

# Wohlstand und Gesundheit

Neuere empirische Resultate und theoretische  
Erklärungsversuche

Wissenschaftliche Arbeit  
zur Erlangung des Grades eines Diplom-Volkswirtes  
im Fachbereich Wirtschaftswissenschaften  
der Universität Konstanz

Verfasser: Stefan Hupfeld  
Mangoldstr. 11  
78462 Konstanz  
Stefan.Hupfeld@uni-konstanz.de

Bearbeitungszeit: 2. Dezember 2003 bis 5. Februar 2004

1. Gutachter: Prof. Dr. F. Breyer
2. Gutachter: Prof. Dr. B. Genser

Konstanz, den 5. Februar 2004

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. Die Theorie: Das Grossman-Modell und ausgewählte Erweiterungen</b>	<b>2</b>
2.1. Das Grundmodell nach Grossman . . . . .	2
2.1.1. Allgemeines . . . . .	2
2.1.2. Das Investitionsmodell . . . . .	5
2.1.3. Das Konsummodell . . . . .	7
2.2. Unsicherheit . . . . .	8
2.3. Ungleichheit . . . . .	11
2.4. Eine frühe empirische Untersuchung: Die Wagstaff-Spezifikation . . . .	14
<b>3. Methodik und Ökonometrie</b>	<b>17</b>
3.1. Endogenität von Wohlstand und Gesundheit . . . . .	17
3.1.1. Endogenität als methodisches Problem . . . . .	17
3.1.2. Instrumentenvariablen-Schätzung . . . . .	19
3.2. Kausalität . . . . .	21
3.2.1. Definition von Kausalität nach Granger . . . . .	21
3.2.2. Testverfahren . . . . .	24
3.3. Hidden-Markov-Modelle . . . . .	25
<b>4. Neuere empirische Resultate</b>	<b>28</b>
4.1. Empirische Untersuchungen mit IV-Schätzung . . . . .	28
4.1.1. Erbschaft als Instrument . . . . .	28
4.1.2. Lotteriegewinn als Instrument . . . . .	31
4.2. Die Suche nach Kausalität zwischen Wohlstand und Gesundheit . . . .	33
4.3. Der Einfluss von Wohlstand auf die Gesundheit von Kindern . . . . .	36
<b>5. Theoretische Erklärungsversuche</b>	<b>39</b>
5.1. Parametrisierung oder funktionale Form . . . . .	39
5.2. Einfluss von Vermögensschocks . . . . .	43
5.2.1. Allgemeine Vorbemerkungen . . . . .	43
5.2.2. Analyse eines Zwei-Perioden Modells . . . . .	46
<b>6. Zusammenfassung und Ausblick</b>	<b>50</b>
<b>A. Direkter Vergleich der empirischen Untersuchungen</b>	<b>53</b>
<b>B. Die Hamiltonfunktion</b>	<b>54</b>
<b>C. Das Probit-Modell</b>	<b>55</b>
<b>D. Herleitung der Vorzeichen der Reaktionen auf Vermögensschocks</b>	<b>56</b>

<b>E. Literaturverzeichnis</b>	<b>60</b>
<b>F. Eidesstattliche Erklärung</b>	<b>63</b>

## **Tabellenverzeichnis**

1. Empirische Untersuchungen des Grossman-Modells . . . . .	53
---	----

## **Abbildungsverzeichnis**

1. Entwicklung der Nachfrage nach Gesundheitskapital . . . . .	6
2. Entwicklung der Nachfrage nach medizinischen Leistungen . . . . .	6
3. Unterschiedliche Wirkung von Ungleichheit . . . . .	13
4. Hidden-Markov-Modell . . . . .	26
5. Entwicklung des physischen Kapitals . . . . .	44
6. Entwicklung des physischen Kapitals mit Vermögensschocks . . . . .	45

## 1. Einleitung

Diese Arbeit befasst sich mit dem Zusammenhang von Wohlstand und Gesundheit. Beide Größen sind nicht so leicht greifbar, wie es auf den ersten Blick erscheinen mag; so ist nach der Weltgesundheitsorganisation Gesundheit definiert als *Zustand vollkommenen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht allein das Fehlen von Krankheiten und Gebrechen*. Nicht nur, dass kaum einem diese Definition geläufig ist; wäre sie es, so würde wohl kaum einer von sich behaupten können, er sei gesund in diesem Sinne. Interessant ist, dass die WHO von sozialem Wohlbefinden spricht. Denn der soziale Status - oder besser, der sozioökonomische Status - steht in dieser Arbeit eher im Zusammenhang mit Wohlstand als mit Gesundheit. So benutzen einige Autoren wie z.B. Adams et al. (2003) den sozioökonomischen Status (SES) als Indikator für das ökonomische Wohlergehen eines Individuums, also für seinen Wohlstand. Daneben kommen noch andere Möglichkeiten in Frage, wie sich dieser Wohlstand ausdrückt: Durch das Einkommen oder das Vermögen, beides doch offensichtlich so einfach in Geldeinheiten messbar. Doch welches Einkommen oder welches Vermögen ist für die Entscheidungen relevant? Diese Frage ist bestenfalls teilweise entschieden, was sich (wie in der Gegenüberstellung in Anhang A zu sehen) unter anderem daran zeigt, dass die wenigsten empirischen Untersuchungen dieses Zusammenhangs aufgrund des gleichen Wohlstands- und Gesundheitskonzepts direkt vergleichbar sind.

In vielen Bereichen der Ökonomik wird versucht, ein theoretisches Modell aufzustellen, um es in Folge an der Realität zu testen. Das Fundament dafür existiert durchaus, in Form des Grossman-Modells, welches in Kapitel 2 vorgestellt wird. Die Diskussion fällt jedoch knapp aus, da das Modell schon in vielen Varianten vorgestellt wurde und längst Eingang in Lehrbücher gefunden hat. Doch nimmt nur die frühe Empirie tatsächlich Rückgriff auf dieses Modell und versucht, daraus zu schätzende Gleichungen abzuleiten, so wie es z.B. Wagstaff (1986) vorschlägt, wie am Ende von Kapitel 2 gezeigt. Vielleicht liegt ein Grund darin, dass offenbar immer nur Subkategorien des Grossman-Modells mit der Realität konfrontiert werden können, und selbst auf diesem Niveau spielen noch viele Einflüsse eine Rolle, die in der Realität gar nicht beobachtbar sind. Daneben tauchen methodische Probleme auf (wie in Kapitel 3 thematisiert), denen in der frühen Empirie nur unzureichende Aufmerksamkeit gewidmet wurde, und zwar mangels zur Verfügung stehender ökonomischer Methoden und Rechenkapazität.

Diese Methodik steht inzwischen zur Verfügung und wird größtenteils auch in der neueren Empirie angewendet. Diese Untersuchungen werden in Kapitel 4 vorgestellt. Es ist auffallend, dass keine der hier zitierten neuen Untersuchungen Rückgriff auf Schätzgleichungen nimmt, die aus der Theorie hergeleitet wurden; der Zugang ist vielmehr atheoretischer Natur, es scheint fast, als hätte die Ökonometrie die Führung auf dem Gebiet der Gesundheitsökonomik übernommen.

Teilweise kommen die Empiriker zu Resultaten, die nicht mehr mit den theoretischen Aussagen der Modelle übereinstimmen. Die Aufgabe, diese neuen Ergebnisse vollständig zu erklären, und damit vielleicht endgültig das Grossman-Modell zu verwerfen, zu erweitern oder zu ersetzen, ist für diesen Rahmen etwas zu ambitioniert. Das Kapitel 5 beschränkt sich deshalb auf die Frage, ob zumindest eine parametrisierte Form des Grossman-Modells noch mit der Empirie in Einklang zu bringen ist. Danach versuche ich, die Auswirkungen eines Vermögensschocks zu modellieren, um einen theoretischen Rahmen für eine besondere Art der Empirie zu gestalten, nämlich den Schätzungen mit Instrumenten-Variablen wie Erbschaften oder Lotteriegewinne<sup>1</sup>, die ja beide einen (positiven) Schock des Vermögens darstellen. Das gelingt zumindest teilweise; es lassen sich jedenfalls Aussagen darüber ableiten, welches Submodell kompatibel ist.

Darüberhinaus fällt auf, dass die vorliegende Empirie nicht nur schwer vergleichbar ist aufgrund der gewählten Variablen und der angewendeten Methode, sondern auch noch zu sich widersprechenden Ergebnissen kommt. Ein möglicher Ansatz liegt in der Frage der Gesundheitsversicherung, die in keiner Untersuchung in die Schätzungen eingeht, aber doch von größter Relevanz sein sollte. Sie wirkt nämlich (z.B. in Deutschland) verbilligend auf die medizinischen Leistungen und verhindert den Lohnausfall im Krankheitsfall. Deshalb werden im sechsten und letzten Kapitel neben einer Zusammenfassung auch Vorschläge geliefert, welche Forschungsrichtungen aus theoretischer und empirischer Sicht interessant sind.

## 2. Die Theorie: Das Grossman-Modell und ausgewählte Erweiterungen

### 2.1. Das Grundmodell nach Grossman

#### 2.1.1. Allgemeines

Die beobachtete Korrelation von Gesundheit und Wohlstand fordert eine theoretische Erklärung. Besonders zum Zweck einer empirischen Überprüfung wird eine formale Beschreibung der Abhängigkeit von Gesundheit und Wohlstand verlangt. Ein in verschiedenen Varianten vorliegendes Modell ist das von Grossman (1972), welches im folgenden vorgestellt werden soll.

Michael Grossman selbst fasst sein Modell von 1972<sup>2</sup> in einem NBER Working Paper von 1999 zusammen<sup>3</sup> (später als Artikel im Handbook of Health Economics erschienen), diskutiert wird das Modell zum Beispiel im Lehrbuch von Breyer et al. (2003). Im Original ist das Modell in diskreter Zeit formuliert, hier soll es jedoch zu-

---

<sup>1</sup>Lindahl (2002) bzw. Meer et al. (2003).

<sup>2</sup>Vergl. Grossman 1972.

<sup>3</sup>Vergl. Grossman 1999.

nächst in einer stetigen Variante erläutert werden. Besonders in dieser Form werden Analogien zu Humankapitalmodellen aus der Wachstumstheorie deutlich, Grossman selbst geht 1999 im Zusammenhang mit der Interpretation des neues Kapitalgutes kurz darauf ein.

Grundlegendes Element des Modells ist die Einführung von *Gesundheitskapital*, abgekürzt als  $H$ , dessen Akkumulation und Leistungen im Mittelpunkt stehen. Ein Individuum lebt eine Zeitspanne  $T$  und wählt in jeder Periode  $\tau$  die nutzenmaximierende Größe der Kontrollvariablen.<sup>4</sup> Die Systematik und Notation folgt zunächst Breyer et al. (2003).

Die gesamte Wohlfahrt  $W$  eines Individuums bestimmt sich durch die Werte der Momentannutzenfunktion  $U$  in jeder Periode  $\tau$ , die negativ von der Zahl der in Krankheit verbrachten Tage  $t^k(\tau)$  und positiv von einem Konsumgüterbündel  $X(\tau)$  abhängt:

$$W = \int_0^T e^{-\rho\tau} U(t^k(\tau), X(\tau)) d\tau \quad (1)$$

Das Konsumgüterbündel zeigt gemäß der üblichen Annahme positiven und abnehmenden Grenznutzen, der Grenznutzen der Krankheitstage ist negativ, aber im Betrag abnehmend. Über die Kreuzableitungen  $\frac{\partial^2 U}{\partial X \partial t^k}$  und  $\frac{\partial^2 U}{\partial t^k \partial X}$  und damit über den komplementären oder substitutiven Charakter von Konsum und Gesundheit wird an dieser Stelle noch keine Aussage getroffen. Das Gesundheitskapital hat direkten Einfluss auf die Wohlfahrt des Individuums, da die von ihm erbrachte Leistung die Anzahl der Krankheitstage verringert:

$$t^k(\tau) = t^k(H(\tau)) \quad (2)$$

$$\text{mit } \frac{\partial t^k(H(\tau))}{\partial H(\tau)} < 0 \quad (3)$$

$$\text{und } \frac{\partial^2 t^k(H(\tau))}{\partial H(\tau)^2} > 0 \quad (4)$$

Das Gesundheitskapital wird durch Investitionen akkumuliert, was auf zwei Wegen erfolgen kann: Das Individuum kann Zeit  $t^I$  aufwenden (zum Beispiel Sport) oder medizinische Leistungen  $M$  kaufen, wobei die Interpretation von  $M$  weiter zu fassen ist als nur das Einkaufen von ärztlicher Behandlung oder pharmazeutischer Produkte. Diese Leistungen können auch Aufwendungen für gesunde Ernährung oder für einen allgemeinen gesunden Lebenswandel bedeuten. Gleichzeitig wird in jeder Periode ein Anteil  $\delta$  vom Gesundheitskapital abgeschrieben, wobei dieser Anteil mit dem Alter steigt, d.h.  $\frac{\partial \delta}{\partial \tau} > 0$ . Die Akkumulationsgleichung lautet also wie folgt:

---

<sup>4</sup>Diese Zeitspanne  $T$  wird implizit oder explizit im Modell bestimmt.

$$\frac{\partial H}{\partial \tau} = \dot{H} = I(M(\tau), t^I(\tau)) - \delta(\tau)H(\tau) \quad (5)$$

Die Grenzproduktivitäten der aufgewendeten Zeit und der medizinischen Leistungen bei der Akkumulation des Gesundheitskapitals ist annahmegemäß positiv und abnehmend. Daneben muss das Individuum bei der Maximierung von Gleichung 1 als Restriktion die Akkumulationsgleichung 6 beachten und darf keine negativen Vermögenswerte  $A$  hinterlassen. Das bestehende Vermögen erwirtschaftet in jeder Periode Zinsen in Höhe von  $rA$ . Die Zeit, die nach Abzug der in Krankheit verbrachten Tage und der zu Investitionszwecken aufgewendeten Tage verbleibt, wird zur Erzielung eines Einkommens  $Y$  verwendet. Berücksichtigt man nun noch die mit den Preisen  $P$  bzw.  $D$  bewerteten Einkäufe von Konsumgütern und medizinischen Leistungen, lautet die Restriktion:

$$\frac{\partial A}{\partial \tau} = \dot{A} = rA(\tau) + Y(t^k(\tau) + t^I(\tau)) - P(\tau)M(\tau) - D(\tau)X(\tau) \quad (6)$$

Die Höhe des erzielten Einkommens  $Y$  hängt natürlich gleichermaßen negativ von  $t^k$  und  $t^I$  ab. Führt man nun noch die weiteren Randbedingungen ein, dass bis zum Ende des Planungshorizonts der Gesundheitskapitalbestand einen gewissen Wert  $H'$  nicht unterschreiten darf, und dass vom Individuum keine Schulden hinterlassen werden dürfen<sup>5</sup>, lässt sich das Optimierungsproblem mit Hilfe einer *Hamiltonfunktion* lösen. Zur Technik sei auf den Anhang B verwiesen. Das wichtigste Ergebnis der Optimierung ist das Analogon zu den üblichen Grenzertrag-gleich-Grenzkosten Überlegungen und lautet mit  $q(\tau)$  als Effektivpreis der Gesundheitsinvestitionen für alle Zeitpunkte  $\tau$ :

$$\left[ \frac{e^{-\rho\tau} \partial U / \partial t^k(\tau)}{e^{-r\tau} \lambda(0)} + \frac{\partial Y(\tau)}{\partial t^k(\tau)} \right] \frac{\partial t^k(\tau)}{\partial H(\tau)} = \left[ r + \delta(\tau) - \frac{\dot{q}(\tau)}{q(\tau)} \right] q(\tau) \quad (7)$$

Hierbei zeigt die linke Seite von Gleichung 7 den Grenzertrag, der in drei Komponenten interpretiert werden kann, und die rechte Seite die Grenzkosten der Investition in Gesundheitskapital. Der Term  $\frac{\partial t^k(\tau)}{\partial H(\tau)}$  auf der linken Seite ist gemäß der Annahmen positiv. Innerhalb der eckigen Klammer beschreiben die zwei Summanden die folgenden Effekte: Der rechte Term enthält die Erhöhung des Einkommens aufgrund besserer Gesundheit (Interpretation von  $H$  als Investitionsgut), der linke Term enthält dagegen den abdiskontierten und mit dem Schattenpreis des Vermögens  $\lambda(0)$  bewerteten direkten Anstieg des Momentannutzens (Interpretation von  $H$  als Konsumgut).

---

<sup>5</sup> $H(T) \geq H'$  und  $A(T) \geq 0$ .

Das ursprüngliche, in diskreter Zeit formulierte Modell unterscheidet sich wie folgt. Hier produziert das Individuum das Konsumgüterbündel selbst, mit Arbeitszeit und eingekauften Gütern als Inputfaktoren. Die gesamte zur Verfügung stehende Zeit muss also auf vier Alternativen verteilt werden,

$$t = t^i(\tau) + t^w(\tau) + t^x(\tau) + t^k(\tau), \quad (8)$$

also auf Gesundheitsfürsorge, Lohnarbeit, Konsumgüterproduktion und Krankheit. Ignoriert man die Konsumgüterproduktion, ändert sich qualitativ nichts an dem Modell.

Der Bildungsstand, oder die Höhe des Humankapitals *ohne* Gesundheitskapital, wirkt sich positiv auf die Produktion des Konsumgüterbündels und die Investitionen in Gesundheit aus, wird aber nicht endogen im Modell bestimmt. Der Bildungsstand dient hier als Analogie zur Technologie in der Produktion.

Um das Modell zu analysieren und empirisch zu testen, wird es in der Regel weiter vereinfacht: In der Gleichung 7 wird entweder der konsumptive oder investive Grenzertrag von Gesundheitsinvestitionen vernachlässigt, um dann einem reinen Investitions- oder Konsummodell gegenüberzustehen.

### 2.1.2. Das Investitionsmodell

Aus der Optimalitätsbedingung in Gleichung 7 wird im reinen Investitionsmodell:

$$\frac{\partial Y(\tau)}{\partial t^k(\tau)} \frac{\partial t^k(\tau)}{\partial H(\tau)} = \left[ r + \delta(\tau) - \frac{\dot{q}(\tau)}{q(\tau)} \right] q(\tau) \quad (9)$$

Die Veränderung des Einkommens durch Krankheitstage ist offensichtlich gleich dem entgangenen Lohn, d.h.  $\frac{\partial Y}{\partial t^k(\tau)} = -w(\tau)$ . Daraus lassen sich nach einer einschränkenden Annahme die Nachfragen nach Gesundheitskapital und medizinischen Leistungen herleiten<sup>6</sup>. Die Annahme betrifft die Abhängigkeit in Krankheit verbrachter Tage  $t^k(\tau)$  vom jeweiligen Niveau des Gesundheitskapital. Wenn die Produktionselastizität  $\epsilon$  von  $H$  kleiner ist als eins, d.h. wenn  $H$  bei der Produktion von  $t^k(\tau)$  sinkende Skalenerträge aufweist, lassen sich die beiden Nachfragefunktionen wie in den Abbildungen 1 und 2 darstellen. Diese Annahme ist in den Gleichungen 3 und 4 enthalten und ist kompatibel mit einer Cobb-Douglas Spezifikation. Die mit dem Alter zunehmende Abschreibungsrate wird trotz steigender Nachfrage nach medizinischen Leistungen nicht kompensiert, so dass der Gesundheitskapitalbestand kontinuierlich abnimmt. Das Ende des Planungshorizonts  $T$ , also der Tod, wird erreicht, wenn  $H$  einen Referenzwert  $H'$  erreicht.

---

<sup>6</sup>Wie gezeigt bei Grossman (1999).



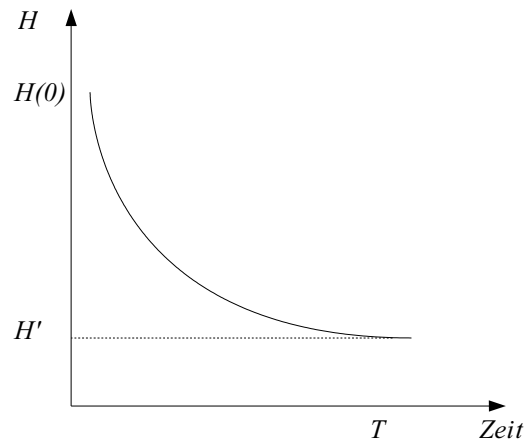


Abbildung 1: Entwicklung der Nachfrage nach Gesundheitskapital

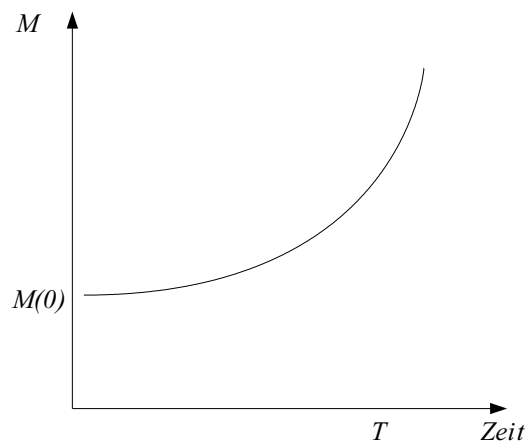


Abbildung 2: Entwicklung der Nachfrage nach medizinischen Leistungen

In diesem Rahmen lässt sich auch der Effekt einer Lohnsatzänderung auf das Verhalten zeigen. Die Leistung von  $H$  ist die Erhöhung der Tage, an denen das Individuum arbeiten kann; ein höherer Lohnsatz erhöht also den Grenzertrag des Gesundheitskapitals. Da das Individuum im Optimum der Bedingung folgt, dass Grenzertrag gleich den Grenzkosten von  $H$  sein muss, können diese nun höher sein, und es wird mehr Gesundheit nachgefragt. Da aber  $H$  auch mit Hilfe von investierter Zeit akkumuliert wird, gibt es einen gegenläufigen Effekt: Ein steigender Lohnsatz erhöht gleichzeitig den Wert der investierten Zeit  $t^I$  und damit die Grenzkosten von  $H$ . Unterstellt man nun allerdings, dass  $H$  nicht ausschließlich mit Zeit, sondern auch mit medizinischen Leistungen produziert wird, so ist dieser Effekt kleiner als der auf den Grenzertrag der Gesundheit, so dass insgesamt für das Investitionsmodell gilt:

$$\frac{\partial H(\tau)}{\partial w(\tau)} > 0 \quad (10)$$

Wenn nun  $t^I$  sinkt und der Lohnsatz offensichtlich keinen Einfluss auf die Abschreibungsrate  $\delta$  hat, kann dieser höhere Gesundheitskapitalstock nur durch höhere Nachfrage nach medizinischen Leistungen produziert werden, so dass ebenfalls gelten muss:

$$\frac{\partial M(\tau)}{\partial w(\tau)} > 0 \quad (11)$$

Da bei der Produktion von Gesundheit auch investierte Zeit eine Rolle spielt (die mit dem Lohnsatz bewertet wird), sind die Mengenreaktionen von  $H$  und  $M$  nicht gleich gross; wird die Zeit  $t^I$  relativ teurer als der Preis der medizinischen Leistungen, so wird der eigene Zeitaufwand durch  $M$  substituiert. Der Anstieg von  $H$  als Reaktion auf einen positiven Lohnschock ist also kleiner als der Anstieg von  $M$  allein impliziert. Andere Effekte, insbesondere der eines Schocks auf das Vermögen, werden im Kapitel 5.2 diskutiert.

