Hongerwinter goed was gevoed, en dat de periode van deprivatie goed valt vast te stellen. De omstandigheden tijdens de hongersnood creëerden een soort van 'natuurlijk experiment' waarbij de blootstelling van de foetus aan honger kan worden bepaald op basis van de tijd en plaats van geboorte. Daardoor kan worden vastgesteld of ondervoeding van de moeder tij-

dens specifieke fasen van de zwangerschap gepaard gaat met specifieke gezondheidsuitkomsten gedurende de levensloop van kinderen die de hongersnood in de baarmoeder of als jong kind hebben meegemaakt. De

mate van ondervoeding kan voor de verschillende regio´s in Nederland worden vastgesteld aan de hand van de hoeveelheid en samenstelling van de wekelijkse voedselrantsoenen die tijdens de oorlog werden uitgedeeld. Mensen die aan ondervoeding waren blootgesteld, kunnen goed worden gevolgd dankzij het Nederlandse systeem van bevolkingsregistratie – gemeentelijke bevolkingsregisters, burgerlijke stand, persoonskaarten en de Gemeentelijke Basisadministratie. Een dergelijke unieke combinatie van omstandigheden doet zich bij andere hongersnoden niet voor. Het is veel moeilijker, zo niet onmogelijk, om de lange-termijngevolgen van de grote historische hongersnoden in andere contexten zoals in China, Rusland of Oekraine vast te stellen (Barber & Dzeniskevich, 2005; Smil, 1999).

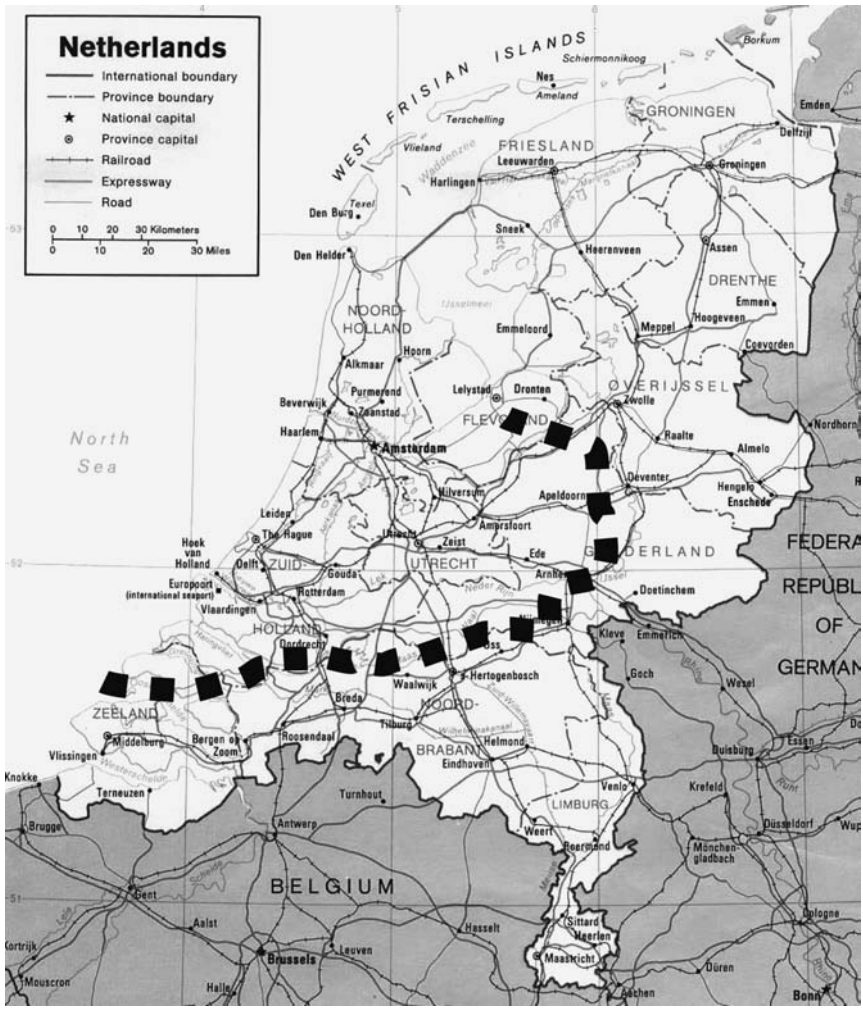
Historische context

De winter van 1944-1945 staat in Nederland bekend als de Hongerwinter. Begin september 1944 hadden geallieerde troepen het grootste deel van het zuiden van Nederland bevrijd. De geallieerden slaagden er bij hun opmars naar het noorden echter niet in de Rijn en Waal over te steken. In de herfst van 1944 had de Nederlandse regering in ballingschap vanuit Londen opgeroepen tot een spoorwegstaking ter ondersteuning van de geallieerde oorlogsinspanningen.

De Nederlandse Spoorwegen staakten alle personenvervoer en vrachttransporten om de Duitse militaire activiteiten te belemmeren, maar als represaille besloten de Duitsers tot een totale blokkade van alle vervoer, waaronder de voedseltransporten naar het bezette westen. Dit gebied, waarvan de grenzen in figuur 1 zijn aangegeven, telde toentertijd circa 4,3 miljoen inwoners. Daarvan woonden er circa 2,3 miljoen in de steden Utrecht, Amsterdam, Haarlem, Leiden, Den Haag, Delft en Rotterdam.

Niettegenstaande de veranderingen in de militaire situatie in de herfst van 1944, die de staking overbodig maakten, werd de stakingsoproep door de Nederlandse regering nooit ingetrokken. Ze bleef van kracht tot de Duitse overgave in mei 1945. De wijsheid van deze beslissing is onderwerp van discussie (Ruter, 1960). De staking droeg bij aan de verslechterende voedselsituatie van de bevolking in de steden in het westen, doordat het gebrek aan spoorwegtransport een verdere inperking betekende van de door de extreem strenge winter toch al sterk teruggelopen vervoerscapaciteit. De kanalen en andere waterwegen die normaliter gebruikt werden voor het transport van aardappelen en graan uit het noorden en voor de aanvoer van steenkolen uit het zuiden, waren vanaf

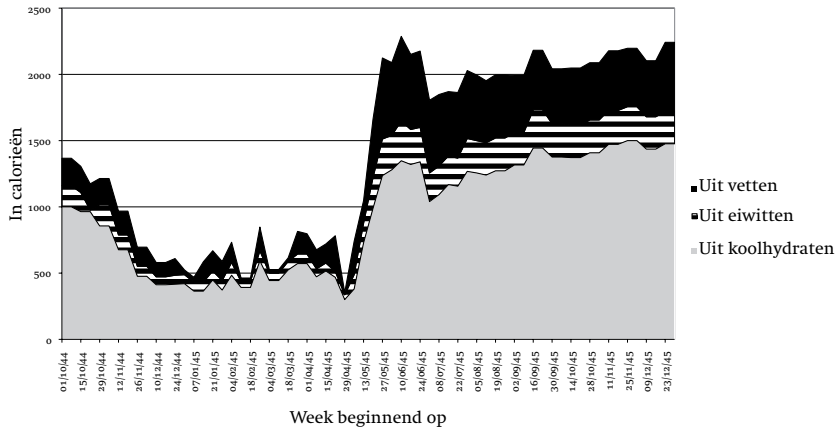
Figuur 1 Kaart van Nederland met grenzen van het door de honger getroffen gebied in 1944-1945



november al bevroren. Ondanks de oorlogssituatie had de bevolking in Nederland in het algemeen tot oktober 1944 voldoende te eten (Trienekens, 1985). Vanaf dat tijdstip evenwel verslechterde de voedselsituatie aanmerkelijk. Figuur 2 geeft een overzicht van de gemiddelde officiële voedselrantsoenen per week in de periode 1941-1945 in West-Nederland.

Vergeleken met oktober 1944 was rond 26 november 1944 de gemiddelde officiële voedselconsumptie, die uiteindelijk uit niet veel meer dan brood en aardappelen bestond, gedaald naar minder dan 1.000 kcal per dag, terwijl in april 1945 nog slechts 500 kcal per dag beschikbaar was (Burger, Drummond, & Sandstead, 1948). Sommigen slaagden erin op

Figuur 2 Gemiddelde officiële voedselrantsoenen per week in de periode 1944-1945 in West-Nederland voor normale verbruikers, uitgedrukt in calorieën



BRON: Departement van Landbouw, Directie van de Voedselvoorziening, Bureau van de Statistiek. Overzicht van het verloop der rantsoenering in West Nederland over het tijdvak 1 Oct. 1944-5 Jan. 1946, niet gedateerd, geannoteerd als Al/Vs

de zwarte markt of via ruilhandel dat rantsoen aan te vullen, maar dat gold slechts voor een minderheid. Grote aantallen mensen in het westen stierven van honger. Het directe aantal sterfgevallen als gevolg van de honger wordt op meer dan 20.000 geschat (Burger et al., 1948; De Jong, 1981; Lumey & Van Poppel, 1994; Z.A. Stein, Susser, & Sturmans, 1975). Zeer snel na de bevrijding op 5 mei 1945 was de voedselvoorziening weer genormaliseerd.

De Hongerwinter had een directe invloed op de vruchtbaarheid van vrouwen, op de toename van het gewicht van de foetus tijdens de zwangerschap, op de bloeddruk van de zwangeren en op de lengte van de geborenen (Lumey et al., 1993; Sindram, 1953; Smith, 1947a, 1947b; A.D. Stein, Ravelli, & Lumey, 1995). De daling van de vruchtbaarheid was onder handarbeiders sterker dan in andere beroepsgroepen. (Z. Stein & Susser, 1975c). Bij kinderen die gedurende het derde trimester van de zwangerschap aan ondervoeding van de moeder waren blootgesteld werd een daling van het gemiddelde geboortegewicht aangetroffen van 300 gram (Lumey et al., 1993; Sindram, 1953; Smith, 1947a, 1947b; A.D. Stein et al., 1995; Z.A. Stein, Susser, Saenger, & Marolla, 1975). Er was sprake van een toename van de foetale sterfte (doodgeboorten en sterfte in de eerste drie levensmaanden) in het westen van Nederland tijdens de Hongerwinter (Z. Stein & Susser, 1975a), maar niet in de mate die men zou verwachten. Na de bevrijding en het herstel van de voedselaanvoer

namen het geboortegewicht en de andere indicatoren voor de lichamelijke conditie van het kind weer de normale waarden van voor de hongersnood aan en was ook sprake van een sterke toename van de vruchtbaarheid en het aantal zwangerschappen (Z.A. Stein, Susser, Saenger et al., 1975).

Geboortegewicht en lichaamsverhoudingen bleken geen goede indicatoren voor de voedingssituatie van de moeder tijdens de Hongerwinter. De reden is dat de veranderingen in deze indicatoren sterk afhankelijk zijn van de duur van de zwangerschap op het tijdstip van blootstelling aan de ondervoeding. (A.D. Stein, Zybert, van de Bor, & Lumey, 2004). Het algemeen verbreide idee dat de voedingssituatie tijdens de zwangerschap invloed heeft op de verhouding tussen de jongens- en meisjesgeboorten (de sekseratio) bleek ook een misvatting (Gibson & Mace, 2003; Mathews, Johnson & Neil, 2008). Zelfs onder de extreme omstandigheden van de Hongerwinter was in de betrokken gebieden in Nederland geen sprake van systematische veranderingen in de sekse-ratio bij geboorte (Cramer & Lumey, 2010; A.D. Stein, Zybert & Lumey, 2004).

De hongerwinterstudies in het kader van de 'fetal programming' -hypothese

Om de mechanismen op te sporen die een rol spelen bij foetale programmering, het verband tussen niet-overdraagbare ziekten op volwassen leeftijd en de groei van het kind voor en na de geboorte, worden verschillende strategieën gebruikt. De gebruikelijkste strategie is personen die aan de Hongerwinter waren blootgesteld te vergelijken met individuen in dezelfde regio geboren, maar voor of direct na de Hongerwinter. De gezondheidsuitkomsten worden daarbij waar mogelijk gecorrigeerd voor factoren waarvan wordt aangenomen dat ze invloed hebben op de uitkomstvariabelen (leeftijd, geslacht, eigen en ouderlijke sociale klasse, etc.). De impliciete veronderstelling is dat de tijdens de Hongersituatie bestaande variatie in kansen op conceptie geen schijncorrelaties veroorzaakt.

Om de kracht van deze vergelijkende studies te vergroten kan verder onderscheid worden aangebracht in de mate van blootstelling. Daarbij worden bijvoorbeeld tijdsafhankelijke patronen in het door de honger getroffen westen vergeleken met dezelfde uitkomsten in het niet door de honger geraakte noorden en zuiden van Nederland (Z.A. Stein, Susser, Saenger et al., 1975). Ook deze op tijd en ruimtelijke verschillen gebaseerde benadering kan echter vertekende uitkomsten opleveren, omdat ze veronderstelt dat relevante kenmerken van de te vergelijken studiebevolkingen, zoals vruchtbaarheid, constant zijn gebleven tijdens de Hongerwinter en de episodes daarbuiten.

Studies gebaseerd op een vergelijking van uitkomsten van wel en niet-blootgestelde broers en zussen (*siblings*) – vormen een ander middel om causale relaties vast te stellen (Bakketeig, Hoffman, & Harley, 1979; Romundstad et al., 2008). In follow-up studies van de Hongerwinter is deze benadering gebruikt door paren van broers of zussen te rekruteren van wie de een wel en de ander niet aan de hongerepisode was blootgesteld. (Lumey et al., 2007). In de betreffende periode was het gezin in Nederland daarvoor nog groot genoeg.

Behalve aan voedseltekorten werd de bevolking tijdens de Hongerwinter ook aan andere ontberingen blootgesteld. De Hongerwinter vond immers plaats in een oorlogssituatie en in een extreem koude winter. Mensen aten tulpenbollen als vervanging of andere mogelijk toxische voedselvervangers. Tijdens het Beleg van Leningrad in 1941-1944 lag, naast de extreme ondervoeding, de stad voortdurend onder vuur (Barber & Dzeniskevich, 2005). Tot op heden is geen enkele studie erin geslaagd de afzonderlijke effecten van deze vele factoren voor en na de geboorte van het kind te scheiden. Waar informatie over omstandigheden na de geboorte beschikbaar is, is deze veelal afkomstig van interviews met respondenten. De vraag is hoe accuraat en betrouwbaar deze herinneringen zijn. In elk geval zijn de bevindingen van de verschillende internationale hongerstudies – met hun sterk uiteenlopende omstandigheden – wel consistent.

Tijdens de Hongerwinter waren alleen de gezondste vrouwen nog in staat zwanger te worden en alleen de sterke kinderen overleefden de Hongerwinter. Van de concepties tijdens de Hongerwinter overleefden dus alleen de sterkste kinderen van de sterkste moeders. Dat leidt echter tot een bijzonder scenario: immers, om langetermijngezondheidseffecten van ondervoeding te kunnen constateren moet sprake zijn van een ernstige mate van ondervoeding. Maar hoe ernstiger de hongersnood is, des te meer er sprake is van selectieve oversterfte. Dit dilemma is niet gemakkelijk op te lossen, maar latere gunstigere uitkomsten onder de aan ondervoeding blootgestelde populaties suggereren wel dat van selectie sprake is geweest (Song, Wang & Hu, 2009).

Follow-up studies van hongerwinter cohorten

De eerste onderzoekers die trachtten een mogelijke samenhang te bestuderen tussen prenatale blootstelling aan ondervoeding en de gezondheid op volwassen leeftijd analyseerden gegevens afkomstig van de medische en psychologische tests die dienstplichtigen moesten ondergaan. Het betrof een studie die in de jaren zeventig plaatsvond en gebaseerd was op gegevens over 400.000 op 18-jarige leeftijd onderzochte jonge mannen (Z. Stein, Susser, Saenger, & Marolla, 1972; Z.A. Stein, Sus-

ser, Saenger et al., 1975). De gezondheidssituatie van deze groep werd gerelateerd aan de blootstelling aan foetale ondervoeding gedurende specifieke perioden van de zwangerschap, een blootstelling die bepaald werd door de plaats en datum van geboorte en het gemiddelde voedselrantsoen. Blootstelling aan ondervoeding bleek niet samen te hangen met de score op een intelligentietest (Z. Stein et al., 1972). Wel werd een significant verschil gevonden in zwaarlijvigheid op 18-jarigeleeftijd ten gevolge van ondervoeding rond de geboorte. Hoe eerder in de zwangerschap de ondervoeding begon des te groter de kans op en des te ernstiger de zwaarlijvigheid. Blootstelling tijdens het eerste en tweede trimester hing samen met een verdubbeling van de toentertijd lage prevalentie (minder dan 2 procent) van zwaarlijvigheid (G.P. Ravelli, Stein & Susser, 1976). Het onderzoek op basis van de keurlingengegevens had het grote voordeel dat het gebaseerd was op een grote steekproef die nationaal representatief was. Nadeel was dat alleen mannen werden onderzocht en dat geen geboortegegevens beschikbaar waren. De onderzoekers voerden daarom ook een aantal complementaire onderzoeken uit. Voor subgroepen van de bevolking werden aanvullende gegevens verzameld over geboorten onderscheiden naar geboortegewicht, lengte, gewicht van de placenta en het lichaamsgewicht van de moeder na de bevalling (Z. Stein & Susser, 1975a, 1975b). In de bevolking als geheel ging blootstelling aan ondervoeding tijdens de eerste fase van de zwangerschap gepaard met aangeboren afwijkingen (Z. Stein & Susser, 1975c). Dit waren vooral neurale buisdefecten (NBD), ernstige aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel zoals anencefalie en spina bifida (Z.A. Stein & Susser, 1976). De bevolkings- en overlijdensregisters verschaften daarbij informatie over sterfte tot aan de vroege volwassenheid voor de in de baarmoeder aan ondervoeding blootgestelde kinderen (Z.A. Stein, Susser, & Sturmans, 1975).

Een tweede benadering onderzocht of psychiatrische patiënten als kind op specifieke momenten van de zwangerschap aan ondervoeding waren blootgesteld. De bekendste bevinding is de verhoogde kans op schizofrenie bij kinderen die geconcipieerd waren op het hoogtepunt van de Hongerwinter (E. Susser, Hoek, & Brown, 1998; E. Susser et al., 1996; E.S. Susser & Lin, 1992). Studies gebaseerd op de Chinese hongersnood van 1959-1961 hebben dit bevestigd (St Clair et al., 2005; Xu et al., 2009).

In een derde benadering werd een serie studies uitgevoerd gebaseerd op informatie over kinderen over wie geboortegegevens te vinden waren in ziekenhuisadministraties. Een eerste studie in dit kader betrof 1067 meisjes geboren tussen 1 augustus 1944 en 15 april 1946 in het vroegere Wilhelmina Gasthuis in Amsterdam. Deze studie werd uitgevoerd in het begin van de jaren negentig toen het cohort 43 jaar oud was (Lumey et

al., 1993). Deze studie bevestigt de duidelijke daling in geboortegewicht onder hen die in het derde trimester van de zwangerschap aan ondervoeding waren blootgesteld en wijst ook op toegenomen geboortegewicht onder hen die in het eerste trimester aan ondervoeding waren blootgesteld. In een vierde serie van studies werd informatie over de in dezelfde instellingen geboren jongens toegevoegd, zodat informatie over 2.414 eenlingen beschikbaar kwam. Van deze groep werden er circa 740 onderzocht op 50-jarige leeftijd, onder meer op het glucose- and insulineprofiel (A.C. Ravelli et al., 1998), de bloeddruk (Roseboom et al., 1999), en de BMI-score (*body mass index*: gewicht/lengte; A.C. Ravelli, Van der Meulen, Osmond, Barker & Bleker, 1999). De deelnemers aan deze studie zijn op 58-jarige leeftijd opnieuw aan medisch onderzoek onderworpen (Painter, De Rooij, Bossuyt, Phillips et al., 2006). De studies konden (nog) geen oversterfte aantonen in deze groep, maar vonden wel een toegenomen risico's op cardiovasculaire aandoeningen.

Hoe blootstelling aan ondervoeding te definieren?

In het merendeel van de studies gewijd aan de Hongerwinter is prenatale blootstelling aan ondervoeding gedefinieerd aan de hand van de datum en plaats van geboorte (Lumey et al., 1993; A.C. Ravelli et al., 1998; G.P. Ravelli et al., 1976; Z. Stein et al., 1972; E. Susser et al., 1996). De veronderstelling is dat iedere zwangerschap veertig weken duurt. In een aantal gevallen was ook de laatste menstruatiedatum bekend (Lumey et al., 2007). De verschillende Hongerwinterstudies lopen daarom uiteen waar het de definitie van blootstelling betreft: de geboortedatum van het kind dan wel de datum van de laatste menstruatie Het maakt verschil of foetale blootstelling tijdens de laatste fase van de Hongerwinter dan wel gedurende de periconceptionele periode heeft plaatsgevonden (vier weken voor tot acht weken na conceptie; Heijmans et al., 2008; E. Susser et al., 1996).

Honger in de baarmoeder en de gezondheid op latere leeftijd

Vruchtbaarheid

In een eerste onderzoek van zevenhonderd 43-jarige vrouwen die in de Hongerwinter zijn geboren, was geen daling te zien van de eigen vruchtbaarheid. Wel zijn er aanwijzingen dat de sterfte van hun kinderen iets hoger lag als hun moeder de honger in de baarmoeder aan het einde van de zwangerschap had meegemaakt (Lumey & Stein, 1997a). Een andere onderzoeksgroep meldt dat er juist een verhoging van de vruchtbaar-

heid was bij vrouwen die in de baarmoeder de hongerwinter hadden meegemaakt (Painter, Westendorp et al., 2008). Er is hier nog geen goede verklaring voor gevonden (Lumey & Stein, 2009). Als er van een verhoogde vruchtbaarheid door selectie sprake is, verwacht men dit ook weer te vinden bij de kleinkinderen van de grootmoeders die zwanger waren tijdens de Hongerwinter, vanwege de overerving van dergelijke vruchtbaarheidskarakteristieken. Dat is een vraag voor de toekomst.

Overgewicht

Mensen op middelbare leeftijd die zijn blootgesteld aan honger in de baarmoeder aan het begin van de zwangerschap, toonden een hogere *body mass index* (BMI; gewicht in kg/lengte in m^2), en een grotere buikomvang (A.C. Ravelli et al., 1999, A.D. Stein et al., 2007). Dat is vooral te zien bij vrouwen. Het beeld bij mannen is minder duidelijk, al is het wel zo dat 18-jarige keurlingen die de honger in de baarmoeder vroeg in de zwangerschap meemaakten een verhoogde kans hadden op zwaarlijvigheid (G.P. Ravelli et al., 1976). Dit was toen nog zeldzaam en betrof maar 1,7 procent van de studiepopulatie. De gegevens uit de verschillende studies zijn nog niet goed vergelijkbaar door verschillende definities voor blootstelling.

Suikerziekte

De bloedsuikerwaarden twee uur na een belastingsproef met suiker (OGTT, oraleglucosetolerantietest) waren hoger bij 50-jarige mannen en vrouwen uit Amsterdam die aan het einde van de zwangerschap de Hongerwinter in de baarmoeder hadden meegemaakt vergeleken met controlepersonen zonder blootstelling (A.C. Ravelli et al., 1998). Dit rapport heeft wel enige discussie opgeleverd, omdat de oorspronkelijke hypothese een verband met het begin van de zwangerschap stelde (Editorial, 2001; Lumey, 2001). Bij later onderzoek op 58-jarige leeftijd was dit onderscheid naar de periode van blootstelling verdwenen en zag men een verband van een gestoorde OGTT met alle perioden in de zwangerschap. De belastingsproef liet op oudere leeftijd meer afwijkingen zien, zonder verband met het tijdstip van blootstelling in de baarmoeder aan honger (De Rooij et al., 2006). Verder onderzoek bevestigde een toename van diabetes in de groep mannen en vrouwen, als foetus blootgesteld aan honger in de baarmoeder. (L.H. Lumey, A.D. Stein & H.S. Kahn, 2009). Er is dus een consequente samenhang tussen honger in de baarmoeder en stoornissen in de suikerstofwisseling. De verklaring is nog niet duidelijk.

Bloeddruk, vetstofwisseling en metaboolsyndroom

Verschillende studies hebben geen samenhang kunnen aantonen tussen de bloeddruk op volwassen leeftijd en de blootstelling aan honger in de baarmoeder (Roseboom et al., 1999; Roseboom et al., 2001; A.D. Stein, Zybert, Van der Pal-de Bruin & Lumey, 2006).

Er is redelijk veel onderzoek gedaan naar de vetstofwisseling. Aanvankelijk werden slecht begrepen associaties gezien tussen de vele parameters van het lipidenmetabolisme, maar deze hielden geen stand (Roseboom, van der Meulen, Osmond, Barker, Ravelli, & Bleker, 2000; Lussana et al., 2008; Lumey, Stein, Kahn & Romijn, 2009). Er komt dus geen duidelijk beeld naar voren over een eventuele relatie tussen honger in de baarmoeder en de latere vetstofwisseling. Mogelijk is dat anders als gegevens uit de verschillende studies samen worden geanalyseerd met dezelfde methoden.

