

Das Konzept der Risikofaktoren als möglicher Beitrag zur Ätiologieforschung*

— Darstellung und Kritik —

Für die Untersuchung von Verursachungs- und Entstehungsfaktoren einzelner Erkrankungen stehen drei generelle Wege zur Verfügung: Fallstudien, experimentelle Laborstudien und Untersuchungen von Populationen. Obgleich verschiedenste Kombinationen existieren, unterscheiden sich die Forschungsansätze durch ihren Gegenstandsbereich, ihre Modellbildungen und Ergebnisse. Während beispielsweise das Stresskonzept seinen Ursprung eher in experimentellen Laborstudien genommen hat, ist das Risikofaktorenkonzept aufgrund seines probalistischen Charakters auf eine Vielzahl von Untersuchungseinheiten angewiesen und insofern ein Ergebnis der epidemiologischen Forschung.

Der wissenschaftliche Stand der Risikofaktorenforschung — besonders in bezug auf die zentrale Problemstellung der koronaren Herzkrankheiten — ist gekennzeichnet durch eine Fülle von empirischen Einzelergebnissen. Da aber methodisch-theoretische Auseinandersetzungen rar sind, soll in der folgenden Arbeit versucht werden, exemplarisch an einem amerikanischen Projekt über koronare Herzkrankheiten (Pooling-Projekt) und an eher formalen Konzepten aus dem deutschsprachigen Raum (Schaefer, Blohmke) grundsätzliche Probleme aufzuzeigen. Bei der sich daran anschließenden Erörterung methodischer Fragen und theoretischer Hintergründe der beiden Ansätze werden die Grenzen des Konzeptes deutlich, und es sollen Vorschläge zur Weiterentwicklung dargestellt werden.

1. Das Pooling-Projekt

1.1. Vorgehen

Im Pooling-Projekt sind fünf vergleichbare 10jährige Follow-Up-Studien über Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheiten zusammengefaßt worden. Die Untersuchungen wurden vornehmlich an weißen amerikanischen Männern durchgeführt. In drei Fällen handelt es sich um betriebliche Studien, die Albany Cardiovascular Health Center Study (New York), die Chicago Peoples Gas Co. Study, die Chicago Western Electric Co. Study und in zwei Fällen um Gemeindeuntersuchungen, die Fra-

* Für die kritische Durchsicht und Anregungen danke ich Dr. med., Dr. phil. habil. A. Trojan und D. Borgers

mingham Heart Disease Epidemiology Study und die Tecumseh Health Study. (The Pooling Project Reserch Group, S. 202).

Zu Beginn der Studien wurden als Prädiktorvariablen (unabhängige Variablen) der Blutdruck, der Cholesterinspiegel im Serum, Größe und Gewicht, die Rauchgewohnheiten und Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) nach gleichen bzw. vergleichbaren Kriterien erhoben. Männer, die in der Anamnese Symptome einer manifesten koronaren Herzkrankheit nannten oder entsprechende Zeichen im EKG hatten, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Probanden mit Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie sowie anderen für koronare Herzkrankheiten nicht relevanten EKG-Abnormalitäten verblieben in der Studie. Für die endgültige korrelationsstatistische Analyse wurden die Prädiktorvariablen in Quintile mit von I bis V ansteigenden Werten eingruppiert. (The Pooling Project Research Group, S. 203ff.)

Als Kriteriumsvariablen (abhängige Variablen) wurden im Pooling-Projekt die Zeichen eines Myokardinfarktes und der plötzliche Herztod, sogenannte harte koronare Endpunkte (schwere koronare Herzkrankheit), berücksichtigt. Jedes dieser Ereignisse ging in die Berechnung eines standardisierten Inzidenz-Quotienten (standardized incidence ratio, SIR) ein, dessen Bezugsgröße 100 der durchschnittliche Wert der gesamten Untersuchungsgruppe war. (The Pooling Project Research Group, S. 205ff.)

1.2. Ergebnisse

Im Pooling-Projekt sind zwar nicht alle Teilanalysen der zusammengefaßten Studien wiedergegeben¹, so werden im folgenden nur die zentralen, dort wiedergegebenen Ergebnisse beschrieben. Zuerst soll auf Zusammenhänge zwischen einzelnen Merkmalen („Risikofaktoren“) und koronaren Herzkrankheiten eingegangen werden, anschließend wird eine multivariate Analyse dargestellt.

Bei der Beziehung zwischen systolischem Blutdruck und koronaren Herzkrankheiten fand sich zwar in jeder der Altersgruppen ein Mittelwert, der hochsignifikant größer war für die Gruppe der Erkrankten; die Standardabweichung ist aber so groß, daß beide Gruppen breite indifferente Überlappungsbereiche haben.

Die Differenz ist auch beim diastolischen Blutdruck hochsignifikant, die Standardabweichung hat jedoch wiederum eine derartige Größe, daß der Mittelwert der einen Gruppe im Standardabweichungsbereich der anderen liegt.

Ein ähnliches Bild wie beim Blutdruck ergibt sich auch für die Mittelwerte und Standardabweichungen des Cholesterinspiegels. Nach der Einteilung in Quintile mit steigendem Cholesterinspiegel (vgl. Tabelle 4) er-

Tabelle 1: Diastolischer Blutdruck und schwere koronare Herzkrankheit (The Pooling Project Research Group, S. 222)

Gruppen	Statistiken	Alter bei Eintritt in die Studie			
		40-44	45-49	50-54	55-59
mit Erkrankung	Anzahl	114	201	225	104
	durchschnittlicher Druck	89,4	89,7	89,9	92,2
	Standardabweichung	13,58	13,98	13,45	14,38
ohne Erkrankung	Anzahl	2053	1929	1714	726
	durchschnittlicher Druck	89,4	86,0	86,4	85,7
	Standardabweichung	10,96	11,56	12,33	11,39

gibt sich dann, daß Männer mit mäßigem Hypercholesterinämien, deren Werte im Bereich des Normalen liegen — ähnlich wie beim Blutdruck — den Großteil der überdurchschnittlichen Inzidenzrate ausmachen. (The Pooling Project Research Group, S. 229)

Bei den Rauchgewohnheiten waren die Differenzen zwischen Rauchern und Nichtrauchern² für die Altersgruppe 40-44, 45-49 und 50-54 Jahre hochsignifikant. Mit zunehmendem Alter wurde der Unterschied kleiner. (The Pooling Project Research Group, S. 234)

Nur für Personen, die zu Beginn der Studie 40-49 Jahre alt waren, zeigt das relative Gewicht (Prozent des wünschenswerten Gewichtes) ein erhöhtes Herzinfarkttrisiko. Für die übrigen Altersgruppen findet sich kein signifikanter Zusammenhang. Auch beim relativen Gewicht liegt der Zusammenhang der erkrankten Gruppe im Bereich der Standardabweichung der Gesunden, so daß auch für das Gewicht kein sicherer Prädiktorbereich existiert.

Tabelle 2: Cholesterin im Serum und schwere koronare Herzkrankheit (The Pooling Project Research Group, S. 229)

Gruppen	Statistiken	Alter bei Eintritt in die Studie			
		40-44	45-49	50-54	55-59
mit Erkrankung	Anzahl	112	195	222	105
	durchschnittlicher Spiegel	252,5	251,3	251,0	243,3
	Standardabweichung	56,60	50,03	49,50	50,98
ohne Erkrankung	Anzahl	2028	1904	1700	717
	durchschnittlicher Spiegel	232,8	234,0	236,2	233,5
	Standardabweichung	48,60	46,57	46,65	46,01

Abnormalitäten im EKG beim Eintritt in die Studie — einschließlich der linksventrikulären Hypertrophiezeichen — wurden in drei Klassen eingeteilt: keine, geringe oder stärkere Abweichungen. Für die Altersgruppe 40-44 Jahre war der Anteil der elektrokardiographischen Abnormalitäten unter den Erkrankten nicht höher als unter den Gesunden. Erst für die Altersgruppe über 45 Jahre wurden die Unterschiede signifikant. (The Pooling Project Research Group, S. 243ff.)

Nach Altersstandardisierung und Veredelung der Prädiktorvariablen durch Einteilung in Quintile zeigen alle Faktoren mit der Zunahme des Wertes steigende Tendenzen des standardisierten Inzidenz-Quotienten (SIR).

Ein Großteil der Inzidenzen findet sich aber schon bei normalen Werten. Erst die Kombination von drei Faktoren, dem diastolischen Blutdruck, dem Cholesterinspiegel und den Rauchgewohnheiten, zeigt einen größeren Abstand des SIR vom niedrigsten zum höchsten Quintil als eine einfache Mittelung der Werte von fünf Risikofaktoren. (The Pooling Project Research Group, S. 253) So liegt der Schluß nahe, daß die drei Risikofaktoren über eine Addition hinaus eine multiplikative Wirkung haben.

Tabelle 3: Relatives Gewicht und schwere koronare Herzkrankheit (The Pooling Project Research Group, S. 241)

Gruppen	Statistiken	Alter bei Eintritt in die Studie			
		40-44	45-49	50-54	55-59
mit Erkrankung	Anzahl	114	200	225	104
	Mittelwert (% des wünschenswerten Gewichts)	120,8	119,5	118,0	117,3
	Standardabweichung	17,83	16,99	16,13	15,72
ohne Erkrankung	Anzahl	2056	1921	1713	722
	Mittelwert (% des wünschenswerten Gewichts)	115,5	115,8	117,5	118,8
	Standardabweichung	15,72	15,60	15,43	16,69

1.3. Folgerungen

Einschränkend merken die Autoren zu den Ergebnissen des Pooling-Projektes an, daß multiple marginale Abnormalitäten von Risikofaktoren mit den Berechnungsverfahren unterschätzt und als mild und ohne Signifikanz übersehen werden können. (The Pooling Project Research Group, S. 265) Ferner kommen sie zu dem Schluß, daß der Nachweis eines „Überrisikos“ (excess of risk) bei „milden“ Erhöhungen der Risikofaktoren die Grenzen und Ungültigkeiten jener Risikofaktordefinitionen

Tabelle 4: Risikofaktoren und standardisierter Inzidenz-Quotient (standardized-incidence-ratio, SIR)

1		2		3		4		5		6		7	
Systolischer Blutdruck		Diastolischer Blutdruck		Serum - Cholesterin		Rauchgewohnheiten*		Relatives Gewicht*		Arithmetisches Mittel von 5 Risikofaktoren (Spalte 1-5)		Multivariate Funktion von 3 Risikofaktoren (Spalte 2,3,4)	
Quintil (mm Hg)	SIR	Quintil (mm Hg)	SIR	Quintil (mg/100 ml)	SIR	Quintil	SIR	Quintil (%)	SIR	Quintil	SIR	Quintil	SIR
I (bis 120)	70	I (bis 76)	72	I (bis 194)	72	I	72	I (bis 103)	84	I	71,2	I	32
II (120-130)	86	II (70-80)	69	II (194-218)	61	II	61	II (103-112)	96	II	76,6	II	53
III (130-138)	87	III (80-88)	93	III (218-240)	78	III	78	III (112-119)	97	III	91,8	III	75
IV (138-150)	102	IV (88-94)	108	IV (240-268)	129	IV	129	IV (119-129)	105	IV	112,8	IV	111
V (größer als 150)	150	V (größer als 94)	156	V (größer als 268)	158	V	158	V (größer als 129)	116	V	152,6	V	187

(The Pooling Project Research Group, S. 216, 223, 230, 236, 243, 255)

* siehe Ann. 2

+ in Prozent des wünschenswerten Gewichtes

unterstreicht, die den Grenzwert bei zwei oder mehr Standardabweichungen über dem Mittelwert festlegen. (The Pooling Project Research Group, S.265)

Letztlich betonen die Autoren aber die Rolle der drei Risikofaktoren diastolischer Blutdruck, Cholesterinspiegel und Rauchgewohnheiten. Die Beziehungen zur Erkrankung seien auf Grund der Evidenz aus tierexperimentellen, klinischen und epidemiologischen Studien fast sichere Ursache-Wirkung-Beziehungen und d.h. ätiologischer Natur, so daß sich tiefgreifende Folgerungen für die öffentliche Gesundheitspflege (public health) und die medizinische Behandlung ergeben müssen. (The Pooling Project Research Group, S.265f.)

