

# Die Krebsmortalität in den alten Ländern der Bundesrepublik Deutschland: Eine medizinökologische Analyse auf Kreisebene

von Günter Albrecht, Thomas Naplava und Anke Schloosch

## Zusammenfassung

*Dieser Aufsatz untersucht die alterskorrigierten Mortalitätsdaten für beide Geschlechter für ausgewählte Krebsarten (Lungenkrebs, Magenkrebs, Dickdarmkrebs, Brustkrebs, Krebs der Eierstöcke und Prostatakrebs) auf der Ebene der 328 Kreise der alten Bundesländer für die Jahre 1976 bis 1980 (Mittelwerte). Die ökologische Analyse prüft die Relevanz von sozialstrukturellen und soziokulturellen Kontextmerkmale auf der einen und von Indikatoren der Qualität der physischen Umwelt (Luft und Wasser) auf der anderen Seite für die Mortalität dieser Krebsarten. Als Ergebnis zeigt sich, daß die verschiedenen Krebsarten sehr unterschiedlich gut durch diese Prädiktoren erklärbar sind. Während beispielsweise der Lungen- und der Magenkrebs erstaunlich gut durch die genannten Variablen erklärt werden, gilt dies in keiner Weise für den Eierstock- oder den Prostatakrebs. Ferner zeigt sich, daß für verschiedene Krebsarten teilweise identische Prädiktoren bedeutsam sind, sich teilweise jedoch je spezifische Prädiktoren als relevant erweisen. Insgesamt scheint neben den Umweltvariablen (insbesondere Schwefeldioxidgehalt in der Luft und Chloridgehalt des Trinkwassers) jenen Prädiktoren eine erstaunlich große Bedeutung zuzukommen, die für die soziale Lage und für Lebensstile und Konsum- bzw. Gesundheitsverhalten stehen.*

Epidemiologie – Mortalität – Krebs – Medizinökologie – Krebsatlas

## 1. Vorbemerkung

Eine medizinökologische Analyse der Krebsmortalität kann sich angesichts der außerordentlich komplexen und unübersichtlichen Forschungslage zu den Ursachen der Entstehung und des Verlaufs von Krebserkrankungen noch weniger, als es in sozialwissenschaftlichen Forschungsfeldern sonst der Fall ist, auf einen Fundus von mehr oder weniger gesicherten theoretischen Annahmen stützen. Sie tut daher gut daran, zunächst eine theoretisch inspirierte, aber dennoch im Grunde explorative Forschungsstrategie zu wählen.

Dies wird sofort deutlich, wenn man bedenkt, daß die in der medizinischen Forschung vertretenen Erklärungsansätze für die *Auslösung* einer Krebserkrankung eine enorme Zahl von heterogenen Kausalfaktoren heranziehen. Diese reichen von genetischen Faktoren über Infektionsprozesse, Persönlichkeitsfaktoren, zufallsinduzierte zelluläre Fehlentwicklungen, Lebensstilvariablen zu iatrogenen Umweltbedingungen, wobei ein additives oder interaktives Zusammenwirken zwischen

den Variablenbündeln unterstellt wird – und dies für die verschiedenen Arten von Krebserkrankungen in je spezifischer Form. Zwar spricht vieles dafür, daß die Entstehung und der Verlauf von Krankheiten generell angemessen nur durch ein komplexes bio-behaviorales Paradigma erklärbar sein dürften (vgl. Ansätze dazu bei Krantz/Glass/Contrada/Miller 1981 sowie in bezug auf interaktive Ansätze Perry et al. 1990), aber von einem *krankheitsspezifischen* Modell dieser Art sind wir noch weit entfernt.

Ferner gilt es zu bedenken, daß für den *Verlauf* von Krebserkrankungen unter Umständen ganz andere Variablen von Bedeutung sind als für die *Verursachung*. Da wir eine Analyse der *Mortalität* und nicht der Morbidität betreiben wollen und können, müssen wir diesem Umstand Rechnung tragen und auch Variablen einbeziehen, die für den individuellen und gesellschaftlichen Umgang mit dieser Erkrankung bzw. mit Gesundheit generell relevant sein könnten. Dabei wäre insbesondere an sozialstrukturelle und infrastrukturelle Merkmale der sozialen Kontexte zu denken, gibt es doch zahlreiche Hinweise darauf, daß sie sowohl für die Deutung von Gesundheit und Krankheit als auch für das sich daraus ergebende Gesundheitsverhalten und damit auch für die Beteiligung an Früherkennungsmaßnahmen und für die Behandlungsaufnahme von erheblicher Bedeutung sind, die wichtige Prädiktoren für Krankheitsverläufe sein können. Ähnliches gilt für die medizinische Infrastruktur, die eine bedeutsame Einflußgröße für das Inanspruchnahmeverhalten und dessen Ergebnisse darstellen kann (vgl. u.a. Béland et al. 1990).

## 2. Theoretischer Bezugsrahmen

Die im folgenden dargestellte Untersuchung geht davon aus, daß sich die Krebsmortalität bzw. die Mortalität bestimmter, näher zu bestimmender Krebsformen aus dem Zusammenwirken von vier Variablenbündeln erklären läßt, die sich zudem untereinander wechselseitig beeinflussen: 1. der unter Umständen genetisch verankerten Disposition zur Entwicklung von bösartigen Zellveränderungen, 2. der Exposition an potentiell krebserzeugende physische Umweltbedingungen, die unter Umständen auch durch Lebensstile und Lebensweisen bedingt wird, 3. der Präferenz für bestimmte Lebensstile und Lebensweisen und der damit in gewisser Weise einhergehenden Sichtweise und Auseinandersetzung mit den Problemen von Gesundheit und Krankheit und 4. der Qualität der medizinischen Versorgung und Behandlung bzw. der Inanspruchnahme derselben.

Die genannten vier Blöcke von Variablen sind in ihrer jeweiligen Bedeutung und ihren Wirkungsweisen erstaunlicherweise trotz intensivster Forschung letztlich noch keineswegs hinlänglich beurteilbar. Zwar finden sich gerade in den letzten Jahren in der Literatur zumindest für bestimmte Krebsarten zunehmend Belege für eine genetische Disposition zur Entwicklung bösartiger Neubildungen (z.B. insbesondere für Brustkrebs), aber von einer definitiven Klärung dieser Zusammenhänge kann nicht die Rede sein. Da wir letztlich auch keine Möglichkeiten hätten, anhand

unseres Datenmaterials einen derartigen Zusammenhang zu prüfen, beachten wir diesen Erklärungsansatz im folgenden nicht weiter, zumal bis vor kurzem der durch ausschließlich genetische Faktoren bestimmte Anteil der Neuerkrankungen an Krebs als sehr klein eingeschätzt wurde (s. u.).

Die Erklärung der Entstehung von Krebs durch eine spezifische Exposition gegenüber in der Umwelt vorkommenden Schadstoffen ist demgegenüber erheblich weiter, auch wenn nicht immer die genauen Wirkungsmechanismen bekannt sind und in vielen Fällen die bisherigen Nachweise insbesondere aus der tierexperimentellen Forschung stammen. Auf diesen Variablenblock werden wir am Ende unserer Übersicht über theoretische Erklärungsversuche etwas ausführlicher eingehen müssen.

Zunächst aber widmen wir uns den beiden Variablenblöcken, die solche Faktoren enthalten, die einen engeren Bezug zu sozioökonomischen, sozialstrukturellen, soziokulturellen und sozialpsychologischen Aspekten der *conditio humana* aufweisen.

### 2.1 *Lebensstile, Lebensweisen*

Die Medizinsoziologie und die Medizinpsychologie (vgl. allgemein zur Gesundheitspsychologie Rodin/Salovey 1989; Schwarzer 1992; Wallston/Wallston 1984) haben in den letzten Jahren auf sehr breiter Basis zeigen können, daß für die Morbidität und Mortalität unterschiedlicher Bevölkerungsgruppen das Gesundheits- und Krankheitsverhalten derselben von erheblicher Bedeutung sind, das heißt die Arten und Weisen, mit dem eigenen Körper umzugehen, die Lebensweisen in bezug auf die Ernährung, die Exposition gegenüber Risikofaktoren im Alltag, also in Freizeit und Beruf, und die bei erkennbaren Problemen ergriffenen Maßnahmen zur Erhaltung oder Wiederherstellung des Wohlbefindens etc.

Eine wichtige Determinante des Gesundheitsverhaltens stellen die *Laienkonzeptionen von Gesundheit und Krankheit* dar, also die Vorstellungen der Individuen, was Gesundheit und Krankheit jeweils ausmacht bzw. worin sie bestehen (vgl. zur Laienkonzeption von Gesundheit bzw. Krankheit d'Houtaud/Field 1984; Herzlich 1973; Leventhal et al. 1984). Diese Konzeptionen sind nicht von Person zu Person, von Gruppe zu Gruppe oder von Milieu zu Milieu identisch, sondern weisen deutliche Zusammenhänge mit sozio-kulturellen, sozio-demographischen, sozio-ökonomischen Strukturmerkmalen bzw. generell mit Lebensweisen auf (vgl. zum Zusammenhang von Lebensstil und Gesundheitsüberzeugungen u.a. Calnan/Williams 1991; Faltermaier 1994; Wenzel 1983, in bezug auf die Relevanz von Kultur und Struktur in der Gemeinde Woelk 1992) und haben direkte Auswirkungen auf das Gesundheitsverhalten, bspw. auf die Wahl des Arztbesuches bzw. das Hinausschieben von Untersuchungen und Behandlungen (vgl. zum Arztbesuch generell Pflanz 1975a und zum Hinausschieben Jones 1990).

Relevante Aspekte des Gesundheitsverhaltens sind ferner die *Risiko- und die Schwerewahrnehmungen* in bezug auf bestimmte Erkrankungen, da auch sie in einem (allerdings komplexen) Zusammenhang mit dem Gesundheitsverhalten stehen (vgl. u.a. Beck/Lund 1981; Bengel 1990; Jungermann/Schütz/Theißen/Doefke

1991 und in bezug auf Krebs Seydel/Taal/Wiegman 1990 sowie in bezug auf Infektionskrankheiten, wie z.B. die HIV/AIDS-Problematik, Bengel 1993). Zwar kann man davon ausgehen, daß grundsätzlich die Risikowahrnehmung und die Schwere der eventuell befürchteten Beeinträchtigung durch eine potentiell drohende Erkrankung für das Gesundheitsverhalten von Bedeutung sind, aber diese Beziehung ist von komplexer Art und hängt von vielen anderen Variablen ab. So können bspw. sehr schwere drohende Beeinträchtigungen bei gegebener starker externaler Kontrollorientierung eher eine gezielte Auseinandersetzung mit der drohenden Erkrankung verhindern als beflügeln, da der Akteur wie gelähmt reagiert und sein Verhalten u.U. nicht ändert (vgl. zur Bedeutung eines Minimums an Optimismus einerseits Schwarzer 1993 und zur Tendenz des Verleugnens andererseits Croyle/Sande 1988 und Lazarus 1985). Ein rein rationales Modell gesundheitsrelevanten Verhaltens scheint daher nur begrenzt realistisch zu sein (vgl. zu solchen Modellen Carter 1990).

Mit dem letzten Satz sind schon solche Orientierungen angesprochen, denen für das Verhalten insgesamt und damit auch für das Gesundheitsverhalten aufgrund sozialpsychologischer Erkenntnisse besondere Bedeutsamkeit zukommt, nämlich die *Kontrollüberzeugungen*. Allerdings hat sich gezeigt, daß es zur Erklärung gesundheitsbezogenen Verhaltens günstiger ist, nicht von den *generellen* Kontrollorientierungen auszugehen, sondern diese spezifischer zu fassen, nämlich als „*health locus of control*“, also als individuelle Überzeugungen in bezug auf die Frage, ob das individuelle gesundheitliche Befinden der eigenen Kontrolle unterliegt oder aber externen, nicht kontrollierbaren Größen (vgl. u.a. Calnan 1989; Quah 1986; Rosenstock 1990 sowie vor allem Wallston/Wallston/Smith/Dobbins 1989).

Schließlich und endlich ist noch in Rechnung zu stellen, daß für das gesundheitsbezogene Verhalten wie für Verhalten generell gilt, daß für die Frage der Bereitschaft zur Ausübung dieses Verhaltens nicht nur entscheidend ist, ob der Akteur mit bestimmten Konsequenzen dieses Verhaltens rechnet (Ergebniserwartungen), sondern daß er ebenfalls eine bestimmte Erwartung in bezug auf die wahrgenommene eigene Kompetenz, dieses Verhalten kompetent und konsequent ausführen zu können, ausgebildet hat, die sogenannte „*Selbstwirksamkeitserwartung*“ hoch ausfällt (vgl. generell Bandura 1977; Strecher/DeVellis/Becker/Rosenstock 1986; Schwarzer 1992: 176ff.). Die *Verhaltensintention* ist nun wiederum keinesfalls mit dem *tatsächlichen* Verhalten zu verwechseln, sondern von der Entwicklung einer Verhaltensintention zu einer Entscheidung zur Ausübung oder gar zur Ausübung des Verhaltens selbst führt ein weiterer, sehr komplexer Prozeß (vgl. Schwarzer 1992: 65ff.), der allerdings empirisch noch unzulänglich erforscht ist, so daß wir hier nicht näher darauf eingehen können und wollen.