Er wordt van een metaboolsyndroom gesproken bij personen die een cluster van risicofactoren voor hart/vaatziekten met zich meedragen: zwaarlijvigheid, diabetes, een verhoogde bloeddruk en gestoorde cholesterolwaarden. Er is veel discussie over wat dit syndroom nu precies is en of deze definitie ook wat toevoegt aan de individuele risicofactoren (Alberti et al., 2009). Uit studies van de Nederlandse Hongerwinter blijkt geen duidelijk verband tussen honger in de baarmoeder en dit metaboolsyndroom op middelbare leeftijd. Dit is echter sterk afhankelijk van de gebruikte definities voor metaboolsyndroom. (De Rooij, Painter, Holleman, Bossuyt & Roseboom, 2007; L.H. Lumey, A.D. Stein & H.S. Kahn, 2009).

Hartziekte

Mannen en vrouwen op middelbare leeftijd, geboren in de Hongerwinter in Amsterdam, toonden meer symptomen, klachten en medische ingrepen door hartziekte (Roseboom, Van der Meulen, Osmond, Barker, Ravelli, Schroeder-Tanka et al., 2000; Painter, De Rooij, Bossuyt, Simmers et al., 2006). Hartziekte bij de moderne mens wordt vooral veroorzaakt door het dichtslibben van de slagaders die de hartspier van zuurstofrijk bloed voorzien, de kransslagaders. Een acute verstopping veroorzaakt een infarct, meer chronisch zuurstoftekort veroorzaakt *angina pectoris*, pijn en beklemming op de borst bij inspanning. Deze verstoppingen kunnen worden hersteld door het bloedvat te verwijden ('dotteren') en er een stent te plaatsen om het vat verder open te houden ('stenting') of door heelkundig een *bypass* over de vernauwing te plaatsen. Het algemene beeld dat uit de studies naar voren komt, is echter niet erg duidelijk. De onderzoeksgroep was niet groot en resultaten van de verschillende studies sluiten slecht op elkaar aan (Huxley, 2006). Modern onderzoek

met echografie leert dat de wanden van de slagaders van mannen en vrouwen met honger in de baarmoeder eerder minder, dan meer dik zijn door plaque of trombose (Painter, De Rooij, Hutten et al., 2007), wat doorgaans geassocieerd is met een lager, en geen hoger, risico op hartziekte. Andere echografische maten van een toegenomen risico op hartziekte, zoals de afgenomen rekbaarheid van de slagaderwand bij hartklop, toonden evenmin een verschil (Painter, De Rooij, Bossuyt et al., 2007). De huidige gegevens geven dus geen duidelijk signaal over een verhoogd risico op hartziekte op volwassen leeftijd na honger in de baarmoeder, maar verder onderzoek is zeker gewenst om dit te kunnen bevestigen.

Lichamelijk en psychisch welbevinden

Men kan op verschillende manieren gegevens verzamelen over de ervaren gezondheid en het welbevinden op lichamelijk of psychisch gebied. Dit kan bijvoorbeeld met een enkele vraag ('Hoe gezond voelt u zich in het algemeen'; Roseboom et al., 2003) of met behulp van gestandaardiseerde vragenlijsten zoals de SF-36 (vragenlijst over de gezondheidsgerelateerde kwaliteit van leven) of de CES-D (schaal van welbevinden die gericht is op het registreren van symptomen van depressie; A.D. Stein, Pierik, Verrips, Susser & Lumey, 2009). Deze vragenlijsten toonden geen verschil tussen het subjectieve welbevinden van mannen en vrouwen op 58- jarige leeftijd en hun eventuele blootstelling aan honger in de baarmoeder.

Cognitie

Bij de keuring op 18-19-jarige leeftijd van Nederlandse rekruten geboren tussen 1944-1947 bleek er geen verband te bestaan tussen het meemaken van de Hongerwinter in de baarmoeder en diverse maten voor de geestelijke ontwikkeling en IQ, zoals bijvoorbeeld de Raventest (Z. Stein et al., 1972). Omdat alle mannen in die tijd voor de militaire dienst werden gekeurd, is het erg onwaarschijnlijk dat eventuele langetermijneffecten van de honger over het hoofd zijn gezien. In een recentere studie over mannen en vrouwen van 58-59 jaar die in de baarmoeder de honger meemaakten was ook geen verband te zien met diverse maten voor cognitie in een psychologische testbatterij (De Groot et al., in voorbereiding).

Psychiatrische aandoeningen

In de jaren zeventig is al een relatie gelegd tussen aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel en blootstelling aan de Hongerwinter vroeg in de zwangerschap (Z.A. Stein, Susser, Saenger et al., 1975). Later

bleek dat het risico op een opname met de diagnose schizofrenie tweemaal zo hoog was als normaal bij volwassen mannen en vrouwen die de honger in de baarmoeder hadden meegemaakt (E. Susser et al., 1996). Keurlingen kregen ook tweemaal zo vaak de diagnose 'schizoide persoonlijkheidsstructuur' (Hoek et al., 1996). Dit is later ook bevestigd in verder onderzoek in China naar langetermijneffecten van de campagne de Grote Sprong Voorwaarts (1958-1963). De campagne liep uit op een ramp met een enorme hongersnood tot gevolg. In twee studies in China is vastgesteld dat schizofrenie tweemaal zo vaak voorkomt bij mannen en vrouwen die vroeg in de zwangerschap de hongersnood meemaakten (St Clair et al., 2005; Xu et al., 2009). De bevinding dat een gebrek aan voeding in de vroege zwangerschap een risicofactor is voor schizofrenie is een van de meest consistente. Een biologische verklaring is nog niet gevonden, maar er is zeker groeiende kennis over ontwikkelingsstoornissen in de hersenen als oorzaak van schizofrenie. Ook verschillende andere psychiatrische aandoeningen toonden een toename, zoals antisociaal gedrag en stemmingsstoornissen (Neugebauer et al., 1999; Brown, Susser, Lin, Neugebauer & Gorman, 1995; Brown, Van Os, Driessens, Hoek & Susser, 2000), maar dat is nog niet bevestigd.

Sterfte op oudere leeftijd

Er zijn gegevens beschikbaar over de sterfte in een geboortecohort uit 1944-1945 in een van de Amsterdamse ziekenhuizen (Painter et al., 2005), maar de aantallen overledenen in deze nog relatief jonge cohorten zijn nog te beperkt om betrouwbare uitspraken te doen. Daarvoor zijn grotere studies nodig en studies op hogere leeftijd. Het ligt voor de hand om daarbij gebruik te maken van landelijke overlijdensgegevens. Vooralsnog is het echter nog niet goed mogelijk om naast de geboortedatum en de doodsoorzaak ook te beschikken over de geboorteplaats van de overledenen. Dat maakt het moeilijk om de overledenen uit het getroffen gebied van het land te onderscheiden van personen die geboren zijn in het noorden of zuiden van Nederland, waar geen hongersnood heerste. Het is wel mogelijk om verder onderzoek te doen naar de sterfte bij mannen die in de jaren zestig zijn gekeurd voor de militaire dienst toen ze 18-19 jaar waren. Van deze groep is immers wel de geboorteplaats bekend. De keurlingen zijn al eerder gebruikt voor onderzoek naar eventuele gevolgen van honger in de baarmoeder op de IQ en lichamelijke ontwikkeling. (G.P. Ravelli et al., 1976; Z. Stein et al., 1972) Er is nu onderzoek gaande naar de overleving en de doodsoorzaken van keurlingen uit deze groep met een uitsplitsing naar geboortedatum en geboorteplaats in 1944-1945. Hierbij kan ook gekeken worden naar de samenhang met overleving van diverse kenmerken die voor de dienstkeuring zijn verzameld,

zoals godsdienst, schoolopleiding, beroep, gezinsgrootte, medische diagnosen, lengte en gewicht, en de scores op diverse vaardigheidstesten die tijdens de keuring zijn afgenomen.

Andere uitkomsten

Diverse andere aandoeningen zijn ook in verband gebracht met honger in de baarmoeder, maar het gaat om kleine aantallen en het oorzakelijk verband is niet duidelijk (Lopuhaa et al., 2000) (Painter, De Rooij, Bossuyt, Osmond et al., 2006).

Effecten op de volgende generatie

De effecten op de gezondheid van de kinderen in de volgende generatie zijn niet zo duidelijk (Painter, Osmond et al., 2008). Kinderen van moeders die zelf vroeg in de zwangerschap aan de honger zijn blootgesteld, bleken een lager geboortegewicht te hebben. Dit was niet zo na blootstelling laat in de zwangerschap (Lumey, 1992).

Epigenetische studies

Genen kunnen worden gereguleerd onder invloed van signalen uit de omgeving. De expressie van een gen wordt gestuurd door een aantal mechanismen dat zich kan aanpassen aan de omgeving in bepaalde kritieke fasen van het leven. Het lijkt erop dat de periode in de baarmoeder een van die kritieke fasen is en de voeding, of het gebrek daaraan, een van de *triggers* uit de omgeving. Een verandering in de voeding in de baarmoeder leidt dan tot een tijdelijke of permanente aanpassing van het regelmechanisme van bepaalde genen, wat weer kan leiden tot verschillen in genexpressie en in de productie van belangrijke enzymen. Dit mechanisme was bij ratten aangetoond (Waterland & Michels, 2007), maar nog niet bij mensen. Regulering van de genexpressie kan onder meer plaatsvinden door methylering van bepaalde contactplaatsen op het gen, die aanleiding geeft tot een verhoogde of verlaagde activiteit van dat gen. Voedsel is een rijke bron van methyl (-CH_3)-groepen. Als de hypothese klopt, gaat de periode van extreme ondervoeding gepaard met verminderde methylering van het foetale gen. Als methylering permanent is, kan dit een verklaring vormen voor gezondheidseffecten op latere leeftijd.

In samenwerking met onze collega's Heijmans en Slagboom van de afdeling moleculaire epidemiologie van de Leidse Universiteit hebben we besloten om het gen van de *Insulin-like growth factor II* (IGF2) nader te bekijken. Dit cruciale gen staat onder epigenetische controle. Het gen is

uitgebreid onderzocht in verband met een aantal specifieke medische groeistoornissen en tumoren waarbij sprake is van een lage methylering. De IGF-2 methylering is onderzocht bij mannen en vrouwen die vroeg of laat in de zwangerschap waren blootgesteld aan de honger. Hun controlegroep is samengesteld uit hun niet blootgestelde broers en zussen. Het verschil in methylering is voor elk paar apart bekeken. We verwachtten dat er geen verschil in methylering zou optreden tussen broers en de zussen als de honger aangrijpt op een tijdstip waarop de methylbindingsplaatsen niet meer gevoelig zijn voor veranderingen in de omgeving, laat in de zwangerschap. We verwachtten een verschil in methylering wanneer de honger optrad op een tijdstip waarop de bindingsplaatsen nog wel gevoelig zijn voor signalen uit de omgeving, vroeg in de zwangerschap. Blijven de verschillen bestaan tijdens het leven, dan kunnen we deze opsporen op oudere leeftijd.

Er is inderdaad geen verschil in methylering op 58-jarige leeftijd bij personen die laat in de zwangerschap de honger meemaakten (zie figuur 3A). De stippen geven hier het verschil in methylering aan voor elk paar, afgezet tegen de geboortedatum. Men ziet wel een spreiding in de uitkomsten, maar de gemiddelde lijn laat geen verschil zien. (Heijmans et al., 2008)

Maar er is wel een verschil in methylering bij personen die vroeg in de zwangerschap de honger meemaakten. (zie figuur 3B). Bij deze mannen en vrouwen zien we gemiddeld een 5 procent lagere methylering van de aanhechtplaatsen in vergelijking met niet blootgestelde broers en zussen (Heijmans et al., 2008).

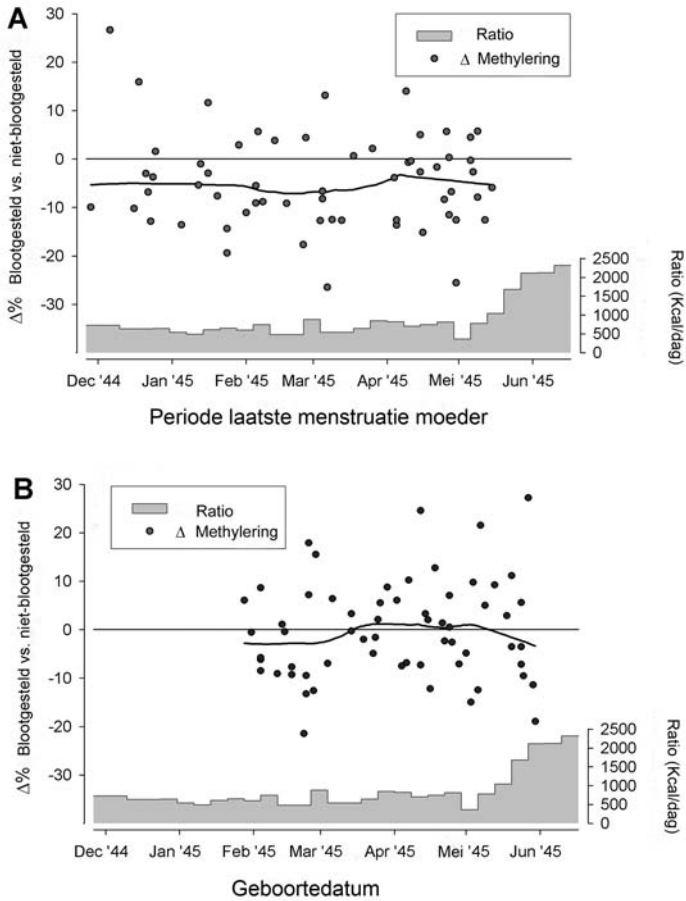
Het lijkt er inderdaad op dat extreme ondervoeding vroeg in de zwangerschap de methylering, en daarmee de expressie, van een bepaalde gen kan beïnvloeden. Verder onderzoek kan opheldering geven over verschillen in genexpressie, de productie van bepaalde eiwitten en de relatie met specifieke ziektebeelden. Het is onbekend of deze epigenetische veranderingen worden overgedragen op de volgende generatie. Inmiddels is aangetoond dat er ook veranderingen kunnen optreden in de methylering van andere genen (Heijmans, Tobi, Lumey & Slagboom, 2009; Tobi et al., 2009).

Honger later in het leven

Er bestaan ook studies naar de langetermijneffecten van blootstelling aan de Hongerwinter na de geboorte. In deze gevallen is gebruikgemaakt van studies die oorspronkelijk voor een ander doel zijn opgezet. In tweede instantie is ook gekeken naar eventuele effecten van de honger op de lange termijn.

Een voorbeeld is de DOM (Diagnostisch Onderzoek Mammacarcinoom)-

Figuur 3 Verschil in DNA-methylering van Insulin-like growth factor II (IGF2) locus, tussen mannen en vrouwen die vroeg in de zwangerschap (A) respectievelijk laat in de zwangerschap (B) waren blootgesteld aan de honger en hun niet blootgestelde broers en zussen



studie in Utrecht, die bedoeld was ter evaluatie van het effect van de screening. Voor dit doel is vanaf 1974 een groot aantal (n = 55,519) vrouwen uit de regio Utrecht in de leeftijd 40-73 jaar gevolgd nadat ze gescreend waren voor borstkanker. Een van de vragen die tijdens de screening zijn gesteld betrof de Hongerwinter in de jeugd. De mate van blootstelling is geoperationaliseerd aan de hand van een 'subjectieve Hongerscore'. Deze score is samengesteld op basis van het antwoord op drie vragen die tijdens de screening zijn gesteld: In welke mate heeft u in de jeugd geleden aan honger, aan koude of aan gewichtsverlies? Het

antwoord op elk van de vragen kon zijn 'ernstig', 'matig', of 'niet'. Alle vrouwen zijn opgevolgd in de kankerregistraties en de burgerlijke stand om nieuwe gevallen van kanker en eventuele overlijdens vast te kunnen stellen. De uitkomsten zijn vergeleken met de subjectieve hongerscores en toonden een toegenomen risico op borstkanker bij vrouwen die als meisje waren blootgesteld aan de honger (Elias, Peeters, Grobbee & Van Noord, 2004; Van Noord, 2004).

De hongerwinter als bron voor verder onderzoek

Vanuit een onderzoeksperspectief is de Hongerwinter een 'natuurlijk experiment' waarin een groot aantal mensen in het westen van Nederland tijdens een beperkte periode, van november 1944 tot mei 1945, in toenemende mate werd blootgesteld aan extreme ondervoeding. De leeftijd casus quo geboortedatum van de betrokkenen is hierbij een belangrijk gegeven. Bij blootstellingen tijdens de zwangerschap (in de baarmoeder) is uit de geboortedatum af te leiden of het daarbij vooral ging om de vroege of de late zwangerschap. Dit is een belangrijk onderscheid voor een aantal medische vraagstellingen. Het is niet mogelijk om op individueel niveau uitspraken te doen over de samenhang tussen de voeding in de Hongerwinter en langetermijneffecten. Daarvoor ontbreken de benodigde gegevens. Vergelijkingen kunnen alleen op groepsniveau worden gemaakt op basis van schattingen van de ernst van blootstelling aan de hand van de voedingswaarde van wekelijks gedistribueerde rantsoenen. Effecten van de Hongerwinter kunnen geen specifieke aandoeningen toeschrijven aan een individu. Daarvoor zijn de correlaties tussen de blootstelling en aandoening te zwak en de voorspellende waarde te laag. Wel kan de Hongerwinter aanwijzingen geven dat de voeding in de baarmoeder en in de vroege jeugd inderdaad doorwerkt op de gezondheid op latere leeftijd. Met één miljard mensen die (in 2010) onvoldoende te eten hebben, is dat geen triviale vraag.

In een aantal studies van de Hongerwinter is gebruikgemaakt van zogeheten geboortecohorten. De bedoeling hierbij is om kinderen die in de baarmoeder zijn blootgesteld verder te vervolgen van de conceptie tot in het graf. Dit type onderzoek heeft veel voordelen maar is erg tijdrovend en duur, omdat de betrokkenen vanaf de wieg in 1944-1945 tot op heden moeten worden opgevolgd. Een belangrijk voordeel is dat deze aanpak ook gegevens oplevert over de uitval door emigratie en sterfte. Deze kunnen worden vergeleken in cohorten met en zonder blootstelling. De follow-up van geboortecohorten kan in Nederland heel goed door gebruik te maken van de bevolkingsregisters: de uitval door onbekende oorzaken is minder dan 5 procent. Maar de follow-up is administratief wel een behoorlijke klus. Bij een groep van 1.000 personen kan het enke-

le jaren duren voordat de nodige gegevens binnen zijn over de huidige adressen van de betrokkenen. Beperkte deelname kan vertekening opleveren door selectieve non-respons. De follow-up van geboortecohorten is vooral nuttig voor een vergelijking van individuele kenmerken die als continue maat zijn uit te drukken (bijv. lengte, gewicht en diverse ziektescores) en niet zo geschikt voor eerder zeldzame gebeurtenissen, zoals het optreden van kanker of sterfte op middelbare leeftijd. De grootte van de cohorten is dan te klein voor betrouwbare schattingen van effecten van de blootstelling aan honger. Het lijkt in het algemeen wel mee te vallen met een eventuele vertekening door selectieve non-respons. Een belangrijke financiële overweging is ook dat veel kosten moeten worden gemaakt om mensen op te sporen die uiteindelijk vaak niet meedoen. In toekomstig onderzoek zal men hiermee rekening moeten houden door de studiebelasting van eventuele deelnemers te beperken.

In sommige cohortstudies worden deelnemers die zijn blootgesteld aan de honger vergeleken met een speciale controlegroep van broertjes of zusjes die voor of na de hongerperiode zijn geboren. Met deze 'sibling controls' is een zuivere vergelijking mogelijk van twee zoons of twee dochters van dezelfde moeder, van wie het ene kind wel en het andere niet was blootgesteld aan honger in de baarmoeder. Een mogelijk effect van individuele kenmerken van de moeders zelf zoals bijvoorbeeld een verschil in vruchtbaarheid in een slechte voedingssituatie is hiermee geneutraliseerd. Ook zal de opvoeding en de gezinssituatie van deze kinderen in de eerste jaren na de geboorte in het algemeen erg vergelijkbaar zijn. Dit is van belang, omdat verschillen in de leefomgeving op jonge leeftijd ook van invloed kunnen zijn op de gezondheid op latere leeftijd.

Een bijzonder belangrijke groep in dit verband is die van de Nederlandse dienstplichtigen. Die leverde de eerste onderzoeksresultaten naar een mogelijk verband van de Hongerwinter op de gezondheid 18, 19 jaar later. Lopend archiefonderzoek richt zich nu op mogelijke gevolgen van de honger op de levensverwachting en op de voornaamste doodsoorzaken. Een specifiek voordeel van de studie van de dienstplichtigen is dat de groep groot genoeg is voor een nauwkeurige schatting van mogelijke effecten. Een ander voordeel is dat de follow-up in eerste instantie is gericht op de sterfte, waarmee een uniforme registratie op landelijk niveau is verzekerd. De studie is echter beperkt tot gegevens uit landelijke gegevensbestanden waarin de anonimiteit van de gegevens is gegarandeerd.

Conclusies

Nog maar tien jaar geleden was er nauwelijks iets bekend over de samenhang tussen voeding tijdens de zwangerschap en de gezondheid op late-

re leeftijd. Er is hier nog veel discussie over. De een vindt de beschikbare evidence 'beperkt maar overtuigend' (Harding, 2001), de ander 'beperkt en weinig overtuigend' (Rasmussen, 2001). Er is kritiek op het ontbreken van goed gedefinieerde en toetsbare causale processen en hypothesen (Rasmussen, 2001; L.H. Lumey, 1998; Paneth & Susser, 1995) en het niet herkennen van de gebruikelijke misvattingen in de modellen die vroege blootstelling relateren aan latere gezondheidsuitkomsten (Lucas et al., 1999).

Meer recente studies naar mogelijke langetermijneffecten van de ondervoeding in de Hongerwinter en ook in China brengen wel meer helderheid. Er is een groeiende overeenstemming dat blootstelling aan honger in de baarmoeder geassocieerd wordt met blijvende veranderingen in het lichaamsgewicht en de suikerstofwisseling en met een hoger risico op psychiatrische aandoeningen, zoals schizofrenie. Epigenetische veranderingen in de hongerperiode bieden daar een verklaring voor. Het beeld is minder duidelijk voor andere gerapporteerde associaties met intra-uteriene honger. De beschikbare studiegroepen zijn te klein voor betrouwbare schattingen en de gegevens spreken elkaar tegen. Een beter resultaat is te verwachten van een meer systematische aanpak en een betere samenwerking tussen de verschillende onderzoeksgroepen.

De Hongerwinter was een unieke catastrofe, die door de bijzondere omstandigheden van een acute en in tijd en plaats scherp afgebakende hongersnood in een rijk land mogelijkheden biedt om de samenhang tussen de voedingstoestand in de zwangerschap en de gezondheid op de langere termijn te toetsen. Dergelijk onderzoek is elders in de wereld veel moeilijker, omdat de deprivatie niet is beperkt tot een kleine, scherp afgelijnde periode.

Noot

1. Het epidemiologische onderzoek is gedeeltelijk gefinancierd door de National Institues of Health in de VS (RO1-HL67914 and RO1-AG028593) en door een studieverblijf als Lorentz Fellow (LHL) op the Netherlands Institute for Advances Studies in the Social Studies and Humanities (NIAS) in Wassenaar (2008-2009). De epigenetische studies zijn gedeeltelijk gefinancierd door de Nederlandse Hartstichting (2006B083; BT Heijmans), NWO (911-03-1016; PE Slagboom) en de EG Network of Excellence Lifespan (FP6-036894). Een aantal van de studies is ook elders besproken (bijvoorbeeld Lumey et al., 2007; Lumey, Stein & Susser, 2011), waar ook informatie te vinden is over de vele medewerkers aan de verschillende onderzoeken.

Literatuur

Alberti, K.G., Eckel, R.H., Grundy, S.M., Zimmet, P.Z., Cleeman, J.I., Donato, K.A. & Smith, S.C. Jr (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation,* 120(16), 1640-1645.

Bakketeig, L.S., Hoffman, H.J. & Harley, E.E. (1979). The tendency to repeat gestational age and birth weight in successive births. *American Journal of Obstetrics and Gynecology,* 135(8), 1086-1103.

Barber, J. & Dzeniskevich, A. (2005). *Life and death in besieged Leningrad,* 1941-44. Basingstoke, UK: Palgrave MacMillan.