2. Das Risikofaktorenkonzept von Schaefer und Blohmke

Im deutschsprachigen Raum definiert *Pflanz* den Begriff des Risikofaktors mit Vorsicht: „Risikofaktoren brauchen nicht selbst ursächlich beteiligt zu sein. Sie sind aber statistisch mit einem erhöhten Krankheitsrisiko verknüpft.“ (Pflanz, S.79)³ *Schaefer* und *Blohmke* versuchen den Begriff — ähnlich der Ursache — Wirkung-Annahme des Pooling-Projektes — wie folgt zu präzisieren: „Risikofaktoren sind also bestimmte definierbare Noxen, die in nennenswertem Maß an der Entstehung von Krankheiten beteiligt sind.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.166) Demnach lösen die Faktoren selbst eine pathogenetische Kette aus oder begünstigen diese. Davon abgegrenzt werden nicht kausal wirksame Merkmale, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einhergehen, daß sich bei den Betroffenen eine Krankheit entwickelt. Diese Hilfskonstruktionen werden als Risikoindikatoren bezeichnet. Darunter fallen beispielsweise Veränderungen des Elektrokardiogramms, die selbst keine pathogenetische Potenz haben (Schaefer, Blohmke 1972, S.166). Als Erweiterung dieser Definitionen wurden 1977 die Begriffe Risikosituation, Risikopersonlichkeit und Risikodeterminator (Risikocharakteristikum) eingeführt (Schaefer, Blohmke 1977, S.18).⁴

Schaefer und *Blohmke* versuchen, für die empirischen Befunde erklärende und formale Modellbildungen zu entwickeln; diese Konzeptualisierungen lassen zwei Phasen erkennen. Die erste Fassung — das Risikofaktorenmodell — ist restriktiv naturwissenschaftlich, während der zweite Entwurf — die Hierarchie der Risikofaktoren — sich auch nicht naturwissenschaftlichen Disziplinen öffnen mußte.

2.1. Das Risikofaktorenmodell

Die Hypothesen für dies ätiologische Konzept sollen bei „Experimenten an Tier und Mensch“ sowie aus der Kasuistik gewonnen werden. Im

Forschungsprocedere können diese „hypothetischen Risikofaktoren“ dann durch Populationsstudien „falsifiziert“ oder „verifiziert“ und somit möglicherweise als „empirische Risikofaktoren“ eingestuft werden. (Schaefer, Blohmke 1972, S.170)

Methodisch werden keine subjektiven Aussagen anerkannt: „Nur ‘objektive’ Daten (Befunde), die von der Mitwirkung der Patienten unabhängig sind, sind in diesem Zusammenhang verlässlich.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.180) Sofern es sich dann um quantifizierbare Daten handelt, kann ein Grenzwert — als Wert der 2-Sigma-Grenze vom häufigsten Wert — bestimmt werden, der über pathogene Potenz oder Belanglosigkeit entscheidet. Die Grenzwerte sind andererseits aber nicht absolut, sondern relativ in ihrer Wirkung im Fall des Vorliegens von anderen Risikofaktoren. Bei qualitativen Daten hingegen ist das Vorkommen oder Fehlen je nach ätiologischer Bedeutung von Relevanz. (Schaefer, Blohmke 1972, S.170; 1978, S.178)

Theoretisch unbekannt ist bei vielen Einflußgrößen die Zuordnung zu Indikatoren oder Faktoren. Sie wird erst eindeutig, wenn erwiesen ist, daß das beobachtete Phänomen bei der Entstehung einer bestimmten Krankheit in nennenswertem Maße beteiligt ist: „Die Klassifikation eines Datums als ‘Faktor’ setzt bereits eine ätiologische Theorie voraus.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.166)

Werden die Risikofaktoren dann dem pathogenen Prozeß zugeordnet, so entsteht eine vielschichtige Einstufung: der Verlauf kann gegliedert werden in kurze Wegstrecken, jeweils von Risikofaktor zu Befund. „Ein Befund kann aber selbst wieder Ausgangspunkt einer weiteren pathogenetischen Entwicklung sein und nimmt, wenn diese nächste ‘Strecke’ in der Biographie des Kranken betrachtet wird, für diese Strecke den Charakter einer Ursache, mithin auch eines Risikofaktors, an.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.166ff.) Daher vermögen beispielsweise mehrere Risikofaktoren eine Hypertonie erzeugen, die nun wieder ein Risikofaktor für die Arteriosklerose darstellt, d.h. eine Funktionsabweichung ruft die nächste hervor. Risikofaktoren bezeichnen also Anfangsbedingungen von mehreren hintereinandergeschalteten Abläufen. Damit taucht auch das Problem der Abgrenzung der Risikofaktoren von Indikatoren sowie zwischengeschalteten Faktoren auf, die selbst nur abgeleitet sind. Einschränkend wird von den Autoren angeführt, daß letztendlich die wirkenden Schädlichkeiten, d.h. die Risikofaktoren, nur in prospektiven Langzeitstudien ermittelt werden können. (Schaefer, Blohmke 1972, S.167) Auch *Schaefer und Blohmke* verwenden die Begriffe Faktor und Indikator entgegen der vorher definierten Abgrenzung inkonsistent, so werden Veränderungen des EKGs als Risikofaktoren bezeichnet, obwohl sie selbst nur als Zeichen eines Prozesses dienen können.⁵

In Übersichten über mögliche Risikofaktoren für koronare Herzkrank-

heiten von *Haskell* und *Fox* (*Schaefer*, *Blohmke* 1972, S.178; 1978, S.193) und über Risikofaktoren für die Arteriosklerose von *Hartmann* (1972, S.435) werden eine Vielzahl von Faktoren aufgezählt: Alter, Geschlecht, Rasse Familiengeschichte vorzeitiger koronarer Herzkrankheiten, Diabetes, Gicht, Kurzwuchs, Hypertension, Hyperlipidämie, Cholesterin, Triglyceride, Hyperglykämie, Persönlichkeitstyp, Katecholamine, Zigarettenrauchen, Kalorienkonsum, körperliche Inaktivität, psychische Belastung, familiäre Belastung, Beruf, Weichheit des Trinkwassers, Blutdruck, abnormes EKG, Blutgerinnung, Fibrinolyse u.a.m. Sie werden in der ersten Übersicht sehr vage vier Kategorien zugeteilt: „familiäre Faktoren“, „inneres Milieu“, „Gewohnheiten und äußeres Milieu“ sowie „Funktionelle Meßwerte“. Die Aufteilung ist nicht eindeutig: so tauchen Blutgerinnung und Fibrinolyse als funktionale Meßwerte auf, andererseits sind Katecholamine, die eine gleiche funktionale Rolle spielen, dem inneren Milieu zugeordnet. Angedeutet wird mit dieser Kategorisierung jedoch schon, daß Risikofaktoren unterschiedliche Qualitäten haben können (vgl. S.26f.)

2.2. Die Hierarchie der Risikofaktoren

Einerseits die fehlende Klarheit der Abgrenzung zwischen Faktoren und Indikatoren, andererseits ihre unterschiedliche Rolle in der Pathogenese und ihre unterschiedliche Qualität werden *Schaefer* zu der Überzeugung geführt haben: „Es ist nun bemerkenswert, wie kurzschlüssig diese Theorie der multifaktoriellen Genese bis heute geblieben ist.“ (*Schaefer* 1976, S.142) Er folgert weiter, „daß aber die Risikofaktoren selbst einer ätiologischen Theorie bedürfen, also hinsichtlich ihrer Entstehung aufgeklärt werden müßten, ist noch wenig allgemein bekannt.“ (*Schaefer* 1976, S.142) Diese Behauptungen sind weitreichender als die Schlußfolgerungen des Pooling-Projektes. *Schaefer* nennt dann auch theoretische Implikationen, die sicher für viele Vertreter der herkömmlichen Medizin schmerzlich sind⁶:

„Nun gibt es zwei Klassen von ätiologischen Faktoren, genetische und umweltbedingte. Die Neigung, einen vorgefundenen Risikofaktor als genetisch bedingt anzusehen, ist der sofort auftretende Ausweg aus einer sonst schwierig werdenden theoretischen Situation. ... Wir kennen zwar z.B. genetisch bedingte Cholesterinämien, aber es ist vollkommen ausgeschlossen, daß die starke Zunahme der Infarktodesfälle der letzten zwanzig Jahre eine genetische Ursache haben könnte. Die Erbanlagen sind vermutlich nur ein Faktor unter vielen. Welche Faktoren sind es aber? Die klassischen Risikofaktoren beim Infarkt bedürfen alle einer weitergehenden Aufklärung. Diese Aufklärung kann, sofern die Mitursache von Erbfaktoren außer Betracht bleibt und einfache physische und chemische Effekte (Unfall, Infekt, Vergiftung) ebenfalls als unproblematisch beiseitegestellt werden, nur in der Person des Erkrankten und seiner Reaktion auf die Umwelt gesucht werden.“ (*Schaefer* 1976, S.144).

Als theoretische Lösung wird die Hierarchie der Risikofaktoren angeboten, hier dargestellt am Beispiel des Herzinfarktes (Übersicht 1). In dieser Hierarchie finden auch Daten Verwendung, die in dem ursprünglichen Ansatz als nicht „objektiv“ verworfen wurden. Diese Hierarchie stellt sicherlich einen erheblichen Fortschritt dar. „Ein solches Schema führt zu einem abgestuften 'System' von Faktoren, die jeweils eine Folge voneinander sind, sich also in Form einer Über- und Unterordnung von Faktoren darstellen lassen.“ (Schaefer 1976, S.144) Es werden in der Hierarchie drei Ebenen von funktionellen Abhängigkeiten postuliert:

1. Ebene des leiblichen Geschehens (physiologische Ebene)
2. Ebene der Emotionen (Angst, Aggression, Sorgen), des Stress und des Verhaltens
3. Ebene der sozialen Umwelt (Schaefer 1976, S.144f.)⁷

Um der unterschiedlichen Qualität der Risikofaktoren gerecht zu werden, wird in dem System dann auch eine Trennung zwischen personalem und externem sozialen Milieu zwischen den Ebenen der sekundären Risikofaktoren 1. und 2. Ordnung angedeutet. Dabei bilden Streß und Verhalten zentrale Zwischenglieder zwischen sozialen und psychischen Ursachen in der Wirkung auf die leibliche Ebene.

Diese Weiterentwicklung der Risikofaktorentheorie führt schließlich auch zur Modifikation der bisher objektivistisch-physiologischen Ätiologieforschung: „In der Rückverfolgung der Ursachenketten enden wir also in gesellschaftlichen Zuständen, deren Wirkungen auf das Individuum nicht mehr präzise beschrieben werden können, und die ihrerseits einer Rückführung auf ihre eigene Verursachung jedenfalls mit medizinisch-physiologischen Methoden nicht mehr zugänglich sind.“ (Schaefer 1976, S.145) Es werden hilfreiche Disziplinen genannt, damit diese Problemstellungen bewältigt werden können:

- die Sozialpsychologie für den Bereich der Lebensereignisse, Emotionen und der Risikopersönlichkeit und
- die Sozialphysiologie — als Teilgebiet der Physiologie — für den Zusammenhang zwischen Angst und somatischen Reaktionssystemen wie dem vegetativen Nervensystem und der hormonalen Steuerung.

Obwohl aber eine sozialwissenschaftliche Terminologie benötigt wird, bleibt die Rolle der Soziologie für die Ableitung der sekundären Risikofaktoren ungenannt.

3. Methodische Problematiken der Ansätze

Jede Gleichung in der Epidemiologie kann nur ein Modell der wirklichen Beziehungen sein und wird mit vereinfachenden Annahmen begründet. Bevor daher eine beobachtete Beziehung in einem Modell als kausal bezeichnet werden kann, ist das ätiologische Konzept auf die Ver-

einfachungen hin zu überprüfen, die es enthält (Susser, S.91). Anhaltspunkte für verborgene Annahmen können durch die Suche nach fremden Variablen deutlich werden, die das Beziehungssystem beeinflussen. Neben dieser eher theoriegeleiteten Überprüfung hängt die Schärfe der Darstellung auch davon ab, mit welcher methodischen Klarheit die Variablen und ihre Effekte vorgestellt, definiert und gemessen werden. Die Erörterung dieser methodischen Fragen soll im folgenden auf vier Aspekte eingehen:

- Fehlschlüsse des Risikofaktorenkonzeptes
- die Problematik von notwendigen und hinreichenden Faktoren
- die Problematik von Grenzwerten
- der „diachronische“ Aspekt oder die Bedeutung der Wirkung über die Zeit.