### 2.1.3. Das Konsummodell

An dieser Stelle wird der Einfluss von Gesundheit auf die mögliche Arbeitszeit vernachlässigt. Die Optimalitätsbedingung aus Gleichung 7 verkürzt sich daher zu

$$\frac{1}{\lambda(0)} \frac{\partial U}{\partial t^k(\tau)} \frac{\partial t^k(\tau)}{\partial H(\tau)} \frac{e^{-\rho\tau}}{e^{-r\tau}} = \frac{1}{\lambda(0)} \frac{\partial U}{\partial H(\tau)} \frac{e^{-\rho\tau}}{e^{-r\tau}} = \left[ r + \delta(\tau) - \frac{\dot{q}(\tau)}{q(\tau)} \right] q(\tau) \quad (12)$$

Der Grenzertrag von Investitionen in Gesundheit besteht also nur noch aus dem Nutzenanstieg, bewertet mit dem Schattenpreis des Vermögens zum Zeitpunkt der Optimierung. Daraus folgt, dass bei mit dem Alter steigenden Abschreibungen die

Nachfrage nach Gesundheit auch in diesem Submodell sinkt und Abbildung 1 auch hier den Verlauf zutreffend zeigt. Die Abbildung 2 ist mit dem Verlauf der Nachfrage nach medizinischen Leistungen unter einer weiteren Annahme an die intertemporale Substitutionselastizität kompatibel, die aber durchaus realistisch ist.<sup>7</sup>

Nimmt man (wie im ursprünglichen Modell von Grossman) an, dass Zeit auch bei der Produktion des Konsumgutes eingesetzt wird, so ist der Effekt einer Lohnänderung nicht eindeutig. Ein Anstieg von  $w$  wirkt sich auf zwei Arten aus; er erhöht sowohl die Kosten der Produktion von Gesundheit, als auch die von Konsum. Welches Gut (Konsum oder Gesundheit) nach dem Lohnschock mehr nachgefragt wird, hängt davon ab, welche Produktion den Input Zeit intensiver nutzt. Sie wird relativ teurer, also wird das dort hergestellte Gut relativ weniger nachgefragt. Diese Uneindeutigkeit ist ein Unterschied der Ergebnisse des Investitions- und des Konsummodells, wie sie von Grossman ursprünglich vorgeschlagen wurden.

Der wichtigste Unterschied liegt jedoch in der Reaktion der modellendogenen Größen auf eine Veränderung von  $A$  und wird in Kapitel 5.2 dargestellt.

## 2.2. Unsicherheit

Auch wenn in der Grundform des Grossman-Modells der Einfluss von Schocks auf komparativ-statische Weise analysiert wird, so findet der eigentliche Vorgang der Optimierung doch unter Sicherheit statt. Gerade im Zusammenhang mit Krankheiten und der Wirksamkeit von Therapien ist das eine unrealistische Annahme. Deshalb ist das Modell um Risiko erweitert worden; allerdings herrscht keine Einigkeit darüber, an welcher Stelle die Unsicherheit eingeführt werden soll.

Dardanoni und Wagstaff (1987) bleiben z.B. im Rahmen des Investitionsmodells und führen Unsicherheit dort ein, wo der funktionale Zusammenhang zwischen Gesundheit und Einkommen bestimmt wird. Das Einkommen unter Sicherheit wird als  $Y[t^k(\tau), t^I(\tau)]$  definiert, wobei das Gesundheitsniveau über die Verringerung der Krankheitstage das Einkommen deterministisch erhöht. Vereinfacht man das Modell, lässt sich der Zusammenhang auch als

$$Y[t^k(H(\tau))] = Y[H(\tau)] \quad (13)$$

schreiben. Dardanoni und Wagstaff (1987) schlagen nun vor, hier ein stochastisches Element einzuführen, in dem Gleichung 13 parametrisiert wird, und dieser Parameter als Zufallsvariable mit gegebener Wahrscheinlichkeitsverteilung innerhalb eines Intervalls definiert wird:

---

<sup>7</sup>Die intertemporale Substitutionselastizität von  $H$  gibt an, wie perfekt das Gesundheitskapital zwischen den Perioden getauscht werden kann und muss kleiner 1 sein.

$$Y[H(\tau)] = kH(\tau) \quad (14)$$

$$\text{mit } k \in [\bar{k}, \underline{k}] \quad (15)$$

$$\text{und } E[k] = \hat{k} \quad (16)$$

Ein risikoneutrales Individuum würde nun unter der Benutzung des Erwartungswertes  $\hat{k}$  seinen Nutzen maximieren. Die Nutzenfunktion wird also so definiert, dass sich das Individuum risikoavers verhält, wobei der Grad der Risikoaversion mit der Höhe des Einkommens bzw. Vermögens sinkt.<sup>8</sup> Um die Komplexität zu reduzieren, wird das Modell auf zwei Perioden beschränkt. Somit muss der Haushalt seinen Nutzen unter einer unsicheren Restriktion maximieren. Die Autoren zeigen nun, dass unter diesen Annahmen folgender Unterschied zwischen Sicherheit und Unsicherheit besteht: Die Frage, wie das Individuum in Konsumgüter und in medizinische Leistungen investiert, kann nicht mehr voneinander getrennt werden. Die Nachfrage nach medizinischen Leistungen steigt sowohl mit dem Risiko, als auch mit dem Vermögen; wie Grossman (1999) jedoch andeutet, liegt das essentiell an der funktionalen Form von Gleichung 14.

Eine ähnliche Untersuchung führen Dardanoni und Wagstaff (1990) für das Konsummodell durch. Ihr Modell ist jedoch rein statisch, d.h. es wird analysiert, welchen Effekt Unsicherheit auf das Optimierungsproblem in nur einer Periode hat. Unsicherheit wird hier an zwei anderen Stellen eingeführt, nämlich bezüglich des Eintretens von Krankheiten<sup>9</sup> und bezüglich der Wirksamkeit von medizinischer Behandlung.<sup>10</sup> Beides lässt sich durch eine stochastische Größe  $\mu$  erzeugen, die Einfluss auf die Akkumulation von Gesundheitskapital nimmt, so dass gilt:

$$H = g(M, \mu) \quad (17)$$

Da die Wahrscheinlichkeit des Eintretens einer Krankheit von der Höhe des Gesundheitskapitalstocks abhängt, lässt sich Risiko einfach durch eine Verknüpfung der Form  $H = g'(M + \mu)$  darstellen, in der also letztlich Unsicherheit über die Höhe von  $H$  herrscht. In dieser Form sind die Kreuzableitungen null, was bedeutet, dass die Wirksamkeit der medizinischen Leistungen nicht vom Niveau der Gesundheit abhängt. Möchte man die zweite Möglichkeit von Unsicherheit modellieren, so wird eine Form  $H = g''(\mu M)$  vorgeschlagen. Die Autoren gehen noch weiter und verzichten auf komplexere funktionale Formen, so dass gelten soll:

---

<sup>8</sup>Decreasing Absolute Risk Aversion.

<sup>9</sup>Dardanoni und Wagstaff (1990) sprechen hier von Typ-I Unsicherheit.

<sup>10</sup>op. cit. Typ-II Unsicherheit.

$$g'(M, \mu) = M + \mu \quad (18)$$

$$g''(M, \mu) = \mu M \quad (19)$$

Die Wirkung von Unsicherheit wird nun anhand verschiedener Vergleiche untersucht, die sich auf die Veränderung der Verteilungsfunktion von  $\mu$  beziehen. Lässt sich diese Verteilungsfunktion vollständig durch ihren Erwartungswert und ihre Varianz beschreiben, so entstehen drei mögliche Fälle: Eine Erhöhung des Erwartungswertes  $E[\mu]$ , eine Erhöhung der Varianz  $V[\mu]$  unter Beibehaltung des alten Erwartungswertes und eine Kombination aus beidem. Der Übergang von Sicherheit zu Unsicherheit ist als Sonderfall in einer Erhöhung der Varianz enthalten.

Für die Unsicherheit des ersten Typs bezüglich der Höhe des Gesundheitskapitals wirkt sich eine Rechtsverschiebung der Verteilung von  $\mu$  wie eine Erhöhung von  $H$  selbst aus; die Nachfrage nach medizinischen Leistungen sinkt in der Folge<sup>11</sup>, da das Individuum jeden gewünschten Gesundheitszustand nun mit weniger Aufwand erreichen kann. Erhöht man jedoch die Varianz und damit das Risiko, so steigt die Nachfrage nach  $M$  in Folge, wenn man betragsmäßig abnehmende Risikoaversion bezüglich  $H$  voraussetzt. Verändert man beide Größen, den Erwartungswert und die Varianz von  $\mu$  gleichzeitig, so ist der Effekt auf die Nachfrage nach  $M$  dann eindeutig, wenn beide Verschiebungen in die vom Individuum erwünschte oder unerwünschte Richtung erfolgen; d.h., erhöht man die Varianz bei gleichzeitiger Senkung des Erwartungswertes (beides unerwünscht), so hat dies eine gesteigerte Nachfrage nach medizinischen Leistungen zur Folge.

Im zweiten Fall bedeutet Unsicherheit Risiko über die Produktivität medizinischer Leistungen bei der Gesundheitsproduktion. Die Effekte einer separaten Änderung von Erwartungswert und Varianz auf die Nachfrage nach  $M$  sind nicht eindeutig; die Autoren zeigen jedoch, dass ein Rückgang der Nachfrage nach einer Erhöhung des Erwartungswertes notwendig ist für einen Anstieg der Nachfrage als Reaktion auf eine Erhöhung des Risikos. Weitere Voraussetzung dafür ist, dass die Preiselastizität der Nachfrage nach medizinischen Gütern kleiner als eins ist und die Risikoaversion bezüglich  $M$  nicht zunimmt. Unter diesen Annahmen wirkt eine gleichzeitige Änderung von Erwartungswert und Varianz eindeutig in die erwartete Richtung, nämlich wie bei Typ-I Unsicherheit.

Es fällt an dieser Stelle schon auf, dass es zumindest bis zum Zeitpunkt der Zusammenfassung von Grossman (1999) keine einheitliche theoretische Fassung über Unsicherheit im Investitions- und Konsummodell gibt. Die jeweiligen Forschungsansätze unterscheiden sich grundlegend in den Annahmen und der Modellformulierung, nämlich in der Frage, an welcher Stelle Unsicherheit eingeführt wird, und ob das

---

<sup>11</sup>Unter weiteren Annahmen, wie an die Normalität des Gutes *Konsum*.

Individuum statisch bzw. intertemporal optimiert. Da sich aber Investitions- und Konsummodell bezüglich ihrer Reaktion auf Risiko unterscheiden, kann das nur ein Aufruf zu einer einheitlichen und möglichst allgemeinen Formulierung sein, die von Beschränkung auf statische Analyse oder Beschränkung bezüglich der funktionalen Form so weit wie möglich absieht.

Eine weitere Möglichkeit, stochastische Einflüsse zu modellieren, entfernt die Theorie stärker vom ursprünglichen Grossman-Modell als die beiden vorangestellten. Wie in der Grundform, ist die Höhe von  $H$  entscheidend für die Frage, ob ein Individuum krank wird oder nicht; das Eintreten einer Krankheit unterliegt jedoch grundsätzlich dem Zufall, und das Gesundheitsniveau beeinflusst nur die Wahrscheinlichkeit, zwischen den Zuständen *krank* und *gesund* zu wechseln oder nicht. Breyer et al. (2003) abstrahieren davon noch weiter, und verzichten völlig auf den Begriff des Gesundheitskapitals, indem die Übergangswahrscheinlichkeiten nur noch von zeitlichen und finanziellen Investitionen abhängen, wobei beide Mittel nicht in beiden Zuständen gleich zur Verfügung stehen.

Formal lässt sich ein solches Modell durch eine Markov-Kette fassen, wobei die zeitlichen oder finanziellen Investitionen Einfluss auf die Elemente der Übergangsmatrix<sup>12</sup> nehmen. Eine komplexere Form wird im Kapitel 3.3 vorgestellt.

### 2.3. Ungleichheit

In den vorangegangenen Kapiteln wurden theoretische Begründungen für den Gleichlauf von Wohlstand und Einkommen vorgestellt. Es mag daneben auch interessant sein, ob nicht nur das absolute Niveau des Einkommens, sondern auch die relative Einkommensposition in einer Gesellschaft oder der Grad der Ungleichheit in einer Gesellschaft direkten oder indirekten Einfluss auf die individuelle Gesundheit nimmt. Der einfachste Mechanismus nimmt z.B. an, dass Ungleichheit selbst oder der Neid, der daraus folgt, bei Individuen ungesunden Stress verursachen.<sup>13</sup> Damit dieses Argument jedoch auch für die relativ Reichen einer Gesellschaft plausibel ist, muss man letztlich annehmen, dass ein Individuum eine angeborene Aversion gegen Ungleichheit hat.<sup>14</sup>

Deaton (2003) fasst die wichtigsten theoretischen Ansätze und empirischen Ergebnisse zusammen, um zu dem Schluss zu kommen, dass kein direkter Zusammenhang

<sup>12</sup> *Transition Matrix*, im Fall von zwei Zuständen:

$$T = \begin{pmatrix} \pi(g \rightarrow g) & \pi(g \rightarrow k) \\ \pi(k \rightarrow g) & \pi(k \rightarrow k) \end{pmatrix},$$

mit  $\pi(g \rightarrow g)$  als Wahrscheinlichkeit, vom gesunden Zustand aus wieder in einen gesunden Zustand zu gelangen. Die Wahrscheinlichkeiten in jeder Zeile addieren sich zu eins und sind Funktionen von  $M$  und  $t^I$ .

<sup>13</sup> Wie z.B. Wilkinson (1996).

<sup>14</sup> Deaton (2003) nennt es *self-centered inequity aversion*.

zwischen Einkommensungleichheit und Krankheit besteht. Auch Mellor und Milyo (2002) kommen in einer neueren Untersuchung zu diesem Ergebnis. Sollte jedoch ein solcher Zusammenhang selbst nicht direkt bestehen, während sich jedoch die Verbindung zwischen Wohlstand und Gesundheit bestätigt, so lässt sich nach Deaton daraus trotzdem ein Argument für Einkommensumverteilung ableiten: Wenn man davon ausgeht, dass Wohlstand bei der Erzeugung von Gesundheit abnehmende Grenzerträge aufweist<sup>15</sup>, so kommt eine Umverteilung von arm zu reich der Gesundheit der Armen mehr zu Gute, als sie den Reichen schadet, was das durchschnittliche Gesundheitsniveau einer Gesellschaft heben kann. Allerdings leidet das Argument an mindestens zwei Annahmen, von denen Deaton eine selbst anspricht. Die Voraussetzung, dass tatsächlich ein kausaler Zusammenhang von Einkommen in Richtung Gesundheit besteht, ist schließlich umstritten und wird gerade in letzter Zeit in Frage gestellt; daneben wird kein Argument vorgebracht, welches aus Gerechtigkeitsgründen eine solche Umverteilung (die ja finanziell *und* gesundheitlich zu Lasten einer Gruppe gehen würde) rechtfertigt.

Man kann sich nun fragen, welche Einkommensgruppe am ehesten von Ungleichheit betroffen ist. Angenommen, Einkommen hat tatsächlich eine abnehmende Grenzproduktivität bei der Produktion von Gesundheit; dann lässt sich (willkürlich) ein Punkt definieren, an dem der Einfluss einer zusätzlichen Einheit Einkommen die Gesundheit nicht mehr maßgeblich erhöht. Wenn nun ein Land mit seinem durchschnittlichen pro-Kopf-Einkommen über dem eines anderen liegt, lässt sich unter gewissen Umständen folgendes ableiten. Im ersten Schritt soll die Einkommensverteilung im reichen wie im armen Land um das Durchschnittseinkommen die gleichen absoluten Abweichungen nach unten wie nach oben aufweisen. Dann liegen im reichen Land mehr Individuen oberhalb der willkürlich gesetzten Grenze; gleichzeitig bedeutet das, dass im armen Land das absolute individuelle Einkommen einen stärkeren Einfluss auf die individuelle Gesundheit hat. Lässt man nun unterschiedliche Verteilungen um das jeweilige Durchschnittseinkommen zu und definiert über die Spannweite oder die Varianz dieser Verteilungen ein Ungleichheitsmaß, so hat der Grad der Ungleichheit eher einen Einfluss auf ein Individuum im reichen Land als im armen. Denn im armen Land liegen die meisten unterhalb der Grenze, egal, wie ungleich die Gesellschaft ist, während der Grad der Ungleichheit im reichen Land bestimmt, wie viele Gesellschaftsmitglieder unterhalb der Einkommensgrenze liegen.

---

<sup>15</sup>Es reicht aus, wenn die mit dem Wohlstand erworbenen medizinischen Leistungen abnehmende Grenzproduktivität aufweisen.

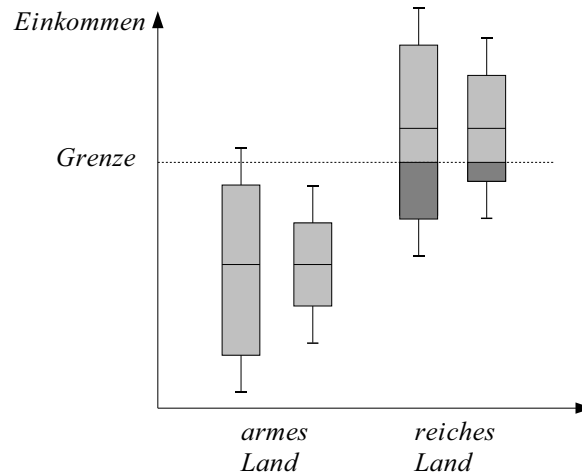


Abbildung 3: Unterschiedliche Wirkung von Ungleichheit

Wie man in Abbildung 3 sehen kann<sup>16</sup>, führt eine Reduktion der Ungleichheit im armen Land kaum zu einer Reduktion des Risikos, krank zu werden, weil man unterhalb der Einkommensgrenze liegt. Im reichen Land dagegen sinkt der Anteil der aufgrund ihres Einkommens kranken Gesellschaftsmitglieder (der dunklere Bereich). Unter Voraussetzungen wie im hier definierten reichen Land senkt also eine Reduktion der Ungleichheit das individuelle Krankheitsrisiko. Das Argument hängt allerdings sehr kritisch von der Lage der beiden durchschnittlichen Einkommen ab; man kann ohne weiteres die Verteilungen des armen Landes nach oben schieben, um dann letztlich den gleichen Effekt auf das Krankheitsrisiko zu erzeugen wie im reichen Land; vielleicht spricht Deaton (2003) deshalb bewusst von den *ärmsten* Ländern, deren Einkommenverteilung hinreichend niedrig angesiedelt ist. Außerdem ist die Wahl der Grenze höchst willkürlich; allerdings ist das Argument auch ohne eine absolute Grenze zu setzen noch nachvollziehbar, wenn man die abnehmende Grenzproduktivität des Einkommens akzeptiert. Allerdings finden Mellor und Milyo (2002) keine Bestätigung dafür, dass in den reicheren Ländern Unsicherheit besonders Auswirkung auf die untersten Einkommensgruppen hat.

Lässt man Modelle, in denen Ungleichheit *ad hoc* als Argument in die Gesundheitsproduktionsfunktion (oder Nutzenfunktion) eingeführt wird, außer acht, so ergibt sich dennoch ein weiterer theoretischer Ansatz. Nimmt man an, dass Ungleichheit im Einkommen seinen Ursprung auch in der Heterogenität der individuellen Präferenzen hat, so wirkt sich diese Heterogenität auch auf die gesellschaftliche Willensbildung aus. Der gesellschaftliche Wille<sup>17</sup> ist aber unter anderem maßgeblich für die Bereitstellung öffentlicher Güter, wozu auch die öffentliche Gesundheitsfürsorge gehört. Je ungleicher die Präferenzen sind, desto geringer wird u.U. die Bereitstellung solcher Güter ausfallen, und damit auch die individuelle Gesundheit. Voraussetzung

<sup>16</sup>Quelle: Eigen, das Argument folgt jedoch Deaton (2003).

<sup>17</sup>Definiert über die Mehrheitsmeinung oder ein vergleichbares Maß.



dafür ist, dass zum einen öffentlich bereitgestellte Gesundheitsfürsorge effektiv ist, und zum anderen, dass man Ungleichheit im Einkommen tatsächlich mit Ungleichheit im politischen Willen gleichsetzen kann.

Möchte man nun den Einfluss von ökonomischer Ungleichheit empirisch untersuchen, so muss zuerst ein verfügbares Maß für diese Ungleichheit gefunden werden. Auf den ersten Blick bieten sich Größen wie Spannweite oder Varianz einer Verteilung an. Das ist von zwei Seiten her aber kritisch zu sehen. Beide Größen hängen vom absoluten Niveau der Verteilung ab; eine zehn-prozentige Abweichung von einem niedrigen Durchschnittseinkommen führt zu einer geringeren Varianz als eine zehn-prozentige Abweichung von einem entsprechend höheren Durchschnittseinkommen. Daneben ist nach Sen (1975) zweifelhaft, ob der Vergleich zum mittleren Einkommen (wie bei der Varianz) überhaupt im Interesse eines Individuums liegt und damit aussagekräftig ist. Um den Niveaueffekt zu vermeiden, bietet sich z.B. der Gini-Koeffizient an, dem aber schon implizit eine Gerechtigkeitsaussage zugrunde liegt, da er die Klasse der möglichen Wohlfahrtsfunktionen beschränkt.<sup>18</sup> Doch selbst wenn Untersuchungen robust gegenüber der Wahl des Ungleichheitsmaßes sind, so kommt nach Deaton (2003) doch alle neuere Empirie zu ähnlichen Resultaten. Möchte man individuelle Gesundheit durch die jeweils herrschende Einkommensungleichheit erklären, so verschwindet jeder signifikante Effekt, sobald das individuelle Einkommen selbst als Kontrollvariable in die Schätzung eingeführt wird. Die Hypothese, dass Einkommensungleichheit über verschiedene Transmissionskanäle Krankheit verursacht, kann also nicht bestätigt werden.

## 2.4. Eine frühe empirische Untersuchung: Die Wagstaff-Spezifikation

Um die Ergebnisse des Grossman-Modells einer empirischen Überprüfung zu unterziehen, müssen die Optimalitätsbedingungen zunächst in eine schätzbare Form überführt werden. So wird aus dem Investitionsmodell und Konsummodell z.B. eine logarithmierte Form der Nachfrage nach Gesundheit hergeleitet, unter der Annahme von Cobb-Douglas Spezifikationen für die Nutzenfunktion und die Investitionsfunktion.

Eine häufig zitierte Untersuchung ist die von Wagstaff (1986). Er geht genau wie beschrieben vor und kommt auf folgende Nachfragefunktion des Investitionsmodells<sup>19</sup>:

---

<sup>18</sup>Siehe dazu Sen (1975): [...] impliziert der Gini-Koeffizient eine Wohlfahrtsfunktion, die gerade eine gewogene Summe der Einkommensniveaus verschiedener Leute darstellt, wobei die Gewichtung durch die Rangfolge der Person bei der Rangordnung nach dem Einkommensniveau bestimmt wird.

<sup>19</sup>Die Notation folgt hauptsächlich Breyer et al. (2003).

$$\ln H(\tau) = \alpha_1 + \beta_m \epsilon \ln w(\tau) - \beta_M \epsilon \ln P(\tau) - \beta_\delta \epsilon \tau + \beta_{\mathbf{E}} \epsilon \mathbf{E} + \beta_{\mathbf{X}} \epsilon \mathbf{X} + u_1(\tau) \quad (20)$$

In  $\alpha_1$  sind alle Konstanten des Modells enthalten,  $\beta_M$  und  $\beta_E$  sind die Produktionselastizitäten von medizinischen Leistungen und Bildung bei der Produktion von Gesundheit,  $P$  ist der Preis der medizinischen Leistungen und  $\beta_\delta$  misst die Stärke des Alterseinflusses auf die Abschreibungen vom Gesundheitskapital. Der Parameter  $\epsilon$  ist der gesamte Grenzertrag des Gesundheitskapitals<sup>20</sup> und  $u$  jeweils der Fehlerterm. Für Bildung führt Wagstaff nicht nur eine Variable ein, sondern einen Vektor von Kontrollvariablen, der Angaben über die eigene Bildung sowie der des Gatten oder der Gattin enthält. Der Vektor  $\mathbf{X}$  enthält weitere Kontrollvariablen über die familiäre und urbane Umwelt des Individuums.

