

UNIVERSITETET I OSLO

HELSEØKONOMISK
FORSKNINGSPROGRAM

Bruk av paneldatametoder til å belyse allmennlegers henvisningsmønster

**Hilde Lurås
Eline Aas**

*Senter for
helseadministrasjon,
Universitetet i Oslo*

Skriftserie 2002: 6



Bruk av paneldatametoder til å belyse allmennlegers henvisningsmønster*

Hilde Lurås & Eline Aas**

Januar 2002

Helseøkonomisk forskningsprogram ved Universitetet i Oslo
HERO 2002

* Vi ønsker å takke Erik Biørn for god hjelp med en tidligere versjon av denne rapporten.

** Senter for helseadministrasjon, Universitetet i Oslo, Rikshospitalet, 0027 Oslo

1. Introduksjon

Fordi paneldata gir oss muligheter til å kontrollere for individspesifikk og/eller tidsspesifikk heterogenitet er det mange fordeler ved å benytte denne typen data i økonomiske undersøkelser (Biørn, 2000). Hensikten med denne rapporten er ikke resultater per se, det sentrale er snarere å gjennomgå og å diskutere de empiriske spesifikasjonene som ligger til grunn når vi *estimerer på et paneldatasett*¹. Å illustrere disse metodene med utgangspunkt i en faktisk problemstilling og et faktisk datasett bringer frem nye elementer og gir dermed en bedre innsikt og forståelse for de økonomiske metodene som er hovedtemaet for rapporten. Vi har valgt å ta utgangspunkt i et paneldatasett innsamlet og tilrettelagt i forbindelse med evalueringen av fastlegeforsøket². Bakgrunnen for denne datainnsamlingen var et ønske om å belyse hva som faktisk skjer med antallet henvisninger når dagens allmennlegetjeneste blir erstattet av en ny organisering³, og en ny avlønningsordning⁴ for allmennlegene. Resultater fra undersøkelsen, samt politikimplikasjoner av funnene er tidligere publisert (Iversen og Lurås 2000). For å kunne se sammenhenger mellom hypoteser, data, empiriske spesifikasjoner og analyser vil vi likevel gjennomgå hypotesene som ligger til grunn for datainnsamlingen.

Det er rimelig å tenke seg at den enkelte allmennlege har en praksisstil⁵ som dels avhenger av personlige egenskaper og tidligere erfaring, og dels av de rammevilkår vedkommende står overfor i utøvelsen av sin praksis. Med rammevilkår menes faktorer som organisering av praksisen, organisasjonsmåte og avlønningsordning i allmennlegetjenesten, kommunens legedekning og kapasiteten i spesialisthelsetjenesten. Det vil derfor være avhengighet mellom observasjoner av en bestemt leges praksisprofil i ulike tidsperioder. Med paneldatametoder er det mulig å skille effektene i de observerte variablene som skyldes endringer over tid for ett individ – intra individuelle effekter (*within*) - og de endringer som skyldes forskjeller mellom individ på ett tidspunkt – inter individuelle effekter (*between*). Det at vi har mulighet til å skille mellom disse to typene av endringer innebærer at paneldatametoder egner seg godt for vår problemstilling.

¹ De empiriske spesifikasjonene som blir diskutert bygger på Biørn (2000).

² Fastlegeforsøket ble gjennomført i Tromsø, Trondheim, Lillehammer og Åsnes i perioden 1993 til 1996.

³ Fastlegeorganisering er en måte å organisere allmennlegetjenesten på. Andre organisasjonsmåter er helsesentermodellen hvor legene er kommunalt ansatt i tverrfaglige team rundt et helsesenter og en legetjeneste hvor alle leger er selvstendig næringsdrivende. Organiseringen av den norske allmennlegetjenesten før 1. juni 2001 var en kombinasjon av helsesentermodellen og en ordning med selvstendig næringsdrivende leger.

⁴ Valg av organisasjonsmodell legger visse rammer for valg av avlønningsmodell. For eksempel kan en fastlegeordning ledsages av et element av per capita avlønning, mens helsesentermodellen har en større eller mindre fastlønnskomponent i avlønningsordningen.

⁵ En leges praksisprofil er et samlebegrep for legens måte å utføre arbeidet på. Praksisprofilen har en kvalitativ dimensjon som sier noe om legens erfaring og faglige skjønn. I tillegg har begrepet en kvantitativ dimensjon, for eksempel antall konsultasjoner i perioden. Praksisprofilen karakteriseres også av hvordan legen samhandler med andre deler av helsevesenet, for eksempel spesialisthelsetjenesten.

Rapporten er bygd opp på følgende måte: I avsnitt 2 diskuteres problemstillingen og de data vi har til rådighet mer i detalj. I avsnitt 3 følger en teoretisk gjennomgang av fire paneldatamodeller: tre modeller hvor vi antar at effektene på konstantleddet og helningskoeffisientene er faste (*fixed*) og en modell hvor effektene er tilfeldige (*random*)⁶. I de tre første modellene representeres den individspesifikke heterogeniteten ved at vi gjør antagelser om konstantleddene og helningskoeffisientene. I den siste modellen representeres heterogeniteten som realisasjoner av en stokastisk variabel ved at vi antar en eksplisitt struktur på den aktuelle estimatoren. Med utgangspunkt i disse modellene vil vi diskutere hvilke av modellene som gir en god beskrivelse av problemstillingen. I avsnitt 4 vil vi presentere empiriske resultater som er basert på modellene i avsnitt 3. Vi finner at en modell med tilfeldige effekter i konstantleddet gir den beste beskrivelsen av allmennlegers adferd i forbindelse med innføring av en fastlegeordning.

I følge norske helsemyndigheter er en viktig gevinst ved å innføre en fastlegeordning i allmennlegetjenesten at bruken av spesialisthelsetjenester går ned. Imidlertid stimulerer den avlønningsordningen som ledsager fastlegeordningen allmennlegene til å øke antallet henvisninger til spesialistlegetjenesten. Hva som faktisk skjer med henvisningene er derfor usikkert. Resultatene fra analysen viser at allmennlegene vil henvisne flere pasienter til privatpraktiserende spesialist etter at fastlegeordningen er innført. Effektene for henvisning til sykehusenes poliklinikker er også positive og signifikante, men de er svært små. Rapporten avsluttes med en diskusjon av begrensingen våre data legger for den empiriske analysen og en kort gjennomgang av alternative modeller gitt andre data (avsnitt 5).

⁶ Disse fire modellene er valgt fordi de lar seg estimere ved hjelp av standardmetoder i programpakken TSP 4.4.

2. Data og problemstilling

1. juni 2001 ble *fastlegeordningen* innført i Norge. Ordningen innebærer at alle innbyggere får en fast allmennlege og at alle norske allmennleger får en bestemt pasientliste å betjene. Parallelt med denne nye organisasjonsendringen er avlønningsordningen for allmennleger endret. Et forsøk med fastlegeorganisering – eller listepasientsystem – i allmennlegetjenesten ble gjennomført i Trondheim i perioden 18.5.93 til 18.5.96. Det er data fra dette forsøket som blir benyttet i analysen.

En viktig del av allmennlegens oppgaver er å bestemme hvilke pasienter som kan tas hånd om av allmennlegen selv og hvilke som bør *henvises til spesialisthelsetjenesten*. Det er stor variasjon i henvisningsraten blant allmennleger (se for eksempel Ystehede (1988) og Rutle og Forsèn (1984)). Fra myndighetenes side er en viktig hensikt med innføring av en fastlegeordning å få til en bedre arbeidsdeling mellom legespesialister og allmennleger, og dermed få en mer rasjonell bruk av legeressursene. Implisitt i dette ligger det en forventning om at mer kan tas hånd om i førstelinjen, og dermed at allmennlegene i mindre grad har behov for å henvise pasienter til spesialist.

I de tilfellene der allmennlegens kompetanse ikke er tilstrekkelig eller når han mangler det utstyret som trengs, kan vi kalle henvisningene for *supplerende*. Når behandling i spesialisthelsetjenesten medisinsk sett like gjerne kunne skjedd i allmennlegetjenesten, er henvisningen derimot unødvendig medisinsk sett. Da sier vi at henvisningene er *alternativ* til at allmennlegen selv kan utføre tjenestene. Eksempler kan være svangerskapsomsorg, enkelte gynekologiske undersøkelser, småkirurgi og lettere psykiatrisk behandling. Det er trolig de henvisningene som er et alternativ til selv å yte tjenester som vil påvirkes ved å innføre en ny organisasjonsmodell og en ny avlønningsmodell i allmennlegetjenesten. Norske allmennleger kan både henvise pasienter til behandling på en *poliklinikk ved et offentlig sykehus* og til behandling hos en *privatpraktiserende spesialist*. Kapasiteten ved offentlige poliklinikker er sterkere regulert enn det som er tilfelle i privatpraksis. Fordi kapasiteten er begrenset, vil det gjelde strengere krav for å ta inn pasienter til behandling. Allmennlegene kan derfor ha høyere terskler for å henvise pasienter dit enn det som er tilfelle når de henviser til en privatpraktiserende spesialist.

Fastlegens rolle som personlig talsmann for pasienten (advokatrollen) kan bidra til å øke antallet henvisninger, mens kontinuiteten i forholdet mellom lege og pasient kan redusere behovet for spesialistlegetjenester (se for eksempel Hjortdahl et al., 1991). Fast allmennlege til alle pasienter vil dessuten innebære at færre pasienter oppsøker spesialist direkte; de fleste oppsøker allmennlegen først

for deretter eventuelt å bli henvist. Noen av disse endringene i *organisasjonsmodell* vil bidra til å øke henvisningsraten, mens andre vil bidra til det motsatte⁷.

I dagens system består privatpraktiserende allmennlegers *avlønningsordning* av et driftstilskudd og en stykkpriskomponent. I fastlegeforsøket ble driftstilskuddet erstattet av et per capita tilskudd samtidig som stykkpriskomponenten ble redusert. De to komponentene utgjorde begge 50 % av allmennlegenes avlønning. Driftstilskuddet ble utbetalt uavhengig av det antall pasienter allmennlegen har ansvar for. Per capita tilskuddet blir derimot større jo flere pasienter legen tar ansvar for, noe som stimulerer legen til å ha mange pasienter på lista. For å kunne ha en lang liste, og samtidig en akseptabel arbeidstid kan allmennlegen henvisne pasienter til spesialisthelsetjenesten. At driftstilskuddet erstattes av et per capita tilskudd medfører dermed en forventning om økt henvisningsrate (Krasnik, 1990). Når størrelsen på den ytelsesbaserte inntektskomponenten bli redusert vil legen få en mindre økonomisk kompensasjon enn tidligere for selv å ta hånd om sine pasienter. Effekten av den reduserte stykkpriskomponenten kan derfor også forventes å øke henvisningsraten (Hutchinson, 1996)⁸. Vi ser altså at effekten av endringen i avlønningsordning utelukkende bidrar til å øke henvisningsraten. Det er derfor ikke åpenbart at myndighetenes målsetning om mindre bruk av spesialisthelsetjenester vil inntreffe når fastlegeordningen innføres.

Det som i offisiell norsk statistikk finnes av data om aktiviteten i spesialistlegetjenesten er aggregerte refusjonstall. Vi vet med andre ord hvor store refusjoner en bestemt privatpraktiserende spesialist eller en bestemt poliklinikk har fått i en bestemt tidsperiode. Disse tallene kan si oss noe om aktiviteten i spesialistlegetjenesten. Men fordi en pasient kan oppsøke spesialist uten henvisning, vet vi ikke om endrede refusjonsutbetalinger skyldes endringer i allmennlegenes adferd, at befolkningens bruk av spesialist har endret seg, ei heller om endringene skyldes nye honorartakster⁹ eller andre endringer i spesialistenes rammevilkår.

For å analysere interaksjonen mellom allmennlege- og spesialistlegetjenesten, trenger vi data om hvordan den enkelte allmennlege handler i forhold til spesialistlegetjenesten. Vi fikk utviklet et statistikkprogram slik at den enkelte allmennlege selv kunne hente ut dataene om egne henvisninger fra sin PC. Programmet ble sendt til alle allmennlegene i Trondheim. 33 leger svarte på henvendelsen, dette utgjør 37 prosent av allmennlegene i kommunen¹⁰. Data inkluderer henvisninger til offentlige

⁷ Myndighetene har i sin begrunnelse vært mest opptatt av de organisatoriske effektene som bidrar til å redusere antallet henvisninger.

⁸ I den landsomfattende fastlegeordningen utgjør per capita tilskuddet 30 % og stykkpriskomponenten 70 % av allmennlegenes avlønning. Det er derfor kun den første av disse effektene som vil kunne inntreffe i forbindelse med den landsomfattende fastlegeordningen.

