



GÖTEBORGS  
UNIVERSITET

# SOCIOEKONOMISK STATUS OCH EPIGENETIK

ETT OMAKA PAR ELLER EN OSKILJBAR DUO?

GÖTEBORGS UNIVERSITET  
INSTITUTIONEN FÖR FILOSOFI, LINGVISTIK OCH VETENSKAPSTEORI  
LIBERAL ARTS,  
LIB160, KANDIDATUPPSATS, 15HP, VT 2020  
HANDLEDARE: HENRIK NILSSON  
FÖRFATTARE: JESSICA PERSSON SCHÄRING

## SAMMANDRAG

### SOCIOEKONOMISK STATUS OCH EPIGENETIK

- Ett omaka par eller en oskiljbar duo?

ÄMNE: Liberal Arts

INSTITUTION: Institutionen för filosofi, lingvistik och vetenskapsteori,  
Göteborgs universitet, Maj 2020

HANDLEDARE: Henrik Nilsson

TITEL: SOCIOEKONOMISK STATUS OCH EPIGENETIK - Ett omaka par eller en  
oskiljbar duo?

FÖRFATTARE: Jessica Persson Schäring

E-MAIL: jess.scharing@gmail.com / guserjep@student.gu.se

KURSKOD: LIB160, Skrivande, teori och metoder i vetenskapen, Uppsats

UPPSATS: Kandidatuppsats (c), 15 hp, ventileringsstermin VT 20208

Socioekonomisk status (SES) anses vara en viktig prediktor för individers hälsa och utveckling, men mekanismerna bakom den sociala distributionen av hälsa har visat sig komplexa. Epigenetik är studien av hur miljön påverkar hur vår arvs massa (DNA) uttrycks, och nya indikationer pekar på att epigenetik kan vara en av de viktigaste biologiska vägarna genom vilka socioekonomiska faktorer blir inbäddade. Detta litteratur- och intervjubaserade arbete syftar till att utröna kopplingen mellan epigenetik och SES. Jag fokuserar på de fem mest välstuderade faktorerna i gränlandet mellan SES och epigenetik: diabetes/fetma, cancer/autoimmuna sjukdomar, beteende samt livslängd. Forskningen visar tydligt att SES inte kan frikopplas från epigenetik, utan knyter dem snarare tätt ihop. Till exempel så har låg SES i yngre år visat sig kunna förutspå cancer, diabetes och autoimmuna sjukdomar senare i livet. Exponeringen för traumatiska barndomsupplevelser, vilka är vanligare i låg SES-samhällen, kan förkorta en individs livslängd med hela 18,5 år. Allt mer data pekar vidare på att epigenetiska element kan nedärvas, vilket skulle kunna hjälpa oss att förstå hur även SES tycks gå i arv. Arbetet tydliggör att epigenetik definitivt är något vi bör ha mer kunskap om så att vi kan arbeta på ett mer förebyggande och långsiktigt vis för bättre hälsa för envar. Jag föreslår att epigenetiska läromoment bör ha en viktig plats i alla utbildningsplattformar och att myndigheter bör verka för att tillhandahålla uppdaterad information i ämnet. Andra åtgärder, som föräldrastärkande program, främjande av nyttig kost och upprättandet av lekplatser och sociala/idrottsliga mötesplatser, framstår också som samhällsekonomiskt gynnsamma. Många epigenetiska förändringar är i alla fall delvis reversibla, vilket erbjuder ett mått av hopp om bara insikten och viljan finns.

NYCKELORD: Epigenetik, socioekonomisk status, SES, DNA-metylering, hälsa, reversibel

## FÖRORD

*“The moment you change your perception, is the moment you rewrite the chemistry of your body”*

*-Dr Bruce Lipton*

Denna uppsats har blivit till verklighet till följd av många individers bidrag, stöttning och kärlek. Jag vill uttrycka min djupaste uppskattning och tacksamhet till min handledare Henrik Nilsson för de lärandemöjligheter du gett mig. Din vägledning, dina synpunkter och förslag under hela projektets gång har varit av ovärderlig vikt. Ett verkligt stort tack till Helena Carén, för din tid, och för att du delade med dig om värdefull kunskap om epigenetikens framsteg inom cancerforskning. Tack, Joakim Persson för vår telefonintervju.

Att fullfölja denna studie hade inte varit möjligt utan det fantastiska deltagandet och hjälpen av de många människor som inte alla namnges här, men vars bidrag erkänns. Till min mamma, syster och vänner som på ett eller annat sätt delat ert stöd till mig, det var en stor tröst och lättnad när ni var villig att hjälpa till med mat och uppmuntran under tiden jag bearbetade och avslutade mitt projekt. Tack alla fina studiekamrater på Liberal arts för alla fantastiska diskussioner, kärleksfulla handlingar och härliga skratt.

Slutligen mina barn, Isolde, Julian och Aurian. Eran tilltro och ert tålamod, när jag var helt uppsluppen av mitt arbete, är obetalbart.

Mitt varmaste tack till er alla!

Kungälv, maj 2020

***Jessica Persson Schäring***

# INNEHÅLL

<b>SAMMANDRAG</b> .....	<b>2</b>
<b>FÖRORD</b> .....	<b>3</b>
<b>BAKGRUND</b> .....	<b>5</b>
<b>INTRODUKTION</b> .....	<b>6</b>
SOCIOEKONOMISK STATUS .....	6
SAMBANDET MELLAN HÄLSA, SES OCH ÄRVDA SVÅRIGHETER .....	7
SES OCH FÖRKLARINGSMODELLER .....	7
TRANSGENERATIONELLT ARV AV SES .....	8
EPIGENETIK .....	9
EPIGENETIK OCH DESS VETENSKAPLIGA HISTORIA .....	9
HUR EPIGENETISKA FÖRÄNDRINGAR UTTRYCKS .....	10
EPIGENETISKA MINNEN OCH TRANSGENERATIONELLA ARV .....	12
EPIGENETIKENS CELLULÄRA MINNEN OCH POTENTIALEN .....	13
VILKA ÄR SAMBANDEN MELLAN EPIGENETIK OCH SES .....	13
<b>SYFTE OCH MOTIVERING</b> .....	<b>15</b>
<b>MATERIAL OCH METOD</b> .....	<b>16</b>
<b>RESULTAT</b> .....	<b>17</b>
DIABETES OCH FETMA .....	17
CANCER OCH AUTOIMMUNA SJUKDOMAR .....	20
STRESS OCH MENTAL OHÄLSA .....	24
BETEENDE .....	28
LIVSLÄNGD .....	31
<b>DISKUSSION</b> .....	<b>35</b>
GENETISK DETERMINISM BLIR TILL ETT FALLANDE PARADIGM .....	35
HÄLSA SPÅR FRAMTIDEN .....	35
UTANFÖRSKAP SKAPAR STRESS .....	37
KOSTENS INVERKAN PÅ FRAMTIDENS SJUKDOMAR .....	39
KUNSKAP SOM UTBILDAR I TILLKOMMANDE TIDER .....	40
ÅNKNYTNING FRÄMJAR SOCIALA RELATIONER .....	42
SLUTORD: VI MÅSTE ÄNDRA VÅRT SÄTT ATT TÄNKA .....	43
<b>REFERENSER</b> .....	<b>46</b>

## BAKGRUND

Detta arbete kommer att utforska vad de senaste vetenskapliga upptäckterna inom epigenetik säger om socioekonomisk status i tid och rum. Är de ett omaka par eller en oskiljbar duo? Genom att undersöka de båda i relation till hälsa ämnar jag i denna uppsats utröna om epigenetik är något som bör tillmätas mer utrymme och åtanke i Sveriges strävan efter ett friskt, rättvist och demokratiskt samhälle. Efter introduktionen motiveras och beskrivs de avgränsningar som gjorts. I resultatet presenteras sedan fem faktorer som relaterar till hälsa, epigenetik och socioekonomisk status. Slutligen diskuteras några av de implikationer som resultatet får för individen och samhället (Sverige i synnerhet).

## INTRODUKTION

### SOCIOEKONOMISK STATUS OCH EPIGENETIK- LÄNKEN MELLAN ARV OCH MILJÖ

Hälsa är av stor vikt för alla individer i samhället och påverkas av flera faktorer som kan vara sociala, miljömässiga eller handla om livsstil. En stor och övertygande mängd litteratur under de senaste decennierna har visat på att hälsa är starkt kopplad till socioekonomisk status (SES).<sup>1</sup> Tidigare teorier har fastställt de uppenbara effekterna av fattigdom på näring, stress och fysisk inaktivitet som de ledande drivkrafterna för denna korrelation. Dyliga mekanistiska förklaringsmodeller brottas dock med att förklara varför SES och därtill kopplade företeelser ofta tycks gå i arv. Det är ingenting som exempelvis den klassiska genetikerna med lätthet kan förklara. Detta föranleder frågan om biologin bakom SES, bakom god hälsa och välmående. Vad är betydelsen av arv och miljö för mänskliga egenskaper – hur vi beter oss och hur vi blir sjuka? Vilka är de biologiska mekanismerna, som uppenbarligen i alla fall delvis måste ligga bortom den klassiska genetikens förklaringsmodeller och som kan förklara kausaliteten mellan beteenden och hälsa, fattigdom och livslängd? Detta arbete är en närmare studie av epigenetik, det vill säga företeelsen av att våra gener kan slås på och av beroende på vad vi gör och utsätts för – samt att deras uttrycksmönster faktiskt tycks kunna gå i arv. I denna inledning går jag först igenom begreppet socioekonomisk status, för att efter det går jag igenom det relativt nya fältet epigenetik och avslutar med att föra samman dom två.

## SOCIOEKONOMISK STATUS

Termen socioekonomisk status (SES) är ett ekonomiskt och sociologiskt kombinerat totalmått som används för att beskriva en individs, eller en befolkningsgrupps sociala ställning i förhållande till andra. Mätningen är komplex och omfattar inte bara inkomst, utbildningsnivå och ekonomisk säkerhet, utan även subjektiva uppfattningar om social status.<sup>2</sup> SES är en flerdimensionell konstruktion som inkluderar mått på ekonomiska resurser utöver sociala faktorer, som makt, prestige och hierarkisk social status. Vid analyser granskas hushållens kombinerade inkomster, utbildning och yrke, samt nivå av deltagande i arbetslivet; men få är säkra på hur man tilldelar SES till de som inte är i arbetsfört tillstånd, till exempel barn, äldre, eller de som valt att inte arbeta. Som en följd av detta blir därmed den vetenskapliga underbyggnaden för SES bara delvis tillräcklig.<sup>3</sup> SES delas vanligtvis in i tre nivåer: hög, mellan eller låg. Vid placering av en familj eller en individ i en av

---

<sup>1</sup> (Notterman & Mitchell, 2015)

<sup>2</sup> (APA, 2017)

<sup>3</sup> (Dribe & Eriksson, 2018)

dessas kategorier kan någon eller alla av de tre variablerna inkomst, utbildning samt yrke komma att bedömas. Mueller och Parcel definierade 1981 SES som *”den relativa positionen för en familj eller en individ i en hierarkisk social struktur baserad på deras tillgång till eller kontroll över rikedom, prestige och makt”*.<sup>4</sup> Markörer används för att mäta den högsta utbildningsnivå som uppnåtts, föräldrarnas utbildning, nuvarande sysselsättning, nettoinkomst och hushållets samlade inkomst, och på så vis redovisar måtten en persons arbetslivserfarenhet och ekonomiska och sociala ställning i förhållande till andra.<sup>5</sup> Socioekonomisk status tillämpas på individnivå; aggregationer kan dock användas för att beskriva den sociala kontexten som människor lever i och därmed vara behjälpliga vid åtgärdsplanering.

#### SAMBANDET MELLAN HÄLSA, SES OCH ÄRVDA SVÅRIGHETER

SES avslöjar ofta ojämlika skillnader i tillgången till resurser och är en kraftfull determinant för mänsklig hälsa där socioekonomiska ofördelaktigheter är förknippade med negativa effekter på den fysiologiska, såväl som den psykologiska hälsoutvecklingen.<sup>6</sup> Låg SES korrelerar med ökad risk för en rad sjukdomar och förkortad livslängd, och i forskningen används ofta faktorer såsom rökning, kost, motion och geografisk belägenhet som SES-markörer. Epidemiologiska studier med olika SES-åtgärder har konsekvent visat att dödlighetsrisken hos den allmänna befolkningen ökar när SES sjunker och en rad studier påvisar att påverkan av SES är kumulativt över en individs liv.<sup>7</sup> I årtionden har ekonomer och sociologer också dokumenterat hur det sker en överföring av socioekonomiska ofördelaktigheter mellan generationer, och en rad av studier har visat hur fattigdom kännetecknas av flera fysiologiska och psykosociala stressfaktorer och tenderar att reproduceras över flera generationer.<sup>8</sup>

#### SES OCH FÖRKLARINGSMODELLER

Kultur har traditionellt varit den dominerande förklaringen för en generationsöverföring av ogynnsamma omständigheter. Antropologen Oscar Lewis myntade 1961 i sitt etnografiska arbete med mexikansk-amerikanska samhällen begreppet "kultur för fattigdom" och försökte där igenom förklara fattigdomens cykliska mönster, genom att antyda att föräldrarnas attityder och beteenden överförs till deras barn.<sup>9</sup> Denna teori tenderade att peka på att

---

<sup>4</sup> (Mueller & Parcel, 1981)

<sup>5</sup> (Lim & Thanoon, 2013)

<sup>6</sup> (Braveman & Gottlieb, 2014)

<sup>7</sup> (Saydah, Imperatore, & Beckles, 2013)

<sup>8</sup> (Hackman & Farah, 2009)

<sup>9</sup> (Scorza, o.a., 2019)

kulturen för fattigdom inte skulle förändras, även om de med låg SES fick tillgång till exempelvis bättre skolor; istället är det upp till individer att ändra sina attityder och beteende för att lyfta sig ur fattigdom.<sup>10</sup> Denna tankekonstruktion började man allt mer frångå i slutet av 1900-talet och forskningen betonade istället hur strukturella faktorer begränsar fattiga individers agens.<sup>11</sup> Denna materialistiska förklaringsmodell för SES framlägger att skillnader i inkomst och förmögenhet är förknippade med olika nivåer av berövande, vilket påverkar hälsostatusen, eftersom de med mindre medel har sämre tillgång till hälsovård och livsnödvändigheter. En annan förklaringsmodell säger att utbildning påverkar hälsan genom livsstil och hälsorelaterade beteenden som kost, droganvändning och rökning. En ytterligare tankeström om SES uppmärksammar social status, ofta uppmätt utifrån yrke eller sysselsättning och personlig autonomi, som viktiga gällande påverkan på hälsan. Detta beror på spänningar och stigma som följer med låg social status och låg autonomi; forskningen lyfter exempelvis fram att barn från hushåll och samhällen med låg SES utvecklar akademiska färdigheter i långsammare takt än barn från den högre SES-grupper. Vidare är låg SES i barndomen kopplat till dålig kognitiv utveckling, sämre språk, minne och socioemotionell bearbetning. Till det som följd: sämre inkomst och hälsa i vuxen ålder.<sup>12</sup>

## TRANSGENERATIONELLT ARV AV SES

Sambandet mellan SES och hälsa är ett väldokumenterat sakförhållande som forskare har observerat och påpekat sedan slutet på 1800-talet, men trots närmare 200 år av medicinsk och ekonomisk utveckling kvarstår sambandet.<sup>13</sup> Vetenskapens ansatser att förklara och föreslå åtgärder för att förebygga skillnader i SES har ändrats avsevärt under årens gång och *divergensen* mellan människors olika livsvillkor och sambandet mellan SES och hälsa har getts kulturella förklaringsmodeller, som gradvis ersatts av strukturella sådana, utifrån vilka SES i praktiken cementerats av statliga åtgärder. De teorier som föreslagits över tid för att förklara den övergripande överföringen av socioekonomiska ofördelaktigheter, återspeglar de rådande politiska och kulturella attityderna och tidens vetenskapliga kunskap.<sup>14</sup> Låg inkomst och utbildning förutspår en rad hälsoproblem med betydande interferens på hjärt- och kärlsjukdomar, respiratoriska sjukdomar, infektionssjukdomar, diabetes, olika cancerformer, negativa födelseutfall, och mental ohälsa och tidigare död.<sup>15</sup>

---

<sup>10</sup> (Bourgois, 2015)

<sup>11</sup> (Dribe & Eriksson, 2018)

<sup>12</sup> (Hackman & Farah, 2009)

<sup>13</sup> (Lundborg, Nilsson, & Vikström, 2011)

<sup>14</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>15</sup> (Adler & Newman, 2002)



Men var i ligger sjukdomskausalteten? Var och vad är arten av programmerad tillväxt och utveckling i levande organismer? I slutet av 1900-talet började biologin spela en allt mer central roll i teorier för att förklara överföringar av missförhållanden mellan generationer, men specifika biologiska mekanismer definierades inte tydligt. Forskare var inte säkra på varför exempelvis låg födelsevikt fördes vidare genom generationer och de framtidsammanshang prognoser gav om sjukdomsrisk gjorde interventionsstrategier spekulativa.<sup>16</sup>

## EPIGENETIK

Sedan början av 2000-talet har en omvandling av det mänskliga samhället via biologisk kunskap tillmätts allt större utrymme i samhällsdebatten, särskilt med avseende på den så kallade epigenetiken, som beskriver hur molekylära mekanismer förmedlar effekterna av yttre faktorer på inneboende funktioner genom modulering av genuttryck. Det är en relativt ny gren av genetiken, som tar sin utgångspunkt i något som tidigare antagits vara omöjligt: nämligen att det vi är med om och utsätts för kan påverka hur våra genetiska byggstenar (generna i vårt DNA, vår arvs massa) kommer till uttryck– och att detta uttrycksmönster sparas i kroppen och under vissa förhållanden till och med kan nedärvas. "Epi" kommer från det grekiska prefixet ἐπί och betecknar på, över, nära, vid, före och efter kan förstås som att något är lagt som ett lager på eller över genetiken.

