

Die Entwicklung der lebenslauforientierten Epidemiologie

1. Ausgangspunkte

In den 1990er Jahren liefen drei Strömungen der sozialwissenschaftlichen und medizinischen Forschung in der lebenslauforientierten Epidemiologie zusammen. Ein Impuls kam über den Ansatz der biologischen Programmierung, der besagt, dass die Entwicklung der Organe während der Zeit im Mutterleib und in der frühen Kindheit das Maximum an Leistungsvermögen bestimmt, welches ein Individuum erreichen kann. Für den Rest seines Lebens bewegt sich das Individuum lediglich innerhalb der Grenzen, die während dieser besonderen Entwicklungsphase festgelegt werden. So beeinflusst beispielsweise die Entwicklung der Lunge im Mutterleib und während der Kindheit die Wahrscheinlichkeit, im Verlauf des weiteren Lebens an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung zu leiden. Die Entwicklung der Nieren während der fötalen Periode und im Säuglingsalter beeinflusst die Wahrscheinlichkeit, später einen Bluthochdruck zu entwickeln, und die Entwicklung der Bauchspeicheldrüse beeinflusst wiederum das Risiko einer späteren Diabeteserkrankung. Es ließen sich noch weitere Beispiele anführen (Barker 1991, 1994). Verschiedene Marker des fötalen Wachstums und der Entwicklung wurden untersucht, davon am häufigsten das Geburtsgewicht.

Den zweiten Ausgangspunkt bilden britische Geburtskohortenstudien, hier ist vor allem der *National Survey of Health and Development* aus dem Jahr 1946 zu nennen, der zugleich die älteste Erhebung darstellt (Wadsworth 1991). Mit Beginn der 1990er Jahre erreichten die Teilnehmer dieser Studie ein Alter, in dem sich chronische Erkrankungen bei Erwachsenen zu manifestieren begannen. Die These, dass sich unterschiedliche Faktoren akkumulieren können, wurde zunächst dazu herangezogen, um das Risiko von Atmungs- und Lungenfunktionsstörungen im Alter von 36 Jahren zu erklären. Ein erhöhtes Risiko liegt etwa vor, wenn sich verschiedene Faktoren wie beispielsweise Lungenerkrankung, ein ärmliches und beengtes Zuhause während der frühen Kindheit, das Leben in einer von Kohlekraftwerken verschmutzten Umwelt in der späten Kindheit und das Rauchen im frühen Erwachsenenalter akkumulieren (Mann et al. 1992).

Der dritte Ausgangspunkt hat seinen Ursprung in der gesundheitlichen Ungleichheitsforschung, wo schon lange bekannt war, dass Unterschiede zwischen den sozialen Klassen, die durch verhaltensbedingte und andere klassische Risikofaktoren beschrieben werden, nur ein Drittel der Differenz zwischen den klassenspezifischen Mortalitätsraten erklären (Rose und Marmot 1981). Erst neuerdings konnte zudem gezeigt werden, dass in Anbetracht der sozio-ökonomischen Lebensbedingungen das Mortalitätsrisiko feinen Abstufungen unterliegt (Goldblatt 1990). Die soziale Struktur wurde als der Mechanismus identifiziert, der diese fein gestuften Mortalitätsunterschiede dadurch hervorbringt, dass Belastungen durch eine Reihe nicht-verhaltensbedingter Risiken entstehen, die sich im Querschnitt anhäufen und sich im Längsschnitt betrachtet als Vor- oder Nachteile in den jeweiligen Lebensabschnitten kumulieren (Blane 1995).

Diese drei Stränge – die These der biologischen Programmierung, die Akkumulationsthese und die gesundheitlich bedingte Ungleichheitsforschung – kombiniert mit dem traditionellen epidemiologischen Interesse an einer ursachenspezifischen Krankheitssymptomatik (Marmot und Wadsworth 1997; Kuh und Beb-Shlomo 1997) gewährleisteten, dass der Lebenslaufansatz in den späten 1990er Jahren zu einem etablierten Forschungsansatz innerhalb der Sozialepidemiologie avancierte (Marmot und Wilkinson 1999; Berkman und Kawachi 2000; Bartley 2004).

2. *Methoden zur Untersuchung des Lebenslaufs*

Geburtskohortenstudien stellen die geeignetste Methode dar, um den Lebenslauf genauer zu untersuchen. Daten, die Auskunft über Schwangerschaft, Geburt und frühkindliche Entwicklung geben, können in kurzen Abständen während der Kindheit und längeren Intervallen im weiteren Lebensverlauf prospektiv erhoben werden. Mit den Zeitpunkten der Erhebung können somit wichtige körperliche Entwicklungsphasen und soziale Ereignisse abgebildet werden. Das Studiendesign kombiniert damit die Sicherheit einer prospektiven Datenerhebung mit der Sicherheit, die zeitliche Abfolge der Ereignisse einfangen zu können. Wenn sequenzielle Kohortenstudien zur Datengewinnung genutzt werden, ist es möglich, Alters-, Perioden- und Kohorteneffekte getrennt zu betrachten. Die seltene Kombination aus bloßem Glück und der Hellsichtigkeit einiger Wissenschaftler wie beispielsweise von John Bynner führte dazu, dass Großbritannien über insgesamt vier Kohortenstudien (1946, 1958, 1970, 2000) verfügt, sodass es nicht verwunderlich ist,

dass zunächst britische Sozialforscher und später dann auch die medizinische Forschung einen entscheidenden Beitrag für die lebenslauforientierte Forschung leisteten. So weisen zum Beispiel die Daten einer im Jahr 1946 begonnenen Kohortenstudie, deren Studienteilnehmer zum Erhebungszeitpunkt zwischen 36 und 43 Jahren waren, nach, dass Erkrankungen im Kindesalter die spätere Gesundheit als Erwachsener entscheidend prägen. Darüber hinaus beeinflusst der soziale Status der Eltern das Aufkommen ernsthafter Erkrankungen während der Kindheit, vor allem in den ersten fünf Lebensjahren (Wadsworth 1986). Demnach wird die Gesundheit im Alter von 36 Jahren beeinflusst, wenn sowohl eine Krankheit oder Behinderung während der Kindheit als auch ein niedriger sozialer Status der Eltern und ein niedriger sozialer Status im eigenen Erwachsenenalter vorliegen. Ein sozial benachteiligtes Elternhaus und ein geringer Grad an Bildung bedingen im Alter von 36 Jahren eine unausgewogene Ernährung (Braddon et al. 1988) und Adipositas (Braddon et al. 1986), während diejenigen, die über ein sozial gut gestelltes Elternhaus und einen hohen Grad an Bildung verfügen, die beste Gesundheit aufweisen (Kuh und Wadsworth 1993). Dieselben Faktoren – die soziale Stellung der Eltern, die eigene soziale Stellung als Erwachsener sowie die Erkrankungen und Behinderungen während der Kindheit – beeinflussen auch die Wahrscheinlichkeit eines körperlichen Handicaps oder einer Behinderung im Alter von 43 Jahren, wobei die daraus resultierenden sozioökonomischen Folgen für körperlich Arbeitende schwerwiegender sind (Kuh et al. 1994). An einem weiteren Beispiel der Kohortenstudie aus dem Jahr 1946 konnte gezeigt werden, dass frühe Einflussfaktoren wie das Stillen während des Säuglingsalters, das körperliche Wachstum und sich akkumulierende sozioökonomische Nachteile während des Kindesalters, den Eintritt der Menopause stärker beeinflussen als Faktoren, die erst im Erwachsenenalter eintreten (Hardy und Kuh 2002; Hardy und Kuh 2005).