⁹ Honorartakstene reforhandles hvert år.

¹⁰ Hvorvidt den lave svarprosenten innebærer at dataene ikke er representative vil bli diskutert i avsnitt 5.

poliklinikker (ved Regionsykehuset i Trondheim) – HENVPOLI - og til privatpraktiserende spesialist – HENVSPES - før (januar – mars 1993) og etter (januar – mars 1996) innføring av fastlegeordning i Trondheim. Dummyvariabelen FASTLEGE indikerer den endrede organiseringen som har skjedd mellom de to periodene. Vi har et *paneldatasett* hvor $t = 1, 2$ og $i = 1, 2, \dots, 33$. Men fordi bare 27 av de 33 legene leverte data om antall henvisninger i den første registreringsperioden¹¹ er paneldatasettet *ubalansert*.

I tabell 1 finnes en oversikt over alle variablene i datasettet. Fra litteraturen vet vi at kjennetegn ved legen og hans praksis kan forklare noe av forskjellen i henvisningsrater blant allmennleger (se for eksempel Vehvilainen (1996), Wilkin og Smith (1987), Evans og McBride (1968) og Forsyth and Logan (1968)). Vi har to variable, KJØNN og ANTÅR og en variabel, FLERPRAKS, som ivaretar kjennetegn ved legen. Variasjoner i henvisningsrater kan også skyldes forskjeller i pasienters behov (se for eksempel Stovenrinck (1996), Bradlow (1992) og Wilkin og Smith (1987)). Vi har to variable, ANDELDRE og ANDKVI, som ivaretar forskjeller i "pasient-tyngde" for den enkelte lege. Variablene som beskriver kjennetegn ved legen og hans praksis er *individspesifikke* (N), organiseringen i allmennlegetjenesten er *tidsspesifikk* (T) mens de andre variablene er *todimensjonale* (NT), det vil si de endres både over tid og mellom individ. Fordi vårt datasett kun består av 60 observasjoner vil vi ikke kunne utnytte alle forklaringsvariablene i analysen.

Tabell 1: Definisjon av variable

Variabel	Dimensjon	Definisjon
LISTESTR	NT	Antall pasienter på legens liste
ANDELDRE	NT	Andel kvinner på legens liste
ANDKVINN	NT	Andel eldre på legens liste
KJØNN	N	Legens kjønn
INNTEKT	NT	Legens årlige praksisinntekt
ANTÅR	N	Antall år legen har praktisert i kommunen
FLERPRAKS	N	Dummy variabel som indikerer om legen arbeider sammen med andre
FASTLEGE	T	Dummy variable som indikerer at det er innført en fastlegeordning
HENVRATE	NT	Totalt antall henvisninger per listepasient
HENVSPES	NT	Antall henvisninger per listepasient til offentlige poliklinikker
HENVPOLI	NT	Antall henvisninger per listepasient til privatpraktiserende spesialist

¹¹ Dette skyldes at disse ikke hadde et elektronisk journalsystem i den første perioden. Det er derfor lite trolig at vi er i en situasjon med selvseleksjon.

I tabell 2 finnes beskrivende statistikk for hele vårt datasett og for et datasett hvor vi har fjernet de legene vi manglet data for i periode 1¹². Dette sammenlignes med de opplysningene vi har om alle allmennpraktiserende leger i kommunen¹³. Hvis vi tar utgangspunkt i det balanserte datasettet, ser vi at gjennomsnittslegen har 1.791 personer på sin liste og at gjennomsnittlig praksisinntekt er 944.245 kroner. 53 prosent av personene på legens liste er kvinner, mens i overkant av 11 prosent er 70 år eller eldre. Gjennomsnittslegen har praktisert i nesten 10 år i kommunen. Nær 30 prosent av legene er kvinner. I løpet av registreringsperioden på 3 måneder ble 34 pasienter av en liste på 1.000 personer henvist til spesialisthelsetjenesten; 22 til poliklinikk på sykehus og 12 til privatpraktiserende spesialist. Dette innebærer at i løpet av ett år vil i gjennomsnitt 13,6 prosent av alle registrerte personer bli henvist til spesialist. Data viser at det er stor variasjon i legers henvisningsrate: den legen som henviste mest sendte 10,3 prosent og den som henviste minst sendte 0,6 prosent av sine listepasienter til spesialist i løpet av registreringsperioden.

Sammenligner vi dette med tilsvarende tall for gjennomsnittslegen i kommunen har vårt utvalg av leger litt flere pasienter på lista, de har "tyngre" pasienter når dette måles som andel eldre og andel kvinner på lista og de har omlag 70.000 kroner mer i praksisinntekter. Gjennomsnittlig praksistid er omlag lik for de to gruppene.

Tallene for det balanserte datasettet sammenlignet med vårt opprinnelige ubalanserte datasett viser at gjennomsnittslegen i det balanserte tilfellet har litt flere personer på sin liste og at en større andel av personene på lista er eldre enn 70 år. Gjennomsnittsinntekten er dessuten drøye 15.000 kroner høyere i året, mens gjennomsnittslegen har praktisert 1/2 år lenger i kommunen. Det kan altså virke som det ubalanserte datasettet ligger nærmere tallene for gjennomsnittslegen i kommunen. Henvisningsraten til privatpraktiserende spesialist øker med 0,1 prosent når datamaterialet balanseres, dette innebærer en tilsvarende økning i total henvisningsrate.

¹² Når vi fra det opprinnelige datasettet fjerner de 6 legene vi har data for i periode 2 men ikke i periode 1 får vi et balansert eller "barbert" datasett.

¹³ Dette er data for 89 allmennpraktiserende leger i Trondheim.

Tabell 2: Beskrivende statistikk, ubalansert og balansert (kursiv) datasett.

Variabel	Mean (St.dev)	Mean (St.dev)	Mean (St.dev)	Mean (St.dev)
	Begge perioder n = 60 <i>n = 54</i>	Periode 1 n = 27	Periode 2 n = 33 <i>n = 27</i>	Alle leger i komm. n = 89
LISTESTR	1.774 (277) <i>1.791 (282)</i>	1.804 (296)	1.749 (262) <i>1.779 (273)</i>	1.780 (260)
ANDEL DRE (%)	10,6 (5,7) <i>11,2 (5,6)</i>	11 (5,7)	10,2 (5,7) <i>11,4 (5,6)</i>	9,3 (5,2)
ANDKVI (%)	52,8 (11,4) <i>53 (10,8)</i>	52,7 (11,3)	52,8 (11,7) <i>53,3 (10,6)</i>	51,5 (11,2)
INNTEKT	927.535 (258.008) <i>944.245 (263.897)</i>	891.283 (233.522)	957.195 (276.426) <i>997.206 (285.664)</i>	871.483 (289.057)
ANTÅR	9.37 (4.71) <i>9.96 (4.39)</i>	9.96 (4.43)	8.88 (4.94) <i>9.96 (4.43)</i>	9,8 (5,6)
KJØNN	0.29 (0.46) <i>0.3 (0.46)</i>	0.31 (0.47) <i>0.31 (0.47)</i>	0.28 (0.46) <i>0.3 (0.47)</i>	
FLERPRAKS	0.03 (0.18) <i>0.02 (0.14)</i>	0 (0) <i>0 (0)</i>	0.06 (0.25) <i>0.04 (0.19)</i>	
HENVRATE (%)	3,4 (2) <i>3,4 (2,1)</i>	2,9 (2,1)	3,9 (1,9) <i>4 (1,9)</i>	
HENVSPES (%)	1,2 (1) <i>1,2 (1,1)</i>	1 (1,1)	1,4 (1) <i>1,5 (1,1)</i>	
HENVPOLI (%)	2,2 (1,3) <i>2,2 (1,3)</i>	1,9 (1,3)	2,5 (1,3) <i>2,5 (1,3)</i>	

Vi kan studere variasjonen i de observerte variablene ved å dele opp total-variasjonen i variasjon mellom leger innenfor samme periode (*between*) og variasjon for samme lege over ulike perioder (*within*)¹⁴. Fra tabell 4 ser vi at for de to forklaringsvariablene andel eldre og andel kvinner forklares variasjonen i observasjonene først og fremst av forskjeller mellom leger (*between*) og ikke av variasjon mellom perioder for den samme legen. For andel kvinner forklares hele 87 prosent av

¹⁴ Se formel (2.1.22) i Biørn (2000). Denne typen dekomponering er også utført i Biørn og Bretteville-Jensen (2000).

variasjonen som variasjon mellom leger. Det betyr at andelen kvinner på den enkelte leges liste ikke ble mye endret fra periode en til periode to.

Ser vi derimot på de to endogene variablene henvisning til poliklinikk og henvisning til privatpraktiserende spesialist, er henholdsvis 89 prosent og 78 prosent av variasjonen mellom perioder for den samme legen (within). Dette er i tråd med våre hypoteser. Henvisningsraten til private spesialister viser større variasjon mellom hver lege enn henvisningsraten til sykehusenes poliklinikker (22% versus 11%). Forskjellen mellom de to typene av henvisninger kan forklares med at aktiviteten på sykehusenes poliklinikker er strengere rasjonert; at det er høyere medisinske terskler å henvise pasienter dit. Dette innebærer at det er mindre spillerom for individuelle vurderinger enn det som er tilfellet for henvisning til privatpraktiserende spesialister.

Tabell 3: Variasjonen i observasjonene oppsplittet på innen-individ (within) og mellom-individ (between) variasjon.

Variabel	Innen-individ variasjon	Mellom-individ variasjon
ANDELELDRE	0,33	0,67
ANDKVI	0,13	0,87
HENVPOLI	0,89	0,11
HENVSPES	0,78	0,22

Skewness er et mål på fordelings asymmetri. En symmetrisk fordeling har *skewness* lik 0. Hvis fordelingen har lang høyre hale, har den et positiv fortegn, motsatt for lang venstrehale. *Kurtosis* er et mål på tykkelsen av fordelings haler. En normalfordeling har *kurtosis* lik 3. I tabell 4 rapporteres *skewness* og *kurtosis* for våre variable både i det balanserte og det ubalanserte tilfelle. Vi ser at den endogene variabelen HENVPOLI (henvisning til poliklinikk ved sykehus) er relativt symmetrisk, og at den har tynne haler. Dette styrker våre antagelser om at allmennlegenes henvisninger til sykehusenes poliklinikker for en stor del bestemmes av krav fra tilbudssiden. Mens HENVSPES (henvisning til privatpraktiserende spesialist) har en lang høyrehale, og veldig tykke haler¹⁵. Dette indikerer at noen leger henviser svært mye til privatpraktiserende spesialist, men at variasjonen er stor (observasjonene ligger "spredt"). Vi ser at den samme typen asymmetri og den samme haletykkelsen gjør seg gjeldende både i det balanserte og det ubalanserte tilfellet ($n = 60$ og $n = 54$). For de eksogene variabelenes vedkommende, ser vi at bortsett fra variabelen INNTEKT¹⁶ er *kurtosis* og *skewness* relativt like i de to utvalgene.

¹⁵ Variabelen HENVRATE er summen av de to første.

¹⁶ I det ubalanserte datasettet har denne variabelen en lengre og tykkere venstrehale.

Tabell 4: Skewness og Kurtosis for variable i ubalansert (n = 60) og balansert (n = 54) datasett.

Variabel	Skewness n = 60	Skewness n = 54	Kurtosis n = 60	Kurtosis n = 54
LISTESTR	0,3	0,21	- 0,2	- 0,3
ANDELDRE (%)	0,55	0,43	- 0,55	- 0,58
ANDKVI (%)	0,51	0,5	- 0,41	- 0,24
INNTEKT	- 0,69	- 0,07	0,38	- 0,22
ANTÅR	0,28	0,43	0,16	0,46
HENVRATE (%)	1,37	1,36	2,53	2,54
HENVSPES (%)	2,37	2,33	6,93	6,43
HENVPOLI (%)	0,24	0,18	- 0,41	- 0,41

3. Empiriske modeller

Vi skal modellere allmennlegers henvisninger til spesialist som en lineær sammenheng. Hvordan kan vi med dette utgangspunktet representere individspesifikk heterogenitet?

- Skal vi anta at konstantleddet er individspesifikt eller at det er felles for alle leger?
- Skal vi anta at helningskoeffisientene er individspesifikke eller at de er felles for alle leger?
- Skal vi anta at de modellerte effektene er faste eller skal vi forutsette at estimatorene er realisasjoner av stokastiske variable, idet vi gjør spesifikke antagelser om sannsynlighetsfordelingen?

