

Sven Schneider

**Lebensbedingungen, Lebensstil und
Mortalität**

Doktorarbeit / Dissertation

BEI GRIN MACHT SICH IHR WISSEN BEZAHLT



- Wir veröffentlichen Ihre Hausarbeit, Bachelor- und Masterarbeit
- Ihr eigenes eBook und Buch - weltweit in allen wichtigen Shops
- Verdienen Sie an jedem Verkauf

Jetzt bei www.GRIN.com hochladen
und kostenlos publizieren



Lebensbedingungen, Lebensstil und Mortalität
Analysen der WHO-MONICA-Daten
zur sozialen Ungleichheit der Mortalität

Dissertationsschrift
zur Erlangung des Grades Dr. phil.
am
Institut für Soziologie
an der
Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von
Sven Schneider
Tobeläckerstraße 3
88069 Tettnang
bei
Prof. Dr. Thomas Klein
(Erstgutachter)
und
Prof. Dr. Uta Gerhardt
(Zweitgutachterin)

Heidelberg, eingereicht am 7. Mai 2001

„Der Mensch wird geboren, wächst heran und stirbt
entsprechend bestimmten Gesetzen, welche bisher
noch nie exakt erforscht worden sind –
weder der Gesamtprozeß
noch die Veränderungen
einzelner Reaktionen.“

Quetelet, *1769/†1874¹

¹ Lambert Adolf Jakob Quetelet, Begründer der mod. Sozialstatistik (Übersetzung zit. nach Brauchbar & Heer, 1993: 59).

A Vorbemerkungen

Diese Arbeit entstand in engem Zusammenhang mit dem Forschungsprojekt „Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease“ (MONICA). MONICA ist eine internationale, von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) initiierte Studie. Die Projektleitung des bundesdeutschen MONICA-Projektes liegt beim Institut für Epidemiologie der GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH - in Neuherberg/München.

Zwischen Prof. Dr. Thomas Klein (Institut für Soziologie, Universität Heidelberg) und dem Autor einerseits sowie Dr. med. Hannelore Löwel (GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH) andererseits wurde eine Kooperationsvereinbarung getroffen. Diese hatte die Bearbeitung diverser soziologischer Fragestellungen mittels ausgewählter MONICA-Daten zum Inhalt.

Mein besonderer Dank gebührt in diesem Zusammenhang Prof. Dr. Thomas Klein, der mich bei der Konzeption und der Erstellung der vorliegenden Dissertation betreut hat. Insbesondere waren die regelmäßigen Projektbesprechungen sowie die Diskussionen zum Forschungsstand bezüglich der einzelnen Themenkomplexe und zur Konstruktion des dieser Arbeit zugrundeliegenden Datensatzes sehr fruchtbar.

Ebenso bin ich Prof. Dr. Uta Gerhardt für die grundlegende Diskussion der Methodik, für kritische Anregungen und die Erstellung des Zweitgutachtens zu Dank verpflichtet.

Des weiteren danke ich Dr. med. Hannelore Löwel, deren medizinische wie auch methodische Hinweise und Erläuterungen u.a. zum Studiendesign sehr hilfreich waren. Mein Dank gilt ebenso Andrea Schneider (GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH) für die Bereitstellung und Dokumentation des umfangreichen und komplexen Datenmaterials.

Außerdem bin ich Dr. med. Simone Berkel (Universität Heidelberg, Klinikum Mannheim) für zahlreiche Diskussionen und Erläuterungen zu komplexen, medizinischen Sachverhalten zu Dank verpflichtet. Dies gilt ebenso für Dr. phil. Klaus-Dieter Lambert für soziologische und methodische Anregungen.

Und nicht zuletzt gilt mein Dank allen Studienteilnehmern des MONICA-Projektes, die bereit waren, persönliche Daten für wissenschaftliche Zwecke zur Verfügung zu stellen.

B Summary

Eine große gesellschaftliche und sozialpolitische Herausforderung der Zukunft wird von einer Entwicklung ausgehen, die gemeinhin als 'demographische Alterung der Gesellschaft' bezeichnet wird. Angesichts der weiteren Zunahme der Lebenserwartung und des damit fortschreitenden Alterungsprozesses der bundesdeutschen Bevölkerung ist zu vermuten, daß in den nächsten Jahren die Nachfrage seitens politischer und anderer gesellschaftlicher Institutionen nach wissenschaftlichen Erkenntnissen zum Zusammenhang zwischen sozialen Dimensionen und Sterblichkeit zunehmen wird.

Dem stehen eklatante Defizite bezüglich theoretischer Reflexion und vor allem soziologisch-empirischer Daten gegenüber: Verglichen mit der soziologischen Forschungstradition in Großbritannien, den skandinavischen Ländern und den Vereinigten Staaten liegen für die Bundesrepublik Deutschland nur spärliche Daten zu Mortalitätsprozessen vor. Aus der sozialwissenschaftlichen wie medizinischen Forschung sind zwar Korrelate der Mortalität (wie zum Beispiel sozioökonomische und soziostrukturelle Dimensionen ebenso wie verhaltensbezogene Risikofaktoren) bekannt; Bezüglich der hierarchischen Struktur, der Wirkungsmechanismen und vor allem der kausalen Relevanz einzelner möglicher Einflußgrößen besteht jedoch weiterhin Klärungsbedarf. In der Literatur vorgeschlagene Erklärungsansätze der Mortalität zielen (auch) auf Unterschiede im Lebensstil. Deren empirische Überprüfung bleibt jedoch oft mangels geeigneter Meso- und Mikrodaten lückenhaft.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich nicht auf eine – wegen mangelhaften Datenmaterials häufig anzutreffende – eindimensionale Verknüpfung von makrosoziologischen Dimensionen (wie Sozialschicht und Geschlecht) mit Mortalitätsdaten. Ziel dieser Arbeit ist vielmehr, die absolute und relative Bedeutung grundlegender soziologischer Dimensionen für die Mortalität zu erhellen und durch eine Verfeinerung dieser Dimensionen die hinter den makrosoziologischen Strukturen wirksamen Prozesse (Integration, soziale Kontrolle, Belastungsgrößen, lebensstiltypisches Verhalten) zu eruieren.

Ein fruchtbarer Weg stellt dabei die Arbeit mit epidemiologischen Daten dar, da derartige Studien i.d.R. neben klassischen sozioökonomischen und -strukturellen Variablen auch verhaltensbezogene und medizinische Parameter beinhalten. Außerdem sind sie oft longitudinal mit einer ausreichenden Fallzahl an Probanden angelegt.

Der empirische Teil der vorliegenden Arbeit basiert deshalb auf einem von den Sozialwissenschaften bislang wenig beachteten, epidemiologischen Datensatz: Dem WHO-MONICA-Projekt, das im Rahmen einer Kooperationsvereinbarung mit dem Institut für Epidemiologie der GSF München für die vorliegende Arbeit zur Verfügung stand. Das Forschungsprogramm „Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease“ (MONICA) ist eine internationale, von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) initiierte Studie, die Personen im Alter von 25-64 Jahren mit deutscher Staatsangehörigkeit und einem Wohnsitz in der Region Augsburg umfaßt.