3.1. Fehlschlüsse des Risikofaktorenkonzeptes

Trugschlüsse in Populationsstudien des Risikofaktorenkonzeptes basieren oft auf blindem Vertrauen in statistische Korrelationen. Selbst geringe (vgl. Pooling-Projekt) und eventuell unbedeutende Unterschiede zwischen zwei Gruppen können allein durch die Größe der Stichprobe relevant werden, da die Korrelationsneigung mit der Stichprobengröße zunimmt (vgl. Schlosser 1976). Fehlschlüsse können sich ferner dadurch ergeben, daß die Variablen nicht differenziert genug dargestellt werden, sei es, daß sie zu global und nicht in ihre Komponenten gegliedert werden können oder daß sie Epiphänomene einer dritten Variable darstellen. Auch können aggregative Fehlschlüsse durch den Vergleich von Daten entstehen, die sich auf unterschiedliche Ebenen der Erhebungseinheiten beziehen.

a. Globalvariablen

Globalvariablen sind für die ersten Forschungsversuche nahezu charakteristisch und unvermeidlich (vgl. Susser, S.130). So stellt beispielsweise die Hypercholesterinämie, die noch im Pooling-Projekt als hochsignifikante und kausale Komponente dargestellt wurde (vgl. S. 3f.), eine Globalvariable dar. Eingehendere Untersuchungen fanden entgegengesetzte Beziehungen einzelner Cholesterinfraktionen zum Risiko einer arteriosklerotischen Erkrankung. Dabei sollen die „High-Density-Lipoproteine“ (HDL) eine protektive Rolle spielen, weil sie entweder den Transport von intrazellulärem Cholesterin zurück zur Ausscheidung durch die Leber anregen (Miller, Miller 1975) oder die Einschleusung von „Low Density Lipoproteinen“ (LDL) durch kompetitive Blockierung der Zellrezeptoren verhindern (Carew, Koschinsky, Hayes et al. 1976). Tatsächlich

fanden sich auch Beziehungen zwischen einem hohen HDL-Spiegel und einer niedrigen Rate an Myokardinfarkten (Goldbourt, Medalie 1979; vgl. auch Rearson et al. 1979).

Darüberhinaus sollen auch Zusammenhänge zwischen vermehrter körperlicher Aktivität bei der Arbeit, geringem Zigarettenkonsum (Goldbourt, Medalie 1979) und gemäßigttem Alkoholgenuß (Castelli, Doyle, Gordon et al. 1977) einerseits und hohem, d.h. protektivem HDL-Spiegel andererseits bestehen.

So wäre beispielsweise zu prüfen, ob nicht der über eine einfache Addition hinaus erhöhte Erklärungswert der Risikofaktorenkombination Cholesterinspiegel, Rauchgewohnheiten und Blutdruck im Pooling-Projekt mit dadurch zustande kommt, daß der Zigarettenkonsum jene Cholesterinwerte selektiert, die gleichzeitig einen niedrigen HDL-Spiegel haben.

Problematischer erscheinen Globalvariablen dann, wenn sie aufgrund von mangelnder Korrelationsstatistik zum eventuellen Ausschluß von Einflußgrößen aus einem ätiologischen Modell führen. Beispielsweise wurden keine Zusammenhänge zwischen sozialer Mobilität und dem Risiko einer koronaren Herzkrankheit gefunden (Hinkle, Whitney, Lehmann et al. 1968). Die Globalvariable „soziale Mobilität“ wurde aber in diesen Studien nicht weiter in Komponent-Variablen wie Aufwärts- oder Abwärtsmobilität bzw. nach schichtmäßigen Kontexten differenziert. So konnten Kaplan, Cassel u.a. im Rahmen der Evans County Studie herausarbeiten, daß Personen der unteren sozialen Schichten ein höheres Risiko bei einer Aufwärtsmobilität haben als stabile Populationen oder „aufsteigende Personen“ der oberen Schichten (Kaplan, Cassel et al. 1971).

b. Die Epiphänomenologie der Risikofaktoren

Eine typische Art von Scheinkorrelation — die Epiphänomenologie — zeichnet sich dadurch aus, daß ein Phänomen gleichzeitig und gemeinsam mit einem anderen auftritt, welches als auslösend angesehen wird, beide aber durch eine dritte Variable (confounding variable, Susser S. 95f.) bewirkt werden.⁸ Auf dieses Problem weist auch Schaefer hin: „... und es bleibt zunächst ungewiß, ob ein Umweltfaktor, dessen überzufällig häufiges Zusammentreffen mit einer Krankheit festgestellt wurde, tatsächlich ein 'Faktor' im oben beschriebenen, kausalen Sinn ist, oder ob der Zusammenhang durch eine dritte Variable, die selber sowohl mit dem angeblichen Faktor, als auch mit der Krankheit überzufällig häufig zusammen auftritt (mit ihr korreliert ist), nur vorgetäuscht wird, die Krankheit aber de facto von dieser dritten Variablen abhängt.“ (Schaefer et al. 1977, S.62).

Von der Gefahr der Epiphänomenologie können Partialkorrelationen mit Kontrollvariablen — falls diese überhaupt erhoben wurden, was nur in wenigen Studien über Risikofaktoren der Fall ist — nicht immer schützen. Auch geben zeitliche Sequenzen keinen hinreichenden Schutz, wie die „Epiphänomenologie der Ursache“ zeigt, obwohl kausale Faktoren notwendigerweise vor den Effekten auftreten müssen (vgl. Susser, S.65f.). Ausschlußmöglichkeiten bieten nur differenzierte Modellbildungen bzw. Forschungsdesigns.

Im folgenden wollen wir zwei unterschiedliche Formen dieser Fehlschlüsse erörtern:

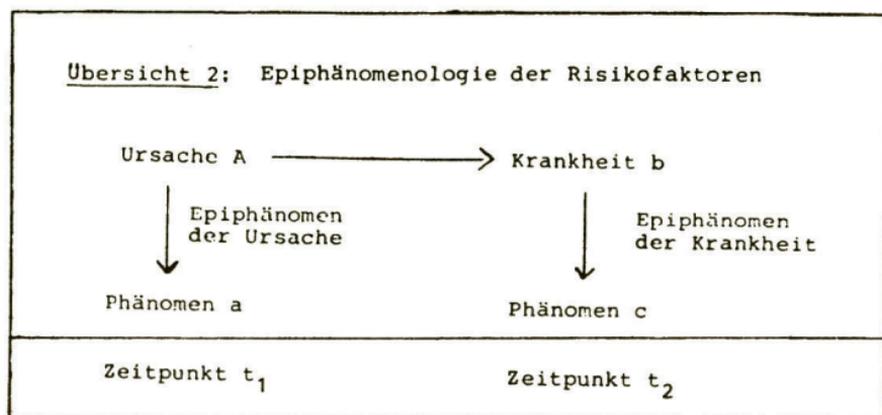
— Die Epiphänomenologie der Ursache

Eine gemeinsame Ursache A ruft zur Zeit t_1 ein Phänomen a und zur Zeit t_2 die Krankheit b hervor. Das Phänomen a kann ebenso wie die Krankheit b gut eruiert und gemessen werden. Aufgrund der kasuistischen Ergebnisse, der Korrelationen und des zeitlichen Verlaufes gelangte man zu dem Schluß, daß das Phänomen a die Krankheit b hervorruft (Übersicht 2) (Brown 1974, S.220f.). Beispielsweise wird angenommen, daß Veränderungen der Halswirbelsäule aufgrund nervaler Einflüsse mitverantwortlich sind für das Auftreten einer Epicondylitis humeri (Theorie der vertebra-genen Verknüpfung, Reischauer). Man kam zu diesem naheliegenden Schluß, da die Epicondylitis-Patienten gleichzeitig überzufällig häufig eine Osteochondrose der Halswirbelsäule aufwiesen. Entgegen diesen Vermutungen konnten *Manz* und *Rausch* nachweisen, daß einseitig stereotype Arbeitsweisen mit den Armen das Risiko einer Epicondylitis stark erhöhen. Einerseits zeigten sie, daß eine Epicondylitis dreimal so häufig am Arbeitsarm auftrat und nicht an beiden Armen, wie es bei einer vertebra-genen Verknüpfung zu erwarten wäre (Manz, Rausch 1965). Andererseits ist von anderen Autoren bekannt (vgl. Junghanns 1975), daß einseitig stereotype Arbeitsweisen auch HWS-Veränderungen hervorrufen können. Daher liegt es näher, davon auszugehen, daß einseitig stereotype Arbeitsweisen in Simultanprozessen sowohl das Epiphänomen HWS-Veränderung als auch die Krankheit Epicondylitis hervorrufen können.⁹

— Die Epiphänomenologie der Krankheit

Eine Ursache A zur Zeit t_1 ruft zur Zeit t_2 eine Krankheit b hervor, letztere bewirkt das Phänomen c (Übersicht 2). So kann etwa durch chronische Streßreaktionen (Ursache A) eine Hypertonie entstehen, die dann „Linkshypertrophiezeichen“ im Elektrokardiogramm bewirkt. Bei dieser EKG-Veränderung handelt es sich um eine „Gleichzeitigkeit“ mit der Krankheit Hypertonie und nicht um einen Risikofaktor derselben.¹⁰ In diesen Fällen kann die zeitliche Reihenfolge des Auftretens Klarheit bringen.

Als Epiphänomene bezeichnen wir also gleichzeitig mit der Krankheit



oder mit der Ursache auftretende Erscheinungen, die selber im Gegensatz zu intervenierenden Variablen keine pathogenetische Wirkung haben.

c. Aggregative Fehlschlüsse

Werden Daten, die auf unterschiedlichen Erhebungsebenen zusammengefaßt wurden, verglichen, so können sich Fehlschlüsse durch die Verbindung der verschiedenen Ebenen ergeben (Aggregative Fallacy, Atomistic Fallacy, Riley, zitiert nach Susser, S.60). So führt *Susser* an, daß verschiedene Studien auf der *ökologischen Ebene* eine konsistente Beziehung zwischen der Härte des Leitungswassers und der Todesrate gefunden haben (vgl. S.7). In der einzigen Studie aber, die die *individuelle Exposition* mit Haushaltswasser verschiedener Härtegrade prüfte, fand man keinen Zusammenhang mit „Tod durch Herzkrankheiten“ (*Susser*, S.60).

3.2. Die Problematik von notwendigen und hinreichenden Faktoren

Die Konsequenzen einer Risikofaktorenkombination mögen zum Tod führen; in den meisten Fällen überwiegt aber die Anzahl der „Escaper“ — beispielsweise 86 % in der Framingham-Studie (Schaefer, Blohmke 1978, S.179). Andererseits beträgt der standardisierte Inzidenz-Quotient immerhin 30 (Durchschnitt der Gesamtpopulation = 100), wenn in der Kombination der drei potentesten Risikofaktoren der niedrigste Wert angenommen wird (Tabelle 4).

Als Erklärung dieser Diskrepanzen ist neben anderen methodischen Präzisierungen auch die Unterscheidung zwischen notwendigen und hinreichenden Einflußgrößen von Belang (vgl. *Susser*, S.45f.). Als notwendigen Faktor bezeichnen wir eine Variable, deren Anwesenheit für den Pro-

zeß erforderlich ist, diesen aber nicht allein bewirken kann (z.B. permissive Faktoren). Hinreichenden Faktor nennen wir eine Variable, die den Prozeß allein oder bei Anwesenheit von notwendigen Faktoren hervorbringt. Für diese logischen Bedingungen lassen sich nach *Susser* vier Fälle konstruieren:

Übersicht 3: Logische Kombinationen von notwendigen und hinreichenden Variablen^x

Abhängige Variable	x ist notwendig	x ist hinreichend	Bedingungen
1. Fall: notwendig und hinreichend	+	+	Es wird nichts außer x benötigt, um y auszulösen: $x \longrightarrow y$
2. Fall: notwendig, aber nicht hinreichend	+	-	X muß vorhanden sein, um y auszulösen, aber y ist nicht immer anwesend, wenn x anwesend ist. Einige weitere Faktoren z müssen anwesend sein, um y auszulösen: $y + z \longrightarrow y$
3. Fall: hinreichend, aber nicht notwendig	-	+	X mag anwesend sein, wenn y vorhanden ist. X mag aber auch fehlen, da y noch andere Gründe z haben kann und auch ohne x auftritt: $x \longrightarrow y$ oder $z \longrightarrow y$
4. Fall: kontributorisch	-	-	X mag anwesend sein oder fehlen wenn y anwesend ist. Wenn x mit y auftritt, müssen noch weitere Faktoren z vorhanden sein. X ist also ein kontributorischer Grund für y in einigen Prozessen: $x + z \longrightarrow y$ oder $w + z \longrightarrow y$

x = unabhängige Variable, y = abhängige Variable, w, z = zusätzliche Variable

^x erweitert nach *Susser*. S. 46

Anhand der Genese der essentiellen Hypertonie (Schaefer, Blohmke 1972, S.188; Haberland 1977, 1978; Siegenthaler et al. 1973, S. 579) soll versucht werden, die Rolle eines notwendigen Faktors, des Kochsalzes zu verdeutlichen. Es wird angenommen, daß mit der Industrialisierung und dem Wohlstand der Kochsalzkonsum steigt, und so ein Risikofaktor in der Population auftaucht, der die Zunahme der Hochdruckerkrankungen erklären könnte. Verdeutlichen wir uns die Rolle des Kochsalzes in der Synopsis der proteolytischen Systeme (Haberland 1977, 1978): Natrium- und Chlorid-Ionen spielen eine notwendige Rolle, damit der Prozeß ablaufen kann, an dessen Endpunkt die Hypertonie steht. Verursacht sein kann dieser Prozeß u.a. wiederum durch Streß, der mit Hilfe dieser physiologischen Prozesse abgefangen werden soll. Kochsalz ist damit ein notwendiger Faktor für diese proteolytischen Reaktionen, aber kein hinreichender. Eine geringere Verfügbarkeit von Kochsalz könnte somit die Reagibilität dieser physiologischen Reaktionssysteme minimieren; die Chlorid-Ionen können aus eigener Potenz die physiologischen Reaktionen aber nicht anstoßen.