Jedoch sind Geburtskohortenstudien nicht ohne Nachteile: Schwund bei den Probanden, die Verstärkung von Verzerrungseffekten während des Erhebungszeitraums, Informationen, die erst im Nachhinein bedeutsam werden, können nicht zum relevanten Zeitpunkt erhoben werden, sowie die methodischen Zwänge von Wiederholungsbefragungen und anderes mehr können zu suboptimalen Messergebnissen führen. Für die Sozialepidemiologie viel bedeutender ist hingegen, dass es mehrere Jahrzehnte dauert, bis die Kohorten ein Alter erreicht haben, in dem eine hohe Morbidität und Mortalität auftritt. Aus diesem Grund gewannen andere Studiendesigns an Popularität wie beispielsweise historische Studien, die um Follow up-Daten erweitert wurden, Langzeitstudien, die

zusätzlich retrospektive Informationen umfassen, und Untersuchungsdesigns, die Informationen aus Zensusdatenbanken, Sozialregistern und Bevölkerungsumfragen miteinander verknüpfen. In den skandinavischen Ländern funktioniert dies besonders gut, da Informationen aus verschiedenen Quellen, die für die medizinische Forschung von Bedeutung sind, einer für jeden Einwohner eigenen Identifikationsnummer zugeordnet werden können. Beispielsweise konnte eine retrospektive Studie den Blutdruck von 1 300 schwedischen Männern im Alter von 50 Jahren mit deren Geburtsgewicht in Verbindung bringen. Der Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Blutdruck im Alter von 50 Jahren erwies sich als linear und invers, wie es die biologische Programmierung vorausgesagt hatte. Jedoch war der Zusammenhang nur beim systolischen Blutdruck stark ausgeprägt und statistisch signifikant (Leon et al. 1996). Eine zweite Studie benutzte verbundene Datensätze, um 14 600 Schweden, die im Zeitraum von 1915 bis 1929 geboren und bis zum Jahr 1995 verstorben waren, zu untersuchen. Dabei stellte sich ein inverser Zusammenhang bei Männern zwischen Geburtsgewicht und einem späteren Tod durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen heraus, bei Frauen war dieser Zusammenhang statistisch nicht signifikant. Die Mortalitätsraten an ischämischen Herzerkrankungen im späteren Lebensalter waren bei denjenigen, die sich im oberen Bereich der Verteilung nach dem Geburtsgewicht befanden, um ein Drittel niedriger als bei denjenigen, die im unteren Bereich waren (Leon et al. 1998). Während den genannten schwedischen Studien die These der biologischen Programmierung zugrunde lag, befasste sich eine norwegische Studie mit der Akkumulationsthese.

Hier wurden nationale Zensusdaten von 1960, 1970 und 1980 mit schätzungsweise 180 000 Todesfällen bis 1985 in Verbindung gebracht, um das Mortalitätsrisiko im Zusammenhang mit sozioökonomischen Lebensdaten untersuchen zu können. Die Art und der zeitliche Verlauf von sozioökonomischen Lebensumständen wurden erfasst. Es zeigte sich beispielsweise, dass das Mortalitätsrisiko in männlichen Lebensverläufen dann am höchsten war, wenn sowohl die Schulkarriere früh beendet wurde, eine körperliche Erwerbstätigkeit und eine frühe Berentung vorlag und Wohnverhältnisse vorherrschten, die bereits in der Kindheit ärmlich waren und sich im weiteren Lebensverlauf nicht verbesserten (Salhi et al. 1995; Wunsch et al. 1996).

Außerhalb von Skandinavien ist ein größerer Einfallsreichtum gefragt. Eine Vorgehensweise ist, Studien, die bereits einige Jahrzehnte zuvor durchgeführt wurden, wieder aufzugreifen und entweder herauszufinden, in welchem Alter die Studienteilnehmer verstorben sind, oder sie

erneut ausfindig zu machen, um sie noch einmal interviewen zu können. Die *West of Scotland Collaborative Study* beispielsweise kombinierte die Untersuchung von 5 500 männlichen Arbeitnehmern aus den frühen 1970er Jahren mit 21 Jahre späteren Follow-up-Mortalitätsdaten aus den späten 1990er Jahren. Analysen dieser Mortalitätsdaten zeigen, dass die meisten Haupttodesursachen unabhängig von den sozialen Gegebenheiten während der Kindheit als auch im Erwachsenenalter sind (Davey Smith et al. 1998). Die *Boyd Orr Studie* liefert ein weiteres Beispiel für eine solche Follow up-Strategie. Ursprünglich waren 5 000 britische Kinder in den späten 1930er Jahren für eine Erhebung zur Kindergesundheit und -ernährung untersucht worden. Der Großteil von ihnen wurde Mitte der 1990er Jahre erneut kontaktiert und eine kleine Stichprobe der inzwischen 65- bis 75jährigen im Jahr 1998 befragt. Dabei wurden der Blutdruck, die Lungenfunktion sowie Größe und Gewicht erfasst. Analysen dieser physiologischen Messgrößen zeigten, dass sie in mehrfacher Hinsicht mit dem Lebensverlauf in Verbindung stehen (Berney et al. 2000a). So haben die Lebensumstände als Kind lediglich einen Einfluss auf den Blutdruck in einer frühen Phase des späteren Alters, nicht jedoch auf die Lungenfunktion. Die Körpergröße als Kind, wie sie im Jahr 1938 erhoben wurde, zeigte bei den Teilnehmern einen Einfluss auf den Blutdruck im Jahr 1998. Dieser Zusammenhang war stabil auch nach der Überprüfung einer Reihe von möglichen Confoundern. In diesem Sample konnte die Körpergröße als Kind den Blutdruck im Alter von 60 Jahren vorhersagen (Montgomery et al. 2000).

Eine solche *epidemiologische Archäologie* produziert Datensätze, in denen Informationen über die Zeit zwischen der ursprünglichen Erhebung und dem späteren Follow-up fehlen. Dieses Defizit kann durch retrospektiv gewonnene Daten ausgeglichen werden. Vorzugsweise wird ein Lebensraster erstellt, sodass die bekannten Bias retrospektiver Daten minimiert werden können. Die Technik eines Lebensrasters benutzt einen Rahmen gesicherter und gut erinnerbarer Daten (in Form von externen und persönlichen Geschehnissen wie Kriegen oder der eigenen Hochzeit), um die Exaktheit der erinnerten Daten, die für die Studie von Interesse sind, zu erhöhen. Hierbei kann es sich um den Wechsel des Wohnsitzes oder der Beschäftigung handeln (Blane 1996), zudem soll die Erinnerung an die Umstände in Form von alltäglichen Details und Hintergrundinformationen in Bezug auf den Arbeitsplatz- und Wohnungswechsel gefördert werden (Berney und Blane 1997). Zum Beispiel enthielten die Daten des Lebensrasters der *Boyd Orr*-Stichprobe Informationen zu den Charakteristika der Berufstätigkeit, wobei gezeigt werden konnte, dass das Wachstum als Kind mit den späteren Bedingungen

der Berufstätigkeit interagiert. So tritt zum Beispiel ein erhöhter Blutdruck in der frühen Phase des späten Alters am häufigsten auf, wenn ein langsames Wachstum während der Kindheit einhergeht mit wenig Autonomie im späteren Berufsleben (Berney et al. 2000a).

3. *Modelle des Lebenslaufs*

Prozesse der lebenslauforientierten Epidemiologie werden vorrangig anhand dreier Modelle erklärt: Der kritischen Zeitspanne, der Akkumulation und des Pfadmodells (Kuh et al. 2003). Das Modell der kritischen Zeitspanne erweitert die Idee der biologischen Programmierung, indem die Entwicklung als Säugling und Kleinkind in die Betrachtung mit einbezogen wird. So wird beispielsweise sowohl das Wachstum im Mutterleib als auch das Wachstum als Kind beschrieben. Der Begriff wurde um die Komponente der sozialen Entwicklung in entscheidenden sozialen Übergängen erweitert (Bartley et al. 1997; Kuh et al. 2004). Das Akkumulationsmodell basiert auf der bereits genannten Tendenz der Sozialstruktur, Privilegierungen und Benachteiligungen übergreifend zu clustern und über einen längeren Zeitraum zu akkumulieren. Übergreifend kann bedeuten, dass eine Person, deren Arbeitsumgebung frei von jeglichen Risiken ist, auch eher in einem qualitativ hochwertigen Wohnumfeld lebt, in dem nur wenig Luftverschmutzung vorherrscht und über ein Einkommen verfügt, das eine ausgewogene Ernährung erlaubt. Im Gegensatz dazu ist jemand, der sowohl physischen und chemischen als auch psychosozialen Risiken bei der Arbeit ausgesetzt ist, von einem höheren Risiko betroffen, in einer feuchten und schlecht geheizten Umgebung zu leben, einer von Industrie- und Autoabgasen verschmutzten Umwelt ausgesetzt zu sein und über ein Einkommen zu verfügen, das keine gesunde Ernährung ermöglicht. Auf lange Sicht gesehen, wird ein Kind, das in einer wohlhabenden Familie aufwächst, seinen Bildungsweg eher erfolgreich abschließen und damit in privilegierten Bereichen des Arbeitsmarktes beschäftigt sein, wo eine spätere Rente und damit die finanzielle Sicherheit im Alter gegeben ist. In dem anderen Extrem wird ein Kind aus einem benachteiligten Elternhaus eher über geringe Bildungsqualifikationen verfügen und nach einer kurzen, bereits früh endenden Schullaufbahn in den niedrigqualifizierten Arbeitsmarkt eintreten, wo ein geringer Lohn und risikoreiche Arbeit sowie niedrige Rentenzahlungen dazu führen, dass im hohen Alter eine Abhängigkeit von Sozialleistungen besteht (Blane et al. 1997).