Im empirischen Teil nimmt aus den o.g. Gründen die Analyse des Zusammenhanges zwischen makrosoziologischen Kategorien und verhaltens- also lebensstilbezogenen Angaben großen Raum ein. Aus den anschließenden zahlreichen multivariaten Verlaufsdatenanalysen gehen die Kategorien Schichtzugehörigkeit, Geschlecht, Alter, Konfession und Netzwerkstruktur als die bedeutendsten sozialen Einflußgrößen auf die Mortalität hervor. Darüber hinaus stellen Alkohol- und Tabakkonsum die wichtigsten mortalitätsrelevanten Lebensstilaspekte dar. Der eigenständige Einfluß der eben genannten sozialen Kategorien bleibt beachtlicherweise auch nach Kontrolle des Lebensstils und objektiver sowie subjektiver Gesundheitsvariablen (wie Blutparameter, Puls und subjektiver Gesundheitszustand) empirisch relevant. Aus den gefundenen Zusammenhängen werden schließlich Schlußfolgerungen zu möglichen kausalen Ursache-Wirkungs-Beziehungen abgeleitet.

Angesichts des fortschreitenden Alterungsprozesses der Gesellschaft könnten soziale Unterschiede in der Mortalität künftig zu einem Konfliktpotential kumulieren. Nicht zuletzt ist die Identifikation sozial bedingter

Gesundheitsdifferenzen bedeutend für die Kostenentwicklung im Gesundheitswesen und für politische Verhältnisprävention. Dies unterstreicht die Notwendigkeit und Bedeutung soziologischer Mortalitätsstudien wie diese.

C Kurzgliederung

A	Vorbemerkungen	3
B	Summary.....	5
C	Kurzgliederung	8
D	Gliederung	10
E	Tabellenverzeichnis	13
F	Abbildungsverzeichnis	16
1	Einleitung.....	17
1.1	Entdeckungszusammenhang	17
1.2	Fragestellung und Untersuchungsgegenstand	20
1.3	Forschungslogik und Konzeptspezifikation.....	22
2	Theoretische Überlegungen und aktueller Forschungsstand.....	24
2.1	Theoretische Modelle der Morbidität und Mortalität.....	24
2.2	Epidemiologische Großstudien und ihr Beitrag zur Fragestellung	36
2.3	Forschungsstand zu möglichen Einflußgrößen der Mortalität.....	41
2.4	Anmerkungen zu aktuellen Forschungsdefiziten	159
2.5	Zusammenfassung	167
3	Hypothesen	168
3.1	Systematisierung möglicher Einflußgrößen auf die Mortalität.....	168
3.2	Hypothesen zu möglichen Einflußgrößen auf die Mortalität	171
3.3	Zusammenfassung	175
4	Daten und Methoden	177
4.1	Datengrundlage	177
4.2	Methoden	213
4.3	Daten- und Methodenrestriktionen	220
4.4	Zusammenfassung	226

5	Empirische Analysen	227
5.1	Analysen zum Schichteinfluß	228
5.2	Analysen zum Geschlechtseinfluß.....	236
5.3	Analysen zum Konfessionseinfluß.....	240
5.4	Analysen zum Familienstandseinfluß	249
5.5	Analysen zum Wohnorteinfluß.....	257
5.6	Analysen zum Netzwerkeinfluß	262
5.7	Zusammenfassende Analysen zur Mortalität (Gesamtbetrachtung)....	266
6	Schlußfolgerungen und Überlegungen zum Verwertungszusammenhang .	272
7	Anhang	275
G	Literaturverzeichnis	288

D Gliederung

A	Vorbemerkungen	3
B	Summary.....	5
C	Kurzglgliederung	8
D	Gliederung	10
E	Tabellenverzeichnis	13
F	Abbildungsverzeichnis	16
1	Einleitung.....	17
1.1	Entdeckungszusammenhang	17
1.2	Fragestellung und Untersuchungsgegenstand	20
1.3	Forschungslogik und Konzeptspezifikation.....	22
2	Theoretische Überlegungen und aktueller Forschungsstand.....	24
2.1	Theoretische Modelle der Morbidität und Mortalität.....	24
2.2	Epidemiologische Großstudien und ihr Beitrag zur Fragestellung	36
2.3	Forschungsstand zu möglichen Einflußgrößen der Mortalität.....	41
2.3.1	Vertikal-strukturierende Einflußgrößen.....	41
2.3.1.1	Soziale Schicht	41
2.3.1.2	Bildung.....	45
2.3.1.3	Einkommen.....	51
2.3.1.4	Berufliche Stellung.....	54
2.3.2	Horizontal-strukturierende Einflußgrößen.....	60
2.3.2.1	Geschlecht.....	60
2.3.2.2	Konfession	67
2.3.2.3	Alter	73
2.3.2.4	Familienstand	75
2.3.2.5	Genetische und biologische Faktoren.....	83
2.3.2.6	Wohnort	85
2.3.3	Lebensstilstrukturierende Einflußgrößen	89
2.3.3.1	Body-Mass-Index und Adipositas	89
2.3.3.2	Tabakkonsum	96
2.3.3.3	Passivrauchen	101
2.3.3.4	Alkoholkonsum	105
2.3.3.5	Physische Aktivität.....	108

2.3.3.6	Schlafdauer.....	115
2.3.3.7	Netzwerkdicke und –qualität.....	118
2.3.3.8	Streß.....	128
2.3.3.9	Inanspruchnahmeverhalten	134
2.3.4	Medizinische Kontrollvariablen	139
2.3.4.1	Gesundheitszustand	139
2.3.4.2	Hypertonie	142
2.3.4.3	Diabetes mellitus	146
2.3.4.4	Cholesterinparameter	151
2.3.4.5	Pulsfrequenz.....	155
2.4	Anmerkungen zu aktuellen Forschungsdefiziten	159
2.5	Zusammenfassung	167
3	Hypothesen	168
3.1	Systematisierung möglicher Einflußgrößen auf die Mortalität.....	168
3.2	Hypothesen zu möglichen Einflußgrößen auf die Mortalität	171
3.3	Zusammenfassung	175
4	Daten und Methoden	177
4.1	Datengrundlage.....	177
4.1.1	Das WHO-MONICA-Projekt	177
4.1.2	Konstruktion der Datengrundlage.....	180
4.1.3	Variablenkonstruktion und Verteilungskontrolle.....	182
4.1.3.1	Vorbemerkungen zur Codierung der Variablen.....	182
4.1.3.2	Vertikal-strukturierende Variablen.....	183
4.1.3.3	Horizontal-strukturierende Variablen	190
4.1.3.4	Lebensstilstrukturierende Variablen.....	196
4.1.3.5	Medizinische Kontrollvariablen	204
4.1.3.6	Abhängige Variablen	207
4.1.4	Externe Validierung	210
4.2	Methoden	213
4.2.1	Analysenmethoden zum Beziehungsgefüge zwischen Lebens- bedingungen und Lebensstil.....	213
4.2.2	Multivariate Verlaufsdatenanalyse.....	215
4.3	Daten- und Methodenrestriktionen	220
4.4	Zusammenfassung	226