Diese logischen Unterscheidungen mögen auch die widersprüchlichen Ergebnisse über Kochsalzkonsum und Hypertonie erklären helfen.

Der Fall, daß eine Variable sowohl notwendig als auch hinreichend ist, tritt in der Krankheitsgenese sehr selten auf. Nach *Susser* ist der vierte Fall, daß Faktoren nur kontributorisch sind, der häufigste in der Epidemiologie (*Susser*, S.46).¹¹ Jedenfalls ist es für eine Modellbildung unabdinglich, bei der Formulierung von zusammenhängenden Funktionen und Strukturen diese logischen Bedingungen einzubeziehen.

3.3. Die Problematik von Grenzwerten

Bei der Prüfung, ob eine Intensitäts-Wirkungs-Beziehung besteht, stoßen wir auf den Begriff des kritischen Wertes, der Schwelle (Schaefer, Blohmke 1972, S.170). Diese Annahme von Grenzwerten ist nur möglich unter Akzeptierung eines fiktiven, in physiologischer, psychischer und sozialer Hinsicht als Normalperson zu bezeichnenden Individuums. Die Annahme vermag nicht, besondere subjektive Empfindlichkeiten gegenüber Risikofaktoren zu erklären. Bestenfalls können Grenzwerte für einen Teil der physiologischen Mechanismen angenommen werden.

Gross problematisiert diese fiktiven Normalpersonen am Beispiel des Normalbereiches für die Leukozyten. Als normal gelten 4000 - 10000 Leukozyten/ccm; hingegen sind für zahlreiche Probanden, deren persönliches Blutbild aus früheren Untersuchungen bekannt ist, Werte innerhalb des Normalbereiches schon von individueller pathologischer Bedeutung (*Gross* 1969, S.87f.). Weiterhin weist *Gross* darauf hin, daß die Bestimmung der Normbereiche häufig durch Verfahren mit Normalvertei-

lung durchgeführt wird: „Gerade dies trifft aber für die menschliche Pathologie verhältnismäßig oft nicht zu.“ (Gross 1969, S.81).

Während *Schaefer* und *Blohmke* (1972, S.170; 1978, S.178) Grenzwerte noch statistisch festlegen wollen, folgern die Autoren des Pooling-Projektes, daß solche Definitionen invalide sind, da auch multiple Abnormalitäten eine pathogenetische Relevanz haben. (The Pooling Project Research Group, S.265). Eine mögliche Lösung stellen jene Ansätze dar, die einen individuellen Basiswert bestimmen und dessen Veränderung über die Zeit beobachten (Frankenhaeuser, Gardell 1976).

Methodenkritisch ist weiterhin anzumerken, daß die Postulierung von Schwellen wie auch alle korrelationsstatistischen Verfahren (vgl. Schlosser S.16f.) lineare Beziehungen zwischen den Variablen voraussetzen. Effekte können dann auf der Geraden oberhalb oder unterhalb einer Schwelle auftreten.

Problematisch bleibt aber, daß kausale Beziehungen nicht zwangsläufig linear sein müssen (Susser, S.155). Beispielsweise ist für das Risiko einer Leukämie durch Radioaktivität eine U-förmige Beziehung wahrscheinlich.

Tabelle 5: Risiko einer Leukämie durch Radioaktivität*

Durchschnittliche Becken- knochenmarkdosis (rads)	Standardisierter Inzidenz- Quotient (SIR)
159 - 318	282
159 - 503	321
333 - 522	458
300 - 900	127
900 - 4500	105

* Susser, S. 159

So kann für die Risikoträchtigkeit einer Leukämie ein Maximal- und Sättigungswert angenommen werden, oberhalb dessen die bestrahlten Knochenzellen entweder nicht überleben, oder die Kraft verlieren, eine Leukämie auszubilden (Susser, S.158).

Schaefer und Blohmke führen am Beispiel der Hyperlipidämie die Bedeutung des Grenzwertes in Bezug auf die Zeit der Einwirkung aus. (Schaefer, Blohmke 1972, S.176) Schematisiert ergeben sich folgende alternativen Fälle:

- | | |
|---|-----------|
| 1. unerschwelliger Risikofaktor
über einen langen Zeitraum | Krankheit |
| 2. überschwelliger Risikofaktor
über einen kurzen Zeitraum | Krankheit |

In dem Pooling-Projekt fand allein der zweite Fall Berücksichtigung: die Risikofaktoren wurden nur anfangs bestimmt und der Größe nach mit der Inzidenz korreliert.

3.4. *Der diachronische Aspekt oder die Bedeutung der Wirkung über die Zeit*

Die zeitliche Komponente ist m.E. eine *conditio sine qua non* für die Analyse von ursächlichen Zusammenhängen. Sie fehlt bei der Ursache-Wirkung-Kette in der Darstellung der „Hierarchie“ der Risikofaktoren“ bzw. ist in dem Konzept der Risikofaktoren durch die Zerlegung der Prozesse in Faktoren, wobei der zeitliche Aspekt entfällt, formalisiert¹²: es können mehrere Prozesse hintereinander geschaltet stattfinden, in denen Risikofaktoren neue andere Risikofaktoren und Krankheiten hervorrufen. Auch kann die Krankheit des ersten Ablaufes zum Risikofaktor des zweiten Prozesses werden.

Susser erörtert verschiedene Variablentypen in der Besonderheit der Zeitordnung (Susser, S.118f.):

- einfache vorhergehende Variablen
- erklärende Variablen
- intervenierende Variablen
- vermittelnde (Moderator-)Variablen

(a) Einfache vorhergehende (antecedent) Variablen dehnen die kausale Kette nur weiter nach hinten aus, ohne die abhängige Variable in einem größeren Umfang zu erklären, als es die ursprüngliche Beziehung tat (Susser, S.120). So etwa: die Tochter hatte ein Gallensteinleiden und auch die Mutter und auch die Großmutter.

(b) Erklärende Variablen sind der hypothetischen Verursachungsvariablen immer vorangehend. Eine erst erscheinende Beziehung zwischen dieser hypothetischen Variable (x) und dem Effekt (y) verschwindet aber, wenn die explanatorische Variable (z) kontrolliert wird, da diese die Be-

verschwinden (Susser, S.124f.). Beispielsweise sind für manche Carzino-gene Co-Carzinogene als Moderatoren notwendig. Oder eine Aufwärts-mobilität ist nur dann herzinferkträchtigt, wenn Männer aus der Unter-schicht betroffen sind (s.o., S.12).

Entweder zu klären oder bisher noch unklar bleiben in dem Risikofak-torenkonzept auch folgende diachronische Fragestellungen:

- Wie lange braucht ein Faktor zur Auslösung eines Befundes? D.h. las-sen sich in der Wirkung Kurzzeit- und Langzeitfaktoren unterscheiden?
- Existieren in der Lebensgeschichte besonders empfindliche Phasen ge-genüber einzelnen Risikofaktoren?¹⁴

Diese Differenzierungen von Variablen und ihren Abhängigkeiten fin-den sich — abgesehen von der Berücksichtigung des Alters — kaum in den Forschungen zum Risikofaktorenkonzept wieder. Es hat den An-schein, daß Überlegungen teilweise dort aufhörten, wo Korrelationen ge-funden wurden, die einer Biomedizin plausibel erschienen.

4. Existentielle Hintergrundannahmen

Viele methodische und theoretische Postulate des Risikofaktorenkon-zeptes und dessen Vereinfachungen bei der Modellbildung werden durch die Erörterung von sogenannten Hintergrundannahmen verständlicher. Diese können sowohl expliziter als auch impliziter Natur sein. Eher expli-zit sind die ideologischen Bekenntnisse zur Naturwissenschaftlichkeit und zur Notwendigkeit von „objektiven“ Daten. Hingegen werden viele Annahmen, die zur Modellbildung führten, sowie deren ideologische und Verwertungsaspekte nicht offengelegt. Angesprochen wird noch das Prinzip des Risikofaktorenmodells, die Annahme der multifaktoriellen Genese.²² Was ist aber darunter zu verstehen? Niehoff unterscheidet in der Medizin drei Modelle kausalen Denkens (Niehoff 1978a, S.86):

1. das Modell der Mono- oder Linearkausalität,
2. das Modell vom Zusammenwirken äußerer (Expositionen) und innerer Systembedingungen (Dispositionen, Adaptilität).

Monokausale Modelle sind — wie beispielsweise Annahmen, die nur eine Vererbung oder nur eine infektiöse Verursachung zulassen — in ih-ren Vorstellungen mechanisch. Derartige Wirkzusammenhänge können artifiziell erzeugt werden, wenn einzelne Erscheinungen in der Forschung aus dem Zusammenhang gerissen werden (Niehoff, 1978a, S.86); selten haben sie aber einen angemessenen Erklärungswert.

4.1. Das Modell der multifaktoriellen Genese

Gegenüber monokausalen Modellen hätte mit dieser Weiterentwick-lung das klassische Verständnis der Kausalität von Krankheit, das nicht

nur in einzelnen und individuellen, sondern auch in der sozialen und kosmischen Ordnung entscheidende Faktoren vermutete (vgl. Peset 1977), wieder aufgenommen werden können. Nicht unproblematisch in dieser Entwicklung ist jedoch das unbekannte Ausmaß neu hinzuziehender krankmachender Faktoren und die Bestimmung ihrer pathogenen Potenz. So wird es für die herkömmliche medizinische Forschung schwierig, soziale und psychologische Einflüsse zu erfassen, denn dabei versagen physiologische Meßmethoden. Als Folge haben wir heute einerseits das Bild einer noch vorherrschenden Prädominanz physiologischer Risikofaktoren in den multifaktoriellen Konzepten (siehe Pooling-Projekt) und andererseits eine erst jetzt (wieder) beginnende Erfassung von psychischen und sozialen Risiken.

Es mag unverständlich oder gar befremdlich erscheinen, daß psychosoziale Einflüsse in den Forschungen des Risikofaktorenkonzeptes stark vernachlässigt wurden. Auf der anderen Seite wird dieser offensichtliche Mangel aber sowohl abwehrend verwaltet (Heidelberger Sozialmedizin), als auch von einigen Klinikern mit Genugtuung gesehen. So schützen sich Kliniker, die ausziehen, das epidemiologische Forschen zu lernen, mit „pseudo-naturwissenschaftlichen“ Regeln wie den folgenden vor der Feststellung, daß sich die Komplexität von Populationsstudien doch von dem „physiologisch-klinischen Alltag“ unterscheidet.

4.1.1. Das Bekenntnis zur Naturwissenschaft

Unter der Überschrift „Allgemeine Methodenprobleme“ geben Schaefer und Blohmke Regeln für die Forschung (Schaefer, Blohmke 1972, S.106f; 1978, S.102f.). Diesen Autoren folgend ist menschliches Verhalten kausalanalytisch nur mit physiologischen Methoden erklärbar. „Wo diese Mechanismen der Forschung noch nicht oder grundsätzlich nicht zugänglich sind, tritt an ihre Stelle die psychologische Analyse, die mit hermeneutischen, d.h. verstehenden Methoden arbeitet.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.107) Der Mathematik wird für die Forschung die Rolle zugeordnet, die Ergebnisse auf Zuverlässigkeit und Aussagefähigkeit hin zu prüfen, zu ordnen und zu beschreiben. Die Anwendung der Soziologie wird beschrieben: „Will Soziologie nicht in dieser psychologischen Analyse mit ihrem *sozialkritischen Kern* (vom Verf. hervorgehoben), sondern kausalanalytisch operieren, kann sie sich nur mehr physiologischer und mathematischer Methoden bedienen.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.107f.)

In der Bestimmung der Psychologie wurde schon ein extremer Physiologismus (vgl. Sève 1973, S.216f.) durch die Reduzierung jeglicher selbständiger psychologischer Qualitäten und dem Verzicht auf die Analyse der historisch gewachsenen Persönlichkeit deutlich. In der Aufgabenzu-

weisung und Definition der Soziologie ergibt sich dann erst recht eine über die Einengung als „Verhaltenswissenschaft“ hinausgehende Reduktion, die jede eigene Qualität gesellschaftlicher Prozesse leugnet (Geißler, Thoma 1974, S.87).