Das Pfadmodell weist Gemeinsamkeiten mit dem Akkumulationsmodell auf, unterscheidet sich aber im Zeitpunkt der ätiologischen

Beeinflussung. Es geht bereits in einer frühen Phase des Lebens von einer bevorzugten oder nachteiligen Situation des Kindes aus, was dazu führt, dass ein bestimmter Pfad eingeschlagen wird, der für sie in ätiologischer Hinsicht erst Bedeutung erlangt. Zum Beispiel neigen beruflich erfolgreiche Frauen dazu, ihr erstes Kind später zu bekommen, was wiederum ihr Risiko auf Brustkrebs erhöht. In diesem Beispiel führt also eine höhere Bildung auf den Pfad, auf dem sie später das ätiologisch entscheidende Ereignis ereilt (Power und Hertzmann 1997).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird das Akkumulationsmodell als das elementare der drei Modelle betrachtet, da es die dem Lebenslauf zu Grunde liegenden sozialen Prozesse beschreibt, die durch den Lebenslauf Einfluss nehmen auf die Gesundheit. In der *Boyd Orr*-Stichprobe werden beispielsweise die lebenslangen sozialen Nachteile in Jahren zusammengefasst, in denen die Teilnehmer beruflichen Gesundheitsrisiken und solchen des Wohnumfeldes ausgesetzt waren (Blane 2005). Sozioökonomische Nachteile während der Kindheit ließen Aussagen über die Menge der erfahrenen Nachteile im Gesamtverlauf des Lebens zu, wobei das in der Kindheit am stärksten benachteiligte Sechstel der Untersuchten im Lebensverlauf ein vierfach erhöhtes gesundheitliches Risiko aufwies gegenüber dem am stärksten privilegierten Sechstel (Blane 2006). Ebenso lässt sich das Ausmaß sozialer Benachteiligung in einer späteren Lebensphase auf das gesamte Ausmaß der bis zu diesem Zeitpunkt erfahrenen Nachteile zurückführen, wobei die stärker benachteiligte Hälfte der Personen in einer frühen Phase des hohen Alters doppelt so vielen Nachteilen im Laufe ihres Lebens ausgesetzt war als die privilegierte Hälfte (Berney et al. 2000b). Mit anderen Worten – ganz in Übereinstimmung mit dem Akkumulationsmodell – bedingt die soziale Struktur Nachteile während der Kindheit, was gesundheitsrelevante Risiken während des Erwachsenenalters nach sich zieht, und diese wiederum soziale Nachteile in einer frühen Phase des hohen Alters mit sich bringen können. Gewissermaßen wird der Prozess der Akkumulation um Elemente der kritischen Lebensspanne und des Pfadmodells ergänzt. Das Geburtsgewicht wird durch den sozialen Status der Eltern bestimmt (Botting 1997) und das Geburtsgewicht wiederum sagt das Ausmaß der sozialen Entbehrung vorher, das während der Kindheit erfahren wird (Bartley et al. 1994). Insgesamt ist es deshalb legitim, das Modell der kritischen Periode als einen Mechanismus zu betrachten, der sozioökonomische Nachteile generationsübergreifend akkumuliert. Während das Modell der kritischen Periode ein Spezialfall des Akkumulationsmodells darstellt, ist das Pfadmodell nahezu identisch mit der Akkumulation: »... the pathways model focuses on the cumulative effect of life events

along developmental trajectories, and it thereby implicates conditions of life throughout the lifecycle in adult disease causation« (Power und Hertzmann 1997). Die Aussage, dass das Modell der kritischen Periode und das Pfadmodell nicht so grundlegend wie die Akkumulation sind, bedeutet nicht, dass man sie verwirft. Denn der Lebenslaufansatz verlangt sowohl eine biologische als auch eine soziale Plausibilität; die große Stärke des Modells der kritischen Periode und des Pfadmodells besteht eben darin, den ätiologischen Teil des Lebenslaufansatzes zu berücksichtigen. Es gibt Grund zu der Annahme, dass suboptimales fötales und kindliches Wachstum einen unabhängigen, wenn auch moderaten Einfluss auf die spätere Gesundheit als Erwachsener hat (so z.B. die bereits erwähnte schwedische Studie, die Datenverknüpfungen nutzte). Genauso ist das Pfadmodell geeignet, um zwischen den sozialen Nachteilen zu unterscheiden, die für das zu betrachtende Outcome ätiologisch gesehen relevant oder nicht relevant sind.

Die lebenslauforientierte Epidemiologie verknüpft sozial- und naturwissenschaftliche Perspektiven. Anhand der naturwissenschaftlichen Methode der Ätiologie können die Folgen der Erkrankung verstanden werden, während es die sozialwissenschaftliche Methode der Akkumulation ermöglicht, den Einfluss der sozialen Struktur mittels der sozialen Klasse und den damit einhergehenden Erkrankungen zu analysieren. Empirisch gesehen gibt es also gute Gründe, das Akkumulationsmodell als die grundlegende Methode in der lebenslauforientierten Epidemiologie zu betrachten. Der derzeit ernsthafteste Versuch, die drei Modelle empirisch unterscheiden zu wollen, wurde anhand der Daten des *Stockholm heart epidemiology programme* unternommen. Hierbei wurde aber deutlich, dass die theoretischen Unterschiede der Modelle hinsichtlich des Zeitpunkts der Risikoexposition nicht mit den Mortalitätsunterschieden übereinstimmten (Hallqvist et al. 2004). Neben der empirischen Schwierigkeit, das Modell der kritischen Periode und das Pfadmodell von der Akkumulation zu unterscheiden, ist dieser Differenzierungsversuch insgesamt wenig erfolgsversprechend, da empirisch gesehen alle drei Modelle ineinander übergehen. Wie bereits dargestellt, konnte mittels der *Boyd Orr*-Lebensraster-Stichprobe ein Zusammenhang zwischen einem langsamen körperlichen Wachstum während der Kindheit und einem systolischen Bluthochdruck in der frühen Phase des späten Lebens hergestellt werden. Die Körpergröße als Kind sagte außerdem die Zahl an Jahren voraus, die Frauen während des Erwachsenenalters in einer Berufstätigkeit mit geringer Eigenkontrolle verbringen (Holland et al. 2000). Ein langsames Wachstum als Kind interagiert statistisch gesehen mit einer geringen Kontrolle im späteren Beruf; denn die Teilnehmer, die

sich sowohl in der Gruppe der geringsten Körpergröße als Kind als auch über einen längeren Zeitraum in der Gruppe mit der geringsten Kontrolle im späteren Beruf befanden, wiesen beim Bluthochdruck bzw. Pulsdruck ein relativ erhöhtes Risiko von 35.2 mmHg (95 % CI 6.0, 64.4; $p = 0.02$) und 25.8 mmHg (95 % CI 3.5, 48.2; $p = 0.02$) auf [26]. Diese Ergebnisse könnten als Zusammenwirken eines Effekts der kritischen Periode (psychosozialer Stress, der sowohl das präpubertäre Wachstum als auch die Ausgestaltung der Mechanismen, die für die Kontrolle des Blutdrucks im späteren Leben verantwortlich sind, beeinflusst) und der Akkumulation (materielle und psychosoziale Voraussetzungen, die ein langsames Wachstum als Kind bedingen, als Teil eines benachteiligten Lebenspfades, der unter anderem auch ein lange Phase geringer beruflicher Kontrolle bedingt) interpretiert werden. Eine alternative und vielleicht nützlichere Interpretation würde auf den biologischen und sozialen Nachteil der lebenslauforientierten Akkumulation hinweisen, wie er für den Blutdruck im höheren Alter typisch ist.