5	Empirische Analysen	227
5.1	Analysen zum Schichteinfluß	228
5.1.1	Ergebnisse	228
5.1.2	Interpretation	234
5.2	Analysen zum Geschlechtseinfluß.....	236
5.2.1	Ergebnisse	236
5.2.2	Interpretation	239
5.3	Analysen zum Konfessionseinfluß.....	240
5.3.1	Ergebnisse	240
5.3.2	Interpretation	247
5.4	Analysen zum Familienstandseinfluß	249
5.4.1	Ergebnisse	249
5.4.2	Interpretation	256
5.5	Analysen zum Wohnorteinfluß.....	257
5.5.1	Ergebnisse	257
5.5.2	Interpretation	261
5.6	Analysen zum Netzwerkeinfluß	262
5.6.1	Ergebnisse	262
5.6.2	Interpretation	266
5.7	Zusammenfassende Analysen zur Mortalität (Gesamtbetrachtung)....	266
5.7.1	Ergebnisse	266
5.7.2	Interpretation des Gesamtzusammenhanges.....	270
6	Schlußfolgerungen und Überlegungen zum Verwertungszusammenhang .	272
7	Anhang	275
G	Literaturverzeichnis	288

E Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Klassifizierung des Body-Mass-Indizes	89
Tab. 2: Übersicht ausgewählter toxischer und kanzerogener Noxen nach Konzentrationsrelation Nebenstrom- zu Hauptstromrauch	102
Tab. 3: Einflußgrößen auf das Mortalitätsrisiko nach Richtung des hypothetischen Zusammenhanges unter univariater Perspektive.	176
Tab. 4: Definition der Variablen zu vertikal-strukturierenden Einflußgrößen	184
Tab. 5: Matrix zur Definition der Variablen „Bildung“ aus Angaben zur schulischen und beruflichen Ausbildung	186
Tab. 6: Univariate Analyse vertikal-strukturierender Einflußgrößen auf Mortalität.....	189
Tab. 7: Definition der Variablen zu horizontal-strukturierenden Einflußgrößen	191
Tab. 8: Univariate Analyse horizontal-strukturierender Einflußgrößen auf Mortalität.....	195
Tab. 9: Definition der Variablen zu lebensstilstrukturierenden Einflußgrößen .	197
Tab. 10: Univariate Analyse lebensstil-strukturierender Einflußgrößen auf Mortalität.....	203
Tab. 11: Definition der Variablen zu medizinischen Einflußgrößen	205
Tab. 12: Univariate Analyse medizinischer Einflußgrößen auf Mortalität.....	207
Tab. 13: Definition der abhängigen Variablen.....	208
Tab. 14: Univariate Analyse abhängiger Variablen zur Mortalität	210
Tab. 15: Vergleich soziostruktureller Verteilungen zwischen MONICA-Datensatz, Augsburg, mit amtlichen Daten der BRD in %.....	212
Tab. 16: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Schicht mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Männer)	229
Tab. 17: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Schicht mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Frauen).....	231

Tab. 18: Verlaufsdatenanalyse zum Schichteinfluß auf die Gesamtmortalität von Männern (Prozenteffekte)	233
Tab. 19: Verlaufsdatenanalyse zum Geschlechtseinfluß auf die Gesamtmortalität (Prozenteffekte).....	238
Tab. 20: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Konfession mit Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Männer)	241
Tab. 21: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Konfession mit Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Frauen).....	243
Tab. 22: Verlaufsdatenanalyse zum Konfessionseinfluß auf die Gesamtmortalität von Frauen (Prozenteffekte).....	245
Tab. 23: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Familienstand mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Männer)	250
Tab. 24: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Familienstand mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Frauen).....	252
Tab. 25: Verlaufsdatenanalyse zum Familienstandseinfluß auf die Gesamtmortalität von Männern (Prozenteffekte).....	255
Tab. 26: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Wohnort mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Männer)	258
Tab. 27: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Wohnort mit Lebensbedingungen, Lebensstil und Morbidität (Prozentwerte, Frauen).....	260
Tab. 28: Verlaufsdatenanalyse zum Wohnorteinfluß auf die Gesamt- und Krebsmortalität von Männern (Prozenteffekte)	261
Tab. 29: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Netzwerk mit Streß und Morbidität (Prozentwerte, Männer)	263
Tab. 30: Bivariate Tabellenanalyse zum Zusammenhang von Netzwerk mit Streß und Morbidität (Prozentwerte, Frauen)	264
Tab. 31: Verlaufsdatenanalyse zum Netzwerkeinfluß auf die Gesamt- und Krebsmortalität von Männern (Prozenteffekte)	265
Tab. 32: Verlaufsdatenanalyse zum Einfluß wichtiger Faktoren auf die Gesamtmortalität (Prozenteffekte).....	269
Tab. 33: Studien zu Einflußfaktoren auf Mortalität.....	275
Tab. 34: Studien zu Einflußfaktoren auf Morbidität.....	279

Tab. 35: Studien zu dem Zusammenhang zwischen Lebensbedingungen und –stil inkl. medizinischer Variablen	283
Tab. 36: Weiterführende Verlaufsdatenanalyse zum Konfessionseinfluß auf die Gesamtmortalität von Frauen (Prozenteffekte)	286

F Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Konzeptspezifikation zum Schichteinfluß auf Mortalität	44
Abb. 2: Konzeptspezifikation zum Konfessionseinfluß auf Mortalität.....	69
Abb. 3: Bivariate Studien zum Alterseinfluß auf den Gesundheitszustand	74
Abb. 4: Konzeptspezifikation zum Netzwerkeinfluß auf Mortalität	122
Abb. 5: Konzeptspezifikation zum Streßeinfluß auf Morbidität und Mortalität....	131
Abb. 6: Systematisierung möglicher Einflußfaktoren auf Mortalität	170
Abb. 7: Überblick über die Struktur der wichtigsten, bundesdeutschen WHO- MONICA-Teilstudien	179
Abb. 8: Systematisierung wichtiger Einflußfaktoren auf Mortalität unter Berücksichtigung der vorliegenden empirischen Ergebnisse	271

1 Einleitung

1.1 Entdeckungszusammenhang

Eine große - wenn nicht die größte - gesellschaftliche und sozialpolitische Herausforderung der Zukunft wird von einer Entwicklung ausgehen, die gemeinhin als 'demographische Alterung unserer Gesellschaft' (Dinkel, 1992: 62) bezeichnet wird. Bereits jetzt, zu Beginn des 21. Jahrhunderts, kann angenommen werden, daß die demographische Alterung langfristig zu einem zentralen Thema soziologischer Forschung emergieren wird.