In einer Anzahl von Studien finden sich Nachweise dafür, daß die genannten Variablen in systematischer Weise für die Wahl gesundheitsrelevanter Verhaltensweisen von kausaler Bedeutung sind. Dies gilt sowohl für die Bereitschaft und die

Praxis, das eigene gesundheitliche Wohlbefinden als an und für sich wichtiges persönliches Gut zu sehen und sorgsam im Blick zu haben (vgl. z.B. zur Selbstun-

tersuchung zur Früherkennung bei Brustkrebs Calnan/Rutter 1988; Calnan/Rutter 1986; DeVellis/Blalock/Sandler 1990; Hallal 1982; Owens/Daly/Heron 1987), für die Bereitschaft durch sportliche Betätigung die eigene Fitness zu erhalten oder wiederzugewinnen, die Bereitschaft, durch Ernährungs- und sonstige Lebensgewohnheiten die Gesundheit zu fördern, als auch für die Bereitschaft, die eigene gesundheitliche Befindlichkeit sorgfältig zu beobachten und bei sich abzeichnenden gesundheitlichen Beschwerden kompetenten ärztlichen Rat zu suchen (vgl. zum Zusammenhang von Schicht und Krebsfrüherkennungsbeteiligung Mielck/Brenner 1994; Pill/Stott 1985a, 1985b) und entsprechende ärztliche Empfehlungen im alltäglichen Leben und in der Anwendung von Medikationen zu beachten etc.

Zwar gibt es keinen Zweifel, daß mit bestimmten Lebens- und Arbeitsweisen spezifische Erkrankungsrisiken verbunden sind, aber die hier relevanten Ansätze lassen sich meist nicht mit *Aggregatdaten* abdecken. So wird man heute nicht mehr bezweifeln können, daß zwischen dem Tabakkonsum und verschiedenen Krebserkrankungen, insbesondere Lungenkrebs, eindeutige kausale Beziehungen bestehen, aber es gibt keine praktikablen Möglichkeiten, auf der Ebene der Kreise unterschiedliche Konsumgewohnheiten flächendeckend für die ganze Bundesrepublik zu messen und damit einer ökologischen Analyse zugänglich zu machen. Ähnliches gilt für bestimmte Trinkgewohnheiten, bei denen man auch keinen Zweifel mehr haben kann, daß sie in Zusammenhang mit bestimmten Krebserkrankungen stehen (insbesondere Karzinome der Leber), für die man aber auch keine brauchbaren Daten auf Kreisebene vorfindet. Dasselbe ließe sich für Eßgewohnheiten, z.B. den Genuß von Mehlspeisen und von bestimmten Zubereitungen von Fleischwaren, konstatieren.

Auch wenn wir das komplexe Muster von Variablen, die für gesundheitsrelevantes Verhalten bedeutsam sein dürften, durch die empirische Forschung schon in Umrissen kennen, so hilft uns dies in unserem Falle sehr wenig, weil sich diese meist psychologisch orientierte Forschung stark auf Persönlichkeitsmerkmale konzentriert hat und die medizinsoziologische Forschung noch relativ wenig zu den sozialstrukturellen Prädiktoren der oben genannten Merkmale sagen kann. Zwar besteht kein Zweifel, daß es Zusammenhänge der genannten Persönlichkeitseigenschaften mit soziodemographischen Merkmalen wie z.B. Alter und Geschlecht (vgl. z.B. Saltonstall 1993) und sozio-ökonomischen Merkmalen (z.B. sozialer Schicht, Bildung etc.) gibt, aber diese sind nicht sehr stark ausgeprägt (vgl. z.B. Fitzpatrick 1984; Fitzpatrick/Scambler 1984; Geissler 1979; Jacob 1995; Kilian 1993; Korczak 1994; Schmädel 1975; Siegrist/Bertram 1970) und eignen sich keinesfalls hinreichend gut, um die in offiziellen Statistiken nun einmal nicht verfügbaren gesundheitsrelevanten individualpsychologischen Daten durch entsprechende „strukturelle“ Daten zu substituieren.

Für unsere Untersuchungsproblematik kommt durch den Umstand, daß wir uns ja ausschließlich auf Aggregatdaten stützen können, erschwerend hinzu, daß wir nur wenige Merkmale auf der Ebene von Kreisen auf der Basis der offiziellen Statistik zur Verfügung haben, die auch nur annäherungsweise die oben genannten soziologisch relevanten Merkmale zu erfassen erlauben könnten. Schicht- und Bil-

dungsvariablen, die noch als erste theoretisch infrage kommen würden, sind auf der Ebene der Kreise so ohne weiteres nicht hinreichend flächendeckend auf der Basis offizieller statistischer Berichtsführung vorfindbar.

Da wir uns aus pragmatischen Gründen auf die Verwendung leicht zugänglichen statistischen Materials beschränken mußten, können wir hier nur auf solche Variablen zurückgreifen, die direkt die „soziale Qualität“ des Kontextes und – wenn auch nur indirekt – die berufliche und schulische Qualifikation der Bevölkerung des jeweiligen Kontextes charakterisieren könnten. Zum einen denken wir, daß die Arbeitslosenquote – neben der Indikation für eine prekäre wirtschaftliche Situation der Bevölkerung – insofern etwas über die berufliche Qualifikation der Menschen dieses Kontextes aussagt, als die Arbeitslosigkeit insbesondere in jenen Gebieten der alten Bundesrepublik hoch war und ist, in denen aufgrund der Strukturschwäche der ländlichen Regionen oder aufgrund der Strukturprobleme der alten (Schwer-)Industrie mit einer vergleichsweise weniger gut ausgebildeten Arbeitnehmerschaft zu rechnen ist, die stark auf die Arbeiterschaft konzentriert ist und damit eher der Unter- bzw. allenfalls der unteren Mittelschicht zuzurechnen ist. Zweitens denken wir, daß die Variable „Sozialhilfequote“ in ähnlicher Weise interpretiert werden könnte, die zwar nicht sehr stark mit der Arbeitslosenquote korreliert, also auch in gewisser Weise von dieser unabhängig ist, aber auch materielle Mängellagen indiziert, die auch dann auftreten können, wenn die Arbeitslosigkeit nicht besonders hoch ist. Auch diese Variable dürfte dort hohe Werte erreichen, wo die berufliche Qualifikation der Bevölkerung, die für die „soziale Schicht“ bedeutsam ist, nicht hoch ist.

## *2.2 Lebenslagen und Medizinische Infrastruktur*

Da die Erreichbarkeit bzw. die Existenz einer qualifizierten sozialen und medizinischen Infrastruktur eine der wichtigsten Determinanten des Inanspruchnahmeverhaltens von medizinischen Dienstleistungen ist und diese Inanspruchnahme die wichtigste Determinante der Früherkennung von Krebserkrankungen sein dürfte, die wiederum als wichtiger Prädiktor für einen nicht-lethalen Verlauf der Krankheit gelten darf, wäre auf den ersten Blick zu erwarten, daß die Krebsmortalität um so niedriger ausfällt, je besser die medizinische Infrastruktur entwickelt ist. Andererseits könnten die Sachverhalte unter Umständen doch erheblich komplexer sein. Erstens wäre vorstellbar, daß die Arzt- und Krankenhausdichte in jenen Kontexten besonders hoch ist, in denen aufgrund der Umwelt- und Arbeitsbelastungen mit hohen Morbiditäts- und Mortalitätsraten zu rechnen ist, weil sich hier die Allokation für Ärzte besonders lohnt bzw. weil sie hier administrativ konzentriert wird. Da die Krebserkrankung, zumindest was die Mehrheit der Krebsformen angeht, nur begrenzt heilbar ist, könnte der positive Effekt der Qualität der Infrastruktur dadurch „aufgefressen“ werden, daß die Allokation da erfolgt, wo hohe Morbidität und Mortalität zu erwarten sind. Ferner wäre denkbar, daß sich eine Wanderungsbewegung krebserkrankter Personen in Richtung auf jene Kreise ergibt, die eine besonders gute Versorgung zu gewährleisten versprechen. Schließlich und endlich sprechen methodische Argumente dafür, daß Kontexte mit besonders guter medizi-

nischer Infrastruktur artefaktbedingt höhere Mortalitätsraten aufweisen könnten (s.u.). Aus dem allen dürfte folgen, daß es zwar gute Gründe für die zunächst aufgestellte Hypothese einer negativen Beziehung zwischen der Qualität der medizinischen Infrastruktur und der Krebsmortalität gibt, daß aber auch mehrere Gründe für eine gegenläufige Beziehung sprechen, so daß hier eine eindeutige Aussage nicht formulierbar ist.

Ferner ist zu beachten, daß die Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen, insbesondere solcher im Rahmen einer Krebsvorsorge, nicht nur von der objektiven Qualität der Verfügbarkeit dieser Dienstleistungsangebote im kommunalen Kontext abhängt (vgl. dazu u.a. Béland et al. 1990; Clark 1990), sondern mit Sicherheit auch von den oben genannten Größen, also z.B. von den genannten Prädiktoren des Gesundheitsverhaltens, die wiederum die vielfachen und komplex miteinander verknüpften Beziehungen zu sozialstrukturellen und soziokulturellen Variablen aufweisen. Ins Spiel kommen hier einmal mehr der Bildungsstand, das Einkommen, die berufliche Stellung, der Familienstand, das Geschlecht, die Konfession etc.

Es liegt auf der Hand, daß eine medizinökologische Analyse die Mehrheit der oben als potentiell relevant genannten Variablen nicht thematisieren kann. Da eine ökologische Analyse im Regelfall ausschließlich *Aggregatdaten* zur Verfügung hat, müssen Bezüge zu *persönlichkeitstheoretischen* Ansätzen hier von vornherein ausgeschlossen bleiben, da nicht davon ausgegangen werden kann, daß sich in bezug auf die Dimension „Persönlichkeitsstruktur“ relevante Differenzen zwischen den Kreisen finden werden. Ähnliches gilt für die Problematik der *genetischen* Erklärung, denn man kann nicht davon ausgehen, daß sich bei einer relativ kleinräumigen ökologischen Analyse, wie sie eine Untersuchung auf der Ebene der Kreise in der Bundesrepublik darstellt, die Relevanz genetischer Faktoren nachweisen läßt, die sich bei internationalen bzw. interkulturellen Vergleichen unter bestimmten Bedingungen zeigt. Dies gilt insbesondere für eine Gesellschaft mit hoher geographischer Mobilität.

Etwas anders verhält sich dies schon mit der Frage der Relevanz von *Lebensstilen*, zu denen wir auch die Ernährungs- und Konsumgewohnheiten der Bevölkerung rechnen wollen. Hier wäre durchaus vorstellbar, daß historisch gewachsene, wenn auch abgeschwächte Traditionen der Auswahl und der Zubereitung von Speisen sowie regional und lokal unterschiedliche Konsumgewohnheiten in bezug auf den Genuß von Alkohol und von Tabakprodukten zu räumlich unterschiedlichen Krebsmorbiditäten und -mortalitäten führen, die sich auch auf Kreisebene nachweisen lassen.

Am ehesten ließe sich – und darum haben wir die im folgenden gewählte Untersuchungsrichtung gewählt – annehmen, daß sich zumindest für bestimmte Krebsarten der aufgrund vielfacher empirischer Beobachtungen und klinischer und experimenteller Daten erwartbare Zusammenhang zwischen der Qualität der physischen Umwelt auf der einen Seite und der Krebsmortalität auf der anderen Seite auf der Ebene der ökologischen Analyse von Kreisdaten zeigen lassen könnte. Da – wie oben angedeutet – die Mortalitätsraten nicht nur eine Funktion der Morbiditätsraten

darstellen, sondern auch vom Gesundheitsverhalten der Bevölkerung und von der Qualität der medizinischen Versorgung abhängen dürften, war anzunehmen, daß sozialstrukturelle und sozialkulturelle Kontextmerkmale, von denen unter anderem das Gesundheitsverhalten abhängen wird, und medizinische Infrastrukturdaten, die das Inanspruchnahmeverhalten mitbeeinflussen, ebenfalls als Prädiktoren für die Krebsmortalität auf Aggregatebene nachweisbar sein müßten (vgl. zur Sozialstruktur und Gesundheit allgemein Pflanz 1975b).

### *2.3 Exposition: Die Rolle von Umweltnoxen bei der Entstehung von Krebs*

#### 2.3.1 Die Wirkungskette von den Noxen zur Erkrankung

Der von uns gewählte medizinökologische Untersuchungsansatz beruht auf der Grundannahme, daß die Umwelt- und Lebensbedingungen der in den jeweiligen Kontexten lebenden Individuen für die Herausbildung der jeweiligen Krebsmortalitäten von kausaler Bedeutung sind. Im Zentrum steht hierbei der Gedanke, daß die betreffenden Individuen durch ihren Aufenthalt in den jeweiligen Kontexten der Gefahr der Exposition an Substanzen ausgesetzt sind, die als sog. Umweltnoxen unter Umständen auf sehr vielfältige Weise die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Krebserkrankung erhöhen können.

Die Beteiligung von Stoffen natürlichen bzw. anthropogenen Ursprungs in der Umwelt an der Entstehung von Krebs ist durch zahlreiche Forschungsergebnisse belegt, die allerdings meist aus Versuchen mit Tieren stammen (Strubelt 1989: 100). Ein eindeutiger Beweis der Humankanzerogenität dieser Substanzen sowie der Wirkmechanismen der Kanzerogenese beim Menschen konnte jedoch nur für einen kleinen Teil dieser Verbindungen erbracht werden, dennoch ist es angebracht, die im Tierexperiment als kanzerogen erkannten Stoffe vorsorglich auch als für den Menschen krebserzeugend anzunehmen (vgl. Habs/Habs 1983: 12).

Die Schwierigkeiten der Krebsforschung, die Beteiligung chemischer Verbindungen an der Humankanzerogenese mit Sicherheit nachzuweisen, werden u.a. daran sichtbar, daß die DFG-Kommission bei der Beurteilung gefährlicher Arbeitsstoffe nur 19 Substanzen in die Kategorie A1 (krebserzeugendes Potential beim Menschen nachgewiesen), demgegenüber jedoch 93 Substanzen in die Kategorie A2 (bisher nur im Tierversuch eindeutig kanzerogen) sowie 74 Substanzen in die Kategorie B (Stoffe mit begründetem Verdacht auf krebserzeugendes Potential) eingestuft hat (vgl. DFG 1993).