4. Vorteile des Akkumulationsmodells

Das lebenslauforientierte Akkumulationsmodell hat mehrere Vorteile, von denen der erste die hohe Vorhersagekraft ist. Die oben erwähnte Geburtskohortenstudie aus dem Jahr 1946 (Mann et al. 1992) demonstrierte erstmalig die Akkumulation von ätiologisch risikoreichen Belastungen. Die *West of Scotland Collaborative Study* war wiederum die erste Untersuchung, die die Akkumulation sozioökonomischer Nachteile demonstrierte. Jedem männlichen Studienteilnehmer wurden drei Positionen des sozialen Status zugeordnet: Der soziale Status während der Kindheit, ausgehend von der Berufstätigkeit des Vaters; der soziale Status bei Eintritt in den Arbeitsmarkt, ausgehend von der eigenen ersten Berufstätigkeit; und der soziale Status während des Erwachsenenalters, ausgehend von der eigenen Berufstätigkeit zum Zeitpunkt der Erhebung. Die Häufigkeit, mit der ein Interviewter der »Manual Class« im Unterschied zur »Non-Manual Class« zugeordnet wurde, korreliert mit vielen gesundheitlichen Aspekten zum Erhebungszeitpunkt. Die beste Gesundheit wiesen dabei diejenigen auf, die in keiner der drei Phasen der Manual Class angehörten. Der systolische Blutdruck, der diastolische Blutdruck, die Serumcholesterin-Konzentration, die Körpergröße, der Body Mass-Index, das forcierte expiratorische Volumen in einer Sekunde (FEV_1) sowie die Symptome bei Angina und chronischer Bronchitis korrelierten abgestuft und linear mit dem über den Lebenslauf kumulierten sozialen Status. Je häufiger die Studienteilnehmer der

»Manual Class« zugeordnet wurden, desto schlechter war ihr Gesundheitsstatus. Während der 21 Jahre späteren Follow-up-Studie zeigte die Gesamtmortalität denselben Zusammenhang zu dem über den Lebenslauf kumulierten Status; die Mortalität in der Gruppe, die drei Mal der »Manual Class« zugeordnet wurde, war um 50 % höher als bei denjenigen, die kein einziges Mal Mitglied der Manual Class waren (Davey Smith et al. 1997). Auch die Ergebnisse der Geburtskohortenstudie aus dem Jahr 1958 stimmten damit überein. Dort ergab eine Befragung der 33-jährigen Studienteilnehmer, dass soziale Statusunterschiede, die sich in dem Bereich subjektiv empfundener Gesundheit zeigten, mit den materiellen und psychosozialen Bedingungen während der Kindheit, der Körpergröße, den Bildungsabschlüssen und dem Gesundheitsverhalten wie Rauchen während der Pubertät in Verbindung stehen. Ferner spielen die materiellen und psychosozialen Bedingungen während des frühen Erwachsenenalters, das Risiko von Übergewicht, die Arbeitsplatzsicherheit und psychosoziale Belastungen im Berufsleben eine entscheidende Rolle im Hinblick auf die subjektiv empfundene Gesundheit (Power und Matthews 1997). Ein drittes Beispiel entstammt der *Office for National Statistics Longitudinal Study*, in der Effekte auf die Gesundheit, die sich aus akkumulierten Nachteilen auf dem Arbeitsmarkt ergaben, aufgezeigt wurden. Die Nachteile wurden als Arbeitslosigkeit oder als Beschäftigung in ungelernten oder angelernten Berufen operationalisiert. Die Angaben von Männern im Alter von 15 bis 40 Jahren bezüglich ihrer Beschäftigung in ungelernten oder angelernten Berufsfeldern wurden im Zensus von 1971, 1981 und 1991 und die Angaben bezüglich einer Arbeitslosigkeit im Zensus von 1971 und 1981 auf einer Skala von 0 bis 5 ausgewertet. Die Wahrscheinlichkeit, bei der Befragung von 1991 an einer langfristigen Erkrankung zu leiden, war nach der Punktzahl der erreichten beruflichen Nachteile gestaffelt, wobei die am stärksten benachteiligte Gruppe im Gegensatz zu der am stärksten privilegierten Gruppe ein vierfach erhöhtes Risiko hatte, an einer langfristigen Erkrankung zu leiden (Bartley und Plewis 2002). Ähnliche Ergebnisse ergaben Untersuchungen in den USA (Landsbergis et al. 2003) und in Skandinavien (Wamala et al. 2001; Pensola und Martikainen 2004).

Der zweite Vorteil des lebenslauforientierten Akkumulationsmodells besteht darin, einen Einblick in die Ätiologie geben zu können. Zum Beispiel untersuchte die *West of Scotland Collaborative Study* die ursachenspezifische Mortalität in Verbindung mit dem sozialen Status im Kindes- und Erwachsenenalter. Dabei zeigte sich, dass Erkrankungen in verschiedener Art und Weise mit dem Lebenslauf in Verbindung stehen. Die meisten Krebserkrankungen, Unfälle und Gewalterfahrungen

korrelieren mit dem sozialen Status als Erwachsener, aber nicht mit dem als Kind. Koronare Herzerkrankungen, Schlaganfall, Lungen- und Magenkrebs sowie Erkrankungen der Atemwege korrelieren hingegen sowohl mit dem sozialen Status als Kind als auch mit dem als Erwachsener. Bei einer Adjustierung des sozialen Status als Erwachsener und der Risikofaktoren des Erwachsenenalters entfiel der Zusammenhang zwischen Lungenkrebs und dem sozialen Status als Kind, der Zusammenhang des sozialen Status als Kind mit einer koronaren Herzerkrankung und einer Erkrankung der Atemwege schwächte sich ab, doch der Zusammenhang zwischen dem sozialen Status als Kind und einer Erkrankung an Schlaganfall und Magenkrebs blieb unverändert. Mit anderen Worten scheint Lungenkrebs sehr stark von den Bedingungen herzurühren, die im Erwachsenenalter gegeben sind, koronare Herzkrankheiten und Erkrankungen der Atemwege leiten sich sowohl aus den Bedingungen der Kindheit als auch des Erwachsenenalters ab, wohingegen Schlaganfall und Magenkrebs in einem hohen Maß mit den nachteiligen Bedingungen während der Kindheit korrelieren, und zwar unabhängig davon, ob eine Kontinuität sozialer Nachteile während des gesamten Lebensverlaufs vorherrschte [24]. In einem weiteren Beispiel, in dem retrospektive Daten eines Lebensrasters verwendet wurden, entstanden Zweifel an der Hypothese, dass Frauen eine höhere Prävalenz an Arthrose im Kniegelenk aufwiesen, weil sie beständig hochhackige Schuhe getragen hatten (Dawson et al. 2003). Viele weitere Lebenslaufanalysen beschäftigten sich mit der ursachenspezifischen Mortalität (Pensola und Martikainen 2003), Diabetes (Pearce et al. 2005; Pearce et al. 2006), dem Metabolischen Syndrom (Parker et al. 2003), Übergewicht (Parsons et al. 2003; Jeffreys et al. 2006), der Wahrnehmungsfähigkeit (Richards 2000; Richards und Wadsworth 2004) und Arteriosklerose (Lamont et al. 2000; Rosvall et al. 2002; Kivimaki et al. 2005).