Die besagte Entwicklung resultiert aus erheblich gesunkenen Geburtenraten, aus dem Rückgang der Sterblichkeit in jungen Jahren und vor allem aus der Zunahme der Lebenserwartung. Nur wenige demographische Entwicklungen haben das Leben der Menschen so grundsätzlich verändert wie der Wandel des Mortalitätsprozesses. Hiervon werden mannigfaltige und tiefgreifende Auswirkungen auf das gesellschaftliche, soziale und wirtschaftliche Leben in der Bundesrepublik Deutschland (und anderen westlichen Industrienationen) ausgehen. Dabei ist eine Lebenserwartung bis ins hohe Seniorenalter historisch gesehen ein vergleichsweise junges Phänomen des vergangenen 20. Jahrhunderts. Während in davorliegenden Jahrhunderten der Tod angesichts jederzeit drohender Infektionskrankheiten (wie Pocken, Typhus, Cholera, Fleckfieber und Pest) nahezu unberechenbar war und jederzeit eintreten konnte, ist der Tod heute zunehmend an den Rand des Lebens gedrängt worden. Die Wahrscheinlichkeit, alt zu werden, hat sich markant erhöht (Höpflinger, 1997: 143). Das Leben wurde planbar; Investitionen in Bildung, soziale Netzwerke und eine monetäre Altersvorsorge wurden kalkulierbar. Begünstigende Faktoren waren hierbei medizinische und technische Fortschritte, qualitative Verbesserungen der Hygiene, der Arbeitsbedingungen und der Ernährung sowie eine bessere Betreuung der Kinder infolge einer zurückgehenden Geburtenrate (Feldmann, 1997: 47ff). Die Fortschritte der öffentlichen Gesundheitspflege in Form der Kanalisation, der Abwasserklärung, der Müllentsorgung, der Einrichtung öffentlicher Parks und der Schulspeisungen taten ein übriges (Gerhardt, 1993: 33). Angesichts einer anhaltenden Zunahme der Lebenserwartung wird die

Forderung innerhalb (und auch außerhalb) der Scientific Community immer lauter, Faktoren zu identifizieren, die eine hohe Lebenserwartung begünstigen, und Einflüsse zu benennen, die einem langen Leben abträglich sind (Becker, 1998: 134; Clemens, 1993: 63; Hauser, 1983: 159; Höpflinger, 1997: 143; Mielck & Blommfeld, 1999: 451ff; Reil-Held, 2000: 2; Schepers, 1989: 671; Voges & Schmidt, 1996: 378). Dieser Forderung steht ein eklatantes Defizit bezüglich empirischer Daten gegenüber: Verglichen mit der Forschungstradition in Großbritannien, den skandinavischen Ländern und den Vereinigten Staaten liegen für die Bundesrepublik Deutschland nur spärliche Daten zu Mortalitätsprozessen vor (Helmert, 1994: 187). Ein Grund hierfür mag die vom Faschismus gebrochene und pervertierte Tradition der Sozialmedizin sein (Abholz, 1994: 181), verstärkt durch eine nach dem Zweiten Weltkrieg zunächst konstatierte Nivellierungstendenz der bundesdeutschen Gesellschaftsstruktur (Schelsky, 1979), die prima vista eher auf eine Verringerung denn auf eine Erhöhung sozialer Ungleichheiten bezüglich Morbidität und Mortalität schließen ließ. Hinzu kommt der Anspruch, daß das in der Bundesrepublik implementierte gesetzliche Krankenversicherungs-System – anders als in anderen Nationen - grundsätzlich jedem Versicherten² die gleichen Leistungsansprüche gewähren sollte (Eßer, 1994: 167).

Trotzdem deuten empirische Hinweise vermehrt darauf hin, „daß trotz gleicher formaler Ansprüche auf der Leistungsseite bestimmte Bevölkerungsgruppen einem besonders hohen Gesundheitsrisiko ausgesetzt sind.“ (Eßer, 1994: 167) Diese Hinweise resultieren aus den wenigen verfügbaren und geeigneten Datenquellen (wie etwa dem SOEP oder den Gesundheitssurveys), die überhaupt Mortalitätsanalysen nach wissenschaftlichen Standards erlauben.

² Rund 90% der Bundesbürger (also etwas 72 Mio. Menschen) sind gesetzlich krankenversichert. Weitere 9% (etwa 7 Mio. Personen) sind umfassend privat versichert. Neben der Krankenversicherung decken in der Bundesrepublik außerdem auch Renten-, Unfall- und Pflegeversicherung Krankheitsrisiken in standardisierter Weise ab (Eßer, 1994: 167; Statistisches Bundesamt, 1998: 13).

Zwar sind „Studien der sozialen Differenzen der Lebenserwartung (..) sicherlich kein direkter und auch nicht der einzige Weg, um die Bedeutung sozio-ökonomischer Faktoren herauszuarbeiten, aber massenstatistische Analysen können insbesondere die klinischen Befunde, die oft anhand von extrem selektierten Krankenpopulationen gewonnen werden, in ihrer Interpretierbarkeit richtig einordnen.“ (Schepers, 1989: 672). Angesichts dessen sollte die Soziologie diesen sich entwickelnden Forschungsbereich nicht anderen Disziplinen überlassen. Borgers und Steinkamp (Borgers & Steinkamp, 1994: 144) warnen in diesem Zusammenhang vor einem naturwissenschaftlich ätiologischen Monismus, der Mortalitätsursachen primär in individuellen Defekten, ungünstigen Erbanlagen oder mangelnder Resistenz gegenüber biologischen und chemischen Noxen suchen. Auch Gerhardt (Gerhardt, 1990: 1151) spricht von einem mechanistischen Modell der Naturwissenschaften. Als Folge eines solchen Reduktionismus wäre m.E. zu befürchten, daß künftige Prävention und Therapie vor allem auf dieser Ebene einzugreifen versucht (Gentherapie, Pharmaforschung, ausschließliche Verhaltensprävention zu Lasten einer Verhältnisprävention).

Im Gegensatz zum klinischen Forschungsdesign zielen soziologische Ansätze nicht auf deterministische Prozesse. „Wenn das Lungenkrebsrisiko oder das Herzinfarktisiko statt 1% dann 3% oder 5% beträgt (mit Hilfe erklärter Varianz durch soziale, psychische und physiologische Faktoren), so bleibt die individuelle Krankheit in ihrer Verursachung zum größten Teil doch unbekannt“ (Borgers & Steinkamp, 1994: 145). Sozialer Ungleichheit der Mortalität ist mit einem naturwissenschaftlichen oder medizinischen Dosis-Wirkungs-Modell nicht beizukommen.