Insgesamt wird geschätzt, daß nur etwa ein Prozent aller malignen Tumorerkrankungen durch erbliche Disposition bedingt ist (Strubelt 1989: 100). Der weitaus größte Teil der Krebserkrankungen kann demnach auf exogene Faktoren zurückgeführt werden. Dabei muß es sich nicht unbedingt um in der physischen Umwelt liegende Belastungen handeln, sondern auch und gerade der Lebensweise bzw. dem Lebensstil kann hohe kausale Relevanz zukommen. Abschätzungen der Ursachen für Krebsneuerkrankungen von Doll und Peto (1981, nach Seidel 1996: 255) ergaben, daß der weitaus größte Teil dieser exogenen Faktoren durch die in-



dividuelle Lebensweise hervorgebracht wird. Die größte Bedeutung scheint hierbei der Ernährung und dem Tabakkonsum zuzukommen.

Unabhängig davon, ob für die Umwandlung gesunder in Krebszellen endogene, also im menschlichen Organismus liegende, oder exogene Faktoren ursächlich sind, laufen bei der Zelltransformation gleiche Vorgänge ab. Dies kann man sich stark vereinfacht so vorstellen, daß nach dem Einwirken des Kanzerogens auf die Zellen diese in einem Mehrstufenprozeß so verändert werden, daß sie ihre für den Organismus spezifischen Funktionen verlieren und sich unkontrolliert vermehren. Kern des Übergangs einer normalen in eine mutierte Zelle ist die Veränderung der DNS, also des Trägers der genetischen Information. Auf diese Weise entsteht ein neuer Zelltyp, der in seinen Eigenschaften von denen der Mutterzelle abweicht und diese veränderten Eigenschaften nun mit jeder Zellteilung an die Tochterzellen weitergibt (Strubelt 1989: 104). Die ständigen, durch den Organismus nicht mehr regulierbaren Zellteilungen, das damit einhergehende Tumorwachstum, das über das normale Gewebewachstum hinausgeht, greifen nun auch auf benachbarte Gewebe über und bilden so eine Gefährdung für den gesamten Organismus. Die Behinderung lebenswichtiger Funktionen, die Zerstörung von Geweben und Organen durch bösartige Tumore und ihre Folgeerkrankungen führen zum Tode (vgl. Habs/Habs 1983: 11).

Bei der Interpretation von stagnierenden bzw. im Falle einiger Krebsarten sogar sinkenden Mortalitätsraten bei teilweise steigenden Zahlen für Krebsneuerkrankungen, die mitunter alleinig auf wachsende Belastungen aus der Umwelt zurückgeführt werden, muß bedacht werden, daß die Krebserkrankung von der genetischen Disposition, der Exposition, also dem Einfluß exogener und endogener Noxen, und in besonderem Maße vom Alter abhängt. Bei einem großen Teil maligner Tumorerkrankungen handelt es sich um Alterserkrankungen (vgl. Habs/Habs 1983: 11). Drei Viertel der Erkrankten sind sechzig Jahre alt oder älter (vgl. Seidel 1996: 254). Gleichzeitig ist für viele Krebserkrankungen eine lange Latenzzeit charakteristisch. Zwischen dem ersten Kontakt mit dem Kanzerogen und der klinischen Manifestation von krebsspezifischen Symptomen vergehen oft ein bis mehrere Jahrzehnte. Infolge der gestiegenen Lebenserwartung der Menschen in den industriell entwickelten Ländern erreichen nun immer mehr Menschen das Alter, in dem die Entwicklung von einer transformierten Zelle zu einem bösartigen Geschwulst abgeschlossen ist und sich klinisch manifestiert. Der Widerspruch zwischen sinkenden Mortalitätsraten bei gleichzeitig steigenden Inzidenzzahlen erklärt sich im wesentlichen durch die Fortschritte der Medizin auf dem Gebiet der Diagnose- und Therapietechnik.

In der Regel kommt der Mensch unter natürlichen Bedingungen nur mit geringen Mengen von Karzinogenen in Berührung, die allein nicht ausreichen, Krebs zu induzieren (Strubelt 1989: 106). Trotzdem dürfen diese nicht vernachlässigt werden, da von einer „überadditiven Verstärkung zwischen Umweltbelastungen und den übrigen Risiken“ (Krämer/Wichmann 1993: 519) sowie einer Aufsummierung der Wirkungen später auf das Gewebe bzw. auf die Zelle einwirkender weiterer Dosen des Karzinogens (Strubelt 1989: 106) ausgegangen werden kann. Desweite-

ren gibt es derzeit noch nicht ausreichend gesichertes Wissen bezüglich der Wechselwirkung von Karzinogenen mit Faktoren, die ihre Wirkung verstärken (andere Karzinogene, Kokarzinogene oder Stoffe, die selbst nicht kanzerogen wirken, die Kanzerogenese jedoch fördern (sog. Tumorpromotoren)) oder sie aber abschwächen (z.B. Ascorbinsäure, Vitamine, Karotine).

Die beiden elementaren Übertragungswege von Schadstoffen aus der Umwelt zum Menschen sind der Weg über die Atmung und der über die Nahrungskette. Wählt man als Ausgangspunkt der Beschreibung der Übertragungswege die Schadstoffbelastungen anthropogenen Ursprungs, beispielsweise Emissionen aus Industrie und Kraftfahrzeugverkehr, so stellt sich der Übertragungsmechanismus folgendermaßen dar (vgl. Merz/Brodde 1991: 459ff): Die durch zahlreiche industrielle Prozesse sowie durch Emissionen des Straßenverkehrs freigesetzten Schadstoffe werden zunächst in die Atmosphäre abgegeben. Hier werden sie, abhängig von der Art der Substanz, entweder an in der Luft befindliche Staubpartikel oder an feinste flüssige Stoffe (Aerosole) gebunden. Durch die Luftbewegung werden die auf diese Weise absorbierten schädigenden Substanzen auch in von der Emissionsquelle entferntere Gebiete transportiert, wobei die Konzentration der Stoffe mit zunehmender Entfernung abnimmt. Bereits in diesem Stadium entfalten die in der Luft befindlichen Substanzen ihre für den Menschen gesundheitsschädigende Wirkung: über die Atmung werden die mit Schadstoffen behafteten Staubpartikel vom Menschen aufgenommen, resorbiert und in den Blutkreislauf gebracht.

Der Weg der Aerosole führt über den Niederschlag zur Nahrungskette des Menschen. Die Niederschläge gelangen zunächst in den Boden und damit in das Grundwasser. Die Schadstoffe werden von Pflanzen aufgenommen, gespeichert und gelangen direkt über pflanzliche oder indirekt über tierische Nahrungsmittel zum Menschen. In Abhängigkeit von Art und Konzentration der in den Nahrungsmitteln enthaltenen schädigenden Substanzen wird ein Teil im Körper gespeichert, der Rest wieder ausgeschieden. Einige Stoffe, beispielsweise Blei oder Cadmium, werden aufgrund langer biologischer „Halbwertszeiten“ bei mehrmaliger Exposition auf diese Weise in den Speicherorganen (vor allem Niere) angereichert.

Ebenfalls über die Nahrungskette gelangen aufgrund intensiver landwirtschaftlicher Nutzung anfallende Schadstoffe (Düngung, Pestizide) zum Menschen. Die im Grund- und Sickerwasser enthaltenen Schadstoffe werden von Pflanzen und Tieren aufgenommen und gelangen auf diese Weise in die Nahrungskette.

### 2.3.2 Luftverschmutzungen

Luftverunreinigungen werden mit Seidel (1996: 85) als „Veränderungen der natürlichen Zusammensetzung der Luft durch Rauch, Ruß, Staub, Gase, Aerosole, Dämpfe und Geruchsstoffe“ definiert.

Wichtigste Emissionsquellen von Schadstoffen in der Luft sind Industrie, Verkehr und Haushalt, wobei der Kraftfahrzeugverkehr trotz zahlreicher technischer Verbesserungen am stärksten zur Luftverschmutzung beiträgt (Seidel 1996: 154). Das Verkehrsaufkommen hat seit 1975 bei allen Straßentypen um etwa 50% zugenommen. Durch die zunehmende Verkehrsdichte wird die durch technische Ver-

besserungen erreichte Verminderung des Schadstoffausstoßes am Kraftfahrzeug kompensiert, so daß der Anteil des Straßenverkehrs an der Gesamtemission sogar leicht ansteigt (Seidel 1996: 147). Aufgrund dieses hohen Anteils des Kraftfahrzeugverkehrs an der Luftverschmutzung eignet sich dieser gut als Indikator für das Ausmaß der Luftverunreinigung. Gemessen wird die Verkehrsdichte durch das Verhältnis Kraftfahrzeuge je Einwohner oder besser durch die Relation zur Fläche einer Region (vgl. van Kevelaer 1982: 11).

Neben den Emissionen von Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, flüchtigen Kohlenwasserstoffen (vor allem Benzol) und Stickstoffen, die zwischen 30 und 75 % durch den Verkehr verursacht werden (vgl. Seidel 1996: 147), steht Schwefeldioxid als gesundheitsbelastender Luftschadstoff im Mittelpunkt des Interesses. Schwefeldioxid fällt vor allem als Nebenprodukt bei der Verbrennung fossiler schwefelhaltiger Brenn- und Treibstoffe in Industrie- und Gewerbeheizungen (70%) sowie in Hausfeuerungen (20%) an (Seidel 1996: 87). Der Schwefeldioxidgehalt der Luft nimmt mit dem Grad der Industrialisierung und der Bevölkerungsdichte zu (Strubelt 1989: 92), d.h. die Schwefeldioxidbelastung ist in Städten und industriellen Ballungsgebieten besonders hoch, auch wenn seit dem Ende der 60er Jahre mit der Einführung von Entschwefelungsanlagen in der Bundesrepublik ein Rückgang an Schwefeldioxidemissionen verzeichnet werden kann (Seidel 1996: 89).

Schwefeldioxid ist ein farbloses, stechend riechendes Gas, das sich in Wasser zu schwefeliger Säure löst. Gefährdung für den Menschen geht vor allem dann von dieser Substanz aus, wenn sie nach der Emission in die Luft dort mit feinen Flüssigkeitströpfchen zusammentrifft, in Schwefelsäure übergeht und in Form besonders lungengängiger Aerosole vom Menschen aufgenommen wird (Strubelt 1989: 91). Aufgrund der schnellen Reaktanz von Schwefeldioxid und Stickoxiden mit Wasser zu Schwefel- bzw. Salpetersäure läßt auch der Säuregehalt des Regens (pH-Wert) Aufschlüsse über die Belastung mit diesen beiden Substanzen zu.

Die gesundheitsabträgliche Wirkung von Schwefeldioxid besteht vor allem in Reizungen der Schleimhäute von Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Augen. Bei längerer Exposition oder hohen Konzentrationen wirkt das Gas auch auf tiefere Atemwege (Strubelt 1989: 92). In zahlreichen epidemiologischen Studien wurde eine erhöhte Sensibilität des Menschen gegenüber  $\text{SO}_2$ -Expositionen nachgewiesen (Bericht des Umweltministeriums 1987: 40).

Es können verschiedene Gesundheitsbeeinträchtigungen infolge eines erhöhten Ausmaßes an Luftverschmutzungen auftreten: Atemwegserkrankungen, eine Abnahme bestimmter Lungenfunktionen über längere Zeit, Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie eine erhöhte Mortalität an Lungenkrebs, Herz- und allgemeinen Lungenerkrankungen (Bericht des Umweltministeriums 1987: 39ff; Seidel 1996: 92). Allerdings gilt, daß beim Nachweis der gesundheitsschädigenden Wirkung von Luftverunreinigungen in den seltensten Fällen die Wirkung einzelner Schadstoffe untersucht und schädigende Effekte auf einzelne Kontaminante zurückgeführt werden konnten (Bericht des Umweltministeriums 1987: 40). Bei gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch Schadstoffe in der Luft handelt es sich fast immer um kombinierte Belastungen. Dem Schwefeldioxid fällt hierbei wegen „der hohen Konzent-

ration, der hohen biologischen Wirksamkeit und nicht zuletzt auch wegen seiner guten Nachweisbarkeit die Rolle der 'Leitkomponente' zu" (Bericht des Umweltministeriums 1987: 40).

### 2.3.3 Belastung der Gewässer

Als Indikator für die Belastung der Gewässer wird in dieser Arbeit ein Index der Gewässergüte verwendet. In diesen Index gehen die Ergebnisse biologisch-ökologischer Untersuchungen sowie chemischer und physikalischer Messungen ein (LAWA 1980: 9). Wenngleich die Beurteilung der Gewässergüteverhältnisse nur anhand der elementarsten Parameter erfolgt (LAWA 1980: 5), ist es dennoch möglich, anhand der Ergebnisse Rückschlüsse auf den Gewässerzustand und auf die Eignung für bestimmte Nutzungen (z.B. Trinkwassergewinnung) zu ziehen.

Ein weiterer möglicher Indikator für die Belastung der Gewässer ist der Gehalt an Schwermetallen. In die Analyse der vorliegenden Arbeit gehen Blei und Cadmium als charakteristische Vertreter dieser Stoffklasse ein. Blei und Cadmium gehören zu den Metallen, die stark toxisch wirken. Sie entstammen natürlichen Quellen (z.B. Gesteinsverwitterung), fallen jedoch zunehmend bei industriellen Prozessen, als Bestandteile zivilisatorischer Abfälle sowie bei verschiedenen Verbrennungsprozessen in Industrie, Haushalten und Verkehr an (Merz/Brodde 1991: 461). Der Weg der giftigen Schwermetalle zum Menschen führt von den Gewässern über das Grund- und Sickerwasser zur menschlichen Nahrungskette. Jedoch auch die inhalative Aufnahme kleinster mit Metallen beladener Staubpartikel ist möglich und nachgewiesenermaßen stark gesundheitsschädigend.