## EPIGENETIK OCH DESS VETENSKAPLIGA HISTORIA

1942 myntade den brittiska biologen Conrad Waddington begreppet epigenetik för att beskriva molekylära händelser involverade i tidig embryonal utveckling, alltså den då oförklarade processen från befruktat ägg till en fullt utvecklad individ.<sup>17</sup> Processer som inte kunde tolkas lätt i genetiska termer, men som hade en ärftlig komponent, släpptes in i kategorin. Men på vilka sätt som celler kunde följa olika utvecklingsvägar förblev emellertid fortfarande ett mysterium. 1975 föreslog Riggs, Holliday och Pugh DNA-metylering som ett epigenetiskt märke och katalyserade därmed ett ökat intresse i forskning kring processer som påverkar transkription av genomet<sup>18</sup> och runt 1990 skedde ett viktigt paradigmskifte, där den epigenetiska forskningen på allvar började ta fart. Forskarvärlden upptäckte cellulära mekanismer som på olika sätt kan reglera uttrycket av våra gener och mysteriet kring hur samma DNA kan leda till olika genuttryck, olika vävnader och organ kunde därmed börja förklaras. Sir Adrian Bird definierade epigenetik "som den strukturella anpassningen av

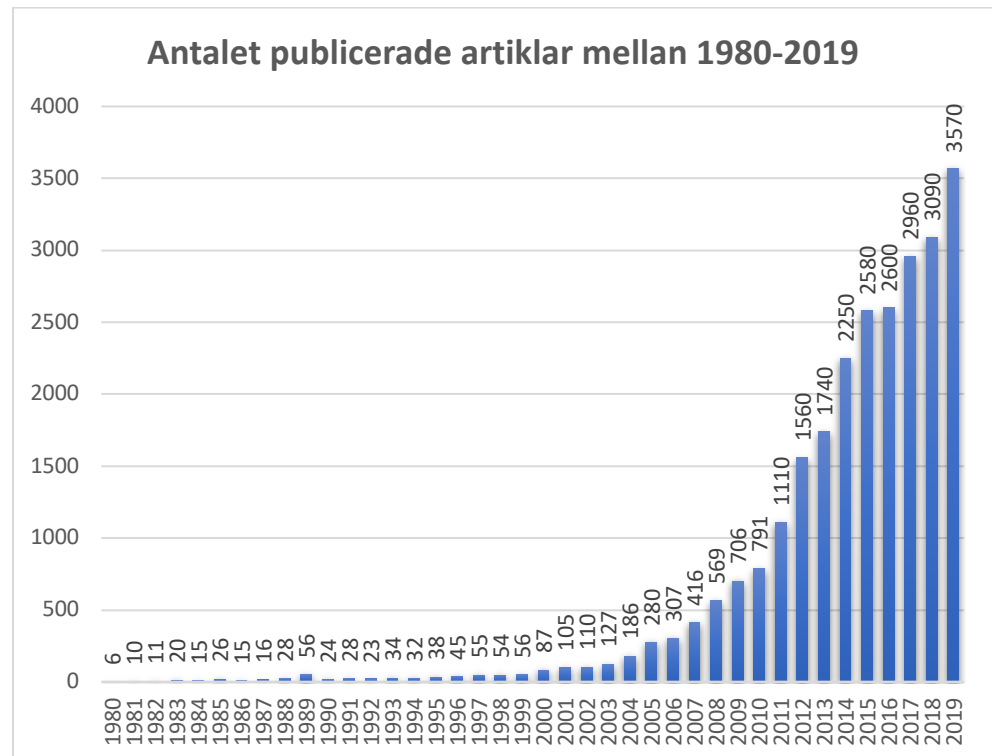
---

<sup>16</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>17</sup> (Song & Johnson, 2018)

<sup>18</sup> (Felsenfeld, 2014)

*kromosomregioner som registrerar, signalerar och upprätthåller förändrade aktivitetsstater*".<sup>19</sup> Den utökade medvetenheten om de mångfacetterade rollerna som epigenetiska förändringar spelade ledde till en utvecklad definition för termen epigenetik: "de förändringar i genuttryck som inte är resultatet av förändringar i DNA-sekvens" och forskningen om faktorer som reglerar gentranskription (genuttryck) har sedan dess ökat närmast exponentiellt.<sup>20</sup> (FIGUR 1)



FIGUR 1. Antalet vetenskapliga artiklar som publicerat och som innehåller termerna "epigenetik" och socioekonomisk status. Sökning genomförd på engelska, i Google Scholar, 15 mars 2020.

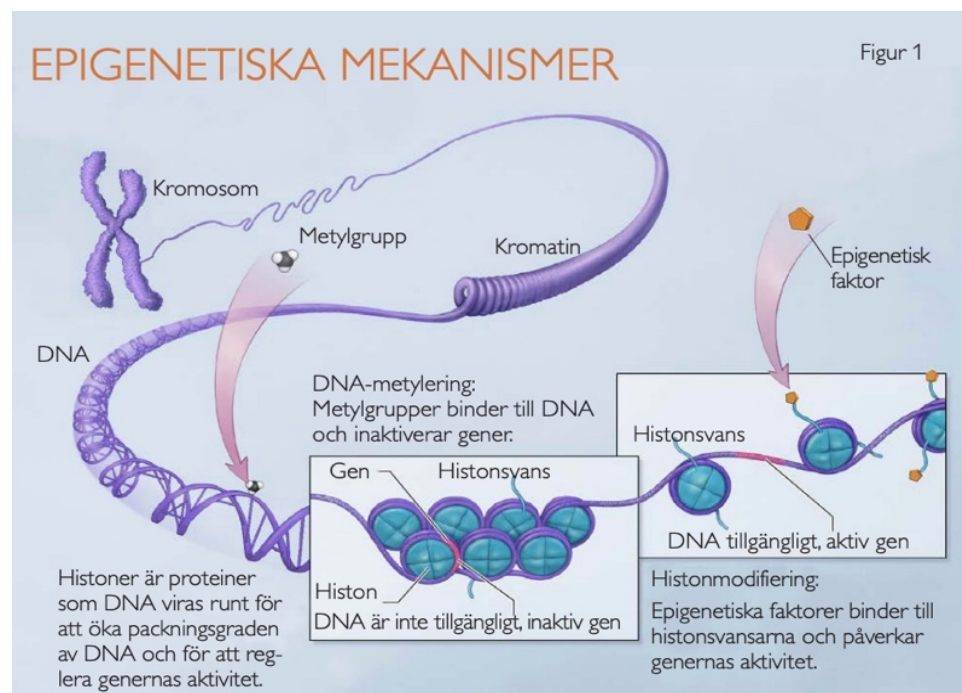
## HUR EPIGENETISKA FÖRÄNDRINGAR UTTRYCKS

Epigenetiska mekanismer har betydelse för vilka gener som uttrycks med vilken celltyp (och när och hur de uttrycks) och förklarar också hur identiska tvillingars DNA kan komma till uttryck på olika sätt, i olika individer, i olika delar av livet och i olika miljöer. Det finns många olika sätt genom vilka genuttryck kontrolleras i organismer, men metylering av DNA (inte att förväxlas med histonmetylering) är ett vanligt epigenetiskt signalverktyg som celler använder för att låsa gener i ett så kallat "av"-läge. (FIGUR 2) Metylering är en viktig komponent i cellulära processer som embryonisk utveckling, genomiska avtryck

<sup>19</sup> (Hitchler & Domann, 2007)

<sup>20</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

och X-kromosom-in-aktivering och är således ett viktigt regleringsverktyg i biologiska system. DNA-metylering innebär att metylgrupper adderas till DNA-nukleotider (molekylära byggstenar av kvävebas), vilket gör att epigenetisk information kan överföras från en cellgeneration till nästa. Det är en mekanism, där tillägg av denna metylgrupp (CH<sub>3</sub>) på DNAt påverkar genuttryck genom att blockera utläsningen från genen.



FIGUR 2. Översikt över de två vanligaste epigenetiska mekanismerna.

Bild hämtad från <https://en.wikipedia.org/wiki/Epigenetics>

Metylgrupper kan även sätta sig på histonerna. Histoner är proteiner som utgör nukleosomen, på vilken DNA är uppvirat kring och har små utstickande "signalflaggor" av aminosyror kring sig, vilka reglerar i hur hög grad en gen ska användas; om den ska vara mycket påslagen eller bara lite.<sup>21</sup> (FIGUR 2) En histonmetylering är en omformning som sker när histonenheterna flyttas runt. På detta sätt kan även strukturen på histonerna ändras, vilket i sin tur gör att uttrycket av gener ändras, vilket vidare kan leda till en förändrad struktur och specifika egenskaper hos en viss del av kromosomerna.<sup>22</sup>

I det mänskliga genomet finns upp till 25 000 gener. Dessa kan antingen slås på eller stängas av under livet. Detta kallas vanligtvis fenotypiska eller fysiologiska anpassningar och är adaptationer som kan komma att kvarstå över tid och bli stabila, så att förändring sedan överförs till dotterceller under mitosen

<sup>21</sup> (Rogers & Fridovich-Keil, 2018)

<sup>22</sup> (Rogers & Fridovich-Keil, 2018)

(celldelning).<sup>23</sup> Fenotypen hos organismer – en organisms fysiska skepnad och beskaffenhet – orsakas inte enbart av generna även om generna är den underliggande informationskälla som fenotypen utgår ifrån.<sup>24</sup> Det är genernas sammanlagda uttryck som respons på miljö- och omvärldsfaktorer som yttrar som fenotypen. Till skillnad från genetiska tillstånd är epigenetiska tillstånd reversibla och kan påverkas av miljöfaktorer.

#### EPIGENETISKA MINNEN OCH TRANSGENERATIONELLA ARV

Studier har visat att epigenetiska minnen kan överföras till efterföljande generationer av celler och i vissa fall till en individs avkomma. Tidiga djurstudier på möss som undersökt transgenerationella epigenetiska arv bekräftar en överföring av dessa cellulära minnen. Dias och Ressler utsatte en grupp han-möss (F0) för lukten acetofenon (som bland annat används vid tillverkning av plast), samtidigt som de utsatte mössen för obehagliga elektriska stötar. Dessa möss (F0) utvecklade så småningom en respons, där de kom att rysa i närvaro av lukten, trots frånvaro av elektrisk stöt. Mössen (F0) föddes sedan upp och så även deras avkommor (F1), vilka kom att visa en liknande ”rysnings-respons” när de utsattes för samma lukt trots att de aldrig hade utsatts för några elektriska stötar, ett beteende som de inte uppvisade för några andra lukter. Anmärkningsvärt var att denna ”rys-respons” observerades vidare i nästa generation av möss (F2) och studien bekräftade att genen som kodar för receptorn (dvs luktreceptor 151 (Olfr151), som känner igen acetofenon, var hypermetylerad i F0- och F1-generationerna, vilket resulterade i ett ökat antal acetofenon-reaktiva olfaktoriska sensoriska neuroner (luktrelaterade känselnerv).<sup>25</sup> Studien visar hur en inducerad ökad känslighet för lukt, är en känslighet som går i arv. Transgenerationella epigenetiska arv har även demonstrerades i en annan djurstudie, där unga han-möss utsattes för kronisk oförutsägbar stress (CUS). Forskarna upptäckte där en förändrad gentranskription i hjärnområdet amygdalan, och att dessa förändringar kvarstod hos de manliga avkommorna i flera generationer.<sup>26</sup>

I en stor studie som undersökte individer som utsatts för hungersnöd under den nederländska Hungervintern 1944–45 prenatalt, fann man att dessa mödrasvält-utsatta individer blev mer kortväxta än sina yngre och äldre syskon. Fortfarande 60 år senare hade dessa individer mindre DNA-metylering av IGF2-genen, jämfört med sina syskon av samma kön som inte hade exponerats för

---

<sup>23</sup> (Strohman, 2003)

<sup>24</sup> (Strohman, 2003)

<sup>25</sup> (Dias & Ressler, 2014)

<sup>26</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

”Hungervintern”. Förvånansvärt var att erfarenheten av svälten tycks ha lagrats i arvsmassan, för när de barn som fötts under svälttiden växte upp och i sin tur fick barn, var även dessa barn mindre än sina jämnåriga kamrater. Denna data var den första som har bidragit med empiriskt stöd för hypotesen att miljöförhållanden i ett tidigt liv kan orsaka epigenetiska förändringar hos människor som kvarstår under hela livet och ibland bortom det.<sup>27</sup>

#### EPIGENETIKENS CELLULÄRA MINNEN OCH POTENTIALEN

Den ärftliga aspekten av epigenetiska förändringar kretsar kring differentiering, där många celltyper, alla med identiska genomsekvenser, upprätthåller sina skillnader i flera generationer. Epigenetiska förändringar underlättar snabba anpassningar till miljöförändringar över generationer, med ökad överlevnad som yttersta syfte.<sup>28</sup> De epigenetiska minnena tjänar som en historisk uppteckning av miljöinteraktioner för individen och dennes avkommor, precis som genomet fungerar som en historisk nedteckning av artsomfattande anpassningar till miljön under årmiljonerna. Förändringar i metyleringsmönster, i DNA-bindande proteiner eller kromatinstrukturer, är exempel på nedärvda sekundära förändringar i DNA och med tanke på de många processer som metylering spelar in i, är det kanske inte förvånande att forskare också har kopplat metyleringsfel till en mängd sjukdomar, inklusive cancer, diabetes, mental ohälsa och kardiovaskulära sjukdomar, som alla räknas till vår tid största folksjukdomar.<sup>29</sup>

#### VILKA ÄR SAMBANDEN MELLAN EPIGENETIK OCH SES

Epigenetiska mekanismer ger oss en helt ny förståelse för hur våra gener samspelar med vår miljö och är utan tvekan en viktig faktor i skapandet av vilka vi är och hur vi fungerar och utvecklas. Enligt epigenetiken tycks det vara så att vi inte bara ärver våra gener från våra föräldrar, utan även det mönster enligt vilka olika gener kommer att slås av och på hos föräldrarna. Detta innebär t.ex. att om man inte äter mörkgröna grönsaker som barn, kommer man kanske aldrig att kunna tillgodogöra sig näringsämnen från mörkgröna grönsaker längre fram i livet och då kommer kanske även ens framtida barn att födas med liknande förutsättningar. Här blir kopplingen till SES påtagbar. Om nu ett foster inte bara påverkas av vad mamman gör och är med om under graviditeten, utan också av vad mamman (och för den delen pappan) gjort och varit med om före graviditeten, kan vi i epigenetiken skönja en mekanism som låter oss förstå hur SES kan gå i arv, vilket öppnar upp för ett nytt tänkande inom förebyggande

---

<sup>27</sup> (Hejmans, o.a., 2008)

<sup>28</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>29</sup> (Phillips, 2008)

åtgärder. Kanske kan vi exempelvis förebygga diabetes 30-40 år framåt i tiden hos ännu ej födda (eller ens påtänkta) individer genom insatser för barn som kommer att bli föräldrar först om 10-15 år? Även om vi är vana vid att läsa om åtgärder kring fattigdom och folkhälsa, hör det inte till vanligheterna att man också stöter på termen epigenetik i sagda texter, trots att mycket pekar på att epigenetiken definitivt representerar något som bör beaktas i dessa sammanhang. (FIGUR 1) Samhällsdebatten tycks fortfarande vara fast i strukturella tankemönster, trots att det framstår allt tydligare att den i högre utsträckning borde ta till sig vad epigenetiken stipulerar.

## SYFTE OCH MOTIVERING

Den socioekonomiska statusen och hälsoutsikterna senare i livet har varit nära förknippade under en längre tid. Forskare har observerat att ogynnsamma livsvillkor och livsstil går i arv, och molekylärtekniska tekniker har utvecklats för att finna det orsaksmässiga sambandet. Studier av epigenetik och dess relation till socioekonomisk status har ökat avsevärt de senaste decennierna och den exponentiella tillväxten indikerar på relevansen att belysa detta.

En förening med hälsa på alla nivåer av SES, är en observation som kräver ny tanke om olika domäner genom vilka SES kan utöva sina hälsoeffekter. Att förstå hur SES under livscykeln har bestående effekter på hälsa och kommande generationer har således både teoretisk och klinisk betydelse, men att hantera överföringen av SES mellan generationer kräver en ökad kunskap om mekanismerna, inklusive biologiska, beteendemässiga och psykologiska, för att veta när och hur man ska intervensera effektivt.<sup>30</sup>

Detta arbete syftar till att studera de processer genom vilka SES blir biologiskt inbäddat genom att utforska vad de senaste rönen inom epigenetiken säger om socioekonomisk status i tid och rum. Jag väljer att fokusera på de fem mest studerade SES-relaterade faktorerna i en epigenetiskt sammanhang även om ytterligare faktorer diskuterats och till viss del fastställts.<sup>31</sup>

- Diabetes och övervikt
- Cancer och autoimmuna sjukdomar
- Stress och mental hälsa
- Beteende
- Livslängd

Efter att i Resultat-delen ha gått igenom de fem faktorerna var och en för sig, kommer jag i den avslutande Diskussions-delen att syntetisera en övergripande slutsats om den utsträckning i vilken epigenetik är något som bör tillmätas mer utrymme och åtanke i Sveriges strävan efter ett friskt, rättvist och demokratiskt samhälle.

---

<sup>30</sup> (McDade, o.a., 2019)

<sup>31</sup> (Baccarelli & Bollati, 2009)

## MATERIAL OCH METOD

Detta arbete baserar sig på tre informationskällor: den vetenskapliga litteraturen, rapporter och informationsblad från myndigheter samt en intervju med en epigenetiker på Göteborgs universitet och en läkarstudent på Lunds universitet.

Vetenskaplig litteratur – främst engelskspråkig sådan - inhämtades genom sökningar i Google Scholar (<https://scholar.google.com/>). Fokus lades på artiklar författade efter 2010, även om en del äldre artiklar användes med. Som söktermer användes varianter av "epigenetics" och "socio-economic status". För artiklar som bedömdes vara särskilt relevanta genomfördes även en "Cited by"-sökning i Google Scholar. I denna sökning gick artiklar som citerade den särskilt relevanta artikeln i fråga igenom titelmässigt, och artiklar som bedömdes tillföra något för arbetet relevans gick igenom.

Rapporter och kommunikation från myndigheter inhämtades från Regeringskansliet (<https://www.regeringen.se/>), Sveriges riksdag (<https://riksdagen.se/>) samt flera landsting och kommuner. Google-sökningar genomfördes också.

Den 27 april intervjuades Helena Carén (<https://sahlgrenska.gu.se/forskning/forskare/helena-caren>) – epigenetiker på Göteborgs Universitet – via Zoom med avseende på trender inom epigenetik samt laboratoriemässiga aspekter på epigenetik.

Den 13 maj intervjuades Joakim Persson, läkarstudent på Lunds universitet -via telefonsamtal, angående kostens relevans i utbildningen för Läkarprogrammet.

FIGUR 1 sammanställdes genom Google Scholar-sökningar på antalet artiklar som innehöll båda termerna "epigenetics" och "socioeconomic status". Sökningen genomfördes årsvis med början från 1980.

FIGUR 2 hämtades från <https://en.wikipedia.org/wiki/Epigenetics>. Bilden är en översikt över de två vanligaste epigenetiska mekanismerna.