Barker, D.J. & Martyn, C.N. (1992). The maternal and fetal origins of cardiovascular disease. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 46(1), 8-11.

Barker, D.J., Osmond, C., Simmonds, S.J. & Wield, G.A. (1993). The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *British Medical Journal,* 306(6875), 422-426.

Ben-Shlomo, Y. & Kuh, D. (2002). A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *International Journal of Epidemiology,* 31(2), 285-293.

Brown, A.S., Susser, E.S., Lin, S.P., Neugebauer, R. & Gorman, J.M. (1995). Increased risk of affective disorders in males after second trimester prenatal exposure to the Dutch hunger winter of 1944-45. *British Journal of Psychiatry,* 166(5), 601-606.

Brown, A.S., van Os, J., Driessens, C., Hoek, H.W. & Susser, E.S. (2000). Further evidence of relation between prenatal famine and major affective disorder. *American Journal of Psychiatry,* 157(2), 190-195.

Burger, G.C.E., Drummond, J.C. & Sandstead, H.R. (1948). *Malnutrition and starvation in Western Netherlands, September* 1944 *to July* 1945*, Parts I and II*. 's-Gravenhage, the Netherlands: Staatsuitgeverij.

Chmurzynska, A. (2010). Fetal programming: link between early nutrition, DNA methylation, and complex diseases. *Nutrition Review,* 68(2), 87-98.

Cramer, J.S. & Lumey, L.H. (2010). Maternal preconception diet and the sex ratio. *Human Biology,* 82(1), 103-107.

Groot, R.H.M., de, Stein, A.D., Jolles, J., Van Boxtel, M.P.J., Blauw, G.J., Van de Bor, M., et al. (in voorbereiding). Exposure to the Dutch famine of 1944-45 in utero and cognitive performance at age 59 years.

Dirx, M.J., van den Brandt, P.A., Goldbohm, R.A. & Lumey, L.H. (1999). Diet

in adolescence and the risk of breast cancer: results of the Netherlands Cohort Study. *Cancer Causes Control,* 10(3), 189-199.

Dirx, M.J., van den Brandt, P.A., Goldbohm, R.A. & Lumey, L.H. (2001). Energy restriction in childhood and adolescence and risk of prostate cancer: results from the Netherlands Cohort Study. *American Journal of Epidemiology,* 154(6), 530-537.

Dirx, M.J., Van den Brandt, P.A., Goldbohm, R.A. & Lumey, L.H. (2003). Energy restriction early in life and colon carcinoma risk: results of The Netherlands Cohort Study after 7.3 years of follow-up. *Cancer,* 97(1), 46-55.

Editorial. (2001). An overstretched hypothesis? *Lancet,* 357(9254), 405.

Elias, S.G., Peeters, P.H., Grobbee, D.E. & Van Noord, P.A. (2004). Breast cancer risk after caloric restriction during the 1944-1945 Dutch famine. *Journal of the National Cancer Institute,* 96(7), 539-546.

Forsdahl, A. (1977). Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? *British Journal of Preventive and Social Medicine,* 31(2), 91-95.

Gibson, M.A. & Mace, R. (2003). Strong mothers bear more sons in rural Ethiopia. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences,* 270 *Suppl* 1, S108-109.

Harding, J.E. (2001). The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *International Journal of Epidemiology,* 30(1), 15-23.

Heijmans, B.T., Tobi, E.W., Lumey, L.H. & Slagboom, P.E. (2009). The epigenome: archive of the prenatal environment. *Epigenetics,* 4(8), 526-531.

Heijmans, B.T., Tobi, E.W., Stein, A.D., Putter, H., Blauw, G.J., Susser, E.S., et al. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A,* 105(44), 17046-17049.

Hoek, H.W., Brown, A.S. & Susser, E. (1998). The Dutch famine and schizophrenia spectrum disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology,* 33(8), 373-379.

Hoek, H.W., Susser, E., Buck, K.A., Lumey, L.H., Lin, S.P. & Gorman, J.M. (1996). Schizoid personality disorder after prenatal exposure to famine. *American Journal of Psychiatry,* 153(12), 1637-1639.

Huxley, R.R. (2006). Early nutritional determinants of coronary artery disease: a question of timing? *American Journal of Clinical Nutrition,* 84(2), 271-272.

Jong, L. de (1981). *Het Koninkrijk der Nederlanden in de tweede Wereldoorlog* 1939-1945. (Vol. Deel 10b). 's-Gravenhage, the Netherlands: Staatsuitgeverij.

Kermack, W.O., McKendrick, A.G. & McKinlay, P.L. (1934). Death-rates in Great Britain and Sweden. Some general regularities and their significance. *Lancet,* 223, 698-703.

Lopuhaa, C.E., Roseboom, T.J., Osmond, C., Barker, D.J., Ravelli, A.C., Bleker, O.P., et al. (2000). Atopy, lung function, and obstructive airways disease after prenatal exposure to famine. *Thorax,* 55(7), 555-561.
Lucas, A., Fewtrell, M.S. & Cole, T.J. (1999). Fetal origins of adult disease – the hypothesis revisited. *British Medical Journal,* 319(7204), 245-249.
Lumey, L.H. (1992). Decreased birthweights in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944-1945. *Paediatric and Perinatal Epidemiology,* 6(2), 240-253.
Lumey, L.H. (1998). Compensatory placental growth after restricted maternal nutrition in early pregnancy. *Placenta,* 19(No. 1), 105-111.
Lumey, L.H. (1998). Reproductive outcomes in women prenatally exposed to undernutrition: a review of findings from the Dutch famine birth cohort. *Proceedings of the Nutrition Society,* 57(1), 129-135.
Lumey, L.H. (2001). Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet,* 357(9254), 472-473.
Lumey, L.H., Ravelli, A.C., Wiessing, L.G., Koppe, J.G., Treffers, P.E. & Stein, Z.A. (1993). The Dutch famine birth cohort study: design, validation of exposure, and selected characteristics of subjects after 43 years follow-up. *Paediatric and Perinatal Epidemiology,* 7(4), 354-367.
Lumey, L.H. & Stein, A.D. (1997a). In utero exposure to famine and subsequent fertility: The Dutch Famine Birth Cohort Study. *American Journal of Public Health,* 87(12), 1962-1966.
Lumey, L.H. & Stein, A.D. (1997b). Offspring birth weights after maternal intrauterine undernutrition: a comparison within sibships. *American Journal of Epidemiology,* 146(10), 810-819.
Lumey, L.H. & Stein, A.D. (2009). Increased reproductive success of women after prenatal undernutrition? *Human Reproduction,* 24(2), 491; author reply 491-492.
Lumey, L.H., Stein, A.D. & Kahn, H.S. (2009). Food restriction during gestation and a metabolic syndrome in later life: evidence from the Dutch Hunger Winter Families Study. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease,* 1(S1), S25.
Lumey, L.H., Stein, A.D. & Kahn, H.S. (2009). Food restriction during gestation and impaired fasting glucose or glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus in adulthood: evidence from the Dutch Hunger Winter Families Study. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease,* 1(S1), S164.
Lumey, L.H., Stein, A.D., Kahn, H.S. & Romijn, J.A. (2009). Lipid profiles in middle-aged men and women after famine exposure during gestation: the Dutch Hunger Winter Families Study. *American Journal of Clinical Nutrition,* 89(6), 1737-1743.
Lumey, L.H., Stein, A.D., Kahn, H.S., van der Pal-de Bruin, K.M., Blauw, G.J., Zybert, P.A., et al. (2007). Cohort profile: the Dutch Hunger Winter families study. *International Journal of Epidemiology,* 36(6), 1196-1204.

Lumey, L.H., Stein, A.D. & Ravelli, A.C. (1994). Maternal recall of birthweights of adult children: validation by hospital and well baby clinic records. *International Journal of Epidemiology,* 23(5), 1006-1012.

Lumey, L.H., Stein, A.D. & Susser E. (2011). Prenatal famine and adult health. *Annual Review of Public Health* (in press)

Lumey, L.H. & Van Poppel, F.W. (1994). The Dutch famine of 1944-45: mortality and morbidity in past and present generations. *Social History of Medicine,* 7(2), 229-246.

Lussana, F., Painter, R.C., Ocke, M.C., Buller, H.R., Bossuyt, P.M. & Roseboom, T.J. (2008). Prenatal exposure to the Dutch famine is associated with a preference for fatty foods and a more atherogenic lipid profile. *American Journal of Clinical Nutrition,* 88(6), 1648-1652.

Lynch, J. & Smith, G.D. (2005). A life course approach to chronic disease epidemiology. *Annual Review of Public Health,* 26, 1-35.

Mathews, F., Johnson, P.J. & Neil, A. (2008). You are what your mother eats: evidence for maternal preconception diet influencing foetal sex in humans. *Proceedings. Biological Sciences / The Royal Society,* 275(1643), 1661-1668.

Neugebauer, R., Hoek, H.W. & Susser, E. (1999). Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. *Jouirnal of the American Medical Association,* 282(5), 455-462.

Noord, P.A. van (2004). Breast cancer and the brain: A neurodevelopmental hypothesis to explain the opposing effects of caloric deprivation during the Dutch famine of 1944-1945 on breast cancer and its risk factors. *Journal of Nutrition,* 134(12 Suppl), 3399S-3406S.

O'Grada, C. (2009). *Famine; A short history*. Princeton and Oxford: Princeton University Press.

Painter, R.C., De Rooij, S.R., Bossuyt, P.M., De Groot, E., Stok, W.J., Osmond, C. & Roseboom, T.J. (2007). Maternal nutrition during gestation and carotid arterial compliance in the adult offspring: the Dutch famine birth cohort. *Journal of Hypertension,* 25(3), 533-540.

Painter, R.C., De Rooij, S.R., Bossuyt, P.M., Osmond, C., Barker, D.J., Bleker, O.P. & Roseboom, T.J. (2006). A possible link between prenatal exposure to famine and breast cancer: a preliminary study. *American Journal of Human Biology,* 18(6), 853-856.

Painter, R.C., de Rooij, S.R., Bossuyt, P.M., Phillips, D.I., Osmond, C., Barker, D.J. & Roseboom, T.J. (2006). Blood pressure response to psychological stressors in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Journal of Hypertension,* 24(9), 1771-1778.

Painter, R.C., de Rooij, S.R., Bossuyt, P.M., Simmers, T.A., Osmond, C., Barker, D.J. & Roseboom, T.J. (2006). Early onset of coronary artery disease after prenatal exposure to the Dutch famine. *American Journal of Clinical Nutrition,* 84(2), 322-327.

Painter, R.C., de Rooij, S.R., Hutten, B.A., Bossuyt, P.M., de Groot, E., Osmond, C. & Roseboom, T.J. (2007). Reduced intima media thickness in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Atherosclerosis,* 193(2), 421-427.

Painter, R.C., Osmond, C., Gluckman, P., Hanson, M., Phillips, D.I. & Roseboom, T.J. (2008). Transgenerational effects of prenatal exposure to the Dutch famine on neonatal adiposity and health in later life. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gyneacology,* 115(10), 1243-1249.

Painter, R.C., Roseboom, T.J., Bossuyt, P.M., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P. (2005). Adult mortality at age 57 after prenatal exposure to the Dutch famine. *European Journal of Epidemiology,* 20(8), 673-676.

Painter, R.C., Westendorp, R.G., de Rooij, S.R., Osmond, C., Barker, D.J. & Roseboom, T.J. (2008). Increased reproductive success of women after prenatal undernutrition. *Human Reproduction,* 23(11), 2591-2595.

Paneth, N. & Susser, M. (1995). Early origin of coronary heart disease (the 'Barker hypothesis'). *British Medical Journal,* 310(6977), 411-412.

Rasmussen, K.M. (2001). The 'fetal origins' hypothesis: challenges and opportunities for maternal and child nutrition. *Annual Review of Nutrition,* 21, 73-95.

Ravelli, A.C., van der Meulen, J.H., Michels, R.P., Osmond, C., Barker, D.J., Hales, C.N. & Bleker, O.P. (1998). Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet,* 351(9097), 173-177.

Ravelli, A.C., van Der Meulen, J.H., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P. (1999). Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *American Journal of Clinical Nutrition,* 70(5), 811-816.

Ravelli, G.P., Stein, Z.A. & Susser, M.W. (1976). Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *New England Journal of Medicine,* 295(7), 349-353.

Romundstad, L.B., Romundstad, P.R., Sunde, A., von During, V., Skjaerven, R., Gunnell, D. & Vatten, L.J. (2008). Effects of technology or maternal factors on perinatal outcome after assisted fertilisation: a population-based cohort study. *Lancet,* 372(9640), 737-743.

Rooij, S.R., de, Painter, R.C., Holleman, F., Bossuyt, P.M. & Roseboom, T.J. (2007). The metabolic syndrome in adults prenatally exposed to the Dutch famine. *American Journal of Clinical Nutrition,* 86(4), 1219-1224.

Rooij, S.R., de, Painter, R.C., Roseboom, T.J., Phillips, D.I., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P. (2006). Glucose tolerance at age 58 and the decline of glucose tolerance in comparison with age 50 in people prenatally exposed to the Dutch famine. *Diabetologia,* 49(4), 637-643.

Roseboom, T.J., van der Meulen, J.H., Osmond, C., Barker, D.J., Ravelli, A.C. & Bleker, O.P. (2000). Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *American Journal of Clinical Nutrition,* 72(5), 1101-1106.

Roseboom, T.J., van der Meulen, J.H., Osmond, C., Barker, D.J., Ravelli, A.C., Schroeder-Tanka, J.M. & Bleker, O.P. (2000). Coronary heart disease after prenatal exposure to the Dutch famine, 1944-45. *Heart,* 84(6), 595-598.

Roseboom, T.J., Van Der Meulen, J.H., Ravelli, A.C., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P. (2003). Perceived health of adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Paediatric and Perinatal Epidemiology,* 17(4), 391-397.

Roseboom, T.J., Van der Meulen, J.H., Ravelli, A.C., van Montfrans, G.A., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P.(1999). Blood pressure in adults after prenatal exposure to famine. *Journal of Hypertension,* 17(3), 325-330.

Roseboom, T.J., van der Meulen, J.H., van Montfrans, G.A., Ravelli, A.C., Osmond, C., Barker, D.J. & Bleker, O.P. (2001). Maternal nutrition during gestation and blood pressure in later life. *Journal of Hypertension,* 19(1), 29-34.

Ruter, A.J.C. (1960). *Rijden en staken: de Nederlandse Spoorwegen in oorlogstijd.* Den Haag: Martinus Nijhoff.

Sindram, I.S. (1953). De invloed van ondervoeding op de groei van de vrucht. *Nederlands Tijdschrift voor Verloskunde en Gynaecologie* (53), 30-48.

Smil, V. (1999). China's great famine: 40 years later. *British Medical Journal,* 319(7225), 1619-1621.

Smith, C. (1947a). The effect of wartime starvation in Holland upon pregnancy and its product. *American Journal of Obstetrics and Gynecology,* 53, 10.

Smith, C. (1947b). Effects of maternal undernutrition upon the newborn infant in Holland (1944-1945). *Journal of Pediatrics,* 30(3), 14.

Song, S., Wang, W. & Hu, P. (2009). Famine, death, and madness: schizophrenia in early adulthood after prenatal exposure to the Chinese Great Leap Forward Famine. *Social Science and Medicine,* 68(7), 1315-1321.

St. Clair, D., Xu, M., Wang, P., Yu, Y., Fang, Y., Zhang, F. & He, L. (2005). Rates of adult schizophrenia following prenatal exposure to the Chinese famine of 1959-1961. *Journal of the American Medical Association,* 294(5), 557-562.

Stein, A.D., Kahn, H.S., Rundle, A., Zybert, P.A., Van der Pal-de Bruin, K. & Lumey, L.H. (2007). Anthropometric measures in middle age after exposure to famine during gestation: evidence from the Dutch famine. *American Journal of Clinical Nutrition,* 85(3), 869-876.

Stein, A.D. & Lumey, L.H. (2000). The relationship between maternal and offspring birth weights after maternal prenatal famine exposure: the Dutch Famine Birth Cohort Study. *Human Biology,* 72(4), 641-654.

Stein, A.D., Pierik, F.H., Verrips, G.H., Susser, E.S. & Lumey, L.H. (2009).

Maternal exposure to the Dutch famine before conception and during pregnancy: quality of life and depressive symptoms in adult offspring. *Epidemiology,* 20(6), 909-915.
Stein, A.D., Ravelli, A.C. & Lumey, L.H. (1995). Famine, third-trimester pregnancy weight gain, and intrauterine growth: the Dutch Famine Birth Cohort Study. *Human Biology,* 67(1), 135-150.
Stein, A.D., Rundle, A., Wada, N., Goldbohm, R.A. & Lumey, L.H. (2009). Associations of gestational exposure to famine with energy balance and macronutrient density of the diet at age 58 years differ according to the reference population used. *Journal of Nutrition,* 139(8), 1555-1561.
Stein, A.D., Zybert, P.A. & Lumey, L.H. (2004). Acute undernutrition is not associated with excess of females at birth in humans: the Dutch hunger winter. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences,* 271 *Suppl* 4, S138-141.
Stein, A.D., Zybert, P.A., van de Bor, M. & Lumey, L.H. (2004). Intrauterine famine exposure and body proportions at birth: the Dutch Hunger Winter. *International Journal of Epidemiology,* 33(4), 831-836.
Stein, A.D., Zybert, P.A., van der Pal-de Bruin, K. & Lumey, L.H. (2006). Exposure to famine during gestation, size at birth, and blood pressure at age 59 y: evidence from the Dutch Famine. *European Journal of Epidemiology,* 21(10), 759-765.
Stein, Z. & Susser, M. (1975a). The Dutch famine, 1944-1945, and the reproductive process. I. Effects or six indices at birth. *Pediatric Research,* 9(2), 70-76.
Stein, Z. & Susser, M. (1975b). The Dutch famine, 1944-1945, and the reproductive process. II. Interrelations of caloric rations and six indices at birth. *Pediatric Research,* 9(2), 76-83.
Stein, Z. & Susser, M. (1975c). Fertility, fecundity, famine: food rations in the dutch famine 1944/5 have a causal relation to fertility, and probably to fecundity. *Human Biology,* 47(1), 131-154.
Stein, Z., Susser, M., Saenger, G. & Marolla, F. (1972). Nutrition and mental performance. *Science,* 178(62), 708-713.
Stein, Z.A., Susser, M., Saenger, G. & Marolla, F. (1975). *Famine and human development: The Dutch Hunger Winter of* 1944-1945. New York: Oxford University Press.
Stein, Z.A. & Susser, M.W. (1976). Maternal starvation and birth defects. In S. Kelly, E.B. Hook, D.T. Janerich & P.I.H. (eds.), *Birth defects: Risks and consequences* (pp. 205-220). New York: Academic Press.
Stein, Z.A., Susser, M.W. & Sturmans, F. (1975). Famine and mortality. *Tijdschrift voor Sociale Geneeskunde,* 53, 134-141.
Susser, E., Hoek, H.W. & Brown, A. (1998). Neurodevelopmental disorders after prenatal famine: The story of the Dutch Famine Study. *American Journal of Epidemiology,* 147(3), 213-216.

Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H.W., Brown, A.S., Lin, S., Labovitz, D., et al. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence. *Archives of General Psychiatry,* 53(1), 25-31.

Susser, E.S. & Lin, S.P. (1992). Schizophrenia after prenatal exposure to the Dutch Hunger Winter of 1944-1945. *Archives of General Psychiatry,* 49(12), 983-988.

Tobi, E.W., Lumey, L.H., Talens, R.P., Kremer, D., Putter, H., Stein, A.D., et al. (2009). DNA methylation differences after exposure to prenatal famine are common and timing- and sex-specific. *Human Molecular Genetics,* 18(21), 4046-4053.

Trienekens, G.M.T. (1985). *Tussen ons volk en de honger. De voedselvoorziening* 1940-1945. Utrecht: Stichting Matrijs.

Waterland, R.A. & Michels, K.B. (2007). Epigenetic epidemiology of the developmental origins hypothesis. *Annual Review of Nutrition,* 27, 363-388.

Xu, M.Q., Sun, W.S., Liu, B.X., Feng, G.Y., Yu, L., Yang, L., et al. (2009). Prenatal malnutrition and adult schizophrenia: further evidence from the 1959-1961 Chinese famine. *Schizophrenia Bulletin,* 35(3), 568-576.

Het wegwerplichaam

Over de rol van het immuunsysteem tijdens de levensloop

David van Bodegom en Jolanda Lindenberg

Inleiding

De levensverwachting in Nederland is vanaf de 19e eeuw sterk toegenomen. Tot 1870 lag de gemiddelde levensverwachting beneden de 50 jaar, daarna begon de epidemiologische transitie, een overgang van sterfte door infectieziekten op jonge leeftijd naar sterfte door kanker en hart- en vaatziekten op hogere leeftijd. Deze transitie kan verklaard worden door verbeterde hygiëne, sociaal-economische ontwikkelingen en toegenomen medische kennis. Door deze ontwikkelingen is de kindersterfte vrijwel verdwenen en de gemiddelde levensverwachting fors gestegen. Op dit moment heeft een Nederlandse man een kans van 86 procent om de leeftijd van 65 jaar te bereiken en voor vrouwen is dit zelfs 90 procent. Daarbij is de levensverwachting voor mannen 77 jaar en voor vrouwen 81 jaar. Het resultaat van dit succes is dat er nu meer oude mensen zijn dan ooit te voren. Dat wil echter niet zeggen dat veroudering een nieuw fenomeen is. Ook in vroeger tijden waren er mensen die een hoge leeftijd bereikten, alleen waren er veel minder mensen die dit geluk mochten smaken. In dit hoofdstuk gaan we in op de factoren die de levensverwachting beïnvloeden, waarbij we ons concentreren op de rol die het immuunsysteem speelt gedurende de levensloop.

Verouderingstheorieën

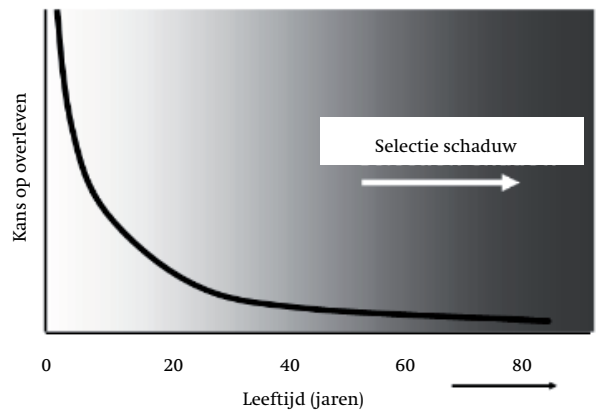
Wat is de reden dat mensen verouderen? Veroudering is het gevolg van de opeenstapeling van schade die iemand tijdens het leven oploopt. Allerlei processen in en buiten het lichaam zorgen voor beschadigingen van DNA, eiwitten en structuren die maar gedeeltelijk gerepareerd worden. De invloed van de levensloop op de latere gezondheid is bij veroudering evident. Hoewel iedereen veroudert, veroudert niet iedereen op

dezelfde manier of met dezelfde snelheid. Hieraan liggen omgevingsdeterminanten ten grondslag; de één loopt tijdens het leven meer schade op dan de ander. Aan de andere kant zijn er ook genetische factoren die bepalen hoe iemand veroudert, sommigen kunnen schade beter tegengaan of herstellen dan anderen.

Vanuit een evolutionair perspectief vraagt men zich af waarom ons lichaam deze schade eigenlijk oploopt. Waarom zijn we tijdens miljoenen jaren evolutie niet robuuster geëvolueerd en wordt niet alle schade netjes gerepareerd? Volgens de evolutietheorie staan individuen onder druk, alleen de succesvolste individuen zullen zich voortplanten en hun genen doorgeven aan volgende generaties. Hieruit is direct duidelijk wat evolutionair van belang is: overleven tot we ons hebben voortgeplant. Alle genen die hier een gunstige bijdrage aan leveren hebben altijd onder sterke selectie gestaan.

In het verleden waren er maar weinig mensen die een hoge leeftijd bereikten. Velen stierven al jong door infectieziekten, honger, kou en ongevallen. De selectie voor genen die op vroege leeftijd hun effect hebben is daardoor veel groter dan de selectiedruk voor genen die op latere leeftijd hun effect hebben, omdat er veel meer individuen zijn waar deze genen hun effect doen gelden. De afnemende selectiedruk op hogere leeftijd wordt ook wel de selectieschaduw genoemd (figuur 1). Genen met slechte effecten die pas op latere leeftijd problemen geven zouden op deze manier aan het eind van het leven kunnen accumuleren, hier is immers weinig selectie tegen (Hamilton, 1966; Medawar, 1952).