Aus dem Kostenminimierungsproblem (gegeben die Budgetrestriktion) leitet Wagstaff folgende strukturelle Nachfrage nach medizinischen Leistungen her:

$$\begin{aligned} \ln M(\tau) &= \alpha_2 + \ln H(\tau) + (1 - \beta_M) \ln w(\tau) - (1 - \beta_M) \ln P(\tau) \\ &+ \beta_\delta \tau - \beta_{\mathbf{E}} \epsilon \mathbf{E} - \beta_{\mathbf{X}} \epsilon \mathbf{X} + u_2(\tau) \end{aligned} \quad (21)$$

Da der Bestand des Gesundheitskapitals selbst kaum beobachtet werden kann, wird in der strukturellen Nachfragefunktion noch das  $H$  ersetzt, so dass die reduzierte Nachfrage nach medizinischen Leistungen wie folgt lautet:

$$\begin{aligned} \ln M(\tau) &= \alpha_3 + [\beta_M(\epsilon - 1) + 1] \ln w(\tau) - [\beta_M(\epsilon - 1) + 1] \ln P(\tau) \\ &+ \beta_\delta(1 - \epsilon)\tau - \beta_{\mathbf{E}}(1 - \epsilon)\mathbf{E} - \beta_{\mathbf{X}}(1 - \epsilon)\mathbf{X} + u_3(\tau) \end{aligned} \quad (22)$$

Auf gleiche Weise werden Schätzgleichungen für das Konsummodell hergeleitet; hierbei ist der Nutzen indirekt abhängig vom Gesundheitsniveau, während der Verdienst nur durch die zeitlichen Investitionen in Gesundheit negativ beeinflusst wird. Die Nachfrage nach Gesundheitskapital lautet dann:

$$\begin{aligned} \ln H(\tau) &= \alpha_4 - \gamma \ln \lambda(\tau = 0) - (1 - \beta_m)\gamma \ln w(\tau) - \beta_M \gamma \ln P(\tau) \\ &- (\beta_\delta + (\rho - r))\gamma \tau - \beta_{\mathbf{E}} \gamma \mathbf{E} - \beta_{\mathbf{X}} \gamma \mathbf{X} + u_4(\tau) \end{aligned} \quad (23)$$

Hier fasst  $\alpha_4$  wieder alle Konstanten der Gleichung zusammen,  $\lambda(\tau = 0)$  ist der Schattenpreis des Vermögens  $A$  zum Zeitpunkt der Optimierung und  $\gamma$  bezeichnet die Elastizität der Gesundheitsnachfrage. Beachtenswert ist, dass und wie der Wert

---

<sup>20</sup>Marginal Efficiency of Capital, MEC.

des Vermögens zum Zeitpunkt 0 hier in die Gleichung eingeht; zunächst lässt sich hier bereits vorweg nehmen, dass offensichtlich das Anfangsvermögen eine Rolle für die Gesundheitsnachfrage spielt, während es in der aus dem Investitionsmodell hergeleiteten Nachfrage nicht vorkommt. Zum anderen wird der Wert als konstant angenommen, was bedeutet, dass Preisänderungen hier nur Substitutionseffekte, aber keinen Einkommenseffekt erzeugen. Allerdings ist  $\lambda(\tau = 0)$  nicht direkt beobachtbar, sondern muss entweder theoretisch fundiert ersetzt werden, oder aber separat in einer Schätzung ermittelt werden. Mögliche Ansätze bestehen aus dem Einsetzen von Lebenszeiteinkommen und Anfangsvermögen für den Schattenpreis des Vermögens, wobei diese dann noch mit individuellen Kontrollvariablen bezüglich Bildung und anderem korrigiert werden müssen.

Der eigentlichen Schätzung liegen dann Daten des *Danish Welfare Survey* (DWS) aus dem Jahr 1976 zugrunde. Die Variable  $H$  wird durch vier Indizes<sup>21</sup> aus den beobachteten und im Datensatz enthaltenen Krankheitsbildern konstruiert. Die jeweiligen Gewichte der einzelnen Krankheiten im Index werden durch Faktorenanalyse bestimmt, die nebenbei eventuell vorhandene Multikollinearität bereinigt.<sup>22</sup> Die Ausgaben für medizinische Leistungen werden aus Arztbesuchen, Anzahl der eingenommenen Medikamente und Krankenhausaufenthalten approximiert. Die in Gesundheit investierte Zeit kann ebenfalls nicht direkt beobachtet werden, und wird durch die Zeit, die man für eine Anreise zum Arzt bzw. Krankenhaus aufbringen muss, angenähert.

Im allgemeinen stimmen die Vorzeichen der geschätzten Parameter der reduzierten Nachfrage des Investitionsmodells mit der theoretischen Vorhersage überein. Allerdings sind bis auf den negativen Einfluss der Ausbildungsjahre auf Arztbesuche alle Kontrollvariablen für Bildung nicht signifikant. Die Schätzung der strukturellen Nachfrage nach medizinischen Leistungen zeigt ähnliche Ergebnisse, d.h. die Vorzeichen der Parameter sind generell richtig, allerdings sind nur wenige signifikant. Insbesondere der Lohnsatz hat zwar das richtige Vorzeichen, ist aber nicht signifikant.

Die Schätzung der strukturellen Nachfrage nach Gesundheit weist jedoch Unstimmigkeiten mit der Theorie auf; die Nachfrage nach medizinischen Leistungen hängt signifikant negativ von der Gesundheit ab.<sup>23</sup> Dafür geht hier der Lohnsatz signifikant positiv in die Schätzung ein.

Im Konsummodell werden zwei Schätzungen unterschieden, zunächst die, in der  $\lambda(\tau = 0)$  nur einfachen Annahmen unterliegt, insbesondere der zeitlichen Konstanz und der Annäherung durch die Inverse des aktuellen Lohnsatzes. Das Ergebnis hiervon sind uneindeutige Schätzungen der Elastizität der Gesundheitsnachfrage  $\gamma$ , die

<sup>21</sup>Mobility, Mental, Respiratory, Pain.

<sup>22</sup>Multikollinearität kann z.B. dann auftauchen, wenn deutliche Komorbidität vorliegt, also zwei oder mehr Krankheitsbilder grundsätzlich gemeinsam auftreten.

<sup>23</sup>Das Modell sagt einen positiven Zusammenhang voraus, wie die strukturelle Nachfrage in Gleichung 21 zeigt.

nur teilweise im erwarteten Intervall  $[0, 1]$  liegen. Nähert man  $\lambda(\tau = 0)$  durch das Anfangsvermögen und das Lebenszeiteinkommen an, so ändern sich insgesamt acht Vorzeichen; allerdings bleibt der negative Zusammenhang zwischen Gesundheit und Nachfrage nach medizinischen Leistungen auch hier erhalten. Insgesamt hängen die Ergebnisse des Konsummodells kritisch von der Spezifikation des unbeobachteten Schattenpreises des Anfangsvermögens ab, so dass an dieser Stelle nicht eindeutig für oder gegen das Konsummodell argumentiert werden kann.

Wie im Kapitel 3.1 thematisiert, zieht Wagstaff (1986) bei der Schätzung nicht die Endogenität zwischen Wohlstand und Gesundheit in Betracht. Es wird allerdings in Zusammenhang mit der Problematik bezüglich  $\lambda(\tau = 0)$  angesprochen, dass Lohnsatz und Vermögen hochkorreliert mit der Annäherung von  $\lambda(\tau = 0)$  sind, was aus methodischen Gründen (Multikollinearität) zu zweifelhaften Ergebnissen führt: Wenn sowohl  $\lambda(\tau = 0)$  als Regressor von Vermögen und Einkommen abhängt, diese beiden Größen aber gleichzeitig als eigenständige Regressoren auftauchen, so lassen sich die Parameter vor  $\lambda(\tau = 0)$ , Einkommen und Vermögen nicht mehr sinnvoll interpretieren, da unklar ist, welcher Effekt in welchem Parameter wiedergegeben wird.

Im theoretischen Modell wirken sich Investitionen in Gesundheit sofort aus; das bedeutet in stetiger Zeit unmittelbar, und in der nächsten Periode, falls das Modell in diskreter Zeit formuliert ist. Das muss nicht zwangsläufig der Fall sein, da die Wirksamkeit von Therapien durchaus erst nach Zeitablauf eintritt. Solche Effekte werden aber nicht modelliert und deshalb auch nicht erkannt; jedenfalls könnte sich nach Breyer et al. (2003) und Wagstaff (1986) dadurch der negative Zusammenhang zwischen der Nachfrage nach medizinischen Leistungen und Gesundheit erklären.

Insgesamt ist das Grossman-Modell in der Lage, durch die Einführung von Gesundheitskapital einen Ansatz für die Erklärung für den Wohlstand-Gesundheits-Zusammenhang zu liefern. Seine allgemeine Formulierung ist offen für verschiedene Erweiterungen, von denen hier nur zwei grundsätzliche Möglichkeiten ausführlicher erläutert wurden.

## 3. Methodik und Ökonometrie

### 3.1. Endogenität von Wohlstand und Gesundheit

#### 3.1.1. Endogenität als methodisches Problem

Im Grossman-Modell wird die beobachtete Korrelation von Gesundheit und Einkommen theoretisch fundiert. Beide Größen beeinflussen sich gegenseitig positiv, die entsprechenden Mechanismen wurden bereits im Kapitel 2.1 erläutert. In der Literatur werden Untersuchungen beider Richtungen des Einflusses vorgeschlagen. Offenbar gibt es darüberhinaus Variablen, die auf die beiden interessierenden Größen

Gesundheit und Wohlstand wirken, von denen jedoch nur einige beobachtbar sind. Im Modell selbst ist die Wirkung von Bildung und Alter genannt, die sich auf die produktiven Fähigkeiten bei der Akkumulation von Gesundheitskapital auswirken.

In realen Beobachtungen zeichnet sich ab, dass Bildung *ceteris paribus* sowohl Wohlstand (in seinen verschiedenen Interpretationen), als auch den Gesundheitszustand erhöht.<sup>24</sup> Daneben wirken im Hintergrund jedoch Variablen, die nicht direkt zu beobachten sind. Sowohl Vermögen, als auch der Bestand an Gesundheitskapital sind Ergebnisse eines Akkumulationsprozesses. Die Wertschätzung eines zukünftigen Momentannutzens aus Leistungen dieser beiden Kapitalgüter hängt in beiden Fällen vom Zeitpräferenzparameter  $\rho$  ab, der den zukünftigen Nutzen abdiskontiert. Bewertet ein Individuum zukünftigen Nutzen sehr niedrig im Vergleich zum heutigen Nutzen (ausgedrückt durch einen hohen Wert von  $\rho$ ), so wird es seine optimalen Konsum- und Investitionspfade derart wählen, dass der heutige Konsum relativ höher ist, und zwar zu Lasten der Akkumulation beider Kapitalgüter Vermögen und Gesundheit. Unter Unsicherheit spielt auch der Grad der Risikoaversion eine Rolle bei der Wahl des Investitionsverhaltens, wie z.B. von Dardanoni und Wagstaff (1990) angesprochen.

Die empirische Untersuchung des Grossman-Modells verlangt eigentlich die Messung von  $H$ , dem Bestand an Gesundheitskapital. Das ist jedoch nicht möglich, man beobachtet lediglich Realisationen der Leistungen, die  $H$  abgibt, in der Regel durch das Vorhandensein bestimmter Krankheiten, gegen die ein hoher Bestand von  $H$  schützen sollte, oder das subjektive Empfinden der eigenen Gesundheit in Form des SAHS<sup>25</sup>. Nun muss man davon ausgehen, dass jedes dieser Maße das wahre  $H$  nur unzureichend exakt wiedergibt, d.h. die Messung ist einem Fehler unterworfen. Eine ähnliche Argumentation lässt sich auch auf den Wohlstand anwenden, wobei die Messfehler bei der Beobachtung von Vermögen und Einkommen geringer ausfallen sollten.

Beide Phänomene zusammen, nämlich die Existenz unbeobachtbarer Hintergrundvariablen sowie mögliche Messfehler, führen zu Problemen bei der naiven Anwendung ökonometrischer Methoden. Im besonderen ist eine der Annahmen verletzt, der zu Folge eine Schätzung nach der Kleinst-Quadrate-Methode unverzerrte Ergebnisse liefert. Aus den beiden genannten Phänomenen folgt, dass die Variablen in der Regression mit dem Fehlerterm korrelieren. Angenommen, der wahre Zusammenhang zwischen den latenten Variablen Gesundheit  $H^*$  und Wohlstand  $S^*$  ist folgender Natur:

---

<sup>24</sup>Wie schon bei Wagstaff (1986).

<sup>25</sup>Self-Assessed Health Status. Wird in der Regel auf einer Skala von eins bis fünf (*excellent, very good, good, fair, poor*) gemessen. Nach Lindeboom und Kerkhofs (2002) ist es möglich, dass dieses subjektive Maß endogen bestimmt wird, durch Wohlstand, Arbeitslosigkeit oder Relativierung zu einer Referenzgruppe; allerdings kommt dieses Maß dann trotz (bzw. sogar wegen) dieser Endogenität der Gesundheitsdefinition der WHO nahe. Crossley und Kennedy (2001) finden ebenfalls Endogenität, und argumentieren allein deshalb für die Anwendung der hier erläuterten IV-Schätzung.

$$H^* = \beta S^* + \epsilon \quad (24)$$

Wohlstand lässt sich nun aber nur in Form der Realisation  $S$  mit Messfehler beobachten, wobei dieser Zusammenhang (mit  $u$  als Fehler) unterstellt wird:

$$S = S^* + u \quad (25)$$

Einsetzen des letzten Zusammenhangs liefert

$$H^* = \beta S + (\epsilon - \beta u) \quad (26)$$

$$v \equiv \epsilon + \beta u \quad (27)$$

mit  $v$  als neuem, transformierten Fehlerterm. Berechnet man nun die Korrelation von  $S$  mit  $v$  als Ergebnis von  $E[Sv] = E[S(\epsilon - \beta u)]$ , so ist diese ungleich null. Desweiteren geht das geschätzte  $\hat{\beta}$  nicht in Wahrscheinlichkeit gegen das wahre  $\beta$ , d.h. der KQ-Schätzer  $\hat{\beta}$  ist nicht mehr konsistent. Mit anderen Worten, sowohl Aussagen über die Höhe des geschätzten Parameters, als auch über statistische Inferenz<sup>26</sup> verlieren ihre zumindest asymptotische Gültigkeit.

### 3.1.2. Instrumentenvariablen-Schätzung

Eine Möglichkeit, einen konsistenten Schätzer zu erhalten, ist die Einführung von Instrumentenvariablen. Ein solches Instrument  $Z$  muss zwei Eigenschaften aufweisen: Zum einen wird eine möglichst hohe Korrelation zwischen  $Z$  und der zu ersetzenden Variable der rechten Hand verlangt, zum anderen soll  $Z$  unabhängig vom Fehler  $\epsilon$  sein. Nach Rosenzweig und Wolpin (2000) gibt es nur wenige wirkliche Instrumente, die in einer ökonometrischen Analyse völlige Unabhängigkeit vom Fehlerterm garantieren, darunter fallen z.B. Datum und Wetter, von denen man ausgeht, dass sie nicht von irgendwie gearteter ökonomischer Aktivität beeinflusst werden, sondern unabhängig eintreten. Allerdings sind solche Instrumente wiederum häufig nur noch schwach mit der zu ersetzenden Variable korreliert.

Zunächst zum einfachen Fall, in dem die Zahl der Instrumente  $Z$  der Zahl der zu ersetzenden Variablen  $X$  genau entspricht. Bei den hier vorliegenden Untersuchungen von Meer et al. (2003) und Lindahl (2002) ist das der Fall, da nur die Vermögensvariable durch ein Instrument (Erbschaft bzw. Lotteriegewinn) ersetzt wird. Der neue, konsistente IV-Schätzer  $\hat{\beta}_{IV}$  kann nun auf zwei Arten berechnet

---

<sup>26</sup>Und damit über die Signifikanz des Parameters.

werden. Im ersten Fall benutzt man die vereinfachte Version des GLS-Schätzers<sup>27</sup>. Wenn die eigentliche Schätzgleichung wie folgt lautet:

$$Y = X\beta + \epsilon, \quad (28)$$

und die Instrumente  $Z$  mit den ursprünglichen Regressoren  $X$  korreliert sind, dann lautet der Schätzer für  $\beta$ :

$$\hat{\beta}_{IV} = (Z'X)^{-1}Z'Y \quad (29)$$

Für den Fall, das  $X, Y$  und  $Z$  jeweils nur eine Variable umfassen, lässt sich der Schätzer auch einfacher schreiben<sup>28</sup>:

$$\hat{\beta}_{IV} = \frac{\text{cov}(Y, Z)}{\text{cov}(X, Z)} \quad (30)$$

Auf diese Weise wird schnell deutlich, dass  $\hat{\beta}_{IV}$  aus dem Zusammenhang zwischen der Variablen der linken Hand und dem Instrument besteht, korrigiert um den Zusammenhang zwischen dem Instrument und der ursprünglichen erklärenden Größe. Eine Alternative bietet einen intuitiveren Zugang zur IV-Schätzung, die jedoch zum gleichen Ergebnis führt. Das Verfahren heißt Two-Stage Least Squares (2SLS) und beginnt mit der Erklärung von  $X$  durch  $Z$ , um zunächst den Zusammenhang zwischen Instrument und ursprünglichem Regressor zu errechnen. Das Verfahren dazu ist die einfache KQ-Schätzung:

$$X = Z\gamma + \eta \quad (31)$$

Das führt zu einem Schätzer  $\hat{\gamma}$  der folgenden bekannten Art:

$$\hat{\gamma}_{OLS} = (Z'Z)^{-1}Z'X \quad (32)$$

Die Güte dieser Schätzung, z.B. gemessen anhand des  $R^2$  oder der Signifikanz des Zusammenhangs, lässt nun eine Aussage über die Stärke des oder der Instrumente zu. Mit Hilfe des so gewonnenen Schätzers lassen sich die geschätzten  $\hat{X}$  errechnen:

<sup>27</sup>Generalized Least Squares: Johnston und diNardo (1997) leiten das Ergebnis her.

<sup>28</sup>Wie z.B. nach Rosenzweig und Wolpin (2000).

$$\hat{X} = Z\hat{\gamma} \quad (33)$$

$$= Z(Z'Z)^{-1}Z'X \quad (34)$$

Im zweiten Schritt wird nun wieder KQ-Schätzung angewendet, und zwar indem man die Variablen  $Y$  durch die angepassten  $\hat{X}$  erklärt:

$$Y = \hat{X}\beta + \xi \quad (35)$$

Der KQ-Schätzer für  $\beta$  in Gleichung 35 ist gleichzeitig das Ergebnis der IV-Schätzung mit Hilfe des vereinfachten GLS-Schätzers, wenn die Zahl der Instrumente gleich der Anzahl der ursprünglichen Regressoren ist.<sup>29</sup>

Übertrifft nun die Anzahl der Instrumente die der Regressoren, so ist im allgemeinen eine GLS-Schätzung durchzuführen. Die Wahl der Instrumente bleibt aber nach wie vor problematisch. Wie zum Beispiel an der Kritik an dem von Meer et al. (2003) gewählten Instrument für Vermögensänderung gesehen werden kann, gibt es nur wenige Größen, die völlig unabhängig vom Fehlerterm und damit exogen sind, gleichzeitig aber noch einen genügend starken Zusammenhang zu dem Regressor  $X$  aufweisen. In der Ökonomik ist ein Instrument nur dann wirklich exogen, wenn es vom Verhalten oder der Prädisposition des Individuums nicht beeinflusst ist; selbst der Lotteriegewinn, den Lindahl (2002) einführt, ist offensichtlich vom Verhalten des Individuums und seiner Einstellung zum Spiel beeinflusst, obwohl das Ereignis *nach* der Entscheidung zum Spiel zufällig ist.

## 3.2. Kausalität

### 3.2.1. Definition von Kausalität nach Granger

Im vorigen Kapitel wurde versucht, die Frage zu beantworten, ob ein beobachteter Gleichlauf von Variablen wirklich signifikant ist oder aufgrund einer unzureichenden Methodik nur so erscheint; an dieser Stelle wird eine Methode vorgestellt, nach der die Frage nach der Kausalität eines beobachteten Zusammenhangs beantwortet werden soll. Das zu Grunde liegende Konzept sowie die Methodik stammen von Granger (1969, 1980 und 1988). Seine Definition von kausalen Zusammenhängen beruht auf rein statistischen Methoden; die Tatsache, dass eine theoretisch fundierte Kausalität nicht nötig ist bzw. nicht vorkommt, kann als Vorteil, aber auch als Kritik gewertet werden. Trotzdem ist ein Verständnis dieses Ansatzes hilfreich, nicht zuletzt weil z.B. Adams et al. (2003) die Frage nach Kausalität mit der Granger-Definition zu beantworten suchen. Hat man ex ante gute Gründe für die Annahme,

<sup>29</sup>Beweis in Johnston und diNardo (1997).



dass eine bestimmte Richtung der Kausalität vorliegen muss, erleichtert das die Analyse erheblich. Da man aber gerade bezüglich Wohlstand und Gesundheit erst nach Kausalität und deren Richtung sucht und sie deshalb nicht voraussetzen kann, ist zumindest das rein statistische Vorgehen der richtige Ansatz.

Das Phänomen der Endogenität von ökonomischen Variablen ist Bestandteil des Konzepts von Granger. Er selbst nennt Modelle, in denen sich zwei Größen gegenseitig beeinflussen, *Feedback-Modelle*. In solchen Modellen mit zwei Variablen  $X_t$  und  $Y_t$  herrscht Kausalität in beide Richtungen, d.h.  $X_t$  beeinflusst  $Y_t$  und umgekehrt. Genau dieser Fall liegt letztlich im Ergebnis des Grossman-Modells vor. Eine einfache Definition kann dann wie folgt lauten: Eine Variable  $Y_t$  heißt kausal für eine Variable  $X_t$ , wenn sich  $X_t$  mit Hilfe der Information, die in  $Y_t$  enthalten ist besser voraussagen lässt als ohne diese Information.

Betrachten wir eine Informationsmenge  $\Omega_t$ , die ausschließlich nicht-überflüssige Informationen über die Zeitreihe  $X_t$  enthält. Im einfachen Fall kann dies z.B. die Zeitreihe von  $X_t$  selbst sein. Darin ist bereits als Annahme enthalten, dass eine Variable zum Zeitpunkt  $t$  nur von Variablen zu Zeitpunkten  $t - 1$  und früher beeinflusst werden kann<sup>30</sup>. Das schließt Erwartungsbildung über zukünftige Größen jedoch nicht aus, denn auch die Erwartungsbildung über  $Y_{t+1}$  basiert (bestenfalls) auf der Informationsmenge zum Zeitpunkt  $t$ . Die generelle formale Definition für eine kausale Wirkung von  $Y_t$  auf  $X_{t+1}$  lautet dann nach Granger (1980):

$$Pr(X_{t+1} \in A | \Omega_t) \neq Pr(X_{t+1} \in A | \Omega_t - Y_t) \quad (36)$$

Das bedeutet, dass die Information in  $Y_t$  nicht überflüssig für die Vorhersage von  $X_{t+1}$  ist und deshalb zur Informationsmenge  $\Omega_t$  gehören soll. Es folgen nun einige Schritte der Operationalisierung dieser Definition. Die vollständige Informationsmenge  $\Omega_t$  dürfte in der Realität kaum zu beobachten sein; aber nur der Bezug auf diese Vollständigkeit ließe eine Aussage über Kausalität zu. Sei deshalb  $J_t$  eine verfügbare Informationsmenge zum Zeitpunkt  $t$ , die zwar alle Informationen über  $X_t$  enthält, nicht aber über  $Y_t$ . Die in  $Y_t$  enthaltene zusätzliche Information sei aber in  $J'_t$  als zweiter verfügbarer Informationsmenge. Beschreibt man nun noch die Wahrscheinlichkeit, dass  $X_t$  einen bestimmten Wert annimmt bzw. sich innerhalb einer Menge  $A$  befindet durch die bedingte Wahrscheinlichkeitsverteilung  $F$ , lässt sich eine formale Definition von Kausalität wie folgt fassen:

$$F(X_{t+1} | J'_t) \neq F(X_{t+1} | J_t) \quad (37)$$

Das bedeutet letztlich das gleiche wie die vorangegangene Definition in Gleichung

---

<sup>30</sup>Eine kurze Ausführung zu Gleichzeitigkeit folgt auf Seite 23 in diesem Kapitel.