## RESULTAT

### DIABETES OCH FETMA

Diabetes är en allvarlig sjukdom med potentiellt livshotande konsekvenser som hjärtinfarkt, stroke, njursvikt, synrubbingar, smärtsam diabetesneuropati och förtidig död. Sjukdomen ökar i prevalens och sedan början av 2000-talet har andelen människor med diabetes närmast fördubblats. Idag beräknas omkring 9,3 procent av den globala befolkningen vara drabbade, där 90 procent av dem har typ 2 diabetes (T2DM).<sup>32</sup> Diabetes 2 tenderar att vara livsstilsrelaterad i bemärkelsen övervikt och fysisk inaktivitet, och den kan i bästa fall gå över om livsstilen styrs om. När det gäller diabetes av typ 1 (T1DM) tenderar sjukdomen att vara livslång. Ursprunget är något oklar, men forskare tror att det handlar om en kombination av gener, miljöfaktorer och virus som kan utlösa sjukdomen.<sup>33</sup> I kontexten av SES är det främst T2DM som är relevant och som är den som avses när jag går in närmare på kopplingen mellan SES och diabetes.<sup>34</sup>

Enligt Internationella Diabetesfederationens beräkningar, levde omkring 463 miljoner vuxna människor i åldern 20-79 år med diabetes under 2019, och 4,2 miljoner människor avled till följd av sjukdomen. Detta innebär att det sker ett diabetes-relaterat dödsfall var åttonde sekund världen över.<sup>35</sup> I Sverige avlider fem personer dagligen som en direkt följd av diabetes, vilket är fem gånger fler än de som omkommer i trafiken och nästan vartannat av dessa diabetesrelaterade dödsfall sker bland personer yngre än 60 år.<sup>36</sup> I Nationella Diabetesregistret, som anses ha en täckningsgrad på 95 procent, finns det närmare en halv miljon svenskar med diabetes registrerade, med en årlig ökning på över 30 000 personer med T2DM.<sup>37</sup> Den genomsnittliga kostnaden för personer med T2DM i Sverige beräknas till mellan 36 000-47 000 kronor per patient år 2020.<sup>38</sup> Sjukdomen blir även besvärlig för individen i och med det att den även innebär en ekonomisk börda, som en följd av minskad hälsa och minskad delaktighet i samhället.<sup>39</sup>

Forskare har identifierat mer än 60 genetiska varianter associerade med T2DM. Åldrande, fysisk inaktivitet och fetma representerar icke-genetiska riskfaktorer för T2DM,<sup>40</sup> vilket delvis kan förklara ökningen av sjukdomen. En viktig orsak är

---

<sup>32</sup> (Ajanki, 2019)

<sup>33</sup> (NIH, 2016)

<sup>34</sup> (Saydah, Imperatore, & Beckles, 2013)

<sup>35</sup> (Ajanki, 2019)

<sup>36</sup> (Stiftelsen:ForskaSverige, 2015)

<sup>37</sup> (Diabetesförbundet, 2017)

<sup>38</sup> (Björkqvist, 2016)

<sup>39</sup> (Steen Carlsson, Andersson, Lundqvist, & Willis, 2015)

<sup>40</sup> (Ling, 2020)

att andelen med fetma har nämligen tredubblats sedan 1980-talet och i dag uppskattas över en miljon vuxna svenskar lida av fetma.<sup>41</sup>

Många studier har undersökt sambandet mellan SES och diabetes bland individer och i den allmänna befolkningen, och forskningen visar att vuxna med låg SES drabbas i högre utsträckning av diabetes och dess komplikationer.<sup>42</sup> Det är sedan tidigare känt att låg SES är förknippat med mer ensidig kost och snabbmat än vad som kännetecknar befolkningsgrupper med högre SES.<sup>43</sup> En utredning från Folkhälsomyndigheten från 2018 visar att 51 procent av Sveriges befolkning mellan 16–84 år hade ett längd- och viktförhållande (BMI) som utmärker övervikt eller fetma, där förekomsten av övervikt och fetma är vanligare i grupper med låg SES.<sup>44</sup> Den här ökningen av övervikt och diabetes med deras tillhörande medicinska bördor utgör en icke-önskvärd utveckling, som understödjer vikten av att belysa de molekylära mekanismerna för metaboliska störningar. Ökade antal kliniska och experimentella studier visar på att epigenetiska processer kan ligga till grund för etiologin vid fetma och diabetes.<sup>45</sup> Dessa nya koncept öppnar upp för nya perspektiv för att bekämpa den stigande globala ökningen av metaboliska störningar.<sup>46</sup>

Stora befolkningsstudier som genomförts efter olika historiska hungersnöder, som den österrikiska, holländska och kinesiska, har gett en värdefull insikt om kostens inverkan på epigenetisk programmering under den tidiga embryonala utvecklingsperioden.<sup>47</sup> Barn födda under och omedelbart efter en hungersnöd har en ökad risk för T2DM, hypertoni och metaboliskt syndrom, och studier påvisar att dessa individer tycks bli programmerade mot näringsmässig sparsamhet under både graviditet och tidigt postnatalt liv för att överleva miljömässiga påfrestningar orsakade av dålig näring och begränsade resurser. Denna uthållighet i cellulära modifieringar belyser fenomenet metaboliskt minne. Detta minne spänner sig inte bara över år och decennier, utan tycks även vara över flera generationer.<sup>48</sup>

En sådan metabolisk programmering tycks emellertid inte bara vara begränsad till hungersnöd, utan även kan ses ett resultat av felnäring eller övernäring.

---

<sup>41</sup> (Folkhälsomyndigheten, 2020)

<sup>42</sup> (Saydah, Imperatore, & Beckles, 2013)

<sup>43</sup> (Pechey & Monsivaisb, 2016)

<sup>44</sup> (Folkhälsomyndigheten, 2020)

<sup>45</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>46</sup> (Keating & El-Osta, 2015)

<sup>47</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>48</sup> (Block & El-Osta, 2017)

Nyligen genomförda studier har visat på att en hög fetthalt-diet (HFD) påverkar framtida avkommors hälsa. Djurstudier på gnagare och icke-mänskliga primater har visat att HFD för mödrar ger dålig fostertillväxt och skapar negativa metaboliska omständigheter, som predisponerar avkommorna till metabola besvär, inklusive leverdysfunktion, insulinresistens, högt blodtryck, hormonell dysfunktion och en högre fett och lipidavlagring på organen. På molekylnivå, innebär detta att moderns HFD orsakar ett minskat uttryck av specifika adipocytokiner (cellsignalerande proteiner) genom DNA-hypermetylering.<sup>49</sup>

Det har visats i studier att döttrar till fäder uppfödda på en kronisk HFD hade förändrade b-cellfunktioner i bukspottkörteln (vilket är förknippat med tidig början av försämrad insulinsekretion och gradvis glukosintolerans) och forskningen har påvisat att det sker en hypermetylering på flera av bukspottkörtelöarna. Detta metabola syndromliknande fenomen, som överförs via epigenetiska modifieringar har visat sig vara transgenerationellt och kvarstå i tre generationer, trots efterföljande normal kost av modern under tiden fostret låg i livmodern.<sup>50</sup> Anmärkningsvärt är att kortsiktiga övergångar från en diet med hög fetthalt till normal diet före graviditet hos gnagare av honkön, utan viktminskning, visade sig förvärra fetman hos avkommorna, vilket troligtvis är på grund av det förändrade uttrycket av metaboliska gener.<sup>51</sup>

Forskning har även visat att exponeringen av miljöfarliga ämnen som glyfosat, bisfenol, ftalater, benso[a]pyren, kvicksilver, dioxiner och diklorodifenyltrikloretan (DDT) påverkar cellplasticiteten och inducerar ändringar i fenotypen hos kommande generationer på ett sätt som ökar mottagligheten för fetma. Djurstudier har visat att denna förekomst kan spåras hos tredje generationens manliga och kvinnliga avkommor, trots avsaknad av fortsatt exponering, och att dylika miljöförroreningar dramatiskt ökar risken för kroniska sjukdomar såsom diabetes senare i livet.<sup>52</sup>

Experimentella djurstudier samt stora befolkningsstudier har uppmärksammat vikten av tidig intervention gällande diabetes, vilket skulle kunna minska förekomst av framtida komplikationer då samlade data talar för att T2DM i stor utsträckning kan förebyggas. Ett obalanserat mikro- och makronäringsintag hos båda föräldrarna har nämligen långvariga konsekvenser för hälsan hos avkommor och framtida generationer.<sup>53</sup> In vitro-studier rapporterar hur primära

---

<sup>49</sup> (Vanhees, Vonhögen, van Schooten, & Godschalk, 2013)

<sup>50</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>51</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>52</sup> (King & Skinner, 2020)

<sup>53</sup> (Vanhees, Vonhögen, van Schooten, & Godschalk, 2013)

mänskliga aortaceller vid exponering av en hyper-glykemisk (hög sockerhalt) miljö under så lite som 16 timmar kan initiera en aktivering av inflammatoriska vägar som upprätthålls under 6 dagar, trots en återgång till ett normalt glykemiskt tillstånd. Liknande cellulära svar efter kortvarig exponering av glukos har även observerats i möss. Sammantaget tyder experimentella studier och kliniska prövningar på att dålig glykemisk kontroll är förknippad med ihållande mikrovaskulära metaboliska effekter, trots efterföljande intensiv glykemisk kontroll. Dessa observationer stöder uppfattningen att DNA-metylering förmedlar ett metaboliskt minne som kan förklara den oönskade utvecklingen av komplikationer hos diabetespatienter, trots återgång till en glykemiskt kontrollerad diet.<sup>54</sup> Medan de exakta mekanismerna som förmedlar de olika förändringarna förblir något dåligt förstådda, indikerar nyligen genomförda studier att inflammation, oxidativ stress och intracellulära signalvägar kan modulera ärvda transkriptionsfaktorer. Data från en befolkningsbaserad longitudinell födelse- kohortstudie i storstadsregionen Cebu i Filippinerna pekar ut DNA-metylering som en viktig biologisk mekanism, genom vilken näringsmässiga, mikrobiella, psykosociala och socioekonomiska exponeringar påverkar inflammatoriska fenotyper under hela livslängden. Dessa inflammatoriska processer bidrar till ett brett spektrum av sjukdomar, så som T2DM. Forskningens fynd belyser specifika gener som kan vara särskilt lovande inriktningar för framtida forskning och vidare bidra till den framväxande betoningen av de epigenetiska processerna som ligger till grund för ursprung och utveckling av hälsa och sjukdomar.<sup>55</sup>

Vad som framgår av ovanstående forskning är att DNA-metylering kan spela en viktig roll för utvecklingen av diabetes och kopplingen med SES<sup>56</sup> och att sådana epigenetiska processer potentiellt kan nedärvas.<sup>57</sup>

## CANCER OCH AUTOIMMUNA SJUKDOMAR

I likhet med övervikt och diabetes är cancer och autoimmuna sjukdomar starkt kopplade till hälsa och SES. Cancer är ett samlingsnamn för över 200 olika sjukdomar och är den vanligaste genetiska sjukdomen hos människor, men ärvs relativt sällan. Även om det finns starka vetenskapliga data som pekar för att genetiska faktorer spelar en central roll för utvecklandet av cancer, är mindre än 10 procent av alla cancerformer ärftliga. Allt mer tyder på att cancer är ett mer komplicerat problem, som en följd av en samverkan mellan biologiska och

---

<sup>54</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>55</sup> (McDade, o.a., 2019)

<sup>56</sup> (Northwestern, 2020)

<sup>57</sup> (King & Skinner, 2020)

miljömässiga faktorer, samt beteendemässiga, socioekonomiska, kulturella och institutionella.<sup>58</sup> Cancer är den näst ledande dödsorsaken globalt och enligt IARC (International Agency for Cancer) uppskattas 9,6 miljoner människor ha avlidit under 2018 till följd av cancer, vilket innebär att cirka 1 av 6 dödsfall världen över orsakas av cancer.<sup>59</sup> I Sverige rapporterade Socialstyrelsen 2018 att omkring 63 000 människor diagnostiserades med maligna tumörer och enligt statistik avled 23 000 människor av cancer samma år, vilket står för närmare 25 procent av alla dödsfall i Sverige.<sup>60</sup>

Inom den medicinska litteraturen har man sedan länge känt till att sannolikheten för överlevnad av cancer relaterar till individens SES. Betydande socioekonomiska skillnader finns inte bara i cancerincidens och dödlighet, utan också vid diagnoser och överlevnadslängd.<sup>61</sup> Tobak, alkohol, sexuellt och reproduktivt beteende, smittämnen, föroreningar, miljö och kost räknas bland viktiga riskfaktorer för cancer. 35 procent av alla cancerformer anses korrelera med kost<sup>62</sup>, och en diet som leder till fetma har förknippats med cancer i bröst, tjocktarm, ändtarm, bukspottkörtel, prostata, gallblåsan, äggstockarna och livmodern. En exponering för en fettrik diet under graviditeten är förknippad med förhöjda östrogen-nivåer i livmodern, vilket permanent kan störa en naturlig utveckling och leda till en högre framtida förekomst av bröstcancer hos avkomman.<sup>63</sup> I laboratoriestudier har vitaminer som A, C och E, såväl som föreningar av isotiocyanater och ditiolthiones (som finns i så kallade korsblommiga grönsaker som broccoli, blomkål och kål) samt betakaroten som återfinns i morötter, visat sig minska risken för cancer. Vidare har studier påvisat att en kost rik på fiber, som finns i frukt och grönsaker, minskar risken för tjocktarmscancer.<sup>64</sup> Låg SES är förknippat med mer ensidig och näringsfattig kost jämfört med befolkningsgrupper med hög SES,<sup>65</sup> vilket delvis kan förklara skillnader i cancerincidenser mellan låg och hög SES.

Av alla sjukdomar är cancer tveklöst den som i högst grad mest kopplats till epigenetiska avvikelser. Cancerceller uppvisar förändrade epigenetiska mönster under tumörutvecklingen, vilket påverkar vilka gener som är avstängda och påslagna och därmed vilka proteiner eller processer som är aktiva.<sup>66</sup> Detta sker

---

<sup>58</sup> (Mohammed, Springfield, & Das, 2012)

<sup>59</sup> (Bray, o.a., 2018)

<sup>60</sup> (Socialstyrelsen, Statistik om dödsorsaker 2018, 2019)

<sup>61</sup> (Mohammed, Springfield, & Das, 2012)

<sup>62</sup> (Encyclopedia.com, Cancer, 2020)

<sup>63</sup> (Tang & Ho, 2007)

<sup>64</sup> (Encyclopedia.com, Cancer, 2020)

<sup>65</sup> (Pechey & Monsivais, 2016)

<sup>66</sup> (Carén, 2020)

felaktigt i cancer och man får därmed uttryck av proteiner som inte ska uttryckas och även proteiner som ska uttryckas, men inte gör det, vilket kan öka en celltillväxt och därmed en cancerutveckling. Cancer uppstår när celler inte kan reparera DNA-skador och det istället sker en onormal celltillväxt och celledelning.<sup>67</sup> Tumördämpande gener tystas ofta i cancerceller på grund av hypermetylering och för vissa cancerformer, såsom tjocktarmscancer, kan hypermetylering faktiskt upptäckas tidigt och på så sätt fungera som en biomarkör för sjukdomen.<sup>68</sup> Historiskt sett har cancer ansetts vara baserat på genetik och proteinkodande gener, men nu utmanas denna genetiska uppfattning genom insikten om att även ncRNA (icke-kodande RNA) och epigenetik måste beaktas för att förklara hela tumörgenesprocessen.<sup>69</sup>

Under det senaste decenniet har forskare visat att epigenetisk reglering spelar en viktig roll i celltillväxt, cancer och i autoimmuna sjukdomar.<sup>70</sup> Autoimmuna sjukdomar (AS) orsakas av en obalans i immunförsvaret och är ett tillstånd där immunsystemet felaktigt upplever värdvävnad eller celler som främmande. Immunsystemet hos drabbade individer producerar då antikroppar som sedan på ett oönskat sätt angriper frisk kroppsvävnad, såsom organ, körtlar eller andra delar av kroppens system. Beroende på vilken del som angrips, kommer sedan detta till uttryck i en rad olika sjukdomar eller sjukdomstillstånd. Exempel på sådana sjukdomar är Crohns sjukdom (där tarmsystemet är målet), multipel skleros (där hjärnvävnader är målet) och diabetes typ 1 (där de insulinproducerande cellerna i bukspottkörteln är målet).<sup>71</sup>

Epidemiologiska data visar tydligt på att det har skett en markant ökning av AS i västerländska samhällen sedan början av 1990-talet. Reumatiska, endokrinologiska och gastrointestinala autoimmuna sjukdomar har ökat mest i länder som USA, Sverige, Israel och Nederländerna.<sup>72</sup> Idag beräknas omkring 5 procent av befolkningen i Sverige ha någon av de närmare 80 sjukdomar, som klassificeras som autoimmuna, och forskare tror att dessa sjukdomar kommer att öka och drabba närmare 10 procent av befolkningen i västvärlden inom ett par år.<sup>73</sup>

---

<sup>67</sup> (Encyclopedia.com, Cancer, 2020)

<sup>68</sup> (Phillips, 2008)

<sup>69</sup> (Ferreira & Esteller, 2018)

<sup>70</sup> (Wei, Huang, Yang, & Kang, 2016)

<sup>71</sup> (Encyclopedia.com, Autoimmune Disorders, 2020)

<sup>72</sup> (Lerner, Jeremias, & Matthias, 2015)

<sup>73</sup> (Sjöberg, 2017)

Omfattande forskning tyder på att autoimmuna sjukdomar huvudsakligen är ett samspel mellan genetiska och icke-genetiska faktorer.<sup>74</sup> AS förhållande till SES och sjukdomarnas snabba tillväxt i utvecklande länder, samt observationer som gjorts i utvalda migrantpopulationer, pekar på att någon form av miljöpåverkan, snarare än att långvarig genetisk påverkan skulle driva dessa sjukdomar.<sup>75</sup> Nya studier inom utvecklingspsykobiologi rapporterar att viktiga psykosociala stressfaktorer, såsom försummelse av barn, föräldrafrånvaro och socioekonomisk motgång i barndomen är associerade med dysreglerad och proinflammatorisk aktivitet i vuxen ålder. En befolkningsbaserad longitudinell födelse-kohort-studie av individer födda 1983, i storstadsregionen Cebu i Filippinerna visade att plasticitet och miljömässig känslighet definierar egenskaperna hos det mänskliga immunsystemet och att tidiga miljöer har bestående effekter på inflammatoriska fenotyper. Ett mått på motgångar i barndomen, såsom föräldrarnas frånvaro har visat sig vara förknippat med DNA-metylering, och en förälders frånvaro under uppväxt förutsådde en högre DNA-metylering i EGR4. Detta är en proteinkodande gen och transkriptionsfaktor som reglerar cellförökning och proinflammatorisk cytokinproduktion.<sup>76</sup> Genomförda studier har använt indikatorer med flera biomarkörer för fysiologisk funktion såsom allostatisk (konstant) belastning, som innehåller markörer för stressrespons, inflammation och hjärtmetabolisk funktion, för att undersöka kopplingen mellan socioekonomisk status och hälsostatus. SES-status i det tidiga livet framstår som en effektiv prediktor för högre inflammationsstatus senare i livet, men det krävs ytterligare djupgående undersökningar för att bistå med bättre terapeutiska möjligheter än de som för närvarande används.<sup>77</sup>

Molekylära tekniska framsteg inom epigenetiska tillvägagångssätt kan i framtiden komma att bli mycket användbara för att identifiera miljö- och livsstilsfaktorer som bidrar till cancerskillnaderna i vissa högriskpopulationer, och forskningen har potential att förbättra vår förståelse för utfallet av cancerbörda bland olika populationer och i slutändan minska skillnaderna i cancerhälsa. På grund av den reversibla naturen hos epigenetiska händelser, postulerar forskare att hämning av epigenetiska förändringar kan vara av värdefull terapeutisk potential.<sup>78</sup> Genom en djupare kunskap om DNA-metyleringens reverseringsmekanismer, skulle exempelvis i alla fall vissa cancersjukdomar och autoimmuna sjukdomar kunna botas eller mildras.