Zur Verdeutlichung der Absurdität dieser Regeln stelle man sich jene Forscher vor, die Entscheidungen (Verhalten) bei Tarifverhandlungen über Gesundheitsschutzmaßnahmen physiologisch analysieren und erklären wollen.

Solche restriktiven Maßregeln finden sich weniger explizit in den Untersuchungen aus den USA. Gleichwohl ist der Ausgangspunkt identisch: von der Klinik aus gesehen soll primär mit klinisch-naturwissenschaftlichen Parametern (Risikofaktoren) versucht werden, Erklärungen für einzelne Krankheiten zu finden.¹⁵ Nach *Schaefer* und *Blohmke* ist es somit auch verständlich, „daß die pathologische Physiologie die naturwissenschaftliche Grundlage aller sozialmedizinischen Modelle ist, soweit die Forschung auf eine Kausalanalyse aus ist.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.117) Nach *Schaefer's* Definition von Wirklichkeit können kausale Analysen nur durch physiologische Tests wiedergegeben werden.¹⁶

Erfolgreiche Erklärungsansätze der Medizinischen Soziologie oder ältere Ansätze der Sozialen Pathologie (Grotjahn 1915) sowie der Medizinalstatistik (Prinzing 1931) sind nach diesen ideologischen Bekenntnissen zum Verständnis der Realität nicht zulässig. Sie finden auch in den nordamerikanischen Untersuchungen kaum bzw. keinen Eingang.

Diesen Regeln widerspricht ferner die wissenschaftstheoretische Gleichheit von Natur- und Sozialwissenschaften, d.h. der methodologische Monismus: Sozialwissenschaften können den gleichen methodologischen Standard wie Naturwissenschaften und damit einen gleichwertigen Erklärungswert erreichen (Popper 1972, S.121). Allerdings wird auch in dieser Gleichsetzung nur der *technisch-praktische Aspekt* (Kant) der Forschung erörtert, für den ohne Zweifel ein methodologischer Monismus von Natur- und Geisteswissenschaften angenommen werden darf. Die *sozial-praktischen Aspekte* (moralisch-praktische Prinzipien, Kant¹⁷) hingegen können unterschiedlich sein, solange naturwissenschaftliche Forschungen nicht von „irgendeiner Art von Anweisung“¹⁸ an die Gesellschaft abhängen.

Derartige Widersprüchlichkeiten zeigen sich deutlich in der Konfrontation von Natur- und Geisteswissenschaften, insbesondere in Überschneidungsbereichen wie der Sozialmedizin, Medizinischen Soziologie und Psychologie. In diesem Konflikt werden folglich wegen wissenschaftlicher Machtkonstellationen ähnliche Glaubensbekenntnisse verlangt wie das hier vorliegende von *Schaefer* und *Blohmke*. Die präskriptiven Aussagen bemühen den Leser dann aber in einen Bereich, dem ein wissenschaftlicher Zugang zur Problematik von technisch-praktischen und

sozial-praktischen Aspekten der Forschung fehlt.

Letztendlich können wir hier nicht entscheiden, inwieweit in der „Heidelberger Einengung der Sozialmedizin“ (Schaefer, Blohmke) die Fesselung an die Naturwissenschaften zurückgenommen wurde. Zumindest scheinen interne Widersprüche zu bestehen. So tauchen in der Hierarchie der Risikofaktoren Begriffe auf, die einem naturwissenschaftlichem Verständnis nicht zugänglich sind, wie Sozialprestige, Sozialer Wandel, Soziale Umwelt (Schaefer, 1976, S.143). Ferner lassen sich beinah „ketzerische“ Aussagen finden wie: „Fast alle der oben beschriebenen somatischen Risikofaktoren stellen sensu strictiori eine ‚verkürzte‘ ätiologische Betrachtung dar, bei der man danach fragen muß, woher denn diese Faktoren kommen. ... Eine konsequente ätiologische Beobachtung führt also gerade aus naturwissenschaftlicher Sicht zu einer Theorie, die sich rasch um die psychologische und damit wie wir sehen werden, notwendigerweise auch um die soziologische Dimension erweitert.“ (Schaefer et al. 1977, S.65f.)¹⁹

Während aber die Autoren des Pooling-Projektes auch 1978 noch auf den vorherrschenden Risikofaktoren beharren, war eine ähnliche Tendenzwende vereinzelt schon in der Evans County Studie zu erkennen, nachdem keiner der gemessenen Risikofaktoren die *Prävalenzdifferenzen* zwischen sozialen und ethischen Schichten (classes) erklären konnte (Cassel 1971, S.887).

In der Intention lassen sich diese Regeln und naturwissenschaftlichen Glaubensbekenntnisse auch als Versuch deuten, den „sozial-kritischen Kern“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.107) von epidemiologischen Studien zu unterdrücken. Das Prinzip einer Biomedizin (Engel 1979, S.66f.) wird unabhängig von jeglicher Wissenschaftlichkeit proklamiert, und damit wird die Möglichkeit verhindert, erneut sozialkritische Untersuchungen (Grotjahn 1915, Prinzing 1931 u.a.) wie vor der Zeit des Nationalsozialismus aufkommen zu lassen.

4.1.2. Die Notwendigkeit objektiver Daten

Für Schaefer und Blohmke sind nur „objektive“ Daten verlässlich (vgl. S.6). Ihr Verständnis von Objektivität bezieht sich nicht auf die Methode des wissenschaftlichen Vorgehens oder des Forschungsinstruments²⁰, sondern in der Bedeutung von „Exaktheit“ auf die Validität und Reliabilität der Messung an einem Probanden. Da die Bestimmung der Vitalkapazität beispielsweise von der Motivation beeinflusst werden kann, ist nicht sicher, ob die Vitalkapazität ein valider Indikator für die Lungenfunktion ist oder nicht eher ein valider Indikator für die Teilnehmerebereitschaft an epidemiologischen Studien. Gleiches gilt für die Zuverlässigkeit des Tests bei wiederholter Anwendung. Daß aufgrund solcher Überlegungen die

Erhebung subjektiver Daten verworfen wird, erscheint bei Kenntnis der Fragwürdigkeit „objektiver“ Daten aus dem klinischen Bereich unverständlich.²¹ Derartigen Bekenntnissen ist ferner entgegenzuhalten, daß die Frage der Gültigkeit und Zuverlässigkeit einer operationalen Definition unabhängig ist von der Charakterisierung eines Datums als „objektiv“ oder „subjektiv“. Letztendlich bleibt jede Entscheidung subjektiv, nur die Wissenschaft verlangt, daß sie in der Methodik und Theorie intersubjektiv nachvollziehbar ist.

4.1.3. Die Orientierung an manifesten Daten

Erkenntnistheoretisch ist das Risikofaktorenkonzept ausgerichtet an manifesten Daten — den Phänomenen oder Risiken — die nach hypothetischen Überlegungen bei der Genese einer Krankheit eine Rolle spielen können, wie z.B. die Hypercholesterinämie für den Herzinfarkt. Untersucht wird dann die Wahrscheinlichkeit, mit der diese Krankheit hervorgerufen wird (Schaefer, Blohmke 1978, S.176). So bilden neben physiologischen Wirkungsprinzipien wahrscheinlichkeitstheoretische Annahmen die Basis des ätiologischen Konzeptes. Eine sukzessive Annäherung an die „wahre“ Ätiologie soll durch das Sammeln neuer manifester Daten und die eventuell folgende Einordnung als Faktor möglich sein (Schaefer, Blohmke 1978, S.179; Schaefer et al. 1977, S.62).

Ähnlich wie die Bevorzugung objektiver Daten vor subjektiven bedeutet das Verlangen nach manifesten Phänomenen, die eben für die probabilistische Aussage notwendig sind, eine Negierung von „latenten“ — vorerst gar nicht oder nur unvollständig operationalisierten — Begriffen. Die Gefahren dieser simplen Selektion manifester Phänomene ohne kritische Würdigung ihrer operationalen Zuordnung zeigten sich schon bei der Gefahr von Fehlschlüssen. Hier wird diese Vereinfachung aber zum Prinzip erhoben. Als theoretisches Konzept stellt die Orientierung am Manifesten ein Zusammenwerfen von Erkenntnis und Sein dar.²² Solchem Zusammentragen manifester Daten ist entgegenzusetzen, daß der wissenschaftliche Fortschritt nicht darin liegt, daß wir Erlebnisse „emsig sammeln und ordnen. Nur die Idee, die unbegründete Antizipation, der kühne Gedanke ist es, mit dem wir, ..., die Natur einzufangen versuchen.“ (Popper 1973, S.224) Das gedankliche Konzipieren des Seins kann nicht durch das Sammeln und Ordnen von Manifestem ersetzt werden.

Auch beschreibt eine gefundene Korrelation zwischen zwei Phänomenen nur neue Phänomene, ohne eine Erklärung zu geben (vgl. Niehoff 1978a, S.89; 1978b, S.303). Niehoff schreibt weiter: „Der qualitative Inhalt, letztlich das Wesen dieses Prozesses, eingeordnet in die soziale Entwicklung des Menschen und der Gesellschaft selbst, bleibt so nicht nur

verborgen, sondern wird durch das Risikofaktoren-Konzept verkannt und fehlgedeutet." (Niehoff 1978a, S.148) Es ist gleichsam unmöglich, erkannte Phänomene ohne Hintergrundannahmen zu erklären. Das notwendige Wissen und die Orientierungen können aber nicht nur aus physiologischen Kenntnissen — die leider auch im Risikofaktoren-Konzept nicht immer gründliche Anwendung finden (vgl. Anm. 29) — bestehen, sondern eben auch aus einem allgemeineren Verständnis wie beispielsweise aus Annahmen über den Anwendungsbereich der Physiologie oder solchen über den Umgang mit manifesten Daten. Zu den existentiellen Hintergrundannahmen gehört im weiteren auch das Menschenbild des Risikofaktorenkonzeptes.

4.1.4. Das Menschenbild des Risikofaktorenkonzeptes

Sowohl in der ersten Formulierung von *Schaefer* und *Blohmke* als auch im Pooling-Projekt findet die unterschiedliche Qualität von Risikofaktoren keine Berücksichtigung: Zigarettenkonsum und psychosoziale Belastungen werden phänomenologisch auf der gleichen Ebene abgehandelt wie Hypercholesterinämie und Bluthochdruck (vgl. Geißler, Thoma 1974, S.85ff.). Diese Nivellierung qualitativer Unterschiede zwischen physiologischen, psychischen und sozialen Erscheinungen war in der Form nicht haltbar. So wird auch in dem Hierarchiemodell der Risikofaktoren versucht, qualitativ unterschiedliche Ebenen zu entwickeln. Dennoch ist die Problematik nicht gelöst, weil erstens das Risikofaktorenkonzept keine Trennung zwischen der intra- und der extrapersonalen Ebene vollzieht und zweitens dem Modell ein extrem passives Menschenbild zugrunde liegt.

Verschiedenste Risikofaktoren erhalten gleichermaßen Rollen in der Krankheitsgenese. Es wird nicht danach differenziert, ob es sich um Einflußgrößen handelt, die außerhalb des Menschen auf ihn einwirken, wie z.B. Überlastung am Arbeitsplatz, Kohlenmonoxidvergiftungen u.ä., oder ob diese im Rahmen des psychosomatischen Reaktionssystems des Einzelnen wie z.B. Katecholaminausschüttung, Blutdruckerhöhung u.ä. ablaufen. Abgetrennt als individueller Prozeß wird lediglich die Krankheit. Eine Summe von äußeren und inneren Risikofaktoren steht in dem Modell einer Krankheit gegenüber. Deutlich wird hier schon, daß der Mensch als handelndes Wesen in diesem Schema eigentlich keine Rolle spielt. Die Pathophysiologie kann auch an entsprechenden Tieren studiert werden.

In dem Konzept gerät die Person sozusagen unter Beschuß von Risikofaktoren ihres psychosomatischen Systems und ihrer Umwelt. Unbeleuchtet bleibt die entscheidende Frage, wie der Mensch — und hier ist die Unterscheidung von pathophysiologisch ähnlich reagierenden Tieren

wichtig — diese Kanonade von Risikofaktoren bewältigt.²³ Welche Möglichkeiten hat er, sein Krankheitsrisiko zu verändern bzw. „seine Krankheit zu wählen“? Diese aktive Rolle der Veränderung wird sowohl in dem Konzept der Risikofaktoren als auch in dem Hierarchiemodell vernachlässigt.²⁴ Ohne je beispielsweise die Rolle des Ernährungsverhaltens studiert zu haben, münden Folgerungen aus den Risikoforschungen in drei „heilige“ Regeln: „nicht rauchen, nicht vollern, nicht trinken.“ (Pflanz, Greiser u.a., zitiert nach Borgers 1979)

Das passive Menschenbild und somit die fehlende Trennung von Vorgängen in der Umwelt und im Menschen läßt auch nicht erkennen, in welchem Zusammenhang pathogene Ursachen zu suchen sind und auf welcher der unterschiedlichen Ebenen interveniert werden kann. Wegen dieser fehlenden Differenzierungen kann jedes Krankheitsrisiko, unabhängig davon, ob es gesellschaftlich oder natürlich bedingt ist, am Individuum (wie beispielsweise Ernährungsverhalten) festgemacht werden. Gleichsam damit werden auch Unterschiede zwischen sozialen, verhaltensmäßigen oder pharmakologischen Präventionsmöglichkeiten nivelliert.