Das lebenslauforientierte Akkumulationsmodell kann drittens produktiv zu zwei Diskussionssträngen der gesundheitlichen Ungleichheitsforschung beitragen. Zunächst wurde lange Zeit angenommen, dass klassenspezifische Mortalitätsunterschiede, die auf ganz verschiedene Todesursachen zurückgehen, durch eine allgemeine, unspezifische Anfälligkeit für einen frühzeitigen Tod verursacht werden (Marmot et al. 1984). Das lebenslauforientierte Modell liefert eine etwas differenziertere Erklärung dieses Phänomens: Der soziale Status einer Person bestimmt innerhalb der sozialen Struktur sein Mortalitätsrisiko durch das spezifische Verhältnis von Vor- und Nachteilen, das in der sozialen Position inhärent ist. Aber die Besonderheiten des Lebenslaufs einer Person, in Hinblick auf die Anhäufung und Akkumulation von spezifischen

Formen von Benachteiligungen, determiniert die spezifische Todesursache (Blane et al. 1997). Die zweite Diskussion innerhalb der gesundheitlichen Ungleichheitsforschung beschäftigt sich mit dem Einfluss der sozialen Mobilität auf die gesundheitlichen Unterschiede innerhalb der sozialen Milieus. Dabei argumentieren einige Wissenschaftler, dass zumindest ein Teil der gesundheitlichen Ungleichheit infolge einer aufsteigenden sozialen Mobilität gesunder Menschen und der absteigenden sozialen Mobilität kranker Menschen entsteht (Illsley 1955; West 1991). Im Gegensatz dazu setzt das lebenslauforientierte Akkumulationsmodell voraus, dass der gesundheitliche Level einer Person den Umfang an Nachteilen widerspiegelt, dem sie im Laufe ihres Lebens ausgesetzt war. Im Ergebnis mögen die »Aufwärtsmobilen« gesünder sein als diejenigen, die sie in ihrem ursprünglichen sozialen Milieu zurücklassen, im Vergleich zu den Angehörigen des neuen Milieus sind sie jedoch weniger gesund und dies gilt umgekehrt auch für die wenig Mobilen. Der Netto-Effekt einer solchen gesundheitsbezogenen sozialen Mobilität ist, sozial bedingte gesundheitliche Ungleichheiten zu hemmen anstatt sie zu verstärken oder neue zu schaffen (Bartley und Plewis 1997; Blane et al. 1999).

Der letzte Vorzug des lebenslauforientierten Akkumulationsmodells sind seine sozialpolitischen Implikationen. Traditionell ist ein Wohlfahrtsstaat dazu bestimmt, ein Sicherheitsnetz bereitzustellen, das diejenigen trägt, die einem Risiko ausgesetzt sind, um die vormaligen positiven Lebensbedingungen wiederzuerlangen; so zum Beispiel die Arbeitslosenversicherung für diejenigen, die arbeitslos geworden sind. Das lebenslauforientierte Akkumulationsmodell berücksichtigt jedoch die Möglichkeit, dass jede unglückliche Episode wie beispielsweise Arbeitslosigkeit weitere Risiken nach sich zieht, und verfiert das Argument, dass nicht ein Sicherheitsnetz, sondern ein Sprungbrett notwendig ist, um sowohl aktuelle Risikolagen als auch frühere Risiken auffangen zu können (Bartley et al. 1997). Das Foyer-Programm¹ für junge arbeitslose Männer ist ein gutes Beispiel für einen »Sprungbrettansatz«. Zusätzlich zu den Zahlungen der Sozialhilfe, die der Sicherung des Lebensunterhalts dienen, offeriert das Foyer-Programm Förderunterricht im Bereich Rechnen sowie Lesen und Schreiben (da die jungen Arbeitslosen oftmals eine unzureichende Bildung erfahren), eine Unterkunft (da viele der jungen Arbeitslosen aus zerrütteten Familienverhältnissen stammen) sowie Zugang zu einem Betreuer oder Berater (da manche der jungen Arbeitslosen über keine konstante Beziehung zu einem Erwachsenen verfügen). Es entspricht dem Charakter dieses Akkumulationsprozesses, dass eine solche »Sprungbrett-Intervention« in jedem Alter lohnenswert ist (Power und Matthews 1997).

5. Grenzen des Lebenslaufansatzes

Die *West of Scotland Collaborative Study* fand heraus, dass die Risikofaktoren, als Erwachsener an einer kardiovaskulären Erkrankung zu leiden, in mehrfacher Hinsicht mit dem Lebenslauf in Zusammenhang stehen. Die verhaltensbedingten Risikofaktoren (das Rauchen, sportliche Aktivität in der Freizeit) hängen vorrangig von den sozioökonomischen Lebensbedingungen im Erwachsenenalter ab, während die physiologischen Risikofaktoren (Cholesterinspiegel, Blutdruck, Body Mass-Index, Lungenfunktion) mit den sozioökonomischen Lebensverhältnissen während der Kindheit und des Erwachsenenalters korrespondieren. Der BMI ist dabei vorrangig von den Lebensumständen im Kindesalter abhängig (Blane et al. 1996). Diese Ergebnisse wurden im Großen und Ganzen von Datenanalysen der *Whitehall II Study* gestützt (Brunner et al. 1999). Die These, dass das Verhalten primär von den derzeitigen Lebensumständen, die Physiologie hingegen durch den gesamten Lebenslauf beeinflusst wird, kann vor diesem Hintergrund plausibel generalisiert werden. Spätere Arbeiten haben diese Generalisierung weiter ausgeführt. In der gesamten *Boyd Orr*-Kohorte wurde das Vorhandensein einer gesunden Ernährung in einer frühen Phase des späten Lebensalters hauptsächlich auf die aktuellen Lebensumstände zurückgeführt, obwohl ein schwacher Einfluss der früheren Lebensumstände sowohl qualitativ (Blane et al. 2003) als auch quantitativ nachgewiesen werden konnte. So präjudizierte ein hoher Konsum an Gemüse während der Kindheit beispielsweise eine gesunde Ernährung 50 Jahre später (Maynard et al. 2006). Allerdings scheinen lebenslaufspezifische Korrelationen im Falle einer guten Lebensqualität schwächer ausgeprägt zu sein. Obwohl einige Einflüsse des Erwachsenenalters in der *Boyd Orr*-Lebensraster Stichprobe nachgewiesen werden konnten (Blane et al. 2004), wird die Lebensqualität in der frühen Phase des Seniorenalters vor allem von den zu diesem Zeitpunkt unmittelbar herrschenden Lebensumständen beeinflusst (Wiggins et al. 2004). Genauso ergaben dieselben Daten, dass die Belastbarkeit in einer frühen Phase des Seniorenalters, die besteht, wenn es einer Person trotz Schwierigkeiten und Nöte gut geht, in keinem Zusammenhang mit früheren Faktoren im Lebenslauf dieser Personen steht (Hildon et al. 2008). Vermutlich sind die Einflussfaktoren des Lebenslaufs dann am stärksten, wenn sie sich physiologisch als Gesund- oder Kranksein manifestieren, sie wirken mittelmäßig stark dann, wenn die Ausbildung von Vorlieben und des Geschmacks betrachtet wird, und sie haben einen geringen Einfluss auf psychische Reaktionen im Alltag.

So vielfältig die menschliche Existenz ist, so wenig kann der Lebenslaufansatz auch eine allumfassende Erklärung bieten, d.h. es gibt

gesundheitsbezogene Aspekte, bei denen seine Erklärungskraft versagt. Eine Orientierung am Lebenslaufansatz heißt deshalb nicht, kurzfristige oder übergreifende Ereignisse in ihrer Wirkung gering zu schätzen. Nichts hat die Bedeutung von Letzterem auf dramatischere Weise gezeigt, als die plötzliche Verkürzung der Lebenserwartung nach dem Ende der Sowjetunion im Jahr 1989 (World Health Organisation 1998, 1996). Das Eintreten dieses massiven und plötzlichen Einbruchs der Bevölkerungsgesundheit ist unbestritten, wenn auch die konkreten Gründe dafür im Unklaren bleiben. Sicher ist, dass die Lebenslaufperspektive nicht notwendig ist, um dieses Ereignis zu erklären, aber die Faktoren des Lebenslaufs können hilfreich sein bei der Erklärung, warum die gesundheitlichen Auswirkungen dieses sozialen Zusammenbruchs manche Individuen mehr als andere beeinflusst haben, warum zum Beispiel alleinstehende Männer am stärksten betroffen waren und welche Rolle dabei der Alkoholkonsum spielte (Watson 1995; Ryan 1995; Cockerham 1997).