Når vi modellerer et felles konstantledd ($\alpha_1 = \alpha_2 = \dots = \alpha_i = \alpha$) for alle leger kan dette tolkes som at det finnes en medisinsk norm for allmenlegers behandling av pasienter. Med andre ord at en person med en bestemt diagnose vil få den samme behandlingen uansett hvilken lege han oppsøker, og at all variasjon utover dette er tilfeldig. Denne antagelsen er trolig en god beskrivelse kun i de tilfeller hvor diagnosen er spesifikk eller konkret: et brukket ben i feilstilling må reponeres, en sprukken blindtarm må opereres og et dypt kutt under haka må syes. Imidlertid er de færreste diagnoser av en slik karakter. Når vi i tillegg vet at det er stor heterogenitet blant pasienter med samme diagnose¹⁷, vil det for de fleste diagnosers vedkommende være en rekke behandlinger som er medisinsk akseptable¹⁸. Hvilken behandling - blant de som er medisinsk akseptable - den enkelte lege gir, vil blant annet avhenge av vedkommendes tidligere erfaring med den aktuelle lidelsen, av hvilken type utstyr legen har tilgjengelig og av kapasiteten i spesialistlegetjenester. Men behandlingen som gis vil også avhenge av legens personlighet: Noen leger liker for eksempel å bruke god tid på hver pasient, andre foretrekker korte konsultasjoner. Det er denne typen vurderinger som ligger til grunn når vi antar at konstantleddet er individspesifikk (α_i).

Modellens helningskoeffisienter sier noe om hvordan endringer i ulike forklaringsvariable påvirker henvisningsraten. En antagelse om at helningskoeffisientene er de samme for alle ($\beta_1 = \beta_2 = \dots = \beta_i = \beta$) innebærer at vi tror alle leger reagerer på den samme måten når forklaringsvariablene endres. For eksempel at en bestemt organisatorisk endring innebærer at alle leger henviser mer, at alle kvinnelige leger henviser på den samme måten og at flere års erfaring som allmennlege innebærer at henvisningsraten går ned. Men også at alle kvinnelige pasienter eller alle eldre gis en bestemt behandling uavhengig av hvilken lege som oppsøkes. En antagelse om

¹⁷ Pasienter med samme diagnose vil blant annet ha ulik respons på det samme medisinske tiltaket.

individuspesifikke helningskoeffisienter (β_i) innebærer derimot at legenes reaksjoner på endring i forklaringsvariable er individuelle; for eksempel at en leges reaksjon på en endret avlønningsordning er en kraftig økning i antallet henvisninger, mens en annen lege i liten grad responderer på denne typen endringer.

Det neste vi må ta stilling til i modelleringen er om vi skal anta at koeffisientene er faste (*fixed*) eller om de har en bestemt sannsynlighetsfordeling (*random* eller tilfeldig). I det siste tilfellet representeres heterogeniteten som realisasjoner av stokastiske variable ved at vi antar en eksplisitt struktur på de aktuelle koeffisientene. Når individuell heterogenitet representeres ved faste (ikke-stokastiske) koeffisienter, er dette adskillig mer parameterkrevende enn å anta en bestemt sannsynlighetsfordeling på koeffisientene. I rapporten spesifiserer vi en modell med tilfeldige effekter og tre modeller med faste effekter.

Generelt vil det være flere modellspesifikasjoner som kan være rimelige. Vi vil derfor angi noen statistiske tester som kan benyttes for å avgjøre hvilke av modellene som passer best i vårt tilfelle. Vi vil både diskutere en test som kan benyttes for å avgjøre hvilke av modellene med faste effekter som er best: Er det individuell heterogenitet i koeffisientstrukturen eller bør koeffisientene være de samme for alle individ (F-test)? Vi vil også diskutere en test som kan brukes for å ta stilling til om det er modellen med faste eller den med tilfeldige effekter som egner seg best (Hausman-testen). I tilknytning til gjennomgangen av disse paneldata modellene vil vi kort diskutere to andre modelltyper som kan brukes i estimeringen på våre data: En modell hvor vi tar utgangspunkt i et tverrsnittsmateriale, og en modell hvor vi spesifiserer sammenhengene på avviksform.

I estimeringen vil vi benytte software programmet TSP 4.4. I tabell 5 finnes en oversikt over de ulike estimatorene som kan beregnes ved hjelp av standard prosedyrer i denne programpakken¹⁹.

¹⁸ Litteraturen om variasjoner i medisinsk praksis viser at for den samme diagnose er det et stort spekter av behandlinger som gis (se for eksempel Andersen og Mooney (1990)).

¹⁹ Se TSP User's Guide 4.4, s.133.

Tabell 5: Estimatorer som kan beregnes med programpakken TSP.

Modell	Estimator	Prosedyre i TSP
A. Individspesifikke konstantledd og helningskoeffisient	$\hat{\beta}_i$ $\hat{\alpha}_i$	BYID
B. Individspesifikke konstantledd, felles helningskoeffisient	$\hat{\beta}_w$ $\hat{\alpha}_{iw}$	WITHIN
C. Felles konstantledd og helningskoeffisient	$\hat{\beta}_{OLS}$ $\hat{\alpha}_{OLS}$	TOTAL
D. Felles konstantledd og helningskoeffisient (OLS på individuelle gjennomsnitt)	$\hat{\beta}_B$ $\hat{\alpha}_B$	BETWEEN
E. Det individ spesifikke konstant leddet trukket fra en fordeling, felles helningskoeffisienter	$\hat{\beta}_{GLS}$ $\hat{\alpha}_{iGLS}$	VARCOMP ²⁰

Videre i rapporten vil vi ta utgangspunkt i følgende empiriske modell:

$$y_{it} = \alpha_i + x_{it}\beta_i + u_{it} \quad i = 1, \dots, N \quad N \geq 2 \quad \text{og} \quad t = 1, \dots, T \quad T \geq 2$$

$$u_{it} \sim IID(0, \sigma^2)$$

α_i, β_i er ukjente konstanter

Fire ulike spesifikasjoner av modellen vil bli diskutert:

- Individspesifikke konstantledd og helningskoeffisienter, dvs at α_i, β_i varierer over individer (BYID)
- Individspesifikke konstantledd og felles helningskoeffisient, dvs at $\beta_i = \beta$ for alle individer og α_i - ene varierer over individer (WITHIN)
- Felles konstantledd og helningkoeffisient, dvs at $\beta_i = \beta$ og $\alpha_i = \alpha$ for alle individer (TOTAL og BETWEEN)
- Individspesifikke konstantledd og felles helningskoeffisient, dvs at $\beta_i = \beta$ for alle individer og α_i - ene varierer over individer som i WITHIN-modellen. Men til forskjell fra denne modellen antas det at konstantleddene er trukket fra en felles fordelingen med forventning lik null og konstant varians (VARCOMP).

²⁰ Denne estimatoren beregnes ved å estimere den relative viktigheten av mellom- og innenvariasjonen i feilleddet. Dette utnyttes for å kombinere WITHIN og BETWEEN estimatorene optimalt.

3.1 Faste individspesifikke effekter²¹

(i) Individspesifikke konstantledd og helningskoeffisienter (BYID)

Modellen fra avsnitt 2 er i dette tilfellet gitt ved

$$(1.1) \quad \begin{aligned} y_{it} &= \alpha_i + x_{it}\beta_i + u_{it} & i = 1, \dots, N \quad N \geq 2 \quad \text{og} \quad t = 1, \dots, T \quad T \geq 2 \\ u_{it} &\sim IID(0, \sigma^2) \\ \alpha_i, \beta_i &\text{ er ukjente konstanter} \end{aligned}$$

I denne likningen spesifiseres antall henvisninger (y_{it}) med individavhengig konstantledd (α_i) og individavhengig helningsledd (β_i). Likningens genuine restledd har forventning lik null og konstant varians²².

Minste kvadraters metode på (1.1) gir Gauss-Markov – estimatorer²³. Minimeringsproblemet²⁴ er gitt ved

$$(1.2) \quad \min \sum_i \sum_t (y_{it} - \alpha_i - x_{it}\beta_i)^2$$

Vi minimerer mhp $\alpha_1, \dots, \alpha_N, \beta_1, \dots, \beta_N$ (2N ukjente).

Dette problemet reduseres til å bli N enkle minste kvadraters problem. Fra normallikningene får vi uttrykkene for koeffisientene

$$(1.3) \quad \hat{\alpha}_i = \bar{y}_i - \bar{x}_i \hat{\beta}_i$$

$$(1.4) \quad \hat{\beta}_i = \frac{\sum_t (x_{it} - \bar{x}_i)(y_{it} - \bar{y}_i)}{\sum_t (x_{it} - \bar{x}_i)^2} = \frac{W_{XY_i}}{W_{XX_i}}$$

²¹ For å forenkle fremstillingen, vil vi anta at $K = 1$ i de teoretiske utledningene. Dette kan generaliseres. Når vi skal argumentere for de ulike modellspesifikasjonene vil vi likevel bruke flere forklaringsvariable.

²² Når restleddet har konstant varians, sier vi at det er homoskedastisk.

²³ En annen betegnelse på Gauss-Markov estimatorer er BLUE (“best linear unbiased estimators”). Når estimatoren er BLUE er dette den forventningsrette lineære estimatoren som har minst varians.

²⁴ Minimeringsproblemet vises kun for modellen i dette avsnittet. For modellene i avsnitt 3.1.2 og 3.1.3, vil løsningen være tilsvarende.

der $\bar{x}_i = \frac{1}{T} \sum_{t=1}^T x_{it}$ (tilsvarende for \bar{y}_i). Vi ser fra uttrykket i (1.4) at denne estimatoren utnytter variasjon i observasjoner for et individ. Den kalles derfor en innen-individ estimator eller ”*Within*”.

For å finne egenskapene til helningskoeffisienten, omformer vi (1.4) ved å sette inn for (1.1). Dette gir oss

$$(1.5) \quad \hat{\beta}_i - \beta = \frac{W_{XU_i}}{W_{XX_i}} \quad (W_{XU_i} \text{ er definert på tilsvarende måte som } W_{XX} \text{ og } W_{XY})$$

Det kan vises at $\hat{\beta}_i$ er en forventningsrett estimator for β_i (dvs. at $E(\hat{\beta}_i) = \beta_i$). Variansen til helningskoeffisienten er gitt ved

$$(1.6) \quad \text{Var}(\hat{\beta}_i) = \text{Var}\left(\frac{W_{XU_i}}{W_{XX_i}}\right) = \frac{\sigma^2}{W_{XX_i}}$$

Av dette uttrykket ser vi at variansen blir mindre jo flere observasjoner vi har (nevneren blir større). Intuisjonen bak dette er at sannsynligheten for å finne den "sanne modellen" øker med antallet observasjoner.

Som en oppsummering kan vi konkludere med at innen-individ estimatoren $\hat{\beta}_i$ vil være Gauss-Markov estimatoren for β_i i BYID-modellen. Dette gjelder uansett størrelse på N og T.

(ii) Individspesifikke konstantledd, felles helningskoeffisient (WITHIN)

Vi vil nå anta at helningskoeffisienten (β) er felles for alle leger. Som i forrige modell antar vi individspesifikke konstantledd (α_i). Modellen vi betrakter blir i dette tilfellet

$$(1.7) \quad \begin{aligned} y_{it} &= \alpha_i + x_{it}\beta + u_{it} \\ u_{it} &\sim \text{IID}(0, \sigma^2) \\ \alpha_i, \beta &\text{ er ukjente konstanter} \end{aligned}$$

Sammenlignet med den forrige modellen ser vi at antall ukjente reduseres fra 2N til N + 1. Likningens genuine restledd har forventning lik null og homoskedastisk varians. Minste kvadraters metode på (1.7) gir Gauss-Markov estimatorene. Fra normallikningene finner vi uttrykkene for estimatorene

$$(1.8) \quad \hat{\alpha}_{iW} = \bar{y}_i - \bar{x}_i \hat{\beta}_W$$

$$(1.9) \quad \hat{\beta}_W = \frac{\sum_i \sum_t (x_{it} - \bar{x}_i)(y_{it} - \bar{y}_i)}{\sum_i \sum_t (x_{it} - \bar{x}_i)^2} = \frac{\sum_i W_{XY_i}}{\sum_i W_{XX_i}} = \frac{W_{XY}}{W_{XX}}$$

Denne estimatoren utnytter både variasjon mellom individer og variasjon over tid. Variasjonen måles ut fra gjennomsnittet for hvert individ. Dette er derfor også en innen-individ estimator. Fordi all variasjon mellom individene ”brukes opp” ved estimering av $\hat{\alpha}_{iW}$, utnyttes bare variasjon innen individene ved estimering av $\hat{\beta}_W$. Ved å sette inn for (1.4) og (1.7) i (1.9) får vi

$$(1.10) \quad \hat{\beta}_W = \frac{\sum_i W_{XX_i} \hat{\beta}_i}{\sum_i W_{XX_i}} = \frac{\sum_i \left(\frac{1}{Var(\hat{\beta}_i)} \right) \hat{\beta}_i}{\sum_i \left(\frac{1}{Var(\hat{\beta}_i)} \right)}$$

Innen-individ estimatoren i (1.10) kan tolkes som et veiet gjennomsnitt av de N individspesifikke estimatorene $\hat{\beta}_1, \dots, \hat{\beta}_N$ fra BYID-modellen idet $\hat{\beta}_i$ får en vekt lik W_{XX_i} i det totale estimatet for $\hat{\beta}_W$. Vi ser at vektene er omvendt proporsjonale med de tilhørende varianser.