36, nämlich dass die Betrachtung der Information in  $Y$  zur Erklärung von  $X$  beiträgt. Da hier nur noch Bezug auf die *verfügbaren* alternativen Informationsmengen genommen wird, nennt Granger diesen Zusammenhang auch *prima facie*<sup>31</sup>. Da auch die gesamte Wahrscheinlichkeitsverteilung einer Variablen selten zur Verfügung steht, kann man die vorgeschlagene *prima facie* Kausalität im Mittel wie folgt beschreiben:

$$E[X_{t+1}|J'_t] \neq E[X_{t+1}|J_t] \quad (38)$$

Hier bezieht sich der Begriff der Kausalität nicht mehr auf die gesamte Verteilung der Variablen, sondern nur noch auf den Erwartungswert als deren einziges Moment. Wenn die Schätzungen des Erwartungswertes signifikant verschieden sind, dann trägt  $Y$  zur Erklärung von  $X$  bei. Es ist bemerkenswert, dass Granger an dieser Stelle schon davon ausgeht, dass kein unmittelbarer Zusammenhang von  $X_t$  und  $Y_t$  besteht; diese unmittelbare Kausalität wird von Granger (1969) separat definiert und kritisiert. Erlaubt man eine solche Gleichzeitigkeit der Wirkung, so lässt sich  $X_t \Rightarrow Y_t$  nicht von  $Y_t \Rightarrow X_t$  unterscheiden. Nur der Gleichlauf selbst, also  $X_t \Leftrightarrow Y_t$ , kann beobachtet werden. Bei der Anwendung auf reale Daten erweist sich die Tatsache, dass die Richtung unmittelbarer Kausalität nicht bestimmbar ist, aber als Problem: Die hier vorliegenden Untersuchungen des Kapitels 5 basieren auf Panel-Daten, bei denen der Zeitraum zwischen den Befragungen mehrere Jahre umfasst. So kann innerhalb eines solchen Zeitraumes durchaus auch zeitlich abhängige Kausalität vorliegen, die jedoch durch das Datum der gemeinsamen Erhebung als gleichzeitig erscheint und dadurch nicht mehr in ihrer Richtung bestimmbar ist.

Unterstellt man nun noch Linearität (was die Schätz- und Testgleichungen wesentlich vereinfacht), lässt sich ein kausales Modell in zwei Variablen so schreiben:

$$X_t - \beta_{10}Y_t = \sum_{j=1}^m \alpha_{1j}X_{t-j} + \sum_{k=1}^m \beta_{1k}Y_{t-k} + \epsilon_t \quad (39)$$

$$Y_t - \alpha_{20}X_t = \sum_{j=1}^m \alpha_{2j}X_{t-j} + \sum_{k=1}^m \beta_{2k}Y_{t-k} + \eta_t \quad (40)$$

Sind in den Gleichungen 39 und 40 die Koeffizienten  $\alpha_{10}$  und  $\alpha_{20}$  jeweils gleich null, so spricht Granger von einem einfachen kausalen Modell; sind diese Koeffizienten verschieden null, so herrscht unmittelbare Kausalität (im linearen Modell). Ein Verfahren, dem ein System wie in den Gleichungen 39 und 40 zu Grunde liegt, nennt man auch VAR (Vektor-Autoregression).

<sup>31</sup>Nach Encyclopedia Britannica 2002 (Standard Edition CD-ROM) in etwa: "Hinreichend, bis durch Beweis widerlegt"(sufficient until contradicted by evidence).

### 3.2.2. Testverfahren

Es werden nun Möglichkeiten vorgeschlagen, die Abwesenheit von Kausalität zu testen. Letztlich beruhen diese Tests auf der Frage, welche Kombinationen von Koeffizienten des Modells in 39 und 40 nicht signifikant sind.

Das Testverfahren verlangt Stationarität der Zeitreihen beider Variablen; das bedeutet, die gesamte (gemeinsame) Verteilungsfunktion der Zeitreihen muss über die Zeit konstant sein. Eine einfacherer und anwendbare Form von Stationarität ist die schwache oder Kovarianz-Stationarität, die lediglich verlangt, dass das erste Moment unabhängig von der Zeit und endlich ist, und dass die Kovarianzen zwischen zwei Werten der Zeitreihe ausschließlich vom zeitlichen Abstand der Werte, und nicht von ihrer absoluten Position auf der Zeitreihe abhängen. Die Varianz selbst (also  $Cov[X_t, X_t] = Var[X_t]$ ) muss ebenfalls endlich sein. Formal bedeutet das:

$$E[X_t] = a < \infty \quad \forall t \quad (41)$$

$$Cov[X_t, X_{t+k}] = \gamma(k) \quad \forall t \quad (42)$$

Diese Annahmen sind nötig, damit die Schätzung von Momenten überhaupt sinnvoll ist. Stationarität verhindert nämlich die explosionsartige Entwicklung einer Zeitreihe, bei der die Berechnung eines Erwartungswertes oder der Varianz keine hilfreichen Aussagen zulässt. Ein aus praktischen Gründen passendes Nebenergebnis ist, dass die Stärke des Zusammenhangs, also die betragsmäßige Größe von  $\gamma(k)$ , in stationären Prozessen mit dem Abstand  $k$  abnimmt.

Führt man den Lag-Operator  $B$  ein mit

$$BX_t = X_{t-1}, \quad (43)$$

und definiert man das Polynom  $\psi_{ij}$  mit  $i, j = 1, 2$  als

$$\psi_{11}(B)X_t = \alpha_{11}B^1X_t + \alpha_{12}B^2X_t + \dots \quad (44)$$

$$= \alpha_{11}X_{t-1} + \alpha_{12}X_{t-2} + \dots \quad (45)$$

$$\psi_{12}(B)Y_t = \beta_{10}B^0Y_t + \beta_{11}B^1Y_t + \beta_{12}B^2Y_t + \dots \quad (46)$$

$$= \beta_{10}Y_t + \beta_{11}Y_{t-1} + \beta_{12}Y_{t-2} + \dots \quad (47)$$

$$\psi_{21}(B)X_t = \alpha_{20}B^0X_t + \alpha_{21}B^1X_t + \alpha_{22}B^2X_t + \dots \quad (48)$$

$$= \alpha_{20}X_t + \alpha_{21}X_{t-1} + \alpha_{22}X_{t-2} + \dots \quad (49)$$

$$\psi_{22}(B)Y_t = \beta_{21}B^1Y_t + \beta_{22}B^2Y_t + \dots \quad (50)$$

$$= \beta_{21}Y_{t-1} + \beta_{22}Y_{t-2} + \dots \quad (51)$$

Dann lässt sich das System aus den Gleichungen 39 und 40 wie folgt schreiben:

$$X_t = \psi_{11}(B)X_t + \psi_{12}(B)Y_t + \epsilon_t \quad (52)$$

$$Y_t = \psi_{21}(B)X_t + \psi_{22}(B)Y_t + \eta_t \quad (53)$$

bzw. in Matrixnotation

$$\begin{pmatrix} X_t \\ Y_t \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \psi_{11}(B) & \psi_{12}(B) \\ \psi_{21}(B) & \psi_{22}(B) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} X_t \\ Y_t \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \epsilon_t \\ \eta_t \end{pmatrix}. \quad (54)$$

Ob nun  $Y_t$  kausal für  $X_t$  ist, lässt sich feststellen, indem man in diesem Fall die Koeffizienten aus dem Polynom  $\psi_{12}$  auf Signifikanz testet. Analog bedeutet die Tatsache, dass alle Koeffizienten aus  $\psi_{22}$  gleich null sind, dass  $X_t$  nicht kausal für  $Y_t$  ist. Als Test auf Signifikanz schlagen z.B. Johnston und diNardo (1997) einen Likelihood-Ratio Test vor. Letztlich ist aber jeder Test, der eine beschränkte Schätzung<sup>32</sup> mit einer unbeschränkten Schätzung vergleicht möglich.

### 3.3. Hidden-Markov-Modelle

Führt man Unsicherheit in die Gesundheitsproduktion ein, lassen sich Investitionen in Gesundheit als Erhöhung der Wahrscheinlichkeit auffassen, in der nächsten Periode gesund zu sein, gegeben den Gesundheitszustand heute. Die jeweiligen Übergangswahrscheinlichkeiten zwischen den Zuständen in diskreter Zeit bilden die Übergangsmatrix einer Markovkette. Um die weitere Darstellung zu vereinfachen, werden Markovketten erster Ordnung betrachtet, wobei nur die aktuellen Werte Einfluss auf die nächste Periode nehmen. Die Modellierung verlangt, dass die entsprechenden Variablen in diskreter Ausprägung vorliegen (da sonst das Konzept der Übergangswahrscheinlichkeiten zwischen Zuständen nicht anwendbar ist). Formal bedeutet das:

$$\mathbf{A} = \begin{pmatrix} a_{11} & \cdots & a_{1i} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{j1} & \cdots & a_{ji} \end{pmatrix} \quad (55)$$

Dabei ist  $\mathbf{A}$  die Übergangsmatrix in der die einzelnen Wahrscheinlichkeiten, von einem Zustand in einen anderen zu gelangen als Elemente enthalten sind:

<sup>32</sup>D.h. eine Schätzung unter der Hypothese, dass keine Kausalität vorliegt, also die Koeffizienten aus  $\psi_{12}$  und/oder  $\psi_{22}$  gleich null sind.

$$a_{ji} = Pr(X_{\tau+1} = j | X_{\tau} = i) \quad (56)$$

Man nimmt nun an, dass die Realisationen  $X_{\tau}$  dieser Markovkette nicht direkt beobachtbar sind, sondern nur nach einer stochastischen Transformation als  $Y_{\tau}$ . Man spricht dann von einem *Hidden-Markov-Modell*, da sich die Markovkette hinter dieser stochastischen Transformation verbirgt. Die Beobachtungen  $Y_{\tau}$  sollen dabei nur von den aktuellen Werten  $X_{\tau}$  abhängen, und nicht zusätzlich von der Vergangenheit. Die Wahrscheinlichkeit, einen bestimmten Wert zu beobachten, wenn eine bestimmte Realisation von  $X_{\tau}$  vorliegt, lässt sich wie folgt schreiben:

$$Pr(Y_{\tau} = j | X_{\tau} = i) = c_{ji} \quad (57)$$

Die entsprechenden Elemente  $c_{ji}$  bilden die Matrix  $\mathbf{C}$  aller möglichen Transformationen von  $X$  nach  $Y$ . Die Anwendung auf den Wohlstands-Gesundheits-Zusammenhang verlangt schließlich, dass zwei sich gegenseitig beeinflussende Markovketten vorliegen, eine für die latente Variable Gesundheit und eine für den sozio-ökonomischen Status<sup>33</sup>, hier  $X_{\tau}^H$  und  $X_{\tau}^W$ . Der Einfluss zwischen beiden Markovketten ist derart, dass Werte von  $X_{\tau}^H$  und  $X_{\tau}^W$  von beiden Zuständen  $X_{\tau-1}^H$  und  $X_{\tau-1}^W$  der Vorperiode abhängen. Es ist an diese Stelle zu bemerken, dass ein gleichzeitiger Einfluss von Wohlstand auf Gesundheit und umgekehrt ausgeschlossen wird, und damit ein Begriff von Kausalität analog zu dem von Granger verwendet wird. Technisch bedeutet das, dass zwischen gleichzeitigen Werten von Wohlstand und Gesundheit Unabhängigkeit herrschen muss. Graphisch lässt sich eine solche Beziehung dann wie in der Abbildung 4 darstellen.<sup>34</sup>

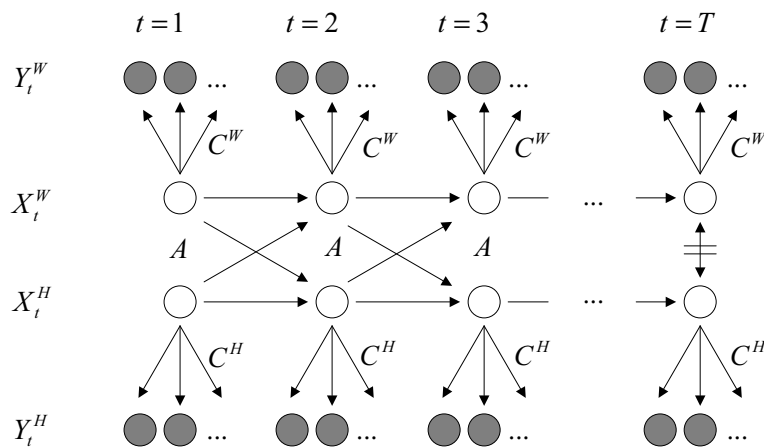


Abbildung 4: Hidden-Markov-Modell

<sup>33</sup>Die Notation folgt Ribeiro (2002).

<sup>34</sup>Nach Ribeiro (2002).

In diesem Rahmen lässt sich Kausalität zwischen SES<sup>35</sup> und Gesundheit formal wie folgt darstellen, im Beispiel Kausalität von Gesundheit in Richtung Wohlstand:

$$Pr(X_\tau^W | X_{\tau-1}^W, X_{\tau-1}^H) \neq Pr(X_\tau^W | X_{\tau-1}^W) \quad (58)$$

Allerdings werden nur die  $Y$  beobachtet, und wenn empirisch gezeigt werden kann, dass

$$Pr(Y_\tau^W | Y_{\tau-1}^W, Y_{\tau-1}^H) \neq Pr(Y_\tau^W | Y_{\tau-1}^W) \quad (59)$$

gilt, kann daraus noch nicht auf Kausalität zwischen den unbeobachteten Größen geschlossen werden. Ziel ist es aber letztlich, die Parameter der zugrundeliegenden Transformationsmatrix  $\mathbf{A}$  zu schätzen, die in der Regel unbekannt ist. Grundsätzlich wendet man dabei Maximum-Likelihood Schätzung an, d.h. die Likelihood-Funktion wird über die Wahl der Parameter maximiert. Wenn beide Beobachtungen bekannt sind (also  $Y$  und  $X$ ), sieht die sog. volle Likelihood-Funktion wie folgt aus:

$$Pr(X_\tau, Y_\tau, \theta) = Pr(X_\tau) \prod_{\tau=1}^T Pr(Y_\tau | X_\tau) \prod_{\tau=2}^T Pr(X_\tau | X_{\tau-1}) \quad (60)$$

Hierbei stellt  $\theta$  die Menge aller Parameter, also aller Elemente der Matrizen  $\mathbf{A}$  und  $\mathbf{C}$  dar. Da die  $X$  jedoch gerade nicht zur Verfügung stehen, wird ein rekursives Verfahren angewendet<sup>36</sup>, bei dem zunächst im ersten Schritt die volle Likelihood-Funktion mit geschätzten Parametern und dadurch mit Schätzungen für die Variablen  $\hat{X}$  aufgestellt wird, um diese im zweiten Schritt über die Wahl dieser Parameter zu maximieren. Das Ergebnis des zweiten Schrittes wird wieder in den ersten eingesetzt, und so weiter, bis ein bestimmter Grad an Konvergenz gegenüber den wahren Parametern erreicht wird. Ribeiro (2002) kritisiert aber, dass die Konvergenz in diesem Fall erst sehr spät (d.h. nach vielen Iterationsschritten) erreicht wird, und schlägt deshalb andere Methoden vor, die sich prinzipiell aus der Klasse der Generalized-Method-of-Moments (GMM) Schätzer ergeben.

Insgesamt finden Hidden-Markov-Modelle erst langsam Eingang in die ökonomische Literatur. Ein traditionelles Anwendungsgebiet ist die Spracherkennung, bei der Signale von ihrem Rauschen bereinigt werden müssen; das Rauschen besteht in unserem Fall aus der stochastischen Transformation  $\mathbf{C}$ , welche eine direkte Beobachtung des zugrunde liegenden Mechanismus verhindert.

<sup>35</sup>Socio-economic Status, also sozioökonomischer Status.

<sup>36</sup>Zum Beispiel die EM-Methode (Expectation Maximization), wie vorgeschlagen bei Elliot et al. (1995).

Insgesamt ist es so, dass mit der traditionellen KQ-Schätzung nur wenige Fragen dieses Gebietes beantwortet werden können; sowohl das Problem der Endogenität, als auch die Frage nach Kausalität können nur mit Hilfe weiterführender Methoden behandelt werden. Die Nutzung von Hidden-Markov-Modellen, die eigentlich aus anderen Wissenschaftsbereichen stammen, bilden eine komplexe, aber interessante neue Möglichkeit, gerade Fragen nach Kausalität zu beantworten.

## 4. Neuere empirische Resultate

### 4.1. Empirische Untersuchungen mit IV-Schätzung

#### 4.1.1. Erbschaft als Instrument

Eine Möglichkeit, der Endogenität von Wohlstand und Gesundheit auf methodischer Ebene Herr zu werden, ist die Anwendung von IV-Schätzung (wie verdeutlicht in Kapitel 3.1), mit dem Ziel, konsistent geschätzte Koeffizienten zu erhalten. Meer et al. (2003) schlagen als Instrument für Vermögen (bzw. für Vermögensänderung) Erbschaften vor. Offensichtlich haben Erbschaften einen direkten Einfluss auf das Vermögen des erbenden Individuums, während es deutlich schwerer ist, Gründe für einen Zusammenhang zwischen der individuellen Gesundheit und der Höhe bzw. dem Antritt eines Erbes zu finden. Allerdings könnte die Existenz einer Erbschaft Informationen über die Gesundheit des Erben enthalten, z.B. dann, wenn der Erblasser noch sehr jung war (was unter Umständen auf eine schlechtere genetische Disposition schließen lässt). Auch die Möglichkeit einer privilegierten Geburt, verbunden mit Gesundheitsfürsorge im Kindesalter, entsprechenden Bildungsmöglichkeiten und damit eines später höheren Einkommens *und* Erbes kann als Argument gegen Erbschaft als Instrument angeführt werden. Privilegiert kann in diesem Zusammenhang bedeuten, dass ein entsprechend niedriger Nutzendiskontfaktor, der sich positiv auf die Akkumulation von Vermögen und Gesundheitskapital auswirkt, durch Vererbung oder Erziehung in einer Familie weitergegeben wird. Aber auch andere Eigenschaften einer individuellen Nutzenfunktion könnten einen Gleichlauf der beiden Größen erklären. Gerne zu arbeiten<sup>37</sup> ist hilfreich bei der Akkumulation von Vermögen; wenn gleichzeitig die Arbeit einen direkten positiven Einfluss auf den Nutzen und das Wohlergehen hat, so sollte die Resistenz gegenüber arbeits- oder stressbedingten Krankheiten größer sein.<sup>38</sup>

Wenn darüberhinaus das Individuum die Erbschaft erwartet, wird es sein Verhalten von vornherein entsprechend anpassen, so dass der Eintritt des eigentlichen

---

<sup>37</sup>Adams et al. (2003).

<sup>38</sup>In diesem Zusammenhang ist ein empirisches Ergebnis von Deaton und Paxson (1999) interessant, die nach Kontrolle für Bildung sogar einen negativen Zusammenhang zwischen Einkommen und Gesundheit finden; bei gleichem Bildungsstand kann ein höheres Einkommen nämlich nur durch höheres Arbeitsleid erreicht werden. Alle hier betrachteten Autoren finden ein solches Ergebnis jedoch nicht.

Ereignisses keine Wirkung mehr auf die Entscheidungen hat. Voraussetzung hierfür sind natürlich die Abwesenheit von bindenden Kreditrestriktionen (d.h., der Erbe muss die antizipierte Erbschaft beleihen können) sowie die Lebenszyklushypothese, nach der das gesamte Lebenszeiteinkommen die Grundlage für Entscheidungen bildet.

Ein Versuch, um für den Effekt des erwarteten Erbes zu kontrollieren, ist die Beobachtung des Vermögens der Eltern als mögliche Erblasser. Das Vermögen der Eltern erwies sich in dieser Untersuchung jedoch als insignifikant für eine Änderung der Gesundheit des Erben.

Ziel der Autoren ist es, die Veränderung des Gesundheitsstatus durch Vermögensänderungen und die üblichen Kontrollvariablen zu erklären. Zu diesen gehören Ausbildung in vier Ausprägungen je nach Abschluss, Geschlecht, Alter, Anfangsvermögen, die US-Region, in der das Individuum lebt (in drei Ausprägungen: North-Central, North-East, South), die Rasse (schwarz oder weiß), die Frage, ob das Individuum verheiratet, geschieden oder verwitwet ist und ob zu dem Haushalt Kinder gehören. Gesundheit wird durch das subjektive Maß SAHS auf einer Skala mit fünf Ausprägungen gemessen, die darüberhinaus zu *gesund* und *nicht gesund* zusammengefasst werden, wobei der erste Zustand die oberen drei subjektiven Gesundheitsniveaus umfasst. Die Daten entstammen aus vier Wellen mit je fünf Jahren Abstand der Panel Study of Income Dynamics (PSID) von 1984 bis 1999. Das eigentliche ökonometrische Modell ist nun ein Probit<sup>39</sup>, bei dem auf der linken Seite die Wahrscheinlichkeit, dass ein Individuum zum Zeitpunkt  $t$  gesund ist, durch die oben genannten Variablen erklärt werden soll. Um einer gewissen Willkür bei der Wahl der Kontrollvariablen vorzubeugen, gehen diese in drei unterschiedlichen Zusammensetzungen in die Untersuchung ein. Es wird die Annahme der Normalverteilung getroffen, die sich aber als robust gegenüber anderen Verteilungsannahmen erweist. Mit  $F$  als kumulativer Normalverteilung,  $H$  als Variable für *gesund* ( $H = 1$ ) und *nicht gesund* ( $H = 0$ ),  $\Delta W$  als Vermögensänderung und  $X$  als Kontrollvariablen lautet die Schätzgleichung also:

$$Pr(H_t = 1) = F(\beta_0 + \beta_1(\Delta W) + \beta_2 H_{t-5} + \beta_3 X_t) \quad (61)$$

Bemerkenswert ist natürlich, dass an dieser Stelle  $H$  nicht als Bestand an Gesundheitskapital interpretiert werden kann; die Schätzgleichung ist ebenfalls nicht aus einem theoretischem Rahmen wie dem Grossman-Modell entwickelt, sondern folgt einem eher atheoretischem Ansatz. Die Variable  $H$ , so wie Meer et al. (2003) sie verwenden, ist bestenfalls der latente Ausdruck des im Hintergrund wirkenden Gesundheitskapitals, bzw. nur der Leistungen, die es pro Periode abgibt.