Eine dritte mögliche Begrenzung des Lebenslaufansatzes wird aktuell vermutet. Daten von verbundenen Registern aus Norwegen verfolgten zunächst retrospektiv ca. 19 000 Personen, die in den 1990er Jahren um die 70 Jahre alt waren, zurück bis ins Jahr 1960, wo diese etwa 40 Jahre alt waren, und analysierten den Verlauf dieser Stichprobe anschließend weiter bis ins Jahr 1998, zu einem Zeitpunkt, in dem alle verstorben waren. Die größte Varianz hinsichtlich des Mortalitätsrisikos zwischen den sozial privilegierten und benachteiligten Gruppen zeigte sich anhand deren sozialer Position in den 1990er Jahren, der kumulative Effekt zwischen 1960 und 1980 war gering (Næss et al. 2006). Ein ähnlicher Nachweis hinsichtlich des physiologischen und des selbst eingeschätzten Gesundheitszustands bei 65- bis 75jährigen zeigte die Boyd Orr-Lebensraster Stichprobe, in der ein kumulativer Effekt des Lebenslaufs zwar für einige, jedoch nicht für alle untersuchten gesundheitlichen Bereiche nachgewiesen werden konnte (Stone et al. 2008). Auch bei über 60-jährigen Spaniern konnte kein Zusammenhang zwischen deren frühen sozioökonomischen Lebensumständen und Blutdruck (Regidor et al. 2006) bzw. Übergewicht (Regidor et al. 2004) nachgewiesen werden. Vermutlich verlieren die Effekte des Lebenslaufs im hohen Alter an Wirkung, wenn die Mortalitäts- und Morbiditätsraten ohnehin am höchsten sind (sollte sich dies in Zukunft bestätigen, wird es eine interessante Herausforderung sein, diese Befunde mit dem Akkumulationsmodell in Verbindung zu bringen).

6. Zukünftige Themen

Für die zukünftige Entwicklung scheinen mir zwei große Themenbereiche von zentraler Bedeutung: Erstens müssen wir den Fokus der lebenslauforientierten Epidemiologie auf solche Gruppen legen, die über eine hohe Morbidität und Mortalität verfügen. Eine Möglichkeit besteht darin, entweder zu warten, bis die Probanden von Geburtskohortenstudien dieses Alter erreicht haben, oder die begrenzten Daten zu nutzen, die durch verbundene Registerdatensätze zur Verfügung stehen. Eine alternative, meiner Meinung nach attraktivere Option ist es, längst verschüttete Studien wieder auszugraben, die einstigen Studienteilnehmer in ihrer jetzigen Lebenssituation aufzuspüren und zu befragen, um – neben anderem – Informationen über deren Lebenslauf retrospektiv zu gewinnen. Zentrales Anliegen dieser Strategie ist es, der pauschalen Skepsis gegenüber retrospektiven Daten in der Forschung durch folgende Fragestellungen zu begegnen:

Welche Items von Informationen werden mit der größten Genauigkeit über welche Zeitspanne erhoben? Und welche Methode einer retrospektiven Datengewinnung können die Genauigkeit und Laufzeit der Befragung erhöhen? Einige Studien haben bereits begonnen, sich diesen Themen zuzuwenden (Berney und Blane 1997; Belli 2000; Batty et al. 2005), aber es ist noch sehr viel mehr zu tun.

Zweitens sollten die Partnerdisziplinen der Sozialepidemiologie (Epidemiologie und Sozialwissenschaften) die wissenschaftliche Tradition der jeweils anderen ernster nehmen. Sozialwissenschaftler sollten der Epidemiologie gegenüber mehr Aufmerksamkeit zollen und die Epidemiologen sollten wiederum an den Sozialwissenschaften mehr Interesse zeigen. Zum Beispiel führen viele Sozialwissenschaftler Lebenslaufanalysen mit subjektiv empfundenen Angaben zur Gesundheit als Outcome-Variablen durch. Da weder jemand weiß, wie das subjektive Gesundheitsempfinden von der körperlichen und mentalen Gesundheit beeinflusst wird, noch wie die Selbsteinschätzung mit zurückliegenden Erfahrungen, aktuellen Lebensumständen oder Erwartungen für die Zukunft in Verbindung stehen, ist es wenig verwunderlich, dass es diesen Lebenslaufanalysen manchmal an biologischer Plausibilität fehlt. Es stellt sich hier die Frage: Was ist die Ätiologie einer subjektiv empfundenen Gesundheit? In gleicher Weise gilt, dass rein medizinisch orientierte Epidemiologen Analysen durchführen und dabei die Sozialwissenschaften ignorieren. Drei typische Beispiele einer wechselseitigen Ignoranz zur Verdeutlichung:

– Es wird die Komplexität sozialer Strukturen ignoriert, indem derselbe Begriff des *sozioökonomischen Status* verwirrenderweise für drei

- unterschiedliche Dimensionen der sozialen Lage verwandt wird: für gesellschaftliche Schicht oder beruflicher Status, für die materiellen Lebensbedingungen sowie für den sozialen Status oder das Prestige.
- Es wird nicht beachtet, dass mit dem historisch bedingten sozialen Wandel ein Wechsel von einem sozioökonomischen System zu einem anderen verbunden sein kann; so wird man zum Beispiel bei Lebenslaufanalysen zum Gesundheitszustand älterer Menschen in erst kürzlich urbanisierten Gesellschaften Europas zwingend den Prozess der Urbanisierung und mit ihm das Verschwinden kleinbäuerlicher Milieus berücksichtigen müssen.
 - Es werden fortgeschrittene sozialstatistische Methoden nicht genutzt, die sich mit Problemen wie der zeitlichen Sequenzialisierung von Ereignissen beschäftigen, mit der Analyse fehlender Daten in Langzeit- und Multilevel-Studien oder mit der Analyse geografisch geclusterter Daten.
- Und zu guter Letzt sind wir überzeugt, dass die internationale Zusammenarbeit und der internationale Vergleich entscheidend für die lebenslauforientierte Epidemiologie sind. Insofern geht Europa einen wichtigen Schritt vorwärts. Unter den wichtigsten Studien sind die aus Rotterdam zu nennen, die sich mit der sozial bedingten gesundheitlichen Ungleichheit in verschiedenen europäischen Ländern beschäftigen und unter der Leitung von Anton Kunst und John Mackenbach durchgeführt werden; daneben die *Study of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE)* unter der Leitung von Axel Börsch-Supan aus Mannheim und Johannes Siegrist aus Düsseldorf; der *European Social Survey* unter der Leitung von Roger Jowell aus London sowie der Vergleich der *GAZEL* und *Whitehall II* Studie unter der Leitung von Marcel Goldberg und Archana Sing-Manoux aus Paris. Der Impetus solcher Initiativen sollte auf das Feld der lebenslauforientierten Epidemiologie übertragen werden. Insofern sind Marjo-Riitaa Jarvelin und Michael Wadsworth aus London (und Oulu) als Pioniere zu bezeichnen. Diese Vergleichsstudien führen unweigerlich zu der Frage, welche Unterschiede zwischen den europäischen Ländern im Hinblick auf das jeweilige Forschungsthema am wichtigsten sind. Hier ist Gosta Esping-Andersen (Esping-Andersen 1990, 1999) ein herausragender Pionier.

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. David Blane
Imperial College London
South Kensington Campus
London SW7 2AZ
d.blane@imperial.ac.uk

Anmerkung

- 1 »Foyer-Programme wurden in Frankreich während der 1950er und 1960er Jahre etabliert, vorrangig in Form der Bereitstellung von Unterkünften, um jungen Menschen eine geografische Mobilität zur Aufrechterhaltung von Arbeitsverhältnissen zu ermöglichen. Als in den 1980er Jahren die Arbeitslosigkeit in Frankreich anstieg, lieferten Foyer-Programme stärker Unterstützung bei der Suche nach Aus- und Weiterbildungsmöglichkeiten und Arbeitsplätzen. Foyer-Programme wurden in Großbritannien seit 1992 etabliert, zu einer Zeit, in der ein wachsendes Problembewusstsein über Obdachlosigkeit und Arbeitslosigkeit von Jugendlichen herrschte. Im Augenblick laufen 138 Foyer-Programme in UK.« Quelle: <http://reports.bexley.gov.uk/04Decisi/htrdtk00.pdf>; Zugriff am 15.10.2008; Anmerkung der Übersetzer.