---

<sup>74</sup> (Mazzone, o.a., 2018)

<sup>75</sup> (Encyclopedia.com, Autoimmune Disorders, 2020)

<sup>76</sup> (McDade, o.a., 2019)

<sup>77</sup> (Mazzone, o.a., 2018)

<sup>78</sup> (Ferreira & Esteller, 2018)

Faktum är att epigenetiska läkemedel redan är i bruk idag.<sup>79</sup> En mängd klasser av epigenetiska läkemedel, däribland DNA-metyleringshämmare och histonmodifierare, är för närvarande godkända för användning i cancerterapi.<sup>80</sup> Men epigenetiska läkemedel är komplexa. De som idag finns att tillgå hämmar DNA-metylering generellt, vilket kan ge oönskade effekter över genomet som helhet.<sup>81</sup> Läkemedel med epigenetiska effekter, såsom HDAC-hämmare och DNMT-hämmare, har använts på djurmodeller och i kliniska studier, och flera forskare håller för troligt att hänsyn kommer inom snar framtid att kunna tas till individuell epigenetisk variation, vilket kommer att leda till en mer individanpassad tillämpning av behandling för autoimmuna sjukdomar under de kommande åren.<sup>82</sup>

Sammantaget visar studier att variationer i DNA-metylering leder till uttryck av inflammatoriska biomarkörer som kopplade till ett flertal vanliga kroniska eller på annat sätt allvarliga sjukdomar, såsom cancer och autoimmuna sjukdomar, vilket understryker den potentiella betydelsen för folkhälsan hos dessa resultat.

## STRESS OCH MENTAL OHÄLSA

Liksom diabetes och cancer beror mental ohälsa på ett komplext samspel mellan många faktorer, inklusive genetiska, epigenetiska, sociala och ekonomiska omständigheter. Dessa kan induceras eller förvärras av beteendemässiga och miljömässiga faktorer så som alkohol- och drogmissbruk, fattigdom, skuld, trauma, fysisk ohälsa och stress. Stress är kroppens reaktion på alla förändringar som kräver anpassning eller respons och är det anpassande fysiologiska svaret på en akut och tillfällig exponering för stressfaktorer.<sup>83</sup> En långvarig aktivering av kroppens stresssystem ökar dock risken för att utveckla både somatiska och psykiatriska besvär.<sup>84</sup> Determinanter för god mental hälsa inkluderar inte bara individuella attribut såsom förmågan att hantera sina tankar, känslor, beteenden och interaktioner med andra, utan även sociala, kulturella, ekonomiska, politiska och miljömässiga faktorer är viktiga element.<sup>85</sup>

Enligt beräkningar från IHME (det Seattle-baserade Institute for Health Metrics and Evaluation) levde omkring 792 miljoner människor världen över med psykiska hälsoproblem 2017, vilket är knappt var tionde person. Av dessa

---

<sup>79</sup> (Heerboth, Lapinska, Leary, Rollinson, & Sarkar, 2014)

<sup>80</sup> (Block & El-Osta, 2017)

<sup>81</sup> (Carén, 2020)

<sup>82</sup> (Zhang & Zhang, 2015)

<sup>83</sup> (Nichols, 2020)

<sup>84</sup> (Folkhälsomyndigheten, Folhälsomyndigheten, 2020)

<sup>85</sup> (WHO, 2019)



uppskattades det att mellan 264–300 miljoner individer led av depression, 284–300 miljoner levde med ångestrelaterade störningar, 46–60 miljoner hade en bipolär affektiv störning, 20–23 miljoner var drabbade av schizofreni och 16 miljoner människor led av ätstörningar.<sup>86</sup>

Bördan av stress och mental ohälsa är ett världsomfattande problem som har betydande samhällsliga effekter och de sociala och ekonomiska konsekvenserna fortsätter att växa. Enligt Statens Offentliga Utredningsråd från 2018 beräknas 18,3 procent av Sveriges befolkning lida av psykisk ohälsa inklusive missbruk, och den sammanlagda kostnaden för detta uppgår till 4,83 procent av bruttonationalprodukten (BNP), vilket är omkring 225 miljarder kronor.<sup>87</sup> Ojämligheten i psykisk hälsa är stor. Skillnaderna utifrån kön och SES märks redan från tidig ålder<sup>88</sup> och enligt Folkhälsomyndighetens kunskapssammanställning för en jämlik psykisk hälsa från 2019, har barn och unga i socioekonomiskt utsatta hushåll mer psykosomatiska besvär än de med bättre ekonomiska förutsättningar.<sup>89</sup> Att vara född in till en miljö med låg SES innebär en ökad risk för livslång exponering för psykosocial stress, med långvariga effekter som ökar när sämre sociala och ekonomiska levnadsvillkor ges.<sup>90</sup> Forskning har visat att fattigdomen i hushåll och i grannskapen är nära relaterad till stress, och den kumulativa effekten av stressfaktorer, såsom bostads- och livsmedelstillgång, övergrepp mot barn, missbruk av föräldrar och våld kan framkalla en toxisk stressrespons hos småbarn som kan leda till långsiktiga förändringar av struktur och funktion i hjärnan.<sup>91</sup>

Barndomstrauma räknas som en av de viktigaste riskfaktorerna för psykisk ohälsa. Specifikt har barndomstrauman kopplats till posttraumatisk stress (PTSD), sömnlöshet, ångest, depression, bipolär störning, maladaptivt dagdrömmande, hallucinationer, gränsöverskridande personlighetsstörning, störande och riskabelt beteende, missbruk, antisocialt beteende och ätstörningar. En exponering för psykosociala stressfaktorer såsom traumatiska barndomsupplevelser har vidare förknippats med för tidig dödlighet; exempelvis har det visat sig att personer som exponerats för sex eller fler barndomstrauman dör i genomsnitt 18,5 år tidigare än individer som inte utsatts för sådana motgångar.<sup>92</sup>

---

<sup>86</sup> (Ritchie & Roser, 2020)

<sup>87</sup> (Evelius, Larsson, Gustafsson, & Akselson, 2018)

<sup>88</sup> (Stiftelsen Forska! Sverige, 2016)

<sup>89</sup> (Linder, Heckley, & Gerdtham, 2019)

<sup>90</sup> (Linder, Heckley, & Gerdtham, 2019)

<sup>91</sup> (APA, American Psychological Association, 2010)

<sup>92</sup> (Palma-Gudiel, Córdova-Palomera, Eixarch, Deuschle, & Fañanas, 2015)

Det har visat sig att miljöfaktorer inducerar epigenetiska förändringar och denna kunskap bidrar till ett sjukdomssammanhang som inkluderar föräldrarelation, socioekonomisk status, kost, stress samt exponering för toxiner såsom tobak och alkohol. Epigenetiska mekanismer bidrar inte bara till sunda regleringar på CNS (centrala nervsystemet), utan kan även bidra med störningar i CNS, vilket kan leda till neuropsykiatriska funktionshinder, psykiatriska sjukdomar och neurodegenerativa störningar.<sup>93</sup> Epigenetisk dysreglering av signalsubstanser har påvisats vid ett antal psykiska sjukdomar och implicerade signalsubstanser inkluderar serotonin, dopamin, GABA och glutaminsyra.<sup>94</sup> Även bindningen av glukokortikoider och dess metyleringsstatus är av central relevans och reglerar stressresponsen genom både genetiska och epigenetiska mekanismer.<sup>95</sup> Glukokortikoider är en grupp av stresshormoner som påverkar våra receptorer. De individer som har fler receptorer än andra reagerar starkare på dessa hormonerna. Det vill säga, vissa individer är känsligare för en given påfrestning och därmed reagerar mer på stress än andra.<sup>96</sup>

Låg SES korrelerar med högre frekvens av depressioner hos vuxna, ungdomar och barn och forskare har observerat att lägre SES under tonåren är förknippat med en ökning av metylering av den proximala promotorn av serotonintransportergenen SLC6A4. Denna metylering förutsäger ökning i amygdala-reaktivitet, som inte bara har en central roll i stresskänslighet utan också är inblandad i uppkomsten av stressrelaterade störningar inklusive depression. Större ökning av amygdala-reaktivitet modererar sambandet mellan en familjehistoria av depression och ett senare yttrande av depressiva symtom hos unga vuxna.<sup>97</sup> Förebyggande insatser som utbildning i medvetenhetsbaserade tekniker har dock visat sig vara effektiva för att sänka amygdala-reaktivitet hos ungdomar som har en identifierad ökad metylering av SLC6A4.<sup>98</sup>

Experimentella djurstudier har undersökt hur postnatal exponering för stress påverkar beteende och fysiologi för efterföljande generationer, och rapporter bekräftar ärftliga effekter av oförutsägbar separation från modern. Depressionsliknande beteenden observerades hos möss i två generationer när F0 hade utsatts för separation från modern under de första två veckorna efter födseln. Hanar, men inte honor, utsatta för moders separation uppvisade mer

---

<sup>93</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>94</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>95</sup> (Jiang, Postovit, Cattaneo, Binder, & Aitchison, 2019)

<sup>96</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>97</sup> (Swartz, Hariri, & Williamson, 2016)

<sup>98</sup> (Swartz, Hariri, & Williamson, 2016)

depressions-liknande beteenden, och denna exponering för prenatal psykologisk stress hos möss påverkade både F1- och F2-generationens avkommor epigenetiskt. F2-hanar från fäder som utsattes för prenatal stress uppvisade en hjärnngenuttrycksprofil som skiljde sig från andra hanar och de uppvisade ett beteende mer likt de som ses hos honor.<sup>99</sup>

Epigenetiskt arv av stress har även demonstrerats i en annan djurstudie. Forskare upptäckte en förändrad gentranskription i amygdala när unga hanmöss utsattes för oförutsägbar kronisk stress under sex veckor före fortplantning. Forskare fann att traumatisk stress i det tidiga livet hos möss förändrade hanars mikroRNA-uttryck i sädescellerna. Beteendemässiga och metaboliska svar observerades sedan hos avkommorna, som uppvisade rädsla, depressions-liknande beteenden, insulinöverkänslighet och hypermetabolism.<sup>100</sup> Epigenetiska förändringar är dock inte oföränderliga. Dessa inledande studier på djur visar att stressgenererade epigenetiska förändringar kan vändas när en intervention bistår med en hälsofrämjande miljö.<sup>101</sup> Liknande observationer har gjorts hos människor.<sup>102</sup>

Trauma i den mänskliga barndomen har associerats med förändring i metyleringsmönster i spermierna, vilket kan orsaka transgenerationella effekter.<sup>103</sup> I en longitudinell icke-klinisk kohort-studie har forskare identifierat epigenetiska markörer i blod, saliv och hjärnvävnad, med statistiskt signifikanta DNA-metyleringsskillnader hos män som utsatts för fysiska, emotionella och sexuella övergrepp i barndomen.<sup>104</sup> Data visar att tiden i livmodern, spädbarnstid och tidig barndom är känsliga perioder under vilka exponering för sociala motgångar kan orsaka beteendemässiga, psykologiska och epigenetiska förändringar som kan kvarstå i vuxen ålder.<sup>105</sup> Barn till föräldrar med post traumatisk stress (PTSD) har visat sig ha signifikant lägre kortisolutsöndring (ett steroidhormon som tillhör gruppen glukokortikoider) och salivkortisolnivåer än barn till föräldrar som är traumaöverlevare, men som inte lider av PTSD, på grund av epigenetiskt medierade förändringar i uttrycket av glukokortikoidreceptorgenerna. Exempelvis har studier visat att gravida kvinnor som var nära World Trade Centers kollaps (9/11) och sedan utvecklade PTSD,

---

<sup>99</sup> (Lim & Brunet, 2013)

<sup>100</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>101</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>102</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>103</sup> (Swartz, Hariri, & Williamson, 2016)

<sup>104</sup> (Roberts, o.a., 2018)

<sup>105</sup> (Cunliffe, 2016)

födde barn som hade lägre nivåer av salivkortisol än barn till mödrar som inte hade utvecklat PTSD.

En annan befolkningsstudie har undersökt sambandet mellan tidig postnatal depression och moderlig taktil stimulering och analyserat metyleringen hos nyfödda. Nyfödda vars mödrar led av postnatal depression hade ökad DNA-metylering på specifika CpG-öar, men smekningar från mödrar visade sig minska denna metylering. Dessa resultat är i linje med tidigare forskning, där taktil beröring från mödrar har rapporterats minska påverkan av mödrars prenatala depression på spädbarns beteende och fysiologiska resultat.<sup>106</sup>

Epigenetiska markörer har observerats på gener som tros påverka stressrespons, känsloreglering, sjukdomskänslighet och psykiska störningar, som alla är faktorer som kan leda till problem senare i livet. Effekterna av psykosocial stress avslöjar att epigenetiska processer är ett viktigt gränssnitt genom vilken kroppen tolkar och svarar på stressfulla upplevelser.<sup>107</sup> Att identifiera de biologiska mekanismerna genom vilka upplevelsen av motgång uppstår som en individuell risk för mental ohälsa är ett viktigt steg mot att utveckla strategier för behandling och förebyggande. Forskare framhåller att epigenetiska påverkningar på glukokortikoid- och oxytocinreceptorer är ett undersökningsområde som mycket troligt skulle kunna leda till nya terapeutiska alternativ för behandling av psykiatriska störningar.<sup>108</sup>

Sammantaget visar studierna hur psykosocial stress har en negativ påverkan på bildandet av nervceller och nervcellers struktur i stresskänsliga områden i hjärnan som hippocampus, amygdala och prefrontal cortex. Vad som kan konstateras är att stress kan påverka oss på arvsmasse-nivå och göra oss sjuka.<sup>109</sup> Studier visar också att en optimering av den yttre miljön ökar neural plasticitet i hela hjärnan, vilket potentiellt kan hjälpa människor att återhämta sig från olika neurala dysfunktioner.<sup>110</sup>

## BETEENDE

Det är förvisso så att mänskliga beteenden till viss del behandlats i faktorerna ovan, men det är ändå värt att ta upp det som en egen faktor. Beteende är nämligen en stark prediktor för hälsa och dödlighet.<sup>111</sup> Beteende är de mönster

---

<sup>106</sup> (Palma-Gudiel, Córdova-Palomera, Eixarch, Deuschle, & Fañanás, 2015)

<sup>107</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>108</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>109</sup> (Cunliffe, 2016)

<sup>110</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>111</sup> (Stringhin, o.a., 2011)

som kan betraktas som instinktiva svar på yttre stimuli. Vanligtvis avser man med beteende individers sätt att vara och förhålla sig till sin omgivning, tillfälligt eller i allmänhet. De är enkla reflexer eller komplexa sekvenser av handlingar som kan sträcka sig över en längre tid.