4.1.5. Erklärungsansätze — die Spezifitätsannahme

Erklärungen werden in den Risikofaktorenforschungen meist posthum gesucht, ohne daß es vorher im Forschungsdesign gezielte Ausschlußverfahren konkurrierender Hypothesen gab. Die besten Korrelationen werden dabei ohnehin zwischen Daten gefunden, die einerseits zur pathogenetischen Kette (d.h. schon zur Krankheit) und andererseits zur Krankheit gehören. Eine derart begrenzte Sicht kann aber nicht zur Primären Prävention beitragen, die verlangt, daß ursächliche oder bedingende Faktoren aufgedeckt werden, die die Pathogenese erst einleiten (Susser, S.41f.). So ist wenig mit dem isolierten Ergebnis des Pooling-Projektes anzufangen, welches die Hypercholesterinämie als Risikofaktor einordnet (abgesehen von der Gefahr einer Globalvariablen). Zur Anwendung in der Primären Prävention wären Erklärungen für das Auftreten einer Hypercholesterinämie notwendig. Zu einfach wurde bislang mit Ernährungseinflüssen spekuliert, obgleich viele Untersuchungen dagegensprechen (vgl. Glatzel 1976). Beispielsweise fand man in der Tecumseh-Studie (Teil des Pooling-Projektes) keinen Zusammenhang zwischen Ernährungseinflüssen und dem Cholesterinspiegel (Nichols et al. 1976). (vgl. auch S.11)

Grundlegend und von anderen Modellen wie dem Streßmodell abgrenzend ist die Spezifitätsannahme. Damit ist die Präzision gemeint, mit der von dem Auftauchen einer Variable auf das Erscheinen einer zweiten geschlossen werden darf (Susser, S.152).²⁵ Das Konzept der Risi-

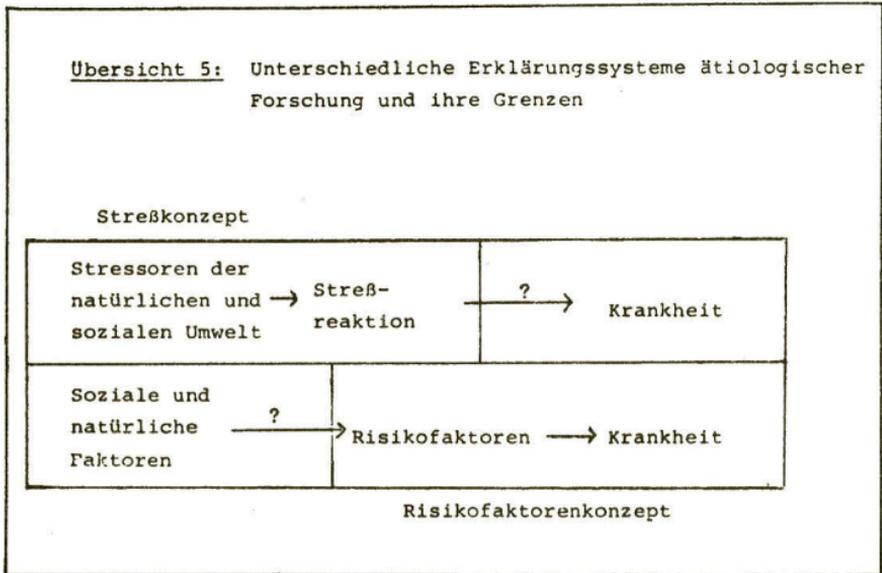
kofaktoren geht von dem Effekt eines Agens (Faktors) aus, das an einem Objekt (Mensch oder Tier) eine *spezifische Wirkung* hervorruft, für die es *charakteristisch* ist. So wird auf die kausale Rolle ausgewählter Risikofaktoren für die Genese eines Herzinfarktes, wie z.B. gesättigte Fettsäuren, erhöhter Fettverzehr, Blutcholesterinwerte u.a. hingewiesen (wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1978). Dabei wird ein spezifisches Ensemble von Risikofaktoren angenommen. Andere Faktoren wie beispielsweise der Harnsäurespiegel, der als Ursache einer Gicht gilt, sollen beim Herzinfarkt keine Rolle spielen (Heyden 1974, S.52).

Während schon monokausale Modelle lineare und damit spezifisch-charakteristische „Eins-zu-Eins-Beziehungen“ (Susser, S.24) postulieren, ist hier neu, daß mehrere Faktoren für eine „Viele-zu-Eins-Erklärung“ herangezogen werden. Die Annahme, daß dabei jeder dieser Faktoren in einer gleichsam linearen Relation den Effekt bewirken kann (vgl. Pooling-Projekt), bleibt unangetastet. Unter diesem Aspekt stellt das Prinzip der multifaktoriellen Genese eher eine Sammlung linearkausaler Wirkungszusammenhänge dar. Offen bleibt dann, unter welchen Bedingungen weitere spezifische (linear wirkende) Faktoren hinzugefügt werden können, und wann das Konzept für neue Faktoren geschlossen wird.

Wenn Forscher dann von der Präzisionsfähigkeit des Risikomodelles ausgehen und meinen, durch Beharrlichkeit und gutes Design fortschreitend spezifische von unspezifischen Variablen zu trennen (Susser, S.154), so basiert dieses Vertrauen aber auf der Unkenntnis der Spezifitätsannahme, einer modellhaften Vereinfachung. Diese gilt z.B. nicht in Systemen, die nur funktionale Beziehungen zulassen.²⁶ So sieht das Streßkonzept — ein Reiz-Reaktions-Modell — vor, daß der unspezifische Anteil des Agens den wirkenden Stressor bildet (Selye 1974, Karmaus 1978). Mit der Unspezifität von Stressoren ist folglich gemeint, daß in der Herkunft und der Qualität unterschiedliche Faktoren nach einem Schlüssel-Schloß-Prinzip (Christian, Hahn 1972, S.3699) eine vielfältige, aber stereotyp ablaufende Reaktion mit pathogenen Folgen hervorrufen. Dabei darf also nicht gefolgert werden, daß ein Reiz a immer eine Reaktion b bewirkt, sondern dies hängt entscheidend von der Funktionalität des Systems ab. Gegen die Unspezifitätsannahme des Streßkonzeptes ließe sich zwar einwenden, daß spezifisch doch das Schlüssel-Schloß-Prinzip sei; wird es jedoch als Moderator-Variable angesehen, so gilt letztendlich immer noch ein Ensemble von unspezifischen Faktoren als verursachend.

Im Rahmen dieser Erörterung ist daher auch die These von *Schaefer u.a.* als wissenschaftlich nicht haltbar zurückzuweisen, daß sich das Problem der Unterscheidung von Stressor und Risikofaktor in vollkommener Tautologie auflöse.²⁷ Die Unterscheidung zwischen Stressor und Risikofaktor wird auch weiterhin in der wissenschaftlichen Analyse eine entscheidende Rolle spielen, da es sich um durchaus ergänzende Erklärungs-

ansätze unterschiedlicher Systeme (Modelle) handelt. *Susser* folgend erlaubt ein System die Beschreibung einer Reihe von zusammenhängenden Faktoren als kohärente Strukturen oder Funktionen. Gleichzeitig definiert ein System aber die Grenzen der funktionalen oder strukturellen Beschreibung (*Susser*, S.48f.). Das Streßkonzept und das Risikofaktorenkonzept unterscheiden sich daher auch in bezug auf die Organisation des ätiologischen Gegenstandsbereiches (Übersicht 5).



Das Risikofaktoren-Konzept geht aus von der Krankheit als Explanandum. Erklärt werden soll die Relation zwischen einer Summe von einzelnen spezifischen Faktoren — meist physiologischen Veränderungen — und einer dafür charakteristischen Krankheit. Beim Streßkonzept konzentriert sich das Erklärungssystem nicht primär auf die Krankheit, sondern auf das Verhältnis von externen Einflüssen zu bestimmten Reaktionen des innerorganistischen Systems. Während beim Risikofaktorenkonzept die Herleitung und Deutung von vorangehend-erklärenden, d.h. ursächlichen Faktoren vage bleibt, ist beim Streßkonzept die Beziehung zwischen Streßreaktion und Krankheit nicht immer begründet. Auch wenn das Streßkonzept eher eine funktionale Reiz-Reaktion- und das Risikofaktorenkonzept eher eine lineare Ursache-Wirkung-Erklärung postuliert, beanspruchen beide Modelle, kausale Prozesse zu deuten.²⁸ Außerhalb des Erkenntnisinteresses liegen dagegen bei beiden Konzepten mehr oder minder jene Prozesse, die die Prädiktorvariablen — Stressoren bzw. Risikofaktoren — aus der natürlichen und gesellschaftlichen Umwelt ableiten. Bevor aber anhand der Kritikpunkte auf Weiterentwicklungs-

möglichkeiten eingegangen wird, soll kurz erörtert werden, welches Praxisfeld durch das Risikofaktorenkonzept für die Primäre Prävention eröffnet wird.

4.1.6. *Verwertungsaspekte des Risikofaktorenkonzeptes*

Erhebliche Bedenken ergeben sich bezüglich der hoffnungsvollen Erwartung, daß das Zusammentragen von möglichst viel Wissen über die Ätiologie allein schon zur Verhinderung von Krankheiten beiträgt. Bei dieser Zielsetzung sind vielmehr die jeweiligen Institutionen, Träger oder Multiplikatoren zu berücksichtigen. Bei diesem Aspekt ist auch danach zu fragen, wem die Ergebnisse des Risikofaktorenkonzeptes dienen. Den Risikoträgern kann das Wissen nur in Form moralisierender Forderungen angetragen werden. Diese haben sich aber in ihrem Erklärungswert und in ihrer Umsetzung z.T. als Spekulation entpuppt (siehe Ernährungsverhalten, S.27; vgl. auch Mohler 1978). Denn wegen der naturwissenschaftlichen Einengung sind auch keine individuell-praktikablen Wege untersucht und geprüft worden, auf denen Risiken oder deren Ursachen abzubauen sind. Ebenso wenig nützlich bleibt das Wissen für die Gewerkschaften oder andere Interessenvertreter, da auch kollektiv-praktikable Präventionsmöglichkeiten fehlen.

Auch wenn der Cholesterinspiegel für das Ernährungsverhalten tatsächlich eine Rolle in der Ursachenkette spielen würde, erfährt der praktische Arzt, daß seine Patienten entsprechende Veränderungsvorschläge meist nicht befolgen, da diese fremd und unangemessen für den gesellschaftlichen Alltag des Patienten sind. Aus diesem Unverständnis resultiert dann oft der Vorwurf des Selbstverschuldens. Ferner stehen auch Gesundheitspolitiker diesem Geschehen mehr proklamativ als erfolgreich gegenüber.

Nutznießler und Promotoren dieses Konzeptes sind allerdings Teile jener Industrien, die Medikamente und Nahrungsmittel gegen Risiken anbieten, sowie jene Kliniker, deren Forschungen von diesen Industrien finanziert werden (Der Spiegel 1979). Vor diesem Hintergrund werden dann auch wegen der vorgesehenen Möglichkeiten pharmakologischer Intervention und des Absatzes an „gesunden Nahrungsmitteln“ einige Begrenzungen des Konzeptes verständlich.