Figuur 1 De kans op overleving voor mensen in vroeger tijden en de selectieschaduw



Ontleend aan Kirkwood & Austad (2000)

Tegenwoordig is bekend dat er ook genen zijn die meerdere effecten hebben, zowel gunstige als ongunstige. Wanneer de gunstige effecten eerder in het leven optreden dan de ongunstige, zullen deze genen zich toch in de populatie verspreiden. Meer individuen zullen immers van de vroege voordelen profiteren dan dat individuen van de nadelen last hebben. Dat gunstige effecten in de vroege levensloop negatieve gevolgen kunnen hebben in de latere levensfase, staat bekend als de theorie van de antagonistische pleiotropie (Williams, 1957).

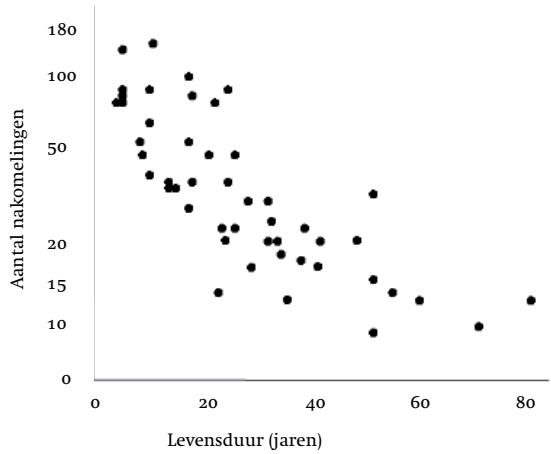
Het wegwerplichaam

Wij zijn geëvolueerd om onze genen door te geven, hiervoor zijn overleving en voortplanting de belangrijkste eigenschappen waarop individuen worden geselecteerd. De recentste verouderingstheorie die daarin zijn basis vindt, is de theorie van de *disposable soma* of het wegwerplichaam (Kirkwood, 1977). Volgens deze theorie is er geen voordeel om een lichaam te evolueren dat nog blijft bestaan nadat we onze genen hebben doorgegeven. Het lichaam is slechts het vehikel van onze genen en kan nadat deze zijn doorgegeven afgedankt worden. Volgens de *disposable soma*-theorie is er een beperkte hoeveelheid energie beschikbaar voor een individu, die verdeeld moet worden over de twee belangrijkste taken: overleving en voortplanting.

In het dierenrijk zijn verschillende aanwijzingen voor dit evenwicht. Soorten die lang leven, krijgen in het algemeen weinig nakomelingen. Zij hebben meer in overleving en minder in voortplanting geïnvesteerd (figuur 2). Ook is bekend dat fruitvliegen, *Drosophila melanogaster,* langer leven als ze niet kunnen paren en dat selectie op lang levende vliegen leidt tot een reductie van het gemiddeld aantal nakomelingen.

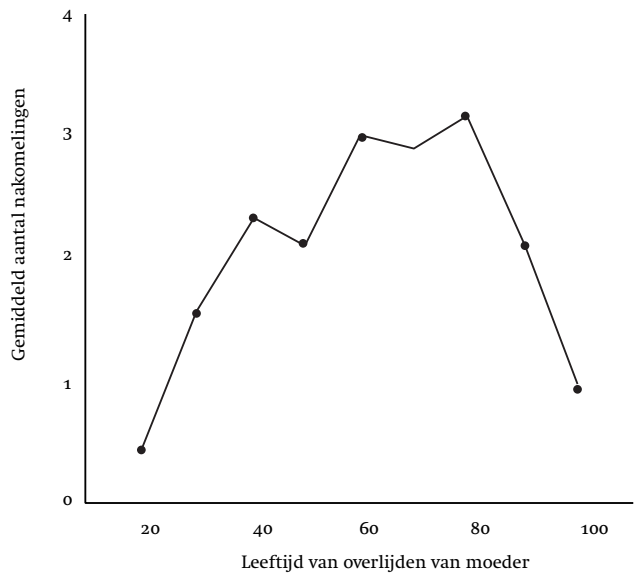
Ook bij mensen is sprake van een dergelijk evenwicht. Westendorp en Kirkwood (1998) deden onderzoek naar voortplanting en levensduur met behulp van historische data van de Britse aristocratie. Door het onderzoek op deze deelgroep te richten werden sociaal-economische verschillen verkleind. Verschillende geboortecohorten in de periode 1500-1875 werden in het onderzoek vergeleken. Uit het onderzoek bleek dat de vrouwen die minder kinderen voortbrachten, langer leefden (figuur 3). Ook andere studies onder Canadezen (Gagnon et al., 2009), Finnen (Korpelainen, 2000), Noren (Lund, Arnesen & Borgan, 1990) en Denen (Herskind et al., 1996) hebben eenzelfde associatie tussen nakomelingen en levensverwachting gevonden.

Figuur 2 De relatie tussen vruchtbaarheid en langlevendheid bij verschillende zoogdiersoorten; het aantal nakomelingen en de gemiddelde levensduur



Ontleend aan Holliday (1995)

Figuur 3 De relatie tussen vruchtbaarheid en langlevendheid bij mensen; het aantal kinderen dat Britse aristocratische vrouwen kregen en de leeftijd die zij bereikten



Ontleend aan Westendorp & Kirkwood (1998)

Immuunsysteem en levensloop

Het immuunsysteem speelt een belangrijke rol in het evenwicht tussen langlevendheid en vruchtbaarheid. De rol van het immuunsysteem voor de overleving (van infectieziekten) is duidelijk. Met dit immuunsysteem moet iemand de reproductieve leeftijd bereiken. Er is echter variatie in de sterkte van het immuunsysteem en die is voor een groot gedeelte erfelijk bepaald (Westendorp et al., 1997).

Het immuunsysteem heeft echter niet alleen effect op de afweer tegen infectieziekten, maar ook op de vruchtbaarheid. Het immuunsysteem reageert op lichaamsvreemde stoffen. Het kind in de baarmoeder is voor de helft van de vader en brengt paternale eiwitten tot expressie waar het immuunsysteem dus een bepaalde mate van tolerantie voor moet hebben. Mensen die last hebben van veelvuldige miskramen blijken een sterker immuunsysteem te hebben dan andere vrouwen (Westendorp, Van Dunne, Kirkwood, Helmerhorst & Huizinga, 2001). Een sterk immuunsysteem, benodigd om infectieziekten te remmen, kan hier dus in het nadeel werken.

De afgelopen decennia is steeds duidelijker geworden dat het immuunsysteem ook een belangrijke rol speelt bij veel chronische ziekten. Het immuunsysteem bestrijdt ziekteverwekkers met allerlei schadelijke stoffen, waaronder zuurstofradicalen. Deze stoffen veroorzaken echter ook schade aan de eigen cellen van het lichaam en dragen zo bij aan veroudering. Hart- en vaatziekten, waarvan lang werd gedacht dat zij voornamelijk door cholesterol werden veroorzaakt, blijken voor een groot deel veroorzaakt te worden door de immuunreactie van het lichaam tegen de cholesterol in de vaatwand. Ook bij dementie, diabetes, artrose en andere ziekten die op latere leeftijd optreden, blijkt het immuunsysteem een belangrijke rol te spelen. Door sommigen wordt vanwege deze associatie gesproken over ‘inflamm-aging’ (Franceschi et al., 2007).

De gedachte is nu ontstaan dat een van de redenen dat wij last hebben van ziekten op hoge leeftijd, te wijten is aan het immuunsysteem. Dit immuunsysteem is gunstig om tijdens de kinderjaren te overleven, maar veroorzaakt schade die op hogere leeftijd tot ziekte lijdt. In de evolutie is hier nooit tegen geselecteerd, omdat we onze genen op hoge leeftijd al hebben doorgegeven en het lichaam overbodig is geworden.

Ghana-studie

Om evolutionaire vragen over veroudering te onderzoeken is het belangrijk een populatie te onderzoeken die nog leeft in een omgeving die vergelijkbaar is met de omgeving waar mensen de afgelopen duizenden jaren gewoond hebben. Ons genoom is immers in deze omgeving

tot stand gekomen, onder invloed van selectiedrukken zoals die destijds aanwezig waren. In een studie in het noorden van Ghana volgen wij al jaren een grote groep mensen om veroudering in een dergelijke omgeving te onderzoeken. Hierbij hebben we speciale interesse in de relatie tussen overleving en vruchtbaarheid en de rol die het immuunsysteem hierin speelt.

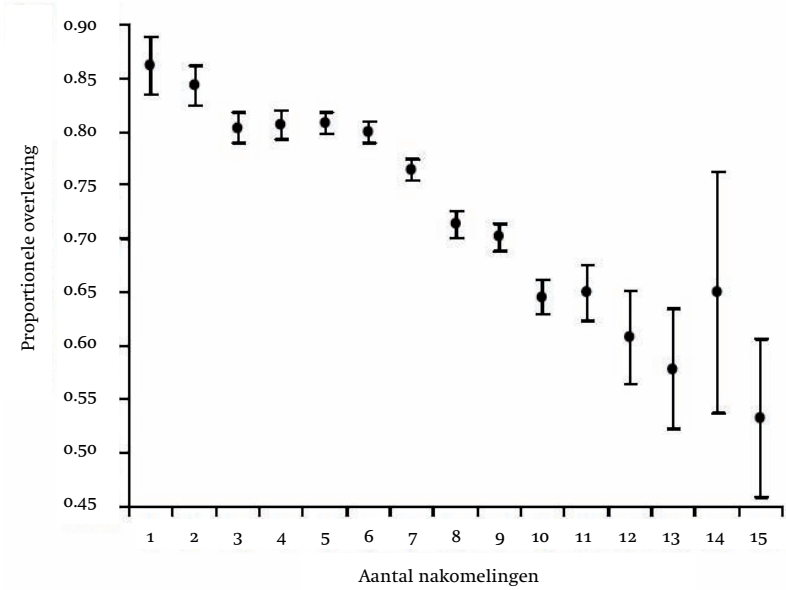
Het onderzoeksgebeid ligt in het Garu-Tempane district in Ghana. Sinds 2003 volgen wij hier ruim 25.000 mensen van de verschillende stammen in de regio (Bimoba (65 procent), de Kusasi (25 procent) en enkele andere stammen). Alle stammen kennen polygamie waarbij een man meerdere vrouwen heeft en de vruchtbaarheid is hoog. De inwoners leven van de landbouw en hebben weinig bezittingen. In het gebied zijn veel infectieziekten, in het bijzonder malaria. De medische zorg is slechts beperkt aanwezig en de kindersterfte is hoog.

Ook in deze contemporaine populatie vonden wij een relatie tussen vruchtbaarheid en langlevendheid zoals we die eerder in de historische studie van de Britse aristocratie zagen. Vrouwen die vruchtbaar waren en veel kinderen hadden, hadden een slechtere procentuele overleving van hun kinderen (Meij et al., 2009) (zie figuur 4). Ook bij vergelijking van verschillende vrouwen binnen één huishouden, waarvan de kinderen gezamenlijk werden opgevoed, bleek de overleving van de kinderen afhankelijk van de vruchtbaarheid van de moeder. Aangezien de immuunreactie voor een groot deel genetisch bepaald is, zal die van de moeder op het kind overerven. Deze observatie strookt dan ook met de gedachte dat mensen die een sterker immuunsysteem hebben weliswaar beter de kinderjaren door komen, maar door de sterke immuunreactie minder vruchtbaar zijn.

Om het immuunsysteem te onderzoeken hebben we in deze populatie van vrijwilligers bloed afgenomen. Deze bloedmonsters hebben we in het laboratorium gestimuleerd met verschillende stimulantia, waarna we de capaciteit van het immuunsysteem aflazen aan verschillende stoffen in het bloed. Het stimuleren leidt tot de productie van zowel immuunstimulerende als immuunremmende stoffen. Een immuunremmende stof die betrokken is bij het beperken, en uiteindelijke beëindigen van de immuunreactie is Interleukin-10 (IL-10). Een stof die betrokken is bij de stimulering van de immuunreactie is TNF-α. Uit deze studie bleek dat ook hier de immuunreactie genetisch bepaald was (May et al., 2009; May et al., 2009). Ook zagen we dat mensen die genen hadden die tot een sterkere immuunreactie leiden, een betere overleving hadden (Kuningas et al., 2009).

Om de hypothese te toetsen dat het immuunsysteem een centrale rol speelt bij het evenwicht tussen voortplanting en reproductie, kijken we nu of dit in deze populatie ook effect heeft op de voortplanting. Daar-

Figuur 4 Procentuele overleving van de kinderen naar kindertal van de moeder



Ontleend aan Meij et al. (2009)

naast is het interessant te kijken of de genen die in deze populatie geassocieerd zijn met een sterkere immuunreactie ook geassocieerd zijn met chronische ziektes. Op dit moment onderzoeken we daarom het voorkomen van hart- en vaatziekten onder Ghanese ouderen met behulp van electrocardiogrammen en vaatonderzoek.

De nadruk op de genetische factoren voor veroudering wil niet zeggen dat de omgeving niet van invloed is. Een belangrijke observatie was dat binnen deze plattelandspopulatie verschillen in sociaal-economische status een belangrijke determinant van sterfte waren. De armere 50 procent had 30 procent meer sterfte vergeleken met de rijkere 50 procent (van Bodegom et al., 2009). Ook de beschikbaarheid van schoon drinkwater was van belang, dit vertaalde zich in mortaliteitsverschillen van meer dan 20 procent (Kuningas et al., 2009).

Conclusie

In deze bijdrage zijn wij ingegaan op de invloed van het vroege leven op de verouderingstrajecten in het late leven. In de allereerste levensfase is genetisch al veel vastgelegd dat van invloed kan zijn op de duur van de levensloop en op gezondheid en ziekte. Het immuunsysteem is een van de factoren die sterk genetisch bepaald zijn en die niet alleen gun-

stige effecten kennen op jonge leeftijd, maar ook ongunstige effecten, zowel voor de vruchtbaarheid als voor allerlei chronische aandoeningen op hoge leeftijd. Ons lichaam is geprogrammeerd om te overleven en
90 om zich voort te planten. Dat veel mensen nu een oude dag genieten is een noviteit, mogelijk gemaakt door de sterk verbeterde omgeving. Onze genen zijn hier nog niet op aangepast.

Onze genen zijn niet de enige determinant van onze levensverwachting. Gedrag, sociaal-economische factoren en omgevingsfactoren spelen een grote rol. Omgevingsdeterminanten zijn belangrijk omdat deze vaak direct beïnvloedbaar zijn. Het onderzoeken van de genetische mechanismen van veroudering is op een andere manier van belang, omdat we zo de mechanismen die bijdragen aan de levensverwachting en het proces van veroudering beter kunnen begrijpen. In de toekomst kan dit leiden tot nieuwe manieren om ziektes te behandelen en voor meer mensen een gezond lang leven te realiseren.

Literatuur

Bodegom, D. van, May, L., Kuningas, M., Kaptijn, R., Thomése, F., Meij, H.J. & Westendorp, R.G. (2009). Socio-economic status by rapid appraisal is highly correlated with mortality risks in rural Africa. *Trans.R.Soc Trop. Med.Hyg.,* 103, 795-800.

Franceschi, C., Capri, M., Monti, D., Giunta, S., Olivieri, F., Sevini, F. & Salvioli, S. (2007). Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. *Mechanisms of Ageing and Development,* 128, 92-105.

Gagnon, A., Smith, K.R., Tremblay, M., Vezina, H., Pare, P.P. & Desjardins, B. (2009). Is there a trade-off between fertility and longevity? A comparative study of women from three large historical databases accounting for mortality selection. *American Journal of Human Biology,* 21, 533-540.

Hamilton, W.D. (1966). The molding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology,* 12, 12-45.

Herskind, A.M., McGue, M., Holm, N.V., Sorensen, T.I., Harvald, B. & Vaupel, J.W. (1996). The heritability of human longevity: a population-based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900. *Human Genetics,* 97, 319-323.

Holliday, R. (1995). *Understanding ageing*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Kirkwood, T.B. & Austad, S.N. (2000). Why do we age? *Nature.,* 408, 233-238.

Kirkwood, T.B.L. (1977). Evolution of aging. *Nature,* 270, 301-304.

Korpelainen, H. (2000). Fitness, reproduction and longevity among European aristocratic and rural Finnish families in the 1700s and 1800s.

Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences, 267, 1765-1770.
Kuningas, M., May, L., Tamm, R., Van Bodegom, D., van den Biggelaar, A.H., Meij, J.J. & Westendorp, R.G.J. (2009). Selection for genetic variation inducing pro-inflammatory responses under adverse environmental conditions in a Ghanaian population. *PLoS One,* 4, e7795.
Lund, E., Arnesen, E. & Borgan, J.K. (1990). Pattern of childbearing and mortality in married women – a national prospective study from Norway. *Journal of Epidemiology and Community Health,* 44, 237-240.
May, L., Van den Biggelaar, A.H.J., Van Bodegom, D., Meij, H.J., De Craen, A.J.M., Amankwa, J. & Westendorp, R.G.J. (2009). Adverse environmental conditions influence age-related innate immune responsiveness. *Immunity and Ageing,* 6(7), 1-7.
May, L., Van Bodegom, D., Kuningas, M., Meij, J.J., De Craen, A.J.M., Fröhlich, M. & Westendorp, R.G.J. (2009). Performance of the whole-blood stimulation assay for assessing innate immune activation under field conditions. *Cytokine* 2009, 45, 184-189.
Medawar, P.B. (1952). *An unsolved problem of biology.* Londen: H.K. Lewis.
Meij, J.J., Van Bodegom, D., Ziem, J.B., Amankwa, J., Polderman, A.M., Kirkwood, T.B. &Westendorp, R.G. (2009). Quality-quantity trade-off of human offspring under adverse environmental conditions. *J.Evol.Biol.,* 22, 1014-1023.
Westendorp, R.G. & Kirkwood, T.B. (1998). Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature,* 396, 743-746.
Westendorp, R.G., Langermans, J.A., Huizinga, T.W., Elouali, A.H., Verweij, C.L., Boomsma, D.I. & VandenBroucke, J.P. (1997). Genetic influence on cytokine production and fatal meningococcal disease. *Lancet,* 349, 170-173.
Westendorp, R.G., van Dunne, F.M., Kirkwood, T.B., Helmerhorst, F.M., & Huizinga, T.W. (2001). Optimizing human fertility and survival. *Nature Medicine,* 7, 873.
Williams, G.C. (1957). Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution,* 11, 398-411.

Kindertal en sterfte van de man

Leven papa's langer?

Renske Keizer, Pearl A. Dykstra en Frank J. van Lenthe

Inleiding

Het besef dat het krijgen van kinderen langetermijngevolgen heeft voor de gezondheid, is groeiende in de wetenschap. Tot op heden heeft het onderzoek naar de relatie tussen het hebben van kinderen/kindertal en sterfte zich voornamelijk gericht op vrouwen. Deze gerichtheid komt niet alleen voort uit het feit dat het krijgen van kinderen van grotere invloed is op de gezondheid van de vrouw doordat zij de fysieke gevolgen ondervindt van het baren van kinderen, maar komt ook voort uit de gedachte dat ouderschap een centralere rol speelt in het leven van vrouwen dan in dat van mannen en daarom van grotere invloed is op het leven van vrouwen (Bulcroft & Teachman, 2003; Hird & Abshoff, 2000; Letherby, 2002; Veevers, 1980).

De uitkomsten van recent onderzoek waaruit blijkt dat vaderschap een aanzienlijke invloed heeft op het leven van mannen wakkert echter ook de interesse naar de invloed van kindertal op sterfte van mannen aan. Studies tonen vooral op het gebied van gezondheid sterke verschillen: vaders roken en drinken minder en sporten vaker in vergelijking met kinderloze mannen (Eggebeen & Knoester, 2001; Kendig, Dykstra, Gaalen, & Melkas, 2007; Knoester & Eggebeen, 2006). Deze resultaten suggereren dat het hebben van kinderen mannen ervan weerhoudt om zich te gedragen op een manier die hun gezondheid schaadt. Anders gezegd: de resultaten suggereren dat kinderen gezond gedrag bij hun vaders bevorderen. We verwachten dat vaders niet alleen op de korte termijn baat hebben bij hun kinderen in termen van hun gezondheid, maar dat dit effect doorwerkt tot op latere leeftijd en zelfs weerslag heeft op hun sterfte.

Kennis over de invloed van kindertal op de sterfte van mannen is beperkt en resultaten die voortkomen uit de studies die wel zijn gedaan,

spreken elkaar tegen. Een Israëlisch (Jaffe, Neumark, Eisenbach & Manor, 2009) en een Amerikaans onderzoek (Penn & Smith, 2007) tonen dat zowel het niet hebben van kinderen als het hebben van veel kinderen de sterfte van mannen vergroot: het zogenaamde U-patroon, dat ook vaak wordt gevonden bij vrouwen (zie Hurt, Ronsmans and Thomas (2006) voor een uitstekend overzicht van de studies naar de relatie tussen kindertal en sterfte bij vrouwen). Gegevens uit Noorwegen laten zien dat alleen kinderloze mannen en mannen met één kind hogere sterfte hebben (Grundy & Kravdal, 2008), terwijl Amerikaanse gegevens tonen dat het niet hebben van kinderen juist gunstig uitpakt voor de sterftekansen van mannen (Smith, Mineau & Bean, 2002). Een onderzoek uitgevoerd op het platteland van Bangladesh daarentegen toont weer dat een hoog kindertal leidt tot lagere steftekansen (Hurt et al., 2004). Ten slotte zijn er ook onderzoeken die geen relatie vinden tussen kindertal en sterfte bij mannen (Doblhammer & Oeppen, 1996; Dribe, 2004: Friedlander, 1996; Kaplan, Lancaster, Johnson & Bock, 1995; Korpelainen, 2000).

Tot op heden is er geen eenduidigheid wat betreft de relatie tussen kindertal en de sterfte van mannen. Dat is niet zo verwonderlijk. De verbanden die theoretisch kunnen bestaan tussen kindertal en sterfte zijn complex, zoals we hieronder laten zien. Bestaand onderzoek heeft nauwelijks rekening gehouden met factoren die een rol kunnen spelen in de verbanden tussen kindertal en sterfte, zoals gezond gedrag, sociaaleconomische status en partnerstatus. Dit onderzoek richt zich daarom op het vergroten van het begrip van de relatie tussen kindertal en de sterfte van mannen door verschillende mechanismen te testen die de relatie tussen kindertal en sterfte van mannen mogelijk kunnen verklaren. We plaatsen wel gelijk de kanttekening dat de meeste mechanismen die we hieronder behandelen eerder starten vanuit de aanname dat het al dan niet hebben van kinderen het leven van mannen beïnvloedt, meer dan het aantal kinderen.

Mechanismen

Ten eerste kan het hebben van kinderen de sterfte van mannen beïnvloeden, doordat vaders gezonder leven dan kinderloze mannen. De literatuur toont dat het krijgen van kinderen mannen 'transformeert' (Eggebeen & Knoester, 2001). Het krijgen van kinderen betekent het krijgen van verantwoordelijkheden en verplichtingen: als vader behoor je je op een juiste manier te gedragen en het goede voorbeeld te geven aan je kinderen (Dykstra & Keizer, 2009; Eggebeen & Knoester, 2001; Keizer, Dykstra & Poortman, 2009; Kendig et al., 2007; Knoester & Eggebeen, 2006). Dit leidt er vaak toe dat het hebben van kinderen ouders ervan weerhoudt om zich te gedragen op manieren die schadelijk zijn voor hun

gezondheid (Kendig et al., 2007). Mogelijk verklaren deze gezondheidsbevorderende veranderingen de relatie tussen het hebben van kinderen en sterfte van mannen. In bestaand onderzoek is niet altijd oog geweest voor de rol die gezond gedrag kan spelen in de relatie tussen kindertal en sterfte van mannen (Dribe, 2004; Friedlander, 1996; Grundy & Kravdal, 2008; Jaffe et al., 2009). Wanneer deze aandacht er wel was, werden in de analyses enkel indirecte metingen van gezond gedrag gehanteerd, zoals het aantal keer dat mannen opgenomen zijn geweest in het ziekenhuis (Ringbäck Weitoft, Burström, & Rosén, 2004).

Verder kan de transformatie tot uitdrukking komen in sociaal-economische status. In veel samenlevingen en voor veel mannen is de belangrijkste taak van een vader nog altijd het kostwinnerschap (Christiansen & Palkovitz, 2001). Vaders voelen zich financieel verantwoordelijk voor hun gezin. Onderzoek toont aan dat getrouwde vaders 1,5 keer zo vaak promotie maken dan kinderloze vrijgezelle mannen (SCP/CBS 2009). Aangezien studies ook laten zien dat individuen met een hogere sociaal-economische status lagere sterfte hebben (Kunst, Groenhof, Mackenbach, & Health, 1998; Mackenbach et al., 2003; Mackenbach et al., 2008), is het mogelijk dat de sociaal-economische status van mannen de relatie tussen kindertal en sterfte kan verklaren.