Ved å benytte tilsvarende prosedyre som i forrige avsnitt, finner vi at $\hat{\beta}_W$ er en forventningsrett estimator. Variansen er gitt ved

$$(1.11) \quad Var(\hat{\beta}_W) = Var\left(\frac{W_{XU}}{W_{XX}}\right) = \frac{\sigma^2}{W_{XX}} = \frac{\sigma^2}{\sum_i \sum_t (x_{it} - \bar{x}_i)^2}$$

Vi ser at også i dette tilfellet er variansen avhengig av i , og at den blir mindre jo flere observasjoner vi har. Det betyr at hvis antallet perioder øker (t blir større), reduseres variansen fordi estimeringen av $\hat{\beta}_W$ blir mer treffsikker.

En sammenligning av variansene for BYID-modellen og WITHIN-modellen gir oss

$$(1.12) \quad \frac{Var(\hat{\beta}_W)}{Var(\hat{\beta}_i)} = \frac{W_{XX_i}}{W_{XX}} = \frac{W_{XX_i}}{\sum_i W_{XX_i}}$$

Under forutsetning av at det ikke er variasjon mellom individer - at vi kan godta at $\beta_1, \beta_2, \dots = \beta_i = \beta$ - ser vi at det gir en gevinst i form av redusert varians å bruke den siste modellen.

Fra (1.11) ser vi at variansen går mot null når (i) $T \rightarrow \infty$, N endelig eller (ii) $N \rightarrow \infty$, T endelig. Dette er tilstrekkelig betingelser for at estimatoren $\hat{\beta}_W$ skal være konsistent. Derimot vil estimatoren for konstantleddet $\hat{\alpha}_{iW}$ bare være konsistent når $T \rightarrow \infty$. Hvis $N \rightarrow \infty$ og T er endelig, får vi problemer med identifikasjon fordi antall konstantledd øker. I et slikt tilfelle er $\hat{\alpha}_{iW}$ inkonsistent.

Denne modellen kan sammenlignes med en modell med dummy for hvert enkelt individ. Forskjellene er at ved bruk av dummy måles variasjonen ut fra et selvvalgt referanse punkt, mens man her måler det ut fra individ-gjennomsnittet. Antall ukjente vil både i dummy-modellen og WITHIN-modellen være (N + 1).

(iii) Felles konstantledd og helningkoeffisient (TOTAL)

Modellen med felles konstantledd (α) og helningskoeffisient (β) er gitt ved

$$(1.13) \quad \begin{aligned} y_{it} &= \alpha + x_{it}\beta + u_{it} \\ u_{it} &\sim IID(0, \sigma^2) \\ \alpha, \beta &\text{ er ukjente konstanter} \end{aligned}$$

Denne modellen har 2 ukjente (α og β). Likningens genuine restledd har forventning lik null og konstant varians. Minste kvadraters metode på denne modellen gir Gauss-Markov – estimatorene. Fra normallikningene finner vi igjen uttrykket for estimatorene

$$(1.14) \quad \hat{\alpha}_{OLS} = \bar{y} - \bar{x}\hat{\beta}_{OLS}$$

$$(1.15) \quad \hat{\beta}_{OLS} = \frac{\sum_i \sum_t (x_{it} - \bar{x})(y_{it} - \bar{y})}{\sum_i \sum_t (x_{it} - \bar{x})^2} = \frac{T_{XY}}{T_{XX}}$$

der $\bar{x} = \frac{1}{NT} \sum_i \sum_t x_{it}$ (tilsvarende for \bar{y}). Dette omtales ofte som en total-estimator, "*Total*". Vi utnytter avvik fra det globale gjennomsnittet av x-ene og y-ene, det vil si at vi utnytter variasjonen både mellom og innen individene. Sammenligner vi TOTAL-modellen med WITHIN-modellen "brukes ikke noe variasjon opp" på å estimere konstantleddet.

For å oppsummere vil total estimatoren $\hat{\beta}_{OLS}$ være Gauss-Markov estimatoren for β i TOTAL-modellen. Dette gjelder uansett størrelse på N og T.

Ved å utføre en transformasjon på likning (1.13) kan vi betrakte en alternativ modell. Likningen summeres på begge sider av likhetstegnet over t , summen divideres med T. Dette gir følgende likning for det individspesifikke gjennomsnittet (BETWEEN).

$$(1.16) \quad \begin{aligned} \bar{y}_i &= \alpha + \bar{x}_i \beta + \bar{u}_i \\ \bar{u}_i &\sim IID(0, \frac{\sigma^2}{T}) \end{aligned}$$

α, β er ukjente konstanter

Denne regresjonslikningen har også 2 ukjente. I dette tilfellet rendyrkes variasjon mellom individer mens innen-individ variasjon neglisjeres. Estimering med minste kvadraters metode gir estimatorene

$$(1.17) \quad \hat{\alpha}_B = \bar{y} - \bar{x} \hat{\beta}_B$$

$$(1.18) \quad \hat{\beta}_B = \frac{\sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sum_i (x_i - \bar{x})^2} = \frac{T \sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{T \sum_i (x_i - \bar{x})^2} = \frac{B_{XY}}{B_{XX}}$$

Vi ser at estimatoren utnytter variasjon mellom individer i forhold til det globale gjennomsnittet, "*Between*". Estimatoren er forventningsrett og har varians gitt ved

$$(1.19) \quad Var(\hat{\beta}_B) = \frac{\sigma^2}{B_{XX}} = \frac{\frac{\sigma^2}{T}}{\sum_i (x_i - \bar{x})^2}$$

Vi ser fra (1.19) at variansen reduseres med økende antall observasjoner; økt N og T.

Hvis vi ser bort fra at det er det samme individet som observeres på ulike tidspunkt, med andre ord at vi antar at observasjonene på et tidspunkt er uavhengig av observasjonene på neste tidspunkt, kan et paneldatasett tolkes som et tverrsnittsmateriale. Vi kunne da, på tilsvarende måte som i TOTAL-modellen, estimere en modell uten individuell heterogenitet i konstantledd og helningskoeffisienter, men hvor datasettet var et tverrsnittsmateriale. Hvis vi hadde hatt data om antallet henvisninger i en kontrollkommune uten fastlegeordning, kunne vi sammenlignet responsen hos legene i Trondheim det året fastlegereformen ble innført med legene i kontrollkommunen. Dette hadde vært en alternativ metode for å analysere effekter på antallet henvisninger av fastlegeordningen²⁵.

Tar vi utgangspunkt i TOTAL-modellen og behandler vårt paneldatasett som et tverrsnittsmateriale får vi følgende modell

$$(1.20) \quad \begin{aligned} y_i &= \alpha + x_i \beta + u_i \\ u_i &\sim IID(0, \sigma^2) \end{aligned} \quad i = 1, \dots, M \text{ (hvor } M = T \times N)$$

α, β , er ukjente konstanter

Dette er en modell med 2 ukjente. Utledning av minste kvadraters estimatorene ut fra tverrsnittsdata (derfor TV), vil være ekvivalent med tidligere utledninger. Estimatorene er gitt ved

$$(1.21) \quad \hat{\alpha} = \bar{y} - \bar{x} \beta_{TV}$$

$$(1.22) \quad \hat{\beta}_{TV} = \frac{\sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sum_i (x_i - \bar{x})^2} = \frac{TV_{XY}}{TV_{XX}}$$

Ved sammenligning av (1.14) med (1.21) og (1.15) med (1.22), vil vi med vårt datamateriale få sammenfallende estimatører ved estimering på tverrsnitt (TV) og felles konstant- og helningskoeffisienter (T).

Ved å dekomponere variasjonen i total-estimatoren ved hjelp av innen-individ og mellom-individ estimatorene, kan vi sammenligne estimatorene fra de tre modellene vi har gjennomgått så langt. Vi foretar følgende transformasjon

²⁵ I vårt datasett er det ikke inkludert noen kontrollkommuner. Vi må derfor utføre analysen på to tverrsnitt hvor dataene i periode t=1 (n=27) fungerer som "kontroll-kommune" og dataene i periode t=2 (n=27) fungerer som "reform-kommune".

$$x_{it} - \bar{x} = (x_{it} - \bar{x}_i) + (\bar{x}_i - \bar{x}), \quad y_{it} - \bar{y} = (y_{it} - \bar{y}_i) + (\bar{y}_i - \bar{y})$$

Ved å multiplisere disse uttrykkene og summere over (i, t) , dernest kvadrere det første av uttrykkene og igjen summere over (i, t) får vi at

$$(1.23) \quad T_{XY} = W_{XY} + B_{XY}, \quad T_{XX} = W_{XX} + B_{XX}$$

Ved hjelp av likningene (1.9), (1.11), (1.18), (1.19) og (1.23) kan vi omforme estimatoren gitt ved (1.15) til

$$(1.24) \quad \hat{\beta}_{OLS} = \frac{W_{XY} + B_{XY}}{W_{XX} + B_{XX}} = \frac{W_{XX} \hat{\beta}_W + B_{XX} \hat{\beta}_B}{W_{XX} + B_{XX}} = \frac{\frac{\hat{\beta}_W}{Var(\hat{\beta}_W)} + \frac{\hat{\beta}_B}{Var(\hat{\beta}_B)}}{\frac{1}{Var(\hat{\beta}_W)} + \frac{1}{Var(\hat{\beta}_B)}}$$

Vi ser altså at total-estimatoren kan tolkes som en sammensatt estimator bestående av innen-individ estimatoren $\hat{\beta}_W$ og mellom-individ estimatoren $\hat{\beta}_B$. Estimatorenes vektorer tilsvarende andel av innen-individ variasjon og mellom-individ variasjon. Vektene er omvendt proporsjonale med variansen til de respektive estimatorene.

Ved å se på relativ effisiens, kan vi sammenligne de tre estimatorene og vurdere hvilken av disse som er best under hvilke betingelser. Først sammenlignes innen-individ estimatoren og total estimatoren (1.15) deretter mellom-individ estimatoren og total estimatoren (1.26).

$$(1.25) \quad f_W = \frac{Var(\hat{\beta}_W)}{Var(\hat{\beta}_{OLS})} = \frac{T_{XX}}{W_{XX}} = 1 + \frac{B_{XX}}{W_{XX}}$$

Hvis det er mellom-individ variasjon, dvs. at $B_{XX} > 0$, er $Var(\hat{\beta}_{OLS}) < Var(\hat{\beta}_W)$ og $f_W > 1$. Det vil si at variansen til innen-individ-estimatoren er større enn variansen til total-estimatoren.

Vi kan dermed konkludere med at hvis x-ene overhodet viser mellom-individ variasjon, dvs. hvis $B_{XX} > 0$, vil innen-individ estimatoren $\hat{\beta}_W$ aldri kunne ha Gauss-Markov egenskaper i TOTAL-modellen.

$$(1.26) \quad f_B = \frac{Var(\hat{\beta}_B)}{Var(\hat{\beta}_{OLS})} = \frac{T_{XX}}{B_{XX}} = 1 + \frac{W_{XX}}{B_{XX}}$$

Hvis det er innen-individvariasjon, dvs. at $W_{XX} > 0$, er $Var(\hat{\beta}_{OLS}) < Var(\hat{\beta}_B)$ og $f_B > 1$. Det vil si at variansen til mellom-individ-estimatoren er større enn variansen til total-estimatoren.

Vi kan dermed konkludere med at hvis x-ene overhodet viser innen-individ variasjon, dvs. hvis $W_{XX} > 0$, vil mellom-individ estimatoren $\hat{\beta}_B$ aldri kunne ha Gauss-Markov egenskaper i TOTAL-modellen.

Hvilke av modellene vi har gjennomgått så langt er det som best beskriver variasjonen i vårt datamateriale?