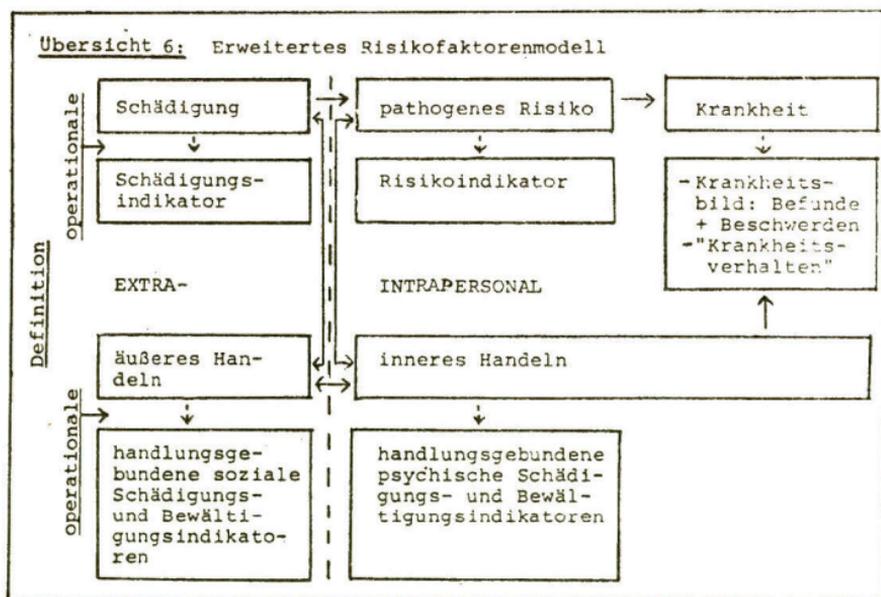
5. **Kriterien zur Weiterentwicklung der Risikenforschung**

Abschließend sollen vier wesentliche Kritikpunkte erörtert werden, die Möglichkeiten einer Weiterentwicklung des Risikofaktorenkonzeptes beinhalten.

5.1. Unterscheidung zwischen Mensch und Umwelt

Alternativ zur Risikofaktorenforschung sollte zwischen Krankheit, handelndem Menschen und umweltbedingten Schädigungsfaktoren differenziert werden. Sowohl in dem extra- als auch in dem intrapersonalen System müßten Kausal- und Simultanprozesse bestimmt werden, aus denen dann Faktoren und Indikatoren unterschiedlicher Qualität isoliert werden können. Der Begriff des Risikofaktors soll dabei weiterhin für physiologische und psychische Merkmale der Person verwandt werden, so wie er vorherrschend schon benutzt wird und soweit er auch prozessuales Geschehen beschreiben kann. Als (potentiellen) Schädigungsfaktor wollen wir alle von außen durch die Gesellschaft oder die Natur auf den Einzelnen einwirkenden Einflüsse bezeichnen, die pathogene Folgen durch die Zunahme von Risikofaktoren oder in der direkten Einwirkung auf die Gesundheit (Unfälle usw.) zeitigen können.

Zwischen Schädigungsfaktor und Risikofaktor auf der einen Seite und Krankheit auf der anderen sollten in einem modifizierten Modell Bewältigungsprozesse von pathogenen Faktoren berücksichtigt werden. Darunter sind sowohl Handlungen nach außen als auch Reaktionen im intrapersonalen System zu verstehen. Der Mensch muß dabei nicht nur als Träger von Risiken bzw. als Objekt von Manipulationen gesehen werden, sondern auch im Zusammenhang seines gesellschaftlichen Handelns.



5.2. Unterscheidung von Phasen und Operationalisierung von Begriffen

Die fehlende Charakterisierung phasenhafter Abläufe nach Einwirkung eines Risikofaktors oder die fehlende Beschreibung typischer pathogener Abläufe kann zu unzulässigen Vereinfachungen der Darstellung und zur Gefahr der Fehlschlüsse führen (vgl. S. 17ff.). Die Vermittlungsprozesse zwischen Schädigungsfaktoren, Risikofaktoren und Krankheit sind zu analysieren. Diese Analyse kann nicht nur von manifesten Daten ausgehen, sondern sollte versuchen, hypothetische latente Variablen präzise zu operationalisieren (vgl. Übersicht 6). Gehen wir nämlich davon aus, Phänomene — Symptome oder Risiken — Zeichen und damit operationale Definitionsmöglichkeiten eines latenten Begriffes darstellen (Übersicht 6). So könnte die Aussage, daß die relative Sterblichkeit bei Herzinfarkt mit der Anzahl der Risikofaktoren von eins auf drei steigt (The Pooling Project Research Group, 1978; Schaefer, Blohmke 1978, S. 179), auch so interpretiert werden, daß zwei Indikatoren (Cholesterinspiegel und Blutdruck) eine bessere operationale Definition des Begriffes „Streßreaktion“ darstellen als nur einer.³⁰ Ferner böte auf der Verhaltensebene der Zigarettenkonsum eine weitere und zusammen mit den anderen Indikatoren eine umfassendere operationale Definition der Streßreaktion.

5.3. Berücksichtigung von gesellschaftlichen Prozessen

Mehr noch als im Streßkonzept zeigte sich beim Risikofaktorenkonzept, daß gesellschaftliche Prozesse aus dem System der Analysen und Erklärungen ausgeschlossen wurden. Dadurch mitbedingt blieben viele Annahmen des Konzeptes kurzschlüssig und Umsetzungsversuche versagten. Eine Erweiterung um die gesellschaftliche Komponente kann weniger von biomedizinisch orientierten Klinikern erzielt werden, als von sozial engagierten Medizinern.

6. Zusammenfassung

Das Risikofaktorenkonzept fußt auf der plausiblen und sinnvollen Annahme, daß eine Summe von einzelnen spezifischen Faktoren für sie charakteristische Krankheiten bewirken kann. Anhand einer biomedizinischen Theorie ist eine Fülle von mehr oder minder „seriösen“ Risikofaktoren entdeckt worden. Bei diesen Forschungen haben sich methodische Mängel und Fehlschlüsse gezeigt. Theoretisch bleibt das Konzept durch die biomedizinische Beschränkung im Bereich der sozialen und psychischen Faktoren weitgehend oberflächlich und unbestimmt. Ferner ergibt sich aus der fehlenden Unterscheidung von extra- und intrapersonalen Faktoren ein analytisch unbefriedigendes und für praktische Konsequenzen nur bedingt taugliches Modell. Zur Verbesserung der Risikofaktorenforschung werden einzelne Vorschläge genannt.

Anmerkungen

1. Weitere Darstellungen finden sich u. a. bei Kannel 1961, Nichols 1976, Heyden 1974, Boehringer u. Söhne (Hrsg.) 1965.
2. Unter Nichtrauchern (Gruppe I) werden jene zusammengefaßt, die noch nie, früher oder weniger als eine halbe Packung am Tag rauchten. Gruppe II waren Zigarren- oder Pfeifenraucher, Gruppe III rauchte durchschnittlich eine halbe Packung, Gruppe IV eine Packung und Gruppe V mehr als eine.
3. Der Autor fährt fort: „Erhöhte Cholesterinwerte im Serum, pathologischer Glucosetoleranztest, gedrungene Konstitution mit unterdurchschnittlicher Körperhöhe, Rauchen, erhöhter Blutdruck und bestimmte Persönlichkeitsmerkmale sind keine Ursachen des Herzinfarktes, jedoch Risikofaktoren, die einen hohen Vorhersagewert haben.“ (Pflanz 1974, S.79)
4. Unter Risikosituationen werden wiederkehrende Bündel von Risikofaktoren verstanden, die für bestimmte Lebenssituationen eigentümlich sind. (Ähnlich einzuordnen ist der Begriff der prämorbidem Episode.) Der Begriff des Risikodeterminators oder des Risikocharakteristikums stellt einen Oberbegriff für die Gesamtheit aller Risikofaktoren und -indikatoren dar (vgl. Schaefer et al. 1977, S.18). Unter der Risikopersönlichkeit verstehen die Autoren die Risiken, die durch die persönlichen Eigenschaften und die besondere Reagibilität entstehen (ebd., S.19, S.116ff.).
5. So schreiben die Autoren: „Betrachtet man die Hypercholesterinämie (250 mg% und höher), die Hypertonie (160 mg Hg systolisch und/oder 95 mm Hg diastolisch und mehr) und Veränderungen im EKG (Linkshypertrophie, intraventrikulärer Block, unspezifische Veränderungen), so lag die Erkrankungsrate dreimal höher als bei Personen ohne Risikofaktor.“ (Schaefer, Blohmke 1972, S.177)
6. vgl. dazu die Antwort von H. Kesteloot auf die Modifikation des Risikofaktorenkonzeptes. (Kesteloot 1976, S.221f.)
7. Die beiden letztgenannten funktionellen Abhängigkeiten werden nicht explizit erklärt.
8. vgl. auch die Beispiele bei Glatzel 1976, S. 225ff. In ähnlichem Zusammenhang ist die Syntropie, „das überzufällig häufige Zusammentreffen (Koinzidenz) zweier Erkrankungen“ (Gross 1969, S.20) zu sehen.
9. vgl. auch die Beispiele von Susser, S.95ff., S.120f.
10. Obgleich Haberland die Streßreaktion zugunsten einer genetischen Erklärung vernachlässigt, so erscheint seine Auffassung doch für die Epiphänomenologie insofern von Bedeutung, daß der „Risikofaktor“ Katecholamin möglicherweise nur die Folge und nicht die Ursache der essentiellen Hypertonie bildet. (vgl. Haberland 1978)
11. Es ist bisher nicht ausreichend geklärt, welche Konsequenzen diese logischen Bedingungen für die Korrelationsstatistik haben.
12. Zur Hierarchie siehe S.4 und Schaefer, Blohmke 1978, S.182; zum Konzept der Risikofaktoren siehe Schaefer, Blohmke 1972, S.166f.
13. So stellen die proteolytisch gesteuerten Systeme (Aktivatorsystem, Gerinnungssystem, Lysissystem, Kininsystem, Renin-Angiotensin-System untereinander verknüpfte Einheiten dar. (vgl. Haberland 1977, S.269ff.; zur Hypercholesterinämie vgl. Friczewski, Thorbecke 1976, S.204)
14. In der Tagesperiodik werden diese Zeiten als „tempora minorae resistentiae“ bezeichnet, vgl. Rutenfranz, Colloquium, Ghata 1977, S.174,
15. vgl. dazu die Ansätze der Evans County Study (Hames 1971, S.883ff., Cassel 1971, S.887f.) und der Framingham Study (Kannel, Dawber et al. 1961, S.33ff.) sowie die ausgewählten Variablen.
16. „Alle solche Testungen von Methoden, die Verhalten über Beobachtungen

oder Befragungen feststellen und die nicht auf die Messung im naturwissenschaftlichen Sinn zurückgehen, testen also nur die Korrektheit einer Beschreibung ohne jeden kausalen Aspekt. Eine „Wirklichkeit“, die ihrem Begriff entspricht, also Wirkungen hervorruft und damit einen „Faktor“ darstellt, fassen wir in Hinsicht auf kausale Analyse nur insofern, als physiologische Tests eingesetzt werden, welche wirksame Mechanismen bloßlegen.“ (Schaefer et al. 1977, S.52)

17. Alles, „was als durch einen Willen möglich (oder notwendig) vorgestellt wird, heißt praktisch möglich (oder notwendig).“ Je nachdem, „ob der Begriff, der der Kausalität des Willens die Regel gibt, ein Naturbegriff, oder ein Freiheitsbegriff“ ist, handelt es sich um „technisch-praktische“ oder um „moralisch-praktische“ Prinzipien (hervorg. im Original). S.177: Die praktisch-technischen Sätze „gehören zur Kunst, das zustande zu bringen, wovon man will, daß es sein soll, die bei einer vollständigen Theorie jederzeit eine bloße Folgerung und kein für sich bestehender Teil irgendeiner Art von Anweisung ist.“ (Kant, zitiert nach Eckel 1978, S.41)
18. vgl. Anm. 17
19. Auch in der zweiten Auflage des oben zitierten Werkes „Sozialmedizin“ weichen die Autoren vom bisher Gesagten durch die Anerkennung der Psychologie ab: „... muß sie natürlich von einem Modell ausgehen, das die zu analysierenden Phänomene auf physiologisch (d.h. physikalisch oder chemisch) erklärbare oder auf psychologisch verstehbare Mechanismen zurückführt.“ (Schaefer, Blohmke 1978, S.150)
20. Objektivität des Forschungsinstruments bedeutet, daß das erzielte Ergebnis unabhängig von den Personen ist, welche die Forschung durchführen.
21. vgl. dazu Glatzel 1974, S.616f.; Gross 1969 und Schaefer et al. 1977, S.46. Beim letzteren wird in Teilen eine Revision vollzogen. Es wird auf die begrenzte Verlässlichkeit der Diagnostik hingewiesen; und es werden Messungen im psychosozialen Bereich anerkannt.
22. So schreiben Schaefer und Blohmke (1972, S.117): „Der Beginn einer jeden Epidemiologie setzt also schon das voraus (nämlich eine Vermutung über die Krankheitsursache, die dann auf Richtigkeit geprüft werden soll), was eigentlich am Ende der Epidemiologie herauskommen soll. In dieser Zwickmühle hilft nur eine Art von statistischem Hilfsverfahren, daß man sich nämlich in einer Vorstudie gewisse Daten sammelt oder vorhandene Daten neu so ordnet, daß damit Modelle der Ätiologie der zu untersuchenden Krankheit erdacht werden können, die eine gewisse Chance haben, von der epidemiologischen Untersuchung nicht widerlegt zu werden, und für die sich außerdem eine physiologische oder psychologisch-hermeneutische Erklärung findet.“
23. Aufgenommen wurde diese wissenschaftliche Fragestellung durch den „Coping-Ansatz“, der sich im Rahmen der psychosozialen Stressforschung entwickelt hat. (vgl. Gerhard 1977)
24. Betrachtet wird lediglich, inwieweit die Persönlichkeit selbst wieder als Risikofaktor festgemacht werden kann. (vgl. Schaefer et al. 1977, S.116ff.)
25. Die Kennzeichnung „spezifisch“ ist abhängig vom Bezugspunkt. Im Zusammenhang von Ursache und Wirkung orientiert sich spezifisch an der Ursache; beispielsweise im Bezug auf die Aufgabe unterscheidet Hoyos zwischen spezifischer und unspezifischer Belastung. (vgl. Hoyos 1974, S.56f.)
26. Die Vereinfachung der Spezifitätsannahme ist auch nicht in jedem Fall mit physiologischen Modellen zu vereinbaren, da diese funktionale Systeme im Sinne des „steady-state“ oder der Homöostase vorsehen.
27. „In der Literatur hat sich nun unversehens und auch durchweg wenig kritisch die Übung herausgebildet, wirksame soziale Daten, die also 'Faktoren' dar-