Literatur

- Barker, D. (Ed.) (1991): Fetal and infant origins of adult disease. London: British Medical Journal.
- Barker, D. (1994): Mothers, babies and disease in later life. London: British Medical Journal.
- Bartley, M.; Power, C.; Blane, D.; Smith, G.D.; Shipley, M. (1994): Birth weight and later socioeconomic disadvantage: evidence from the 1958 British cohort study. *British Medical Journal* 309 (6967): 1475–1478.
- Bartley, M.; Blane, D.; Montgomery, S. (1997): Socioeconomic determinants of health – health and the life course: why safety nets matter. *British Medical Journal* 314 (7088): 1194–1196.
- Bartley, M.; Plewis, I. (1997): Does health-selective mobility account for socioeconomic differences in health? Evidence from England and Wales, 1971 to 1991. *Journal of Health and Social Behavior* 38: 376–386.
- Bartley, M.; Plewis, I. (2002): Accumulated labour market disadvantage and limiting long-term illness: data from the 1971–1991 Office for National Statistics' Longitudinal Study. *International Journal of Epidemiology* 31: 336–341.
- Bartley, M. (2004): Health inequality: introduction to theories, concepts and methods. Cambridge: Polity.
- Batty, G.D.; Lawlor, D.A.; Macintyre, S.; Clark, H.; Leon, D.A. (2005): Accuracy of adults' recall of childhood social class: findings from the Aberdeen children of the 1950s study. *Journal of Epidemiology and Community Health* 59 (10): 898–903.
- Belli, B. (2000): In: Computerized event history calendar methods: facilitating autobiographical recall. Proceedings of the survey research methods section of the American Statistical Society, Alexandria, Virginia, United States of America, S. 471-475.
- Berkman, L.; Kawachi, I. (2000): Social epidemiology. Oxford: Oxford University Press.
- Berney, L.; Blane, D. (1997): Collecting retrospective data: accuracy of recall after 50 years judged against historical records. *Social Science & Medicine* 45: 1519–1525.
- Berney, L.; Blane, D.; Davey Smith, G.; Holland, P. (2000a): Life course influences on health in early old age. In: H. Graham H (Ed.): Understanding health inequalities. Buckingham: Open University Press, S. 19-27.

- Berney, L.; Blane, D.; Smith, G.D.; Gunnell, D.J.; Holland, P.; Montgomery, S.M. (2000b): Socioeconomic measures in early old age as indicators of previous lifetime exposure to environmental health hazards. *Sociology of Health and Illness* 22: 415–430.
- Blane, D. (1995): Social determinants of health: socioeconomic status, social class and ethnicity. *American Journal of Public Health* 85: 903–905.
- Blane, D. (1996): Collecting retrospective data: development of a reliable method and a pilot study of its use. *Social Science & Medicine* 42: 751–757.
- Blane, D.; Hart, C.L.; Smith, G.D.; Gillis, C.R.; Hole, D.J.; Hawthorne, V.M. (1996): Association of cardiovascular disease risk factors with socioeconomic position during childhood and during adulthood. *British Medical Journal* 313 (7070): 1434–1438.
- Blane, D.; Bartley, M.; Smith, G.D. (1997): Disease aetiology and materialist explanations of socioeconomic mortality differentials. *European Journal of Population* 7: 385–391.
- Blane, D.; Harding, S.; Rosato, M. (1999): Does social mobility affect the size of the socioeconomic mortality differential? Evidence from the Office for National Statistics Longitudinal Study. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A, (Statistics in Society)* 162: 59–70.
- Blane, D.; Abraham, L.; Gunnell, D.; Maynard, M.; Ness, A. (2003): Background influences on dietary choice in early old age. *Journal of the Royal Society of Health* 123: 204–209.
- Blane, D.; Higgs, P.; Hyde, M.; Wiggins, R.D. (2004): Life course influences on quality of life in early old age. *Social Science & Medicine* 58: 2171–2179.
- Blane, D. (2005): Cohort profile: the Boyd Orr lifegrid sub-sample – medical sociology study of life course influences on early old age. *International Journal of Epidemiology* 34: 750–754.
- Blane, D. (2006): The life course, the social gradient, and health. In: M. Marmot; R.G. Wilkinson (Eds.): *Social determinants of health*. 2. Aufl. Oxford: Oxford University Press, S. 54–77.
- Botting, B. (1997): Mortality in childhood. In: F. Drever; M. Whitehead (Eds.): *Health inequalities*. London: The Stationary Office, S. 83–94.
- Braddon, F.; Rodgers, B.; Wadsworth, M.; Davies, J. (1986): Onset of obesity in a 36-year birth cohort study. *British Medical Journal* 293 (6542): 299–303.
- Braddon, F.; Wadsworth, M.; Davies, J.; Cripps, H. (1988): Social and regional differences in food and alcohol-consumption and their measurement in a national birth cohort. *Journal of Epidemiology and Community Health* 42: 341–349.
- Brunner, E.; Shipley, M.J.; Blane, D.; Smith, G.D.; Marmot, M.G. (1999): When does cardiovascular risk start? Past and present socioeconomic circumstances and risk factors in adulthood. *Journal of Epidemiology and Community Health* 53: 757–764.
- Cockerham, W. (1997): The social determinants of the decline of life expectancy in Russia and Eastern Europe: a lifestyle explanation. *Journal of Health and Social Behavior* 38: 117–30.
- Davey Smith, G.; Hart, C.; Blane, D.; Gillis, C.; Hawthorne, V. (1997): Lifetime socioeconomic position and mortality: prospective observational study. *British Medical Journal* 314 (7080): 547–552.
- Davey Smith, G.; Hart, C.; Blane, D.; Hole, D. (1998): Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. *British Medical Journal* 316: 1631–1635.

- Dawson, J.; Juszczak, E.; Thorogood, M.; Marks, S.A.; Dodd, C.; Fitzpatrick, R. (2003): An investigation of risk factors for symptomatic osteoarthritis of the knee in women using a life course approach. *Journal of Epidemiology and Community Health* 57: 823–830.
- Esping-Andersen, G. (1990): *The three worlds of welfare capitalism*. Cambridge: Polity Press.
- Esping-Andersen, G. (1999): *Social foundations of postindustrial economies*. Oxford: Oxford University Press.
- Goldblatt, P. (Ed.) (1990): *Mortality and social organization: longitudinal study 1971–1981*. OPCS Series LS no 6. London: HMSO.
- Hallqvist, J.; Lynch, J.; Bartley, M.; Lang, T.; Blane, D. (2004): Can we disentangle life course processes of accumulation, critical period and social mobility? An analysis of disadvantaged socioeconomic positions and myocardial infarction in the Stockholm Heart Epidemiology Program. *Social Science & Medicine* 58: 1555–1562.
- Hardy, R.; Kuh, D. (2002): Does early growth influence timing of the menopause? Evidence from a British birth cohort. *Human Reproduction* 17: 2474–2479.
- Hardy, R.; Kuh, D. (2005): Social and environmental conditions across the life course and age at menopause in a British birth cohort study. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 112: 346–354.
- Hildon, Z.; Montgomery, S.; Blane, D.; Wiggins, R.; Netuveli, G. (2008): Resilience and quality of life at older ages: successful ageing in the face of adversity (in Druck).
- Holland, P.; Berney, L.; Blane, D.; Smith, G.D.; Gunnell, D.J.; Montgomery, S.M. (2000): Life course accumulation of disadvantage: childhood health and hazard exposure during adulthood. *Social Science & Medicine* 50: 1285–1295.
- Illsley, R. (1955): Social class selection and class differences in relation to stillbirths and infant deaths. *British Medical Journal* 2: 1520–1523.
- Jeffreys, M.; Lawlor, D.A.; Galobardes, B.; McCarron, P.; Kinra, S.; Ebrahim, S. et al. (2006): Life course weight patterns and adult-onset diabetes: the Glasgow Alumni and British Women's Heart and Health studies. *International Journal of Obesity (Lond)* 30: 507–512.
- Kivimaki, M.; Lawlor, D.A.; Juonala, M.; Smith, G.D.; Elovainio, M.; Keltikangas-Jarvinen L. et al. (2005): Lifecourse socioeconomic position, C-reactive protein, and carotid intima-media thickness in young adults – The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 25: 2197–2202.
- Kuh, D.; Wadsworth, M. (1993): Physical health-status at 36 years in a British national birth cohort. *Social Science & Medicine* 37: 905–916.
- Kuh, D.; Wadsworth, M.; Yusuf, E. (1994): Burden of disability in a post war birth cohort in the UK. *Journal of Epidemiology and Community Health* 48: 262–269.
- Kuh, D.; Beb-Shlomo, Y. (Eds.) (1997): *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford: Oxford University Press.
- Kuh, D.; Ben-Shlomo, Y.; Lynch, J.; Hallqvist, J.; Power, C. (2003): A glossary of life course epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health* 57: 778–783.
- Kuh, D.; Power, C.; Blane, D.; Bartley, M. (2004): Socioeconomic pathways between childhood and adult health. In: D. Kuh; Y. Beb-Shlomo (Eds.): *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford: Oxford University Press, S. 371–395.
- Lamont, D.; Parker, L.; White, M.; Unwin, N.; Bennett, S.M.; Cohen, M. et al. (2000): Risk of cardiovascular disease measured by carotid intima-media thickness at age 49–51: life course study. *British Medical Journal* 320 (7230): 273–278.