Mit anderen Worten: Was schon naturwissenschaftliche oder medizinische Modelle zu Karzinogenen oder anderen gravierenden Risikofaktoren entlang eines Agens-Ätiologie-Paradigmas nicht zu erreichen vermögen, darf erst recht eine sozialwissenschaftliche Arbeit (wie diese) mit „weicheren“, sozialen Variablen nicht zu leisten versuchen: Ein statistisches Modell zu entwickeln, das durch unreflektierte Einbeziehung einer großen Zahl verschiedenster, isolierter

Variablen die erklärte Varianz in Richtung 100% steigern und so den Mortalitätsprozeß vollständig „determinieren“ zu wollen, ohne den Blick auf die dahinterstehenden Bedingungen und Interdependenzen zu richten.

1.2 Fragestellung und Untersuchungsgegenstand

Die einleitend zitierte Äußerung Quetelets hat auch heute - zwei Jahrhunderte später – weiterhin ihre Berechtigung. So bemängelten auch in jüngerer Zeit sozialwissenschaftliche Autoren das Fehlen eines synthetischen Ansatzes der Sterblichkeit (Becker, 1998: 148; Borgers & Steinkamp, 1994: 136; Gerhardt, 1991; Hauser, 1983: 159). Gerhardt bemängelt auch „ein theoretisch wenig reflektiertes Raster der Verbindung Verhalten-Gesundheit“ (Gerhardt, 1987a: 417). Anstelle eines (im vorigen Abschnitt kritisierten) deterministischen Modells ist deshalb das Ziel dieser Arbeit, die relative Bedeutung grundlegender soziologischer Dimensionen (wie der Sozialschicht oder des Geschlechtes) auf die Mortalität zu identifizieren und durch eine Verfeinerung dieser Dimensionen die hinter diesen makrosoziologischen Strukturen wirksamen Prozesse (Integration, soziale Kontrolle, Belastungsgrößen, lebensstiltypisches Verhalten) zu eruieren. Im einzelnen analysiert die vorliegende Untersuchung, (1) welche sozialwissenschaftlich relevanten Zusammenhänge zwischen Lebensbedingungen, Aspekten des Lebensstils und dem Mortalitätsrisiko bestehen, und (2) ob die mortalitätsrelevante Verbindung sozialer Lebensbedingungen mit der Sterblichkeit durch Unterschiede im Lebensstil oder in der Prävalenz biologisch-medizinischer Risikofaktoren erklärbar ist. Damit wird diese Arbeit der berechtigten Forderung nach einer Einbeziehung der Mesoebene innerhalb von Mortalitätsmodellen gerecht (Steinkamp, 1999: 130), indem der gesundheitsrelevante Lebensstil unter Kontrolle einiger Aspekte ärztlicher Vorsorge und sogar biologisch-medizinischer Werte neben den klassischen sozialwissenschaftlichen Dimensionen sozialer Ungleichheit Berücksichtigung finden.

Dies geschieht mittels einer in der Soziologie weitgehend unbekannt, epidemiologische Datenbasis dar, die im Rahmen des sog. MONICA-Projektes in der Gegend Augsburg erhoben wurde (Löwel et al., 1999: 12). MONICA steht dabei für „MONItoring Trends and Determinants in CARdiovascular Diseases“ und ist eine internationale, von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) initiierte Studie (Härtel et al., 1992: 69), die dem Autor aufgrund einer Kooperationsvereinbarung mit dem Institut für Epidemiologie der GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH - in München/Neuherberg zur Verfügung stand.

Die Heranziehung der Lebenserwartung als „allgemeinster Parameter für Gesundheit-Krankheit“ (Gerhardt, 1999: 403) anstelle einzelner Morbiditätsdaten basiert auf folgenden methodischen Überlegungen: Zwar stehen mit dem verwendeten Datensatz sowohl ausführliche Daten zum Krankheitsspektrum wie auch zu Tod und Todeszeitpunkt zur Verfügung. Jedoch könnten methodische Probleme daher rühren, daß die Morbiditätsdaten querschnittlich vom Zeitpunkt der Erstbefragung datieren, so daß die Kausalstruktur bezüglich des Auftretens einer Erkrankung ex post grundsätzlich nicht zu klären wäre. Des weiteren werden Mortalitätsdaten im Vergleich zu Morbiditätsdaten als valider und reliabler angesehen, da hiermit der dramatische Endpunkt gravierender Einflußfaktoren auf die Gesundheit festgehalten ist. Dennoch existiert eine Reihe chronifizierter Erkrankungen wie Rheuma, psycho-somatische Störungen, Rückenleiden, die als Todesursache ein nur untergeordnete Rolle spielen, jedoch die Lebensqualität beträchtlich beeinträchtigen können (Helmert, 1994: 187). Mit einer Fokussierung der Fragestellung auf Mortalität als Resultante wird unter Abwägung auch des Studienzweckes bewußt eine Entscheidung zugunsten methodischer Qualität gefällt, indem die typischen Meßprobleme subjektiver Selbsteurteilungen und uneinheitlicher Krankheitsdefinitionen qua definitionem weitgehend ausgeklammert sind.

Außerdem erstreckt sich die angestrebte Aufhellung der besagten Zusammenhänge nicht nur auf die empirische Analyse sondern auch auf eine theoretische Reflexion: Es soll der Versuch gewagt werden, mögliche

sozialwissenschaftliche Einflußgrößen und biologisch-medizinische Risikofaktoren auf die Mortalität zunächst mittels einer Literaturanalyse zu identifizieren und in ihrer tatsächlichen kausalen Bedeutung einzuschätzen. In einem nächsten Schritt soll dann versucht werden, die potentiellen Einflußgrößen innerhalb eines theoretischen Rahmengebäudes aufzulisten und nach sozialwissenschaftlicher Logik zu gruppieren. Dem Autor ist dabei bewußt, daß dieser Versuch maximal dem Anspruch einer rohen Skizze (im Sinne einer „outline for further research“: Hauser, 1983: 160) darstellen und nicht den einzig möglichen Weg einer solchen Spezifikation beanspruchen kann. Vielmehr steht es künftigen Forschungsbemühungen offen, auf die vorgeschlagene Modellskizze zurückzugreifen und diese weiterzuentwickeln.

Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit sind 25- bis 74jährige Personen mit deutscher Staatsangehörigkeit beiderlei Geschlechts. Da im verfügbaren Datenmaterial ausländische Personen nicht berücksichtigt wurden, sind diesbezügliche Aussagen nicht möglich (zur externen Validität vgl. Abschnitt 4.1.4).

1.3 Forschungslogik und Konzeptspezifikation

Als wissenschaftstheoretischer Zugang zu der vorliegenden Fragestellung wurde die Position des kritischen Rationalismus gewählt (Popper, 1934; Popper, 1993), was sich in der Vorgehensweise zur Bearbeitung des Explanandums niederschlägt: Nach der Darlegung des Entdeckungszusammenhangs und der Klärung der Fragestellung (Abschnitt 1) wird im folgenden zunächst eine Einordnung der Thematik in bereits vorhandene Forschungsergebnisse zu Lebenserwartung respektive Mortalität erfolgen (Abschnitt 2). Neben der Definition der wichtigsten Begriffe und der Einbeziehung relevanter Ergebnisse epidemiologischer Großstudien geht es in diesem Abschnitt vor allem um die Erarbeitung und Darstellung bekannter Einflußgrößen der Lebenserwartung.