SES är starkt kopplat till hälsa och psykosociala förhållanden, vilka står i samband med en rad beteendemekanismer som påverkar människors hälsobeteenden såsom rökning, kost, fysisk aktivitet, missbruk och stressrespons. Dessa påverkar i sin tur såväl psykologiskt välbefinnande som fysisk hälsa.<sup>112</sup> Ekonomisk stress, till exempel, har en betydande inverkan. Sådan oro i barndom och tonår har visat sig påverka ungas akademiska resultat och utlösa psykosomatiska besvär, i synnerhet depressioner. Arbetslöshet eller hotet om arbetslöshet och brist på inflytande och kontroll över ens egna liv leder ofta till att individer blir mer benägna att anta en passiv livsstil, det vill säga uppvisa en beteendeförändring.<sup>113</sup> Ackumuleringen av sådana stressfulla upplevelser över livscykeln är associerade med låg tillit bland både tonåringar och i senare vuxenliv.<sup>114</sup>

Kopplingen mellan låg SES och beteendeproblem hos barn är sedan länge etablerad i forskningen.<sup>115</sup> Toxisk stress i tidig barndom leder till varaktiga effekter på beteende och hälsotillstånd, och undersökningar har visat att barn från lägre SES-hushåll löper dubbelt så hög risk som barn från hushåll med hög SES att uppvisa inlärningssvårigheter.<sup>116</sup> Genom att använda munskrapprov fann en nyligen genomförd studie att motgångar såsom missbruk hos föräldrar till spädbarn/småbarn var relaterade till skillnader i epigenetiska metyleringsmönster kopplade till mental hälsa, narkotikamissbruk och fetma hos ungdomar.<sup>117</sup>

Epigenetiska mekanismer påverkar vår inlärningsförmåga både direkt och indirekt. I nervsystemet styr epigenetiska markörer grundläggande cellulära processer som synaptisk plasticitet och komplexa beteenden som minne och lärande. Neurogenes (bildandet av nervceller) som involverar justeringar av nivåerna av glukokortikoider och BDNF (som är en nervtillväxtfaktor involverat i neural plasticitet) och socioekonomiska nackdelar har associerats med differentiell DNA-metylering på BDNF i hjärnan.<sup>118</sup> Lägre nivå av BDNF-

---

<sup>112</sup> (Palma-Gudiel, o.a., 2020)

<sup>113</sup> (Calixto & Anaya, 2014)

<sup>114</sup> (Lindström, 2018)

<sup>115</sup> (Hackman & Farah, 2009)

<sup>116</sup> (Dufford, Pilyoung, & Evans, 2020)

<sup>117</sup> (Notterman & Mitchell, 2015)

<sup>118</sup> (Jiang, Postovit, Cattaneo, Binder, & Aitchison, 2019)

metylering har kopplats till större tjocklek på prefrontala cortex och minskad tjocklek av den insulära cortex i tonåren. Dessa hjärnområden är relevanta för beslutsfattande, känslor och minnesbehandling.<sup>119</sup> Genetiska defekter i den epigenetiska processen kan leda till allvarliga defekter i hjärnutvecklingen och kan leda till förödande sjukdomar så som Alzheimers sjukdom, Huntingtons sjukdom, autism, schizofreni, beroendesjukdom och depression.<sup>120</sup>

Epigenetiska förändringar resulterar i förändrade transkriptionella mönster och kan förändra beteendemönster på alla organisationsnivåer hos människan, från cellulär effekt till psykologisk och fysiologisk verkan.<sup>121</sup> Ett brett spektrum av miljöfaktorer kan utlösa epigenetiska modifieringar som modulerar interaktionen mellan individer och miljön. Toxiner, alkohol, kost, fysisk aktivitet, exponeringen av moderns näringsstatus i livmodern, beroendeframkallande droger samt stress och trauma har alla visat sig framkalla varaktiga epigenetiska förändringar som påverkar neural utveckling, neural plasticitet, kognition och beteende. Genom sitt inflytande på genomet skapar epigenetiska förändringar dessutom en dubbelriktad överföring mellan genomet och miljön, där miljön påverkar genetisk transkription och förändringar i genetisk reglering, som i sin tur påverkar individens beteende gentemot miljön.<sup>122</sup>

Generellt sett har en ökad DNA-metylering av genpromotorer associerats med exponeringen för både specifika och icke-specifika stressfaktorer, inklusive lägre SES. Dessa epigenetiska förändringar i genuttryck påverkar sedan riskfulla beteenden som kopplar till funktioner i hjärnan.<sup>123</sup> Många studier på människor, primater och gnagare illustrerar hur aspekter av den tidiga miljön kan leda till dramatiska förändringar i fysisk och mental utveckling som påverkar kognition, humör och beteende. En studie på primater noterade att ökade stressupplevelser för modern, såsom oförutsägbar brist på mat ledde till en störd anknytningsprocess hos avkomman. Dessa primaters ungar uppvisade ökade koncentrationer av cerebrospinalvätska, minskade kortisolnivåer samt distinkta rädslobeteenden, jämfört med de i kontrollgruppen. Koncentrationen av cerebrospinalvätska var fortsatt förhöjd i ung vuxen ålder, vilket indikerar att även relativt korta störningar i relationen mellan moder och barn kan etablera långvariga förändringar i stressresponssystem hos apor.<sup>124</sup>

---

<sup>119</sup> (Jiang, Postovit, Cattaneo, Binder, & Aitchison, 2019)

<sup>120</sup> (Murgatroyd & Spengler, 2011)

<sup>121</sup> (Strohman, 2003)

<sup>122</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>123</sup> (Swartz, Hariri, & Williamson, 2016)

<sup>124</sup> (Murgatroyd & Spengler, 2011)

Tidig exponering av stress har vidare visat sig påverka hypotalamushypofysbinjureaxeln (HPA-axeln, den så kallade stressaxeln). I mänskliga foster utvecklas och fungerar HPA-axeln från graviditetsvecka 22, även om dess plasticitet upprätthålls under de första två åren av livet.<sup>125</sup> Mödrars upplevelser av (SES-relaterad eller annan) stress under graviditeten har potential att permanent förändra fysiologin hos deras avkommor, genom att programmera HPA-axelns funktion. HPA-axeln reglerar en mängd biologiska processer, som metabolism, blodtryck och immunsvar. Påverkan på HPA-axeln kan predisponera prenatalt stressade individer till att drabbas av metaboliska, kardiovaskulära och psykiska störningar i vuxen ålder. Intressant nog minskar kognitiv beteendeterapi (KBT) aktiveringen av amygdala och HPA-axeln, vilket tyder på att det finns en viss flexibilitet i stressrelaterade psykiatriska fenotyper.<sup>126</sup>

Sammanfattningsvis visar resultaten att beteendemönster och levnadsförhållanden får konsekvenser på hälsoutfall senare i livet och att relationella, biologiska och socioekonomiska faktorer hänger ihop i ett dynamiskt samspel.<sup>127</sup> I synnerhet tycks ogynnsamma förhållanden under tidiga livsperioder – moderns beteende och situation – kunna ge upphov till individuella skillnader i sårbarhet för stressrelaterade störningar under hela livet, till följd av den livsmiljö som barnet befinner sig i.<sup>128</sup>

## LIVSLÄNGD

De faktorer som redan dryftats tidigare påverkar förväntad livslängd. Under det senaste århundradet har den förväntade medellivslängden från födseln generellt haft en positiv ökning. Enligt Statistiska Centralbyrån var medellivslängden för män och kvinnor i Sverige 81,3 respektive 84,7 år 2018.<sup>129</sup> Emellertid har skillnaderna i livslängd inom olika socioekonomiska grupper vuxit sig allt större sedan 1980-talet, och sedan mitten av 2000-talet har levnadslängden för kvinnor med endast förgymnasial utbildning haft en negativ utveckling. Där har den återstående livslängden beräknad från 30 års ålder istället sjunkit. Enligt Folkhälsomyndighetens rapport om folkhälsans utveckling, lever idag kvinnor med endast förgymnasial utbildning i snitt 6,2 år kortare än kvinnor med endast eftergymnasial utbildning.<sup>130</sup> Även barns överlevnad speglas av vilken SES de föds in i. I Sverige är spädbarnsdödligheten mer än

---

<sup>125</sup> (Palma-Gudiel, Córdova-Palomera, Eixarch, Deuschle, & Fañanás, 2015)

<sup>126</sup> (Jiang, Postovit, Cattaneo, Binder, & Aitchison, 2019)

<sup>127</sup> (Jones-Mason, Allen, Bush, & Hamilton, 2016)

<sup>128</sup> (Murgatroyd & Spengler, 2011)

<sup>129</sup> (SCB, 2018)

<sup>130</sup> (Folkhälsomyndigheten, 2020)

dubbelt så hög bland de spädbarn vars mödrar endast har en förgymnasial utbildningsnivå, jämfört med de vars mödrar har en eftergymnasial utbildning.<sup>131</sup> Faktorerna som ligger bakom dessa skillnader i livslängd antas vara relaterade till levnadsvillkor såväl som levnadsvanor.<sup>132</sup>

Sambandet mellan SES och förkortad livslängd är ett väldokumenterat sakförhållande.<sup>133</sup> Ofördelaktiga villkor bidrar till en social ojämlikhet som påverkar människors livskvalité såväl som livslängd världen över. Epidemiologiska studier med olika SES-åtgärder har konsekvent visat att riskerna för kroniska sjukdomar och minskad livslängd är större i samhällen med lägre SES.<sup>134</sup> Dessutom finns det data som pekar på att påverkan av SES är kumulativ under en individs liv.<sup>135</sup>

I en nyligen genomförd befolkningsstudie med mer än 1,7 miljoner individer undersöktes sambandet mellan SES och hälsa utifrån sex olika välkända riskfaktorer: rökning, diabetes, högt blodtryck, fetma, fysisk inaktivitet, samt hög alkoholkonsumtion. Resultaten visade att låg SES var förknippad med en livstidsminskning på 2,1 år för individer mellan åldrarna 40 till 85 år. Att tillhöra låg SES visade sig i studien ha tillhörande effektstorlek jämförbar med fysisk inaktivitet, högre alkoholintag, fetma och högt blodtryck. För rökning var effekten än mer uttalad. Resultaten bekräftar tidigare observationer att SES är en determinant för hälsa som löper parallellt med de största riskfaktorerna för sjukdomar och kan involvera från dessa oberoende biologiska mekanismer.<sup>136</sup>

Biologiskt åldrande är en komplex och, traditionellt sett, oåterkallelig samling av processer som involverar många underliggande epigenetiska mekanismer, så som DNA-metylering, histonmodifieringar, nukleosom positionering (histonpositionering) och reglering av telomerer. Telomerer är de skyddande ändarna på kromosomerna, vilka blir kortare för var gång som cellerna delar sig. När telomererna nått en kritisk minsta längd får cellen en signal som gör att celledelingen och celltillväxten avslutas.<sup>137</sup> Väldigt korta telomerer ger en ökad risk att dö av bl.a. hjärtsjukdom och infektioner.<sup>138</sup> Denna förkortningen av telomerer låter oss få ytterligare en insikt i kopplingen mellan social utsatthet och de fysiologiska kännetecknen som är förknippade med skillnader i hälsa och

---

<sup>131</sup> (Engström, Lindqvist, & Tegnell, 2019)

<sup>132</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

<sup>133</sup> (House, Kessler, & Herzog, 1990)

<sup>134</sup> (Lawn, o.a., 2018)

<sup>135</sup> (Stringhini, o.a., 2017)

<sup>136</sup> (Stringhini, o.a., 2017)

<sup>137</sup> (Song & Johnson, 2018)

<sup>138</sup> (von Wachenfeldt, 2018)



kortare livslängd. En ökad förlust av telomerer är nämligen förknippat med kronisk stress, inklusive social stress, depression, svår uppväxt, frånvaro av far och upplevd rasism.<sup>139</sup> Även rökning, fetma och en kost bestående av processad mat, rökt kött och livsmedelstillsatser påverkar telomererna negativt,<sup>140</sup> medan meditation exempelvis har visat sig ha en positiv inverkan.<sup>141</sup>

Det är känt att fetma påskyndar processer associerade med åldrande. Det är vidare klarlagt att fetma påverkar och påskyndar könsrodnaden hos kvinnor, och nyligen har fetma kopplats till accelererat epigenetiskt åldrande i levern.<sup>142</sup> Accelererat epigenetisk ålder är även associerat med lägre lungfunktion, kognitiv funktion, fysisk förmåga och ökad dödlighet, med en 5-årig skillnad mellan kronologisk ålder och metyleringsålder. Denna förening beror sannolikt på en förändrad inflammatorisk status orsakad av en ohälsosam livsstil.<sup>143</sup>

Epigenomet (våra samlade epigenetiska förändringar) mognar kontinuerligt under hela livslängden, och påverkan av åldrande uppstår gradvis över tid. Horvaths och Hannums så kallade "epigenetiska klockor"<sup>144</sup> möjliggör en uppskattning av individers accelererande (eller inbromsade) åldrande och används nu av forskare världen över för att uppskatta individers hälsoutveckling. Dessa biokemiska test används för att approximera ålder i vävnader och celltyper, baserat på DNA-metylering vid olika CpG-öar och mäts i blod, saliv och olika områden i hjärnan.<sup>145</sup> Uppskattningen av epigenetisk ålder möjliggör en beräkning av den så kallade epigenetiska åldersaccelerationen, vilken återspeglar ökningen i biologisk ålder jämfört med individers kronologiska ålder. Epigenetiska klockor har bland annat nyligen använts för att undersöka accelererat åldrande på individer från tre stora kohort-studier, med mer än 5 000 individer från Italien, Australien och Irland.<sup>146</sup> Studien visade att låg SES är förknippat med accelererat cellulärt åldrande. Den biologiska epigenetiska åldern för individer med låg SES uppskattades vara i genomsnitt ett år högre än för individer med hög SES. Den aktuella studien antyder att förhållandet mellan SES och DNA-metylering är mer uttalat hos individer vars SES börjar lågt och förblir lågt senare i livet, jämfört med dem vars status förbättras under livslängden och antyder därmed att det finns en viss grad av reversibilitet.<sup>147</sup>

---

<sup>139</sup> (Notterman & Mitchell, 2015)

<sup>140</sup> (Blackburn, Epel, & Li, 2015)

<sup>141</sup> (von Wachenfeldt, 2018)

<sup>142</sup> (Lawn, o.a., 2018)

<sup>143</sup> (Lawn, o.a., 2018)

<sup>144</sup> (Palma-Gudiel, o.a., 2020)

<sup>145</sup> (Cunliffe, 2016)

<sup>146</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

<sup>147</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

Det finns kopplingar mellan exponering av olika typer av psykosocial stress - inklusive stress i unga år, kumulativa stressiga upplevelser och låg SES - och ett påskyndat cellulärt åldrande. Exempelvis har accelererat epigenetiskt åldrande hos personer utsatta för den stora recessionen i slutet på 2000-talet observerats av forskare.<sup>148</sup> Liknande åldrandeprocess har även noterats hos individer som exponerats för rasdiskriminering (utan positivt familjestöd) under uppväxten.<sup>149</sup> Även psykisk ohälsa hos en förälder kan bli epigenetiskt inbäddat. Exempelvis har studier visat att en förälders depression när barnet var 11 års gammalt, förutspådde epigenetisk accelererat åldrande hos barnet vid 20 års ålder.<sup>150</sup>

Flertalet studier har samlat in data kring samflödet av rollen av epigenetiska modifieringar, biologisk och kronologisk ålder och låg SES. Ohälsosamma livsstilsvanor, med negativa resultat vid äldre åldrar understryker också vikten av att betrakta SES som en viktig livscykel faktor för tidigt biologiskt åldrande. Sammantaget visar studier på att epigenetiska mätningar kan bidra till att identifiera SES-markörer som påverkar åldrande och hälsa.<sup>151</sup> DNA-metyleringsbaserade markörer kan tänkas kunna bistå med information om vilka interventioner som kan dämpa de skadliga effekterna av stress på molekylnivå. Att belysa mekanismerna genom att klargöra vilka typer av stress och livstilsfaktorer som bidrar till ett ökat epigenetiskt åldrande kan förbättra vår förmåga att förhindra den högre dödlighet, förkortade livslängd och sjukdomsfrekvens hos de med låg SES.<sup>152</sup>

Sammanfattningsvis tycks accelererat epigenetiskt åldrande vara en mycket lovande kandidat för att förstå den genomgripande kopplingen mellan SES och hälsa.<sup>153</sup>

---

<sup>148</sup> (Chen, Millera, Yu, & Brody, 2016)

<sup>149</sup> (Palma-Gudiel, o.a., 2020)

<sup>150</sup> (Palma-Gudiel, o.a., 2020)

<sup>151</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

<sup>152</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

<sup>153</sup> (Lawn, o.a., 2018)

## DISKUSSION

### GENETISK DETERMINISM BLIR TILL ETT FALLANDE PARADIGM

De resultat som sammanställts i detta arbete pekar på att det kan vara läge att tänka om. För det första så är det inte bara som så att det är generna som nedärvs, utan även i viss utsträckning deras uttrycksmönster. Detta kullkastar flera av den klassiska genetikens – ja, biologins – stöttepelare och förklaringsmodeller. För det andra är detta uttrycksmönster i alla fall delvis reversibelt, så det går inte att på något enkelt sätt att falla tillbaka på den fatalistiska vyn där vi är predisponerade till att bli på ett visst sätt; som att ”jag föddes att bli så här, alltså blev jag så här”. Vi kan inte på ett enkelt sätt skylla på endera generna, eller miljön eller det egna ansvaret för sin livssituation - för epigenetiken visar att de knappast kan hållas särskilda vad gäller en individs framtid och levnadsöde. Detta väcker förstås många intressanta frågor. Bör vi människor ta ett större ansvar för vår livsstil med tanke på kommande generationer? Vilket ansvar har vi och samhället för miljön om miljöfaktorer inte bara kan påverka människors hälsotillstånd direkt, utan även kommande generationers hälsa? Vilka hälsofrämjande stöd kan, och kanske bör, omgivningen erbjuda?<sup>154</sup> I denna diskussion kommer jag rikta in mig på fem huvudområden där det framstår som extra angeläget och framkomligt att få till förbättringar i Sverige, för ett friskt, rättvist och demokratiskt samhälle. De fält jag ämnar belysa är hälsa, utanförskap, kost, kunskap och anknytning.

### HÄLSA SPÅR FRAMTIDEN

Hälsa har stor betydelse för individens och samhällets utveckling, och möjligheterna till god hälsa ökar med kunskap och tillgång till resurser. Lägre SES är tydligt associerat med sämre allmän hälsa och negativ påverkan på kognitiva funktioner. Exempelen är otaliga. Barn och ungdomar med mental ohälsa har sämre utbildningsresultat och arbetsmöjligheter. Vuxna med psykiska och fysiska hälsoproblem är mindre produktiva på jobbet och även mer benägna att vara arbetslösa. Äldre personer med psykiska problem är mer benägna att isoleras och vara mindre aktiva i samhället. Rökning, droganvändning och brist på fysisk träning bidrar till att förvärra hälsoproblemen, vilket skapar en negativ cykel med dålig hälsa och ekonomiska problem som gör det svårt att särskilja beteenden från strukturella faktorer. Dessutom kan kronisk stress associerad med socioekonomiskt försvårande omständigheter bidra till skillnader i erhållen vård.<sup>155</sup>

---

<sup>154</sup> (SMER, u.d.)

<sup>155</sup> (APA, American Psychological Association, 2017)

Enligt SCB var hälso- och sjukvårdens andel av Sveriges BNP 10,9 procent år 2018. Blygsamma tre procent av denna kostnad lades på förebyggande vård.<sup>156</sup> De totala utgifterna för socialförsäkringar och bidrag som administrerades av Försäkringskassan (FK) utgjorde samma år cirka 225 miljarder kronor. Administrationskostnaden för FK, med cirka 14 000 anställda, uppgick till hela 9 miljarder kronor och därmed motsvarar FK:s totala utgifter omkring 5 procent av Sveriges BNP.<sup>157</sup> Även om Sverige är ett förhållandevis rikt land så pekar rapporter på att relativ och multidimensionell fattigdom ökar, och de stora skillnaderna i socioekonomiska nackdelar noteras både mellan olika delar av landet och mellan olika delar av storstäder.<sup>158</sup> År 2018 fanns det närmare 394 000 individer som uppbar ekonomiskt bistånd i Sverige, varav 139 000 var barn. Sammantaget fick närmare 206 000 hushåll ekonomiskt bidrag från socialtjänsten någon gång under året, och den totala summan var ungefär 11,2 miljarder,<sup>159</sup> vilket är jämförbart med FK:s administrativa utgifter för 14 000 anställda. Med tanke på att vården och FK bedrivs under krav på ekonomisk effektivitet behöver vi fundera på värdet av förebyggandet av sjukdomar i kombination med hälsofrämjande förståelse så att samhället kan agera mer för en hälsosam framtid, även om sådana åtgärder inte på ett enkelt sätt låter sig inkorporeras i ekonomiska modeller såsom de är utformade just nu.<sup>160</sup>

Eftersom omfattande epidemiologiska studier pekat på att risken för utvecklandet av sjukdomar är förknippade med ogynnsamma miljöförhållanden tidigt under utvecklingen, framstår det som ekonomiskt och moraliskt gynnsamt att ingripa tidigt – långt innan sjukdomarna uppenbarar sig.<sup>161</sup> Genom att analysera sociala mönster i hälsorelaterade beteenden, levnadsförhållanden och kost och deras konsekvenser för hälsan senare i livet kan vi upptäcka nya svar på hur vi kan intervensera på bästa och mest kostnadseffektiva sätt. Det är frustrerande att vi inte räknar med modeller kring framtida vinster. För närvarande förefaller det som att vi fokuserar mer på sjukvård, när vi borde satsa mer på friskvård. Jag anser inte att vi kan fortsätta i denna riktning med tanke på att så många hälsokurvor uppvisar en olycklig utvecklingslinje, där hälsotillstånden blir allt sämre för allt fler. Det är varken moraliskt eller ekonomiskt försvarbart.