Verzichtet man nun zunächst auf das Instrument Erbschaft und betrachtet die

---

<sup>39</sup>Siehe Anhang C.



reine Vermögensänderung, so ergeben sich als Referenz folgende Resultate. Unter verschiedenen Spezifikationen der Menge der Kontrollvariablen wird der Einfluss einer positiven Vermögensänderung auf die Wahrscheinlichkeit, dass ein Individuum gesund ist, signifikant. Im einfachsten Fall wird nur für das Alter und den anfänglichen Gesundheitszustand kontrolliert, in einer zweiten Spezifikation wird das Anfangsvermögen hinzugefügt, bis schließlich auch unter vollständiger Verwendung aller Kontrollvariablen der Zusammenhang zwischen Gesundheit und Vermögensänderung signifikant bleibt. Der entsprechende Koeffizient schwankt zwischen 0,04840 und 0,07986, was als Erhöhung der Wahrscheinlichkeit gesund zu sein aufgrund einer Erhöhung des Vermögens um 1 Mio. USD interpretiert werden kann.

Führt man nun für die Vermögensänderung als Instrument die Erbschaft ein, verändern sich diese Ergebnisse. Da das Ereignis einer Erbschaft sicher nicht alltäglich ist - auch nicht innerhalb der jeweiligen Intervalle von fünf Jahren zwischen zwei Befragungen - reduziert sich Datenmenge von 3302 auf 297 Beobachtungen. Im ersten Schritt der IV-Schätzung wird der Zusammenhang zwischen Erbe und Vermögen bzw. Vermögensänderung geschätzt; der entsprechende Parameter liegt nahe eins, der Einfluss von Erbe auf Vermögen ist also sehr direkt, und zwar in allen Spezifikationen der Schätzgleichung. Ersetzt man nun (auf einem eher naivem Weg) zunächst die Variable  $\Delta W$  der Schätzgleichung direkt durch Erbschaft, so steigt der entsprechende Parameter zwar; er wird aber gleichzeitig in allen Spezifikationen insignifikant. Es ändert sich hier nicht nur die Signifikanz, sondern auch der Wert des Parameters, da einige Kontrollvariablen nicht nur die Vermögensänderung erklären können, sondern auch in der zentralen Schätzgleichung vorkommen.<sup>40</sup> Führt man eine korrekte IV-Schätzung mit Hilfe eines Two-Stage Verfahrens<sup>41</sup> durch, ändert sich an diesen Resultaten qualitativ nichts.

Natürlich deuten diese Ergebnisse darauf hin, dass die bisher eher bestätigt geglaubte Vermutung, Gesundheit hänge positiv vom Vermögen oder anderen Wohlstandsindikatoren ab, sich u.U. nicht länger aufrecht erhalten lässt. Meer et al. (2003) versuchen, ihre Ergebnisse auf Robustheit gegenüber verschiedenen Annahmen zu überprüfen - z.B. durch alternative Maße für Gesundheit, durch die Einführung von Interaktionstermen und ähnlichem - und kommen dabei zu dem Schluss, dass zumindest innerhalb des (ihrer Meinung nach) relativ kurzen Zeitraumes von jeweils fünf Jahren kein kausaler Einfluss von Vermögensänderungen auf die Gesundheit besteht.

Das Ergebnis von Meer et al. (2003) wird jedoch durch ein zweites Resultat kontrastiert, welches im nächsten Kapitel vorgestellt wird.

---

<sup>40</sup>Was zu Multikollinearität führen kann, in der ein Effekt durch zwei Parameter erklärt wird. Dadurch ist jeder einzelne der beiden Parameter nicht mehr interpretierbar, vergl. Johnston und diNardo (1997).

<sup>41</sup>Hier ein Two-Stage-Probit.

#### 4.1.2. Lotteriegewinn als Instrument

Wie im vorhergehenden Kapitel gesehen, lässt sich gegen die Verwendung von Erbschaften als Instrument für Vermögensänderungen durchaus Kritik anbringen. Insbesondere die Annahme, eine Erbschaft würde ohne jede Antizipation des Erben eintreten, erscheint unglaubwürdig. Lindahl (2002) schlägt ein anderes Instrument vor, nämlich den Gewinn aus einer Lotterie. Es soll hier die Kritik vorweggenommen werden: Die Bereitschaft an Glücksspielen teilzunehmen, verlangt eine bestimmte Disposition bezüglich des Grades der Risikoaversion bzw. sogar der Risikofreude. Eine derartige Einstellung zu Risiko hat aber auch Einfluss auf das Verhalten von Individuen, ganz besonders im Zusammenhang mit intertemporalen Investitionsentscheidungen.

Betrachtet man jedoch die Gruppe derjenigen, die Lotto spielen, getrennt von denen, die das aufgrund ihrer Risikoeinstellung nicht tun, so lassen sich trotzdem Aussagen ableiten: Da nicht jeder gewinnt, kann man untersuchen, ob ein Gewinn den Gesundheitszustand des Gewinners relativ zur Gruppe der Spieler verbessert. Bei Lindahl (2002) ist diese Gruppe aber nicht von den Nicht-Spielern zu trennen, denn es gehen zwar Gewinne in den Datensatz ein, nicht aber die Frage, ob überhaupt an der Lotterie teilgenommen wurde; Lindahl (2002) trennt deshalb die Gesamtheit der Beobachtungen in zwei Gruppen, nämlich in die, die sicher Spieler sind (weil sie gewonnen haben), und die nicht unterscheidbare Mehrheit, die nicht gewonnen hat (entweder aus Pech oder weil sie gar nicht erst spielten), was die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Gesamtheit der Spieler und Nicht-Spieler natürlich erschwert.

Die Beobachtungen stammen aus dem schwedischen Datensatz SLLS, der sich aus einem Panel mit drei Wellen (1968, 1974 und 1981) zusammensetzt.

Als Gesundheitsindikatoren stehen die Daten für 48 Krankheitsbilder zur Verfügung, aus denen ein Index gebildet wird. Darin unterscheidet sich Lindahl (2002) von anderen Autoren, denen in der Regel als Aggregat der SAHS zur Verfügung stand; selbst Adams et al. (2003) benutzen dieses subjektive Aggregat *neben* den differenzierten Krankheitsbildern. In der Untersuchung über Lotteriegewinne als Instrument musste jedoch ein Aggregat selbst gebildet werden, die Vergleichbarkeit zu anderen Untersuchungen, die sich ebenfalls auf nur einen Ausdruck für Gesundheit konzentrieren ist deshalb nur bedingt gegeben. Der neue Index STDH<sup>42</sup> setzt sich nun aus einer *gewichteten* Anzahl von gleichzeitig auftretenden Krankheitsbildern zusammen. Die Gewichtung wird mit Hilfe einer Größe geschätzt, die erst 1991 in den SLLS Datensatz eingeführt und eine generelle Aussage über den Gesundheitszustand enthält; die schon in den älteren Datensätzen enthaltenen Krankheitsbilder versuchen als Regressoren, den Gesamtzustand zu erklären. Etwas kritisch ist die Annahme, dass diese Gewichtung vollständig auf die früheren Wellen übertragen werden kann.

---

<sup>42</sup>Standardized Index of Bad Health.

Als Instrumentenvariable gehen nun Lotteriegewinne von mehr als 1.000 schwedischen Kronen<sup>43</sup> in die Schätzung ein. Auch hier taucht das übliche Problem von Paneldaten auf, denn zwischen den drei Wellen liegen sechs respektive sieben Jahre, und die Daten geben keinen Aufschluss darüber, wann innerhalb dieses Zeitraums der Gewinn erfolgte. Daneben ist unsicher, ob die Gewinnsumme mit einem oder mehreren Gewinnen erzielt wurde, und vor allem, ob es sich um Gewinne unter Berücksichtigung des Spieleinsatzes handelt oder nicht. Neben einer Kontrolle für das durchschnittlich verfügbare Einkommen werden die üblichen Kontrollvariablen in die Schätzung eingeführt, darunter Alter und Geschlecht, aber auch Prädisposition durch das Elternhaus durch die Frage, ob die Familie finanziell oder gesundheitlich unterprivilegiert war, sowie weitere sozioökonomische und demographische Größen.

Verschiedene Regressionen von Gesundheit auf Einkommen nach der Kleinst-Quadrat-Methode (also ohne das Instrument Lotteriegewinn) liefern zwar größtenteils signifikante Ergebnisse, die auch robust gegenüber der Wahl des Gesundheitsmaßes<sup>44</sup> sind; allerdings reagieren sie stark auf die Einführung von Kontrollvariablen. Versucht man, die Mortalität durch das Einkommen zu erklären, verliert der Einfluss sogar seine Signifikanz.

Mit einer zweistufigen KQ-Schätzung, in der zunächst das Einkommen auf die Lotteriegewinne regressiert wird, um dann das mit den gewonnen Parametern geschätzte Einkommen als Regressor für Gesundheit zu benutzen, ändert sich der Effekt. Der Wert des Parameters, der den Effekt von Einkommen auf Gesundheit angibt, steigt deutlich, und wird weniger anfällig für Variation in der Spezifikation von Kontrollvariablen. Eine zehnpromtente Vermögensänderung verbessert den Gesundheitszustand um 0,02-0,08 Standardabweichungen, der Effekt scheint mit dem Alter zuzunehmen. Ebenfalls steigt die Lebenserwartung durch den Gewinn. Natürlich ist daraus nur ein Schluss auf die Gesamtheit der gewinnenden Lotteriespieler möglich, und nicht auf die Gesamtbevölkerung. Trotzdem spricht Lindahl (2002) davon, dass sich ein kausaler Zusammenhang auch für die Gruppe der Nicht-Spieler ableiten ließe, ohne jedoch überhaupt für Kausalität in der Spielergruppe getestet zu haben.

Interessant ist jedoch, dass sich zunächst der gleiche Effekt einstellt wie bei Meer et al. (2003) auch: Die Größe des Einflusses von Vermögensänderung auf Gesundheit steigt durch die Verwendung von IV-Schätzung. Allerdings wird der Effekt von Erbschaften insignifikant, während er sich bei Lindahl (2002) bestätigt. Es ist unklar, worin dieser Unterschied begründet werden kann. Besonders auffällig ist, dass ausgerechnet für Schweden ein positiver Zusammenhang zwischen Wohlstand und Gesundheit gefunden wird, und in den USA nicht; wo doch gerade im ersten Land durch das traditionelle System sozialer Sicherung *weniger* starke Effekte erwartet werden können, wie zum Beispiel Hurd und Kapteyn (2003) für einen Vergleich

---

<sup>43</sup>Etwa 110 EUR.

<sup>44</sup>STDH, Anzahl der Krankheitsbilder, Zahl der Arztbesuche, Wochen im Krankenbett und fünf weitere Indizes.

zwischen den Niederlanden und den USA zeigen, obwohl dort für die USA sogar die zumindest teilweise abgesicherte Gruppe der MEDICARE<sup>45</sup>-Versicherten (also der älteren Bevölkerung) betrachtet wird.<sup>46</sup> Leider sind die Untersuchungen von Meer et al. und Lindahl nicht völlig vergleichbar, da sie zum einen verschiedene Gesundheitskonzepte verwenden, verschiedene Maß für Wohlstand (die ersten benutzen Vermögensänderung, der zweite Einkommen), und ihre Schätzungen durch verschiedene Mengen von demographischen und anderen Größen kontrollieren.

## 4.2. Die Suche nach Kausalität zwischen Wohlstand und Gesundheit

Es stellt sich nicht nur die Frage, ob der beobachtete Zusammenhang zwischen Gesundheit und Wohlstand signifikant ist, sondern auch ob man tatsächlich von einem *kausalen* Zusammenhang in die eine oder andere Richtung sprechen kann. Adams et al. (2003) benutzen den AHEAD-Datensatz, in dem nur Individuen vorkommen, die 70 Jahre alt sind und älter. Das hat wichtige Auswirkungen, die mögliche Kausalitäten begrenzen. Zum einen sind beinahe alle Individuen Rentenempfänger, d.h. der Einfluss von Gesundheit auf Einkommen ist gering; zum anderen erhalten alle Leistungen aus MEDICARE, so dass die Notwendigkeit, sich aus eigenem Einkommen oder Vermögen medizinische Leistungen kaufen zu müssen, zumindest gemildert wird.

Im Prinzip wenden Adams et al. (2003) bei der Frage nach Kausalität und dem Test auf Abwesenheit von kausalen Zusammenhängen die Vorgaben von Granger, wie in Kapitel 3.2 erläutert, an. In diesem besonderen Zusammenhang definieren die Autoren  $S_t$  als Vektor verschiedener SES-Größen,  $H_t$  als Vektor von Gesundheits- bzw. Krankheitszuständen und  $X_t$  als Vektor von Kontrollvariablen, die exogen bezüglich  $S_t$  und  $H_t$  sind, d.h.  $H$  und  $S$  können  $X$  nicht erklären. Eine kausale Wirkung von  $S$  auf  $H$  liegt nun vor, wenn

$$f(H_t|H_{t-1}, S_{t-1}, X_{t-1}) \neq f(H_t|H_{t-1}, X_{t-1}) \quad (62)$$

gilt, wenn also  $S$  zur Erklärung von  $H$  beiträgt.

Das AHEAD-Panel umfasst drei Wellen zwischen Oktober 1993 und Dezember 1998, zu Beginn mit 8222 Individuen. Die Befragungen fanden jedoch in jeder Welle in einem mehrere Monate dauernden Zeitraum statt, der sich zum Teil endogen erklären lässt: nämlich dann, wenn ein Individuum die Befragung aufgrund von Krankheit verschieben musste. Die Autoren zeigen, dass diese Verschiebung direkt mit einer höheren Sterblichkeit derjenigen zusammenfällt, die zum eigentlichen

<sup>45</sup>Staatliche Gesundheitsversicherung in den USA für über 65-jährige, durch welche die meisten Leistungen mit Selbstbehalt der Versicherten abgedeckt sind.

<sup>46</sup>Hurd und Kapteyn (2003) verwenden für die USA den AHEAD Datensatz.

Interview-Zeitpunkt krank waren und kontrollieren für diesen Effekt mit Hilfe einer Schätzung der *bereinigten* Mortalität. Insgesamt ist das Mortalitätsrisiko der beobachteten Individuen niedriger als das der gesamten US-Bevölkerung im vergleichbaren Alter, da (wie in anderen Datensätzen auch) Personen in Pflege- oder Altersheimen nicht erfasst werden.

Der Gesundheitszustand der beobachteten Personen wird anhand von 21 Kriterien bestimmt, 20 davon betreffen das Auftauchen von Krankheitsbildern und eines ist das subjektive Maß SAHS mit fünf Kategorien, was zu einer zweiwertigen Variable zusammengefasst wird, wie es auch ähnlich bei Meer et al. (2003) vorgeschlagen wird. Der sozioökonomische Status wird durch verschiedene Maße beurteilt, darunter Vermögens- und Einkommensgrößen, als auch dichotome Variablen die Wohnsituation betreffend. Die Vermögens- und Einkommensvariablen werden zur Bestimmung der relativen Position auch Quartilen der Einkommens- und Vermögensverteilung zugeordnet. Dem Problem von fehlenden Beobachtungen versuchen die Autoren durch statistische Zurechnung von Werten, welche die Verteilung dieser Variable nicht ändern, beizukommen. Daneben wird für verschiedene Variablen kontrolliert, die jedoch nicht alle zwangsläufig exogen sind, wie zum Beispiel das Todesalter der Eltern.

Die rein deskriptiven Statistiken des Datensatzes zeigen, dass sich das Alter nur auf das Krankheitsbild *Wahrnehmungsstörungen* verschlechternd auswirkt, ansonsten aber eher keinen Einfluss auf die Häufigkeit der beobachteten Krankheiten hat. Das Alter beeinflusst jedoch sehr wohl über Kohorteneffekte das Einkommen, das Vermögen und die Ausbildung der Individuen, mit dem Hintergrund, dass die Ältesten im Datensatz z.B. von der Wirtschaftskrise betroffen waren, die Jüngsten jedoch nicht mehr.

Zunächst schätzen Adams et. al (2003) eine große Anzahl von Probit-Modellen der Form

$$Pr(Y_{i,t} = 1 | Y_{1,t}, \dots, Y_{i-1,t}, S_t, X_t), \quad (63)$$

mit  $Y_i = 1$  als Auftreten eines Krankheitsbildes,  $Y_{-i} = 1$  als Auftreten von anderen Krankheiten<sup>47</sup>,  $S_t$  als Variablen des sozioökonomischen Status und  $X_t$  als Kontrollvariablen. Diese Schätzungen erlauben noch keine Aussagen über kausale Zusammenhänge, da alle Variablen zum gleichen Zeitpunkt in die Schätzung eingehen; diese Gleichzeitigkeit erlaubt aber nach Granger (1969) keine Aussage bezüglich Kausalität. Die Resultate zeigen, dass der SAHS auf das Auftreten praktisch aller anderen Krankheitsindikatoren reagiert. Die Autoren überprüfen desweiteren den Zusammenlauf verschiedener Krankheitsindikatoren,<sup>48</sup> der jedoch an dieser Stelle

<sup>47</sup>Der Index  $-i$  bedeutet: Alle  $Y$  ohne  $Y_i$ .

<sup>48</sup>Sog. Komorbidität.

nur am Rand von Bedeutung ist. Es stellt sich heraus, dass Vermögen die Variable ist, die am stärksten mit den Krankheitsbildern assoziiert werden kann, während das Einkommen in der Regel nicht signifikant ist. Das ist ein Hinweis darauf, dass eher das Lebenszeiteinkommen und weniger das Momentaneinkommen relevant für Gesundheit ist.<sup>49</sup>

Um den Datensatz hinsichtlich kausaler Zusammenhänge zu untersuchen, wird der Einfluss der Wohlstandsgrößen und der Kontrollvariablen auf das erstmalige Auftreten chronischer Erkrankungen oder das wiederholte Auftreten akuter Erkrankungen in der *nächsten* Welle überprüft. Gleichzeitig testen Adams et al. (2003) die Invarianz der geschätzten Parameter über die drei Wellen des Panels hinweg, als Voraussetzung dafür, dass kein Strukturbruch vorliegt, der die Aussagen verfälscht. Die Annahme, dass Invarianz vorliegt, kann im Allgemeinen nicht verworfen werden. Es wird die *Abwesenheit* von Kausalität getestet, und zwar mit Hilfe eines Likelihood-Ratio Tests, der die beschränkte Schätzung (mit angenommener Abwesenheit von Kausalität) mit der unbeschränkten Schätzung (ohne Kausalitätsannahme) vergleicht. Die Resultate legen im allgemeinen eine Ablehnung von Kausalität nahe. Die Tatsache, dass das relative Risiko<sup>50</sup> in 15 Fällen größer eins und in 18 Fällen kleiner eins ist, spricht ebenfalls für die Abwesenheit eines eindeutigen Zusammenhangs.

Die Annahme der Abwesenheit eines kausalen Zusammenhangs von SES zu Gesundheit wird im besonderen bei psychischen und einigen chronischen Erkrankungen abgelehnt. Die Autoren bemerken kurz, dass dies im Zusammenhang mit dem Leistungskatalog von MEDICARE stehen kann, da ausgerechnet diese Arten von Krankheiten schlechter abgedeckt sind.

Im nächsten Schritt wird die umgekehrte Kausalität untersucht, also der Einfluss von Gesundheit auf Wohlstand. Da die beobachteten Individuen Rentempfänger sind, wirkt sich Gesundheit kaum auf das momentane Einkommen aus, sondern eher auf das Vermögen; besonders bei Krankheiten, die nur unzureichend durch die Versicherung abgedeckt sind, ist diese Annahme durchaus realistisch. Der beobachtete Zusammenhang beim Auftritt von Krankheiten ist aber teilweise sogar umgekehrt; das bedeutet, dass Individuen bei Eintritt einer Gesundheitsverschlechterung beginnen zu sparen, und zwar in Antizipation *zukünftiger* Ausgaben für medizinische Leistungen. Da hier die Annahme der Abwesenheit eines Strukturbruchs abgelehnt wird, sind die Ergebnisse insgesamt jedoch zweifelhaft. Es fehlt leider eine gute Begründung, warum sich die Schätzung der Parameter verändert haben könnte; das Ende des Zeitraums der Paneldaten liegt aber in der Zeit des Börsenbooms in den USA, genauso wie in der Zeit der Budgetüberschüsse unter der Clinton-Administration. Beides dürfte Einfluss auf die Vermögensentwicklung und die Sparentscheidungen

---

<sup>49</sup>Van Ourti (2003) kommt bei einer ähnlichen Altersgruppe aus Belgien zu einem anderen Ergebnis, nämlich dass seine Untersuchungen robust gegenüber der Wahl des Einkommenskonzeptes sind.

<sup>50</sup>Das Risiko des reichsten SES-Quartils gegen das des ärmsten Quartils, eine Krankheit in der nächsten Periode zu erleiden.

der Haushalte haben. Ansonsten stellt sich heraus, dass reichere Personen weniger stark von Vermögensänderungen betroffen sind; da nicht für eventuelle private Zusatzversicherungen über MEDICARE hinaus kontrolliert wird, sehe ich genau dort einen möglichen Grund. Es ist bei reichen Individuen naheliegender, dass sie eine Zusatzversicherung abgeschlossen haben, die mehr Gesundheitsrisiken abdeckt bzw. weniger Selbstbehalt erfordert. Damit ist der Einfluss auf das Vermögen im Krankheitsfall natürlich geringer.

Mit Hilfe der gewonnen Parameter führen die Autoren nun eine Simulation von drei Szenarien durch; da hierbei ja exogene Größen geändert werden, sollte die Invarianzeigenschaft der geschätzten Parameter nicht abgelehnt worden sein, was aber besonders für den kausalen Zusammenhang von Gesundheit zu Wohlstand nicht der Fall ist. Es werden zwei Alternativen vorgestellt: Im ersten Fall wird angenommen, dass ab Beginn des Panels eine (kostenlose) Heilung für Diabetes zur Verfügung steht. Das wirkt sich positiv auf die Lebenserwartung aus, senkt die Wahrscheinlichkeit, dass Komorbiditäten wie Herzinfarkt auftreten und steigert natürlich das subjektive Gesundheitsempfinden.

Im zweiten Fall werden alle Beobachtungen in die jeweils niedrigsten Quartile der Einkommens- und Vermögensverteilungen versetzt. Die Folgen stehen im Widerspruch zur Ablehnung einer kausalen Verbindung von Wohlstand zu Gesundheit: Die Lebenserwartung sinkt, und die Wahrscheinlichkeit für praktisch alle Krankheiten steigt. Adams et al. (2003) argumentieren hier mit genetischer Prädisposition bezüglich Anfälligkeit gegenüber Krankheiten und Verhalten, stellen also letztlich das Argument des unterschiedlichen Diskontfaktors oder anderer nicht beobachtbarer Unterschiede in den Vordergrund.

Insgesamt müssen die Autoren auch deshalb die Hypothese ablehnen, dass kein kausaler Zusammenhang herrscht.

### 4.3. Der Einfluss von Wohlstand auf die Gesundheit von Kindern

Wie im vorangegangenen Kapitel schon eingeführt, wird in verschiedenen Schätzungen versucht, dem Endogenitätsproblem mit der Ausschaltung einer Wirkungsrichtung zu begegnen. Möchte man ausschließlich testen, ob sich Wohlstand positiv auf Gesundheit auswirkt, ist es zunächst sinnvoll, die Wirkung von Gesundheit auf Vermögen auszuschalten; hier wird nun die Möglichkeit erläutert, durch die Betrachtung von Kindern, die kein eigenes Einkommen erzielen und über kein eigenes Vermögen verfügen, welches von ihrer Gesundheit beeinflusst werden könnte, eine Aussage über die Wirkung von Vermögen zu treffen. Daneben ist dies ein Ansatz, mit dem die gleichzeitig gute oder schlechte Ausstattung mit Wohlstand *und* Gesundheitskapital beim Eintritt ins Erwachsenenalter erklärt werden kann.