Aufbauend auf der Analyse des aktuellen Forschungsstandes, erfolgt in Abschnitt 3 dann die Konzeptspezifikation durch die Ausarbeitung eines Theoriemodelles und durch die Explikation von Einzelhypothesen.

Die Gesamtmortalität, also ohne die Unterscheidung nach einzelnen Todesursachen, ist für die beiden Teile der Fragestellung das Explanandum. In Einzelfällen erfolgt zusätzlich eine Differenzierung der Abhängigen nach den bedeutendsten Todesursachen. Neben der Explikation der verschiedenen Dimensionen der Abhängigen (Explanandum) kommt diesem Abschnitt als weitere Aufgabe zu, die Unabhängigen (explikativen Variablen) zu strukturieren. Dabei werden die im Rahmen der Einzelhypothesen begründeten Korrelationen in ein Kausalmodell eingeordnet („dimensionale Analyse“/ Kromrey, 1991: 81). Ziel einer solchen theoriegeleiteten Konzeptspezifikation ist es, durch anfängliche Berücksichtigung möglichst vieler potentiell relevanter respektive bereits bekannter Einflußgrößen das Beziehungsgeflecht - und damit die Aussagekraft des Modells - nicht zu früh unnötig zu reduzieren. Während bei bisherigen empirischen Arbeiten häufig qualitative und quantitative Restriktionen bezüglich der Datengrundlage zu berücksichtigen waren, macht das zur Verfügung stehende Datenmaterial ein solches Vorgehen möglich. Auswahlkriterium bei der dann folgenden Selektion einzelner explikativer Variablen in den weiterführenden Berechnungen sind dann statistische Kenngrößen und Maßzahlen zum Signifikanzniveau (Benninghaus, 1992; Hochstädter, 1991; Kromrey, 1991: 80).

Abschnitt 4 dient dann der Deskription der empirischen Datengrundlage dieser Arbeit. Insgesamt wird damit der Aufbau der Arbeit auch der Forderung der Überprüfbarkeit gerecht: Ausformulierung der Forschungsfragestellung, der Hypothesenstruktur und des Studiendesigns zuzüglich der Validierung der Daten kommt den Forderungen nach Wissenschaftlichkeit nach (Gerhardt et al., 1993: 154). Neben der Darstellung des verwendeten Datenmaterials, der exakten Konstruktion der verwendeten Variablen und der externen Validierung befaßt sich dieser Abschnitt mit den Analysemethoden. Dabei geht es insbesondere um die Frage, welches multivariate Modellkonzept die vorhandene Verlaufsdatenstruktur am besten abbildet.

In Abschnitt 5 folgen zahlreiche bivariate Auswertungen der relevanten Variablen gegliedert nach den gewählten Themenbereichen. Hier ist die empirische Analyse des Zusammenhangs zwischen Lebensbedingungen und Lebensstilaspekten von Interesse. Hieraus sollten sich erste Hinweise auf die tatsächliche Qualität einzelner Variablen und Variablengruppen für die Fragestellung ergeben. Dem folgt die multivariate Überprüfung der vorher ausgearbeiteten Hypothesen auf dem Weg der Verlaufsdatenanalyse. Die zuvor ausgebreiteten empirischen Forschungsergebnisse werden nach deren Beschreibung jeweils direkt anschließend interpretiert und bewertet.

Dem abschließenden sechsten Abschnitt kommt die Herausarbeitung der Bedeutung und der Konsequenzen dieser Resultate für künftiges Handeln ebenso wie die Einordnung in den Verwertungszusammenhang zu.

2 Theoretische Überlegungen und aktueller Forschungsstand

2.1 Theoretische Modelle der Morbidität und Mortalität

Aus der sozialwissenschaftlichen wie medizinischen Empirie sind zahlreiche Einflußgrößen auf Morbidität und Mortalität bekannt. Dazu gehören zum Beispiel klassische sozioökonomische Variablen ebenso wie verhaltensbezogene Risikofaktoren, askriptive oder andere interindividuelle Merkmale. Bezüglich der hierarchischen Struktur, der Wirkungsmechanismen und Interdependenzen besteht jedoch weiterhin Klärungsbedarf (Becker, 1998: 134; Clemens, 1993: 63; Hauser, 1983: 159; Höpflinger, 1997: 143; Mielck & Blommfeld, 1999: 451ff; Reil-Held, 2000: 2; Schepers, 1989: 671; Voges & Schmidt, 1996: 378). So kritisiert beispielsweise Gerhardt die vorliegenden Arbeiten zur gesundheitlichen Ungleichheit wegen ihres „theoretisch wenig reflektierten Rasters der Verbindung Verhalten-Gesundheit“ und fordert „neue Untersuchungen (...), denen theoretisch herausgearbeitete Hypothesen über Zusammenhänge zwischen Lebensverhältnissen und Krankheitstatbeständen zugrunde liegen.“ (Gerhardt, 1991: 224-228)

Deswegen wird im folgenden zunächst aus dem aktuellen Theoriediskurs innerhalb der Ungleichheitsforschung ein *Kategorisierungsvorschlag* für die möglichen Einflußgrößen abgeleitet. Vor diesem Hintergrund werden dann bereits publizierte Erklärungsmodelle zur Morbidität respektive Mortalität bewertet und danach der Forschungsstand zu den einzelnen unabhängigen Variablen dargestellt.

Ausgehend von Weber und Marx fokussiert der klassische Ansatz der Sozialstrukturanalyse vor allem die vertikale Schichtung der Gesellschaft. Dabei soll die aus der Geologie entlehnte Metapher der Schichtung eine vertikale Lagerung von Bevölkerungsgruppen versinnbildlichen, die jeweils unterschiedliche Zugangschancen zu den klassischen Ressourcen Geld, Macht, Prestige und Wissen haben (Geißler, 1994; Geißler, 2000: 57; Goldthorpe, 1985; Haller, 1986; Lepsius, 1979; Mayer & Müller, 1976). Die Kritik an diesem Vorgehen verstärkte sich mit zunehmender Differenzierung der Gesellschaft (Beck, 1986; Berger & Vester, 1998; Gerhardt, 1993: 9f.) „Das Schichtenmodell (...) wird durch ein analytisches Konzept ersetzt, das subgruppenspezifische Lebenslagen in den Vordergrund rückt.“ (Gerhardt, 1993: 9f.) Durch die Beschränkung auf eine vertikale Schichtstruktur würden all diejenigen Ungleichheiten ausgeklammert, die nicht auf meritokratische Leistungsqualifikationen zurückzuführen seien: "In dem Maße wie Erwerbsarbeit und Beruf empirisch an Aussagekraft und kategorial für soziale Integrationsprozesse an Erklärungskraft einbüßen, wird auch das einlinear-vertikale, um die Arbeits- und Berufskategorie konstruierte Schichtgefüge zur Erfassung aktuell auftretender Ungleichheitsrelationen immer unangemessener.“ (Hörning & Michailow, 1990: 506) Somit rückten "neue" Qualitäten der Ungleichheit in den Vordergrund, die mit den klassischen Kriterien immer weniger korrelierten (Berger & Vester, 1998; Hradil, 1983; Hradil, 1999; Vester et al., 1995). Diese quer zur etablierten Differenzierung bestehenden Lagen werden vorrangig durch askriptive Merkmale bestimmt. Anstelle von sozialen Schichten wurde angesichts dieser hinzutretenden horizontalen Strukturierung die Bezeichnung ‚soziale Lage‘ (Bulmahn, 1996: 25; Hradil, 1983) vorgeschlagen. Über die wichtigsten vertikal-strukturierenden Variablen, namentlich die "Großen