Ten derde kan het hebben van een partner en niet zozeer het hebben van kinderen de relatie tussen kindertal en sterfte verklaren. Vaders hebben een grotere kans om een partner te hebben in vergelijking met kinderloze mannen (Dykstra & Keizer, 2009; Keizer et al., 2009). Het hebben van een partner leidt tot lagere sterfte, voornamelijk voor mannen (Brockmann & Klein, 2004; Gove, 1973; Joung, 1996). Een verklaring voor dit effect is dat samenleven met een partner voor mannen automatisch inhoudt dat zij worden onderworpen aan informele druk om gewoontes te reguleren. Het hebben van een partner zou daarom de relatie tussen kindertal en sterfte van mannen kunnen verklaren. In eerder onderzoek was het niet altijd mogelijk om de relatieve invloed van het hebben van kinderen versus het hebben van een partner op de sterfte van mannen te ontrafelen, doordat gebruik werd gemaakt van een steekproef van getrouwde mannen (Jaffe et al., 2009; Penn & Smith, 2007; Smith et al., 2002).

Ten slotte kan opleidingsniveau een rol spelen. Mannen met een hoger opleidingsniveau hebben een grotere kans om vader te worden en een hogere opleiding hangt samen met lagere sterfte (Ross & Mirowsky, 1999; Ross & Wu, 1995; Schrijvers, Stronks, Van de Mheen & Mackenbach, 1999). Het is daarom mogelijk dat opleidingsverschillen tussen kinderloze mannen en vaders de relatie tussen het hebben van kinderen en de sterfte van mannen kunnen verklaren.

Het hebben van kinderen versus kindertal

In tegenstelling tot de eerdergenoemde argumenten staat in evolutionaire modellen (Gavrilov & Gavrilova, 2002; Kirkwood & Westendorp, 2001) kindertal en niet zozeer het al dan niet hebben van kinderen centraal. Het argument voor mannen is, in tegenstelling tot dat voor vrouwen, dat een hoog kindertal gerelateerd is aan goede genen en daarmee aan lagere sterfte. Natuurlijk dienen we er wel rekening mee te houden dat er bij vaders, anders dan bij moeders, een component van onzekerheid zit in de biologische aard van het ouderschap. In dit licht kan dus niet een 100 procent vaststaande link worden verondersteld tussen een hoog kindertal en goede genen van de man. Om uit te vinden of het hebben van kinderen of het aantal kinderen een rol speelt in de sterfte van mannen vergelijken we in dit onderzoek de sterfte van kinderloze mannen met die van vaders met één kind, van vaders met twee of drie kinderen en van vaders van vier of meer kinderen. Onze centrale vraagstelling luidt: *In hoeverre speelt kindertal een rol in de sterfte van mannen en welke factoren liggen hieraan ten grondslag?*

Methode

Steekproef

We maken gebruik van gegevens afkomstig van het Nederlandse GLOBE-onderzoek om de relatie tussen kindertal en sterfte van mannen te onderzoeken. Het GLOBE-onderzoek is een prospectief cohort-onderzoek gericht op het verklaren van sociaal-economische verschillen in gezondheid in Nederland. GLOBE is een acronym voor Gezondheid en Leef-Omstandigheden Bevolking Eindhoven en omstreken. De gegevens zijn uitermate geschikt voor het beantwoorden van onze onderzoeksvraag, aangezien het onderzoek gegevens bevat over diverse sociale en gedragskenmerken die mogelijk de relatie tussen kindertal en sterfte kunnen verklaren, zoals gedragingen met betrekking tot gezondheid (roken, drinken), sociaal-economische status en partnerstatus. In 1991 zijn de respondenten aan de hand van een schriftelijke vragenlijst voor het eerst ondervraagd. Aan het onderzoek hebben 18.973 respondenten deelgenomen. De respons was 70,1 procent. (Voor meer gedetailleerde informatie over GLOBE, zie Van Lenthe et al., 2004). De analyses waarover we hier rapporteren, zijn beperkt tot mannen boven de 45 jaar ten tijde van het onderzoek in 1991. We hebben hiertoe besloten, omdat het totaal aantal kinderen dat mannen jonger dan 45 jaar hebben gekregen nog niet vaststaat. Amerikaans en Australisch onderzoek laat zien dat de kans dat mannen een kind krijgen wanneer zij ouder zijn dan 45 zeer klein is (Garssen, Beer, Cuyvers, & Jong, 2001; Landry & Darroch Forrest, 1995;

Parr, 2005), in het bijzonder voor de mannen die wij in dit onderzoek hebben betrokken (geboren tussen 1916 en 1946). De leeftijdsbeperking leidt tot een steekproef van 4.964 respondenten. In 2008 zijn de gegevens van alle respondenten gekoppeld aan gegevens van het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) waardoor inzicht werd verkregen in de vitale status van de respondenten van het onderzoek uit 1991.

Meetinstrumenten

Sterfte. We volgden respondenten tot hun overlijden of tot het einde van de studie (december 2007). Zowel het jaar als de maand van overlijden zijn bekend door de koppeling met de CBS-gegevens. We berekenden de sterfte als het aantal sterfgevallen gedeeld door het aantal persoonsmaanden dat respondenten onder observatie waren.

Kindertal. Aan respondenten werd de vraag gesteld of zij kinderen hadden en zo ja hoeveel. Het was niet mogelijk om onderscheid te maken tussen biologische kinderen, stiefkinderen en geadopteerde kinderen. Vier categorieën zijn gemaakt om aan te geven hoeveel kinderen de mannen in onze steekproef hebben: geen kinderen, het hebben van één kind, het hebben van twee of drie kinderen en het hebben van vier of meer kinderen. Kinderloze mannen zijn de referentiecategorie.

Gebruik van alcohol. Alcoholgebruik is gemeten aan de hand van twee vragen. De eerste vraag ging over het gemiddelde aantal dagen per week dat de respondent alcohol dronk. De tweede vraag ging over het gemiddelde aantal glazen alcohol dat de respondent op zo'n dag dronk. Respondenten die nooit dronken, zijn gecodeerd als geheelonthouders. Respondenten zijn gecodeerd als lichte drinkers, wanneer zij één keer per week zes of meer glazen, of twee keer per week vier tot vijf glazen, of drie keer per week twee tot drie glazen, of alle dagen één glas alcohol dronken. Respondenten zijn gecodeerd als matige drinkers wanneer zij twee keer per week zes of meer glazen dronken, op drie of vier dagen vier tot vijf glazen, of op vier of meer dagen per week twee tot drie glazen dronken. Respondenten zijn gecodeerd als zware drinkers wanneer zij aangaven dat zij op drie tot vier dagen per week zes glazen of meer dronken, of op vijf of meer dagen per week vier of vijf glazen. Respondenten zijn gecodeerd als zeer zware drinkers wanneer zij aangaven op vijf of meer dagen per week zes of meer glazen alcohol te drinken. Vanwege het lage aantal mannen dat kan worden gezien als zeer zware drinker, zijn deze mannen samengevoegd met de zware drinkers. We hebben vier categorieën gemaakt, met lichte drinkers als referentiecategorie.

Roken. Respondenten zijn gevraagd of ze ooit hadden gerookt, of ze nog steeds rookten en hoeveel sigaretten/sigaren ze rookten. We hebben

vier verschillende groepen mensen onderscheiden. Respondenten die aangaven nooit te hebben gerookt, zijn gecodeerd als niet-rokers. Respondenten die aangaven te hebben gerookt maar nu niet meer rookten, zijn gecodeerd als ex-rokers. Daarnaast zijn respondenten gecodeerd als lichte rokers wanneer zij aangaven pijp/sigaar te roken of wanneer zij aangaven minder dan twintig sigaretten per dag te roken. Respondenten die aangaven meer dan twintig sigaretten per dag te roken zijn gecodeerd als zware rokers. Mensen die nooit hebben gerookt zijn als referentiecategorie genomen.

Sociaal-economische status. Respondenten met een betaalde baan is gevraagd om aan te geven wat hun functie-omschrijving is. Respondenten zonder betaalde baan is gevraagd om aan te geven wat de functie-omschrijving was van hun laatste baan. Deze functie-omschrijvingen zijn vervolgens geclassificeerd aan de hand van het Erikson Golthorpe Portocarero classificatieschema (Erikson, Goldthorpe, & Portocarero, 1979) en zijn daarna in sextielen verdeeld, waarbij nul staat voor lage en vijf voor hoge sociaal-economische status.

Samenwonen met een partner. Om te kunnen onderzoeken of het hebben van een partner, en niet zozeer het hebben van kinderen, leidt tot lagere sterfte, voegen we een dummy variabele aan onze analyses toe die aangeeft of de man ten tijde van het onderzoek met een partner samenwoonde.

Opleidingsniveau. Respondenten is gevraagd naar het hoogste diploma dat zij hebben behaald. Respondenten die alleen de lagere school hadden afgerond zijn gecodeerd als nul , die lbo, mavo of vmbo hadden afgerond als één, die mbo, havo of vwo hadden afgerond als twee en die hbo of wo hadden afgerond als drie. We hebben vier categorieën gemaakt, met respondenten die aangaven alleen de lagere school te hebben afgerond als referentiecategorie.

Als controlevariabelen voegden we het aantal chronische aandoeningen van respondenten toe aan onze analyses. Ook controleerden we voor de leeftijdsgroep waarin de man zit, aangezien sterfte aanzienlijk toeneemt met stijgende leeftijd. Aangezien analyses uitwezen dat leeftijdsgroep geen lineair effect heeft op de sterfte van mannen, hebben we zes cohort-variabelen aangemaakt. De jongste leeftijdsgroep (45-50) is de referentiecategorie. Tabel 1 toont de verdeling van scores op de onafhankelijke en afhankelijke variabelen naar kindertal.

Analyses

Sterftekansen zijn berekend en relatieve verschillen in deze kansen (hazard rate ratios) in vergelijking met de referentiecategorie (mannen zonder kinderen) geschat. We gebruikten een Cox proportional hazards

Tabel 1 Verdeling van de steekproef in % naar kindertal

	0 kinderen	1 kind	2-3 kinderen	4+ kinderen
N (%)	594 (12)	596 (12)	2879 (58)	893 (18)
Leeftijdsgroep				
45-50	28	26	28	6
51-55	17	20	22	11
56-60	18	20	20	19
61-65	17	15	14	25
66-70	14	14	11	26
71-75	7	6	5	13
Gemiddeld aantal chronische aandoeningen	0,81	0,83	0,79	0,83
Alcoholgebruik				
Geheelonthouder	22	17	12	20
Lichte drinker	33	39	42	40
Gematigde drinker	24	26	27	24
Zware drinker	21	18	18	16
Roken				
Niet-roker	16	9	11	10
Ex-rokers	40	48	49	50
Gematigde roker 0-20	35	34	31	34
Zware roker >20	9	8	8	6
Sociaal-economische status [a]	2.21	2.21	2.74	2.57
Samenwonen met partner	61	90	94	89
Opleidingsniveau				
Lagere school	35	32	21	29
Lbo, mavo, vmbo	27	36	34	33
Mbo, havo, vwo	19	21	21	17
Hbo, wo	18	11	25	21
Gemiddelde leeftijd	58	57	56	63
% overleden	36	33	29	43

a Verdeeld in sextielen. 0 = lage sociaal-economische status. 5 = hoge sociaal-economische status

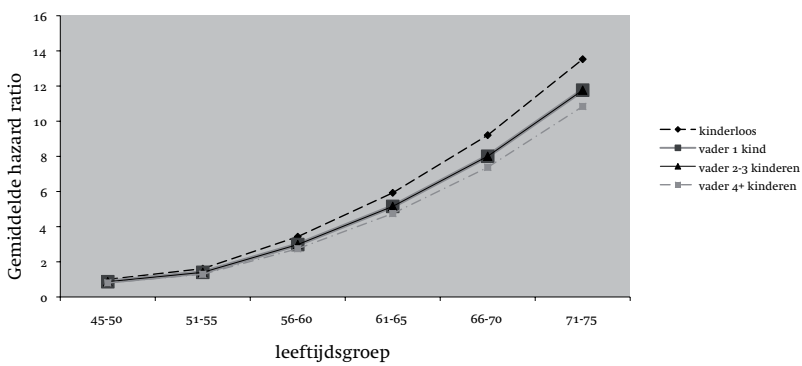
overlevingsmodel om de overleving te relateren aan het kindertal. Een dergelijk model bepaalt de tijd die verloopt voor sterfte optreedt en vergelijkt deze met de covariaten die deze tijdsduur bepalen (hier het kindertal). De door het model berekende Cox proportional hazard ratios houden rekening met censoring en tonen het relatieve verband tussen de onderzochte covariaten en de met deze covariaten samenhangende sterfte. Statistische toetsen bepalen de mate van toeval waarmee dit

verband kan worden verklaard. We hebben zes verschillende modellen berekend. In het basismodel zijn alleen kindertal, het aantal chronische ziekten en de vijf leeftijdsgroepdummies meegenomen in de analyse. In model 2 tot en met 5 zijn vervolgens verschillende blokken van variabelen ingevoegd om de diverse mechanismen te toesten. In model 2 worden gegevens over alcohol en roken toegevoegd, in model 3 sociaal-economische status. In model 4 voegen we partnerstatus toe en in model 5 opleidingsniveau. In ons volledige model, model 6, hebben we alle blokken variabelen samengevoegd.

Resultaten

Figuur 1 toont de gemiddelde hazard ratios naar cohort en naar kindertal. Uit de figuur valt af te lezen dat de sterfte voor kinderloze mannen in bijna alle cohorten hoger is dan voor vaders. We richten ons nu op tabel 2 om uit te vinden welke mechanismen ten grondslag liggen aan de relatief hogere sterfte voor kinderloze mannen. Model 1 in tabel 2 laat zien dat vaders met twee of drie kinderen, en vooral vaders met vier of meer kinderen een lagere sterfte hebben in vergelijking met kinderloze mannen. Daarnaast zien we dat de sterfte stijgt met de leeftijd van de man, wat uiteraard valt te verwachten. Mannen in de leeftijd van 55-60 jaar hebben bijvoorbeeld een meer dan drie keer zo hoge sterfte als mannen tussen de 45 en 50 jaar (de referentiecategorie). Daarnaast zien we ook dat hoe meer chronische aandoeningen mannen hebben, hoe hoger de sterfte is. In model 2 voegen we het drink- en rookgedrag van mannen toe aan onze analyses. We zien dat geheelonthouders en zware drinkers significant een hogere sterfte hebben dan lichte drinkers. Ook zien we dat de relatieve sterfte van mannen die roken significant stijgt met de mate waarin deze mannen roken. Met het invoegen van het drink- en rookgedrag van de mannen in onze steekproef, is het verband tus-

Figuur 1 Gemiddelde hazard ratios naar kindertal en cohort



sen kindertal en sterfte niet langer singificant. In model 3 voegen we de sociaal-economische status van de mannen toe aan ons basismodel. Mannen met een hogere sociaal-economische status hebben een relatief lagere sterfte. Met het toevoegen van de sociaal-economische status aan ons model hebben vaders met twee of drie kinderen niet langer een significant lagere sterfte dan kinderloze mannen. Mannen met vier of meer kinderen blijven daarentegen in vergelijking met mannen zonder kinderen een lagere sterfte te hebben. In model 4 voegen we partnerstatus toe. Mannen die samenwonen met een partner hebben in vergelijking met mannen die zonder partner wonen een lagere sterfte. Het toevoegen van informatie over het al dan niet samenwonen met een partner leidt ertoe dat het effect van kindertal op de sterfte van mannen niet langer signifcant is. In model 5 voegen we opleidingsniveau toe aan ons basismodel. De relatieve sterfte van mannen wordt aanzienlijk kleiner naarmate mannen een hoger diploma hebben behaald. Het toevoegen van informatie over het bereikte opleidingsniveau van de man leidt ertoe dat het effect van kindertal op de sterfte van mannen niet langer significant is. Wanneer al onze blokken mechanismen gezamenlijk zijn opgenomen, zoals te zien is in model 6, komt naar voren dat kindertal geen significant effect heeft op de sterfte van mannen. In het volledige model is bovendien de sociaal-economische status niet langer significant: het toevoegen van het sterke effect van opleidingsniveau op de sterfte van mannen is hiervoor de verklaring. Deze resultaten laten zien dat kindertal de sterfte van mannen voornamelijk beïnvloedt via het drink- en rookgedrag van de mannen, hun partnerstatus en hun hoogstbehaalde opleidingsniveau.

Conclusie

Met dit onderzoek wilden we achterhalen of het aantal kinderen dat een man heeft gekregen gevolgen heeft voor zijn gezondheid, specifiek zijn sterfte, en welke mechanismen ten grondslag liggen aan deze relatie. Onze resultaten laten zien dat kinderloos blijven negatief uitpakt voor de sterfte van mannen. Wanneer in onze modellen evenwel rekening wordt gehouden met drink- en rookgedrag van de mannen, hun partnerstatus en hun opleidingsniveau, dan verdwijnt het effect van kindertal op de sterfte van mannen. Dit suggereert de aanwezigheid van twee mechanismen. Ten eerste beïnvloedt het niet hebben van kinderen de relatieve sterfte van mannen, doordat kinderloze mannen de (indirecte) aanmoediging van kinderen, en daarmee vaak samenhangend van een partner, om gezond gedrag te vertonen ontberen (Uchino, 2004). Dit argument wordt ondersteund door studies die aantonen dat vaders minder vaak roken, minder drinken en meer sporten in vergelijking met kinderlo-

Tabel 2 Cox proportional hazard ratios (te vergelijken met relatieve sterfterisico's) van mannen, bepaald door kindertal en diverse sociale en gedragskenmerken (n = 4964, maanden van observatie = 657117, aantal overleden = 1527)

	Base Model	M 2	M 3	M 4	M 5	Full model
Kindertal (ref = kinderloos)						
1 kind	0,87	0,89	0,86	0,94	0,87	0,94
	(0,72-1,05)	(0,74-1,08)	(0,71-1,04)	(0,77-1,14)	(0,72-1,06)	(0,77-1,18)
2-3 kinderen	0,86*	0,93	0,91	0,95	0,94	1,05
	(0,75-1,00)	(0,81-1,08)	(0,78-1,06)	(0,82-1,10)	(0,81-1,09)	(0,89-1,24)
4 + kinderen	0,81**	0,86	0,83**	0,87	0,87	0,94
	(0,69-0,95)	(0,73-1,01)	(0,70-0,99)	(0,74-1,03)	(0,74-1,03)	(0,78-1,13)
Leeftijdsgroep (ref = 40-45)						
50-55	1,59**	1,72**	1,62**	1,62**	1,60**	1,84**
	(1,26-2,01)	(1,35-2,17)	(1,27-2,06)	(1,28-2,06)	(1,25-2,03)	(1,43-2,36)
56-60	3,38**	3,52**	3,46**	3,39**	3,31**	3,63**
	(2,75-4,16)	(2,86-4,34)	(2,80-4,28)	(2,75-4,18)	(2,68-4,10)	(2,90-4,53)
61-65	5,76**	6,13**	5,74**	5,87**	5,59**	6,28**
	(4,71-7,05)	(5,00-7,53)	(4,66-7,06)	(4,79-7,20)	(4,54-6,88)	(5,05-7,81)
66-70	9,02**	9,93**	9,08**	9,08**	8,68**	10,05**
	(7,41-10,99)	(8,11-12,17)	(7,40-11,13)	(7,43-10,09)	(7,08-10,65)	(8,08-12,49)
71-75	12,89**	14,62**	13,10**	12,81**	12,26**	14,31**
	(10,43-15,93)	(11,77-18,15)	(10,52-16,31)	(10,32-15,88)	(9,85-15,25)	(11,33-18,06)
chronische aandoeningen	1,18**	1,21**	1,20**	1,18**	1,19**	1,22**
	(1,13-1,23)	(1,15-1,26)	(1,15-1,26)	(1,13-1,24)	(1,13-1,24)	(1,17-1,29)
Drinkgedrag (ref = lichte drinker)						
Geheel-onthouder		1,34**				1,28**
		(1,18-1,53)				(1,11-1,47)

	Base Model	M 2	M 3	M 4	M 5	Full model
Gematigde		0,96				0,97
Drinker		(0,84-1,08)				(0,84-1,11)
Zware		1,30**				1,22**
drinker		(1,14-1,49)				(1,06-1,42)
Rookgedrag (ref = nooit gerookt)						
Ex-roker		1,50**				1,56**
		(1,22-1,84)				(1,25-1,95)
Gematigde		2,57**				2,65**
Roker 0-20		(2,09-3,15)				(2,12-3,31)
Zware		3,30**				3,29**
Roker >20		(2,58-4,22)				(2,51-4,31)
Sociaal-economische			0,92**			0,99
status			(0,90-0,95)			(0,95-1,03)
Samenwonen met part-				0,74**		0,78**
ner				(0,65-0,85)		(0,67-0,91)
Opleidingsniveau (ref = lagere school)						
Lbo, mavo, vmbo					0,76**	0,84**
					(0,67-0,85)	(0,73-0,96)
Mbo, havo, vwo					0,75**	0,87
					(0,65-0,86)	(0,73-1,02)
Hbo, wo					0,58**	0,68**
					(0,50-0,67)	(0,56-0,82)
Log likelihood	-14080	-13432	-12892	-13656	-13456	-11788

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; 95 % betrouwbaarheidsinterval tussen haakjes

ze mannen (Eggebeen & Knoester, 2001; Kendig et al., 2007; Knoester & Eggebeen, 2006). Ten tweede leidt het hebben van kinderen tot lagere sterfte, doordat vaders hoger opgeleid zijn dan kinderloze mannen en een hoge opleiding gepaard gaat met relatief lagere sterfte.

Ons onderzoek heeft zijn beperkingen. Ten eerste zijn we niet in staat om selectie en adaptatie goed uit elkaar te halen. We vinden bijvoorbeeld dat gezond gedrag een van de factoren is die ten grondslag liggen aan de relatie tussen kindertal en sterfte. Gebaseerd op eerder onderzoek (bijvoorbeeld Knoester & Eggebeen, 2006) blijkt dat het krijgen van kinderen gezond gedrag bij mannen aanwakkert. Op basis van onze gegevens kunnen we evenwel niet uitsluiten dat vaders zich ook al voor de transitie naar ouderschap gezonder gedroegen dan kinderloze mannen, waardoor ze niet alleen een grotere kans hadden om vader te worden maar ook een hogere levensverwachting hadden. Naast adaptatie zou selectie in vaderschap dus ook een rol kunnen spelen. Vaderschap sluit effectief die mannen uit die geen kinderen kunnen of mogen verwekken wegens lichamelijke of geestelijke ongezondheid. Selectie voor gezondheid wordt door onze onderzoeksopzet echter voor een deel uitgesloten. Alle mannen in de steekproef zijn ten minste 45 jaar oud geworden en zijn dus per definitie al een redelijk gezonde selectie. Ongeacht of het gezonde gedrag van vaders is gebaseerd op een proces van selectie of adaptatie, toont ons onderzoek evenwel dat gezond gedrag van vaders hun lagere sterfte ten opzichte van kinderloze mannen voor een groot deel kan verklaren.

Een tweede beperking van ons onderzoek is dat we niet in staat zijn om biologisch ouderschap van stiefouderschap te onderscheiden. Gezien het feit dat er onder de mannen die wij in dit onderzoek hebben betrokken (geboren tussen 1916 en 1946) nog weinig stiefvaders voorkwamen, zijn de implicaties van deze beperking voor de conclusies uit ons onderzoek niet al te groot. Voor toekomstig onderzoek is de vraag of de invloed van kindertal op de sterfte van mannen variert naar gelang de banden met de kinderen biologisch of sociaal zijn prangender, aangezien het aantal stiefgezinnen in de afgelopen jaren flink is gestegen (CBS, 2008).

Ten slotte hebben we geen informatie van de mannen in onze steekproef over het samenwonen met hun kind(eren) gedurende het leven van deze kind(eren). Onderzoek toont aan dat in het bijzonder het samenwonen met kinderen de kans dat iemand vervroegd komt te overlijden verkleint (Ringbäck Weitoft et al., 2004).. Dit houdt in dat er zich naar verhouding veel vaders die samenwonen of hebben samengewoond met hun kinderen in onze steekproef zouden moeten bevinden, aangezien wij ons hebben gericht op vaders die in ieder geval de leeftijd van 45 jaar hebben bereikt. Aangezien deze vaders een relatief lagere sterfte hebben, zou dit impliceren dat de verschillen tussen kinderloze mannen en

vaders zoals die werden gevonden in onze steefproef iets zijn overschat. Voor toekomstig onderzoek naar de relatie tussen kindertal en sterfte van mannen is het daarom van belang om te weten of vaders met hun kind(eren) hebben samengewoond.

Dit onderzoek had tot doel om de relatie tussen het kindertal en de sterfte van mannen beter te begrijpen. We hebben laten zien dat vaders met twee of meer kinderen een relatief lagere sterfte hebben dan kinderloze mannen. Ook hebben we aangetoond dat drink- en rookgedrag, partnerstatus en behaald opleidingsniveau de relatie tussen kindertal en sterfte voor mannen mediëren.