---

<sup>156</sup> (SCB N. , 2020)

<sup>157</sup> (Försäkringskassan, 2019)

<sup>158</sup> (UNICEF, 2016) (Lundquist, 2017) (Arefäll, Båvner, & Kallstenius, 2018)

<sup>159</sup> (Socialstyrelsen, Ekonomiskt bistånd, 2019)

<sup>160</sup> (Strohman, 2003) (WHO, 2019)

<sup>161</sup> (Block & El-Osta, 2017)

Socioekonomiska motgångar är förknippade med snabbare epigenetiskt åldrande, vilket medför biomolekylära mekanismer som kan koppla SES till åldersrelaterade sjukdomar och livslängd. Emellertid har det visat sig att en berikande miljö, i form av ökade sociala interaktioner, näringsrik kost, boende, goda grannskapsammanhang, kreativ och uppmuntrande miljö samt fysisk och sensorisk stimulans mildrar dessa konsekvenser.

## UTANFÖRSKAP SKAPAR STRESS

Konsekvenserna av långvariga effekter av livserfarenheter på moduleringen av epigenetiska variationer är stora och av allmänpolitisk betydelse. I Sverige undersöks SES relevans inom en rad områden, så som tandvård, skola, förlösningvård, villkoren för psykisk hälsa och sjukvård, samt utanförskap.<sup>162</sup> Utanförskapets kostnader är höga. I rapporten "Utanförskapets kostnader för en grupp unga vuxna med psykisk ohälsa på Hisingen" beräknades det att aktivitetscoachning för unga med mental ohälsa uppgick till kostnader på över 737 000 kr per år och person. De beräknade kostnaderna kunde hänföras till följd av när en individ på grund av arbetslöshet, mental ohälsa, kriminalitet och liknande nyttjade samhällsservice som sjukvård, socialtjänst, rättsväsende och arbetsförmedling samt socialtjänstens försörjningskostnader.<sup>163</sup> Vad föranleder ett sådant här utanförskap och hur kan vi komma åt det, innan kostnaderna blir för höga?

Det finns en tydlig koppling mellan låg SES, utanförskap och grannskapsfattigdom. Sådan fattigdom korrelerar med dålig näring, ökad risk för våld i samhället och interpersonella och miljömässiga trauman, som tillsammans bidrar till ökad risk för kroniska sjukdomar och mentala hälsoproblem under hela livslängden. Förekomsten av tillgängliga kontaktytor kan delvis ses som ett sätt att komma åt problemet med grannskapsfattigdom och utanförskap. Vi bör förmodligen inte spara in på kostnader som fritidsgårdar och gratis kvällskurser, eller ljusinstallationer i låg-SES områden. Vi behöver ha fler mötesplatser för att uppmuntra sociala relationer och skapa sammanhang för människor. Vi bör inte dra ner på Kulturskolan (<https://goteborg.se/wps/portal/enhetssida/kulturskolan/>), utan tvärtom öka och tillgänglighetsanpassa den så att fler barn med låg SES blir inkluderade. Sådan musikalisk och annan estetisk träning skapar exempelvis överföringseffekter som lägger en god grund för en rad färdigheter som främjar kognitiv utveckling och social interaktion.<sup>164</sup>

---

<sup>162</sup> (Forsberg, 2019) (Folhälsomyndigheten, 2020)

<sup>163</sup> (Delta & Folkhälsokommitténs kansli, 2010)

<sup>164</sup> (Miendlarzewska & Trost, 2014)

Psykosociala stressfaktorer ökar risken för inflammationer och försämrar immunförsvaret, vilket kan förklara hur SES blir biologiskt inbäddat.<sup>165</sup> Låg SES är associerad med ökade nivåer av DNA-metylering på mer än 2500 platser och på fler än 1 500 gener i genomet. Med andra ord: fattigdom kan lämna ett avtryck på nästan 10 procent av generna i genomet.<sup>166</sup> Det är tydligt att ohälsa korrelerar med ekonomisk stress, och därmed är privatekonomins betydelse för återhämtningsprocessen viktig att belysa. En ny studie fann nämligen förbättrad språkfunktion hos fattiga barn vars familjer fick extra inkomst och utbildning.<sup>167</sup> Med andra ord kan bättre resursfördelning ge bättre möjlighet för barn att tillgodogöra sig kunskap och utbildning, vilket vidare leder till hälsosammare beteenden. Så hur kan vi minska dessa klyftor i SES? Jag vill hålla före att ett införande av en universell basinkomst skulle kunna ha positiv samhällsinverkan. Basinkomst, även kallat medborgarlön eller grundinkomst, handlar om en villkorlös regelbunden utbetald summa pengar, från staten till samtliga medborgare. Flertalet experimentella studier har visat på en rad positiva resultat. I Kanada minskade antalet sjukhusinläggningar för deltagarna med 8,5 procent.<sup>168</sup> I Finland genomfördes nyligen ett liknande experiment, och resultaten visade på en förbättring av den mentala hälsan, bättre kognitiva funktionsförmågor och mindre psykisk belastning hos de som fick en basinkomst.<sup>169</sup> Diskussionen kring basinkomst har dock inte varit helt oproblematisk. Välfärdskritiker har länge hävdade att de administrativa kostnaderna är enorma och ger begränsade positiva resultat och att det i vissa fall avskräcker människor från att hitta jobb, medan progressiva tänkare har sett idén som ett sätt att få slut på fattigdomen.<sup>170</sup> Med tanke på att Sverige spenderar 4,83 procent av BNP bara på mental ohälsa, är det viktigt för samhället att revidera hela den ekonomiska strukturen. Vi behöver vidga vårt samhällsekonomiska perspektiv och se vilken tung börda ekonomisk stress faktiskt är. Det är tydligt att sådan stress gör människor sjuka, både unga och vuxna.<sup>171</sup> Med åtanke på de stora administrativa avgifterna som exempelvis FK har, är det kanske läge att om-konceptualisera vårt ekonomiska system. Alla behöver tak över huvudet och mat att äta. En universell basinkomst skulle till och med kunna minska många administrativa kostnader och minska mycket av den stress som nuvarande system utlöser.

---

<sup>165</sup> (Fiorito, o.a., 2017)

<sup>166</sup> (McDade T. W., o.a., 2019)

<sup>167</sup> (Hackman & Farah, 2009)

<sup>168</sup> (Forget, 2011)

<sup>169</sup> (Folkpensionsanstalten, 2020)

<sup>170</sup> (Arnold, 2018)

<sup>171</sup> (Lundquist, 2017)

## KOSTENS INVERKAN PÅ FRAMTIDENS SJUKDOMAR

Vad som förvånat mig i detta arbete, var resultatet om fetma och diabetes typ-2, vilket kopplas till kost. Faktum är att alla fem faktorer i detta arbete knyter an till kost. Fel kost framkallar betydande hälsoproblem och det snabbt förändrade kosthålllet under de senaste decennierna kommer att ha långsiktiga konsekvenser som innebär stora utmaningar för folkhälsan under många år framöver.<sup>172</sup>

Låg SES korrelerar med lägre utbildning och inkomst, mindre fysisk aktivitet på fritiden, näringsfattigare kost och högre sockerkonsumtion. Skillnaderna i levnadsvanor mellan olika socioekonomiska grupper är dock inte alltid aktiva val som individerna själva är medvetna om, utan agerar snarare som en omedveten handling av erfarenhet. Exempelvis har det visats att gravida kvinnors tidiga kost- och levnadsvanor påverkar de blivande barnens risk för att utveckla diabetes.<sup>173</sup> Emellertid har forskning också visat att uppkomsten av exempelvis diabetes-typ 2 kan förhindras genom livsstilsförändringar, såsom kost och motion. Fetma, diabetes-typ 2, autoimmuna sjukdomar och cancer är alla tillstånd som korrelerar med kost, och de är sannolikt bland de största epidemierna i mänsklig historia som underskattats som en global folkhälsofråga.<sup>174</sup> Med tanke på den ökade prevalensen av sjukdomar orsakade, eller förvärrade av näringsfattig kost, bör vi som samhälle fokuserat omvärdera våra kunskaper om kost och införa initiativ som främjar hälsosamma kostval för alla samhällets individer. Det är nämligen tydligt att det har blivit en socioekonomisk fråga att kunna leva hälsosamt. De vanor som är hälsofrämjande och livsförlängande kräver tid, kunskap, rörelsefrihet, ork och ekonomi.<sup>175</sup> Man måste också göra observationen att i princip varje gathörn bjuder på olika snabbmatsrestauranger där ett mål mat kan erhållas både billigt och snabbt. Betydligt längre är det mellan motsvarande nyttiga snabbmatsrestauranger – ja, finns de ens? Man kan faktiskt fråga sig om det inte vore samhällsekonomiskt lönsamt om staten drev en hälsosam snabbmatskedja där nyttig mat kunde köpas både billigt och snabbt.

Jag menar att regeringen behöver vidta åtgärder för att förbättra tillgängligheten och tillgången på både information och hälsosamma livsmedel. Det borde helt enkelt införas incitament för att utesluta mer eller mindre onödiga tillsatser, minska socker i maten och producera mat som är sund och hälsobringande. En kombination av olika skatteregleringar och subventioner

---

<sup>172</sup> (Zimmet , 2017)

<sup>173</sup> (King & Skinner, 2020)

<sup>174</sup> (Zimmet , 2017)

<sup>175</sup> (Mattisson, 2016)

skulle kunna vara det mest effektiva sättet för att förbättra kosten för alla samhällsmedborgare och minska dietrelaterade kroniska sjukdomar.<sup>176</sup> Precis som beskattning av tobak bidrar till att minska tobaksanvändningen, kan en särskild sockerskatt bidra till att minska konsumtionen av socker.<sup>177</sup> I en studie publicerad i the Lancet observerades att en prishöjning på mättat fett, socker och salt bidrog till en positiv ökning av hälsosam mat på Nya Zeeland.<sup>178</sup>

Jag anser också att det bör undersökas om kost och kostens betydelse belyses på ett tillräckligt sätt inom vård och medicin. Efter 8 terminer på läkarutbildning rapporterar en blivande läkare om att kostaspekten mest behandlats i förbifarten.<sup>179</sup> Ett balanserat intag av mikronäringsämnen är lika viktigt som det balanserade intaget av makronäring. Dessutom kan ett obalanserat mikronäringsintag från båda föräldrarna ha långvariga konsekvenser för hälsan hos avkommor och framtida generationer.<sup>180</sup> Det här är kunskap av yttersta relevans för att sjukvården ska bli bättre på att behandla orsaken och arbeta mer för ett friskare samhälle.

#### KUNSKAP SOM UTBILDAR I TILLKOMMANDE TIDER

Kunskapen om epigenetik ger oss en bättre förståelse kring de processer som har potential att minska fattigdomen och förhindra eller förbättra de socioekonomiska bördorna. Livsstilsfaktorer som kost, fysisk aktivitet, vila, social trygghet och exponering av stress kan påverka förutsättningarna för att lära. Forskning associerar lägre SES med lägre akademisk prestation och långsammare akademiska framsteg jämfört med högre SES-gemenskaper.<sup>181</sup> Därmed är det viktigt att forma det epigenetiska landskapet så att det ger bra förutsättningar för lärande genom hela livet. Genom rätt samhällsinvesteringar har vi möjlighet att minska påverkan av fattigdom på exempelvis barns hälsa, vilket är ett mycket effektivare än program som utformats för att vända dess effekter senare i livet.<sup>182</sup>

Skolan har varit den sociala ingenjörskonstens främsta instrument och en plats för ohämmat experimenterade, men rapporter om den stora andelen av barn från låg SES som har knappa förgymnasiala studieresultat visar att skol-

---

<sup>176</sup> (Waterlander, o.a., 2019)

<sup>177</sup> (Sharbaugh, o.a., 2018)

<sup>178</sup> (Waterlander, o.a., 2019)

<sup>179</sup> (Persson, 2020)

<sup>180</sup> (Vanhees, Vonhögen, van Schooten, & Godschalk, 2013)

<sup>181</sup> (APA, American Psychological Association, 2017)

<sup>182</sup> (Hackman & Farah, 2009)



upplägget inte har fungerat enligt planen.<sup>183</sup> Otillräcklig utbildning påverkar barns akademiska prestationer och leder till fortsatt upprätthållande av multidimensionell fattigdom och låg SES. Skolsystemen i låg-SES-samhällen saknar ofta underskott, vilket påverkar elevernas akademiska framsteg och resultat negativt.<sup>184</sup> Att förbättra skolsystemen med tidiga interventionsprogram kan minska skillnader i SES och stress, och fokus bör inrikta sig på ökade resurser, förbättring av undervisningsmiljön och inläring, skapande av en informationsrik och lugn miljö, byggande av ett lärande samhälle, kontinuerlig professionell utveckling och gott föräldrastöd.<sup>185</sup>

Som ett konkret förslag för att åstadkomma positiv förändring på skolnivå så tycker jag att man bör införa yoga och meditation, som en regelbunden daglig aktivitet. Ett sådant program skulle vara en proaktiv insats för barn med långsiktigt goda prognoser med marginella kostnader för samhället.<sup>186</sup> Forskning visar att yoga stimulerar både sinnet och kroppen genom att bidra till förändringar på psykologisk nivå samt till en positiv fysiologisk förändring som involverar immunrelaterade celler.<sup>187</sup> Yoga är ett utmärkt terapeutiskt tillvägagångssätt för att behandla livsstilsproblem orsakade av epigenetiska faktorer och hjälper till att utveckla autonoma svar på stress, tillsammans med självreglerande strategier för beteenden.<sup>188</sup> Denna aktivitet ökar muskelstyrka och flexibilitet, förbättrar hjärt- och andningsfunktioner, bidrar till minskning av hypertoni, hjälper till att tillfriskna från missbruk, medlar till att behärska ångest och depression, behandlar kronisk smärta, förbättrar dygnsrytmer och främjar välbefinnande och förbättrar livskvalitet.<sup>189</sup> Forskning pekar på att yoga förbättrar de dagliga kostvalen, vilket utgör ett positivt alternativ för att bekämpa fetmaepidemin och således även diabetes. Yoga tillsammans med meditation har föreslagits som en dubbel terapi. Meditation används ofta som en förebyggande aktivitet mot "livsstilssjukdomar" som cancer, fetma och diabetes.<sup>190</sup> Studier som involverar profilering av viktiga epigenetiska kromatinmoduleringar tillsammans med histonmodifieringar har visat att meditation resulterar i bättre återhämtning av kortisol i sociala stresstester, vilket stödjer de terapeutiska fördelarna med meditation vid behandling av sociala stress-störningar. Forskning har även visat att yoga och meditation

---

<sup>183</sup> (Bergqvist, 2016)

<sup>184</sup> (APA, American Psychological Association, 2017)

<sup>185</sup> (Adler & Newman, 2002)

<sup>186</sup> (Butzer, o.a., 2015)

<sup>187</sup> (Rundle, Hagins, Consedine, & Khalsa, 2014) (Tolahunase, Sagar, & Dada, 2017)

<sup>188</sup> (Weaver & Darragh, 2015)

<sup>189</sup> (Kanherkar, o.a., 2017)

<sup>190</sup> (Kanherkar, o.a., 2017)

förbättrar telomerlängden och telomerasaktiviteten.<sup>191</sup> Eftersom telomerer är epigenetiskt reglerade och deras skador leder till accelererat epigenetiska åldrande kan man spekulera kring de positiva hälsoeffekterna yoga och meditation förmedlar genom epigenetisk reglering.<sup>192</sup> Sådana här tidiga insatser i skolmiljön kommer sannolikt att ge större utdelning än interventioner senare i livet.

Vi borde införa ett epigenetiskt moment i all form av utbildning. I själva verket så borde man också ta ett bredare grepp och tillgängliggöra denna information även till dom som inte har en koppling till skolväsendet, då vi vill kunna nå människor som inte har koppling till någon form av utbildning. Detta kan göras genom att tillhandahålla och kanske dessutom sprida uppdaterad information om epigenetikens inverkan. Kunskapen om epigentik och dess effekter och potential bör tillhöra en allmän del av all utbildning och det behöver finnas uppdaterade informationskampanjer på myndighetssidor med vettig och fräsch information.