Vier" Geld, Macht, Prestige, Wissen (operationalisiert durch das Bildungsniveau, die berufliche Position und Stellung sowie das Einkommen), herrscht ebenso ein breiter Konsens wie zu den konkreten horizontal-strukturierenden Variablen: Zu diesen werden gemeinhin u.a. Nationalität, Alter, Generation, Geschlecht, Familienstand, Kinderzahl und Wohnregion gezählt (Hradil, 1983).

Angesichts der zunehmenden sozialen Differenzierungs- respektive Individualisierungstendenzen (Beck, 1986; Berger, 1996) hat in den letzten Jahrzehnten das Lebensstilkonzept - quasi als dritter Weg - innerhalb der Sozialwissenschaften an Popularität gewonnen (Georg, 1996; Hörning & Michailow, 1990). Ausgangspunkt dieser Entwicklung war auch hier die Kritik an traditionellen Konzepten der Sozialstrukturanalyse, insbesondere die starke Orientierung an meritokratischen Größen und die Vernachlässigung individueller Handlungsspielräume (Spellerberg & Berger-Schmitt, 1998: 3)³. Dagegen durchbricht das Lebensstilkonzept die ausschließliche Makroperspektive und integriert individuelle Verhaltensmuster, Wahlentscheidungen und Freiheitsgrade (Pientka, 1994: 400). "Das Konzept des gesundheitsrelevanten Lebensstils umfaßt die Dimensionen gesundheitsbezogene Verhaltensweisen, Einstellungen und dafür bedeutsame soziale Ressourcen:" (Abel zit. nach: Elkeles & Mielck, 1997: 140). Dabei fungieren zwar auch die klassischen vertikal- und horizontal-strukturierenden Kategorien (Lebensbedingungen) als Kristallisationspunkte (Elkeles & Mielck, 1997: 141; Pientka, 1994: 400; Schuster et al., 1999: 122; Spellerberg & Berger-Schmitt, 1998: 52), aber der Akzent liegt deutlich auf individuell gewählten "Verhaltensmustern in Freizeit, Sport und Familie" (Hradil, 1994: 387). Georg betont in diesem Zusammenhang denn auch, daß mit der Herausstellung der lebensstilbestimmenden Wahlhandlung nicht unterstellt werden darf, daß es sich hier um einen völlig freien voluntaristischen Akt handele, der nicht an strukturelle Voraussetzungen gebunden sei. Vielmehr beruhen "Lebensstile, zumindest im mittleren Spektrum der sozialen Schichtung, bei gleicher oder ähnlicher Ressourcenlage durchaus auch auf Freiheitsgraden der

³ Obgleich bereits Weber mit seinen Konstrukten ‚Lebensweise und Lebensstil‘ über diese einfache Unterscheidung hinaus ging (Weber, 1980).

Entscheidung und subjektiven Präferenzen" (Georg, 1996: 175).⁴ Im angloamerikanischen Raum ist die bundesdeutsche Kontroverse um das Fortbestehen sozialer Schichtung interessanterweise weitgehend unbeachtet. (Geißler, 2000: 61). Vielmehr existiert dort lediglich als ergänzender Erklärungsansatz das „Lifestyle“-Konzept, das dem bundesdeutschen Lebensstilkonzept nahekommt. Auch wenn die beiden Ansätze nicht völlig deckungsgleich sind (vgl. Pientka, 1994: 398) liegt auch dort die Betonung auf Verhaltensvariablen und der expliziten Wahl eines individuellen, eigenen Stiles: "Lifestyle (...) implies choice within a plurality of possible options" (Backett & Davison, 1995: 631).

Für die epidemiologische Todesursachen- und Morbiditätsforschung sehen einige Autoren den entscheidenden Vorteil des Lebensstilansatzes in der Erweiterung der Makro- auf die Mesoperspektive (Netzwerke, Support usw.) Gerhardt (Gerhardt, 1993: 10) warnt aber vor einer zu einfachen Variante der Lebensweisenforschung im Sinne einer bloßen Risikofaktorenmedizin, die sich auf die Berücksichtigung einzelner Gewohnheiten wie Rauchen und Alkoholkonsum beschränkt. „Das Menschenbild der Risikofaktorenmedizin ist mechanistisch.“ (Gerhardt, 1993: 10) So sei wichtig zu erkennen, daß Ober- und Unterschichten unterschiedliche Kombinationen gesundheitlicher Verhaltensmuster aufweisen (Gerhardt, 1993: 10). Damit ist die Berücksichtigung des komplexen Zusammenhanges zwischen sozialen Kategorien (Schicht, Geschlecht, Familienstand) und risikoreichen Verhaltensformen angesprochen. Auch andere Autoren fordern die Aufgabe der (bisher insbesondere von Medizinern präferierten) ausschließlichen Mikroperspektive (z.B. des Risikofaktorenansatzes und des Salutogenesemodells, Opper, 1998: 108) zugunsten einer auf den sozialen Kontext erweiterten Mesoperspektive. So fassen Backett und Davison die Kritik an der Risikofaktorenmedizin

⁴ Deswegen wird auch die von Feinstein vorgeschlagene Unterscheidung in ressourcenabhängige und ressourcenunabhängige Charakteristika nicht weiter verfolgt. Feinstein faßt die horizontal-strukturierenden und die Lebensstil-Faktoren unter dem Terminus ‚non-resource-dependent characteristics‘ zusammen und stellt diese den ‚resource-dependent characteristics‘, namentlich den vertikal-strukturierenden Faktoren gegenüber (Feinstein, 1993: 280).

folgendermaßen zusammen: "(...) lifestyle has therefore been used to draw together some combination of discrete behaviors with little reference to the social and cultural contexts in which they are embedded and given meaning." (Backett & Davison, 1995: 631) Um dieser Forderung gerecht zu werden, nimmt innerhalb der vorliegenden Arbeit die Analyse des Beziehungsgefüges zwischen eben diesen Lebensweisen (Rauchen, Alkoholkonsum, sportliche Betätigung bis hin zu Arbeitsplatzcharakteristika) und den Makrodimensionen (Schicht, Geschlecht, Wohnregion, Alter usw.) großen Raum ein.