- Landsbergis, P.A.; Schnall, P.L.; Pickering, T.G.; Warren, K.; Schwartz, J.E. (2003): Life-course exposure to job strain and ambulatory blood pressure in men. *American Journal of Epidemiology* 157: 998–1006.
- Leon, D.A.; Koupilova, I.; Lithell, H.O.; Berglund, L.; Mohsen, R.; Vagero, D. et al. (1996): Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50 years old Swedish men. *British Medical Journal* 312 (7028): 401–406.
- Leon, D.A.; Lithell, H.O.; Vagero, D.; Koupilova, I.; Mohsen, R.; Berglund, L. et al. (1998): Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15,000 Swedish men and women born 1915–1929. *British Medical Journal* 317 (7153): 241–245.
- Mann, S.L.; Wadsworth, M.E.J; Colley, J.R.T. (1992): Accumulation of factors influencing respiratory illness in members of a national birth cohort and their offspring. *Journal of Epidemiology and Community Health* 46: 286–292.
- Marmot, M.; Shipley, M.; Rose, G. (1984): Inequalities in death-specific explanations of a general pattern. *Lancet* 1 (8384): 1003–1006.
- Marmot, M.; Wadsworth, M. (1997): Fetal and early childhood environment: longterm health implications. *British Medical Bulletin* 53: 1–227.
- Marmot, M.; Wilkinson, R. (Eds.) (1999): *Social determinants of health*. Oxford: Oxford University Press.
- Maynard, M.; Gunnell, D.; Ness, A.R.; Abraham, L.; Bates, C.J.; Blane, D. (2006): What influences diet in early old age? Prospective and cross-sectional analyses of the Boyd Orr cohort. *European Journal of Public Health* 16: 315–323.
- Montgomery, S.M.; Berney, L.R.; Blane, D. (2000): Prepubertal stature and blood pressure in early old age. *Archives of Disease in Childhood* 82: 358–363.
- Næss, Ø.; Hernes, F.H.; Blane, D. (2006): Life course influences on mortality at older ages: evidence from the Oslo Mortality Study. *Social Science & Medicine* 62: 329–336.
- Parker, L.; Lamont, D.W.; Unwin, N.; Pearce, M.S.; Bennett, S.M.; Dickinson, H.O. et al. (2003): A lifecourse study of risk for hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and obesity (the central metabolic syndrome) at age 49–51 years. *Diabetic Medicine* 20: 406–415.
- Parsons, T.J.; Power, C.; Manor, O. (2003): Infant feeding and obesity through the lifecourse. *Archives of Disease in Childhood* 88: 793–794.
- Pearce, M.; Unwin, N.C.; Relton, C.L.; Alberti, K.G.; Parker, L. (2005): Lifecourse determinants of fasting and post-challenge glucose at age 50 years: the Newcastle Thousand Families Study. *European Journal of Epidemiology* 20: 915–923.
- Pearce, M.S.; Unwin, N.C.; Parker, L.; Alberti, K.G. (2006): Life course determinants of insulin secretion and sensitivity at age 50 years: the Newcastle thousand family's study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2: 118–125.
- Pensola, T.H.; Martikainen, P. (2003): Cumulative social class and mortality from various causes of adult men. *Journal of Epidemiology and Community Health* 57: 745–751.
- Pensola, T.; Martikainen, P. (2004): Life-course experiences and mortality by adult social class among young men. *Social Science & Medicine* 58: 2149–2170.
- Power, C.; Hertzman, C. (1997): Social and biological pathways linking early life and adult disease. *British Medical Bulletin* 53: 210–222.
- Power, C.; Matthews, S. (1997): Origins of health inequalities in a national population sample. *Lancet* 350 (9091): 1584–1589.
- Regidor, E.; Banegas, J.R.; Gutierrez-Fisac, J.L.; Dominguez, V.; Rodriguez-Artalejo, F. (2006): Influence of childhood socioeconomic circumstances, height, and obesity

- on pulse pressure and systolic and diastolic blood pressure in older people. *Journal of Human Hypertension* 20: 73-82.
- Regidor, E.; Gutierrez-Fisac, J.L.; Banegas, J.R.; Lopez-Garcia, E.; Rodriguez-Artalejo, F. (2004): Obesity and socioeconomic position measured at three stages of the life course in the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition* 58: 488-494.
- Richards, M. (2000): Cognitive links across the life course and implications for health in later life. *Age Ageing* 29: 477-478.
- Richards, M.; Wadsworth, M.E. (2004): Long-term effects of early adversity on cognitive function. *Archives of Disease in Childhood* 89: 922-927.
- Rose, G.; Marmot, M.G. (1981): Social class and coronary heart disease. *British Heart Journal* 45: 13-19.
- Rosvall, M.; Ostergren, P.O.; Hedblad, B.; Isacson, S.O.; Janzon, L.; Berglund, G. (2002): Life-course perspective on socioeconomic differences in carotid atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 22: 1704-1711.
- Ryan, M. (1995): Alcoholism and rising mortality in the Russian Federation. *British Medical Journal* 310 (6980): 646-648.
- Salhi, M.; Caselli, G.; Duchene, J.; Egidi, V.; Santini, A.; Thiltges, E. et al. (1995) : Assessing mortality differentials using life histories: a method and applications. In: A. Lopez; G. Caselli; T. Valkonen (Eds.): *Adult mortality in developed countries: from description to explanation*. Oxford: Clarendon Press, S. 57-79.
- Stone, J.; Blane, D.; Netuveli, G. (2008): Life course socioeconomic position and health at older ages (in Druck).
- Wadsworth, M. (1986): Serious illness in childhood and its association with later life achievements. In: R. Wilkinson (Ed.): *Class and health*. London: Tavistock, S. 50-74.
- Wadsworth, M. (1991): *The imprint of time*. Oxford: Clarendon Press.
- Wamala, S.P.; Lynch, J.; Kaplan, G.A. (2001): Women's exposure to early and later life socioeconomic disadvantage and coronary heart disease risk: the Stockholm Female Coronary Risk Study. *International Journal of Epidemiology* 30: 275-284.
- Watson, P. (1995): Explaining rising mortality among men in Eastern-Europe. *Social Science & Medicine* 41: 923-934.
- West, P. (1991): Rethinking the health selection explanation for health inequalities. *Social Science & Medicine* 32: 373-384.
- Wiggins, R.D.; Higgs, P.F.D.; Hyde, M.; Blane, D.B. (2004): Quality of life in the third age: key predictors of the CASP-19 measure. *Ageing & Society* 24: 693-708.
- World Health Organisation (1996): *World health statistics annual 1995*. Geneva: World Health Organisation.
- World Health Organisation (1998): *Health for all: statistical database*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.
- Wunsch, G.; Duchene, J.; Thiltges, E.; Salhi, M. (1996): Socioeconomic differences in mortality. A life course approach. *European Journal of Population* 12: 167-185.
- Quelle: David Blane, Gopal Netuveli, Juliet Stone (2007): *The Development of Life-course Epidemiology*, in: *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, Vol. 55, S. 31-38.

Die Veröffentlichung der Übersetzung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Elsevier. Aus dem Englischen übersetzt von Miriam Schmuhl, Uwe H. Bittlingmayer und Klaus Stegmüller.