Allerdings ist ein umgekehrter kausaler Zusammenhang, nämlich dass eine Krank-

heit des Kindes das Einkommen der Eltern beeinflusst, durch diese Betrachtungsweise nicht ausgeschlossen. Schließlich kann sich ein Elternteil aufgrund des kranken Kindes entscheiden, aus Fürsorge nicht mehr zu arbeiten, was das Haushaltseinkommen senken würde. Case et al. (2002) finden dafür jedoch keinen signifikanten Hinweis, auch wenn sie im Rahmen des PSID Datensatzes nicht direkt Kausalität testen, sondern nur eine normale Regression durchführen, in der das Arbeitsangebot der Mutter durch den Gesundheitszustand des Kindes bei der Geburt erklärt werden soll.

Eine rein deskriptive Untersuchung der Daten zeigt folgende erste Anhaltspunkte: Nach Case et al. (2003) verschlechtert sich der Gesundheitszustand mit dem Alter der Kinder. Besonders aber nimmt auch der Unterschied im Gesundheitszustand zwischen ärmeren und reicheren Kindern mit dem Alter zu, genauso wie ärmere Kinder eher an chronischen Erkrankungen leiden. Die Autoren unterscheiden ausdrücklich zwischen mangelhaftem Gesundheitstzustand aufgrund chronischer und nicht-chronischer Ursachen. Nimmt man hier  $H = 1$  als Indikator für Krankheit<sup>51</sup> und  $C$  als Indikator für die Existenz chronischer Zustände, so lässt sich die Wahrscheinlichkeit für Krankheit aufgrund chronischer oder nicht-chronischer Ursachen mit gegebenen Ausprägungen einer Menge von Kontrollvariablen  $X$  wie folgt schreiben:

$$Pr(H) = Pr(H|C = 0, X)Pr(C = 0|X) + Pr(H|C = 1, X)Pr(C = 1|X) \quad (64)$$

Die Wahrscheinlichkeit krank zu sein, ist also die Summe aus den Wahrscheinlichkeiten krank zu sein *ohne* und *mit* einer chronischen Erkrankungen.

Als Datenbasis dient zunächst der NHIS-CH<sup>52</sup> Datensatz von 1988. Zwei Schätzgleichungen, von denen die erste untersucht, ob Einkommen einen Einfluss auf das Auftreten von chronischen Krankheiten hat, und die zweite, ob dann bei An- oder Abwesenheit solcher chronischer Indikationen das Einkommen<sup>53</sup> den gesamten Gesundheitszustand verbessert, kommen zu folgenden Ergebnissen: Es zeigt sich, dass das Einkommen fast durchgängig vor chronischen Krankheit wie Asthma schützt<sup>54</sup>, allerdings nicht in allen Fällen signifikant. Ein solcher chronischer Zustand wirkt sich natürlich negativ auf das gesamte Gesundheitsbild aus, während sich hier das Einkommen zusätzlich überall signifikant positiv auf die gesamte Gesundheit auswirkt. Das Einkommen wirkt dort am stärksten, wo die Schwere der chronischen Disposition am größten ist, also bei Asthma, Epilepsie und Diabetes, was mit Hilfe eines Interaktionsterms aus Einkommen und chronischer Disposition geschätzt

<sup>51</sup> $H = 1$  wenn der angegebene Gesundheitszustand in die beiden schlechtesten Kategorien von fünf (SAHS) fällt.

<sup>52</sup>National Health Interview Survey mit Child Health Supplement.

<sup>53</sup>Im Vergleich zum Mittel:  $\ln y - \overline{\ln y}$ .

<sup>54</sup>Ausgenommen Heuschnupfen und Sinusitis.



wird. Der schon im deskriptiven Teil gefundene Zusammenhang, dass der Effekt des Einkommens mit dem Alter der Kinder stärker wird, kann durch die Schätzungen bestätigt werden. Die Autoren erklären das mit einer kumulativen Wirkung eines positiven oder negativen Einflusses des Einkommens über die Kindesjahre hinweg.

Versucht man nun, den Effekt des Einkommens auf die gesamte Gesundheit zu analysieren, so kumulieren sich insgesamt drei einzelne Wirkungen. Das Einkommen beeinflusst (auch in Abwesenheit chronischer Erkrankungen) direkt die Gesundheit, ein niedriges Einkommen erhöht dann zweitens die Wahrscheinlichkeit einer chronischen Krankheit und verschlimmert gleichzeitig deren Auswirkungen auf das gesamte Gesundheitsbild. Die Erhöhung der Wahrscheinlichkeit einer chronischen Erkrankung durch niedriges Einkommen hat einen relativ geringen Anteil am Gesamteffekt (zwischen 0,1% und 1,6%), da hier genetische Disposition ebenfalls eine grosse Rolle spielt. Der Einfluss auf die Wirkung der chronischen Krankheit auf das Gesamtbild liegt (je nach Art der Indikation) zwischen etwa 1% und 18%, der Rest des Einflusses des Einkommens ist direkt und beansprucht zwischen 77% und 99% des Gesamteffekts. Auch hier kommen die Autoren zum dem Schluss (mit einer weiteren Schätzung im PSID Datensatz), dass nicht das Momentaneinkommen der Eltern, sondern dessen langjähriger Durchschnitt die treibende Größe ist.

Wenn niedriges Einkommen der Eltern und Krankheit der Kinder miteinander korreliert sind, so kann im Hintergrund natürlich noch der Gesundheitsstatus der Eltern wirken, der sowohl deren Einkommen, als auch die Gesundheit ihrer Kinder negativ beeinflusst. Der Grund kann in mangelnder Fürsorge liegen, wenn ein Elternteil selbst krank ist und sich deshalb weniger um die Gesundheit des Kindes kümmern kann, in der Tatsache, dass die ganze Familie in der gleichen Umgebung mit guten oder schlechten Auswirkungen lebt, in gemeinsamen Verhaltensweisen oder in genetischer Prädisposition. Nach Case et al. (2002) gibt es zwar einen Zusammenhang zwischen Gesundheit der Eltern und deren Einkommen und zwischen Gesundheit der Eltern und Gesundheit der Kinder; benutzt man aber das wichtigere langjährige Durchschnittseinkommen ändert sich der Effekt des Einkommens auf die Gesundheit der Kinder kaum, auch wenn man für die Gesundheit der Eltern kontrolliert. Der am nächsten erscheinende Weg, den Einfluss von genetischer Prädisposition zu kontrollieren bzw. auszuschließen, ist ein Vergleich zwischen Kindern, die bei ihren leiblichen Eltern aufgewachsen sind, und den Kindern, deren Erzieher nicht die leiblichen Eltern sind. Der Einfluss des Einkommens unterscheidet sich nicht statistisch signifikant. Eine gewisse Stabilität im Leben dagegen, die sich zum Beispiel durch reguläre Bettzeiten, Nichtrauchen, regelmäßige Arztbesuche oder das Anlegen von Sicherheitsgurten zeigt, wirkt sich durchaus positiv auf das Kind aus.

Besonders das Rauchen kann einen großen Anteil der Unterschiede in der Gesundheit erklären: Meara (2001) kommt zu dem Schluss, dass der Unterschied in der Gesundheit des Kindes zum Zeitpunkt der Geburt zwischen den am meisten und

am wenigsten Gebildeten zu fast der Hälfte auf das Rauchen zurückzuführen ist. Das ist kompatibel mit vielen Aussagen darüber, wie sich Bildung auswirkt. Wie schon im Grossman-Modell berücksichtigt, erhöht Bildung direkt die Produktivität von medizinischen Leistungen; wenn man diese weiterfasst zu einer Art Variable für gesunde Lebensart, zu der dann auch das Nichtrauchen gehört, sind diese Ergebnisse nicht nur einsichtig, sondern auch theoretisch fundiert.

Genauso, wie schon Wagstaff (1986) uneindeutige empirische Ergebnisse präsentiert, stellt sich auch die Gesamtheit der neueren Resultate dar. Einige Autoren (wie Lindahl und Case et al.) verteidigen die These, dass Wohlstand und Gesundheit einander beeinflussen, andere lehnen sie ab (Meer et al.). Die ökonometrisch aufwendigste Analyse unternehmen Adams et al., und sie kommen ebenfalls zu keinem eindeutigen Ergebnis bezüglich der Frage, ob Wohlstand nun wirklich kausal für Gesundheit ist. Einige Untersuchungen leiden darunter, dass sie zwar vollständige Ergebnisse bezüglich der geschätzten Parameter liefern, aber darauf verzichten, für alle Parameter und Schätzungen auch Signifikanzniveaus anzugeben. Dem Leser bleibt es dann überlassen, auf die ausgewählten Aussagen über Signifikanz im Text zu vertrauen, oder die entsprechenden Statistiken selbst zu berechnen.

Die hier betrachteten Untersuchungen, die mit Hilfe von IV-Schätzung arbeiten, bieten als Beleg für die Relevanz dieser Methode den Vergleich zur KQ-Schätzung. Ich nehme an, dass sich dieses Vorgehen dann erübrigt, wenn sich dieses Verfahren auf dem Gebiet der Gesundheitsökonomik durchgesetzt hat.

Ansonsten nehmen die Autoren der hier vorgestellten Untersuchungen viele Einwände vorweg, und entkräften sie oder überlassen sie der zukünftigen Forschung. Besonders die Allgemeingültigkeit der Ergebnisse ist noch kaum gegeben, da häufig eine enge Untergruppe der Gesellschaft betrachtet wird, die nicht als beispielhaft für die Gesamtgesellschaft gelten kann, wie zum Beispiel ausschließlich Rentner über 70, die nicht im Altersheim leben, oder Lotteriegewinner.

## 5. Theoretische Erklärungsversuche

### 5.1. Parametrisierung oder funktionale Form

An dieser Stelle soll versucht werden, die Ergebnisse der neueren Untersuchungen mit dem Grossman-Modell in Einklang zu bringen. Insbesondere Adams et al. (2003) und Meer et al. (2003) lehnen einen Zusammenhang zwischen Gesundheit und Wohlstand zumindest teilweise ab. Unterstellen wir eine funktionale und parametrisierte Form des Modells<sup>55</sup>, so kann man untersuchen, mit welchen Parameterwerten dieses Ergebnis noch kompatibel ist.

Die Gleichung für die Leistungen aus Gesundheitskapital in Form weniger in Krankheit verbrachter Tage lautet

---

<sup>55</sup>Wie zum Beispiel nach Breyer et al. (2003) oder Wagstaff (1986).

$$t^k(H(\tau)) = \theta_1 (H(\tau))^{-\theta_2}, \quad (65)$$

mit  $\theta_1, \theta_2 > 0$ . Die Investitionen in Gesundheit werden wie folgt produziert, wobei  $E$  den Bildungsstand des Individuums angibt, der aber exogen gegeben ist:

$$I = (M(\tau))^{\beta_M} (t^I(\tau))^{1-\beta_M} E^{\beta_E}, \quad (66)$$

Bestimmt man nun noch die Form der altersabhängigen Abschreibungen auf das Gesundheitskapital durch

$$\delta(\tau) = \delta_0 e^{\beta_\delta \tau}, \quad (67)$$

so bedeutet dies für das reine Investitionsmodell, dass die Nachfrage nach Gesundheit wie folgt bestimmt ist:

$$\ln H(\tau) = \frac{\beta_M}{\theta_2 + 1} \ln w(\tau) - \beta_M \ln P(\tau) - \frac{\beta_\delta}{\theta_2 + 1} \tau + \frac{\beta_E}{\theta_2 + 1} E, \quad (68)$$

Wobei  $\frac{1}{1+\theta_2}$  die Elastizität  $\epsilon$  der Gesundheitsproduktivität ist. Die reduzierte (d.h. nur noch von exogenen Größen abhängige) Nachfrage nach medizinischen Leistungen lautet dementsprechend:

$$\begin{aligned} \ln M &= \left( \beta_M \left( \frac{1}{\theta_2 + 1} - 1 \right) + 1 \right) \ln w(\tau) \\ &\quad - \left( \beta_M \left( \frac{1}{\theta_2 + 1} - 1 \right) + 1 \right) \ln P(\tau) \\ &\quad - \beta_E \left( 1 - \frac{1}{\theta_2 + 1} \right) E + \beta_\delta \left( 1 - \frac{1}{\theta_2 + 1} \right) \tau \end{aligned} \quad (69)$$

Da das Vermögen als Ausdruck von Wohlstand in keiner der Gleichungen mehr vorkommt, kommt nur noch der Lohnsatz  $w$  als Wohlstandsindikator in Frage. Die Nachfrage nach Gesundheit reagiert entsprechend der Parameterkonstellation  $\frac{\beta_M}{\theta_2+1}$  auf einen Anstieg des Lohnsatzes. Schließt man einen Einfluss aus, so muss dieser Term gleich Null werden; das ist der Fall für  $\beta_M = 0$  bzw.  $\theta_2 \rightarrow \infty$ . Das erste bedeutet, dass medizinische Leistungen keinen Einfluss auf die Akkumulation von Gesundheitskapital haben, also völlig wirkungslos sind. In einer allgemeinen funktionalen Form muss also die Produktionselastizität der medizinischen Leistungen null sein, bzw. diese kommen in der Investitionsgleichung gar nicht vor. Diese Annahme

ist wenig realistisch. Alternativ ließe sich das Ergebnis jedoch auch mit einem positiven  $\beta_M$  erreichen, wenn gleichzeitig der Preis für medizinische Leistungen  $P$  gleich Null ist<sup>56</sup>; das wäre im Rahmen einer Gesundheitsversicherung, deren Leistungen mindestens sämtliche Arztbesuche und pharmazeutische Produkte abdeckt<sup>57</sup> denkbar. Da besonders Adams et al. (2003) von einer vergleichbaren Situation ausgehen (alle beobachteten Individuen erhalten Leistungen aus MEDICARE), ist deren Ergebnis in dieser Hinsicht durchaus mit dem Investitionsmodell nach Grossman kompatibel. In der Regel werden die meisten medizinischen Leistungen von MEDICARE<sup>58</sup> übernommen, mit einem 20-prozentigem Eigenanteil. Bei psychischen Erkrankungen beträgt dieser Eigenanteil allerdings 50%, daneben ist der stationäre Aufenthalt aufgrund psychischer Erkrankungen auf 190 Tage insgesamt begrenzt. Gerade deshalb ist das Ergebnis von Adams et al. (2003) unter anderem durch die Abdeckung von MEDICARE zu erklären; bei normalen Erkrankungen gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Wohlstand und Krankheit, bei psychischen jedoch schon, was daran liegen kann, dass zur Behandlung eben dieser Erkrankungen mehr eigene Mittel aufgewendet werden müssen, und deshalb der Wohlstand für die Behandlung durchaus eine Rolle spielt.

Die Alternative,  $\theta_2 \rightarrow \infty$ , bedeutet, dass schon eine marginale Erhöhung des Gesundheitskapitals (bei  $H > 1$ ) die in Krankheit verbrachten Tage  $t^k$  auf Null senkt. Der Einfluss von mehr Gesundheitskapital auf das Einkommen ist also vernachlässigbar, weil der Investitionsanreiz verloren geht. Auch für  $H < 1$  geht der Anreiz verloren, da Gesundheit überhaupt nicht zur Produktion von gesunden Tagen beiträgt. Allgemein lässt sich dieser Zusammenhang derart formulieren, dass Krankheit entweder keine Krankheitstage verursacht, oder Krankheitstage nicht verhindert werden können, was das Grossman-Modell aber ad absurdum führt, da  $t^k$  der Transmissionskanal sowohl für das Investitions-, als auch für das Konsummodell ist.

Die reduzierte Nachfrage nach medizinischen Leistungen reagiert gemäß

$$\beta_M(\epsilon - 1) + 1 \tag{70}$$

auf eine Erhöhung des Lohnsatzes. Trifft man nun die für Cobb-Douglas-Funktionen typische Annahme, dass die Produktionselastizität der medizinischen Leistungen  $\beta_M$  zwischen null und eins liegt, so kann  $\beta_M(\epsilon - 1) + 1 = 0$  nicht erfüllt werden, um die Abwesenheit eines Zusammenhanges zu rechtfertigen. Wie schon in Kapitel 2.4 gezeigt, ist die Annahme realistisch, dass  $\epsilon$  kleiner eins ist. Dann lässt sich zeigen,

---

<sup>56</sup>Der Parameter  $\beta_M$  findet durch eine Kostenminimierung über die beiden Inputs  $M$  und  $t^l$  Eingang in die Nachfrage nach  $H$ . Wenn der Preis von  $M$  von vornherein null ist, spielt die Menge von  $M$  keine Rolle für das Individuum, da die Kosten  $q$  einer Investitionseinheit in Gesundheit nicht mehr von der Menge von  $M$  abhängen.

<sup>57</sup>Die Definition von  $M$  umfasst eigentlich noch weitere Größen wie Ernährung, Lebensstil etc.

<sup>58</sup>U.S. Department of Health and Human Services (2004).

dass wegen

$$\beta_M((\epsilon - 1)) + 1 = 0 \quad (71)$$

$$\underbrace{\beta_M \epsilon}_{>0} = \underbrace{\beta_M - 1}_{<0} \quad (72)$$

die Ableitung von  $\ln M$  nach  $\ln w$  nicht null werden kann. Diese Gleichung ist für kein  $\epsilon$  erfüllbar, solange  $\beta_M$  zwischen null und eins liegt. Die einzige Kombination, die eine Lösung erlaubt, ist  $\epsilon < 1$  und  $\beta_M > 1$ , was aber einen überproportionalen Anstieg der Gesundheitsproduktion durch den Einsatz von  $M$  bedeutet, also steigende Skalenerträge in den medizinischen Leistungen. Das widerspricht dem Ergebnis für die Gesundheitsnachfrage, nach der  $\beta_M$  gleich null sein muss. Die einzige Kombination, die eine einigermaßen glaubhafte Möglichkeit eröffnet, sowohl in der reduzierten Nachfrage nach medizinischen Leistungen, als auch in der Gesundheitsnachfrage einen Einfluss des Lohnsatzes auszuschließen, ist  $P = 0$  und  $\beta_M > 1$ , also kostenlose Therapie, die auch noch steigende Skalenerträge aufweist.

Leider erhöht sich die strukturelle Nachfrage um  $(1 - \beta_M)$  nach einer Wohstandserhöhung durch Anstieg des Lohnsatzes, und dieser Effekt kann nur verschwinden, wenn  $\beta_M = 1$  ist, was aber im Widerspruch zu der gerade genannten Parameterkonstellation steht.

Man kann also für die einzelnen Nachfragefunktionen des Investitionsmodells durchaus Parameterwerte finden, die mit der Abwesenheit eines Wohstandseffektes kompatibel sind, jedoch keine konsistente Kombination, die alle drei Nachfragen (nach  $H$ , und die reduzierte und strukturelle Nachfrage nach  $M$ ) gleichzeitig unabhängig vom Lohnsatz gestalten.

Allerdings ist ja zweifelhaft, ob der aktuelle Lohnsatz tatsächlich ein relevantes Maß für Wohlstand ist, da die meisten Autoren eher das Vermögen (Adams et al.) oder das Lebenszeiteinkommen (Case) als relevant ansehen und auch dort am ehesten einen signifikanten Zusammenhang finden.

Für die Gesundheitsnachfrage nach dem Konsummodell lässt sich Unabhängigkeit von Wohlstand durch  $\beta_M = 1$  oder  $\gamma = 0$  erklären. Die konstante Grenzproduktivität medizinischer Leistungen ist als Sonderfall der Parametrisierung eher uninteressant und nur dann überhaupt vertretbar, wenn zum Beispiel die zeitlichen Investitionen in Gesundheit keine Rolle spielen. Damit ließe sich der Einfluss des Lohns ausschließen. Der zweite Fall,  $\gamma = 0$ , schließt eine Reaktion der Nachfrage auf die Lohnsatzänderung aus und gleichzeitig einen Einfluss von  $\lambda(\tau = 0)$ , also dem Schattenpreis des Vermögens, in dem unter Umständen das Vermögen selbst relevant ist.<sup>59</sup> Die Elastizität  $\gamma$  der Gesundheitsnachfrage hängt negativ von der Grenzproduktivität der Gesundheit bei der Produktion gesunder Tage und dem Grenznutzen aus diesen

---

<sup>59</sup>Vergl. Kapitel 2.4.

gesunden Tagen ab. Sie wird nur null, wenn beide Größen im Produkt gegen unendlich streben, also beide sehr groß werden, was dann einen unendlichen Einfluss von Gesundheit auf den Nutzen impliziert. Das ist vielleicht richtig, wenn Gesundheit tatsächlich kein Gut wie andere auch ist, soll aber hier nicht diskutiert werden. Jedenfalls hätte in diesem Fall weder Einkommen, noch Vermögen einen Einfluss die Gesundheit.

## 5.2. Einfluss von Vermögensschocks

### 5.2.1. Allgemeine Vorbemerkungen

Um der Endogenität von Gesundheit und Wohlstand zu begegnen, benutzen Meer et al. (2003) und Lindahl (2002) Instrumente, die zwar direkten Einfluss auf das Vermögen der Individuen ausüben, sich aber im besonderen nicht durch die Gesundheit beeinflussen lassen bzw. kausal von ihr abhängen. Offensichtlich sollen diese Instrumente, nämlich Erbschaften und Lotteriegewinne, einen stochastischen Einfluss auf das Vermögen darstellen.

Ein solcher exogener Schock wirkt zunächst direkt auf die Kapitalakkumulation. Direkt bedeutet an dieser Stelle, dass das Vermögen in der Höhe des Schocks ansteigt.<sup>60</sup> Nach Eintreten des unerwarteten Schocks muss der Haushalt generell sein Verhalten anpassen, d.h. er führt eine Optimierung genau in der Art wie zu Beginn des Planungszeitraumes durch, und wie in Kapitel 2.1 gezeigt. Das bisherige Verhalten wird dadurch ex post nicht mehr optimal sein, allerdings nur unter dem Einfluss der Information über die neuen Restriktionen. Da das bisherige Verhalten nur indirekt Einfluss auf die neue Situation nimmt, nämlich durch die Anfangswerte von  $H$  und  $A$ , lässt sich die Beobachtung eines Vermögensschocks auch reduzieren: Es genügt, eine *ceteris paribus* Veränderung des physischen Kapitals  $A$  auf ihre Wirkung bezüglich des optimalen Verhaltens und auf ihre Wirkung bezüglich der Zustandsvariablen zu untersuchen.

Wird der Schock antizipiert, so erhöht er (über einen positiven Erwartungswert) den Wert des Anfangsvermögens, hat also keine Auswirkung auf die Entscheidungen des Individuums.<sup>61</sup> Gemäß Annahme darf der Haushalt keine Schulden hinterlassen, d.h.  $A(T) \geq 0$ . Da aber genausowenig ein altruistisches Vererbungsmotiv vorliegt, wird er zum Zeitpunkt  $T$  auch keinen positiven Kapitalstock mehr halten, denn dieser könnte entweder durch Kauf von Konsumgütern direkt den Nutzen erhöhen, oder durch den Kauf von medizinischen Leitungen den Nutzen direkt erhöhen und indirekt die Lebensspanne  $T$  ansteigen lassen. Der Zeitpunkt  $T$  wird implizit durch die Bedingung  $H < H'$  definiert, und ein höheres  $M(\tau)$  würde *ceteris paribus* auch  $H(\tau)$ , und damit die Zeit bis  $H'$  erreicht wird, erhöhen, weshalb man auch nach dem

---

<sup>60</sup>Mit  $L$  als Schock:  $\frac{\partial A}{\partial L} = 1$ .

<sup>61</sup>Abgesehen von einer Anpassung aufgrund von Risikoaversion.