Vi har følgende tre hypoteser om de empiriske sammenhengene:

1. H_{BYID} mot H_{WITHIN}
2. H_{TOTAL} mot H_{WITHIN}
3. H_{TOTAL} mot H_{BYID}

For å teste for heterogenitet i estimatorene, må vi anta at restleddene er identiske, uavhengige og normalfordelt, dvs. at $u_i \sim IIN(0, \sigma^2)$. Normalitetsforutsetningen sikrer oss at vi uansett størrelsen på N og T kan teste de aktuelle hypoteser mot hverandre ved hjelp av en F-test.

$$\text{La } SSR = \sum_i \sum_t \hat{u}_{it}^2$$

$$(1.27) \quad F_{obs} = \frac{\frac{SSR_{H_0} - SSR_{H_1}}{\text{Ant. restriksjoner under } H_0}}{\frac{SSR_{H_1}}{\text{Ant. frihetsgrader under } H_1}} \sim F(d.f) \text{ under } H_0$$

Alternative nullhypoteser:

(i) H_{BYID} :

Individspesifikke konstantledd og helningskoeffisienter (α_i -ene og β_i -ene er frie).

Antall (frie) koeffisienter er $N(K + 1)$.

Antall frihetsgrader er $N(T - K - 1)$.

Når H_{WITHIN} testes mot H_{BYID} er antall koeffisientrestriksjoner $K(N - 1)$.

(ii) H_{WITHIN} :

Individspesifikke konstantledd og felles helningskoeffisienter (α_i -ene er frie og β_i -ene er felles).

Antall (frie) koeffisienter er $K + N$.

Antall frihetsgrader er $N(T - 1) - K$.

Når H_{TOTAL} testes mot H_{WITHIN} er antall koeffisientrestriksjoner $N - 1$.

(iii) H_{TOTAL} :

Felles konstantledd og helningskoeffisienter (α_i -ene og β_i -ene er felles – ingen heterogenitet).

Antall (frie) koeffisienter er $K + 1$.

Antall frihetsgrader er $NT - K - 1$.

Når H_{TOTAL} testes mot H_{BYID} er antall koeffisientrestriksjoner $(N-1)(K+1)$.

3.2 Tilfeldige effekter i konstantleddet (VARCOMP)²⁶

Vi antar nå at heterogeniteten i konstantleddet for WITHIN-modellen er stokastisk²⁷. Dette gir følgende empiriske spesifisering

$$\begin{aligned}
 y_{it} &= \alpha_i^* + x_{it}\beta + u_{it} \\
 u_{it} &\sim IID(0, \sigma^2) \\
 \alpha_i^* &= k + \alpha_i \\
 \alpha_i &\sim IID(0, \sigma_\alpha^2)
 \end{aligned}
 \tag{1.28}
 \quad i = 1, \dots, N; \quad t = 1, \dots, T$$

$$\begin{aligned}
 E(\alpha_i^*) &= k, \quad Var(\alpha_i^*) = \sigma_\alpha^2, \quad cov(\alpha_i^*, \alpha_j^*) = 0 \\
 \alpha_i &= \alpha_i^* - E(\alpha_i^*) = \alpha_i^* - k
 \end{aligned}$$

k, β er ukjente konstanter.

u_{it} er som i modellene foran, modellens genuine restledd. Det genuine restleddet har forventning null og konstant varians. Det forutsettes videre at $\alpha_i^*, x_{it}, u_{it}$ er uavhengig identisk fordelt for alle i og t . Konstantleddet α_i^* kan dekomponeres i et konstantledd k som er en effekt som er felles for alle individ, og en individspesifikk effekt α_i . Dette kan tolkes som en kombinasjon av en modell med felles konstantledd α (TOTAL) og en modell med individspesifikk konstantledd α_i (BYID og WITHIN). Men i motsetning til modellene foran, antas det at den individspesifikke komponenten α_i er stokastisk; den har en eksplisitt sannsynlighetsfordeling. Det forutsettes at α_i har forventning null ($E(\alpha_i) = 0$) samt homoskedastisk varians (σ_α^2). For vår problemstilling, kan k tolkes som det antall henvisninger som det medisinsk sett ikke er noen tvil om. Det stokastiske leddet α_i ivaretar at den enkelte lege har en individuell praksisstil som innebærer en ulik tilbøyelighet til å henvise pasienter; noen henviser mye, andre lite. Med denne modellspesifikasjonen ser vi at alle leger henviser rundt et gjennomsnitt ($E(\alpha_i^*) = k$). Samtidig ser vi at noen har en ”praksisstil” som ligger under gjennomsnittet, mens andre ligger over.

²⁶ Vi vil ikke diskutere tilfeldige effekter i helningskoeffisientene.

²⁷ For enkelthets skyld antar vi også i dette tilfellet at modellen har en forklaringsvariabel, dvs $K=1$.

For å få en bedre forståelse av hva som skiller konstantleddet i en modell med tilfeldige effekter og en modell med faste effekter, kan vi se på definisjonen av α_i

$$(i) \quad \alpha_i = \alpha_i^* - E(\alpha_i^*), \quad k = E(\alpha_i^*) \quad \text{i modellen med } \textit{tilfeldige} \textit{ effekter}$$

$$(ii) \quad \alpha_i = \alpha_i^* - \bar{\alpha}_i^*, \quad k = \bar{\alpha}_i^* \quad \text{i modellen med } \textit{faste} \textit{ effekter}$$

Fra (i) og (ii) ser vi at α_i defineres forskjellig i de to modellene. Med tilfeldige effekter er α_i uavhengig, det vil si at vi ikke kan pålegge summerestriksjonen (slik som i faste effekter) $\sum_i \alpha_i^* = 0$. I

(ii) kunne vi ha satt $k = \frac{1}{N} \sum_i \alpha_i^* = \bar{\alpha}_i^*$, dvs. at $\alpha_i = \alpha_i^* - k$. En antakelse om at $E(\alpha_i) = 0$ i

modellen med tilfeldig effekter tilsvarer at gjennomsnittsverdien $\bar{\alpha} = \left(\frac{1}{N}\right) \sum_i \alpha_i$ er null i modellen med faste effekter.

En gevinst med VARCOMP-modellen sammenlignet med WITHIN-modellen er at den er koeffisientbesparende. Vi ser at antall ukjente reduseres med $(N - 2)$, og dette gir flere frihetsgrader i estimeringen²⁸.

Modellen kan omformes på følgende måte

$$(1.29) \quad \begin{aligned} y_{it} &= k + x_{it}\beta + \varepsilon_{it} \\ \varepsilon_{it} &= \alpha_i + u_{it} \end{aligned} \quad i = 1, \dots, N; \quad t = 1, \dots, T$$

Hvor ε_{it} er det sammensatte restleddet bestående av det genuine restleddet u_{it} og den stokastiske komponenten i konstantleddet α_i . Restleddet kan tolkes som resultat av en tilfeldig trekning foretatt en gang for alle individ i , og en tilfeldig trekning som foretas på nytt for individ i i hver enkelt periode t . Denne modellen kalles ofte for en restleddskomponent modell eller feilkomponent modell (*varians-component*).

Egenskapene til det sammensatte restleddet er gitt ved

²⁸ Antall ukjente parametre i modellen med faste effekter er $K + N + 1$ ($\beta, \alpha_i, \sigma^2$), mens i modellen med tilfeldige effekter er antall ukjente $K + 2 + 1$ ($\beta, \alpha, \sigma_\alpha^2, \sigma^2$).

$$(1.30) \quad \text{cov}(\varepsilon_{it}\varepsilon_{js}) = E(\varepsilon_{it}\varepsilon_{js}) = \begin{cases} \sigma_\alpha^2 + \sigma^2 & \text{for } i = j \text{ og } s = t \\ \sigma_\alpha^2 & \text{for } i = j \text{ og } s \neq t \\ 0 & \text{for } i \neq j \text{ og } s \neq t \end{cases}$$

$$(1.31) \quad \text{corr}(\varepsilon_{it}\varepsilon_{js}) = \frac{\sigma_\alpha^2}{\sigma_\alpha^2 + \sigma^2} \quad \text{for alle } i, j \text{ og } s \neq t$$

Vi ser at det er ekvikorrelasjon mellom de sammensatte restleddene, det vil si at størrelsen er uavhengig av hvilke av tidsperiodene som sammenlignes²⁹. Som følge av at det sammensatte restleddet ikke har klassiske egenskaper gir ikke minste kvadraters metode optimale estimater. Vi ser dessuten at det er korrelasjon mellom restleddene for samme individ i ulike perioder. Det betyr at restleddet er homoskedastisk, men at det har en spesiell form for autokorrelasjon. Vi må derfor estimere modellen med generaliserte minste kvadraters metode (GLS) eller sannsynlighetsmaksimerings metoden (ML)³⁰.

Vi omformer (1.29) til matrisenotasjon

$$(1.32) \quad \begin{aligned} y_i &= e_T k + x_i \beta + \varepsilon_i \\ \varepsilon_i &\sim IID(0_{T,1}, \Omega_T) \end{aligned} \quad \text{der } e_T = \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ \cdot \\ \cdot \\ 1 \end{pmatrix} \quad \text{og } y_i = \begin{pmatrix} y_{i1} \\ y_{i2} \\ \cdot \\ \cdot \\ y_{iT} \end{pmatrix}$$

hvor $\varepsilon_i = e_T \alpha_i + u_i$. $e_T k$ er en $(T \times 1)$ matrise, $x_i \beta$ en $(T \times K)(K \times 1)$ matrise og ε_i en $(T \times 1)$ matrise. Kovariansen er gitt ved

²⁹ Dette er en kritisert, men klassisk antagelse.

³⁰ I denne rapporten vil vi benytte GLS metoden.

$$\begin{aligned}
(1.33) \quad \Omega_T &= E(\varepsilon_i \varepsilon_i') = E[(e_T \alpha_i + u_i)(e_T \alpha_i + u_i)'] \\
&= \sigma_\alpha^2 e_T e_T' + \sigma^2 I_T = \begin{pmatrix} \sigma_\alpha^2 + \sigma^2 & \sigma_\alpha^2 & \dots & \sigma_\alpha^2 \\ \sigma_\alpha^2 & \sigma_\alpha^2 + \sigma^2 & \dots & \sigma_\alpha^2 \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \sigma_\alpha^2 & \dots & \dots & \sigma_\alpha^2 + \sigma^2 \end{pmatrix}
\end{aligned}$$

der I_T er identitetsmatrisen.

$$\begin{aligned}
(1.34) \quad \Omega_T &= T\sigma_\alpha^2 A_T + \sigma^2(A_T + B_T) \quad (\sigma_\alpha^2 e_T e_T' = T\sigma_\alpha^2 A_T) \\
&= \sigma^2 B_T + (\sigma^2 + T\sigma_\alpha^2) A_T
\end{aligned}$$

der $A_T = \frac{e_T e_T'}{T}$, $B_T = I - A_T$.

A_T og B_T er symmetriske, idempotente og ortogonale. I optimeringsproblemet trenger vi den inverse kovariansmatrisen. Hvis vi antar at σ^2 og σ_α^2 er kjente³¹, kan vi ved bruk av egenskapene til A- og B-matrisene, få et uttrykk for den inverse kovariansmatrisen.

$$(1.35) \quad \Omega_T^{-1} = \frac{1}{\sigma^2} B_T + \frac{1}{(\sigma^2 + T\sigma_\alpha^2)} A_T$$

Hvis vi antar at varianskomponentene er kjente vil minimeringsproblemet være følgende

$$(1.36) \quad \min Q = \sum_i \varepsilon_i' \Omega_T^{-1} \varepsilon_i$$

Problemet i (1.36) minimeres mhp k, β (K+1 ukjente). Dette gir Gauss-Markov estimatorene

$$(1.37) \quad \hat{k}_{GLS} = \hat{k}(\hat{\beta}_{GLS}) = \bar{y} - \bar{x} \hat{\beta}_{GLS}$$

³¹ I de tilfeller disse ikke er kjente, kan de estimeres ved bruk av metodene i Biørn (2000) avsnitt 4.5.

$$(1.38) \quad \hat{\beta}_{GLS} = [x'(I_N \otimes B_T)x + \theta_B x'(B_N \otimes A_T)x]^{-1} \times [x'(I_N \otimes B_T)y + \theta_B x'(B_N \otimes A_T)y]$$

$$\text{der } \theta_B = \frac{\sigma^2}{\sigma^2 + \sigma_\alpha^2}.$$

Vi ser ut fra estimatoren i (1.38) at det eneste vi trenger å vite om restleddsstrukturen for å beregne θ_B er forholdet mellom varianskomponentene σ_α^2 og σ^2 . Hvis begge varianskomponentene er positive, vil $0 < \theta_B < 1$. Estimatoren er dermed et kompromiss mellom vanlig minste kvadraters estimatoren og innen-individ estimatoren. Dermed har vi at

- (i) For et gitt antall perioder T, skal vi legge oss desto nærmere minste kvadraters estimatoren jo mindre σ_α^2 er i forhold til σ^2 (dvs jo høyere θ_B er).
- (ii) For gitt T, skal vi legge oss desto nærmere innen-individ estimatoren jo større σ_α^2 er i forhold til σ^2 (dvs jo lavere θ_B er).
- (iii) For gitte varianskomponenter σ^2 og σ_α^2 , skal vi legge oss desto nærmere innen-individ estimatoren jo større T er, og jo flere ganger hvert individ er observert.