Literatuur

Berkman, L., Glass, T., Brisette, I. & Seeman, T.E. (2000). From social integration to health: Durkheim in the new millennium. *Social Science & Medicine,* 51, 843-857.

Bongaarts, J. (1998). On the quantum and tempo of fertility. *Population and Development Review,* 24(2), 271-291.

Bongaarts, J. (2001). Fertility and reproductive preferences in post-transitional societies. *Population and Development Review,* 27, 260-281.

Brockmann, H. & Klein, T. (2004). Love and death in Germany: The marital biography and its effect on mortality. *Journal of Marriage and Family,* 66(3), 567-581.

Bulcroft, R. & Teachman, J. (2003). Ambiguous constructions: Development of a childless or childfree life course. In M. Coleman & L.H. Ganong (eds.), *Handbook of contemporary families: Considering the past, contemplating the future.* (pp. 116-135). London: Sage.

CBS (2008). Aantal stiefgezinnen neemt toe. CBS Webmagazine. http://www.cbs.nl/nl-NL/menu/themas/bevolking/publicaties/artikelen/archief/2008/2008-2360-wm.htm

Christiansen, S. L. & Palkovitz, R. (2001). Why the 'Good Provider' role still matters. Providing as a form of paternal involvement. *Journal of Family Issues,* 22(1), 84-106.

Doblhammer, G. & Oeppen, J. (2003). Reproduction and longevity among the British peerage: the effect of frailty and health selection. *Proceedings of the Royal Science of London. Biological Sciences,* 270(1524), 1541-1547.

Dribe, M. (2004). Long-term effects of childbearing on mortality: Evidence from pre-industrial Sweden. *Population Studies,* 58(3), 297-310.

Dykstra, P.A. (2006). Off the beaten track: Childlessness and social integration in late life. *Research on Aging,* 28(6), 749-767.

Dykstra, P.A. & Keizer, R. (2009). Childless men and fathers in mid-life. In M. Kohli & M. Albertini (eds.), *Minimal families: Childlessness and interge-*

nerational transfers in European Societies. Special issue of Ageing & Society, 29, pp. 1227-1242).

Eggebeen, D.J. & Knoester, C. (2001). Does fatherhood matter for men? *Journal of Marriage and Family,* 63(2), 381-393.

Erikson, R., Goldthorpe, J.H. & Portocarero, L. (1979). Intergenerational class mobility in three western European Societies: England, France and Sweden. *The British Journal of Sociology,* 30, 415-441.

Friedlander, N. (1996). The relation of lifetime reproduction to survivorship in women and men: A prospective study. *American Journal of Human Biology,* 8(6), 771-783.

Furstenberg, F.F. (2005). Banking on families: How families generate and distribute social capital. *Journal of Marriage and Family,* 67(4), 809-821.

Garssen, J., Beer, J. d., Cuyvers, P. & Jong, A. d. (eds.). (2001). *Samenleven. Nieuwe feiten over relaties en gezinnen.* Voorburg/Heerlen: CBS.

Gavrilov, L.A. & Gavrilova, N. S. (2002). Evolutionary theories of aging and longevity. *The Scientific World Journal,* 2, 339-356.

Gove, W.R. (1973). Sex, marital status, and mortality. *American Journal of Sociology,* 79, 45-67.

Grundy, E. & Kravdal, O. (2008). Reproductive history and mortality in late middle age among Norwegian men and women. *American Journal of Epidemiology,* 167, 271-279.

Grundy, E. & Tomassini, C. (2005). Fertility history and health in later life: a record linkage study in England and Wales. *Social Science & Medicine,* 61, 217-228.

Hakim, C. (2003). A new approach to explaining fertility patterns: Preference theory. *Population and Development Review,* 29(3), 349-374.

Hird, M. & Abshoff, K. (2000). Women without children: A contradiction in terms? *Journal of Comparative Family Studies,* 31(3), 347-366.

Hurt, L.S., Ronsmans, C., Campbell, O.M.R., Saha, S., Kenward, M. & Quigley, M. (2004). Long-term effects of reproductive history on all-cause mortality among adults in rural Bangladesh. *Studies in Family Planning,* 35(3), 189-196.

Hurt, L.S., Ronsmans, C. & Thomas, S.L. (2006). The effect of number of births on women's mortality: Systematic review of the evidence for women who have completed their childbearing. *Population Studies,* 60(1), 55-71.

Jaffe, D.H., Neumark, Y.D., Eisenbach, Z. & Manor, O. (2009). Parity-related mortality: shape of association among middle-aged and elderly men and women. *European Journal of Epidemiology,* 24, 9-16.

Joung, I. (1996). *Marital status and health: Descriptive and explanatory studies.* Rotterdam: Erasmus University, the Netherlands.

Kaplan, H.S., Lancaster, J.B., Johnson, S.E. & Bock, J.A. (1995). Does observed fertility maximize fitness among new Mexican men? A test

of an optimal model and a new theory of parental investment in the embodied capital of offspring. *Human Nature,* 6(4), 325-360.
Keizer, R., Dykstra, P.A. & Poortman, A.-R. (2009). Life outcomes of childless men and fathers. *European Sociological Review,* 25(1), 1-15.

Kendig, H., Dykstra, P.A., Gaalen, R.I.A. v. & Melkas, T. (2007). Health of aging parents and childless individuals. *Journal of Family Issues,* 28(11), 1457-1486.
Kirkwood, T.B.L. & Westendorp, R.G.J. (2001). Human longevity at the cost of reproductive success: Trade-offs in the life history. In J.-M. Robine, T.B.L. Kirkwood & M. Allard (eds.), *Sex and Longevity: Sexuality, Gender, Reproduction, Parenthood* (pp. 1-6). Berlijn: Springer.
Knoester, C. & Eggebeen, D.J. (2006). The effects of the transition to parenthood and subsequent children on men's well-being and social participation. *Journal of Family Issues,* 27(11), 1532-1560.
Korpelainen, H. (2000). Fitness, reproduction and longevity among European aristocrats and rural Finnish families in the 1700s and 1800s. *Proceedings of the Royal Science of London. Series B. Biological Sciences,* 267(1454), 1765-1770.
Kunst, A.E., Groenhof, F., Mackenbach, J.P. & Health, E.W. (1998). Occupational class and cause specific mortality in middle aged men in 11 European countries: comparison of population based studies. EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *British Medical Journal,* 316, 1636-1646.
Landry, D.J. & Darroch Forrest, J. (1995). How old are U.S. Fathers? *Family Planning Perspectives,* 27(4), 159-161, 165.
Letherby, G. (2002). Childless and bereft?: Stereotypes and realities in relation to "voluntary" and "involuntary" childlessness and womanhood. *Sociological Inquiry,* 72(1), 7-20.
Mackenbach, J.P., Bos, V., Andersen, O., Cardano, M., Costa, G., Harding, S., et al. (2003). Widening socioeconomic inequalities in mortality in six Western European countries. *International Journal of Epidemiology,* 32, 830-837.
Mackenbach, J.P., Stirbu, I., Roskam, A.J.R., Schaap, M.M., Menvielle, G., Leinsalu, M. & Kunst, A.E.(2009). Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries. *New England Journal of Medicine,* 358, 2468-2483.
McCullough, M.E., Larson, D.B. & Koenig, H.G. (1999). The mismeasurement of religion in mortality research. *Mortality,* 4(2), 183-194.
Moen, P. & Chermack, K. (2005). Gender disparities in health: strategic selection, careers and cycles of control. *Journal of Gerontology: Series B,* 60*B* (Special Issue II), 99-108.
Parr, N.J. (2005). Family background, schooling and childlessness in Australia. *Journal of Biosocial Science,* 37(2), 229-243.

Penn, D.J. & Smith, K.R. (2007). Differential fitness costs of reproduction between the sexes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 104(2), 553-558.

Ringbäck Weitoft, G., Burström, B. & Rosén, M. (2004). Premature mortality among lone fathers and childless men. *Social Science & Medicine,* 59, 1449-1459.

Ross, C.E. & Mirowsky, J. (1999). Refining the assocation between education and health: The effects of quantity, credential, and selectivity. *Demography,* 36(4), 445-460.

Ross, C.E. & Wu, C. (1995). The links between education and health. *American Sociological Review,* 60(5), 719-745.

Schrijvers, C.T.M., Stronks, K., Dike van de Mheen, H., & Mackenbach, J.P. (1999). Explaining educational differences in mortality: The role of behavioral and material factors. *American Journal of Public Health,* 89(4), 535-540.

SCP/CBS (2009). *Emancipatiemonitor* 2008. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau/Centraal Bureau voor de Statistiek.

Smith, K.R., Mineau, G.P. & Bean, L.L. (2002). Fertility and post-reproductive longevity. *Social Biology,* 49(3/4), 185-205.

Thornton, A. (1985). Reciprocal influences of family and religion in a changing world. *Journal of Marriage and the Family,* 47, 381-394.

Uchino, B.N. (2004). *Social support and physical health: Understanding the health consequences of relationships*. New Haven, CT.: Yale University Press.

Van Lenthe, F.J., Schrijvers, C.T.M., Droomers, M., Joung, I.M.A., Louwman, M.J. & Mackenbach, J.P. (2004). Investigating explanations of socio-economic inequalities in health. The Dutch GLOBE study. *European Journal of Public Health,* 14(1), 63-70.

Veevers, J.E. (1980). *Childless by choice*. Toronto: Butterworths.

Wenger, G.C., Dykstra, P.A., Melkas, T. & Knipscheer, C.P.M. (2007). Social embeddedness and late-life parenthood: Community activity, close ties, and support networks. *Journal of Family Issues,* 28(11), 1419-1456.

Westendorp, R.G.J. & Kirkwood, T.B.L. (1998). Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature,* 396(6713), 743-746.

De vervaldatum van ons brein

Ouderdomsdementie en het effect van opleiding

Mieke Reuser

Inleiding

Geheugenverlies en cognitief verval zijn voor velen de meest gevreesde plaag van veroudering. In de huidige maatschappij speelt cognitie een steeds belangrijkere rol: het belang van opleiding is toegenomen en meer beroepen maken gebruik van hoofd- in plaats van handenarbeid. Door het terugdringen van sterfte en ziekte, is een groeiend deel van de bevolking nog vitaal en actief op hogere leeftijd. De incidentie van dementie is echter nog altijd niet teruggedrongen. Doordat de kans op dementie toeneemt met leeftijd en mensen hogere leeftijden bereiken, worden steeds meer mensen geconfronteerd met dementie.

Hoewel er al veel onderzoek is gedaan naar dementie en het proces van cognitief verval, is het moeilijk voor te stellen hoe een dementerende zijn of haar ziekte ervaart. De roman *Hersenschimmen* van Bernlef probeert het dementeringsproces te beschrijven vanuit het perspectief van de dementerende zelf (Bernlef, 1984). De 71-jarige hoofdpersoon Maarten verliest langzaam de controle over herinneringen en gedachten. Op de vraag hoe het met hem gaat zegt hij: 'Ik zou het niet weten. Heus, het spijt me. Echt niet... Alles gaat met horten en stoten. Er is geen vloeiende beweging meer in, zoals vroeger. Nergens meer. De dag zit vol scheuren en gaten. Zeggen en schrijven. Nee echt, heus niet. Het gaat niet meer.'

Behalve voor individuen is dementie ook een vrees voor de toekomst voor de maatschappij als geheel. Door de vergrijzing en het ouder worden van de babyboomers zal het absoluut aantal dementerende ouderen de komende decennia sterk toenemen. Daarnaast is de zorgbehoefte van ernstig dementen erg groot, aangezien ze vaak niet meer zelfstandig kunnen wonen of voor zichzelf kunnen zorgen. Zolang er nog geen passende medicijnen zijn gevonden, zullen de dementie-gerelateerde zorgkosten de komende jaren dramatisch stijgen.

Dementie

De term dementie wordt gebruikt voor het falen van cognitieve hersenfuncties, waarvan de oorzaken divers zijn. Meestal wordt met dementie ouderdomsdementie of seniliteit bedoeld, waarbij de belangrijkste oorzaak veroudering is. Dementie op jongere leeftijd is vrij uitzonderlijk. In Nederland zijn er ongeveer 12.000 mensen jonger dan 65 jaar met dementie. Dementie is iets anders dan vergeetachtigheid. Iedereen vergeet wel eens iets of kan even niet op een naam komen. Men weet het nog wel, maar kan er even niet opkomen. Bij dementie lijkt de informatie totaal uit het geheugen gewist, een hele situatie kan niet meer herinnerd worden en zelfs dagelijkse handelingen, zoals eten klaarmaken, worden vergeten. De hoofdpersoon uit *Hersenschimmen* zegt tegen zijn vrouw: 'Ik wil niet meer dat je daar werkt. Je moet nu bij mij blijven, Vera. Als ik alleen ben, loopt alles verkeerd. Ik weet ook niet waarom.' 'Ik werk daar allang niet meer, Maarten.'

In de meeste gevallen, ongeveer 65 procent, is dementie het gevolg van de ziekte van Alzheimer (RIVM, 2010). Er zijn nog altijd geen middelen gevonden om deze ziekte te genezen. Wel kan het ziekteproces worden vertraagd. Ongeveer 15 procent van de mensen met dementie hebben deze verschijnselen als gevolg van verminderde doorbloeding van de hersenen, ook wel vasculaire dementie genoemd (RIVM, 2010). Echter, veroudering en het proces van cognitief verval zijn veelvormige, continue en vaak onduidelijke processen.

Aangezien de klinische oorzaak van dementie vaak moeilijk te duiden is, wordt de diagnose van dementie meestal gesteld door het meten van cognitieve hersenfuncties, zoals lang en kort geheugen. Een veelgebruikte test is the zogenaamde TICS (*Telephone interview cognition screen;* Brandt, Spencer, & Folstein, 1988; Herzog & Wallace, 1997). Met dit instrument worden 35 vragen gesteld om verschillende soorten cognitieve taken te testen, zoals het onthouden van woorden, het herhaaldelijk aftrekken van het getal 7, terugtellen van 20 tot 0 en het benoemen van de dag en datum. Als mensen acht of minder vragen van de 35 kunnen beantwoorden, spreken we van dementie of cognitief verval. Als respondenten niet zelf kunnen of willen antwoorden, wordt een naaste geïnterviewd over het geheugen van de persoon in kwestie.

Zorg

Niet alleen voor individuen, maar ook voor de maatschappelijke gezondheidszorg is dementie een gevreesde plaag voor de toekomst. Door de vergrijzing zullen de aantallen ouderen met dementie snel toenemen. De huidige stand van de medische wetenschap op dit terrein geeft nog geen reden voor positievere verwachtingen. Bovendien is de behoefte

aan zorg bij dementen erg groot, met name in een verder gevorderd stadium van de aandoening. Veel patiënten zijn niet meer in staat om voor zichzelf te zorgen. Deze hulpbehoevendheid wordt vaak gemeten aan de hand van het uitvoeren van *Activities of Daily Living* (ADL), zich aankleden, eten, een stukje lopen, naar toilet gaan en zich wassen. Als men niet meer zelf in staat is een van deze activiteiten zelfstandig uit te voeren, is men afhankelijk van hulp. Een groot gedeelte van de zorg voor dementen bestaat uit ondersteuning thuis. Belangrijke zorgverleners zijn de eventuele mantelzorger(s), de huisarts en de thuiszorg. De gezondheidsraad rapporteert dat 18 procent van de patiënten met dementie is opgenomen in een verpleegtehuis en 17 procent in een verzorgtehuis (Gezondheidsraad, 2002). De kosten van zorg aan dementiepatiënten werd in 2005 geschat op 806 miljoen euro voor mannen en 2439 miljoen euro voor vrouwen, respectievelijk nummer 4 en 3 op de ranglijst voor diagnosespecifieke zorgkosten (Poos et al., 2005). Het RIVM voorspelt dat in 2030 dementie de duurste ziektegroep zal zijn met 6,9 procent van de totale zorguitgaven (RIVM, 2010).

Kans op dementie

Op middelbare leeftijd is de kans om dement te worden zeer klein. We gebruikten data van de *Health and Retirement Study* (HRS; Juster & Suzman, 1995), een grootschalig longitudinaal onderzoek onder de Amerikaanse bevolking van 50 jaar en ouder. Sinds 1992 zijn ongeveer 30.000 respondenten om de twee jaar ondervraagd onder andere over hun gezondheid. Als een respondent niet in staat was te antwoorden, werd een naaste geïnterviewd. De gegevens zijn publiekelijk beschikbaar. In ons onderzoek bestudeerden we de data van 1992 tot en met 2004, oftewel zeven rondes. We selecteerden blanke Amerikanen van 55 jaar en ouder, die minimaal twee rondes hebben meegewerkt. Die deelname van minimaal twee surveyrondes is belangrijk voor het schatten van transitiekansen, die aan de basis liggen van het zogenaamde multistate-model om levensverwachting met en zonder dementie te berekenen.

Het multistate-model gaat uit van meerdere toestanden (staten) bijvoorbeeld gezond, dement en dood, en berekent de transitiekansen tussen deze toestanden, incidentie, herstel en sterfte met en zonder dementie. Al deze transitiekansen worden samengevat in een zogenaamde multistate lifetable waarmee levensduren in gezonde en demente conditie kunnen worden berekend. Het aantal levensjaren met en zonder dementie geeft de netto balans van incidentie, herstel en sterfte samengevat in één intuïtieve maat.

Uit de resultaten komt naar voren dat een gemiddelde man van 55 een jaarlijkse kans van ongeveer 0,2 procent heeft om op die leeftijd

dement te worden. Deze kans stijgt echter wel exponentieel met leeftijd. Een man van 80 heeft 1,5 procent kans en een man van 95 4,4 procent kans om dat jaar dement te worden. Die jaarlijkse kansen zijn redelijk gelijk voor mannen en vrouwen, maar aangezien vrouwen langer leven, krijgen meer vrouwen dan mannen te maken met dementie. Een veel gebruikte demografische maat is de levensverwachting met of zonder een bepaalde aandoening. Tabel 1 laat de verwachte levensjaren met en zonder dementie zien voor mannen en vrouwen vanaf leeftijd 55. De resultaten laten zien dat vrouwen van 55 gemiddeld nog 2,7 jaren leven met dementie en mannen 1,7 jaar. Procentueel is dat 9 procent van de levensverwachting voor 55-jarige vrouwen tegenover 7 procent voor 55-jarige mannen. De kans om na de leeftijd van 55 te maken te krijgen met dementie is angstaanjagend hoog: 23 procent voor mannen en 36 procent voor vrouwen.

Tabel 1 Levensjaren en kansen op leeftijd 55 voor mannen en vrouwen

	mannen	**vrouwen**
jaren zonder dementie	23.75 (23.34: 24.15)	27.35 (26.97: 27.74)
jaren met dementie	1.69 (1.50: 1.89)	2.66 (2.44: 2.88)
totale levensverwachting	25.44 (25.02: 25.86)	30.01 (29.61: 30.42)
% dementie	0.07 (0.06: 0.07)	0.09 (0.08: 0.10)
kans op dementie	0.23 (0.21: 0.24)	0.36 (0.34: 0.38)

BRON: HRS

Risicofactoren

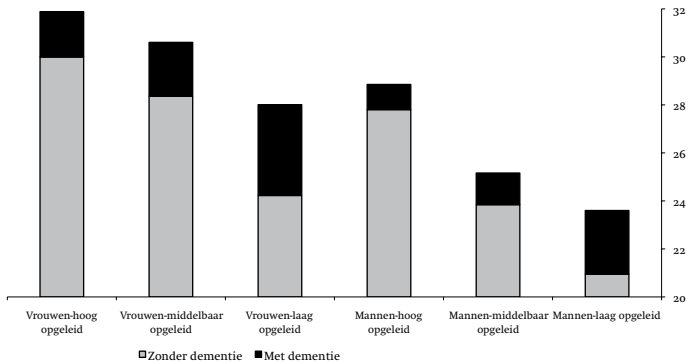
Er is veel onderzoek gedaan naar de oorzaken van dementie en naar factoren die de kans op dementie vergroten of verkleinen. De oorzaak van de ziekte van Alzheimer is nog niet bekend. Vasculaire dementie wordt veroorzaakt door een slechte conditie van hart en bloedvaten, die een beroerte kan veroorzaken. Risicofactoren zijn roken, vet eten, overgewicht, hoog cholesterol, suikerziekte, hoge bloeddruk en hartritmestoornissen. Ook het apoE4-gen, een stukje erfelijk materiaal, staat bekend als risicofactor voor hart- en vaatziekten. Onderzoek heeft aangetoond dat er een interessant verband bestaat tussen opleiding en dementie. (Qiu, De Ronchi, & Fratiglioni, 2007; Fratiglioni & Wang, 2007)

Opleiding en dementie

Het is bekend dat hoger opgeleide mensen gemiddeld langer leven: iemand met basisonderwijs leeft gemiddeld zes à zeven jaar korter

dan iemand met een universitaire opleiding (CBS: Statline). Men zou verwachten dat hoger opgeleiden door langer te leven ook meer kans zouden hebben om ooit dement te raken, maar het tegendeel is waar. Hoewel de levensverwachting van hoogopgeleiden hoger is, leven ze gemiddeld minder jaren met dementie. Dit wordt bevestigd door de Amerikaanse HRS-data. We onderscheiden in deze dataset drie opleidingsniveau's: laag, middelbaar en hoogopgeleid. De resultaten laten zien dat laagopgeleide mannen na hun 55e gemiddeld 2,7 [2,2:3,1] jaar leven met dementie tegenover 1,1 [0,7:1,4] voor hoogopgeleide mannen. Voor vrouwen zorgt opleiding voor een spreiding van 3,8 [3,3:4,3] tot 1,9 [1,4:2,4] jaren levensverwachting met dementie (zie figuur 1).

Figuur 1 Aantal verwachte jaren met en zonder dementie op leeftijd 55 naar opleidingsniveau



Het aantal jaren dat mensen gemiddeld doorbrengen met dementie wordt bepaald door aan de ene kant de kans om dement te worden, de incidentie, en aan de andere kant de kans om te sterven met dementie. Beide transities worden beïnvloed door opleiding. De resultaten van onze studie, in lijn met bestaande literatuur, laten zien dat hoogopgeleiden een kleinere kans hebben om dement te worden dan laagopgeleiden. Op de leeftijden tussen 55 en 80 is de incidentie zelfs 78 procent lager voor hoogopgeleide mannen en 65 procent lager voor hoogopgeleide vrouwen in vergelijking met lager opgeleiden. Dit heeft waarschijnlijk te maken met het feit dat hoogopgeleide en intelligentere mensen beter in staat zijn om met beginnende dementie om te gaan en slim genoeg zijn om de vragen nog redelijk te beantwoorden. De theorie hierachter, de *cognitieve reserve theorie*, zegt dat hoger opgeleiden meer hersenreserve hebben opgebouwd waardoor ze beter bestand zijn tegen cognitief verval (Fratiglioni & Wang, 2007). Hoogopgeleide mannen en vrouwen weten het moment waarop de kritische grens van de dementiediagnose

wordt bereikt uit te stellen. Tegelijkertijd stelt de cognitievereservetheorie dat zodra deze grens van dementie wel wordt bereikt, het stadium van cognitief verval verder gevorderd is en hoogopgeleiden met dementie eerder zullen sterven. Dit wordt bevestigd door onze data. De combinatie van latere incidentie van dementie en eerdere sterfte bij dementie, verkort het aantal jaren met dementie voor hoogopgeleiden.

Cognitieve reserve

De verklaring van de relatie tussen opleiding en dementie is niet eenvoudig. Volgens de theorie zorgt een grotere cognitieve reserve voor een brein dat zich makkelijker aanpast. Dit plastische brein kan meer neuropathologische en vasculaire schade verdragen voordat dit zich klinisch uit als dementie. Het is waarschijnlijk niet alleen opleiding die zorgt voor de cognitieve reserve als wel een combinatie van intelligentie, stimulerende activiteiten als opleiding en werk, socio-economische status en omstandigheden eerder in de levensloop (Deary, 2008). Hierbij is het belangrijk te herhalen dat dementie hier niet klinisch wordt gemeten. De diagnose vindt plaats op basis van het beantwoorden van de 35 geheugentestvragen. Een alternatieve verklaring is dan ook dat hoogopgeleiden met beginnende dementie beter in staat zijn om meer dan 8 van de 35 vragen correct te beantwoorden dan laagopgeleide dementerenden. Ook de hoofdpersoon uit *Hersenschimmen* zoekt manieren om te verhullen dat zijn geheugen hem in de steek laat: 'En wie is dat meisje aan tafel? Uit haar gedrag maak ik op dat ze weet wie ik ben. Afwachten maar. Misschien zegt Vera haar naam straks of maakt ze een of andere opmerking waaruit ik iets omtrent haar identiteit kan opmaken.'