Die Gefährlichkeit von Blei und Cadmium besteht zum einen darin, daß sich ihre Atome an körpereigene Enzyme anlagern und diese ihrer Wirksamkeit berauben (Merz/Brodde 1991: 458). Zum anderen sind sie für den Körper nur schwer abzubauen und auszuschleiden, so daß sie in lebenswichtigen Organen (vor allem in Leber und Niere) gespeichert und angereichert werden (Merz/Brodde 1991: 458). Bei Cadmium beispielsweise kann von einer biologischen Halbwertszeit von 15-30 Jahren ausgegangen werden (Daudeker 1990: Stichwort Cadmium, S. 1).

Die Einflüsse des Cadmiums auf die menschliche Gesundheit sind individuell unterschiedlich und abhängig von der in den Organen akkumulierten Menge (Merz/Brodde 1991: 458), von der Art und Dauer der Aufnahme der Substanz (Daudeker 1990, Stichwort Cadmium, S. 2), von der Interaktion mit anderen Metallen sowie weiteren individuellen Faktoren. Raucher beispielsweise erhöhen ihr Risiko, an den toxischen Folgen des Cadmiums zu erkranken, um ein Vielfaches, da sie über den Konsum von Tabak dem Körper weiteres Cadmium zuführen. Ein Vergleich von durch die Umwelt unbelasteten Rauchern und Nichtrauchern hat ergeben, daß ein 50jähriger Nichtraucher ein Cadmiumdepot vom 15 mg, ein gleichaltriger Raucher jedoch ein Depot von 30 mg aufweist (Daudeker 1990, Stichwort Cadmium, S. 1). Das individuelle Erkrankungsrisiko wird ebenfalls durch einen Mangel an Eisen, Vitamin D und Kalzium, der die Resorption des Cadmiums erhöht, sowie durch eine gleichzeitige Aufnahme von Blei vergrößert. Es ist bekannt, daß Blei und

Cadmium sich in biologischen Systemen gegenseitig beeinflussen und in ihrer Wirksamkeit wechselseitig verstärken.

Nach Dauderer (1990) wurden folgende Gesundheitsstörungen nach Cadmiumexpositionen beobachtet: Nieren- und Leberfunktionsstörungen, Störungen des Stoffwechsels sowie Osteoporose. Die Kanzerogenität des Cadmiums ist in Tierexperimenten eindeutig nachgewiesen (Seidel 1996: 314). Über die kanzerogene Wirkung auf den Menschen jedoch können derart sichere Aussagen noch nicht getroffen werden, wenngleich sich in epidemiologischen Untersuchungen Hinweise auf die Ausprägung von Bronchialtumoren, Sarkomen, Prostataadenomen und -karzinomen sowie Urogenitaltumoren bei Arbeitern fanden (Dauderer 1990, Stichwort Cadmium, S. 2; Seidel 1996: 314).

Wie auch im Falle des Cadmiums spielt die Art der Aufnahme von Blei eine bedeutende Rolle für seine Bioverfügbarkeit und damit letztendlich für die von dieser Substanz ausgehende Gefährdung für die menschliche Gesundheit. Nach inhalativer Aufnahme werden größere Mengen des toxischen Metalls resorbiert als nach oraler Zufuhr (Dekant 1995: 272). Die toxischen Auswirkungen des Bleis betreffen vor allem das periphere und zentrale Nervensystem, die Blutzellbildung und den Magen-Darm-Trakt (Seidel 1996: 310). Des Weiteren werden Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Einlagerung der Substanz in Knochen (Dekant 1995: 274) sowie Chromosomenanomalien (Seidel 1996: 311) berichtet.

#### 2.3.4 Trinkwasserbelastung

Auch über das Trinkwasser können dem Menschen Schadstoffe zugeführt werden. Von Bedeutung sind hierbei vor allem Rückstände von Pestiziden, bei landwirtschaftlichen Prozessen abfallende oder bei der Wasseraufbereitung entstehende Stoffe sowie Lösungsmittelrückstände (Dekant 1995: 62). Die Menge der in den Trinkwasserquellen natürlich vorkommenden gelösten Schwermetalle wird ständig kontrolliert und stellt im Rahmen der Trinkwasserversorgung somit keine Gefährdung für die menschliche Gesundheit dar, doch kann die Bleibelastung des Wassers durch die Nutzung von Bleirohren stark erhöht werden (Dekant 1995: 63). Dies ist vor allem bei weichem Wasser der Fall.

Neben der durch die Chlorierung von Trink- und Brauchwasser auftretenden Belastung mit gesundheitsschädigenden Verbindungen (Dekant 1995: 63) wird vor allem Nitrat als Indikatorsubstanz für Trinkwasserbelastung benutzt. Erhöhte Nitratkonzentrationen im Trinkwasser sowie in pflanzlichen Lebensmitteln werden vor allem in Gebieten mit intensiver landwirtschaftlicher und weinbaulicher Nutzung gemessen (Dauderer 1990, Stichwort Nitrate, S. 1). Hier gelangt das in stickstoffreichen Wirtschaftsdüngern (Gülle) oder in mineralischen Düngemitteln enthaltene Nitrat verstärkt in das Grund- und Trinkwasser.

Bei der Betrachtung möglicher gesundheitsschädigender Wirkungen des Nitrats sind vor allem die Folgeprodukte von relevanter Bedeutung. Die Primärtoxizität des Nitrats selbst ist sehr gering (Dauderer 1990, Stichwort Nitrate, S. 2) und stellt in nicht-reduzierendem Milieu für die menschliche Gesundheit in der Regel keine direkte Gefahr dar (Darimont 1983: 59). Nachfolgend werden jedoch seiner

Sekundärtoxizität nach der Reduktion zu Nitrit, vor allem aber seiner Tertiärtoxizität nach Bildung von Nitrosaminen große Bedeutung bezüglich einer gesundheitsschädigenden, möglicherweise auch kanzerogenen Wirkung zugeschrieben (Darimont 1983: 59; Dauderer 1990, Stichwort Nitrate, S. 2).

Die erste Reduktionsstufe des Nitrats, Nitrit, entsteht im wesentlichen durch das Wirken nitratreduzierender Bakterien im Menschen selbst, hier vor allem im Magen-Darm-Trakt und in der Mundhöhle, oder aber im unmittelbaren Lebensbereich des Menschen (Trinkwasser, Lebensmittel) (Dauderer 1990, a.a.O.). Die toxische Wirkung des Nitrits besteht vor allem in der Einflußnahme auf das blutbildende System. Außerdem gibt es jedoch auch Hinweise auf andere physiologische Effekte. Beobachtet wurden Enzymhemmungen, Erhöhungen des Noradrenalinpiegels des Herzens sowie genetische Veränderungen (Darimont 1983: 64).

Eine große Relevanz bezüglich möglicher Gefährdungen für den Menschen kommt dem Nitrit als Nitrosierungsmittel bei der Bildung von Nitrosaminen zu. In zahlreichen tierexperimentellen Untersuchungen wurde die kanzerogene Wirkung von Nitrosaminen nachgewiesen. Auch im Falle dieser Verbindungsgruppe ist eine krebserzeugende Wirkung beim Menschen nicht eindeutig belegt. Da bislang jedoch keine Tierspezies bekannt ist, die im Experiment keine Tumore entwickelt hat, wurden Nitrosamine 1978 vom Rat von Sachverständigen für Umweltfragen „als ungewöhnlich wirksame krebserzeugende Agentien, wohl mit die stärksten, die derzeit bekannt sind“ charakterisiert (zitiert nach Darimont 1983: 66). Nitrosamine können sowohl außerhalb des menschlichen Organismus als auch im menschlichen Körper, hier vor allem im sauren Milieu des Magens, gebildet werden (Strubelt 1989: 115).

Epidemiologische Untersuchungen zur Kanzerogenität von N-Nitroso-Verbindungen (Nitrosamine, Nitrosamide u.a.), im wesentlichen teilkorrelative Studien, ergaben bisher keine eindeutigen Ergebnisse (Dauderer 1990, Stichwort Nitrate, S. 5). Es wurden Korrelationen zwischen der Nitratbelastung und der Häufigkeit von Magenkrebs gefunden, wobei vermutet wird, daß lokale Häufungen von Karzinomen des Magens, aber auch des Ösophagus (Speiseröhre) auf regionale Ernährungsgewohnheiten oder aber die oben besprochene Konzentration von Nitrat im Trinkwasser zurückzuführen sind (Strubelt 1989: 123).

### 2.3.5 Zusammenfassung

Wie oben dargelegt, sind wir zwar nicht in der Lage, sehr eindeutige Aussagen über die Zusammenhänge zwischen den zuletzt behandelten Lebenslagemerkmale und für die Krebsmortalität relevanten Prädiktoren zu formulieren. Angenommen werden kann jedoch, daß wegen der Affinität der Kontexte mit hohen Arbeitslosen- und Sozialhilfequoten zu alt-industriellen Strukturen mit erhöhter Krebsmortalität, insbesondere im Bereich des Lungenkrebses, gerechnet werden muß. Dies zum einen deshalb, weil in den alt-industrialisierten Regionen in früheren Jahrzehnten die Umweltverschmutzung besonders stark gewesen ist, zum anderen deshalb, weil in jenen Kontexten die Bevölkerung besonders hohe Anteile von Personen aufweist, die unteren sozialen Schichten zuzurechnen sind, in denen mit einer geringeren Be-

teiligung an Vorsorgemaßnahmen zu rechnen ist, so daß eine höhere Mortalität mangels Früherkennung erwartet werden muß.

Andererseits sollten auch strukturschwache und daher durch erhöhte Arbeitslosen- und Sozialhilfequoten gekennzeichnete extrem ländlich geprägte soziale Kontexte eine erhöhte Krebsmortalität, zumindest für bestimmte Krebsformen, aufweisen. Wegen der intensiven Landwirtschaft und der damit einhergehenden Düngung sollten erhebliche Beeinträchtigungen der Gewässergüte auftreten, die für Krebserkrankungen des Magen-Darm-Traktes kausal sein können. Ferner ist auch in diesen Kontexten mit einer schlechteren Beteiligung an Vorsorgemaßnahmen zu rechnen, so daß Früherkennung vergleichsweise seltener möglich sein dürfte.

### **3. Datenmaterial**

Die Mortalitätsraten für die verschiedenen Krebsarten sind der zweiten Auflage des von Becker et al. (1984) herausgegebenen Krebs-Atlas für die Bundesrepublik Deutschland entnommen, der neben der Darstellung der Mortalitätsstatistiken in geographischen Karten für die alten Bundesländer auch die diesen zugrundeliegenden Tabellen mit kumulierten Angaben auf Kreisebene beinhaltet. Aufgrund der Verwaltungsreform der Kreise zu Beginn der 70er Jahre liegen die Daten auf dieser Aggregatebene nur für den Zeitraum von 1976-1980 vor. Erfaßt wurden dabei 328 Verwaltungseinheiten, so daß die Zahl der Untersuchungseinheiten hinreichend groß und das Aggregationsniveau nicht so hoch ist, daß die erzielten Korrelationen im Verdacht stehen müßten, die tatsächlichen Zusammenhänge stark zu überschätzen, wie das bei hoch-aggregierten Untersuchungseinheiten oft nachgewiesen wurde. Die Daten des Atlases stammen aus den Statistischen Landesämtern und aus der bei der WHO vorliegenden Todesursachenstatistik für den Zeitraum von 1952-1981 für Deutschland, die herangezogen wurde, um Trends bestimmen zu können.

Von den zuletzt genannten Daten werden wir in der Regel keinen Gebrauch machen.

Da die Bevölkerungszahlen der Kreise unterschiedlich groß sind, müssen die absoluten Sterbefälle in Beziehung zur Bevölkerungsgröße gesetzt werden. Die so gebildeten Raten, die meist auf 100 000 Einwohner bezogen werden, unterliegen allerdings noch in hohem Maße dem Einfluß der Altersabhängigkeit vieler Krebsformen, so daß in einem Landkreis mit relativ vielen alten Menschen mehr Todesfälle wegen Krebs auftreten als in einem Landkreis mit einem hohen Anteil junger Menschen bei ansonsten identischen Bedingungen. Um die Altersabhängigkeit zu eliminieren, könnten viele Altersgruppen gebildet werden, deren Mortalität bezüglich des Alters nahezu konstant ist. Für jede Altersgruppe würden dann die an dem jeweiligen Bevölkerungsanteil bemessenen altersspezifischen Mortalitätsraten gebildet. Da bei einer Unterteilung der Altersgruppen in 5 Jahresabschnitte 20 Vergleiche durchzuführen wären, wäre dieses Verfahren wenig praktikabel. Indem die beschriebenen altersspezifischen Raten auf eine sog. „Standardbevölkerung“ bezo-

gen und summiert werden, kann ein ebenfalls altersunabhängiger summarischer Kennwert erstellt werden. Für die Bildung des Kennwertes „wird die Mortalität berechnet, die in der Standardbevölkerung herrschen würde, wenn man die altersspezifische Mortalität der jeweils gerade betrachteten realen Bevölkerung zugrunde legte“ (Becker et al. 1984: 4). Bei dieser altersstandardisierten Mortalitätsrate werden die Mittelwerte über die altersspezifischen Raten mit der Standardbevölkerung gewichtet und aufsummiert.

Dieses Verfahren mit Bezug auf die Standardbevölkerung für die gesamte Welt nach Segi (1982) ist beim deutschen Krebsatlas statt einer Orientierung an europäischen Bevölkerungsstrukturen gewählt worden. Diese Standardisierung nach Segi hat zwar den Nachteil, daß die Weltbevölkerung jünger ist als die des europäischen Standards und daß die Mittelwertbildung mehr oder weniger starke Verzerrungen verursacht, aber sie ermöglicht den Vorteil eines internationalen Vergleichs der Daten über Europa hinaus. Zu weiteren Aspekten dieses Teils des Datenmaterials siehe den Abschnitt methodische Probleme.

