



Hva vil du dø av?

FRA REDAKTØREN

RAGNHILD ØRSTAVIK

E-post: ragnhild.orstavik@tidsskriftet.no

Ragnhild Ørstavik er assisterende sjefredaktør i Tidsskriftet. Hun er dr.med. og har en bistilling som seniorforsker ved Folkehelseinstituttet.

I år lever det, for første gang, flere enn 1 000 personer i Norge som er 100 år eller mer. Vi lever stadig lenger. Men foreløpig skal vi alle dø – av noe.



Foto: Einar Nilsen

I siste halvdel av 1800-tallet var forventet levealder i Norge omkring 50 år (1). I 2016 var den 84,2 år for kvinner og 80,6 år for menn (1), en stigning på rundt 65 %. Denne første helserevolusjonen, som de fleste høy- og middelinntektsland har fått glede av, regnes som noe av det største menneskeheten har oppnådd (2).

Vil utviklingen fortsette? Økningen i forventet levealder kom først som et resultat av forebygging og behandling av sykdommer som rammer barn og unge, og deretter – fra 1960-årene – tilsvarende for sykdommer som rammer voksne (2). En ytterligere økning av forventet levealder forutsetter at man kan forebygge eller kurere sykdom i den eldre delen av befolkningen. Dette gir relativt liten gevinst målt i antall leveår sammenlignet med tilsvarende tiltak for yngre populasjoner. Kreft og hjerte- og karsykdommer er de vanligste dødsårsakene. Hvis det vidunderlige skjedde at vi kunne kurere eller forebygge all form for kreft, ville, ifølge beregninger fra USA, forventet levealder kun øke med omkring tre år (3). Utryddes hjerte- og karsykdommer, kan man i tillegg legge til ca. fem år. Forventet levealder vil nærme seg 90 år. Dette har en pris: Mange flere enn i dag vil bli skrøpelige og rekke å utvikle alderdomssykdommer som osteoporose, artrose og ikke minst demens (2).

Fenomenet kalles i statistikken for konkurrerende risiko (competing risk) (4). Statistikeren Sander Greenland bruker følgende eksempel: En storrøykende mann på 51 år får lungekreft og dør av den tre år senere. Hadde han blitt frisk av kreften, kunne røykingen ha ført til at han døde av hjerteinfarkt 55 år gammel. Man hadde dermed bare vunnet ett leveår. Hadde han aldri røykt, ville han kanskje ha levd i 30 år til (5). Konkurrerende risiko blir viktigere med alderen, fordi alder er den sterkeste risikofaktoren for de fleste sykdommer (2). Kureres én sykdom, står en annen klar til å overta. Insidensen av multimorbiditet er fem ganger så

høy blant 80-åringene som blant 50-åringene (6).

Røyking er kronseksemplet på en modifiserbar risikofaktor, noe man kan gjøre noe med. Alder er det motsatte. Men dette synet er i ferd med å endres: Den egentlige risikofaktoren er ikke kronologisk alder, men *aldring*, en komplisert biologisk prosess som sannsynligvis innebærer både programmerte hendelser i cellene, inflammasjon og akkumulert skade (7, 8). Hvis man kan forhindre eller forsinke denne prosessen, kan man kanskje utsette eller forhindre mange aldersrelaterte sykdommer på én gang – omtrent som ved røykestopp. Forskning på farmakologisk forebygging og behandling er for lengst i gang. Noen medikamenter har som mål å utrydde gamle celler, mens andre følger prinsippet for kalori-restriksjon (7, 8). Foreløpig er det kun publisert dyrestudier. Vi vet ikke hvilken effekt slik behandling vil ha på mennesker, heller ikke eventuelle bivirkninger (8).

Mens vi venter på gjennombruddet, er det ingen selvfølge at forventet levealder fortsetter å stige, selv ikke i vår del av verden. Tvert imot ser vi en tendens til at den synker (9). Både globalt og nasjonalt er forventet levealder ofte avhengig av sosioøkonomisk status, kjønn og etnisitet (10).

Det er kanskje ikke så viktig *hva* vi dør av, gitt at vi når en viss alder, men heller hvor mange gode leveår vi har før vi dør. Målet for en ny helserevolusjon bør ikke være å fremskaffe så mange hundreåringer som mulig, men å komprimere den delen av livet som må leves med alvorlig sykdom og funksjonsnedsettelse (10). Her er det sannsynligvis fremdeles en del å hente.

LITTERATUR:

1. Levealderen i Norge. Folkehelse rapporten – Helsetilstanden i Norge. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2018. <https://www.fhi.no/nettpub/hin/befolkning/levealder/> (27.10.2018).
2. Olshansky SJ. From lifespan to health span. *JAMA* 2018; 320: 1323 - 4. [PubMed][CrossRef]
3. Arias E, Heron M, Tejada-Vera B. United States life tables eliminating certain causes of death, 1999-2001. *Natl Vital Stat Rep* 2013; 61: 1 - 128. [PubMed]
4. Koller MT, Raatz H, Steyerberg EW et al. Competing risks and the clinical community: irrelevance or ignorance? *Stat Med* 2012; 31: 1089 - 97. [PubMed][CrossRef]
5. Greenland S. Causality theory for policy uses of epidemiological measures. I: Murray CJL, Salomon JA, Mathers CD, Lopez AD, red. *Summary Measures of Population Health*. Cambridge: Harvard University Press/WHO, 2002: 291.
6. St Sauver JL, Boyd CM, Grossardt BR et al. Risk of developing multimorbidity across all ages in an historical cohort study: differences by sex and ethnicity. *BMJ Open* 2015; 5: e006413. [PubMed][CrossRef]
7. da Costa JP, Vitorino R, Silva GM et al. A synopsis on aging-Theories, mechanisms and future prospects. *Ageing Res Rev* 2016; 29: 90 - 112. [PubMed][CrossRef]
8. Tchkonja T, Kirkland JL. Aging, cell senescence, and chronic disease: emerging therapeutic strategies. *JAMA* 2018; 320: 1319 - 20. [PubMed][CrossRef]
9. Ho JY, Hendi AS. Recent trends in life expectancy across high income countries: retrospective observational study. *BMJ* 2018; 362: k2562. [PubMed][CrossRef]
10. Beard JR, Officer A, de Carvalho IA et al. The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing. *Lancet* 2016; 387: 2145 - 54. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 12. november 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0852

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no