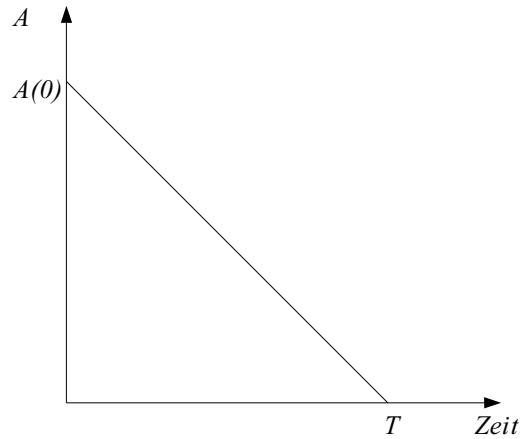


Abbildung 5: Entwicklung des physischen Kapitals

Schock davon ausgehen kann, dass die Restriktion auf  $A(T)$  mit Gleichheit erfüllt wird. Desweiteren folgt daraus, dass  $\dot{A} < 0$  sein muss.

Angenommen, der Pfad der Entwicklung des physischen Kapitals lässt sich durch Abbildung 5 darstellen. Dann wirkt sich ein Schock zum Zeitpunkt  $\tau$  unmittelbar auf die Höhe von  $A$  aus, und indirekt auch auf die weitere Entwicklung. Da immer noch  $A(T) = 0$  gelten muss, bleibt  $\dot{A}$  natürlich negativ. Leitet man Gleichung 6 (die Akkumulationsgleichung des Vermögens) nach  $A$  ab, so ergibt sich jedoch zunächst ein direkter positiver Effekt in der Höhe des Zinssatzes  $r$ , denn die absoluten Zinserträge steigen natürlich mit der Höhe des verzinnten Kapitals. Ungeachtet der Tatsache, dass sich die Lebensspanne  $T$  durch den Vermögensschock ändern kann, kann deshalb der Anstieg von  $\dot{A}$  aufgrund der Zinserträge nicht zu einer Situation führen, in der  $\dot{A} \geq 0$  gilt. Das ist grundsätzlich auf zwei Arten möglich: Entweder steigt zwar  $\dot{A}$ , bleibt aber negativ. Dann ist der Abbau des Vermögens auf null nur mit einer längeren Lebensspanne möglich. Oder aber, das größere  $\dot{A}$  wird durch höhere Ausgaben für Konsum und medizinische Leistungen oder ein niedrigeres Einkommen  $Y(\tau)$  kompensiert. Natürlich ist auch eine Kombination aus beidem möglich, in der sowohl die Lebensdauer, als auch die Ausgaben steigen. In Abbildung 6 wird der Spezialfall dargestellt, in dem das Kapital nach dem Anstieg des Vermögens schneller abgebaut wird als vorher. Das Ergebnis des im nächsten Abschnitt behandelten Modells in zwei Perioden legt nahe, dass die Nachfrage nach Konsum und medizinischen Leistungen steigt.

Will man auch bei der Nutzenfunktion eine parametrische Form einführen, so fällt auf, dass nur wenige Annahmen an die Nutzenfunktion gestellt werden. Die ersten Ableitungen nach den Argumenten kommen in den Bedingungen erster Ordnung vor, mit folgenden Annahmen:

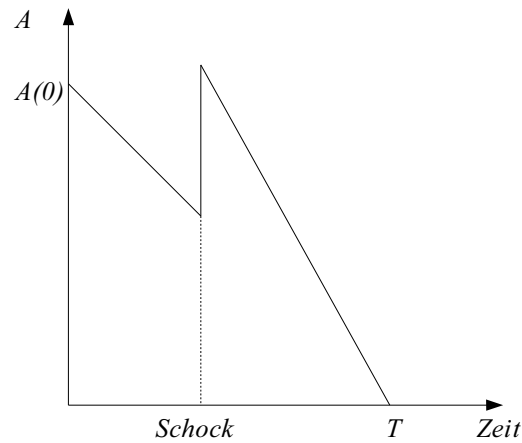


Abbildung 6: Entwicklung des physischen Kapitals mit Vermögensschocks

$$\frac{\partial U}{\partial X} > 0 \quad (73)$$

$$\frac{\partial^2 U}{\partial X^2} < 0 \quad (74)$$

$$\frac{\partial U}{\partial t_k(H)} < 0 \quad (75)$$

$$\frac{\partial^2 U}{\partial (t_k(H))^2} > 0 \quad (76)$$

In der Regel werden jedoch keine Annahmen an die Kreuzableitungen  $\frac{\partial^2 U}{\partial X \partial t_k(H)}$  und  $\frac{\partial^2 U}{\partial t_k(H) \partial X}$  gestellt. Gerade diese bestimmen jedoch die Frage, ob die Leistung aus Gesundheit und Konsum komplementär, substitutiv oder unabhängig sind. Die Annahmen in den Gleichungen 73 bis 76 werden z.B. auch von einer additiven Nutzenfunktion der Form

$$\tilde{U} = [1 - t^k(H)]^{(1-\alpha)} + X^\alpha \quad \text{mit} \quad 0 < \alpha < 1 \quad (77)$$

erfüllt<sup>62</sup>. Allerdings sind die Kreuzableitungen von 77 offensichtlich null, und Leistungen aus Gesundheit und Güterkonsum können unabhängig voneinander konsumiert werden. In der üblichen Cobb-Douglas-Spezifikation sind die Kreuzableitungen positiv, was nur bedeutet, dass der Grenznutzen des einen Arguments steigt, wenn dessen Menge relativ zum anderen Argument sinkt. Das heißt, der Konsum nimmt mit besserer Gesundheit zu. Natürlich liegt das an der Eigenschaft der Nutzenfunktion, denn Gesundheit und Konsum sind bei der Erzeugung von Nutzen komplementär.

<sup>62</sup>Es ist zu beachten, dass hier die insgesamt zur Verfügung stehende Zeit auf 1 normiert ist. Eine vergleichbare Nutzenfunktion wird von Wagstaff (1986) vorgeschlagen.



### 5.2.2. Analyse eines Zwei-Perioden Modells

Im folgenden soll ein vereinfachtes Modell zur Untersuchung von Vermögensschocks vorgestellt werden. Um den Einfluss auf die Optimierung zu verdeutlichen, wird das Modell auf zwei Perioden reduziert; es sollen die Eigenschaften des Konsumgütermodells und der Investitionsgütervariante nacheinander untersucht werden, ohne jedoch das Modell zu verkomplizieren. Die gesamte Wohlfahrt des Individuums  $W$  soll aus den zeitlich gewichteten Nutzen aus Konsum und Gesundheit errechnet werden:

$$W = U_1(X_1, H_1) + \frac{1}{1 + \rho} U_2(X_2, H_2) \quad (78)$$

Die jeweiligen Grenznutzen sind positiv und abnehmend. Die Tatsache, dass  $H(\tau)$  direkt in den Nutzen eingeht, und nicht über die Anzahl der Krankheitstage, ist nicht beschränkend, da  $U(t^k(H(\tau)))$  auch als  $U(H(\tau))$  formuliert werden kann. Hier ist  $H_1$  festgelegt, während  $H_2$  nach der folgenden Akkumulationsgleichung beeinflussbar ist:

$$H_2 = (1 - \delta)H_1 + I(M) \quad (79)$$

In der ersten Periode wird die Menge der medizinischen Leistungen  $M$  gewählt. Die Grenzproduktivität der medizinischen Leistungen ist ebenfalls positiv und abnehmend. Daneben muss das Individuum eine intertemporale Budgetrestriktion befolgen, wobei sein Einkommen  $Y_t$  direkt und positiv von seinem Gesundheitszustand abhängt, und nicht über Krankheitstage:

$$A + Y_1(H_1) + \frac{1}{1 + r} Y_2(H_2) = X_1 + \frac{1}{1 + r} X_2 + PM \quad (80)$$

Der Preis für das Konsumgut  $X_t$  sei auf eins normiert und konstant über die Zeit. Es soll nun schon an dieser Stelle zwischen Investitions- und Konsummodell unterschieden werden. Im Investitionsmodell unterscheidet sich Gleichung 78 wie folgt, da Gesundheit keinen Einfluss mehr auf den Nutzen haben soll:

$$W = U_1(X_1) + \frac{1}{1 + \rho} U_2(X_2) \quad (81)$$

Unterstellt man dagegen das Konsummodell, behält Gleichung 78 ihre Gültigkeit, während sich die Restriktion in Gleichung 80 vereinfacht, denn bei exogenem Lohnsatz und abwesendem Einfluss von  $H$  auf das Einkommen (z.B. über die Verringerung der Krankheitstage), ist auch das Einkommen exogen:

$$A + Y_1 + \frac{1}{1+r}Y_2 = X_1 + \frac{1}{1+r}X_2 + PM \quad (82)$$

Für das Investitionsmodell lässt sich das Optimierungsproblem analog zu Dardanoni und Wagstaff (1987) durch Einbeziehung der Gleichungen 81, 80 und 79 darstellen:

$$\begin{aligned} \max_{X_1, M} W &= U_1(X_1) + \frac{1}{1+\rho}U_2[(1+r)(A + Y_1(H_1) - X_1 - PM) \\ &+ Y_2((1-\delta)H_1 + I(M))] \end{aligned} \quad (83)$$

Daraus folgen die Bedingungen erster Ordnung für ein Optimum:

$$\frac{\partial W}{\partial X_1} = \frac{\partial U_1}{\partial X_1} - \frac{1+r}{1+\rho} \frac{\partial U_2}{\partial(\cdot)} = 0 \quad (84)$$

$$\frac{\partial W}{\partial M} = \frac{1}{1+\rho} \frac{\partial U_2}{\partial(\cdot)} \frac{\partial Y_2}{\partial I(M)} \frac{\partial I(M)}{\partial M} - P \frac{1+r}{1+\rho} \frac{\partial U_2}{\partial(\cdot)} = 0 \quad (85)$$

In den beiden Bedingungen sind implizit die optimalen Werte  $X_1^*$  und  $M^*$  enthalten. Aus der zweiten Bedingung allein folgt jedoch auch, dass das entsprechende Kalkül, nachdem der Grenznutzen einer Investitionseinheit gleich den Grenzkosten sein muss, wie folgt formuliert werden kann:

$$\frac{1}{1+\rho} \frac{P}{\partial I(M)/\partial M} = \frac{1}{1+r} \frac{\partial Y_2}{\partial I(M)} \quad (86)$$

Diese Bedingung ist jedoch unabhängig von  $A$ . Wenn die nachgefragten medizinischen Leistungen nicht vom Anfangsvermögen abhängen, dann ist das Gesundheitskapital in Periode zwei ebenfalls unbeeinflusst. Ein Vermögensschock hat also keine Wirkung auf die Gesundheit, was kompatibel mit den empirischen Untersuchungen von Meer et al. (2003) ist. Geht man davon aus, dass sich diese intertemporale Optimalitätsbedingung auch auf den Fall einer stetigen Zeit (oder einer unbestimmten Lebensspanne) übertragen lässt, so ist auch die Lebensdauer  $T$  hier unabhängig vom Vermögen. Das Vermögen hat aber Wirkung auf den Konsum; denn in  $\frac{\partial U_2}{\partial(\cdot)}$  ist das Vermögen noch mit positiver Ableitung enthalten. Wie sich das Vermögen aber auf die Verteilung von heutigem und zukünftigem Konsum auswirkt, hängt offensichtlich vom Verhältnis des Zinses zur Nutzendiskontrate ab. Unter der Annahme, dass die Nutzenfunktion invariant mit der Zeit ist, bedeutet z.B. ein Vermögensanstieg bei  $r > \rho$  eine relative Verminderung des Gegenwartskonsums. Eine absolute Verminderung des Konsums wird jedoch nicht eintreten, solange Gegenwarts- und

Zukunftskonsum normale Güter darstellen.

Das Ergebnis, dass im Investitionsmodell ein Vermögensschock keinen Einfluss auf die individuellen Entscheidungen bezüglich Gesundheit hat, ist zunächst überraschend, wird aber schon von Dardanoni und Wagstaff (1987) vorweggenommen. Eine wesentliche Voraussetzung ist die Abwesenheit von Risiko, die eine Modellierung von Schocks etwas unglaublich erscheinen lässt. Allerdings könnte eine nicht-antizipierte Erbschaft<sup>63</sup> genau diese Situation nachstellen: Zum Zeitpunkt der Optimierung hat das Individuum keine Kenntnis darüber, dass es erben wird, der Schock tritt aber trotzdem ein. Ein weiterer Gedankenschritt ändert diese Laborsituation wieder, denn das Individuum weiß ja ob der *grundsätzlichen* Möglichkeit einer Erbschaft. Ohne diese Überlegungen kann das reine Investitionsmodell unter Sicherheit das Negativ-Ergebnis von Meer et al. (2003) erklären. Das oben hergeleitete Modell kann natürlich trotzdem keine theoretische Grundlage für diese Ergebnisse sein; das kann nur ein Modell unter Unsicherheit bieten, worin ein Einfluss von Vermögen auf Gesundheit aber in der Regel Teil der Resultate ist, also dem Negativ-Ergebnis widerspricht.

Im Konsummodell, wo zwar der Nutzen von der Gesundheit abhängt, nicht aber das Einkommen, lauten die Bedingungen erster Ordnung entsprechend:

$$\frac{\partial U_1}{\partial X_1} = \frac{1+r}{1+\rho} \frac{\partial U_2}{\partial X_2(\cdot)} \quad (87)$$

$$\frac{\partial U_2}{\partial X_2(\cdot)} P(1+r) = \frac{\partial U_2}{\partial H_2(\cdot)} \frac{\partial I(M)}{\partial M} \quad (88)$$

Durch die Gleichungen 87 und 88 werden simultan  $X_1^*$  und  $M^*$  bestimmt. Da die Terme  $\frac{\partial U_2}{\partial X_2(\cdot)}$  und  $\frac{\partial U_2}{\partial H_2(\cdot)}$  jeweils beide von  $X$  und  $M$  abhängen<sup>64</sup>, lassen sich die optimalen Lösungen hier nicht wie im Investitionsmodell separat voneinander finden. Dadurch, dass  $X_2(\cdot)$  auch immer in Abhängigkeit vom Anfangsvermögen  $A$  steht, hat dieses hier Einfluss auf den Konsumpfad *und* die Wahl der medizinischen Leistungen. Aus dem so gefundenen Gleichungssystem gilt es nun noch, die Richtung der Reaktion von  $X_\tau$  und  $M$  (damit auch von  $H_2$ ) auf einen Vermögensschock zu bestimmen.

Wendet man auf dieses Gleichungssystem die Regel nach Cramer an, so bestimmt sich der Effekt  $\frac{\partial X_1}{\partial A}$  durch folgende Gleichung:

$$\frac{\partial X_1}{\partial A} = \frac{|\mathbf{D}_{X_1 A}|}{|\mathbf{D}|} \quad (89)$$

<sup>63</sup>Ob das wiederum realistisch ist, wird in Kapitel 4.1.1 angesprochen.

<sup>64</sup>Unter der Annahme, dass die jeweiligen Kreuzableitungen  $\frac{\partial^2 U_\tau}{\partial X_\tau \partial H_\tau}$  und  $\frac{\partial^2 U_\tau}{\partial H_\tau \partial X_\tau}$  ungleich null sind, was z.B. kompatibel mit einer Cobb-Douglas Spezifikation ist.

Die Matrix  $\mathbf{D}$  hat vier Elemente, wobei die erste Reihe aus den Ableitungen von Gleichung 87 nach  $X_1$  und  $M$  besteht, und die zweite Reihe aus den entsprechenden Ableitungen von Gleichung 88, die jeweiligen Gleichungen vorher nach null aufgelöst. Das Vorzeichen von  $|\mathbf{D}|$  ist eindeutig positiv.<sup>65</sup> Ersetzt man in  $\mathbf{D}$  die Spalte der Ableitungen nach  $X_1$  durch den Vektor der Ableitungen von 87 und 88 nach  $A$ , so erhält man die Matrix  $\mathbf{D}_{X_1A}$ , deren Vorzeichen ebenfalls eindeutig positiv ist. Der Effekt eines Vermögensschocks auf den gegenwärtigen Konsum lautet also wie folgt:

$$\frac{\partial X_1}{\partial A} = \frac{|\mathbf{D}_{X_1A}|}{|\mathbf{D}|} > 0 \quad (90)$$

Geht man davon aus, dass der gegenwärtige Konsum ein normales Gut ist, so ist die Elastizität der heutigen Güternachfrage auf Vermögensänderung in jedem Fall kleiner als eins. Wird nur ein Teil der Vermögensdifferenz für gegenwärtigen Konsum ausgegeben, so kann der verbleibende Rest noch auf Investitionen in Gesundheit und zukünftigen Konsum aufgeteilt werden. Stellt auch der zukünftige Konsum ein normales Gut dar, so kann dessen Nachfrage als Reaktion ebenfalls nicht sinken, also gilt auch:

$$\frac{\partial X_2}{\partial A} > 0 \quad (91)$$

Es bleibt also die Frage offen, wie die Nachfrage nach medizinischen Leistungen (und damit die Entwicklung des Gesundheitskapitals) auf den Vermögensanstieg reagiert. Dazu wird in  $\mathbf{D}$  die Spalte der Ableitungen nach  $M$  durch den Vektor der Ableitungen nach  $A$  ersetzt. Das Vorzeichen von  $\mathbf{D}_{MA}$  ist eindeutig positiv,<sup>66</sup> und damit auch

$$\frac{\partial M}{\partial A} = \frac{\mathbf{D}_{MA}}{\mathbf{D}} > 0 \quad (92)$$

Da das Gesundheitskapital  $H$  nur positiv von den medizinischen Leistungen abhängt, folgt daraus direkt:

$$\frac{\partial H_2}{\partial A} > 0 \quad (93)$$

Im Konsummodell reagieren also sowohl der Konsum in beiden Perioden, als auch die Nachfrage nach medizinischen Leistungen und damit das Gesundheitskapital in der Folgeperiode positiv auf einen Vermögensschock. Das ist zunächst weniger über-

<sup>65</sup>Siehe Anhang D für eine Begründung.

<sup>66</sup>Vergl. ebenfalls Anhang D.

raschend, als das trennende Ergebnis des Investitionsmodells, hängt aber natürlich kritisch von der Tatsache ab, dass Konsum *und* Gesundheit Nutzen stiften und deshalb in einer substitutiven Beziehung stehen; erhöht sich das Vermögen, verschiebt sich nicht nur die Nachfrage nach  $X$ , sondern durch die Optimalitätsbedingungen 87 und 88 und dem daraus folgenden Grenznutzenausgleich auch die Nachfrage nach  $H$  und damit nach  $M$ . Da hier die Lebensspanne  $T$  direkt durch zwei Perioden gegeben ist und nicht endogenisiert wird (egal, ob explizit oder implizit), ist der Einfluss auf die Lebenserwartung nicht bestimmbar. Die von Lindahl (2002) gefundenen Ergebnisse legen jedoch nahe, dass

$$\frac{\partial T}{\partial A} \geq 0 \quad (94)$$

gelten sollte.

Lässt man kurz die Annahme außer Acht, dass hier unter Sicherheit optimiert wird und exogene Schocks wie Erbschaften oder Lotteriegewinne eigentlich unsichere Ereignisse darstellen, ist im Gegensatz zum Investitionsmodell das Konsummodell eine mögliche Grundlage für die empirische Untersuchung von Lindahl (2002), der das Resultat einer verbesserten Gesundheit nach einem Lotteriegewinn produziert.

Insgesamt fehlt an dieser Stelle der zusätzliche Einfluss von Unsicherheit, der in Zukunft aber ein relevantes Forschungsgebiet sein kann. Genauso interessant kann der Versuch sein, aus dem Grossman-Modell eine Schätzgleichung für den Einfluss von Vermögensschocks herzuleiten, die nicht von Beginn an auf das Investitions- oder Konsummodell konzentriert ist. Allerdings werden dort viele Effekte nicht voneinander zu trennen sein, so dass evtl. andere einschränkende Annahmen getroffen werden müssen.

## 6. Zusammenfassung und Ausblick

In dieser Arbeit wurde das Modell von Grossman (1972) vorgestellt. Es sagt voraus, dass eine positive Beziehung zwischen Gesundheit und Einkommen herrscht, ein Phänomen, was lange Zeit auch als gegeben hingenommen wurde. Doch selbst erste Untersuchungen decken Unstimmigkeiten auf; ganz besonders die neuesten Resultate wecken teilweise Zweifel am Gleichlauf von Gesundheit und Einkommen. Dabei werden bessere Methoden angewendet, die z.B. das Problem der Endogenität lösen, oder versuchen, die Frage nach Kausalität zu beantworten, da selbst eine signifikante Korrelation noch keine Aussage über die Richtung der Wirkung erlaubt.

Nach der Vorstellung der neuen Methoden und der empirischen Untersuchungen, die sie anwenden, versuche ich, eine theoretische Erklärung der Resultate innerhalb des Grossman-Modells zu finden. Das ist allein deshalb interessant, weil die neuen Untersuchungen in der Regel völlig auf ein theoretisches Fundament verzichten, und

das Grossman-Modell bietet sich an, da es inzwischen in vielen Formen Eingang in die Literatur gefunden hat und noch kein konsistentes Konkurrenzmodell zur Verfügung steht.

Der einfache Versuch der Parametrisierung muss als fehlgeschlagen gelten, da sich die Ergebnisse, die einen Zusammenhang ablehnen, nicht mit konsistenten und glaubhaften Parameterkonstellationen theoretisch herleiten lassen, es sei denn, man zweifelt den Kern des Modells selbst an. Da es auch empirische Untersuchungen gibt, die durchaus Zusammenhänge zwischen Wohlstand und Gesundheit finden, erscheint mir das aber als verfrüht.

Daneben versuche ich, den Einfluss einer Erhöhung des Vermögens zu modellieren, um die theoretischen Ergebnisse mit den empirischen von Meer et al. (2003) oder Lindahl (2002) zu vergleichen. Es stellt sich heraus, dass im reinen Investitionsmodell nach Grossman kein Einfluss auf die Gesundheit gefunden werden kann, da die optimalen Konsumwerte und Mengen von medizinischen Leistungen unabhängig voneinander bestimmt werden. Ein höheres Vermögen hat lediglich Einfluss auf den Konsum, aber nicht auf die Gesundheit oder die Lebensspanne. Das entspricht in etwa den Ergebnissen von Meer et al. (2003). Im Konsummodell ist jedoch eine unabhängige Wahl von  $X$  und  $M$  nicht möglich, so dass sich ein Vermögensschock positiv auf beides auswirkt. Das wiederum ist kompatibel mit den Ergebnissen von Lindahl (2002), der eine verbesserte Gesundheit *und* eine verlängerte Lebensspanne findet.

Bei dieser Analyse wird völlig vernachlässigt, dass die Möglichkeit eines Schocks auf das Vermögen eigentlich Optimierung unter Unsicherheit verlangt. Auch wenn zu Beginn einige Möglichkeiten vorgestellt werden, wie Risiko Eingang in das Grossman-Modell finden kann, so fehlt doch eine vollständige Übersicht. Risiko ist in der Gesundheitsökonomik durchaus nicht vernachlässigt worden; nach meinem Erachten bedarf es aber einer Untersuchung, die den Eingang von Unsicherheit in das Investitions- und Konsummodell unter ansonsten gleichen Annahmen betrachtet. Dabei sollten weder besondere Beschränkungen der funktionalen Form, noch der zeitlichen Struktur eingeführt werden. Insbesondere sollte das Grossman-Modell weder auf eine Periode reduziert werden, wie Dardanoni und Wagstaff (1990) das tun, noch ist es erstrebenswert, von konstanten Grenzproduktivitäten oder nicht vorhandenen Kreuzableitungen auszugehen. Vollständigkeit der Übersicht verlangt hier auch, dass Unsicherheit an verschiedenen Stellen überprüft wird, und nicht nur an wenigen ausgewählten.