Een laatste verklaring legt de relatie tussen lichamelijke en geestelijke gezondheid. In de literatuur over veroudering bestaat de theorie van 'systeem integriteit', het idee dat het verouderen van het lichaam hand in hand gaat met het verouderen van de geest (Deary & Der, 2005). Het is bekend dat mensen met een hogere intelligentie langer leven, hetgeen onder andere te verklaren is door het vermijden van risicovol gedrag. Intelligentere mensen eten in het algemeen gezonder, sporten meer, stoppen eerder met roken en hebben minder ongelukken (Deary, 2008). Dit voordeel van intelligentie zou ook van toepassing kunnen zijn op geestelijke gezondheid. *Mens sana in corpore sano*, oftewel een gezonde geest in een gezond lichaam.

Als geestelijke stimulatie de cognitieve reserve doet toenemen, kunnen we dementie dan uitstellen door het maken van puzzels? Verschillende observatiestudies hebben aangetoond dat mensen die meer hersenstimulerende activiteiten ondernemen een verlaagde kans op dementie hebben (Qiu, De Ronchi & Fratiglioni, 2007) Weinig sociale betrokken-

heid op middelbare en hoge leeftijd verdubbelt de kans op dementie (Qiu et al., 2007). Deze resultaten suggereren ook dat arbeidsparticipatie een positief effect zou kunnen hebben op cognitie. Dit wordt bevestigd door onderzoekers uit Maastricht die een significant negatief effect vinden van pensionering op cognitie (Bonsang, Adam, & Perelman, 2010).

Conclusie

Vergrijzing en verhoogde levensverwachting van de babyboomcohorten zorgen voor een belangrijke toename van het aantal mensen met dementie. Meer vrouwen dan mannen krijgen te maken met dementie, simpelweg omdat ze ouder worden. Gemiddeld leven mannen en vrouwen na hun 55e respectievelijk 1,7 en 2,7 jaar met dementie. Verschillen in opleiding tonen echter interessante verschillen in de kans op dementie die bevestigd worden door ons onderzoek: hoger opgeleiden hebben een lagere kans op dementie dan laagopgeleiden. Als de diagnose dementie bij hoger opgeleiden eenmaal is vastgesteld, is het stadium van cognitief verval meestal verder gevorderd en is de sterfte hoger. Dit verschijnsel, in lijn met de cognitievereservetheorie, leidt tot een significante korte levensverwachting met dementie voor hoger opgeleiden.

Veel studies hebben gedemonstreerd dat er grote verschillen bestaan in het voorkomen van ziekten tussen mensen uit hoge en lage sociaaleconomische klassen. Zo komen diabetes, hartaandoeningen, migraine, astma en COPD meer dan twee keer zo vaak voor bij laagopgeleiden als bij hoogopgeleiden (CBS, 2007). Ook blijkt dat mensen met een lage sociaaleconomische status vaker depressief zijn, vaker lijden aan angststoornissen en vaker verslaafd zijn (De Graaf et al., 2010). Nu blijkt dat ook in termen van cognitief functioneren op hoge leeftijd mensen met een hogere opleiding aan het langste eind trekken. Hoe de relatie en wisselwerking tussen opleiding en cognitie precies werkt, verdient meer aandacht in vervolgonderzoek. In ieder geval lijkt er bewijs te zijn dat ons brein plastisch is en door opleiding, sociale betrokkenheid, arbeidsparticipatie en andere hersenstimulerende activiteiten langer goed blijft functioneren.

Literatuur

Bernlef, J. (1984). *Hersenschimmen*. Amsterdam: Querido.

Bonsang, E., Adam, S. & Perelman, S. (2010). Does retirement affect cognitive functioning? *ROA Research Memorandum,* 2020/1.

Brandt, J., Spencer, M. & Folstein, M. (1988). The telephone interview for cognitive status. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology,* 1(2), 111-117.

Centraal Bureau voor de Statistiek, Permanent Onderzoek Leefsituatie (POLS), 2007.

Deary, I. (2008). Why do intelligent people live longer? *Nature,* 456(7219), 175-176.

Deary, I. & Der, G. (2005). Reaction time explains IQ's association with death. *Psychological Science,* 16, 64-69.

Fratiglioni, L. & Wang, H.X. (2007). Brain reserve hypothesis in dementia. *Journal of Alzheimers Disease*, 12(1), 11-22.

Gezondheidsraad (2002). *Dementie*. Den Haag: Gezondheidsraad.

Graaf, H. de, Ten Have, M., & Van Dorsselaer, S. (2010). *De psychische gezondheid van de Nederlands bevolking. NEMESIS-2: opzet en eerste resultaten*. Utrecht: Trimbos Instituut.

Herzog, A.R., Wallace. R.B. (1997). Measures of cognitive functioning in the AHEAD Study. *Journal of Gerontology B: Social Sciences,* 52(Spec No), 37-48.

Juster, F.T. & Suzman. R. (1995). An overview of the Health and Retirement Study. *The Journal of Human Resources*, 30, 7-56.

Poos, M.J.J.C., Smit, J.M., Groen, J., Kommer, G.J. & Slobbe, L.C.J. (2005). *Kosten van ziekten in Nederland* 2005. Bilthoven: RIVM.

Qiu, C., De Ronchi, D. & Fratiglioni, L. (2007). The epidemiology of the dementias: an update. *Current Opinion in Psychiatry,* 20(4), 380-385.

RIVM (2010). *Volksgezondheid toekomst verkenning: Nationaal kompas volksgezondheid*. Bilthoven: RIVM.

Levensloop en gezondheid in lage en middeninkomenslanden

Tanja A.J. Houweling[1]

Introductie: 'Overerfbaarheid' van sociaal-economische positie en gezondheid

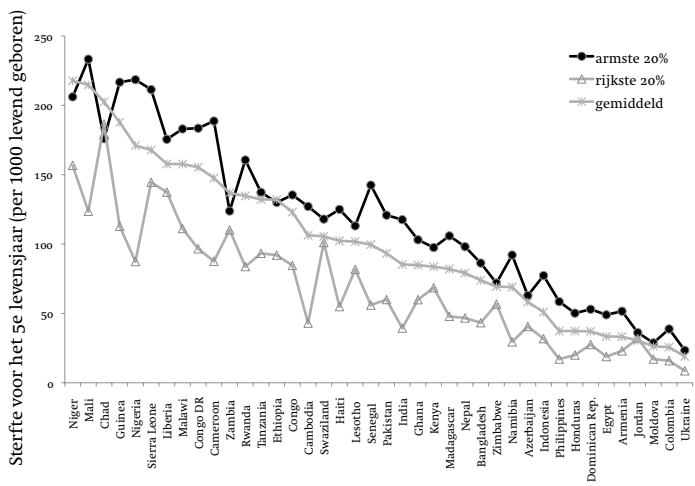
Er bestaat een systematisch verband tussen de sociaal-economische positie van ouders en de levensloop van hun kinderen. Overlevingskansen als baby, gezondheid en vroege ontwikkeling als kind, kansen op een goede opleiding en op een goede baan, inkomen en gezondheid als volwassene, zijn gerelateerd aan sociaal-economische uitgangspositie. De gevolgen van deze intergenerationele overdracht van achterstand en voorsprong, zijn scherp zichtbaar in lage en middeninkomenslanden: in cijfers over sterfte, ondervoeding en schooluitval. In deze bijdrage behandel ik deze samenhangen voor lage en middeninkomenslanden. De opbouw is als volgt. Allereerst bespreek ik de relatie tussen sociaal-economische positie van ouders en de gezondheid (sterftekans en lichamelijke, psychosociale en taal-cognitieve ontwikkeling) van hun kinderen. Vervolgens ga ik na hoe sociaal-economische positie intergenerationeel wordt 'doorgegeven', via de invloed van de positie van ouders op schoolparticipatie, en daarmee toekomstig beroep en inkomen, van hun kinderen. Ik bespreek de lange-termijnimplicaties van deze intergenerationele invloeden. Ten derde belicht ik de sociale mechanismen die aan deze verbanden ten grondslag liggen, waaronder koopkracht, kennis en vaardigheden, psycho-sociale en culturele factoren, omgevingsfactoren en beleid. Deze bijdrage besluit met de vraag of de negatieve invloed van een lage sociaal-economische positie van ouders op de levensloop van hun kinderen kan worden afgezwakt, en hoe verder wetenschappelijk onderzoek kan bijdragen aan beleid dat hierop gericht is.

Gevolgen voor gezondheid van jonge kinderen

Kinderen die sterven hebben per definitie een hele korte levensloop. In vrijwel alle lage en middeninkomenslanden, is sterfte substantieel hoger onder kinderen uit armere huishoudens in vergelijking met hun beter gepositioneerde leeftijdgenootjes (figuur 1). Hetzelfde geldt voor kinderen van lager opgeleide moeders. Niet alleen bestaat er ongelijkheid tussen de meest achtergestelden en de rest van de bevolking. Elk stapje omlaag op de sociaal-economische ladder gaat meestal gepaard met een lagere overlevingskans van kinderen (Houweling, 2007). Tegelijkertijd is dit verband tussen sociaal-economische positie van ouders en de overlevingskans van hun kinderen in sommige landen sterker dan in andere landen (Wagstaff, 2000). Zo laat figuur 1 bijvoorbeeld een veel grotere ongelijkheid in kindersterfte in Senegal dan in Zimbabwe zien.

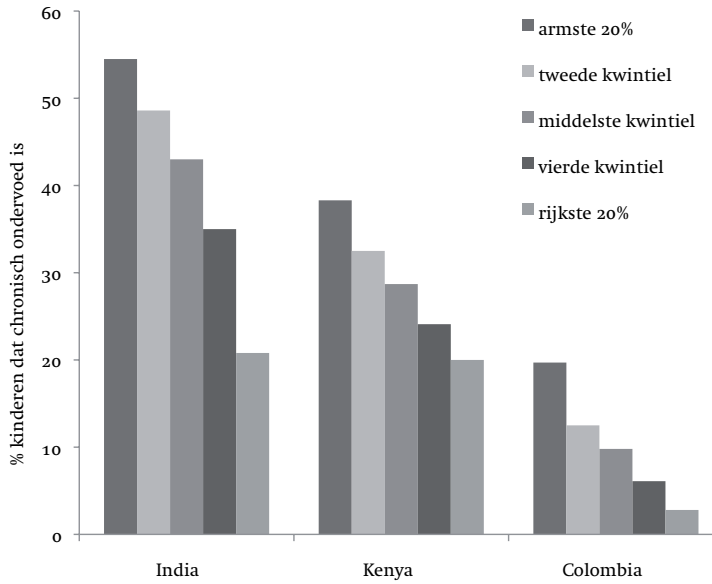
De effecten van een ongelijke uitgangspositie zijn ook zichbaar voor de overlevende kinderen, in hun lichamelijke, psycho-sociale, en taalcognitieve ontwikkeling (ECDKN, 2007). Zo hebben kinderen uit armere huishoudens een grotere kans op ondervoeding (Gwatkin et al., 2007). In India, bijvoorbeeld, is 55 procent van de kinderen uit de armste bevolkingslaag chronisch ondervoed, in vergelijking tot 21 procent in de rijkste bevolkingslaag (figuur 2). Ook in landen met een veel betere voe-

Figuur 1 Sterfte voor het vijfde levensjaar (per 1000 levend geborenen), voor de armste en rijkste 20% groep, voor 40 lage en middeninkomenlanden, gebruikmakend van Demographic and Health Survey data verzameld tussen 2004 en 2009 (Macro International Inc., 2010)



dingsgraad, zoals Colombia, is nog steeds een relatie tussen sociaal-economische positie en chronische ondervoeding van kinderen zichtbaar. Daarbij zijn kinderen uit armere huishoudens vaker niet volledig gevaccineerd tegen kinderziektes en hebben zij minder kans op medische verzorging bij ziekte. Armoede en ondervoeding hebben weer een effect op psycho-sociale en taal-cognitieve ontwikkeling van jonge kinderen (ECDKN, 2007; Grantham-McGregor et al., 2007). Het meeste onderzoek over psycho-sociale en taal-cognitieve ontwikkeling van jonge kinderen wordt verricht in rijke landen. Door een gebrek aan data, blijft dit een grotendeels 'onzichtbaar' probleem in arme landen. Geschat wordt dat wereldwijd meer dan 200 miljoen kinderen, voornamelijk in arme landen, een ontwikkelingsachterstand oplopen (Grantham-McGregor et al., 2007).

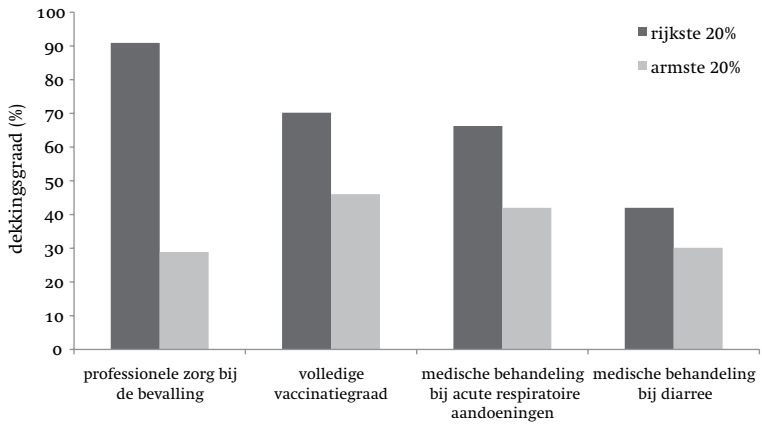
Figuur 2 Percentage kinderen jonger dan 5 jaar dat chronisch ondervoed is (lengte naar leeftijd, z-score < -2 SD), voor welvaardskwintielen binnen India, Kenya en Colombia. Gebruikmakend van Demographic and Health Survey data verzameld tussen 2005 en 2009 (Macro International Inc., 2010)



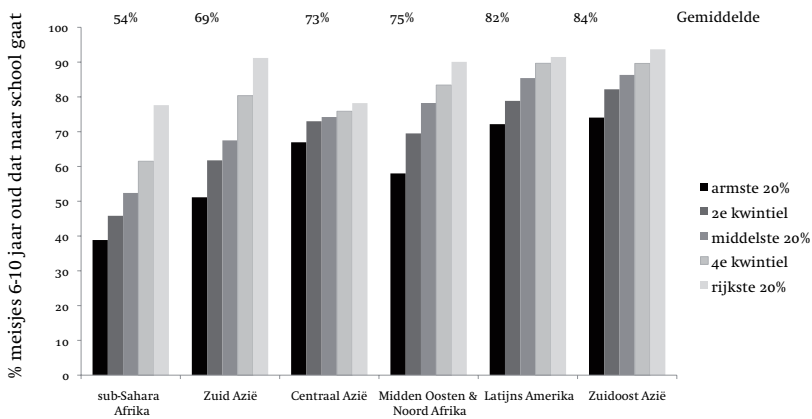
Gevolgen voor sociaal-economische positie

De sociaal-economische positie van ouders beïnvloedt niet alleen de gezondheid, maar ook de toekomstige sociaal-economische positie van hun kinderen. Dit effect verloopt niet alleen via vroege psycho-sociale en

Figuur 3 Mediaan niveau van gezondheidszorggebruik, onder de armste 20% en rijkste 20% binnen 43 lage en midden inkomenslanden in Afrika, Azië en Latijns Amerika, gebruik makend van de meest recente Demographic and Health Survey gegevens (het aantal landen varieert tussen 36 en 43 afhankelijk van data beschikbaarheid) (Macro International Inc., 2010)



Figuur 4 Percentage meisjes 6-10 jaar oud dat naar school gaat, gemiddelde per regio, en gemiddelde per welvaartskwintiel binnen landen, voor 56 landen, gebruikmakend van de meest recente Demographic and Health Survey gegevens (Macro International Inc., 2010)



taal-cognitieve ontwikkeling, maar ook via opleidingskansen (ECDKN, 2007). Schoolparticipatie is lager onder armere kinderen dan onder hun meer welgestelde leeftijdsgenootjes (Filmer & Pritchett, 1999; Filmer & Pritchett, 2001). Zo gaat slechts circa 40 procent van de 6-10-jarige meisjes uit arme huishoudens in sub-Sahara Afrika naar school, in vergelijking tot circa 80 procent van de rijkere meisjes in deze regio (figuur 4). Scholingsniveau beïnvloedt weer beroepsmogelijkheden en inkomensniveau. Zo wordt geschat dat elk extra jaar onderwijs in Azië, Afrika en Latijns Amerika gemiddeld een 10-12 procent hoger inkomen oplevert (Gueye & Gauci, 2003). Maar ongelijkheid in schoolparticipatie is niet in alle regio's en landen even groot: in Centraal-Azië (waaronder Kazakhstan en Kyrgysthan), is de relatie tussen economische positie van het huishouden en schoolparticipatie van meisjes veel minder sterk dan in Afrika en Zuid-Azië.

Langetermijnimplicaties

Gezondheidsproblemen, ontwikkelingsstoornissen op jonge leeftijd en een laag opleidingsniveau hebben langetermijngevolgen voor individu en samenleving ECDKN, 2007). Ondervoeding bij kinderen wordt vaak voorafgegaan door groeivertraging tijdens de zwangerschap. Uit onderzoek is bekend dat ondervoeding op jonge leeftijd een determinant is van chronische ziekten, waaronder hart en vaatziekten, op latere leeftijd. Dit brengt weer sociale en economische kosten voor de samenleving als geheel met zich mee (ECDKN, 2007). Ook psycho-sociale en taal-cognitieve ontwikkelingsachterstanden en een laag opleidingsniveau hebben langetermijnconsequenties, voor individu (e.g. een lage sociaal-economische positie op volwassen leeftijd) en samenleving (e.g. arbeidsparticipatie, economische groei, en criminaliteit; ECDKN, 2007). Ten slotte hebben gezondheid en sociaal-economische positie van deze, inmiddels volwassen geworden, overlevers weer invloed op de levensloop van de volgende generatie.

Uiteraard is de relatie tussen sociaal-economische positie van ouders en de levensloop van hun kinderen niet één op één. Er zijn kinderen die, *against all odds,* het goed doen (Bartley, 2006; ECDKN, 2007), maar hun kansen zijn kleiner dan die voor kinderen uit bevoorrechte sociaal-economisch milieus.

Verklaringen

Er is behoorlijk wat bekend over de intermediaire factoren die bovenstaande relaties verklaren. Hiertoe behoren gedrag in het huishouden (zoals hygiene, voeding en psycho-sociale stimulering van kinderen),

gebruik van diensten (preventieve en curatieve gezondheidszorg en onderwijs), woonomstandigheden (zoals water en sanitatievoorzieningen en huisvesting) en de lichamelijke en mogelijk ook geestelijke gezondheid van de moeder (ECDKN, 2007; Gwatkin et al., 2007; Hadley et al., 2008; Harpham et al., 2005). Hieronder bespreek ik sociale mechanismen die boven besproken relaties in lage en middeninkomenslanden lijken voort te brengen.

Koopkracht

De koopkracht van huishoudens lijkt een belangrijke rol te spelen in het verklaren van de relatie tussen sociaal-economische uitgangspositie en levensloop. De directe kosten voor onderwijs en gezondheidszorg zijn vaak een belangrijke barrière voor arme huishoudens om van deze diensten gebruik te maken (Borghi et al., 2006b; Boyle et al., 2002; James et al., 2006; Kowalewski et al., 2002). In Nepal, bijvoorbeeld, kost professionele zorg bij een normale bevalling 366 procent van het maandinkomen van arme huishoudens, in vergelijking tot 116 procent voor rijke huishoudens (Borghi et al., 2006a). Zelfs als gezondheidszorg officieel gratis is, zijn er vaak verborgen kosten die een belangrijk deel van het maandinkomen kunnen vergen, zoals reistijd (gemist inkomen) en transportkosten (Nahar et al. 1998). Dit heeft onbehandelde ziekte, moeder en babysterfte, en verdere verarming van het huishouden tot gevolg (Corbett, 1989; Pryer, 1989; Van Doorslaer et al., 2006; Whitehead et al., 2001). Koopkracht beïnvloedt uiteraard ook woonomstandigheden. Zo wordt in arme huishoudens vaker op vaste brandstoffen gekookt, zoals hout en uitwerpselen van dieren, met luchtvervuiling binnenshuis (een determinant van acute respiratoire aandoeningen) als gevolg (Knowledge Network on Urban Settings, 2008).

Kennis en vaardigheden

Er bestaat een duidelijk verband tussen opleiding van de moeder en de gezondheid en overlevingkans van haar kinderen (Basu & Stephenson, 2005; Cleland & Ginneken, 1988; Macro International Inc., 2010; Semba et al., 2008). De literatuur over het causale effect van kennis en vaardigheden in de relatie tussen opleiding van de moeder en overlevingskans van haar kinderen, is echter beperkt en niet eenduidig (Frost et al., 2005). Enerzijds tonen grote demografische surveys in Afrika, Azië en Latijns Amerika een duidelijke relatie aan tussen opleiding van de moeder en specifieke kennis, over ORS, moderne contraceptiva, en HIV/AIDS (Macro International Inc., 2010; Ryland & Raggers, 1998). Dit verband tussen opleiding en kennis over ziekte en behandeling wordt ech-

ter niet bevestigd door enkele andere studies (Cleland et al., 1988). Het is mogelijk dat dit verschil in onderzoeksuitkomsten is ontstaan door de ruimte-tijdafbakening van het onderzoek of door verschillen in conceptualisering en operationalisatie. Wat ook het geval moge zijn, het lijkt plausibel dat een betere kennis zich vertaalt in gezonder gedrag, maar ook hierover is de de literatuur voor lage en midden inkomenslanden beperkt. Waarschijnlijk kunnen kennis en vaardigheden de relatie tussen opleiding van de moeder en de ontwikkelingskansen van haar kinderen slechts gedeeltelijk verklaren (Frost et al., 2005). Naast de associatie tussen opleiding en economische status van het huishouden (Bicego & Boerma, 1993; Cleland et al., 1988), spelen mogelijk ook psycho-sociale en culturele factoren, zoals identificatie met de 'moderne' wereld en een groter zelfvertrouwen in communicatie met leraren en artsen, een rol (Cleland et al., 1988).

Psycho-sociale en culturele factoren

Sociaal-economische positie heeft niet alleen een materiële en cognitieve, maar ook een psycho-sociale en culturele dimensie. Het psycho-sociale effect van sociale status wordt aardig geïllustreerd in een experiment in India met jongetjes uit een hoge en lage kaste. Hun werd gevraagd puzzels op te lossen. Wanneer zij elkaars kaste niet kenden, scoorden de jongetjes uit een lage kaste even goed in het oplossen van puzzels als de jongetjes uit een hoge kaste. Toen zij elkaars kaste status leerden kennen, scoorden de jongens uit de lage kaste aanzienlijk slechter (Hoff & Pandey, 2004). Ook in interactie met officiële instellingen kan sociale status een rol spelen. Zo zijn er aanwijzingen dat, in sommige contexten, mensen met een lagere sociale status minder goed worden behandeld in ziekenhuizen en klinieken dan mensen met een hogere status (Mamdani & Bangser, 2004; Rani et al., 2008). Tevens worden, volgens Bourdieu (1984), sociale machtsverhoudingen in het dagelijks leven geïnternaliseerd en versterkt door mentale classificaties en gedragcodes, en weerspiegeld in leefstijl en smaak. Via socialisatie als kind, maar ook gedurende de levensloop, zou dit een belangrijke invloed kunnen hebben op gezondheidsgerelateerd gedrag zoals roken, beweging, en voeding (Singh-Manoux & Marmot, 2005). Zo loopt de invloed van opleiding van de moeder op gezondheid van haar kinderen, mogelijk deels via gedragscodes, bijvoorbeeld met betrekking tot mobiliteit en beslissingsbevoegdheid in het huishouden (Cleland et al., 1988). Hoger opgeleide moeders hebben bijvoorbeeld meestal minder problemen met het verkrijgen van toestemming om naar een kliniek te gaan of om daar alleen heen te reizen (Macro International Inc., 2010).

Omgevingsfactoren

Omgevingskenmerken spelen een belangrijke rol in het verklaren van de relatie tussen sociaal-economische uitgangspositie en levensloop. Arme huishoudens wonen vaak in minder gezonde omgevingen, met een lager niveau van infrastructuur en voorzieningen, zoals electriciteit, water en sanitatie, scholen en gezondheidszorgfaciliteiten (CSDH, 2008; Knowledge Network on Urban Settings, 2008; Macro International Inc., 2010). In rurale gebieden in lage en midden inkomenslanden is veilige zorg bij de bevalling bijvoorbeeld minder vaak beschikbaar dan in urbane gebieden (Wilkinson et al., 1993), en moeten vrouwen meestal langer lopen voor drinkwater (Macro International Inc., 2010). Ook in steden wonen arme huishoudens vaker in ongezonde gebieden, met meer vervuiling en criminaliteit (Knowledge Network on Urban Settings, 2008). Maar ook de inrichting van de samenleving en economie in bredere zin, heeft zeer waarschijnlijk invloed op de intergenerationele overdracht van achterstand en voorsprong (CSDH, 2008). De mate waarin ouders bijvoorbeeld kunnen voorzien in de basisbehoeften van hun gezin, wordt beïnvloed door hun arbeidsvoorwaarden en arbeidsomstandigheden, welke weer gerelateerd zijn aan economische structuur en ongelijkheid op nationaal en internationaal niveau (Benach et al., 2010).