Die Daten über die Umweltbedingungen sind dem von Koch (1985) herausgegebenen Buch „Die Lage der Nation“ entnommen. Hier finden sich für jedes Bundesland getrennt Bewertungen verschiedener Umweltgegebenheiten wie Luft, Gewässer und Böden, aber auch solche wie Lärm, Nahrung und Abfall. Allen Umweltbereichen sind für alle Kreise der Bundesrepublik Werte von 1 bis 6 als Noten vergeben worden, die sich auf objektive physikalische und chemische Daten stützen. Entsprechend liegen die Daten für die Arzt-, Krankenhausausrüstung sowie für die Belastung der Kreise durch Arbeitslosigkeit und Sozialhilfeabhängigkeit auf der Basis des Berichts „Die Gesundheit der Nation“ (Koch/Kloppfleisch/Maywald 1986) vor.

#### **4. Methodische Probleme**

Die Analyse der Krebsmortalität für die Kreise bzw. kreisfreien Städte der Bundesrepublik Deutschland auf der Basis der Daten des Krebsatlases und der diversen Ratings der Umweltbedingungen in eben diesen Kreisen steht vor einer Reihe prinzipieller methodischer Probleme. Diese seien im folgenden in der gebotenen Kürze skizziert.

Die Daten zur Krebsmortalität beruhen auf der Auswertung der amtlichen Todesbescheinigungen, die von den Ärzten ausgestellt wurden, die den Tod und seine Ursachen festzustellen hatten. Dies können sowohl Ärzte in Krankenhäusern gewesen sein, in denen eventuell die betreffende Person als Krebspatient behandelt wurde, die daher in der Regel über hinreichend gute medizinische Unterlagen zur Beurteilung der Todesursache verfügen können, als auch Ärzte, die aufgrund der Zufälligkeiten des Lebens im Todesfall benachrichtigt wurden und unter Umständen ohne hinreichende Kenntnis der Person und ihrer Krankengeschichte die „wahre Todesursache“ (z.B. die zentrale kausale Relevanz eines Krebsleidens) nicht erkennen, sondern zu generellen Formulierungen greifen wie „Altersschwäche“,



„Kreislaufversagen“ etc. Man muß jedenfalls davon ausgehen, daß die Validität und die Reliabilität der Totenscheinaussagen nur recht begrenzt ist. Prekär würde dieser Sachverhalt für eine medizinökologische Betrachtung dann, wenn man annehmen müßte, daß sowohl die physischen als auch die sozio-ökonomischen und sozialen Merkmale der jeweiligen Untersuchungseinheiten einen systematischen Zusammenhang mit der Qualität der Mortalitätsdaten aufweisen, z.B. derart, daß in industriellen Ballungsgebieten nicht nur die physischen Umweltbedingungen Einfluß auf die wahre Inzidenz nehmen, sondern daß in denselben Kontexten auch die soziale Infrastruktur über eine besonders entwickelte Krankenhausversorgung für eine verglichen mit anderen Kontexten höhere Erfassung der Krebsfälle in der Statistik sorgt.

Die Krebsmortalität stellt sich als das Ende einer langen Wirkungskette von Kausalfaktoren dar, das unter Umständen über mehrere Jahrzehnte der Exposition der betroffenen Individuen erreicht wird. Daraus ergibt sich, daß zwischen dem Zeitpunkt der Erfassung des Todesfalles und dem Beginn der Exposition des Individuums an diese Umweltbedingungen unter Umständen sehr lange zeitliche Distanzen liegen können. Vorausgesetzt – und das ist nicht ganz unwahrscheinlich –, daß sich die Umweltbedingungen im Zeitverlauf deutlich verändern können (z.B. deutliche Besserung der Umweltqualitäten in alten Schwerindustrialiegebieten im Zuge der strukturellen Veränderungen bzw. der Deindustrialisierung), macht eine Korrelation zwischen aktuellen Mortalitätsraten und aktuellen Umweltbedingungen unter Umständen wenig Sinn. Andererseits liegt wenig oder nahezu kein Wissen darüber vor, wie lange z.B. bekannte Umweltnoxen benötigen, um nicht nur eine Krebserkrankung auszulösen, sondern ein lethales Ende zu bewirken. Aus diesem Grunde wäre es zur Zeit kaum möglich, mit einem theoretisch begründeten time lag zwischen der Messung der Umweltbedingungen und der Krebsmortalität zu arbeiten. Erschwerend kommt hinzu, daß die jeweiligen angemessenen time lags vermutlich je nach Krebsart unterschiedlich zu wählen wären.

Die ökologische Analyse der Mortalitätsraten lebt in ihrem Versuch, zu einer kausalen Interpretation der korrelativen Beziehungen zu kommen, von der nicht unproblematischen Unterstellung, die gegenwärtigen Umweltbedingungen des Kontextes, in dem der Krebstod registriert wurde, seien zumindest in einem bestimmten Maße für die Verursachung der Krebserkrankung verantwortlich. Gegen diese simplifizierende Deutung steht der Umstand, daß durch die hohe geographische Mobilität der Bevölkerung nicht unerhebliche Teile der Bevölkerung in solchen Kontexten an Krebs erkranken und/oder durch Krebs an das Ende ihres Lebens gelangen, in denen die Umweltbedingungen, die für die Erkrankung kausal verantwortlich sind, gar nicht mehr vorliegen. Dies gilt insbesondere vor dem Hintergrund der unter Umständen sehr langen Vorgeschichte bis zum Ausbruch der Krankheit. Diese Problematik könnte dann besonders brisant werden, wenn die Migration selbst in einer engen „kausalen“ Beziehung zur Erkrankung stünde, bspw. dann, wenn an Lungenkrebs erkrankte Personen wegen der Erkrankung in Gebiete ziehen, die ihnen wegen ihrer besseren klimatischen und/oder medizinisch-infrastrukturellen Gegebenheiten höhere Heilungschancen oder eine bessere Le-

bensqualität zu versprechen scheinen. Ebenso wäre denkbar, daß die Zentren von Metropolangebieten mit ihrer Hochleistungsmedizin unter anderem deshalb eine höhere Krebsmortalität als ihre Umgebung aufweisen, weil sich dort gehäuft Krebspatienten mit einer besonders kritischen Prognose bzw. mit einer besonders schlechten Befindlichkeit zum Zwecke der Behandlung „sammeln“.

Für eine ganze Reihe von Krebsarten ist die Mortalität derart niedrig, daß auch für einen Kontext von der Größe eines Kreises das Auftreten eines Sterbefalls wegen dieser Erkrankung innerhalb eines Jahres ein so seltenes Ereignis darstellt, daß sich zufallsbedingt von Jahr zu Jahr sehr unterschiedliche Mortalitätsraten ergeben könnten, mit der Gefahr gravierender Fehlschlüsse, wenn man sich auf auf ein Jahr bezogene Mortalitätsdaten stützen würde. Die Daten der von uns ausgewerteten zweiten Auflage des Krebsatlasses liegen als Mittelwerte für die Jahre von 1976 bis 1980 vor und vermeiden daher durchgehend das oben genannte Problem und reduzieren zudem die weiter oben erwähnten Reliabilitätsprobleme bei der „Produktion“ der Rohdaten durch die Mediziner.

## 5. Ergebnisse

Die Durchsicht der Korrelationstabellen für die Zusammenhänge zwischen den unabhängigen Variablen untereinander machte sehr schnell deutlich, daß wir aufgrund der teilweise recht starken Interkorrelationen bei einer multivariaten Analyse mittels multipler Regressionsanalyse mit erheblichen Multikollinearitätsproblemen würden rechnen müssen. Da sich die betreffenden Variablen aus formalen und inhaltlichen Gründen nicht zu einem Index zusammenfassen ließen, war dieser häufig empfohlene Weg zur Reduktion des Multikollinearitätsproblems in der Regel nicht gangbar. Die andere Variante, aufgrund theoretischer oder pragmatischer Überlegungen die eine oder die andere unabhängige Variable aus der Analyse herauszunehmen, auf die wir schließlich zurückgreifen mußten, war mit dem Problem verbunden, daß wir auf diese Weise für die Analyse der einen Krebsart unabhängige Variablen eliminieren mußten, die in dem Falle einer anderen Krebsvariante die bessere Erklärungsleistung erbringen. Gleichzeitig ist natürlich zu bedenken, daß die Aussonderung einer theoretisch wichtigen Variable zum Zweck der Behebung des Multikollinearitätsproblems mit der Gefahr der Fehlspezifikation des Erklärungsmodells erkaufte wird. Da wir unsere Untersuchung andererseits eher als explorative Studie verstehen, dürfte dieses Problem nicht zu wichtig genommen werden.

### 5.1 Die Lungenkrebsmortalität bei Männern und Frauen

Betrachten wir zunächst die Ergebnisse der multiplen Regression für die Lungenkrebsmortalität bei beiden Geschlechtern, so beeindruckt die erstaunlich hohe Erklärungsleistung, insbesondere bei den Männern (Adj. R Sq. von fast 47 %), aber

auch bei den Frauen ist dieser Wert sehr beachtlich (Adj. R Sq. von fast 33 %, Tabelle 1).

**Tabelle 1:** *Regression der standardisierten Lungenkrebsmortalität für Männer und Frauen (Beta-Werte, N = 328)*

	<b>Männer</b>	<b>Frauen</b>
Schwefeldioxidgehalt der Luft	.296***	.357***
PH-Wert des Regens	.292***	.067
Gewässergüte <sup>a</sup>	.079	.157**
Bleigehalt des Gewässers	.026	.025
Cadmiumgehalt des Gewässers	-.025	.007
Nitratgehalt des Trinkwassers	.012	-.108
Chloridgehalt des Trinkwassers	.151**	.197**
Sulfatgehalt des Trinkwassers	-.032	.000
Arztdichte <sup>b</sup>	.024	-.184***
Konfession <sup>c</sup>	.182***	.016
Arbeitslosigkeit	.389***	.035
Wanderungssaldo	-.040	.128**
multiples R	.700	.595
angepaßtes r <sup>2</sup>	.469	.328

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

Bei den *Männern* erzielt die Variable „Arbeitslosenrate“ einen besonders hohen Betawert (Beta = .389), während sich diese Variable bei den Frauen als völlig irrelevant erweist. Da die Arbeitslosigkeit *direkt* sicher keinen Zusammenhang mit der Ätiologie des Lungenkrebses aufweist, wird man unterstellen müssen, daß dieser Zusammenhang darauf zurückgeht, daß die Arbeitslosigkeit in den letzten Jahren wegen der De-Industrialisierung in den alten und zumindest in den vergangenen Jahrzehnten besonders umweltbelasteten Industriegebieten besonders hoch gewesen ist; die Mortalität des Lungenkrebses bei Männern geht damit vermutlich nicht zuletzt auf diese altindustrielle Wirtschaftsstruktur zurück. Offensichtlich haben sich die Emissionen in diesen altindustriellen Gebieten nicht gleichmäßig stark für die dort wohnende Bevölkerung ausgewirkt, sondern ihre schädigende Wirkung besonders dann entfaltet, wenn die Menschen mit ihnen in sehr engen und intensiven Kontakt gekommen sind, bspw. durch schwerindustrielle Arbeitsplätze. Das könnte erklären, warum diese Variable für die Lungenkrebsmortalität der Frauen keinerlei Bedeutung aufweist. Bei den Männern folgen dann drei Variablen, die sich *direkt* auf die Umweltqualität beziehen, nämlich SO<sub>2</sub> mit Beta = .296 und PH-Wert Regen mit Beta = .292 sowie der CHL-Wert des Trinkwassers, während die Gewässergüte selbst knapp die Signifikanzgrenze verpasst (Beta = .079995).

Für die Lungenkrebsmortalität der *Frauen* ergibt sich ein ähnliches Bild. Allerdings verliert hier der PH-Wert des Regens seine Bedeutsamkeit, während die Gewässergüte an dessen Stelle tritt. Interessant ist der Befund, daß die Arztdichte und der Wanderungssaldo bei den Männern ohne Bedeutung sind und die Konfession sich als bedeutsam erweist (Beta = .182), dahingehend, daß mit höherem Anteil an Katholiken die Mortalität steigt, während dies bei den Frauen deutlich anders aussieht. Im Gegensatz zu den Männern erweist sich hier die Arztdichte als relevant: Je höher die Arztdichte, desto höher die Mortalität (Beta: -.184). Hier ist bei den Vorzeichen die Bildung der Variable Arztdichte zu beachten, die hier sozusagen als „Schulnote“ gebildet wurde (der Wert 1 steht für eine besonders hohe Arztdichte, der Wert 6 für eine niedrige Arztdichte). Während die Konfession bei den Frauen für die Lungenkrebsmortalität unbedeutend ist, erweist sich der Wanderungssaldo als relevant. Zuwanderungsgebiete weisen eine erhöhte Mortalität auf. Hier könnte sich eine komplexe Verknüpfung verschiedener Wirkmechanismen finden: Zum eine wäre denkbar, daß in der Beziehung zum positiven Wanderungssaldo angesichts der Verbindung zwischen Wanderungssaldo und der Zugehörigkeit von Kontexten zu Metropolangebieten mit sich verschlechternden Umweltbedingungen eine kausale Beziehung zwischen letzteren und der erhöhten Mortalität zum Ausdruck kommt. Zweitens wäre denkbar, daß sich Frauen in diesen expandierenden und sich modernisierenden Kontexten verstärkt Konsumgewohnheiten zueigen machen, die die Lungenkrebserkrankung wahrscheinlicher werden lassen (deutlich erhöhte Raten von Raucherinnen). Denkbar wäre auch, daß Regionen mit positivem Wanderungssaldo unter anderem solche sind, die wegen ihrer angenehmen, gesunden Lebensbedingungen von alten Leuten aus gesundheitlichen Gründen aufgesucht werden (z.B. Kurorte, typische Altersruhesitze für wohlhabende ältere Leute mit

sehr guter medizinischer Infrastruktur), so daß sich dort "Risikopatienten" sammeln, die die Mortalitätsrate erhöhen. Dafür spräche auch die korrelative Beziehung zur höheren Arztdichte. Wir müßten damit davon ausgehen, daß für die Verteilung der Lungenkrebsmortalität bei Frauen eine Überlagerung eines „Breeder“- und eines Drift- oder Selektionseffektes verantwortlich ist, denn die verschiedenen denkbaren Zusammenhänge widersprechen sich nur auf den ersten Blick, sie können sich in Wirklichkeit aber substituieren oder addieren.