#### ANKNYTNING FRÄMJAR SOCIALA RELATIONER

Värderingar, attityder, kunskap och beteenden är determinanter som direkt påverkar hälsan och externa källor av påverkan knyter an till familj, grannskap och sociala nätverk.<sup>193</sup> En mängd publikationer har föreslagit att miljöpåverkan under fosterstadiet såväl som barns tidiga liv kan inducera epigenetiska tillstånd som har betydelse för hälsan senare i livet.<sup>194</sup> Tidigare upplevd stress hos mödrar kan förändra livmoder-miljön hos kvinnor, oavsett deras hälsa och upplevelser under själva graviditeten. Anknytning påverkas särskilt i tider av stress och har ett stort inflytande för att minska ett barns rädsla.<sup>195</sup> Insatser som förbättrar nivåerna av föräldrastöd kommer rimligen kunna förbättra hälsan för barn med låg SES och sådan påverkan kommer således potentiellt åtföljas av specifika förändringar i DNA-metylering i blodceller.<sup>196</sup> Alltså, en positiv effekt på framtida hälsa. Ett antal studier bekräftar den läkande effekten som kärleksfulla relationer och positiva sociala interaktioner har i våra liv. Social anknytning kan fungera som en skyddande faktor mot inverkan av låg SES på metylering. Studier har visat att god anknytning till föräldrar och omgivningen bidrar till lägre frekvenser av inflammatoriska sjukdomar eller respons i vuxen ålder. Generellt sett har starkare sociala band kopplats till lägre dödlighet, och

---

<sup>191</sup> (Tolahunase, Sagar, & Dada, 2017)

<sup>192</sup> (Kanherkar, o.a., 2017)

<sup>193</sup> (Notterman & Mitchell, 2015)

<sup>194</sup> (Block & El-Osta, 2017) (Cunliffe, 2016)

<sup>195</sup> (Murgatroyd & Spengler, 2011)

<sup>196</sup> (Cunliffe, 2016)

högre deltagande i sociala aktiviteter är relaterad till bättre mental och fysisk hälsa.<sup>197</sup>

Allt fler forskare visar att epigenetiska mekanismer har transgenerationella effekter. Nya djur- och människostudier föreslår därmed epigenetik som en biologisk väg genom vilken föräldrarnas barndomsupplevelser kan påverka utvecklingen av deras avkommor oberoende av och i samverkan med deras prenatala och tidiga barndomsexponeringar för negativa upplevelser.<sup>198</sup> Ett generationsöverskridande trauma av emotionell, fysisk eller social smärta, som sker från en individ till dennes barn ligger betydligt djupare rotat än beteende, men möjligheten att påverka vissa epigenetiska effekter genom att använda tekniker som kognitiv beteendeterapi (KBT) är en trolig väg som kan hjälpa till att bryta den traumacykel som drabbar människor i flera generationer.<sup>199</sup> Om vi ignorerar det förflutna, kommer det kunna komma tillbaka och förfölja oss, men när vi i stället accepterar det, behöver vi inte alltid upprepa det.<sup>200</sup> Vi kan bryta cykeln av trauma, så att våra barn kan vara fria från att behöva genomleva detsamma i deras liv. Stärkande föräldrar verksamhet och information bör göras mer tillgänglig. Det faktum att det finns sådana verksamheter, visar att vi gör något åt saken, men de behöver utvecklas och utökas. Högkvalitativa tidiga insatser - för att vårda och stimulera barn och för att stödja och utbilda föräldrar - förbättrar effekterna av sociala motgångar på barns kognitiva, emotionella och beteendemässiga, samt fysiska utveckling. De första fem åren av livet verkar vara mest avgörande, även om möjligheterna till intervention fortsätter under hela livet.<sup>201</sup> Beteendeproblem förstärks av social och kontextuell påverkan från familj, skola, samhälle och kronisk stress. Sociala motgångar samspelar med föräldrars förmåga att ge sensitiv vård och stimulera tidig kognitiv- och språkutveckling.<sup>202</sup> Därmed, behöver utbildad personal ha tillgång till kunskap om epigenetikens effekter, på samma sätt som föräldrar behöver detta. Här kan man fråga sig om Sverige just nu har tillräcklig insikt i detta.

#### SLUTORD: VI MÅSTE ÄNDRA VÅRT SÄTT ATT TÄNKA

Den traditionella uppfattningen att interaktioner mellan gen och miljö kontrollerar sjukdomens mottaglighet bör nu utökas till att omfatta epigenetisk omprogrammering som en nyckeldeterminant för ursprunget för sjukdomar.<sup>203</sup>

---

<sup>197</sup> (Jones-Mason, Allen , Bush, & Hamilton, 2016)

<sup>198</sup> (Scorza, o.a., 2019)

<sup>199</sup> (Bleker, o.a., 2019)

<sup>200</sup> (Bleker, o.a., 2019)

<sup>201</sup> (Notterman & Mitchell, 2015)

<sup>202</sup> (Bergqvist, 2016)

<sup>203</sup> (Tang & Ho, 2007)

Epigenetiska mekanismer är involverade i cellfunktioner under hela livslängden och påverkar hjärnans utveckling, underhåll och nedgång. Forskningen framlägger allt fler belägg som stöder en uppfattning om att kroppens förmåga att läka och reparera sig själva påverkas kraftigt av våra övertygelser, tankar, känslor och avsikter.<sup>204</sup> Hjärnan är det organ som ansvarar för att kontrollera och koordinera en organisms fysiologi och beteende. Sinnenas funktion är att skapa koherens mellan våra övertygelser och den verklighet vi upplever, som sedan anpassar kroppens biologi och beteende för att passa in i våra övertygelser. Stresskognitioner till exempel, är viktiga för överlevnad, men om de bygger på förvrängda uppfattningar kan de främja överdriven stressrespons, vilket skapar en skadlig miljö för cell-livslängden. Känslor baserade på "falska prognoser" eller rädsla-baserade övertygelser kommer vara skadliga för hela livslängden. Blodets kemi påverkas alltså till stor del av hjärnans kemiska substanser, substanser som justerar blodets sammansättning utifrån känslor och upplevelser.<sup>205</sup> Detta betyder att din uppfattning av en given sak, vid varje given tidpunkt, kan påverka hjärnans kemi, vilket i sin tur påverkar miljön där dina celler bor och därmed påverka deras öde. Med andra ord tycks våra tankar och uppfattningar ha en direkt överväldigande betydande effekt på cellerna. Våra övertygelser, tankar, känslor och avsikter har en djupgående effekt på vår ständigt utvecklande genetiska kod. Genom att förändra våra uppfattningar och upplevelser kan vårt sinne förändra aktiviteten i generna.<sup>206</sup>

Detta arbete har tydliggjort att epigenetik definitivt är någonting som vi kollektivt måste ha kännedom och kunskap om. I själva verket bjuder epigenetiken på ett budskap som vi måste bli bättre på att förvalta. SES-skillnader ökar i Sverige och globalt. Det bör vara av primärt intresset för Sverige att förstå den molekylära grunden för hur övergående miljöfaktorer utlöser fysiologiska svar i organismen. Nya konceptualiseringar kommer att behövas. Genom ett analytiskt tillvägagångssätt kan vi belysa komplexiteten i SES och epigenetik, och bemöta ojämlikheter i hälsodistribution och resursfördelning på ett sätt som kan förhöja livskvaliteten för alla människor, oavsett SES. Sämre generell hälsa påverkar i slutändan hela vårt samhälle och således oss alla.<sup>207</sup> Epigenetikens processer och sammanslutningen med SES, som har varit i fokus för denna översyn, kommer att vara framtida nyckelelement för att förbättra hälsan och förebygga sjukdomar. I det ovanstående har jag pekat på en rad åtgärder av relativ blygsam kostnad, men som ändå kan tänkas få stora positiva konsekvenser för hälsa och social rättvisa.

---

<sup>204</sup> (Lipton, 2015),s. 161

<sup>205</sup> (Liester & Sullivan, 2019)

<sup>206</sup> (Lipton, 2015),s. 41

<sup>207</sup> (Winter-Miner, o.a.)

Överhuvudtaget är det positivt att notera att epigenetiska förändringar till viss del tycks vara reversibla, så som vi såg var fallet med att man kan minska sin biologiska ålder. Detta inger hopp på individ och samhällsnivå - det är aldrig för sent med en förändring i positiv riktning.

## REFERENSER

- Adler, N. E., & Newman, K. (den 1 Mars 2002). Socioeconomic Disparities In Health: Pathways And Policies. *Health Affairs*, 21 (2: The Determinants of Health), s. DOI: <https://doi.org/10.1377/hlthaff.21.2.60>.
- Ajanki, T. (den 16 December 2019). *Lunds universitet*. (L. universitet, Producent) Hämtat från Diabetesportalen: Dystra siffror om diabetes i världen: <https://www.diabetesportalen.lu.se/article/dystra-siffror-om-diabetes-i-varlden>
- APA. (2010). *American Psychological Association*. Hämtat från Fact Sheet: Age and Socioeconomic Status: <https://www.apa.org/pi/ses/resources/publications/age> den 16 Maj 2020
- APA. (Juli 2017). *American Psychological Association*. (American Psychological Association) Hämtat från Education and Socioeconomic Status: <https://www.apa.org/pi/ses/resources/publications/education> den 24 05 2020
- Arefäll, E.-L., Båvner, B., & Kallstenius, J. (2018). *FOKUS PÅ Socioekonomisk resursfördelning i skola och förskola*. Advant Produktionsbyrå. Sveriges Kommuner och Landsting.
- Arnold, C. (den 30 Maj 2018). Money for nothing: the truth about universal basic income. *Nature*, 557, ss. 626-628 DOI: 10.1038/d41586-018-05259-x.
- Baccarelli, A., & Bollati, V. (April 2009). Epigenetics and environmental chemicals. *Current Opinion in Pediatrics*, 21(2), ss. 243-251 DOI: 10.1097/MOP.0b013e32832925cc.
- Bergqvist, G. (2016). Kap 12: Barnsjukvård och Barnhälsovård i Sverige i nära framtid och senare. i R. Wigblad, & L. Broman (Red.), *Barnbarnens århundrade – berättelser om en ny framtid* (ss. 203-224). Oslo: Novus.
- Björkqvist, K. (den 14 September 2016). *Life-time.se -Nyheter och perspektiv om vården*. (LIFe-time.se produceras av LIF - de forskande läkemedelsföretagen) Hämtat från Life-time.se: Patient: Fordubblade kostnader för diabetes typ 2 i Sverige: <https://www.life-time.se/patient/fordubblade-kostnader-for-diabetes-typ-2-i-sverige/>
- Blackburn, E. H., Epel, E. S., & Li, J. (den 4 December 2015). REVIEW Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. *Science*, 350(6265), ss. 1193-1198 DOI: 10.1126/science.aab3389.
- Bleker, L. S., Milgrom, J., Sexton-Oates, A., Roseboom, T. J., Gemmill, A. W., Holt, C. J., . . . Burg, H. (den 4 Februari 2019). Exploring the effect of antenatal depression treatment on children's epigenetic profiles: findings from a pilot randomized controlled trial. *Clinical Epigenetics*, 11(18), ss. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0616-2>.
- Block, T., & El-Osta, A. (den 1 November 2017). Epigenetic programming, early life nutrition and the risk of metabolic disease. *Atherosclerosis*, 266(doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.09.003), ss. 31-40.
- Bourgois, P. (2015). Poverty, Culture of. i J. D. Wright (Red.), *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences (Second Edition)* (ss. 719-721 DOI: 10.1016/B978-0-08-097086-8.12048-3). Oxford: Elsevier.

- Braveman, P. M., & Gottlieb, L. (Januari-Februari 2014). The Social Determinants of Health: It's Time to Consider the Causes of the Causes. *Public Health Reports*, 129(Suppl 2), ss. 19–31 DOI: 10.1177/003335491412915206.
- Bray, F. P., Ferla, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (den 12 September 2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *ACS Journals*, 68(6), ss. 394-424 DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21492>.
- Butzer, B., Day, D., Potts, A., Ryan, C., Coulombe, S., Davies, B., . . . Khalsa, S. S. (Januari 2015). Effects of a Classroom-Based Yoga Intervention on Cortisol and Behavior in Second- And Third-Grade Students: A Pilot Study. *J Evid Based Complementary Altern Med*, ss. 41-49. DOI: 10.1177/2156587214557695.
- Calixto, O.-J., & Anaya, J.-M. (den 13 Juni 2014). Socioeconomic status. The relationship with health and autoimmune diseases. *Autoimmunity Reviews*, 13(6), ss. 641–654 DOI:10.1016/j.autrev.2013.12.002.
- Carén, H. (den 28 April 2020). PhD, Principal Investigator. (J. P. Schäring, & H. Nilsson, Intervjuare)
- Chen, E., Miller, G. E., Tianyi, Y., & Brody, G. H. (u.d.). The Great Recession and health risks in African American youth. *Brain, Behavior, and Immunity*, 53, ss. 234-241 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.12.015>.
- Chen, E., Millera, G. E., Yu, T., & Brody, G. H. (Mars 2016). The Great Recession and health risks in African American youth. *Brain, Behavior, and Immunity*, 53, ss. 234-241 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.12.015>.
- Cunliffe, V. T. (den 21 November 2016). The epigenetic impacts of social stress: how does social adversity become biologically embedded? *Epigenomics*, 8(12), ss. 1653–1669 DOI: 10.2217/epi-2016-0075.
- Delta, & Folkhälsokommitténs kansli, V. (November 2010). *Utanförskapets kostnader för en grupp unga vuxna med psykisk ohälsa på Hisingen-Ett socioekonomiskt perspektiv på utanförskap, prevention och rehabilitering*. Hämtat från Ett socioekonomiskt perspektiv på utanförskap, prevention och rehabilitering: <https://alfresco.vgregion.se/alfresco/service/vgr/storage/node/content/workspace/SpacesStore/bf348fde-7090-4e9b-acc5-aa91a24dbf9e/Utanförskapets%20kostnader,%20psykisk%20ohälsa,%20unga.pdf?a=false&guest=true> den 23 Maj 2020
- Diabetesförbundet. (den 12 Oktober 2017). *Diabetesförbundet*. Hämtat från Diabetesförbundet: Diabetes i världen: <https://www.diabetes.se/diabetes/lar-om-diabetes/diabetes-i-varlden/>
- Dias, B. G., & Ressler, K. J. (Januari 2014). Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations. *Nature Neuroscience*, 17, ss. 89-96 DOI: <https://doi.org/10.1038/nn.3594>.
- Dribe, M., & Eriksson, B. (2018). *Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden: Evidence from Full-Count Micro Census Data*. Centre for Economic Demography, Department of Economic History. Lund: Lund University.
- Dufford, A. J., Pilyoung, K., & Evans, G. W. (2020). Chapter Four - The impact of childhood poverty on brain health: Emerging evidence from neuroimaging across the lifespan. (A. Clow, & N. Smyth, Red.) *International Review of Neurobiology*, 150, ss. 77-105 DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.irn.2019.12.001>.

- Encyclopedia.com. (den 18 Maj 2020). *Autoimmune Disorders*. Hämtat från The Gale Encyclopedia of Science: Autoimmune Disorders: <https://www.encyclopedia.com/science/encyclopedias-almanacs-transcripts-and-maps/autoimmune-disorders> den 16 Maj 2020
- Encyclopedia.com. (den 19 Maj 2020). *Cancer*. Hämtat från The Gale Encyclopedia of Science: Cancer: <https://www.encyclopedia.com/science/encyclopedias-almanacs-transcripts-and-maps/cancer-0> den 23 Maj 2020
- Engström, K., Lindqvist, N., & Tegnell, A. (2019). *Folkhälsans utveckling - Årsrapport 2019*. Folkhälsomyndigheten.
- Evelius, K., Larsson, A., Gustafsson, E., & Akselson, S. (2018). *För att börja med något nytt måste man sluta med något gammalt; Förslag för en långsiktigt hållbar styrning inom området psykisk hälsa*. Socialdepartementet, Statens Offentliga Utredningar. Stockholm: Regeringskansliet.
- Försäkringskassan. (den 2020 Juni 2019). *Socialförsäkringen i siffror 2019*. Hämtat från Försäkringskassan: <https://www.forsakringskassan.se/wps/wcm/connect/02d14692-594c-4218-91bf-9362644d9235/socialforsakringen-i-siffror-2019.pdf?MOD=AJPERES&CVID=> 23 Maj
- Felsenfeld, G. (den 1 Januari 2014). A Brief History of Epigenetics. *Cold Spring Harb Perspectives in Biology*, 6(1), s. a018200 DOI: 10.1101/cshperspect.a018200.
- Ferreira, H. J., & Esteller, M. (den 26 Januari 2018). Non-coding RNAs, epigenetics, and cancer: tying it all together. *Cancer and Metastasis Reviews volume*, 37, ss. 55–73 DOI: <https://doi.org/10.1007/s10555-017-9715-8>.
- Fiorito, G., Polidoro, S., Dugué, P.-A., Kivimaki, M., Ponzi, E., Matullo, G., . . . Panico, S. (den 24 November 2017). Social adversity and epigenetic aging: a multi-cohort study on socioeconomic differences in peripheral blood DNA methylation. *Scientific Reports*, 7(1), ss. 16266 DOI: 10.1038/s41598-017-16391-5.
- Folkhälsomyndigheten. (den 16 Mars 2020). *Folkhälsomyndigheten*. Hämtat från Statistik och rapportering: <https://www.folkhalsomyndigheten.se/fu-overvikt-och-fetma/>
- Folkhälsomyndigheten. (den 16 Mars 2020). *Folkhälsomyndigheten*. Hämtat från Stress: <https://www.folkhalsomyndigheten.se/folkhalsorapportering-statistik/tolkad-rapportering/folkhalsans-utveckling/resultat/halsa/psykisk-ohalsa/stress/> den 23 Maj 2020
- Folkpensionsanstalten. (den 6 Maj 2020). *Resultatet av försöket med basinkomst: sysselsättningseffekterna små, bättre försörjning och psykisk hälsa*. Hämtat från FPA: [https://www.kela.fi/web/sv/aktuellt-privatpersoner/-/asset\\_publisher/M6wYRe4QRiL1/content/resultatet-av-forsoket-med-basinkomst-sysselsattningseffekterna-sma-battre-forsorjning-och-psykisk-halsa](https://www.kela.fi/web/sv/aktuellt-privatpersoner/-/asset_publisher/M6wYRe4QRiL1/content/resultatet-av-forsoket-med-basinkomst-sysselsattningseffekterna-sma-battre-forsorjning-och-psykisk-halsa) den 23 Maj 2020
- Forget, E. L. (den 3 September 2011). The Town with No Poverty: The Health Effects of a Canadian Guaranteed Annual Income Field Experiment. *Canadian Public Policy*, 37(3), ss. 283-305 DOI: 10.3138/cpp.37.3.283.
- Forsberg, M. (2019). *SEKOM 2017 Socioekonomisk analys av Sveriges kommuner*. Statisticon AB. Uppsala: Regeringskansliet.
- Hackman, D. A., & Farah, M. J. (den 1 Februari 2009). Socioeconomic status and the developing brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(13), ss. 65-73 DOI: 10.1016/j.tics.2008.11.003.