- stellen, samt und sonders (als (Anm. d. Verf.)) Stressoren, d.h. als Bedingungen eines psychosozialen 'Streß' zu bezeichnen (...). Der Gebrauch des Begriffes 'Stressor' wird damit reduziert auf einen Faktor, der unerwünschte Wirkungen hervorruft. Irgendeine andere Form von Faktoren als solche, welche mit Streß zusammenhängen und (falls die Nomenklatur kritisch durchgehalten wird) 'Stressoren' sind, gibt es in diesem Zusammenhang nicht. Das heißt aber, daß unser Problem in vollkommener Tautologie von Stressor, Streß, sozialer Auslösung von Risiken und Risiko aufgeht. ... Der Begriff des Streß wird damit zum potentiellen Vorläufer der Krankheit, ist also, in unserer oben wiedergegebenen Nomenklatur, ein Risikofaktor, der mit dem risikoauslösenden sozialen 'Faktor' kausalanalytisch in eins zusammenfällt.' (Schaefer, Blohmke et al. 1977, S.52)
28. So müssen wir auch Friczewskis Aussage zurückweisen, daß funktionale oder intentionale Strukturen akausale Beziehungen darstellen. (Friczewski 1979, S.14ff.) Kausalität wird hier unzulässigerweise auf Beziehungslinearität eingeeengt.
 29. Von Experten werden diese Begrenzungen durchaus gesehen und es wird erwartet, daß die großen pharmazeutischen Werke in der Zukunft auch eigene psychosoziale Forschungsabteilungen eröffnen werden, um dieser Problematik zu begegnen.
 30. Zum Zusammenhang Streß und Cholesterinspiegel vgl. Levi 1976, S.60ff.; Friczewski, Thorbecke 1976, S.204.

Literatur

- Boehringer, C.F. u. Söhne (Hrsg.): Prophylaxe der Koronarerkrankungen (Die Ergebnisse der „Framingham-Studie“), Mannheim 1965
- Borgers, D.: Vorwort zu Crawford, R.: Gesundheitsgefährdendes Verhalten: Zur Ideologie und Politik des Selbstverschuldens. in: Argumente für eine soziale Medizin VIII, Berlin 1979
- Brown, C.W.: Meaning, Measurement, and Stress of Life Events, in: Dohrenwend, B.S., Dohrenwend, B.P. (Eds.): Stressful Life Events, Their Nature and Effects, New York, London, Sydney, Toronto 1974
- Carew, T.E., Koschinsky, T., Hayes, S.B. et al.: A Mechanism by Which High-Density Lipoproteins may slow the Atherogenic Process, in: Lancet, 1, 1976, S.1513-1519
- Cassel, J.C.: Summary of Major Findings of the Evans County Cardiovascular Studies, in: Arch. Interna Med., Vol. 128. Dec. 1971, S.887-889
- Castelli, W.P., Doyle, J.T., Gordon, T. et al.: Alcohol and Blood Lipids — The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study, in: Lancet, 2, 1977, S.153
- Christian, R., Hahn, P.: Streß aus der Sicht der psychosomatischen Medizin, in: Therapiewoche, 22, Heft 43, 1972
- Der Spiegel: Suche nach dem Schurken im Drama Herztod. Titelgeschichte, 33. Jg., Nr. 17, 23. April 1979, S.38-55
- Eckel, K.: Das Sozialexperiment — Finales Recht als Bindeglied zwischen Politik und Wissenschaft, in: Zeitschrift für Soziologie, 7, Heft 1, 1978
- Engel, G.L.: Die Notwendigkeit eines neuen medizinischen Modells: Eine Herausforderung der Biomedizin, in: Keupp, H. (Hrsg.): Normalität und Abweichung, München, Wien, Baltimore 1979
- Frankenhaeuser, M., Gardell, B.: Underload and Overload in Working Life: Outline of a Multidisciplinary Approach, in: Journal of Human Stress, Sep. 76, S.35-46

- Friczewski, F.: Betriebliche Primärprävention arbeitsbedingter Erkrankungen. Überlegungen zu einem geeigneten Forschungsparadigma. Beitrag zum Soziologentag 1979 in Berlin
- Friczewski, F., Thorbecke, R.: Arbeitssituationen und koronare Herzkrankheiten, in: Soziale Medizin VIII, Karlsruhe 1976
- Geissler, B., Thoma, P.: Gesellschaft und Krankheit — Überlegungen zur sozialen Ätiologie von Erkrankungen, in: Volkholz, V. et al. (Hrsg.): Analyse des Gesundheitssystems, Frankfurt / M. 1974
- Gerhard, U.: Stress and Coping. Unveröff. Manuskript, London, Mai 1977
- Glatzel, H.: Sinn und Unsinn in der Diätetik, VIII. Ischämische Herzkrankheiten (Herzinfarkt), in: Med. Welt 25, H. 14, 1974, S.61ff.
- ders.: Sinn und Unsinn in der Diätetik, X. Ischämische Herzkrankheiten (Prophylaxe), in: Med. Welt 27, H. 7, 1976
- Gross, R.: Medizinische Diagnostik — Grundlagen und Praxis, Berlin 1969
- Grotjahn, A.: Soziale Pathologie, Berlin 1915
- Haberland, G.L.: Esteroproteinasen in der Pathophysiologie des Hochdrucks, in: Med. Welt 28, H. 8, 1977, S.269ff.
- ders.: Gewebshormone der gesunden und kranken Niere, in: Med. Welt 29, H. 47, 1978, S.1844ff.
- Hames, C.G.: Introduction (Evans County Cardiovascular and Cerebrovascular Epidemiologic Study), in: Arch. Internal Med., Vol. 128, Dec. 1971, S.883-886
- Hartmann, G.: Gibt es eine Prophylaxe der Arteriosklerose?, in: Mitscherlich, A. et al. (Hrsg.): Der Kranke in der modernen Gesellschaft, Köln 1972
- Heyden, S.: Risikofaktoren für das Herz, Mannheim 1974
- Hinkle, L.E. jr., Whitney, L.H., Lehmann, E.W. et al.: Occupation, Education and Coronary Heart Disease, in: Science 161, 1968, S.238-246
- Hoyos, C.V.: Arbeitspsychologie, Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz 1974
- Kannel, W.B., Dawber, Th.R., Kagan, A., Revotskie, N., Stokes, J.: Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease - Six-Year Follow-Up Experience. The Framingham Study, in: Annals of Internal Med., Vol. 55, r. 1, July 1961
- Kaplan, B.H., Cassel, C., Tyroler, H.A. et al.: Occupational Mobility and Coronary Heart Disease, in: Arch. Internal Med., Vol. 128, Dec. 1971, S.938-942
- Karmaus, W.: Das Streßkonzept Medizinsoziologische Überlegungen zu einem Erklärungsmodell der Krankheitsgenese (unveröff. Manuskr.), Hamburg 1978
- Kesteloot, H.: Hierarchie der Risikofaktoren, Ansichten eines klinischen Epidemiologen, in: Mensch, Medizin, Gesellschaft 1, 1976, S.221ff.
- Levi, L.: Streß: Nebenniere und Schilddrüse, in: Eiff, A.W.v. (Hrsg.): Seelische und körperliche Störungen durch Streß, Stuttgart, New York 1976
- Mainz, A., Rausch, W.: Zur Pathogenese und Begutachtung der Epicondylitis humeri, in: Münch. Med. Wschr. 29, 1965, S.1406-1413
- Miller, G.T., Miller, N.E.: Plasma-High-Density-Lipoprotein Concentration and Development of Ischemic Heart Disease, in: Lancet 1, 1975, S.16-19
- Mohler, H.: Die Cholesterin-Neurose. Der Standpunkt des Ernährungswissenschaftlers, Frankfurt / M. 1978
- Nichols, A.B., Ravenscroft, C. et al.: Daily Nutritional Intake and Serum Lipid Levels. The Tecumseh Study, in: Am. J. of Clin. Nutrition 29, Dec. 1976, S.1384-1392
- Niehoff, J.-U.: Risikofaktoren - Risikofaktorentheorie — Risikokonzept Teil 1, Teil 2, in: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 72, H. 2, 1978a, S.84-89, S.145-149
- ders.: Bemerkungen zum gegenwärtigen Risikokonzept in der Medizin, in: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 72, H. 6, 1978b, S.302-305

- Peset, J.L.: Zur Geschichte der medizinischen Kausalität, Manuskript eines Vortrages in Hamburg 1977
- Pflanz, M.: Epidemiologie und Präventivmedizin, in: Volkholz, V. et al. (Hrsg.): Analyse des Gesundheitssystems, Frankfurt/M. 1974
- Popper, K.R.: Prognose und Prophetie in den Sozialwissenschaften, in: Topitsch, E. (Hrsg.): Logik der Sozialwissenschaften, Köln 1972
- ders.: Logik der Forschung, Tübingen 1973
- Prinzing, F.: Handbuch der medizinischen Statistik, Jena 1931
- Rutenfranz, J., Colquhoun, W.P., Knauth, P., Ghata, J.N.: Biomedical and Psychosocial Aspects of Shift Work, in: Scand. J. Work Environm. and Health 3, 1977, S.165-182
- Schaefer, H., Blohmke, M.: Sozialmedizin, Einführung in die Ergebnisse und Probleme der Medizin-Soziologie und Sozialmedizin, Stuttgart 1972
- dies.: Sozialmedizin, Einführung in die Ergebnisse und Probleme der Medizin-Soziologie und Sozialmedizin, 2. überarb. u. erweiterte Aufl., Stuttgart 1978
- dies. et al.: Herzkrank durch psychosozialen Streß, Heidelberg 1977
- Schaefer, H.: Die Hierarchie der Risikofaktoren, in: Mensch, Medizin, Gesellschaft 1, 1976, S.141-146
- Schlosser, O.: Einführung in die sozialwissenschaftliche Zusammenhangsanalyse, Hamburg 1976
- Selye, H.: Stress, Bewältigung und Lebensgewinn, München 1974
- Sève, L.: Marxismus und die Theorie der Persönlichkeit, Frankfurt/M. 1973
- Siegenthaler, W., Veragut, U., Werning, C.: Blutdruck, in: Siegenthaler, W. (Hrsg.): Klinische Pathophysiologie, Stuttgart 1972
- The Pooling Project Research Group: Relationship of Blood Pressure, Serum Cholesterol, Smoking Habit, Relative Weight and ECG Abnormalities to Incidence of Major Coronary Events: Final Report of the Pooling Project, in: Journal of Chronic Disease, Vol. 31, Oxford, New York, Toronto, Sydney 1978, S.201-306
- Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer: Risikofaktoren, Nahrungsfette und degenerative Herz- und Gefäßkrankheiten, in: Deutsches Ärzteblatt, H. 39, Sept. 1978, S.219ff.

Eberhard Göpel

Gesundheitserziehung oder Didaktik der Medizin?

1. Am Beginn einer neuen Kampagne

„Mehr Gesundheitserziehung“ ist eine der am wenigsten strittigen Forderungen in der aktuellen gesundheitspolitischen Diskussion. Vielfältige Initiativen, Veröffentlichungen¹, Vereinsgründungen, Forschungsprogramme, Institutsgründungen² sind Produkte dieses augenfälligen Konsens, der gegenwärtig allen Publizität zusichert, die zu diesem Thema etwas beizutragen in Aussicht stellen. Eine derartige Übereinstimmung, in der es bisher kaum kontroverse Diskussionen gibt, ist gleichermaßen erstaunlich wie erklärungsbedürftig. Der Hinweis auf die Kostenlawine im Gesundheitswesen, die ein Umdenken im Hinblick auf