3.3 Oppsummering paneldata modeller

Hvis vi omformer estimatorene fra de fire ulike modellene vi har gjennomgått til nå får vi

$$\begin{aligned}
 \hat{\beta}_{GLS} &= (W_{XX} + \theta_B B_{XX})^{-1} (W_{XY} + \theta_B B_{XY}) \\
 \hat{\beta}_W &= W_{XX}^{-1} W_{XY} \\
 \hat{\beta}_B &= B_{XX}^{-1} B_{XY} \\
 \hat{\beta}_{OLS} &= T_{XX}^{-1} T_{XY} = (W_{XX} + B_{XX})^{-1} (W_{XY} + B_{XY})
 \end{aligned}
 \tag{1.40}$$

Det kan vises at GLS – estimatoren $\hat{\beta}_{GLS}$ kan omformes til

$$\hat{\beta}_{GLS} = (W_{XX} + \theta_B B_{XX})^{-1} (W_{XX} \hat{\beta}_W + \theta_B B_{XX} \hat{\beta}_B)
 \tag{1.41}$$

Vi ser at $\hat{\beta}_{GLS}$ er et matriseveiet gjennomsnitt av innen-individ estimatoren $\hat{\beta}_W$ og mellom-individ estimatoren $\hat{\beta}_B$. Vektene er henholdsvis W_{XX} og $\theta_B B_{XX}$. Vi ser videre at i estimeringen av $\hat{\beta}_{GLS}$ legges det større vekt på variasjon mellom individer enn i estimeringen av $\hat{\beta}_W$, og at det legges mindre vekt på variasjon mellom individer enn i estimeringen av $\hat{\beta}_{OLS}$. Vi ser at

1. Hvis $\theta_B = 1$, er $\hat{\beta}_{GLS} = \hat{\beta}_{OLS}$. Dette inntreffer for $\sigma_\alpha^2 = 0$
2. Hvis $\theta_B = 0$, er $\hat{\beta}_{GLS} = \hat{\beta}_W$. Dette inntreffer for $\sigma^2 = 0$ og/eller $T \rightarrow \infty$.

Resultatene vi har diskutert til nå oppsummeres i tabell 6 ved hjelp av følgende syntese

$$\hat{\beta} = (\lambda_W W_{XX} + \lambda_B B_{XX})^{-1} (\lambda_W W_{XY} + \lambda_B B_{XY})
 \tag{1.41}$$

der λ_W, λ_B er skalare konstanter³².

³² Det er kun forholdet mellom dem som er av interesse.

Tabell 6: Egenskaper ved de ulike modellene

		λ_W	λ_B	Egenskaper
$\hat{\beta}_{OLS}$	TOTAL	1	1	Gauss-Markov ved <u>ingen</u> heterogenitet
$\hat{\beta}_W$	WITHIN	1	0	Gauss-Markov ved <u>fast</u> heterogenitet
$\hat{\beta}_B$	BETWEEN	0	1	Gauss-Markov bare hvis $W_{XX}, W_{XY} = 0$
$\hat{\beta}_{GLS}$	VARCOMP	1	θ_B	Gauss-Markov ved tilfeldig heterogenitet

For å avgjøre hvorvidt vi skal benytte en modell med faste effekter eller en modell med tilfeldige effekter, kan vi bruke en test utviklet av Hausman (se for eksempel Hsiao (1999)). Når vi velger en modell med faste effekter mister vi mange frihetsgrader i estimeringen sammenlignet med en modell med tilfeldige effekter. Modellen med tilfeldige effekter er derfor i utgangspunktet mer effisient. Samtidig vet vi at i modellen med faste effekter er de individuelle effektene ukorrelet med regressorene, denne modellen er derfor i utgangspunktet konsistent. For at modellen med tilfeldige effekter skal være konsistent, må forutsetningen om at de individuelle effektene er ukorrelet med regressorene være tilfredsstillt. Hausman-testen tester dette.

I nullhypotesen antar vi at det ikke eksisterer korrelasjon. Under alternativhypotesen antar vi at det er korrelasjon mellom de tilfeldige effektene og regressorene, dvs. at differansen varierer systematisk. Hvis nullhypotesen forkastes er vi i en situasjon hvor bare modellen med faste effekter er konsistent, og vi må derfor velge denne modellen. Hvis nullhypotesen ikke forkastes impliserer Hausman-testen at det ikke er systematisk variasjon i modellen med tilfeldige effekter, og vi velger derfor denne modellen.

Vi ønsker å teste hypotesene:

$$H_0 : E(\alpha_i | X_i) = 0$$

$$H_1 : E(\alpha_i | X_i) \neq 0$$

Hausman-observatoren³³ er gitt ved:

$$(1.42) \quad m = \hat{q}' \hat{Var}(\hat{q})^{-1} \hat{q} \quad \text{under } H_0 \text{ er } m \sim \chi^2(K)$$

hvor $\hat{q} = \hat{\beta}_W - \hat{\beta}_{GLS}$, $\hat{Var}(\hat{q}) = \hat{Var}(\hat{\beta}_W) - \hat{Var}(\hat{\beta}_{GLS})$.

Hvis $m > \chi^2(K)$ forkastes modellen med tilfeldige effekter.

3.4 Tverrsnitt på endringene

I de tilfeller hvor paneldata kun har informasjon fra to perioder, vil vi kunne spesifisere en modell på endringsform, og deretter estimere med vanlige metoder (OLS) på et tverrsnittsmateriale. Det betyr at vi i estimeringen utnytter endringene, og ikke de absolutte nivåene i de ulike variablene. Denne differensieringen innebærer at vi fjerner den individspesifikke variasjonen i konstantleddet og helningskoeffisientene. Vi antar følgende modell

$$(1.43) \quad \begin{aligned} y_{it} &= \alpha + x_{it}\beta + d_t\gamma + u_{it} \\ u_{it} &\sim IID(0, \sigma^2) \end{aligned} \quad \text{for } i = 1, \dots, N; \quad t = 1, 2$$

For å ivareta at vi i vår analyse ønsker å se på endring i antallet henvisninger før og etter en reform, introduserer vi en tidsdummy d_t ³⁴. Vi transformerer (1.43) til endringsform.

$$(1.44) \quad y_{i2} - y_{i1} = \alpha - \alpha + (x_{i2} - x_{i1})\beta + (d_2 - d_1)\gamma + u_{i2} - u_{i1}$$

$$(1.45) \quad \tilde{y}_i = \gamma + \tilde{x}_i\beta + \tilde{u}_i$$

der $\tilde{y}_i = y_{i2} - y_{i1}$, $\tilde{x}_i = (x_{i2} - x_{i1})$, $\tilde{u}_i = u_{i2} - u_{i1}$.

³³ Testobservatoren (1.42) benytter et avstandsmål. Vi tester avstanden mellom koeffisientene i modellen med faste effekter og den med tilfeldige effekter. Hvis denne avstanden er liten, vil koeffisientene i modellen med tilfeldige effekter omtrent være sammenfallende med koeffisientene i modellen med faste effekter. Modellen med faste effekter er alltid konsistent dermed vil modellen med tilfeldige effekter også være konsistent. Fordi modellen med tilfeldige effekter er mer effisient vil vi derfor velge å bruke denne modellen, dvs nullhypotesen beholdes.

³⁴ Dummyen har verdien 0 før fastlegereformen innføres og verdien 1 etter at den innføres.

Vi ser at fordi $d_1 = 0$ og $d_2 = 1$ vil dummy variabelen for fastlegereformen reduseres til et konstantledd i den transformerte regresjonslikningen. I tilfellet der $\gamma = 0$ (dvs at fastlegereformen ikke har noen effekt) vil vi få tilsvarende estimatorer som i WITHIN-modellen når $T = 2$. Ved å benytte minste kvadraters metode på (1.45) får vi følgende estimatorer

$$(1.46) \quad \hat{\gamma} = \bar{y} - \bar{x} \beta_{TR}$$

$$(1.47) \quad \hat{\beta}_{TR} = \frac{\sum_i (\tilde{x}_i - \bar{\tilde{x}})(\tilde{y}_i - \bar{\tilde{y}})}{\sum_i (\tilde{x}_i - \bar{\tilde{x}})^2}$$

Dette er estimatorene i den transformerte regresjonslikningen (derfor fotskrift TR). Estimatorene $\hat{\beta}_{TR}$ er forventningsrett og har varians

$$(1.48) \quad Var(\hat{\beta}_{TR}) = \frac{\sigma^2}{TR_{XX}}$$

4. Resultater

I vårt datasett mangler vi data for seks leger i den første registreringsperioden, vi har derfor et ubalansert datasett. Det er flere metoder som kan benyttes for å ta hensyn til at datamaterialet er ubalansert (Biørn, 2000). For det første kan datasettet ”barberes”, det vil si at vi fjerner individer fra den andre perioden slik at datasettet blir balansert. For det andre kan vi ved å utnytte de fullstendige dataene i periode to, ”konstruere” de observasjonene som mangler i periode en, og på denne måten få serier av full lengde for alle individ. For det tredje kan vi modifisere estimeringsmetodene som er utviklet for balanserte paneldata, slik at de passer for ubalanserte data. I del tre av rapporten tar vi utgangspunkt i teoretiske metoder for estimering på balanserte datasett. Dette innebærer at vi velger å barbere datasettet og gjøre de empiriske analysene på balanserte data. Fordi TSP tillater at dataene kan være ubalanserte³⁵ vil vi i tillegg gjennomføre de samme analysene på hele materialet. Dette tilsvarer metodene brukt i Iversen, Lurås (2000).

(i) Henvisninger til poliklinikk

I tabell 7 presenteres resultatene for de ulike modellspesifikasjonene som ble gjennomgått i den empiriske delen. Størrelsen på datasettet ($N = 54$ og $T = 2$) legger begrensinger på det antall eksogene variable som kan inkluderes i modellen. Vi har testet ulike modeller og valgt det alternativet som har størst forklaringskraft³⁶. De forklaringsvariablene som er tatt med i modellen er signifikante i en eller flere av modellene som vi initialt testet.

WITHIN, BETWEEN og TOTAL er modeller med faste effekter. I den deskriptive analysen så vi at nesten 90 prosent av variasjonen i HENVPOLI er innen-individ variasjon. Dette tyder på at WITHIN-modellen er et godt alternativ. Fra drøftingen i avsnitt 3.1 vet vi at hvis det finnes innen-individ variasjon i dataene, vil aldri estimatorene i en BETWEEN-modell være effisiente. For at estimatorene i WITHIN-modellen skal være effisiente, kan det ikke eksistere signifikant mellom-individ variasjon. Fra den deskriptive analysen vet vi at variasjonen mellom individ er 11 prosent, men vi vet ikke om den er signifikant forskjellig fra null. TOTAL-modellen tar både hensyn til mellom- og innen-individ variasjon. Ved hjelp av en F-test kan vi teste hvorvidt TOTAL-modellen (nullhypotesen) eller WITHIN-modellen (alternativhypotesen) gir den beste beskrivelsen av de modellerte sammenhengene. Hvis nullhypotesen ikke kan forkastes, betyr det at vi har signifikant mellom-individ variasjon. Vi ser fra F-test observatoren (**F-obs**: 2,94) at TOTAL-modellen kan forkastes (p-verdi: 0,005). Det betyr at

³⁵ Se TSP User's Guide 4.4, s.132 og 133. Det fremkommer ikke i bruker veiledningen hvilke metoder som benyttes for å kunne estimere på ubalanserte datasett.

³⁶ I tillegg til de eksogene variable ANDKV1, TID og KJØNN som er inkludert i den valgte modellen har vi testet ut ANDELDRE og ANTÅR.

modellen med individspesifikke konstantledd og felles helningskoeffisienter best beskriver dataene når individspesifikk heterogenitet modelleres som faste effekter. Som nevnt innledningsvis er det rimelig å tro at polikliniske spesialisttjenester er et rasjonert tilbud, og at allmennlegenes henvisninger i stor grad vil være styrt av sykehusenes bestemmelser om hvilke pasienter som kan behandles. I et slikt tilfelle vil en forvente mindre variasjon mellom leger fordi hva som kvalifiserer til en henvisning er relativt klart definert. Imidlertid vil kapasiteten ved de offentlige poliklinikkene kunne endres fra en periode til den neste. I lys av dette stemmer det bra at modellen med innen-individ variasjon viser seg å være den beste modellen.