Neben den klaren Gemeinsamkeiten sind die Unterschiede zwischen den Verteilungen der Lungenkrebsmortalität von Männern und Frauen beachtenswert. Sie dürften damit zusammenhängen, daß arbeitsplatzbedingte Expositionen bei Männern und Frauen geschlechtsrollenbedingt in der Vergangenheit deutlich unterschiedlich waren. Angesichts dieses massiven Risikos bei den Männern durch den Arbeitsplatz fallen die anderen Umweltbelastungen und die lebensstilbedingten Risikofaktoren deutlich weniger ins Gewicht als bei den Frauen. Bei diesen kommt offensichtlich dem Lebensstil und der Gestaltung des Lebens im höheren Alter eine nicht zu unterschätzende Rolle für die räumliche Verteilung der Mortalität zu.

## 5.2 Die Mortalität des Magenkrebses

Die Mortalität wegen Magenkrebs ist zwar sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen durch die von uns berücksichtigten Variablen deutlich schlechter zu erklären als die des Lungenkrebses (Adj. R Sq. = .254 bzw. .265), dennoch sind die erklärten Varianzen noch beachtlich (Tabelle 2).

**Tabelle 2:** Regression der standardisierten Magenkrebsmortalität für Männer und Frauen (Beta-Werte, N = 328)

	Männer	Frauen
Schwefeldioxidgehalt der Luft	.136*	.121*
PH-Wert des Regens	-.199***	-.191***
Gewässergüte <sup>a</sup>	-.109*	-.142**
Bleigehalt des Gewässers	-.114*	-.086
Cadmiumgehalt des Gewässers	.129*	.112*
Nitratgehalt des Trinkwassers	.107	.076
Chloridgehalt des Trinkwassers	-.244***	-.281***
Sulfatgehalt des Trinkwassers	-.001	.015
Arztdichte <sup>b</sup>	.351***	.312***
Konfession <sup>c</sup>	.174**	.215***
Arbeitslosigkeit	.211***	.158**
Wanderungssaldo	-.070	-.059
multipl. R	.533	.542
angepaßtes r <sup>2</sup>	.254	.265

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

Dabei fällt auf, daß hier, verglichen mit dem Lungenkrebs, insbesondere soziale Bedingungen an Bedeutung gewinnen. Wichtigster Prädiktor ist in diesem Fall die Arztdichte (Beta = .351 bzw. .312), d.h.: je niedriger die Arztdichte, desto höher die Mortalität. Relevante Einflüsse haben auch die Arbeitslosenrate (Beta = .211 bzw. .158) und die Konfession (Beta = .174 bzw. .215), d.h., daß sich Regionen mit einem höheren Katholikenanteil durch eine höhere Mortalität des Magenkrebses auszeichnen.

Bei den Umweltprädiktoren zeigen sich teilweise irritierende Befunde. Einerseits steigt die Mortalität mit einem höheren SO<sub>2</sub>-Wert in der Luft (Beta = .136 bzw. .121) und sinkt mit einer besseren Gewässerqualität (ebenfalls als Schulnote gebildet) (Beta = -.109 bzw. -.142), andererseits sinkt sie mit steigendem PH-Wert des Regens (Beta = -.199 bzw. -.191), mit einem steigenden Bleianteil in den Gewässern (Beta = -.114 bzw. -.086) und mit einem steigenden Chloridgehalt des Trinkwassers (Beta = -.244 bzw. -.281). Einleuchtender sind die positiven Zusammenhänge mit dem Cadmiumgehalt der Gewässer (Beta = .129 bzw. .112) und der fast-signifikante Zusammenhang mit dem Nitratgehalt des Trinkwassers (Beta = .107 bzw. .076).

Eine Interpretation fällt nicht ganz einfach. Erstens können wir festhalten, daß die von uns ausgewählten Variablen für beide Geschlechter eine erstaunlich hohe Erklärungsleistung erzielen und die Prädiktoren in diesem Falle bei beiden Geschlechtern erstaunlich ähnliche Werte aufweisen. Zweitens spricht vieles dafür, daß die Magenkrebsmortalität in jenen Gebieten hoch ausfällt, in denen eine schlechte medizinische Infrastruktur, eine prekäre soziale Lage durch relativ hohe Arbeitslosigkeit und eine Dominanz des katholischen Bevölkerungsanteils gegeben sind. Drittens überrascht das geteilte Bild in bezug auf die Umwelttoxinen, denn einerseits erweisen sich ein hoher Schwefeldioxidgehalt in der Luft und ein hoher Cadmiumgehalt des Wassers als mit hoher Krebsmortalität des Magens verknüpft, andererseits sind niedrige PH-Werte des Regens, eine hohe Gewässergüte, ein geringer Bleigehalt des Gewässers und ein niedriger Chlorgehalt des Wassers mit hohen Mortalitätsraten verbunden. Denkbar wäre ein Erklärung wie folgt: Einerseits wird in bestimmten Regionen eine hohe Magenkrebsmortalität durch Schwefeldioxid und Cadmium hervorgerufen (z.B. altindustrielle Ballungszentren, siehe auch hohe Arbeitslosigkeit), andererseits könnte sich hinter der Verteilung die Wirkung einer bestimmten Lebensweise bzw. einer bestimmten Ernährungsweise verbergen, die sich in bestimmten ländlichen und durch bestimmte landsmannschaftliche Gewohnheiten geprägten Regionen erhalten hat (z.B. vermehrter Genuß von stärkehaltigen Getreideprodukten, stark salzhaltigen Lebensmitteln, eingelegten Gemüsen, Räucherwaren wie Schinken in Bayern). Dies würde auch die Zusammenhänge mit den vergleichsweise gesunden Umweltbedingungen, gemessen durch die anderen Umweltindikatoren, mit der Konfession und der niedrigen Arztdichte plausibel machen.

### 5.3 Mortalität des Dickdarmkrebses bei Männern und Frauen

Ein Blick auf die Regressionsanalyse der Mortalität des Dickdarmkrebses macht sofort deutlich, daß unsere Prädiktoren in diesem Falle eine sehr geringe Erklärungsleistung erbringen ( Adj. R Sq. von .038 bzw. von .185), wobei diese Erklärungsleistung für die Frauen deutlich besser ausfällt als für die Männer (Tabelle 3).

**Tabelle 3:** Regression der standardisierten Dickdarmkrebsmortalität für Männer und Frauen (Beta-Werte,  $N = 328$ )

	Männer	Frauen
Schwefeldioxidgehalt der Luft	.114	.088
PH-Wert des Regens	.051	.162**
Gewässergüte <sup>a</sup>	-.058	.072
Bleigehalt des Gewässers	-.029	.048
Cadmiumgehalt des Gewässers	.069	.024
Nitratgehalt des Trinkwassers	.123	-.015
Chlorgehalt des Trinkwassers	.049	.218**
Sulfatgehalt des Trinkwassers	-.086	-.097
Arztdichte <sup>b</sup>	-.111	-.036

Konfession <sup>c</sup>	.051	-.024
Arbeitslosigkeit	.014	.216***
Wanderungssaldo	-.048	-.081
multiples R	.275	.466
angepaßtes r <sup>2</sup>	.038	.185

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

Bei den Männern läßt sich keiner der Prädiktoren inferenzstatistisch als gesichert nachweisen, so daß hier die Erklärung auf der ganzen Linie versagt. Bei den Frauen dagegen lassen sich drei Prädiktoren ganz eindeutig als hochbedeutsam zeigen, nämlich zum einen der Chloridgehalt des Trinkwassers (Beta = .218) und der PH-Wert des Regens (Beta = .162) auf Seiten der Umweltnoxen und die Höhe der Arbeitslosigkeit auf Seiten der sozialen Lage.

Eine Interpretation dieser Resultate kann dahingehend vorgenommen werden, daß offensichtlich die Mortalität des Dickdarmkrebses bei Männern durch die von uns ausgewählten Variablen überhaupt nicht erklärt werden kann. Einige von ihnen weisen Beta-Werte auf, die in die Nähe der statistischen Signifikanz gelangen, aber die Genese des Dickdarmkrebses wird entweder von ganz anderen Faktoren bestimmt, oder es sind so viele der ausgewählten Variablen mit kleinen Wirkungen, unter Umständen in Interaktion miteinander, an ihr beteiligt, daß unser simples additives Modell kläglich versagt. Die Erklärungsleistung bei den Frauen ist allenfalls als bescheiden anzusehen. Die beiden Prädiktoren aus dem Bereich der Umweltnoxen und die Variable Arbeitslosigkeit lassen vermuten, daß bestimmte Umweltbelastungen, die aus der industriellen Struktur des Lebenskontextes stammen, für die Krebsmortalität des Dickdarmes bei Frauen mitverantwortlich sind. Deren Relevanz wird bei den Männern durch andere Kausalfaktoren verdrängt, die wir aber offensichtlich nicht zu erfassen in der Lage waren.

#### 5.4 Brustkrebsmortalität bei Frauen

Auch die Erklärungsleistung unseres Modells für die Mortalität des weiblichen Brustkrebses ist nicht umwerfend, aber durchaus zu beachten (Ad. R Sq. = .139, Tabelle 4).

**Tabelle 4:** *Regression der standardisierten Brustkrebsmortalität für Frauen (Beta-Werte, N = 328)*

Schwefeldioxidgehalt der Luft	.149*
PH-Wert des Regens	.113
Gewässergüte <sup>a</sup>	.069
Bleigehalt des Gewässers	.055
Cadmiumgehalt des Gewässers	-.098

Nitratgehalt des Trinkwassers	-.055
Chloridgehalt des Trinkwassers	.139*
Sulfatgehalt des Trinkwassers	.063
Arztdichte <sup>b</sup>	-.196**
Konfession <sup>c</sup>	.142*
Arbeitslosigkeit	.055
Wanderungssaldo	.075
<hr/>	
multiples R	.415
angepaßtes r <sup>2</sup>	.139

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

Relevantester Prädiktor ist in diesem Falle die Arztdichte (Beta = -.196), d.h. mit steigender Arztdichte nimmt die Mortalität zu. Ebenfalls nicht unwichtig ist hier die Konfessionsvariable (Beta = .142). Mit steigendem Anteil katholischer Bevölkerung nimmt die Mortalität signifikant zu. Unter den Umweltvariablen dominiert knapp der SO<sub>2</sub>-Gehalt der Luft (Beta = .149), vor dem Chloridgehalt des Trinkwassers (Beta = .139) und dem PH-Wert des Regens (Beta = .113).

Eine Interpretation dieser Befunde ist nicht einfach. Auf der einen Seite zeigt sich, daß für den Brustkrebs der Frauen ganz ähnliche Umwelttoxene verantwortlich zu sein scheinen wie für den Darmkrebs der Frauen (Chloridgehalt des Trinkwassers und in diesem Fall nicht so sehr der PH-Wert des Regens, sondern der Schwefeldioxidgehalt der Luft, wobei der PH-Wert die Signifikanz aber nur knapp ver

paßt). Hinzu kommt aber die etwas irritierende Wirkung der Arztdichte, denn je höher diese ist, desto höher ist die Mortalität. Hinter dieser Beziehung könnte sich der Sachverhalt verbergen, daß die Arztdichte in den alt-industrialisierten Gebieten vergleichsweise hoch ist, in denen auch die Umweltbedingungen nicht gut sind. Ferner dürfte dies daran liegen, daß in den neuen Metropolen/Ballungsräumen, die sich durch eine deutlich höhere Bildungs- und Berufsqualifikation auch der weiblichen Bevölkerung auszeichnen, Frauen gegenüber dem traditionellen Muster deutlich später ihre ersten Geburten absolvieren, eine Gegebenheit, die statistisch gesichert als Risikofaktor angesehen werden muß. Schließlich zeigt sich einmal mehr, daß der Anteil der katholischen Population mit der Mortalität positiv verknüpft ist. Dieser Befund darf und muß wohl so gedeutet werden, daß sich hier eine religiös/kulturell bedingte Zurückhaltung, den eigenen Körper systematisch zu untersuchen bzw. untersuchen zu lassen, negativ auswirkt.



### 5.5 Krebs der Eierstöcke

Die Erklärungsleistung für die Krebsmortalität infolge von Erkrankungen der Eierstöcke ist praktisch Null. Entsprechend erweisen sich auch nur wenige Prädiktoren als annähernd relevant (Tabelle 5).

**Tabelle 5:** *Regression der standardisierten Eierstockkrebsmortalität (Beta-Werte, N = 328)*

Schwefeldioxidgehalt der Luft	-.021
PH-Wert des Regens	-.073
Gewässergüte <sup>a</sup>	-.073
Bleigehalt des Gewässers	-.017
Cadmiumgehalt des Gewässers	.037
Nitratgehalt des Trinkwassers	-.012
Chloridgehalt des Trinkwassers	-.126
Sulfatgehalt des Trinkwassers	.084
Arztdichte <sup>b</sup>	-.137*
Konfession <sup>c</sup>	.024
Arbeitslosigkeit	.083
Wanderungssaldo	-.013
multipl. R	.214
angepaßtes r <sup>2</sup>	.007

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

So ist allein die Arztdichte statistisch abgesichert (Beta = -.137), wirkt jedoch in überraschender Richtung: Je geringer die Arztdichte desto geringer die Mortalität. Fast signifikant ist der Effekt des Chloridgehaltes des Trinkwassers, allerdings wie beim Magenkrebs in erstaunlicher Richtung (Beta = -.126), denn mit steigendem Chlorid-Gehalt geht die Mortalität zurück. Offensichtlich haben Umweltbedingungen einen kaum meßbaren Einfluß auf diese Krebsart; sie ist vielleicht besser erklärbar durch das Gesundheitsverhalten, das durch unsere Variablen aber nicht hinreichend erfaßt werden kann. Erstaunlich ist, daß in diesem Fall der Anteil der Katholiken erwartungswidrig ohne Bedeutung zu sein scheint.