- Heerboth, S., Lapinska, K., Leary, M., Rollinson, S., & Sarkar, S. (den 27 Maj 2014). Use of Epigenetic Drugs in Disease: An Overview. *Genetics & Epigenetics*, 6, s. DOI: <https://doi.org/10.4137/GEG.S12270>.
- Hejmans, B. T., Tobi, E. W., Stein, A. D., Putter, H., Blauw, G. J., Susser, E. S., . . . Lumey, L. H. (den 4 November 2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *PNAS: Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(44), ss. 17046-17049 DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.0806560105>.
- Hitchler, M. J., & Domann, F. E. (den 1 Oktober 2007). An epigenetic perspective on the free radical theory of development. *Free radical biology & medicine*, 43(7), ss. 1023–1036 DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.06.027 .
- House, J. S., Kessler, R. C., & Herzog, A. R. (1990). Age, Socioeconomic Status, and Health. *The Milbank Quarterly*, 68(3), ss. 383-411 DOI: 10.2307/3350111.
- Jiang, S., Postovit, L., Cattaneo, A., Binder, E. B., & Aitchison, K. J. (den 8 November 2019). Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Childhood Trauma. (doi: 10.3389/fpsy.2019.00808), 808.
- Jones-Mason, K., Allen, I. E., Bush, N., & Hamilton, S. (den 9 Juni 2016). Epigenetic marks as the link between environment and development: examination of the associations between attachment, socioeconomic status, and methylation of the SLC6A4 gene. *Brain and Behavior*, 6(7), s. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.480>.
- Kanherkar, R. R., Stair, S., Bhatia-Dey, N., Mills, P. J., Chopra, D., & Csoka, A. B. (den 21 Februari 2017). Epigenetic Mechanisms of Integrative Medicine. *Evid Based Complement Alternative Medicine*, s. 4365429 DOI: 10.1155/2017/4365429.
- Keating, S. T., & El-Osta, A. (den 13 Februari 2015). Epigenetics and Metabolism. *Circulation Research*, 2015(116), ss. 715–736 DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.303936>.
- King, S. E., & Skinner, M. K. (den 24 Mars 2020). Epigenetic Transgenerational Inheritance of Obesity Susceptibility. *Trends in Endocrinology & Metabolism*.
- Lawn, R. B., Anderson, E. L., Suderman, M., Simpkin, A. J., Gaunt, T. R., Teschendorff, A. E., . . . Howe, L. D. (den 1 April 2018). Psychosocial adversity and socioeconomic position during childhood and epigenetic age: analysis of two prospective cohort studies. *Human Molecular Genetics*, 27(7), ss. 1301–1308 DOI:<https://doi.org/10.1093/hmg/ddy036>.
- Lerner, A., Jeremias, P., & Matthias, T. (2015). The World Incidence and Prevalence of Autoimmune Diseases is Increasing. *International Journal of Celiac Disease*, 3(4), ss. 151-155 DOI: 10.12691/ijcd-3-4-8.
- Liester, M. B., & Sullivan, E. E. (den 19 September 2019). A review of epigenetics in human consciousness. (P. Walla, Red.) *Cogent Psychology*, 6(1), s. DOI: 10.1080/23311908.2019.1668222.
- Lim, C., & Thanoon, O. (den 1 Januari 2013). 2 - Social and Ethnic Determinants of Obesity. i T. Mahmood, & S. Arulkumaran (Red.), *Obesity* (ss. 13-21 DOI: 10.1016/B978-0-12-416045-3.00002-9). Oxford: Elsevier.
- Lim, J. P., & Brunet, A. (den 2 Februari 2013). Bridging the transgenerational gap with epigenetic memory. *Trends in Genetics: TIG*, 29(3), ss. 176-186 DOI: 10.1016/j.tig.2012.12.008.

- Linder, A., Heckley, G., & Gerdtham, U. (2019). *Psykisk ohälsa och ekonomins funktionssätt*. Hälsoekonomi, Lunds universitet. Lund: Regeringskansliet.
- Lindström, M. (2018). Socioekonomisk stress tidigt i livet och tillit till andra senare under livscykel. (Y. Norén Bretzer, & K. Holmgren, Red.) *Socialmedicinsk tidskrift*, 95(3), ss. 276-287  
<https://socialmedicinsk.tidskrift.se/index.php/smt/issue/view/TEM32018/showToc>.
- Ling, C. P. (den 23 Mars 2020). *Lund University: Diabetes Centre*. (Lund University Diabetes Centre, CRC, SUS) Hämtat från Lund University: Diabetes Centre: Epigenetics and diabetes:  
<https://www.ludc.lu.se/research-units/epigenetics-and-diabetes>
- Lipton, B. P. (2015). *The Biology of belief -Unleashing the power of Consciousness Matter & Miracles*. London, UK: Hay House.
- Lundborg, P., Nilsson, M., & Vikström, J. (den 1 04 2011). *Nationalekonomi.se*. Hämtat från Ekonomisk debatt: Hur påverkar socioekonomisk status och ålder arbetsmarknadseffekterna av olika hälsoproblem?:  
<https://www.nationalekonomi.se/filer/pdf/39-4-plmnjv.pdf> den 22 April 2020
- Lundquist, A. (2017). *Jämnlighetsrapporten 2017 - Skillnader i livsvillkor i Göteborg*. Hämtat från [goteborg.se/jamlikt](https://goteborg.se/jamlikt): <https://goteborg.se/wps/wcm/connect/d6e5a288-d8a2-4798-a0de-17219bf40436/jamlikhetsrapporten2017.pdf?MOD=AJPERES> den 24 Maj 2020
- Mattisson, I. (2016). *Socioekonomiska skillnader i matvanor i Sverige*. Livsmedelsverket.
- Mazzone, R., Zwergel, C., Artico, M., Taurone, S., Ralli, M., Greco, A., & Mai, A. (den 23 December 2018). The emerging role of epigenetics in human autoimmune disorders. *Clinical Epigenetics*, 11(34), ss. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0632-2>.
- McDade, T. W., Ryan, C. P., Jones, M. J., Hoke, M. K., Borja, J., Miller, G. E., . . . Kober, M. S. (den 16 Februari 2019). Genome-wide analysis of DNA methylation in relation to socioeconomic status during development and early adulthood. *American Journal of Physical Anthropology*, 169(3), ss. 3-11 DOI: <https://doi.org/10.1002/ajpa.23800>.
- McDade, T. W., Ryan, C., Jones, M. J., Maclsaac, J. L., Morin, A. M., Meyer, J. M., . . . Kuzawa, C. W. (den 3 Juli 2017). Social and physical environments early in development predict DNA methylation of inflammatory genes in young adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 114(29)(doi: 10.1073/pnas.1620661114), ss. 7611–7616.
- Miendlarzewska, E. A., & Trost, W. J. (den 20 Januari 2014). How musical training affects cognitive development: rhythm, reward and other modulating variables. *Frontiers in Neuroscience*, 7, s. DOI: 10.3389/fnins.2013.00279.
- Mock, S. E., & Arai, S. M. (2011). Childhood trauma and chronic illness in adulthood: mental health and socioeconomic status as explanatory factors and buffers. *Frontiers in Psychology*, s. 246 DOI: 10.3389/fpsyg.2010.00246.
- Mohammed, S. I., Springfield, S., & Das, R. (den 03 Februari 2012). Role of Epigenetics in Cancer Health Disparities. i S. Mohammed, S. Springfield, R. G. Dumitrescu, & R. Das (Red.), *Cancer Epigenetics: Methods and Protocols* (Vol. 863, ss. 395-410 DOI: 10.1007/978-1-61779-612-8\_25). Totowa, NJ: Humana Press.

- Mueller, C. W., & Parcel, T. L. (Mars 1981). Measures of Socioeconomic Status: Alternatives and Recommendations. *Child Development*, 52(1), 13-30 DOI: 10.2307/1129211.
- Murgatroyd, C., & Spengler, D. (den 18 April 2011). Epigenetics of Early Child Development. *Front Psychiatry*, 2(16), s. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00016>.
- Nichols, N. R. (den 18 Maj 2020). *Encyclopedia of Aging*. Hämtat från Stress: <https://www.encyclopedia.com/education/encyclopedias-almanacs-transcripts-and-maps/stress-0> Maj 23 2020
- NIH. (December 2016). *National Institute of Health: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*. (U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health) Hämtat från NIH: NIDDK : Diabetes overview: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/symptoms-causes#causes>
- Northwestern, U. (den 24 April 2020). Poverty leaves a mark on our genes: Study's findings challenge understandings of genes as fixed features of our biology. [[www.sciencedaily.com/releases/2019/04/190404135433.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2019/04/190404135433.htm)].
- Notterman, D. A., & Mitchell, C. P. (Oktober 2015). Epigenetics and Understanding the Impact of Social Determinants of Health. *Pediatric Clinics of North America*, 62(5), ss. 1227-1240 DOI:10.1016/j.pcl.2015.05.012.
- Palma-Gudiel, H., Córdova-Palomera, A., Eixarch, A., Deuschle, M., & Fañanás, L. (den 3 Oktober 2015). Maternal psychosocial stress during pregnancy alters the epigenetic signature of the glucocorticoid receptor gene promoter in their offspring: a meta-analysis. *Epigenetics*, 10(10), ss. 893-902 DOI: 10.1080/15592294.2015.1088630.
- Palma-Gudiel, H., Fañanás, L., Horvath, S., Zannas, A., Clow, A., & Smyth, N. (2020). Chapter Five - Psychosocial stress and epigenetic aging. i A. Clow, & N. Smyth (Red.), *International Review of Neurobiology* (Vol. 150, ss. 107-128 DOI: 10.1016/bs.irn.2019.10.020). Academic Press.
- Pechey, R., & Monsivais, P. (Juli 2016). Socioeconomic inequalities in the healthiness of food choices: Exploring the contributions of food expenditures. *Preventive medicine*, 88, ss. 203-206 DOI: 10.1016/j.ypmed.2016.04.012.
- Persson, J. (den 13 Maj 2020). Läkarstudent. *Om kost kunskaper på läkarprogrammet*. (J. Schäring, Intervjuare)
- Phillips, T. P. (2008). The role of methylation in gene expression. *Nature Education*, 1(1), s. 116. Hämtat från The Role of Methylation in Gene Expression.
- Ritchie, H., & Roser, M. (2020). *Our World in Data*. Hämtat från Mental Health: <https://ourworldindata.org/mental-health> den 23 Maj 2020
- Roberts, A. L., Gladish, N., Gatev, E., Jones, M. J., Chen, Y., Maclsaac, J. L., . . . Kobor, M. S. (den 2 Oktober 2018). Exposure to childhood abuse is associated with human sperm DNA methylation. *Translational Psychiatry*, 8, ss. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0252-1>.
- Rogers, K., & Fridovich-Keil, J. (den 3 December 2018). *Encyclopædia Britannica*. Hämtat från Epigenetics: <https://www.britannica.com/science/epigenetics> den 23 Maj 2020

- Rundle, A., Hagins, M. P., Consedine, N. S., & Khalsa, S. P. (Januari 2014). A randomized controlled trial comparing the effects of yoga to an active control on ambulatory blood pressure in individuals with Pre- and Stage 1 Hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(1), ss. 54-62.
- Saydah, S. H., Imperatore, G., & Beckles, G. L. (Januari 2013). Socioeconomic status and mortality: contribution of health care access and psychological distress among U.S. adults with diagnosed diabetes. *Diabetes Care*, 1(36), ss. 49-55 DOI: 10.2337/dc11-1864.
- SCB, N. (den 31 Mars 2020). *Hälsoräkenskaper 2018*. Hämtat från SCB: Hälsoräkenskaper 2018: <https://www.scb.se/hitta-statistik/statistik-efter-amne/nationalrakenskaper/nationalrakenskaper/halsorakenskaper/pong/statistiknyhet/halsorakenskaper-2018/> den 23 Maj 2020
- SCB, P. (den 10 Oktober 2018). *Demografisk analys: Livslängdstabeller efter utbildningsnivå*. (Ö. Hemström, Producent) Hämtat från SCB: <https://www.scb.se/hitta-statistik/statistik-efter-amne/befolkning/befolkningsframskrivningar/demografisk-analys/pong/statistiknyhet/demografisk-analys-livslangdstabeller-efter-utbildningsniva/> den 11 05 2020
- Scorza, P., Duarte, C. S., Hipwell, A. E., Posner, J., Ortin, A., Canino, G., & Monk, C. (2019). Research Review: Intergenerational transmission of disadvantage: epigenetics and parents' childhoods as the first exposure. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 60(2), ss. 119–132 DOI: 10.1111/jcpp.12877.
- Sharbaugh, M. S., Althouse, A. D., Thoma, F. W., Lee, J. S., Figueredo, V. M., & Mulukutla, S. R. (den 20 September 2018). Impact of cigarette taxes on smoking prevalence from 2001-2015: A report using the Behavioral and Risk Factor Surveillance Survey (BRFSS). *PLOS ONE*, s. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204416>.
- Sjöberg, K. (den 24 November 2017). Västvärldens dolda epidemi. *MAGTARM förbundet: Västvärldens dolda epidemi*, <https://magotarm.se/blog/2017/11/vastvarldens-dolda-epidemi/>. (M. Pettersson, Intervjuare) MAGTARM FÖRBUNDET.
- SMER. (u.d.). *Statens Medicin Etiska Råd*. Hämtat från Epigenetik: <http://www.smer.se/teman/epigenetik/> den 23 Maj 2020
- Socialstyrelsen. (den 26 September 2019). *Ekonomiskt bistånd*. Hämtat från Statistik om ekonomiskt bistånd 2018: Art.nr: 2019-9-6309: <https://www.socialstyrelsen.se/statistik-och-data/statistik/statistikamnen/ekonomiskt-bistand/> den 23 Maj 2020
- Socialstyrelsen. (2019). *Statistik om dödsorsaker 2018*. Sveriges officiella statistik, Hälsa- och sjukvård. Socialstyrelsen.
- Song, S., & Johnson, B. F. (den 9 April 2018). Epigenetic Mechanisms Impacting Aging: A Focus on Histone Levels and Telomeres. *Genes (Basel)*, 9(4), s. 201 DOI: 10.3390/genes9040201.
- Song, S., & Johnson, F. B. (den 9 April 2018). Epigenetic Mechanisms Impacting Aging: A Focus on Histone Levels and Telomeres. *Genes (Basel)*, 9(4), s. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes9040201>.
- Steen Carlsson, K., Andersson, E., Lundqvist, A., & Willis, M. (2015). *PÅVERKBARA KOSTNADER FÖR TYP 2-DIABETES ÅR 2020 OCH ÅR 2030 I SVERIGE - Prognoser med IHE Cohort Model of Type 2 Diabetes*. IHE - Institutet för Hälsa- och Sjukvårdsekonomi. Lund: IHE - Institutet för Hälsa- och Sjukvårdsekonomi.

- Stiftelsen:ForskaSverige. (2015). *Diabetes*. Hämtat från Forska Sverige för Hälsa och Välstånd:  
<http://www.forskasverige.se/vardet-av-forskning/diabetes/>
- StiftelsenForskaSverige. (2016). *Värdet av forskning inom psykisk ohälsa*. Hämtat från Forska Sverige:  
<http://www.forskasverige.se/vardet-av-forskning/psykisk-ohalsa/> den 23 Maj 2020
- Stringhin, S., Dugravot, A., Martin Shipley, Shipley, M., Goldberg, M., Zins, M., . . . Singh-Manoux, A. (den 22 Februari 2011). Health Behaviours, Socioeconomic Status, and Mortality: Further Analyses of the British Whitehall II and the French GAZEL Prospective Cohorts. *PLOS MEDICINE*, s. DOI:  
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000419>.
- Stringhini, D. P., Carmeli, C. P., Jokela, M. P., Avendaño, M. P., Muennig, P. M., & Guida, F. P. (den 27 Mars 2017). Socioeconomic status and the 25 × 25 risk factors as determinants of premature mortality: a multicohort study and meta-analysis of 1·7 million men and women. *The Lancet*, 389(10075), ss. 1229-1237 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32380-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32380-7).
- Strohman, R. C. (Spring/Summer 2003). GENETIC DETERMINISM AS A FAILING PARADIGM IN BIOLOGY AND MEDICINE: IMPLICATIONS FOR HEALTH AND WELLNESS. *Journal of Social Work Education*, 39(2), ss. 169-191 DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/10437797.2003.10779130>.
- Swartz, J. R., Hariri, A. R., & Williamson, D. E. (den 24 Maj 2016). An epigenetic mechanism links socioeconomic status to changes in depression-related brain function in high-risk adolescents. *Molecular Psychiatry*, ss. 209-214 DOI: <https://doi.org/10.1038/mp.2016.82>.
- Tang, W.-y., & Ho, S.-m. (2007). Epigenetic reprogramming and imprinting in origins of disease. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*, 8(2), ss. 173–182 DOI: 10.1007/s11154-007-9042-4.
- Tolahunase, M., Sagar, R., & Dada, R. (den 16 Januari 2017). Impact of Yoga and Meditation on Cellular Aging in Apparently Healthy Individuals: A Prospective, Open-Label Single-Arm Exploratory Study. *Oxidative medicine and cellular longevity*, s. DOI. 10.1155/2017/7928981.
- UNICEF. (2016). *Unicef: Innocenti Report Card 13 Children in the Developed World*. Hämtat från Unicef.se:  
[https://www.unicef-irc.org/publications/pdf/RC13\\_eng.pdf](https://www.unicef-irc.org/publications/pdf/RC13_eng.pdf) den 23 Maj 2020
- Vanhees, K., Vohnögen, I. G., van Schooten, F. J., & Godschalk, R. W. (den 27 July 2013). You are what you eat, and so are your children: the impact of micronutrients on the epigenetic programming of offspring. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 71, ss. 271–285 DOI:<https://doi-org.ezproxy.ub.gu.se/10.1007/s00018-013-1427-9>.
- Waterlander, W. E., Jiang, Y., Nghiem, N., Eyles, H., Wilson, N., Cleghorn, C., . . . Blakely, T. (Augusti 2019). The effect of food price changes on consumer purchases: a randomised experiment. *The Lancet*, 4, ss. e394–405 DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30105-7](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30105-7).
- Weaver, L. L., & Darragh, A. R. (den 9 November 2015). Systematic Review of Yoga Interventions for Anxiety Reduction Among Children and Adolescents. *American Journal of Occupational Therapy*, 69, s. 6906180070 DOI: <https://doi.org/10.5014/ajot.2015.020115>.
- Wei, J.-W., Huang, K., Yang, C., & Kang, C.-S. (den 8 November 2016). Non-coding RNAs as regulators in epigenetics (Review). *Oncology Report*, 37(1), s. DOI: <https://doi.org/10.3892/or.2016.5236>.
- WHO. (2019). *World Health Organization*. Hämtat från NCD Global Monitoring Framework:  
[https://www.who.int/nmh/global\\_monitoring\\_framework/en/](https://www.who.int/nmh/global_monitoring_framework/en/)

Winter-Miner, L. P., Bolding, P. M., Milbe, J. J., Goldstein, M. M., Hill, T. P., Nisbet, R. P., . . . Miner, G. P. (u.d.). Chapter 13 - Personalized Medicine. i *Practical Predictive Analytics and Decisioning Systems for Medicine: Informatics Accuracy and Cost-Effectiveness for Healthcare Administration and Delivery Including Medical Research* (ss. 176-204 DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-411643-6.00013-2>).

von Wachenfeldt, C. (den 17 Juli 2018). *Lunds universitet: Biologiska institutionen*. Hämtat från Lunds universitet: Genetik: telomerer och telomeras: <https://www.biologi.lu.se/forskning/forskargrupper/genetik-telomerer-och-telomeras> den 13 Maj 2020

Zhang, Z., & Zhang, R. (Oktober 2015). Epigenetics in autoimmune diseases: Pathogenesis and prospects for therapy. *Autoimmunity Reviews*, 14(10), ss. 854-863 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.008>.

Zimmerman, P. Z. (den 18 Januari 2017). Diabetes and its drivers: the largest epidemic in human history? *Clinical Diabetes and Endocrinology*, 3(1), ss. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40842-016-0039-3>.