Daneben fällt auf, dass keine der neueren empirischen Arbeiten Daten aus Deutschland verwendet. Da sich aber zwischen den Ländern Unterschiede abzeichnen, die sich zum Teil durch institutionelle Gründe wie Gesundheitsversicherung erklären lassen können<sup>67</sup>, fehlt die Bearbeitung inländischer Daten eindeutig, da auch im Inland

---

<sup>67</sup>Oder auch gerade nicht, wie der Vergleich zwischen Meer und Lindahl zeigt.

Effekte auftauchen, wie z.B. Reil-Held (2000) für die Mortalität in Abhängigkeit vom Einkommen zeigt.

Völlig unbeachtet sind die politischen Implikationen geblieben. Wenn man in der Frage entschieden ist, ob ein signifikanter und kausaler Zusammenhang zwischen Wohlstand und Gesundheit besteht, kann man sich fragen, welche Wirkungen daraus folgen, z.B. für die Umverteilung in der gesetzlichen Krankenversicherung oder das öffentliche Angebot von Gesundheitsleistungen. Auch wird in den vorliegenden empirischen Untersuchungen nicht kontrolliert, ob und wie die Individuen versichert sind, obwohl das für den Einfluss des Wohlstands eine große Rolle spielen sollte. Wie die breite Diskussion über die Gesundheitsreform der aktuellen Bundesregierung zeigt, liegen diese Fragen sehr im Interesse der Öffentlichkeit.

## A. Direkter Vergleich der empirischen Untersuchungen

	Meer (2003)	Lindahl (2002)	Adams (2003)	Case (2002)	Wagstaff (1986)
Datensatz	PSID (USA) 1984-1999	SLLS (Schweden) 1968-1981	AHEAD (USA) 1993-1998	NHIS-CH, PSID, NHANES (USA) insg. 1986-1997	DWS (Dänemark) 1976
Gesundheit	SAHS	Index aus 48 Symptomen	20 Symptome und SAHS	SAHS und 14 chro- nische Symptome	4 Indizes aus insg. 19 Symptomen
Wohlstand	Summe der Netto- vermögenswerte	Einkommen	Vermögen und Einkommen (auch relativ)	kfr. und lfr. Einkommen	Einkommen, Lebenseinkommen, Anfangsvermögen
besondere Kontrollen		SES und Gesund- heit der Eltern			med. Ausbildung, Arbeitsumgebung, Zeitkosten
Methodik	Probit und IV mit Erbschaft	Tobit und IV mit Lotterie	Probit, HMM, Kausalität	Probit	Schätzgleichungen aus Theorie
Resultat	kein Zusammenhang	signifikanter Zusammenhang	Zusammenhang bei chronischen Krankheiten	signifikanter Zusammenhang	uneindeutig

Tabelle 1: Empirische Untersuchungen des Grossman-Modells



## B. Die Hamiltonfunktion

Im Grossman-Model steht das Individuum vor einem dynamischen Optimierungsproblem. Die Wahl der Kontrollvariablen (die Variablen, die durch das Individuum beeinflusst werden können), erfolgt zwar einmalig zu Beginn des Zeitablaufs und für alle folgenden Perioden, aber das Ergebnis der Optimierung ist nicht ein konstanter Wert in Abhängigkeit von exogenen Größen, sondern ein Pfad. Dieser Pfad beschreibt die Entwicklung der Kontrollvariablen über die Zeit. Als Restriktion muss bei der Optimierung die Dynamik einer Zustandsvariablen sowie Anfangs- und Endbedingungen berücksichtigt werden. Sei  $y$  die Kontrollvariable und  $x$  die Zustandsvariable, so lautet das entsprechende Optimierungsproblem nach Hoy et al. (2001):

$$\max J = \int_0^T f(x(t), y(t), t) dt \quad (95)$$

$$\text{s.t. } \dot{x} = g(x(t), y(t), t) \quad (96)$$

$$x(0) = x_0 > 0 \quad (97)$$

Wenn der Endpunkt des Planungshorizontes  $T$  exogen ist, lässt sich das Problem mit Hilfe der Hamiltonfunktion lösen. Im Grossman-Modell gibt es auch die Möglichkeit, über die Wahl von  $T$  selbst zu optimieren, allerdings ist auch ohne diese Methode  $T$  implizit bestimmt, nämlich durch die Nebenbedingung, dass bei Unterschreiten von  $H'$  der Tod eintritt.

Die Hamiltonfunktion lautet wie folgt:

$$H[x(t), y(t), \lambda(t), t] = f[x(t), y(t), t] + \lambda(t)[x(t), y(t), t] \quad (98)$$

Die Bedingungen erster Ordnung für ein Optimum lauten dann:

$$\frac{\partial H}{\partial y} = 0 \quad (99)$$

$$\dot{\lambda} = -\frac{\partial H}{\partial x} \quad (100)$$

$$\dot{x} = g(x(t), y(t), t) \quad (101)$$

$$x(0) = 0 \quad (102)$$

$$\lambda(T) = 0 \quad (103)$$

Der Parameter  $\lambda(t)$  erfährt eine analoge Interpretation wie der Lagrangeparameter in der statischen Optimierung unter Nebenbedingungen, er gibt den Schattenpreis der Größe  $x$  in der Restriktion an. Gleichungen 100 und 101 formen ein

System dynamischer Gleichungen, die mit den Bedingungen 102 und 103 gelöst werden können. Natürlich kann das Optimierungsproblem um hinzugefügte Kontroll- und Zustandsvariablen erweitert werden, die Zahl der Bedingungen erster Ordnung steigt entsprechend.

Der Hamiltonfunktion kann ohne weiteres eine Diskontierung von  $f(\cdot)$  beigefügt werden, z.B. durch  $e^{-\rho t}$  mit  $\rho$  als Nutzendiskontfaktor, am eigentlichen Lösungsweg ändert sich nichts. Weitere Bedingungen wie  $x(T) = a$  oder Ungleichheitsbedingungen wie  $x(T) \geq b$  gehen genau in dieser Form in das Optimierungsproblem ein, die Hamiltonfunktion ändert sich dadurch nicht. Bei Ungleichheitsbedingungen muss u.U. eine Fallunterscheidung getroffen werden.

Die entsprechenden Variablen im Grossman-Modell sind wie folgt definiert: Die Kontrollvariablen sind  $M$ ,  $t^I$  und  $X$ , die Zustandsvariablen lauten  $H$  und  $A$ . Die Optimierung wird beschränkt durch die Akkumulationsgleichungen  $\dot{H}$  und  $\dot{A}$ , sowie durch die Bedingungen für  $H(0)$ ,  $A(0)$ ,  $H(T)$  und  $A(T)$ .

## C. Das Probit-Modell

Angenommen, der beobachtete Status *gesund* oder *nicht gesund* lässt sich als  $H = 1$  und  $H = 0$  schreiben. Das sei aber nur der Ausdruck einer latenten Variable  $H^*$ , die den wahren Gesundheitszustand beschreibt. Die Beobachtung  $H$  wird eins, wenn das unbeobachtete  $H^*$  einen Referenzwert übersteigt, der im Fall des Probit-Modells null ist, also<sup>68</sup>:

$$H = \begin{cases} 1 & \text{für } y^* > 0 \\ 0 & \text{sonst.} \end{cases} \quad (104)$$

Nimmt man nun noch an, dass sich  $y^*$  wie folgt erklären lässt:

$$y^* = X\beta + \epsilon \quad (105)$$

$$\epsilon \sim N(0, \sigma^2) \quad (106)$$

Dann lässt sich 104 schreiben als:

$$H = \begin{cases} 1 & \text{für } X\beta + \epsilon > 0 \\ 0 & \text{sonst.} \end{cases} \quad (107)$$

Beschränkt man sich auf eine der beiden Wahrscheinlichkeiten, so gilt:

---

<sup>68</sup>Nach Johnston und diNardo (1997).

$$Pr(H = 1) = Pr(X\beta + \epsilon > 0) \quad (108)$$

$$= Pr\left(\frac{\epsilon}{\sigma} < \frac{X\beta}{\sigma}\right) \quad (109)$$

Der Term in Klammern auf der rechten Seite von 109 entspricht bei einem normalverteilten Fehlerterm dem Wert der Verteilungsfunktion  $\Phi$  der Standardnormalverteilung an der Stelle  $\frac{X\beta}{\sigma}$ :

$$Pr(H = 1) = \Phi\left(\frac{X\beta}{\sigma}\right) \quad (110)$$

Diese Gleichung kann nun geschätzt werden. Aufgrund der Symmetrie der Standardnormalverteilung gilt gleichzeitig:

$$Pr(H = 0) = 1 - \Phi\left(\frac{X\beta}{\sigma}\right) \quad (111)$$

Trifft man an Stelle der Normalverteilung eine andere Verteilungsannahme für den Fehlerterm, ist das Modell prinzipiell immer noch schätzbar. Bekannt ist z.B. die logistische Verteilung, die dann zum Logit-Modell führt. Genauso kann  $X\beta$  auch durch eine andere, auch nichtlineare Form  $f(X)$  verallgemeinert werden, was der Schätzmethode natürlich Komplexität hinzufügt.

## D. Herleitung der Vorzeichen der Reaktionen auf Vermögensschocks

Angenommen, die Zielfunktion des Individuums im Konsummodell lautet:

$$W = U_1(X_1, H_1) + \frac{1}{1 + \rho} U_2(X_2, H_2), \quad (112)$$

mit

$$X_2 = (1 + r)(A + Y_1 - X_1 - PM) + Y_2 \quad (113)$$

$$H_2 = (1 - \delta)H_1 + I(M). \quad (114)$$

Dann folgt für die Bedingungen erster Ordnung für ein Optimum:

$$\frac{\partial W}{\partial X_1} = f_1 = \frac{\partial U_1}{\partial X_1} - \frac{1+r}{1+\rho} \frac{\partial U_2}{\partial X_2} = 0 \quad (115)$$

$$\frac{\partial W}{\partial M} = f_2 = \frac{1}{1+\rho} \left( \frac{\partial U_2}{\partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial U_2}{\partial X_2} \right) = 0 \quad (116)$$

Dabei ist zu bemerken, dass  $H_2$  und  $X_2$  hier nur zur Verkürzung der Schreibweise enthalten sind, eigentlich aber als Funktionen von  $A, Y_\tau, X_1, PM, H_1$  und  $M$  eingehen. Alle ersten Ableitungen und Kreuzableitungen sind per Annahme positiv, alle zweiten Ableitungen seien negativ. Um die Vorzeichen der partiellen Ableitungen nach  $A$  zu bestimmen, wende ich Cramers Regel an und leite das aus den Ableitungen gebildete Gleichungssystem 115 und 116 nun jeweils nach  $X_1$  und  $M$  ab:

$$\frac{\partial f_1}{\partial X_1} = \frac{\partial^2 U_1}{\partial X_1^2} + \frac{(1+r)^2}{1+\rho} \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} < 0 \quad (117)$$

$$\frac{\partial f_1}{\partial M} = -\frac{1+r}{1+\rho} \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) < 0 \quad (118)$$

$$\frac{\partial f_2}{\partial X_1} = -\frac{1+r}{1+\rho} \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) < 0 \quad (119)$$

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_2}{\partial M} &= \frac{1}{1+\rho} \left[ \frac{\partial^2 I}{\partial M^2} \frac{\partial U_2}{\partial H_2} + \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2^2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2 \partial X_2} \right) \frac{\partial I}{\partial M} \right. \\ &\quad \left. - P(1+r) \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \right] < 0 \end{aligned} \quad (120)$$

Die Determinante von  $\mathbf{D}$  lautet dann wie folgt:

$$|\mathbf{D}| = \begin{vmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial X_1} & \frac{\partial f_1}{\partial M} \\ \frac{\partial f_2}{\partial X_1} & \frac{\partial f_2}{\partial M} \end{vmatrix} \quad (121)$$

Wenn man eine innere Lösung annimmt und voraussetzt, dass die eben durchgeführte Optimierung tatsächlich ein Maximum in  $W$  findet, kann man folgendes konstatieren: Die Elemente von  $\mathbf{D}$  sind gleichzeitig die zweiten Ableitungen von  $W$  nach den Kontrollvariablen. Nach Chiang (1984) sind die hinreichenden Bedingungen für ein Maximum die negativen Vorzeichen von 117 und 120, und es muss gelten, dass Gleichung 122 erfüllt ist.

$$\frac{\partial f_1}{\partial X_1} \frac{\partial f_2}{\partial M} > \frac{\partial f_1}{\partial M} \frac{\partial f_2}{\partial X_1} \quad (122)$$

Das ist auch die Bedingung für ein positives Vorzeichen von  $\mathbf{D}$ . Wenn also die notwendigen *und* hinreichenden Bedingungen für ein Maximum in  $W$  erfüllt sind,

ist

$$|\mathbf{D}| > 0. \quad (123)$$

Die Gleichungen 115 und 116 nach  $A$  abgeleitet ergeben:

$$-\frac{\partial f_1}{\partial A} = \frac{(1+r)^2}{1+\rho} \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} < 0 \quad (124)$$

$$-\frac{\partial f_2}{\partial A} = -\frac{1+r}{1+\rho} \left( \frac{\partial I}{\partial M} \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2 \partial X_2} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \quad (125)$$

Dementsprechend lautet die Determinante von  $\mathbf{D}_{\mathbf{X}_1\mathbf{A}}$ :

$$|\mathbf{D}_{\mathbf{X}_1\mathbf{A}}| = \begin{vmatrix} -\frac{\partial f_1}{\partial A} & \frac{\partial f_1}{\partial M} \\ -\frac{\partial f_2}{\partial A} & \frac{\partial f_2}{\partial M} \end{vmatrix} \quad (126)$$

Einsetzen und sortieren liefert als Bedingung für ein positives Vorzeichen von  $|\mathbf{D}_{\mathbf{X}_1\mathbf{A}}|$ :

$$\begin{aligned} & \frac{\partial^2 I}{\partial M^2} \frac{\partial U_2}{\partial H_2} + \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2^2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2 \partial X_2} \right) \frac{\partial I}{\partial M} \\ & - P(1+r) \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \\ & < \left( \frac{\frac{\partial I}{\partial M} \frac{\partial^2 U_2}{\partial H_2 \partial X_2}}{\frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2}} - P(1+r) \right)^2 \end{aligned} \quad (127)$$

Da die linke Seite dieser Bedingung eindeutig negativ und die rechte Seite durch das Quadrat eindeutig positiv ist, ist diese Bedingung immer erfüllt und das Vorzeichen von  $|\mathbf{D}_{\mathbf{X}_1\mathbf{A}}|$  ist insgesamt positiv. Die Determinante von  $\mathbf{D}_{\mathbf{M}\mathbf{A}}$  lautet:

$$|\mathbf{D}_{\mathbf{M}\mathbf{A}}| = \begin{vmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial X_1} & -\frac{\partial f_1}{\partial A} \\ \frac{\partial f_2}{\partial X_1} & -\frac{\partial f_2}{\partial A} \end{vmatrix} \quad (128)$$

Die Bedingung für ein positives Vorzeichen von  $|\mathbf{D}_{\mathbf{M}\mathbf{A}}|$  lautet:

$$\begin{aligned} & \frac{(1+r)^2}{1+\rho} \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \\ & < \left( \frac{\partial^2 U_1}{\partial X_1^2} + \frac{(1+r)^2}{1+\rho} \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \left( \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2 \partial H_2} \frac{\partial I}{\partial M} - P(1+r) \frac{\partial^2 U_2}{\partial X_2^2} \right) \end{aligned} \quad (129)$$

Da auch hier die rechte Seite eindeutig positiv und die linke Seite eindeutig negativ ist, ist diese Bedingung immer erfüllt. Das Vorzeichen von  $|\mathbf{D}_{\mathbf{MA}}|$  ist damit positiv. Die Ableitung von  $X_1$  nach  $A$  ist dann durch

$$\frac{\partial X_1}{\partial A} = \frac{\mathbf{D}_{\mathbf{X}_1 \mathbf{A}}}{\mathbf{D}} > 0 \quad (130)$$

gegeben, die Ableitung von  $M$  nach  $A$  entsprechend durch

$$\frac{\partial M}{\partial A} = \frac{\mathbf{D}_{\mathbf{M}}}{\mathbf{D}} > 0. \quad (131)$$

## **E. Literaturverzeichnis**

1. ADAMS, PETER, MICHAEL D. HURD, DANIEL MCFADDEN, ANGELA MERRILL und TIAGO RIBEIRO (2003), Healthy, wealthy, and wise? Tests for direct causal paths between health and socioeconomic status, *Journal of Econometrics*, 112, 2003, S. 3-56.
2. FRIEDRICH BREYER, PETER S. ZWEIFEL und MATHIAS KIFMANN (2003), *Gesundheitsökonomie 4. Auflage*, Springer-Verlag, Berlin, 2003.
3. CASE, ANNE, DARREN LUBOTSKY und CHRISTINA PAXSON (2001), Economic Status and Health in Childhood: The Origins of the Gradient, *American Economic Review*, Vol. 92, No. 5, 2003, S. 1308-1334.
4. CHIANG, ALPHA C. (1984), *Fundamental Methods of Mathematical Economics*, McGraw-Hill, Singapore, 1984.
5. CROSSLEY, THOMAS F. und STEVEN KENNEDY (2002), The reliability of self-assessed health status, *Journal of Health Economics*, 21, 2002, S. 643-658.
6. DARDANONI, VALENTINO und ADAM WAGSTAFF (1987), Uncertainty, Inequalities in Health and the Demand for Health, *Journal of Health Economics*, 6, 1987, S. 283-290.
7. DARDANONI, VALENTINO und ADAM WAGSTAFF (1990), Uncertainty and the Demand for Medical Care, *Journal of Health Economics*, 9, 1990, S. 23-38.
8. DEATON, ANGUS (2002), Health, Inequality, and Economic Development, *Journal of Economic Literature*, Vol. 41, 2003, S. 113-158.
9. ELLIOT, ROBERT J., LAKHDAR AGGOUN und JOHN B. MOORE (1995), *Hidden Markov Models - Estimation and Control*, Springer-Verlag, New York, 1995.
10. GRANGER, CLIVE W.J. (1969), Investigating Causal Relations by Econometric Models and Cross-Spectral Methods, *Econometrica*, 37, 1969, S. 424-438, abgedruckt in: ERIC GHYSELS, NORMAN R. SWANSON und MARK W. WATSON (ed.), *Essays in Econometrics - Collected Papers of Clive W.J. Granger, Volume II: Causality, Integration and Cointegration, and Long Memory*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2001.
11. GRANGER, CLIVE W.J. (1980), Testing for Causality: A Personal Viewpoint, *Journal of Economic Dynamics and Control*, 2, 1980, S. 329-352, abgedruckt in: ERIC GHYSELS, NORMAN R. SWANSON und MARK W. WATSON (ed.), *Essays in Econometrics - Collected Papers of Clive W.J. Granger, Volume*

II: Causality, Integration and Cointegration, and Long Memory, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2001.

12. GRANGER, CLIVE W.J. (1988), Some Recent Developments in a Concept of Causality, *Journal of Econometrics*, 39, 1988, S. 199-211, abgedruckt in: ERIC GHYSELS, NORMAN R. SWANSON und MARK W. WATSON (ed.), *Essays in Econometrics - Collected Papers of Clive W.J. Granger, Volume II: Causality, Integration and Cointegration, and Long Memory*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2001.
13. GROSSMAN, MICHAEL (1972), On the Concept of Health Capital and the Demand for Health, *Journal of Political Economy*, Vol. 80, No. 2, 1972, S. 223-255.
14. GROSSMAN, MICHAEL (1999), The Human Capital Model of the Demand for Health, NBER Working Paper, 7078, 1999.
15. HOY, MICHAEL, JOHN LIVERNOIS, CHRIS MCKENNA, RAY REES, THANASIS STENGOS (2001), *Mathematics for Economics*, 2nd Edition, MIT Press, Cambridge, MA, 2001.
16. HURD, MICHAEL und ARIE KAPTEYN (2003), Health, Wealth, and the Role of Institutions, RAND Labor and Population Program, Working Paper Series 03-09, 2003.
17. JOHNSTON, JACK und JOHN DINARDO (1997), *Econometric Methods*, 4th Edition, McGraw-Hill, New York, 1997.
18. LINDAHL, MIKAEL (2002), Estimating the Effect of Income on Health and Mortality Using Lottery Prices as Exogenous Source of Variation in Income, IZA, Discussion Paper No. 442, Bonn, 2002.
19. LINDEBOOM, MAARTEN und MARCEL KERKHOFS (2002), Health and Work of the Elderly: Subjective Health Measures, Reporting Errors and the Endogenous Relationship between Health and Work, IZA, Discussion Paper No. 457, Bonn, 2002.
20. MACDONALD, IAIN L. und WALTER ZUCCHINI (1997), *Hidden Markov and other Models for Discrete-valued Time Series*, Chapman & Hall, London, 1997.
21. MEER, JONATHAN, DOUGLAS L. MILLER und HARVEY S. ROSEN (2003), Exploring the Health-Wealth Nexus, *Journal of Health Economics*, 22, 2003, S. 713-730.



22. MELLOR, JENNIFER M. und JEFFREY MILYO (2002), Income Inequality and Health Status in the United States: Evidence from the Current Population Survey, *Journal of Human Resources*, 28, 3, 2002, S. 510-539.
23. PEARL, JUDEA (2000), *Causality: Models, Reasoning, and Inference*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2000.
24. ANETTE REIL-HELD (2000), Einkommen und Sterblichkeit in Deutschland: Leben Reiche länger?, *Beiträge zur angewandten Wirtschaftsforschung*, No. 580-00, Universität Mannheim, 2000.
25. RIBEIRO, TIAGO (2002), Discrete Dynamic Models: A HMM approach to estimation and forecasting using panel survey data, Working Paper, University of California, Berkeley, USA, 2002.
26. ROSENZWEIG, MARK R. und KENNETH I. WOLPIN (2000), Natural "Natural Experiments in Economics ", *Journal of Economic Literature*, Vol. 38, S. 827-874.
27. SEN, AMARTYA (1975), *Ökonomische Ungleichheit*, Campus Verlag, Frankfurt, 1975.
28. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (2004), *Medicare & You 2004*, Publication No. CMS-10050, Baltimore, USA, 2004.
29. VAN DOORSLAER, EDDY und ANDREW M. JONES (2003), Inequalities in self-reported health: validation of a new approach to measurement, *Journal of Health Economics*, 22, 2003, S. 61-87.
30. VAN OURTI, TOM (2003), Socio-economic inequality in ill-health amongst the elderly. Should one use current or permanent income?, *Journal of Health Economics*, 22, 2003, S. 219-241.
31. WILKINSON, RICHARD G. (1996), *Unhealthy Societies: The Afflictions of Inequality*, Routledge, London, 1996.
32. WAGSTAFF, ADAM (1986), The Demand for Health: Some New Empirical Evidence, *Journal of Health Economics*, 5, 1986, S. 195-233.
33. WAGSTAFF, ADAM (1989), Econometric Studies in Health Economics: A Survey of the British Literature, *Journal of Health Economics*, 8, 1989, S. 1-51.

## **F. Eidesstattliche Erklärung**

1. Ich versichere hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit mit dem Thema:

Wohlstand und Gesundheit - Neuere empirische Resultate und theoretische  
Erklärungsversuche

selbständig verfasst und keine anderen Hilfsmittel als die angegebenen benutzt habe. Die Stellen, die anderen Werken dem Wortlaut oder dem Sinne nach entnommen sind, habe ich in jedem einzelnen Falle durch Angaben der Quelle, auch der benutzten Sekundärliteratur, kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

2. Diese Arbeit wird nach Abschluss des Prüfungsverfahrens der Universitätsbibliothek Konstanz übergeben und ist durch Einsicht und Ausleihe somit der Öffentlichkeit zugänglich. Als Urheber der anliegenden Arbeit stimme ich diesem Verfahren zu.

Konstanz, den 5. Februar 2004