### 5.6 Krebsmortalität bei Prostataerkrankung

Auch in diesem Fall ist die Erklärungsleistung nur wenig von null verschieden. Daher erweisen sich auch nur einige wenige Prädiktoren als relevant (Tabelle 6).

**Tabelle 6:** *Regression der standardisierten Prostatakrebsmortalität (Beta-Werte, N = 328)*

Schwefeldioxidgehalt der Luft	.144*
PH-Wert des Regens	-.025
Gewässergüte <sup>a</sup>	-.021
Bleigehalt des Gewässers	.030
Cadmiumgehalt des Gewässers	-.047
Nitratgehalt des Trinkwassers	.016
Chloridgehalt des Trinkwassers	.035
Sulfatgehalt des Trinkwassers	.059
Arztdichte <sup>b</sup>	-.114
Konfession <sup>c</sup>	.168**
Arbeitslosigkeit	.000
Wanderungssaldo	.028
multipl. R	.277
angepaßtes r <sup>2</sup>	.039

\*:  $p \leq 0.05$ ; \*\*:  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*:  $p \leq 0.001$

<sup>a</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr gute Gewässerqualität, 6 = sehr schlechte Gewässerqualität

<sup>b</sup> gegliedert wie Schulnote: 1 = sehr hohe Arztdichte, 6 = sehr niedrige Arztdichte

<sup>c</sup> Protestanten = 0, Katholiken = 1

Statistisch gesichert ist unter den Umweltvariablen allein der SO<sub>2</sub>-Gehalt der Luft (Beta = .144). Unter den sozialen Daten erweist sich auch in diesem Falle die Arztdichte als nicht unwichtig (Beta = -.114), wenn auch letztlich nicht ganz signifikant (92%-Niveau). Auch in diesem Falle eine zunächst irritierende Beziehung, denn mit steigender Arztdichte nimmt die Mortalität zu. Ferner macht sich einmal mehr die Konfession dahingehend bemerkbar macht (Beta = .168), daß mit steigendem Katholikenanteil die Mortalität zunimmt. Auch in diesem Fall muß man wohl davon ausgehen, daß a) die höhere Arztdichte für eine alt-industrielle Wirtschaftsstruktur und für neue Ballungszentren steht, in denen mit den bekannten Noxen aus der Umwelt gerechnet werden muß, und b) daß der höhere Katholikenanteil eine größere Distanz zum Medizinsystem indiziert, insbesondere wenn es um Körperteile geht, die in direkten Zusammenhang mit primären und/oder sekundären Geschlechtsmerkmalen stehen.

## 6. Diskussion der erzielten Ergebnisse

Die im Rahmen unserer eher explorativen Studie erzielten Ergebnisse können unseres Erachtens als durchaus sehr bedeutsam angesehen werden.

1. Zum einen zeigt sich, daß die unterschiedlichen Krebsarten in ihrer Mortalität sehr unterschiedlich gut durch Umweltvariablen erklärt werden können: Während die Erklärungsleistung für den Lungenkrebs, insbesondere bei den Männern, verständlicherweise sehr hoch ausfällt, zeigen sich auch für den Magenkrebs und deutlich abgeschwächt für den Darmkrebs bei den Frauen und für den Brustkrebs noch beeindruckende Aufklärungen der Varianz. Demgegenüber mißlingen entsprechende Erklärungen für den Darmkrebs der Männer und für den Eierstock- und den Prostatakrebs voll und ganz.

2. Wenn wir die sich insgesamt bewährenden Modelle unter dem Gesichtspunkt der Geschlechtsspezifität betrachten, so zeigt sich, daß sich drei verschiedene Muster erkennen lassen: beim Magenkrebs ergeben sich sehr ähnliche Prädiktorenmuster bei beiden Geschlechtern, beim Darmkrebs sind die Muster sehr unterschiedlich, während sich beim Lungenkrebs sowohl deutliche Übereinstimmungen als auch geschlechtsspezifische Besonderheiten zeigen. Typischerweise sind bei signifikanten Prädiktoren die Wirkungsrichtungen bei beiden Geschlechtern gleichsinnig.

3. Betrachten wir die Bedeutung der Umweltnoxen, so taucht der Schwefeldioxidgehalt in der Luft sechsmal als signifikanter Prädiktor (für beide Geschlechter zusammen) auf und ist damit eindeutig Spitzenreiter. Bei den anderen Noxen ist das Bild teilweise etwas unklarer, während Cadmium in Gewässern zweimal eindeutig als problematisch nachgewiesen wird (Magenkrebs), ist der Chloridgehalt des Trinkwassers offensichtlich bedeutsamer, denn er wird viermal als Risikofaktor nachgewiesen, allerdings zeigt sich auch zweimal, daß in solchen Kontexten, in denen der Chloridgehalt des Trinkwassers hoch ist, die Krebsmortalität niedrig ist (Magenkrebs). Zur lebensstilbezogenen Erklärung siehe oben. Diese Irregularität spielt vermutlich auch im Falle des PH-Wertes, der Gewässergüte und des Bleigehaltes eine Rolle. Der Nitratgehalt und der Sulfatgehalt des Trinkwassers konnten in keinem Falle als bedeutsam nachgewiesen werden.

4. Unter den Prädiktoren aus dem Bereich der kulturellen und sozialen Struktur sticht insbesondere die Konfession ins Auge, denn bei fünf von 9 Regressionsgleichungen erweist sie sich als statistisch bedeutsam, in allen Fällen dahingehend, daß ein höherer Katholikenanteil die Mortalität erhöht. Man wird diese Befunde dahingehend deuten müssen, daß mit der Konfessionsvariable vermutlich zwei durch unsere Daten nicht ohne weiteres zu erfassende Drittvariablen zumindest partiell erfaßt werden, nämlich zum einen bestimmte landsmannschaftlich geprägte Ernährungsgewohnheiten und zum zweiten eine durch religiöse Sozialisation mitbedingte verschämte Haltung im Umgang mit Krankheitssymptomaten bzw. mit bestimmten gezielten Maßnahmen des Gesundheitsverhaltens (z.B. Selbstabtasten der Brust, Beteiligung an Früherkennung, z.B. der Prostataerkrankung).

5. Ebenfalls bestätigt wird die angenommene Relevanz des Prädiktors Arbeitslosenrate (in vier Fällen und mit der erwarteten Richtung des Zusammenhangs), wobei die Arbeitslosenrate im wesentlichen als a) Indikator für frühere Umweltbelastungen in den altindustrialisierten Gebieten, b) als Indikator für eine bildungsmäßige Benachteiligung und relative Distanz zum Gesundheitssystem und c) als Indikator für eine bedrängte materielle Lebenslage interpretiert wird. Eine genauere Prüfung, über welche Schiene die relevanten Beziehungen tatsächlich wirksam sind, erwies sich bei der multivariaten Analyse wegen erheblicher Multikollinearitätsprobleme als nicht durchführbar.

6. Die Arztdichte ist in ihrer Bedeutung nicht leicht zu interpretieren. In fünf Fällen erweist sie sich als bedeutsam. Dabei gilt in drei Fällen, daß bei geringerer

Arztdichte die Mortalität abnimmt. In einigen weiteren Fällen findet sich derselbe Zusammenhang, ohne allerdings signifikant zu sein. Man wird diese Befunde natürlich nicht so deuten können, daß die bessere ärztliche Ausstattung eines Kontextes einen Risikofaktor für die Bevölkerung darstellt. Mehr Sinn macht die Deutung, daß sich die höhere Arztdichte a) aus der erhöhten Morbidität und Mortalität erklärt bzw. b) daß sowohl die Arztdichte als auch die Mortalität durch eine vorgeordnete Drittvariable oder ein Bündel von Drittvariablen bedingt sind, daß also eine klassische Scheinkorrelation vorliegt.

## 7. Ausblick

Vor einer kurzen inhaltlichen Würdigung sei noch einmal eine methodische Warnung ausgesprochen, da wir durch einen vielleicht zu informellen Sprachgebrauch nicht klar genug die Problematik des ökologischen Fehlschlusses vermieden haben. Tatsächlich haben wir ausschließlich Aggregatdaten ausgewertet und können und wollen hier daher nur korrelative Zusammenhänge zwischen Merkmalen von Landkreisen und kreisfreien Städten aufzeigen. Es fließen allerdings bei manchen Interpretationen mehr oder weniger Spuren von Deutungen ein, die sich von der Aggregatdatenanalyse fortbewegen und eher auf der individuellen Ebene lokalisiert sind, bspw. dann, wenn mehr oder weniger implizit unterstellt wird, daß dann, wenn in katholisch dominierten Kreisen eine bestimmte Ausprägung der Mortalität vorliegt, dies unter Umständen daran liegt, daß Katholiken aus bestimmten Gründen in bezug auf die Thematisierung bestimmter Krankheiten größere Hemmungen aufweisen. Eine solche Deutung kann stimmen, sie kann aber auch ganz falsch sein, eben ein unzulässiger Schluß von der Gruppenebene auf die Individualebene. Da wir einen solchen Schluß im Grunde aber gar nicht wollten, sondern primär daran interessiert waren, die Auswirkungen von Umweltbedingungen, die sinnvoll nicht als Individualdaten zu fassen sind, zu untersuchen, verzichten wir hier auch auf eine nähere Bestimmung der Größe des Fehlers, den wir möglicherweise machen würden, wenn wir den (Fehl-)schluß von der Aggregatkorrelation auf die Individualkorrelation machten (vgl. dazu Cartwright 1969). Im übrigen müssen wir hier auch festhalten, daß wir der Problematik der räumlichen Autokorrelation (vgl. Odland 1988) nicht nachgegangen sind (Becker/Wahrendorf 1998).

Die zahlreichen Interpretationsprobleme bei der Kommentierung gefundener Beziehungen machen deutlich, daß die hier vorgestellte Untersuchung unbedingt repliziert werden sollte, allerdings unter Rückgriff auf einen deutlich umfangreicheren Variablensatz zur Erfassung der sozioökonomischen, der soziodemographischen und der soziokulturellen Prädiktoren, die für Lebens- und Ernährungsweisen und vor allem für das aktive Gesundheitsverhalten eine klarere Bedeutung haben als die wenigen distalen Maße, auf die wir hier zurückgreifen konnten und die uns wiederholt zu kaum erhärtbaren Spekulationen verleitet haben, um den Befunden einen Sinn abzuringen.

Ferner müßten weitere Untersuchungen sich auf eine noch größere Zahl von Untersuchungseinheiten stützen, da sich auf diese Weise die Varianz in den unabhängigen und vor allem den abhängigen Variablen deutlich steigern ließe. Auch für die selteneren Krebsarten wären dann entsprechende Analysen durchführbar. Insbesondere aber wäre es dringend geboten, diese Art von Untersuchungen für andere Untersuchungszeiträume zu replizieren, da sich dann prüfen ließe, ob sich längerfristige Veränderungen in der Verteilung von Risikofaktoren auch in Veränderungen in der Krebsmortalität auswirken. Angesichts der seit längerer Zeit beobachtbaren zunehmenden Vermeidung besonders gravierender und toxischer Emissionen in bestimmten Ballungsgebieten ließe sich vermuten, daß lebensstilbedingte und gesundheitsverhaltenbezogene Variablen als Prädiktoren der Mortalität mit der Zeit an Bedeutung gewinnen. Die Ergebnisse von Naplava (1998), der die Daten der dritten Auflage des Krebsatlases heranzog und dabei die neuen Bundesländer und die Mortalitätsdaten für die Jahre 1986-1990 sowie einen erweiterten Bestand von Sozialdaten miteinbeziehen konnte, belegen eindrucksvoll, daß sich hier weitere Forschung lohnen würde. Unabhängig von dem Umstand, daß die Soziologie bisher für die Krebsproblematik erstaunlich wenig Interesse aufgebracht hat, sollten allerdings auch generellere theoretische Überlegungen an Boden gewinnen (vgl. Remennick 1998).