Außerdem ist wichtig zu erkennen, daß die bereits dargestellten Lebensbedingungen typischerweise entweder gar nicht (biologisches Alter, Kohortenzugehörigkeit, Geschlecht, Ethnizität, genetische Ausstattung, also meist ‚horizontal-strukturierende Variablen‘) oder nur verhältnismäßig schwierig (Bildung, Wissen, Macht, Prestige, also meist ‚vertikal-strukturierende Variablen‘) beeinflussbar scheinen. Für die vorliegende Fragestellung sollen als erste Definition die weit verbreiteten Bezeichnungen "vertikal-strukturierende" und "horizontal-strukturierende Variablen" sowie der von Steinkamp gewählte Terminus "Lebensbedingungen" als Oberbegriff für diese beiden Variablen-Gruppen übernommen werden (Steinkamp, 1993: 111)

Im Gegensatz dazu sind die im folgenden unter dem Terminus "Lebensstil" subsumierten Einflußgrößen bedingt gewählte Lebensumstände und Verhaltensweisen und somit viel eher beeinfluss- und steuerbar. "Lebensstile können rein ‚subjektive‘, individuell leicht änderbare, gesundheitspolitisch durch Appelle und Aufklärung insofern relativ billig und leicht beeinflussbare Faktoren ungleicher Gesundheit und Gesundheitschancen sein. Als solche werden sie oft in Gegensatz zu ‚objektiven‘ strukturellen, von einzelnen kaum zu ändernden und (...) schwer beeinflussbaren Faktoren (...) gebracht." (Hradil, 1994: 378).

Hradil (Hradil, 1994: 379) schlägt folgenden "Kategorienapparat" zur Analyse gesundheitlicher Ungleichheit vor:

Dimensionen der Ungleichheit seien per se gesundheitliche und/oder soziale Vor- und Nachteile. Gesundheitliche Vor- und Nachteile können die konkrete Arbeitszeit, Distress, Lärmexposition, Sexualverhalten, Drogenkonsum oder Ernährungsgewohnheiten sein. Dabei wird deutlich, daß Hradil unter dem Terminus 'Dimensionen' eher individuelle, gesundheitsrelevante "Lebensstile, Millieuzugehörigkeiten und Lebensführungen" (Hradil, 1994: 379) subsumiert. Die einzelnen Dimensionen haben per definitionem wiederum einzelne Ausprägungen wie hoch/niedrig, gut/schlecht (Kromrey, 1991: 43ff.).

Determinanten sozialer Ungleichheit (wie etwa der Beruf selbst, die berufliche Stellung, das Alter, das Geschlecht, die Rasse, der Familienstand) seien dagegen per se keine gesundheitlichen Vor- und Nachteile. Sie führen vielmehr in vorteilhafte oder unvorteilhafte, gesundheitsrelevante Lebensweisen. Determinanten sozialer Ungleichheit sollen somit kausal auf das vorgenannte Dimensionengefüge wirken und entsprechen damit weitgehend unseren Lebensbedingungen.

Als Ursachen sozialer Ungleichheit bezeichnet Hradil dagegen die hinter den konkreten Ungleichverteilungen (von z.B. Einkommen, Macht, Prestige) stehenden gesellschaftlichen Mechanismen auf Makroebene (wohlfahrtsstaatliche Interessen, Funktionsnotwendigkeiten von Gesellschaften, ökonomisches Paradigma u.ä., Hradil, 1994).

Anstelle dieser theoretischen Begriffsbestimmung in Dimensionen, Determinanten und Ursachen sei in der Folge von (vertikal-/horizontalstrukturierenden) Lebensbedingungen und von Lebensstilen die Rede, da eine Kausalbeziehung der möglichen Einflußgrößen ex ante nicht unterstellt werden soll. Dem setzt Steinkamp eine ebenfalls hierarchische Differenzierung von Einflußgrößen in Mikro-, Meso- und Makroebene entgegen. Bei der Analyse der auf Makroebene wirkenden Faktoren folgt auch Steinkamp der aktuellen Diskussion innerhalb der soziologischen Ungleichheitsforschung, die neben die klassischen Schichtindikatoren zusätzlich bedeutsame askriptive Einflüsse stellt. Steinkamps Kritik zielt nun auf bisherige Ansätze, "in denen die soziale

Schichtzugehörigkeit mit der Individualebene unmittelbar verknüpft wird", dies erlaube "keine Aussagen über die *Wirkungsweise* (Hervorh. im Original, S.S.) ungleicher Lebensbedingungen auf Gesundheit und Lebenserwartung einzelner Menschen" (Steinkamp, 1993: 115). So seien auf Mesoebene die individuell bedeutsamen sozialen Kontexte wie Partnerbeziehungen, Netzwerk- und Familienstruktur, Peers und Arbeitsverhältnisse zu berücksichtigen. Nur so sei ein Brückenschlag von Makro- zu Mikroebene und eine kausale Interpretation korrelativer Befunde realisierbar. Auf Mikroebene entscheide dann das individuelle (Coping-)verhalten und der intraindividuelle Umgang mit Ressourcen über die eigene Gesundheit und das Sterberisiko. In Steinkamps Ansatz wird der individuell gewählte Lebensstil demnach sowohl auf der Makro- als auch auf der Mikroebene (Konsum-, Sucht- und Ernährungsverhalten) definiert (Steinkamp, 1999: 130). Auf diese Unterscheidung wird bei der Modell- und Hypothesengenerierung einzugehen sein.

Soweit die Vorbemerkungen zur vorgeschlagenen *Variablenstruktur*. Bezüglich einer *Modellstruktur* des Mortalitätsgeschehens fordert Siegrist die Unterscheidung nach ein- und zweidimensionalen sowie hierarchischen Modelltypen.

Eindimensionale Mortalitätsmodelle waren lange der traditionelle Ansatz der Sozialepidemiologie, indem man sich auf die Wirkung einer einzelnen konstatierten Prädiktorvariablen konzentrierte. Oft wurden dazu lediglich bivariate Tabellenanalysen angewandt. Gerhardt et al. betonen, daß es nicht gleichgültig sei, ob ein bivariates oder multivariates Design verwendet werde (Gerhardt et al., 1993, 112): „Denn ein Ergebnis, das univariat gewonnen wird, umfaßt oft Variablen, die bei multivariater Analyse nachweisbar keine Aussagekraft haben.“ (Gerhardt et al., 1993: 112).

Zweidimensionale Modelle kombinieren einzelne, zuvor theoretisch hergeleitete Dimensionen und Variablen. In beiden Modelltypen ist die Kontrolle intervenierender Größen zwar mittlerweile durchaus üblich, jedoch explikativ nicht relevant.