Beleid

Hoewel het belang van beleid en andere factoren op nationaal en internationaal niveau voor bovenstaande mechanismen evident lijkt, is het directe empirisch bewijsmateriaal hierover beperkt. De causale paden tussen beleid en uitkomst zijn vaak lang en onzeker, en experimentele studies zijn niet altijd mogelijk. En beleidsevaluatie gebeurt meestal niet in relatie tot implicaties voor sociaal-econonomische ongelijkheid in levensloopkansen (MEKN, 2007). Toch zijn er aanwijzingen dat beleidsprioriteiten van belang zijn. Zo lijken hogere overheidsuitgaven voor gezondheidszorg de ongelijkheid in gezondheidszorggebruik en ongelijkheid in kindersterfte te reduceren (Houweling et al., 2005). Het verbeteren van de toegang tot onderwijs en gezondheidszorg door het terugbrengen van de directe kosten voor huishoudens lijkt daarbij belangrijk, in het bijzonder voor meisjes en vrouwen (CSDH, 2008). Zo heeft Thailand in 2001 een belasting-gefinancieerd verzekeringstelsel opgezet met universele toegang tot gezondheidszorg (Prakongsai et al., 2009). Een aantal Afrikaanse landen heeft het schoolgeld voor basisonderwijs afgeschaft. Een belangrijke les daarbij is dat maatregelen getroffen moeten worden om achteruitgang in kwaliteit (onder meer door overvolle klassen) te voorkomen. Het opzetten van alternatieve financieringsmechanismen voor het onderwijssysteem is daarbij van belang (The World Bank & Unicef, 2009).

Tot besluit

Het achterblijven van grote delen van een bevolking, in sociaal, economisch en gezondheidsopzicht, is niet bevorderlijk voor de ontwikkeling van lage en middeninkomenslanden noch voor het behalen van de Millennium Ontwikkelingsdoelen. Een derde van de wereldwijde kindersterfte is, bijvoorbeeld, te wijten aan sociaal-economische sterfteverschillen *binnen* landen (Houweling & Kunst, 2010). Kan de negatieve invloed van een lage sociaal-economische positie van ouders op de levensloop van hun kinderen door beleidsinterventie in deze relatie worden afgezwakt?

Ja, lijkt het antwoord. Ondersteuning hiervoor komt zowel uit vergelijkingen van rijke landen over de tijd, als uit vergelijkingen tussen arme landen op dit moment. In de huidige rijke landen zijn sociaal-economische ontwikkeling en verbeteringen in de maatschappelijke gezondheidszorg in de 19e en 20e eeuw gepaard gegaan met een afname van absolute ongelijkheid in kindersterfte tussen sociaal-economische groepen (Burstrom et al., 2005; Mheen, 1998). In deze landen overleven tegenwoordig nagenoeg alle kinderen de eerste levensjaren. Ook volgen tegenwoordig vrijwel alle kinderen in deze landen lager en middelbaar onderwijs, dankzij een combinatie van leerplicht en sociaal-economische ontwikkeling. Vergelijkingen tussen arme landen laten zien dat het verband tussen uitgangspositie en levensloop in sommige van deze landen zwakker is dan in andere arme landen. Dit wijst erop dat de schakels in de causale keten door beleidsinterventie beïnvloed kunnen worden.

Tegelijkertijd betekent dit niet dat de invloed van sociaal-economische positie van ouders op de levensloop van kinderen verdwijnt als landen rijker worden. De weinige kinderen die in rijke landen sterven, worden vaker geboren uit ouders met een lage sociaal-economische positie (Bowles et al., 2007). En nog steeds heeft in deze landen de sociaal-economische positie van ouders wel degelijk invloed op de schoolloopbaan van hun kinderen, hoewel de mate waarin ook hier sterk verschilt tussen rijke landen (UNICEF, 2002). Verder zijn de grote problemen uit de huidige ontwikkelingslanden vervangen door andere problemen. Obesitas is bijvoorbeeld in Europa hoger onder kinderen van ouders met een lagere sociaal-economische positie, met gevolgen voor hun gezondheid op volwassen leeftijd (Branca et al., 2007; Howe et al., 2010).

Om beter in staat te zijn sociaal-economische ongelijkheid in levensloopkansen te reduceren, is meer onderzoek nodig. Het beantwoorden van de volgende vragen is daarbij van belang. Ten eerste, waarom is het verband tussen sociaal-economische positie van ouders en de levensloop van hun kinderen in sommige landen sterker dan in andere landen? Welke factoren spelen hierbij een rol? Ten tweede, wat gebeurt er met de sterkte van dit verband als landen zich ontwikkelen? Profiteren de meer

welgestelden eerst van toegenomen mogelijkheden, waardoor ongelijkheid toeneemt (Victora et al., 2000), of gaat snelle ontwikkeling, zoals in India en China, gepaard met grotere mogelijkheden voor opwaartse mobiliteit van hen die zich onder aan de maatschappelijke ladder bevinden? En waar hangt dit van af? Ten derde, welke interventies en beleidsmaatregelen kunnen de negatieve invloed van een lage sociaal-economische positie van ouders op de levensloop van hun kinderen afzwakken, onder welke omstandigheden? Antwoord op deze vragen kan aanknopingspunten bieden voor beleid dat erop gericht is te ondersteunen dat alle kinderen hun ontwikkelingspotentieel volledig kunnen benutten, onafhankelijk van hun sociaal-economische uitgangspositie.

Noot

1. De auteur bedankt dr. Anton Kunst en dr. Luc Bonneux voor hun commentaar op een eerdere versie van dit manuscript.

Literatuur

Bartley, M. (2006). *Capability and resilience: Beating the odds.* Londen: University College London Department of Epidemiology and Public Health.

Basu, A.M. & Stephenson, R. (2005). Low levels of maternal education and the proximate determinants of childhood mortality: a little learning is not a dangerous thing. *Social Science and Medicine*, 60(9), 2011-2023.

Benach, J., Muntaner, C., Chung, H., Solar, O., Santana, V., Friel, S., Houweling, T.A. & Marmot, M. (2010). The importance of government policies in reducing employment related health inequalities. *BMJ*, 340, c2154.

Bicego, G.T. & Boerma, J.T. (1993). Maternal education and child survival: a comparative study of survey data from 17 countries. *Social Science and Medicine*, 36(9), 1207-1227.

Borghi, J., Ensor, T., Neupane, B. & Tiwari, S. (2006a). Financial implications of skilled attendance at delivery in Nepal. *Tropical Medicine & International Health*, 11(2), 228-237.

Borghi, J., Ensor, T., Somanathan, A., Lissner, C. & Mills, A. (2006b). Mobilising financial resources for maternal health. *Lancet*, 368(9545), 1457-1465.

Bourdieu, P. (1984). *Distinction: a social critique of the judgement of taste*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Bowles, C., Walters, R., & Jacobson, B. (2007). *Born Equal? Inequalities in Infant Mortality in London*. A Technical Report. Londen: London Health Observatory.

Boyle, S., Brock, A., Mace, J., & Sibbons, M. (2002). *Reaching the poor: The*

'costs' of sending children to school; a six country comparative study. Londen: DFID.

Branca, F., Nikogosian, H. & Lobstein, T. (2007). The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneve: World Health Organisation.

Burstrom, B., Macassa, G., Oberg, L., Bernhardt, E. & Smedman, L. (2005). Equitable child health interventions: the impact of improved water and sanitation on inequalities in child mortality in Stockholm, 1878 to 1925. *American Journal of Public Health*, 95(2), 208-216.

Cleland, J.G. & Ginneken, J.K. van (1988). Maternal Education and Child Survival in developing countries: the search for pathways of influence. *Social Science and Medicine*, 27(12), 1357-1368.

Corbett, J. (1989). Poverty and sickness: the high costs of ill-health. *IDS Bulletin*, 20(2), 58-62.

CSDH (2008). *Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. Final Report of the Commission on Social Determinants of Health.* Geneve: World Health Organization. http://www.who.int/social_determinants/final_report/en/.

Doorslaer, E. van, O'Donnell, O., Rannan-Eliya, R.P., Somanathan, A., Adhikari, S.R., Garg, C.C., Harbianto, D., Herrin, A.N., Huq, M.N., Ibragimova, S., Karan, A., Ng, C.W., Pande, B.R., Racelis, R., Tao, S., Tin, K., Tisayaticom, K., Trisnantoro, L., Vasavid, C., & Zhao, Y. (2006). Effect of payments for health care on poverty estimates in 11 countries in Asia: an analysis of household survey data. *Lancet*, 368(9544), 1357-1364.

ECDKN (2007). *Total environment assessment model for early child development. Evidence report. Background document of the Early Child Development Knowledge Network of the Commission on Social Determinants of Health.* Geneve: World Health Organization.

Filmer, D. & Pritchett, L. (1999). The Effect of Household Wealth on Educational Attainment: Evidence from 35 Countries. *Population and Development Review*, 25(1), 85-120.

Filmer, D. & Pritchett, L.H. (2001). Estimating wealth effects without expenditure data–or tears: an application to educational enrolments in states of India. *Demography*, 38(1), 115-132.

Frost, M.B., Forste, R. & Haas, D.W. (2005). Maternal education and child nutritional status in Bolivia: finding the links. *Social Science and Medicine*, 60(2), 395-407.

Grantham-McGregor, S., Cheung, Y.B., Cueto, S., Glewwe, P., Richter, L. & Strupp, B. (2007). Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet*, 369(9555), 60-70.

Gueye, A. & Gauci, A. (2003). Pro-Poor Growth Strategies in Africa: Propoor education policies and labour demand, *Expert Group Meeting: Propoor growth strategies in Africa.* Kampala, Uganda: Economic Commission for Africa & Economic Policy Research Center.

Gwatkin, D.R., Rutstein, S., Johnson, K., Suliman, E., Wagstaff, A. & Amouzou, A. (2007). Socio-economic differences in health, nutrition, and population within developing countries: an overview, *Country reports on HNP and poverty*. Washington: World Bank.

Hadley, C., Tegegn, A., Tessema, F., Asefa, M. & Galea, S. (2008). Parental symptoms of common mental disorders and children's social, motor, and language development in sub-Saharan Africa. *Annals of Human Biology*, 35(3), 259-275.

Harpham, T., Huttly, S., De Silva, M.J. & Abramsky, T. (2005). Maternal mental health and child nutritional status in four developing countries. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 59(12), 1060-1064.

Hoff, K. & Pandey, P. (2004). Belief Systems and Durable Inequalities: An Experimental Investigation of Indian Caste. World Bank Policy Research Working Paper No. 3351 Washington: World Bank.

Houweling, T.A., Caspar, A.E., Looman, W.N. & Mackenbach, J.P. (2005). Determinants of under-5 mortality among the poor and the rich: a cross-national analysis of 43 developing countries. *International Journal of Epidemiology*, 34(6), 1257-1265.

Houweling, T.A. & Kunst, A.E. (2010). Socio-economic inequalities in childhood mortality in low and middle income countries: a review of the international evidence. *British Medical Bulletin*, 93(1), 7-26.

Houweling, T.A.J. (2007). *Socio-economic inequalities in childhood mortality in low and middle income countries*, Department of Public Health. Rotterdam: ErasmusMC University Medical Center Rotterdam.

Howe, L., Galobardes, B., Sattar, N., Hingorani, A., Deanfield, J., Ness, A., Davey-Smith, G. & Lawlor, D. (2010). Are there socioeconomic inequalities in cardiovascular risk factors in childhood, and are they mediated by adiposity? Findings from a prospective cohort study. *International Journal of Obesity*, 34, 1149-1159.

James, C.D., Hanson, K., McPake, B., Balabanova, D., Gwatkin, D., Hopwood, I., Kirunga, C., Knippenberg, R., Meessen, B., Morris, S.S., Preker, A., Souteyrand, Y., Tibouti, A., Villeneuve, P. & Xu, K. (2006). To retain or remove user fees?: reflections on the current debate in low- and middle-income countries. *Applied Health Economics and Health Policy*, 5(3), 137-153.

Knowledge Network on Urban Settings, C.o.S.D.o.H. (2008). Our cities, our health, our future: Acting on social determinants for health equity in urban settings. Geneve: World Health Organisation.

Kowalewski, M., Mujinja, P. & Jahn, A. (2002). Can mothers afford maternal health care costs? User costs of maternity services in rural Tanzania. *African Journal of Reproductive Health*, 6(1), 65-73.

Macro International Inc. (2010). MEASURE DHS STATcompiler.

Mamdani, M. & Bangser, M. (2004). Poor people's experiences of health

services in Tanzania: a literature review. *Reproductive Health Matters*, 12(24), 138-153.

MEKN (2007). *The social determinants of health: developing an evidence base for political action. Final report of the Measurement and Evidence Knowledge Network of the Commission on Social Determinants of Health*. Geneve: World Health Organization.

Mheen, D.v.d. (1998). *Inequalities in Health, to be continued? A life-course perspective on socio-economic inequalities in health.* Rotterdam: Erasmus University Rotterdam.

Prakongsai, P., Limwattananon, S. & Tangcharoensathien, V. (2009). The equity impact of the universal coverage policy: lessons from Thailand. *Advances in Health Economics and Health Services Research*, 21, 57-81.

Pryer, J. (1989). When breadwinners fall ill: preliminary findings from a case study in Bangladesh. *Institute of Development Studies Bulletin*, 20(2).

Rani, M., Bonu, S. & Harvey, S. (2008). Differentials in the quality of antenatal care in India. *International Journal for Quality in Health Care*, 20(1), 62-71.

Ryland, S. & Raggers, H. (1998). *Childhood morbidity and treatment patterns. DHS Comparative Studies No. 27.* Calverton, Maryland: Macro International Inc.

Semba, R.D., de Pee, S., Sun, K., Sari, M., Akhter, N. & Bloem, M.W. (2008). Effect of parental formal education on risk of child stunting in Indonesia and Bangladesh: a cross-sectional study. *Lancet*, 371(9609), 322-328.

Singh-Manoux, A. & Marmot, M. (2005). Role of socialization in explaining social inequalities in health. *Social Science & Medicine*, 60(9), 2129-2133.

The World Bank & Unicef, i.c.w. (2009). *Abolishing school fees in Africa: lessons from Ethiopia, Ghana, Kenya, Malawi, and Mozambique* Washington: World Bank

UNICEF (2002). A League Table of Educational Disadvantage in Rich Nations *Innocenti Report Card.* Florence: UNICEF Innocenti Research Centre.

Victora, C.G., Vaughan, J.P., Barros, F.C., Silva, A.C. & Tomasi, E. (2000). Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *Lancet*, 356(9235), 1093-1098.

Wagstaff, A. (2000). Socioeconomic inequalities in child mortality: comparisons across nine developing countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 78(1), 19-29.

Whitehead, M., Dahlgren, G., & Evans, T. (2001). Equity and health sector reforms: can low-income countries escape the medical poverty trap? *Lancet*, 358(9284), 833-836.

Wilkinson, M.I., Wamucii Njogu & Abderrahim, N. (1993). *The Availability of Family Planning and Maternal and Child Health Services.* Columbia, Maryland: Macro International Inc.

Over de auteurs

Luc Bonneux is arts en epidemioloog. Hij is als onderzoeker verbonden aan het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI) in Den Haag. Hij promoveerde samen met Jan J. Barendregt in 1998 aan de Erasmus Universiteit Rotterdam *(Degenerative Diseases in an ageing population: Models and conjectures)*. Zijn voornaamste onderzoeksthema is de gevolgen van vergrijzing, levensverlenging en levenswijze op de toekomstige zorgbehoefte.

Bonneux@nidi.nl

David van Bodegom studeerde geschiedenis en geneeskunde. Hij werkte als staflid bij de afdeling Gerontologie and Geriatrie en nam deel aan een studie over veroudering in een rurale gemeenschap in Ghana, Afrika. Deze studie onderzoekt genetische, immunologische en omgevingsdeterminanten van (succesvol) ouder worden in deze Afrikaanse bevolking. Sinds 2009 is hij een staflid van de Leyden Academy on Vitality and Ageing (LAVA). LAVA wil excellente beleidsmakers en onderzoekers vormen met als doel de kwaliteit van leven van (hoog)bejaarden verder te bevorderen.

Bodegom@leydenacademy.nl

Rana Charafeddine is als sociaal epidemiologe verbonden aan het Wetenschappelijk Instituut voor Volksgezondheid te Brussel. Haar onderzoeksthema's zijn de impact van de lokale omgeving op gezondheidsverschillen, het monitoren van trends in gezondheidsverschillen en de interacties tussen sociale factoren en levensstijlfactoren en hun effect op gezondheid.

Rana.Charafeddine@wiv-isp.be

Patrick Deboosere is doctor in de sociologie en professor aan de Vrije Universiteit Brussel. Als demograaf is hij verbonden aan de vakgroep Sociaal Onderzoek – Interface Demography van de Vrije Universiteit Brussel. Zijn belangrijkste onderzoeksthema's zijn de demografie van de gezondheid, de vergrijzing en de sociale ongelijkheid in gezondheid en sterfte. Hij publiceerde ook over de evolutie van de huishoudens, over migratie en stadsdemografie.

Patrick.Deboosere@vub.ac.be

Pearl A. Dykstra is hoogleraar empirische sociologie aan de Erasmus Universiteit Rotterdam. In 2004 werd zij benoemd als lid van de KNAW en in 2006 als lid van de Sociaal-Wetenschappelijke Raad. Ze leidt de Netherlands Kinship Panel Study (NKPS), een grootschalig longitudinaal onderzoek naar solidariteit in familierelaties. Haar publicaties hebben betrekking op veroudering en de levensloop, inter- en intragenerationele familieverbanden in cross-nationaal en historisch vergelijkend perspectief, eenzaamheid, kinderloosheid en echtscheiding.

dykstra@fsw.eur.nl

Sylvie Gadeyne is doctor in de sociologie en gastprofessor aan de Katholieke Universiteit Leuven. Als postdoctoraal onderzoeker van het Fonds Wetenschappelijk Onderzoek Vlaanderen is zij als demograaf verbonden aan de Vakgroep Sociaal Onderzoek – Interface Demography van de Vrije Universiteit Brussel. Haar belangrijkste onderzoeksthema's zijn vruchtbaarheid en ongelijkheid in sterfte in functie van socio-economische kenmerken.

Sylvie.Gadeyne@vub.ac.be

Tanja Houweling is als senior onderzoeker verbonden aan de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg van het ErasmusMC Universitair Medisch Centrum Rotterdam en aan het Centre for International Health and Development, Institute of Child Health, University College London, UK. Hiervoor was zij werkzaam als senior research fellow aan het Department of Epidemiology & Public Health, University College London, waar zij werkte voor de, door de Wereldgezondheidsorganisatie opgezette, Commission on Social Determinants of Health. Zij werkte hier onder meer samen met het Early Child Development Knowledge Network van deze Commissie. Houwelings werk richt zich op het genereren en synthetiseren van wetenschappelijk bewijsmateriaal ter ondersteuning van beleid dat gericht is op reductie van sociaal-economische gezondheidsverschillen in lage en middeninkomenslanden.

tanja.houweling@gmail.com

Renske Keizer is als post-doc onderzoeker verbonden aan de afdeling Sociologie van de Erasmus Universiteit Rotterdam. Haar publicaties hebben betrekking op kinderloosheid en vaderschap. Haar onderzoek richt zich in het bijzonder op het verklaren van verschillen in gedragingen en attitudes tussen vaders onderling en tussen mensen met en zonder kinderen.

keizer@fsw.eur.nl

Anton Kunst is aan het Academisch Medisch Centrum (AMC) van de Universiteit van Amsterdam universitair hoofddocent in de vakgebieden sociale epidemiologie en medische demografie. Hij heeft jarenlange ervaring met onderzoek naar gezondheidsverschillen in relatie tot geografische, sociaal-economische en etnische kenmerken. Hij coördineerde verschillende Europese projecten op het terrein van sociale verschillen in sterfte, algemene gezondheid, ziekten en aandoeningen, en gedragsfactoren als roken.

a.kunst@amc.uva.nl

Frank J. van Lenthe is als universitair hoofddocent sociale epidemiologie verbonden aan de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg van het Erasmus Medisch Centrum. Zijn onderzoek richt zich speciaal op de verklaring van de relatie tussen sociale kenmerken en de gezondheid van mensen.

f.vanlenthe@erasmusmc.nl

Jolanda Lindenberg studeerde culturele anthropologie aan de Radboud Universiteit, Nijmegen. Haar proefschrift handelde over taal en identiteit in België. Zij is staflid van de Leyden Academy on Vitality and Ageing (LAVA), waar zij zich als onderzoeker concentreert op sociaal wetenschappelijke vraagstukken in de studie van veroudering.

lindenberg@leydenacademy.nl

L.H. Lumey studeerde geneeskunde en wetenschapsfilosofie in Leiden, Amsterdam en Cambridge en epidemiologie in New York. Hij was na zijn promotie aan de Columbia University in New York enige tijd verbonden aan het Academisch Medisch Centrum in Amsterdam. Daar begon hij met de follow-up van geboortecohorten uit de Hongerwinter van 1944-1945. Nu is hij staflid van de afdeling Epidemiologie van de Mailman School of Public Health van de Columbia University. Zijn huidige onderzoek is vooral gericht op de mogelijke invloed van voeding en andere omgevingsfactoren op ziekte en gezondheid. Een actuele vraag is of deze invloeden zich kunnen uitstrekken over generaties.

lumey@columbia.edu

Herman Van Oyen is arts en doctor in Population Health & Epidemiology. Hij is directeur van de afdeling Volkgezondheid en Surveillance van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid en professor aan de Universiteit Gent, vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde. Zijn belangrijkste onderzoeksthema's zijn epidemiologische en surveymethoden, veroudering en ongelijkheid in gezondheid.

Herman.Vanoyen@wiv-isp.be

Frans van Poppel is als onderzoeker verbonden aan het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI) in Den Haag. Hij promoveerde in 1992 (cum laude) aan de Landbouwuniversiteit Wageningen (*Trouwen in Nederland. Een historisch-demografische studie van de* 19*e en vroeg-*20*e eeuw*). Zijn onderzoek richt zich op de ontwikkeling van de volksgezondheid, familie, huwelijk, verwantschap en voortplanting, in de 19e en vroege 20e eeuw.

poppel@nidi.nl

Mieke Reuser is econoom en gepromoveerd in de demografie. Als onderzoeker werkte zij aan het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI) op het terrein van gezondheid en sterfte op hogere leeftijd, met name het effect van risicofactoren op lichamelijke en cognitieve beperkingen. Momenteel is zij werkzaam als actuarieel analist bij zorgverzekeraar UVIT.

Mieke.Reuser@vgziza.nl

Er is weinig wat mensen zo interesseert als hun levensloop. Hoe lang kunnen we gezond leven en met een helder hoofd? Het beste advies is zeker om je ouders goed te kiezen. Je ouders leveren niet alleen je genen, je moeder ook het warme huis in haar buik. Zijn ze rijk, ben jij het ook. Voordeel bouwt zich op over een hele levensloop, net zo goed als nadeel. In *De gezonde levensloop: een geschenk van vele generaties* leest u daarom veel over sociale ongelijkheid in gezondheid, maar ook over wat de Hongerwinter deed met een vrucht in de baarmoeder, of hoe je prille jeugd en je schooltijd je kansen bepalen op een gezonde oude dag. Het is geen oproep tot nihilisme: hoe meer kansen kinderen krijgen, hoe langer en hoe gezonder zij zullen leven.

Luc Bonneux werkt als epidemioloog bij het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI), maar is beter bekend als kritisch publicist. Zijn wetenschappelijke belangstelling gaat uit naar de gezonde levensloop, hoe deze is ontstaan door natuurlijke evolutie en hoe deze wordt vormgegeven door culturele en socio-economische omstandigheden.

Met bijdragen van Luc Bonneux, Patrick Deboosere, Sylvie Gadeyne, Rana Charafeddine & Herman Van Oyen, Anton E. Kunst, L.H. Lumey & Frans van Poppel, David van Bodegom & Jolanda Lindenberg, Renske Keizer, Pearl A. Dykstra & Frank J. van Lenthe, Mieke Reuser en Tanja A.J. Houweling.

De gezonde levensloop: een geschenk van vele generaties is de boekaflevering bij jaargang 85 (2010) van het sociaal-wetenschappelijke tijdschrift *Mens & Maatschappij*.

isbn 978 90 8964 318 6

www.aup.nl

Amsterdam University Press