## Literatur

- Beck, K.H./Lund, A.K., 1981: The Effects of Health Threat Seriousness and Personal Efficacy upon Intentions and Behavior. *Journal of Applied Social Psychology* 11/5: 401-415.
- Becker, N./Frentzel-Beyme, R./Wagner, G., 1984: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland, zweite, völlig überarbeitete Aufl. Berlin: Springer.
- Becker, N./Wahrendorf, J., 1998: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland, 1981-1990, 3., völlig neu bearbeitete Aufl. Berlin: Springer.
- Béland, F./Philiber, L./Thouez, J.-P./Maheux, B., 1990: Socio-Spatial Perspectives on the Utilization of Emergency Hospital Services in Two Urban Territories in Quebec. *Social Science and Medicine* 30/1: 53-66.
- Bengel, J., 1993: Gesundheit, Risikowahrnehmung und Vorsorgeverhalten. Untersuchungen am Beispiel der HIV-Infektion. Göttingen: Hogrefe.
- Bengel, Jürgen/Koch, Uwe, 1990: Zur Psychologie der Angst, des Risiko- und Gesundheitsverhaltens. S. 111-120 in: Rosenbrock, R./Salmen, A. (Hrsg.), *Aids-Prävention*. Berlin: Edition Sigma.
- Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, 1987: Auswirkungen der Luftverunreinigungen auf die menschliche Gesundheit. Bonn: Universitäts-Buchdruckerei.
- Calnan, M., 1989: Control over Health and Patterns of Health-Related Behavior. *Social Science and Medicine* 29/2: 131-136.
- Calnan, M./Rutter, D.R., 1986: Do Health Beliefs Predict Health Behaviour. An Analysis of Breast Self-Examination. *Social Science and Medicine* 22/6: 673-678.
- Calnan, M./Rutter, D.R., 1988: Do Health Beliefs Predict Health Behaviour? A Follow-Up Analysis of Breast Self-Examination. *Social Science and Medicine* 26/4: 463-465.
- Calnan, M./Williams, S., 1991: Style of Life and the Saliency of Health: an Exploratory Study of Health Related Practices in Households From Differing Socio-Economic Circumstances. *Sociology of Health and Illness* 13:506-529.
- Carter, W.B., 1990: Health Behavior as a Rational Process: Theory of Reasoned Action and Multi-attribute Utility Theory. S. 63-91 in: Glanz, K./Lewis, F.M./Rimer, B.K. (Hrsg.), *Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Cartwright, D.S., 1969: Ecological Variables. S. 155-218 in: Borgatta, E.F. (Hrsg.), *Sociological Methodology 1969*. San Francisco: Jossey Bass.
- Clark, J.D., 1990: Variation in Michigan Hospital Use Rates: Do Physician and Hospital Characteristics Provide the Explanation? *Social Science and Medicine* 30/1: 67-82.
- Croyle, R.T./Sande, G.N., 1988: Denial and Confirmatory Search: Paradoxical Consequences of Medical Diagnosis. *Journal of Applied Social Psychology* 18/6: 473-490.
- Darimont, T., 1983: Analyse und Bewertung von Nitrat im Trinkwasser. Bielefeld: E. Schmidt.
- Dauderer, M., 1990, *Handbuch der Umweltgifte*, Bd. 3, Toxikologische Einzelstoffinformation. Lech: ecomed.
- Dekant, W., 1995: *Toxikologie für Chemiker und Biologen*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

- Deutsche Forschungsgemeinschaft, 1993: MAK und BAT-Werte Liste. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitteilung 29. Weinheim: VCH.
- D'Houtaud, A./Field, M.G., 1984: The Image of Health: Variations in Perception By Social Class In a French Population. *Sociology of Health and Illness* 6: 30-60.
- DeVellis, B.M./Blalock, S.J./Sandler, R.S., 1990: Predicting Participation in Cancer Screening: The Role of Perceived Behavioral Control. *Journal of Applied Social Psychology* 20/8: 639-660.
- Faltermaier, T., 1994: Gesundheitsbewußtsein und Gesundheitshandeln. Über den Umgang mit Gesundheit im Alltag. Weinheim: Psychologie VerlagsUnion.
- Fitzpatrick, R., 1984: Lay Concepts of Illness. S. 11-31 in: Fitzpatrick, R./Hinton, J./Newman, St./Scambler, G./Thompson, J., *The Experience of Illness*. London: Tavistock.
- Fitzpatrick, R./Scambler, G., 1984: Social Class, Ethnicity, and Illness. S. 54-84 in: Fitzpatrick, R./Hinton, J./Newman, St./Scambler, G./Thompson, J., *The Experience of Illness*. London: Tavistock.
- Geissler, B., 1979: Gesundheits- und Krankheitsverhalten. S. 228-252 in: Geissler, B./Thoma, P. (Hrsg.), *Medizinsoziologie*. 2. Aufl. Frankfurt/M.: Campus.
- Habs, M./Habs, H., 1983: Aspekte der Krebsentstehung. In: Umweltbundesamt (Hrsg.), *Beurteilung des Risikos kleiner Dosen von krebserzeugenden Stoffen für den Menschen (Berichte 2/83)*. Berlin: E. Schmidt.
- Hallal, J.C., 1982: The Relationship of Health Beliefs, Health Locus of Control and Self-Concept to the Practice of Breast Self-Examination in Adult Women. *Nursing Research* 31: 137-142.
- Herzlich, C., 1973: *Health and Illness. A Social Psychological Analysis*. London: Academic Press.
- Jacob, R., 1995: *Krankheitsbilder und Deutungsmuster. Wissen über Krankheit und dessen Bedeutung für die Praxis*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Jones, R.A., 1990: Expectations and Delay in Seeking Medical Care. *Journal of Social Issues* 46: 81-95.
- Jungermann, H./Schütz, H./Theißen, A./Doefke, C., 1991: Determinanten, Korrelate und Konsequenzen der Beurteilung von Risiken für die eigene Gesundheit. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie* 35/2: 59-67.
- Van Kevelaer, K.-H., 1982: Regional differentielle Mortalität als Funktion chemophysikalischer Belastungen und sozio-ökonomischer Lebensbedingungen regionaler Bevölkerungen – Befunde und Hypothesen. S. 1-37 in: *IBS-Materialien Nr 4*. Bielefeld: IBS.
- Kilian, R., 1993: *Lebenslagenspezifische Gesundheitsrisiken, gesundheitsbezogene Orientierungsmuster und primärpräventives Gesundheitsverhalten: Eine pfadanalytische Untersuchung*. Diss. Fakultät für Soziologie, Universität Bielefeld.
- Koch, E.R., 1985: *Die Lage der Nation*. Hamburg: Gruner & Jahr.
- Koch, E.R./Kloppfleisch, R./Maywald, A., 1986: *Die Gesundheit der Nation*. Köln: Kiepenheuer & Witsch.
- Korczak, D., 1994: Der Einfluß des Sozialmilieus auf das Gesundheitsverhalten. S. 267-297 in: Mielck, A. (Hrsg.), *Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschungen in Deutschland*. Opladen: Leske + Budrich.

- Krämer, U./Wichmann, H.-E., 1993: Schädliche Umwelteinwirkungen auf die Gesundheit des Menschen. In: Allhoff, P./Flatten, G./Laaser, U. (Hrsg.), Krankheitsverhütung und Früherkennung. Handbuch der Prävention. Berlin: Springer.
- Krantz, D.S./Glass, D.C./Contrada, R./Miller, N.E., 1981: Behavior and Health: The Biobehavioral Paradigm. Social Science Research Council for The National Science Foundation's Five Year Outlook on Science and Technology.
- Länderarbeitsgemeinschaft Wasser (LAWA), 1980: Die Gewässergütekarte der Bundesrepublik Deutschland. Esslingen/Neckar: Bechtle-Druck.
- Lazarus, R.S., 1985: The Costs and Benefits of Denial. S. 1-30 in: Breznitz, Sh. (Hrsg.), The Denial of Stress. 2. Aufl. New York: International University Press.
- Leventhal, H./Nerenz, D./Steele, D., 1984: Illness Representations and Coping with Health Threats. S. 219-252 in: Baum, A./Taylor, Sh.E./Singer, J.E. (Hrsg.), Handbook of Psychology and Health. Social Psychological Aspects of Health. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Merz, E./Brodda, B.-G., 1991: Minimierung der Belastung durch Metalle und Metalloide. IN: Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN: Krebs erzeugende Stoffe in der Umwelt: Herkunft, Messung, Risiko, Minimierung. Düsseldorf: VDI-Verlag.
- Mielck, A./Brenner, H., 1994: Soziale Ungleichheit bei der Teilnahme an Krebsfrüherkennungs-Untersuchungen in West-Deutschland und in Großbritannien. S. 299-318 in: Mielck, A. (Hrsg.), Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschungen in Deutschland. Opladen: Leske + Budrich.
- Naplava, Th., 1998: Krebsmortalität in sozialökologischer Perspektive. Diplomarbeit, Fakultät für Soziologie. Bielefeld.
- Odland, J., 1988: Spatial Autocorrelation. Newbury Park, Cal.: Sage.
- Owens, R. Glynn/Daly, J./Heron, K., 1987: Psychological and Social Characteristics of Attenders for Breast Screening. *Psychology and Health* 1: 303-313.
- Perry, Ch.L./Baranowski, T./Parcel, G.S., 1990: How Individuals, Environments, and Health Behavior Interact: Social Learning theory. S. 161-186 in: Glanz, K./Lewis, F.M./Rimer, B.K. (Hrsg.), Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice. San Francisco: Jossey-Bass.
- Pflanz, M., 1975a: Der Entschluß, zum Arzt zu gehen. S. 32-37 in: Pflanz, M., Die soziale Dimension in der Medizin. Eine Sammlung von Aufsätzen und Vorträgen. Stuttgart: Enke.
- Pflanz, M., 1975b: Sozialstruktur und Gesundheit. S. 290-302 in: Pflanz, M., Die soziale Dimension in der Medizin. Eine Sammlung von Aufsätzen und Vorträgen. Stuttgart: Enke.
- Pill, R./Stott, N.C.H., 1985a: Choice or Chance: Further Evidence on Ideas of Illness and Responsibility for Health. *Social Science and Medicine* 20/10: 981-991.
- Pill, R./Stott, N.C.H., 1985b: Preventive Procedures and Practices among Working Class Women: New Data and Fresh Insights. *Social Science and Medicine* 21/9: 975-983.
- Quah, S., 1986: Social Science and Illness Prevention: An Overview of the Health Belief Model. *Journal of Social and Economic Studies* 3/4: 345-357.
- Remennick, L.I., 1998: The Cancer Problem in the Context of Modernity: Sociology, Demography, Politics. *Current Sociology* 6/1: 1-146.
- Rodin, J./Salovey, P., 1989: Health Psychology. *Annual Review of Psychology* 40: 533-579.



- Rosenstock, I.M., 1990: The Health Belief Model: Explaining Health Behavior Through Expectancies. S. 39-61 in: Glanz, K./Lewis, F.M./Rimer, B.K. (Hrsg.), Health Behavior and Health Education. Theory Research and Practice. San Francisco: Jossey-Bass.
- Saltonstall, R., 1993: Healthy Bodies, Social Bodies: Men's and Women's Concepts and Practices of Health in Everyday Life. *Social Science and Medicine* 36/1: 7-14.
- Schmädel, D., 1975: Schichtspezifische Unterschiede im Gesundheits- und Krankheitsverhalten der Bevölkerung der Bundesrepublik. S. 112-123 in: Ritter-Röhr, D. (Hrsg.), Der Arzt, sein Patient und die Gesellschaft. Frankfurt/M: Suhrkamp.
- Schwarzer, R., 1992: Psychologie des Gesundheitsverhaltens. Göttingen: Hogrefe.
- Schwarzer, R., 1993: Defensiver und funktionaler Optimismus als Bedingungen für Gesundheitsverhalten. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 1: 7-31.
- Seidel, H., 1996: Umweltmedizin. Stuttgart: Thieme.
- Segi, M., 1982: Age-adjusted Death Rates for Cancer for Selected Sites in 43 Countries in 1977. Nagoya: Segi Institute for Cancer Epidemiology.
- Seydel, E./Taal, E./Wiegman, O., 1990: Risk-Appraisal, Outcome and Self-Efficacy Expectancies: Cognitive Factors in Preventive Behaviour Related to Cancer. *Psychology and Health* 4: 99-109.
- Siegrist, J./Bertram, H., 1970: Schichtspezifische Variationen des Krankheitsverhaltens. *Soziale Welt* 21/22: 206-218.
- Strecher, V.J./DeVellis, B.M./Becker, M.B./Rosenstock, I.M., 1986: The Role of Self-Efficacy in Achieving Health Behavior Change. *Health Education Quarterly* 13/1: 73-91.
- Strubelt, O., 1989: Gifte in unserer Umwelt. Toxische Gefahren von Arsen bis Zyankali. Stuttgart: DVA.
- Wallston, B.S./Wallston, K.A., 1984: Social Psychological Models of Health Behavior: An Examination and Integration. S. 23-53 in: Baum, A./Taylor, S. E./Singer, J. E. (Hrsg.), Handbook of Psychology and Health. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Wallston, K.A./Wallston, B.S./Smith, Sh./Dobbins, C.J., 1989: Perceived Control and Health. S. 5-25 in: Johnston, M./Marteau, Th. (Hrsg.), Applications in Health Psychology. New Brunswick: Transaction.
- Wenzel, E., 1983: Die Auswirkungen von Lebensbedingungen und Lebensweisen auf die Gesundheit – Synthese des Seminars. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Europäische Monographien zur Forschung in Gesundheitserziehung. Köln.
- Woelk, G.B., 1992: Cultural and Structural Influences in the Creation of and Participation in Community Health Programmes. *Social Science and Medicine* 35/4: 419-424.

---

**CANCER MORTALITY RATES IN THE COUNTIES OF THE „OLD“  
COUNTRIES OF THE FEDERAL REPUBLIC OF GERMANY: A MEDICAL  
ECOLOGICAL ANALYSIS**

*This paper analyses age-adjusted mortality rates of selected kinds of cancer (lung cancer, stomach cancer, colon cancer, female breast cancer, ovarian cancer, prostatic cancer) on the basis of the 328 administrative districts (counties) of the „old“ countries of the Federal Republic of Germany for the years 1976 –1980. The ecological analysis studies the relevance of social structural and socio-cultural context variables on the one side, and of environmental properties (different forms of air pollution and water quality) on the other side, for an explanation of the age-adjusted mortality rates of different kinds of cancer. The results show that the amount of variance explained by these predictors is very different for different kinds of cancer. Lung cancer and stomach cancer mortality, for example, are explained very well while these predictors completely fail to explain ovarian and prostatic cancer. Secondly, we can see that some predictors are relevant for several kinds of cancer, and some predictors are important only for special forms of cancer mortality. On the whole, we find that, in addition to some central environmental predictors (esp. Sulphur dioxide and Chloride in drinking water), variables indicating certain social conditions, specific life styles and consumer and health behaviour patterns proved to be successful predictors of cancer mortality rates.*

**Keywords:** *epidemiology – mortality – cancer – medical ecology*

*Prof. Dr. Günter Albrecht, Dipl. soz. Thomas Naplava, Dipl. soz. Anke Schloosch,  
Universität Bielefeld, Fakultät für Soziologie, 33501 Bielefeld  
E-mail: guenter.albrecht@uni-bielefeld.de*