I modellen med tilfeldige effekter (VARCOMP-modellen) antar vi felles helningskoeffisienter og individspesifikke konstantledd som i WITHIN-modellen. Men til forskjell fra WITHIN-modellen, antar vi at konstantleddet har en stokastisk komponent. For å avgjøre hvilke av disse to modellene som best beskriver våre data, benytter vi Hausman-testen (se avsnitt 3.3). Vi ser fra χ^2 - observatoren at vi ikke kan forkaste en modell med tilfeldige effekter. Det betyr at VARCOMP-modellen best beskriver datamaterialet.

Tabell 7: Estimerte effekter for andelen polikliniske henvisninger (t-observator i parentes)

Eksogene	WITHIN	BETWEEN	TOTAL	VARCOMP	ENDRING
KONSTANT			-0,018 (- 1,68)	-0,020 (- 1,54)	0,004 (1,74) ³⁷
ANDKVI	0,157 (1,57)	0,082 (2,87)	0,084 (3,80)	0,087 (3,30)	
TID³⁸	0,006 (2,68)	-0,028 (- 1,02)	0,006 (2,14)	0,006 (3,02)	
KJØNN		-0,025 (- 3,79)	-0,026 (- 4,96)	-0,026 (- 4,21)	
ENDKVI					0,287 (2,01)
ENDELDRE					0,278 (1,41)
Ant.obs.	54	54	54	54	27
s²	0,013	0,012	0,013	0,013	0,013
R²	0,85	0,38	0,38	0,38	0,17
LM – het.test	0,14 [0,71]	0,27 [0,603]	0,21 [0,649]	0,24 [0,622]	0,47 [0,495]
F-obs	F(26,24)=2,935 p-verdi = 0,005				
Hausman test	–			$\chi^2(1) = 0,519$ p-verdi = 0,47	

At VARCOMP er den beste modellen er ikke uventet. Estimering av estimatorene i WITHIN-modellen medfører at all variasjon mellom individer brukes opp til å estimere konstantleddet. Det betyr at med kun 27 individer observert i to perioder er det lite variasjon igjen til å forklare helningskoeffisientene. Når datasettene er små, vil en antagelse om et stokastisk fordelt konstantledd redusere antall ukjente med (N-1). Det blir dermed enklere å identifisere andre koeffisienter. Hvis vi antar at N = 27, men at antall perioder *t* økte dramatisk, ville vi hatt mer informasjon til å identifisere koeffisientene i WITHIN-modellen. Det er likevel ikke sikkert at dette ville være den modellen som beskrev dataene best.

Generelt er de estimerte effektene små. Dette er forventet og skyldes nok først og fremst den begrensede kapasiteten ved sykehusenes poliklinikker. Det er derfor mindre sannsynlig at en organisatorisk reform i allmennlegetjenesten vil medføre store variasjoner i antall henvisninger. Fra tabellen ser vi at TID, ANDKVI og KJØNN alle er signifikante på 1 prosents nivå. Innføring av

³⁷ Konstantleddet i denne modellen er effekten av fastlegereformen, jfr diskusjon i 3.4.

³⁸ Dummy for innføring av fastlegereformen. TID er 0 før reformen innføres og 1 etter at den er innført.

fastlegereformen medfører en ubetydelig endring (+ 0,006 %) i gjennomsnittslagens henvisningsrate. Hvis andelen kvinner vokser marginalt med 1 prosent, øker henvisningene til poliklinikker med 0,087 prosent. R^2 viser at 38 prosent av variasjonen forklares av modellens strukturdel. s^2 er regresjonens variasjon. Resultatene viser at i alle modellene er denne liten. **LM-het.test** tester for homoskedastisitet i residualvariansen. Vi ser av resultatene at det ikke er heteroskedastisitet i noen av modellene.

Med observasjoner fra 2 perioder - før og etter innføring av fastlegeordningen - kan vi estimere en modell på endringsform. Vi forklarer da endringen i andelen henvisninger med endringer i de eksogene variablene. Konstantleddet i denne modellen er definert som effekten av fastlegereformen (se avsnitt 3.4). ENDKVI og ENDELDRE er henholdsvis endringen i andelen kvinner og andelen eldre på legens liste. I tabell 7 er også resultatene fra ENDRINGS-modellen presentert. Vi ser at i gjennomsnitt har prosentvis antall henvisningene økt med 0,004 prosent som følge av reformen (p-verdi: 0,095). Ved en endring i andelen kvinner på legens liste med 1 prosent øker henvisningene med 0,29 prosent (p-verdi: 0,055). Vi ser at tidseffekten er noe mindre, men at den ikke avviker dramatisk fra VARCOMP-modellen. Generelt har modellen lavere forklaringskraft (R^2 : 0,17). Den viktigste grunnen til at forklaringskraften reduseres er at individspesifikke kjennetegn ved legen forsvinner når modellen settes på endringsform. Innledningsvis argumenterte vi for at både kjennetegn ved legepraksisen (som pasientsammensetning) og kjennetegn ved legen (som kjønn) var viktig for å forklare endringer i henvisninger. Det er derfor forventet at modellen som ikke inkluderer individspesifikke kjennetegn ikke forklarer like mye av variasjonen som modellen hvor variable med individkjennetegn er inkludert.

Ved å velge et balansert datasett, slik vi har gjort i denne analysen, reduseres antall observasjoner (her med om lag 10%). Dette medfører at vi har færre frie observasjoner til å estimere koeffisientene. Når et datasett balanseres kan dette i tillegg føre til endogen seleksjon av data; det er ikke tilfeldig hvilke individer som er med og hvilke som ikke er med i de to periodene. Problemet oppstår når det er slik at hvorvidt et individ kommer med i materialet i en bestemt periode avhenger av den variabelen vi søker å forklare. I vårt tilfelle skyldes manglende data i periode 1 at disse legene ikke hadde elektronisk journalsystem. Det er lite trolig at det er noen sammenheng mellom dette og legens henvisningspraksis.

For å sammenligne resultatene har vi estimert modellene i tabell 7 på det ubalanserte datasettet. TSP-manualene gir ingen forklaring på hvordan missing-variablene i det ubalanserte datasettet genereres. Resultatene med utgangspunkt i det ubalanserte datasettet viser ikke store avvik fra estimering på det balanserte datasettet (se tabell A1 i Appendix). VARCOMP-modellen er den beste modellen uavhengig av datasett. I tillegg blir koeffisientene om lag like store, de samme variablene er

signifikante og standardavvikene til den avhengige variabelen er om lag like. R^2 er noe lavere for modellen på det ubalanserte datasettet.

(ii) Henvisninger til privatpraktiserende spesialister

Resultatene for de ulike modellspesifikasjonene for henvisninger til privatpraktiserende spesialister presenteres i tabell 8. Som tilfellet var for henvisninger til poliklinikk, legger størrelsen på datasettet begrensinger for det antall eksogene variable som kan inkluderes i modellen. Forklaringsvariable som er tatt med i denne modellen er signifikante i en eller flere av modellene som vi initialt testet ut³⁹. For i større grad å fjerne problemet med heteroskedastisitet har vi transformert variabelen til logaritmisk form⁴⁰. Fra **LM-het.test** i tabell 8 ser vi at den logaritmiske transformasjonen har fjernet dette problemet.

WITHIN, BETWEEN og TOTAL er alle modeller med faste effekter. Innen-individ variasjonen er ikke like dominerende for henvisninger til spesialister, snaue 80 prosent av variasjonen i HENVSPES er innen-individ variasjon. Det tyder på at WITHIN-modellen er et godt alternativ. Siden vi vet at estimatorene i en BETWEEN-modell ikke er konsistente ved innen-individ variasjon, kan denne modellen ekskluderes. For at estimatorene i WITHIN-modellen skal være konsistente, kan det ikke eksistere signifikant mellom-individ variasjon. Med en mellom-individ variasjon på drøye 20 prosent, er det ikke opplagt at den er signifikant forskjellig fra null. Vi testet også her ved hjelp av en F-test, hvorvidt TOTAL-modellen (nullhypotesen) eller WITHIN-modellen (alternativhypotesen) gir den beste beskrivelsen av de modellerte sammenhengene. Vi ser fra F-test observatoren (**F-obs**: 3,41) at TOTAL-modellen kan forkastes (p-verdi: 0,002). Det betyr at modellen med individspesifikke konstantledd og felles helningskoeffisienter også i dette tilfellet gir den beste beskrivelsen av dataene når individspesifikk heterogenitet modelleres som faste effekter.

Privatpraktiserende spesialisthelsetjenester er i mindre grad enn polikliniske tjenester rasjonert. I utgangspunktet kan dette gi rom for mer praksisvariasjon mellom leger (mellom-individ variasjon). I vårt datasett er likevel innen-individ variasjonen den dominerende. Hvis vi hadde hatt tilgang på flere observasjoner kan det tenkes at konklusjonene hadde blitt annerledes. Det kan tenkes at våre data beskriver en homogen gruppe leger med relativt lik adferd. Hvis det i datasettet ble inkludert flere leger, og kanskje også leger fra forskjellige kommuner, hadde vi trolig fått frem mer mellom-individ variasjon.

³⁹ I tillegg til de eksogene variable ANDKVI, ANDELDRE og TID som er inkludert i den valgte modellen har vi testet ut KJØNN og ANTÅR.

Vi benytter også her Hausman-testen til å avgjøre hvorvidt modellen med tilfeldige effekter (VARCOMP-modellen) er å foretrekke fremfor WITHIN-modellen. Vi ser fra χ^2 - observatoren at vi ikke kan forkaste en modell med tilfeldige effekter. Det betyr at VARCOMP-modellen best beskriver datamaterialet. Som følge av at datasettet kun har data for 27 leger i to perioder, er det ikke uventet at VARCOMP er den beste modellen. Argumentasjonen er tilsvarende som for polikliniske konsultasjoner.

Tabell 8: Estimerte effekter for andelen spesialisthenvisninger (logspes) (t-observator i parentes)

Eksogene	WITHIN	BETWEEN	TOTAL	VARCOMP	ENDRING
KONSTANT			-5,571(-10,22)	-5,610 (-8,42)	0,391 (2,79)
ANDKVI	4,272 (0,65)	0,421 (0,36)	0,455 (0,51)	0,537 (0,49)	
ANDELDRE	1,076 (0,34)	4,147 (1,83)	4,132 (2,40)	4,099 (1,93)	
TID	0,388 (2,65)	-10,70 (-7,54)	0,413 (2,19)	0,412 (3,27)	
ENDKVI					0,027 (0,31)
ENDELDRE					0,018 (0,15)
Ant.obs.	54	54	54	54	27
s²	0,743	0,644	0,743	0,743	0,756
R²	0,83	0,12	0,18	0,18	0,004
LM – het.test	4,16 [0,041]	6,15 [0,013]	2,37 [0,124]	2,44 [0,118]	2,20 [0,138]
F-obs	F(26,24)=3,413 p-verdi = 0,002				
Hausman test	–			$\chi^2(2)=0,379$ p-verdi=0,827	

Et tegn på at det er mindre tilbudsside rasjonering i den privatpraktiserende spesialisthelsetjenesten, er størrelsen på de absolutte koeffisient-verdiene i VARCOMP-modellen i tabell 8 sammenlignet med resultatene i tabell 7. Vi ser at fastlegereformen medfører en økning i henvisningsraten med 41

⁴⁰ Fra den deskriptive analysen fant vi at HENVSPES hadde en skewness på 2,33, dette tyder på at det eksisterer problemer med heteroskedastisitet. Da vi transformerte variabelen over på log-form fikk vi en skewness på 0,11, noe som kan tyde på at vi i stor grad har fjernet problemet.

prosent. Det betyr at gjennomsnittslegen henviser 5 pasienter fler i en 3 måneders periode. En endring i andelen eldre på legens liste med 10 prosentpoeng medfører 9 prosent endring i henvisningsraten.

Forklaringskraften for denne modellen ($R^2 = 0,18$) er lavere enn for poliklinikk-modellen. Størrelsen på R^2 indikerer at det er andre forhold enn det som fanges opp i våre eksogene variable som er viktige forklaringer på variasjonen i henvisning til privatpraktiserende spesialister.

Siden vi analyserer endringer i henvisningsraten fra et år til et annet, estimerer vi i prinsippet en endringsmodell. Vi ser fra tabell 8 at ENDRINGS-modellen i dette tilfellet kun forklarer 4 promille av den totale variasjonen. Verken endringen i andelen kvinner eller andelen eldre har signifikant effekt. Dette kan skyldes liten variasjon i de observerte endringene. Det som er interessant er at konstantleddet er signifikant, og som vi tidligere har vist, er dette ekvivalent med tidseffekten. Vi ser at innføring av fastlegereformen har ført til en endring i antall henvisninger på 39 prosent. Dette indikerer en nivåendring - et skift - i henvisningene. Utover at vi får tallfestet nivåforskjellen mellom de to periodene, beskriver ikke modellen hvilke andre faktorer som påvirker endring i henvisninger til privatpraktiserende spesialister.

Vi foretrakk å benytte et balansert fremfor et ubalansert datasett blant annet fordi vi har lite kjennskap til hvordan TSP 4.4 estimerer ubalanserte data. Siden økningen i antall observasjoner er drøye 10 prosent forventet vi forskjeller i estimatorene. Heller ikke i dette tilfelle er det avgjørende hvilket datasett vi velger (se tabell A2 i Appendix). Standardavviket til den avhengige variabelen er tilnærmet lik. I tillegg er estimatorenes absolutte størrelser nesten sammenfallende og de samme variablene er signifikante. Det eksisterer ingen heteroskedastisitetsproblemer.

5. Diskusjon og konklusjon

Med paneldata metoder er det mulig å skille intra individuelle- (within) og inter individuelle effekter (between). Fordi det er rimelig å tenke seg avhengighet mellom observasjoner av en bestemt leges praksisprofil på ulike tidspunkt, egner paneldatametodene seg godt til å belyse endringer i allmennlegenes henvisninger til spesialistlegetjenesten i forbindelse med en organisatorisk reform. I den teoretiske delen av essayet diskuterer vi fire ulike paneldatamodeller: Tre modeller med faste (fixed) effekter på konstantleddet og helningskoeffisientene og en modell hvor effektene er tilfeldige (random). I det siste tilfellet representeres heterogeniteten mellom leger ved at vi antar at modellens konstantledd har et stokastisk element med en eksplisitt sannsynlighetsfordeling. Med utgangspunkt i et balansert datasett samlet inn i Trondheim under fastlegeforsøket tester vi de fire modellene empirisk. Vi finner at en modell med tilfeldige effekter i konstantleddet gir den beste beskrivelsen av allmennlegers adferd i forbindelse med innføring av en fastlegeordning. Resultatene fra analysen viser at allmennlegene vil henvisne signifikant flere pasienter til privatpraktiserende spesialist når dagens organisering i allmennlegetjenesten erstattes av en fastlegeordning. Effektene for henvisning til sykehusenes poliklinikker er også positive og signifikante, men de er svært små.

Avgjørende for at vi på bakgrunn av resultatene fra Trondheim skal kunne generalisere og konkludere noe om forventede effekter av en fastlegeordning på landsbasis, er at allmennlegene i vårt datasett gir en representativ beskrivelse av norske allmennlegers henvisningsadferd. Hvorvidt våre resultater skyldes fastlegeordningen eller en generell trend, vet vi ikke sikkert fordi vi verken har kunnskap om henvisningsmønsteret til allmennlegene i en sammenlignbar kontrollkommune eller en generell kunnskap om endringer i henvisningene på landsbasis, samt at vår tidsserie kun er på to perioder.

Hadde vårt datasett inkludert observasjoner over en lengre tidsperiode, kunne vi modellert problemstillingen med en *dynamisk modell*. I en dynamisk modell for individuell henvisningsadferd kan vi inkludere en *tidsavhengig*, dynamisk forklaringsvariabel som ivaretar at det er en generell trend i allmennlegenes adferd. Denne trenden henger blant annet sammen med kapasiteten i spesialistlegetjenesten⁴¹ og endringer i medisinsk faglige normer⁴². Hvis vi for eksempel hadde hatt data for 10 år ($t=10$) der fastlegeordningen innføres mellom $t=5$ og $t=6$, kunne vi modellert en dynamisk komponent⁴³ og tatt med en separat dummy for innføringen av fastlegeordningen.

⁴¹ Som vi har diskutert flere steder i rapporten synes det som kapasiteten på tilbudssiden er en viktig forklaring på utviklingen i antallet henvisninger.

⁴² Vi kan for eksempel tenke oss at det er kommet en ny diagnostisk metode som bare spesialister kan benytte. Dette vil forventes å øke allmennlegers henvisninger.

⁴³ Enten ved å inkludere andelen henvisninger fra tidligere år, eller en tidsavhengig konstant.

Hvis vårt datasett også hadde inkludert data om allmennlegenes adferd i en kontrollkommune som ikke har innført reformen, kunne vi benyttet vanlige (OLS) *tverrsnittsmetoder* og på denne måten sammenlignet responsen hos legene i Trondheim det året fastlegereformen ble innført med legene i kontrollkommunen⁴⁴. I den beskrivende analysen så vi at within-variasjonen er stor mens between-variasjonen er liten i de endogene variablene. Fordi legespesifikke effekter ikke blir identifisert og utnyttet i tverrsnittsmodeller, er det derfor ikke sikkert vi hadde valgt denne typen modeller selv om vi hadde hatt kontroll-kommunedata.

Med utgangspunkt i vårt datasett har vi gjennomført en tverrsnittsanalyse hvor dataene fra periode 1 og dataene fra periode 2 ble estimert separat (se tabell A3 og A4 i Appendiks). Periode 2 analysen er i dette tilfelle en analyse av henvisningsmønsteret for leger som praktiserer i en fastlegeordning⁴⁵. Ved å sammenligne resultatene fra analysene på før og etter dataene kan vi få et inntrykk av om den organisatoriske endringen har gitt endringer i allmennlegenes adferd. Med denne modelleringen er det generelt vanskelig å vite hvor reformen ”slår ut”: Er det i konstantleddet eller i helningskoeffisientene? Vi ser at for poliklinikkjenester er den absolutte endringen i antallet henvisninger svært liten. For privatpraktiserende spesialist er endringen større samtidig virker det som adferden preges av mer stokastikk⁴⁶ etter reformen enn før. Dette er konsistent med det vi tidligere har funnet i paneldata analysene.

⁴⁴ I analysen inkluderes da en dummy som skiller legene i de to kommunene, og som ivaretar om legene praktiserer innenfor en fastlegeordning eller ikke.

⁴⁵ Periode 1 analysen tolkes som en ”kontroll-kommune” i dette tilfellet.

⁴⁶ R^2 reduseres fra 0,15 til 0,08.

Referanseliste:

Andersen, T.F., Mooney, G. (Eds.). *The challenges of medical practice variation*. Macmillian, London. 1990.

Biørn, E. Økonometrisk analyse av paneldata – en innføring. Universitetet i Oslo, Økonomisk institutt, høst 2000.12.01.

Biørn, E., Bretteville-Jensen A.L. *Estimating addicts' price response of heroin: A panel data approach based on a re-interviewed sample*. Paper presentert på den 21. Nordiske Helseøkonomi konferansen, Universitetet i Lund, Sverige, August 2000.

Bradlow, J. et al. *Patterns of referrals*. Oxford: Health Services Research Unit, 1992.

Evans, E. O., McBride, K. Hospital usage by a group practice. *Journal of the Royal College of General Practitioners* 1968; 16: 294-306.

Forsyth, G., Logan, R.F. L. *Gateway or dividing line? A study of hospital outpatients in the 1960s*. Oxford: Oxford University Press, 1968.

Hjortdahl, P., Borchrevink, C. F. Continuity of care: Influence of general practitioners' knowledge of their patients on use of resources in consultations. *British Medical Journal* 1991; **303**: 1181-1184.

Hsiao, C. *Analysis of panel data*. Cambridge University Press. 1999.

Hutchinson, B. et al. Do physician-payment mechanisms affect hospital utilisation? A study of health service organizations in Ontario. *Journal of Canadian Medical Association* 1996; **154**: 653-661.

Iversen, T. , Lurås H. (2000). The effect of capitation on GPs' referral decisions. *Health Economics* 2000; **9** : 199-210.

Krasnik, A. et al. Changing the remuneration system: effects on activity in general practice. *British Medical Journal* 1990; **300**: 1698-1701.

Rutle, O. og Forsèn, L. *Allmennpraksis - tema med variasjoner. En analyse av årsakene til ulike arbeidsmåtar i primærhelsetenesta*. Rapport 8/1984. Oslo: Gruppe for helsetjenesteforskning, 1984.

Stovenrick, M.J. et al. Sex differences in health problems, diagnostic testing, and referral in primary care. *Journal of Family Practice* 1996; **43**: 567-76.

TSP Reference Manual and TSP User's Guide, Version 4.4, March 1998.

Vehvilainen, A. T. et al. Does the doctors' professional experience reduce referral rates? Evidence from the Finnish referral study. *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 1996; 14: 13-20.

Wilkin D., Smith, A.G. Variation in general practitioners' referral rates to consultants. *Journal of the Royal College of General Practitioners* 1987; **37**: 350-3.

Ystehede, B. D. *Allmennlegene og den ambulante spesialisttjenesten*, Thesis in health administration. Oslo: Senter for helseadministrasjon, 1988.

Appendix:

1. ANALYSER PÅ UBALANSERT DATASET:

Tabell A1: Estimerte effekter for andelen polikliniske henvisninger (t-observator i parentes)

Eksogene	WITHIN	BETWEEN	TOTAL	VARCOMP
KONSTANT		-0,006 (-0,46)	-0,012 (-1,24)	-0,012 (-1,04)
ANDKVI	0,157 (1,57)	0,062 (2,31)	0,073 (3,48)	0,072 (2,95)
TID	0,006 (2,68)	0,005 (0,55)	0,006 (2,22)	0,006 (3,13)
KJØNN		-0,023 (-3,35)	-0,025 (-4,758)	-0,025 (4,00)
Ant.obs.	60	60	60	60
s²	0,013	0,011	0,013	0,013
R²	0,86	0,29	0,33	0,33
LM – het.test	0,12 [0,723]	0,004 [0,947]	0,03 [0,873]	0,03 [0,860]
F-obs	F(32,24) = 2,894 p-verdi = 0,004			
Hausman – test	$\chi^2(2)=0,773$ p-verdi=0,679			

Tabell A2: Estimerte effekter for andelen spesialisthenvisninger (t-observator i parentes)

Eksogene	WITHIN	BETWEEN	TOTAL	VARCOMP
KONSTANT		-5,450 (-7,23)	-5,341 (-11,20)	-5,269 (-9,71)
ANDKVI	4,272 (0,65)	-0,018 (-0,02)	0,138 (0,178)	0,081 (0,09)
ANDEL DRE	4,076 (0,34)		3,563 (2,27)	3,309 (1,78)
TID	0,388 (2,65)		0,447 (2,54)	0,431 (3,507)
Ant.obs.	60	60	60	60
s²	0,720	0,615	0,720	0,720
R²	0,83	0,10	0,16	0,16
LM – het.test	4,71 [0,030]	5,13 [0,023]	0,66 [0,197]	1,56 [0,211]
F-obs	F(32,24) = 3,018 p-verdi = 0,003			
Hausman – test				$\chi^2(3)=0,732$ p-verdi=0,866

2. ANALYSER PÅ TVERRSNITTMATERIALE:

Tabell A3: Balansert datasett

Eksogene	HENVISNING TIL POLIKLINIKK		HENVISNING TIL SPESIALIST	
	Før reform	Etter reform	Før reform	Etter reform
KONSTANT	-0,020 (-1,38)	-0,840 (-0,51)	-6,048 (-7,61)	-4,632 (-5,89)
ANDKVI	0,088 (2,85)	0,078 (2,28)	1,166 (0,90)	-0,335 (-0,26)
ANDELDRE			5,062 (1,96)	3,215 (1,31)
KJØNN	-0,024 (-3,25)	-0,027 (-3,44)		
Ant.obs.	27	27	27	27
R²	0,32	0,35	0,15	0,08
LM – het.test	0,37 [0,541]	0,74 [0,387]	5,29 [0,021]	1,28 [0,257]

Tabell A4: Ubalansert datasett

Eksogene	HENVISNING TIL POLIKLINIKK		HENVISNING TIL SPESIALIST	
	Før reform	Etter reform	Før reform	Etter reform
KONSTANT	-0,020 (-1,38)	0,0001 (0,01)	-6,048 (-7,61)	-4,411 (-7,60)
ANDKVI	0,088 (2,85)	0,061 (2,03)	1,166 (0,898)	-0,579 (-0,59)
ANDELDRE			5,062 (1,959)	2,544 (1,26)
KJØNN	-0,024 (-3,25)	-0,024 (-3,26)		
Ant.obs.	27	33	27	33
R²	0,32	0,30	0,15	0,06
LM – het.test	0,37 [0,541]	0,50 [0,477]	5,29 [0,21]	1,43 [0,232]