

Peter Schmidt

Rauchen, psychosoziale Merkmale und Lungenkrebs

Diese Studie überprüft die Bedeutung von chronischer Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität für die Erklärung des Zusammenhanges zwischen Rauchen und Lungenkrebs. Dies geschieht im Rahmen der Spezifikation und dem Test eines Strukturgleichungsmodells mit den Daten der jugoslawischen prospektiven Studie von Grossart Matischek et al. (1983).

Der Autor dankt Roland Schürhoff (Universität Gießen) sowie den Mitherausgebern Lutz Hildebrandt und Georg Rudinger für eine Vielzahl kritischer Hinweise und Vorschläge.

1. PROBLEMSTELLUNG UND ÜBERSICHT

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und Lungenkrebs gehört zu den am besten gestützten Zusammenhängen der Epidemiologie des Krebses (vgl. U.S. Surgeon General 1964; Breslow 1980; Abel & Misfeld 1986, bes. S.57-64).

"Lungenkrebs ist heute in der Bundesrepublik Deutschland die bei weitem wichtigste Krebsform bei Männern, und sie ist auch bei Frauen in einem raschen Anstieg begriffen. Im Jahre 1981 war diese Krankheit in der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland für rund 21.000 Todesfälle unter Männern und 4000 unter Frauen, d.h. für etwa 27 % bzw. 5 % der Gesamtkrebsmortalität, verantwortlich" (vgl. Abel & Misfeld 1986, Vorwort der Autoren).

Die Zahl der Todesfälle von starken Rauchern liegt in allen Altersgruppen deutlich über der der Nichtraucher. In den jüngeren und mittleren Altersgruppen zwischen 35 und 54 Jahren übersteigt die Sterberate von starken Rauchern die der Nichtraucher um das zwei- bis dreifache. Für einen 30jährigen Raucher mit einem durchschnittlichen Tageskonsum von ein bis zwei Päckchen Zigaretten liegt die Lebenserwartung durchschnittlich sechs Jahre unter der eines Nichtrauchers. Je jünger man mit dem Rauchen anfängt, umso größer ist das Risiko, früh zu sterben. Das größte Risiko geht der ein, der vor dem 15. Lebensjahr mit dem Rauchen beginnt. Die Auswirkungen des Rauchens hängen von folgenden Faktoren ab:

- a) von der Menge der täglich gerauchten Zigaretten,
- b) von der Dauer des Rauchens,
- c) vom Alter, in dem man mit dem Rauchen beginnt,
- d) von der Inhalationstiefe und
- e) von dem Nikotin- und Teergehalt im Zigarettenrauch.

Der Teergehalt im Rauch schwankt bei den meisten Filterzigaretten zwischen 10 und 20 mg/Zigarette. Beim Rauchen von täglich zehn Zigaretten gelangen in zehn Jahren etwa 500 g Teerstoff in die Lunge. Ein Teil davon wird ausgeschieden, während ein anderer Teil in den Atemwegen und der Lunge lie-

genbleibt und ein fortdauerndes Risiko darstellt. Selbst bei der Ausscheidung der Inhaltsstoffe des Tabakrauchs besteht noch eine erhöhte Gesundheitsgefahr, denn in den Nieren und der Blase können diese Stoffe Geschwülste erzeugen. Beispielsweise ist der Nierenkrebs bei Rauchern fünfmal so häufig wie bei Nichtrauchern. Auf der Basis eines ständigen Gewebereizes durch Tabakrauch kann sich Lungen- oder Bronchialkrebs entwickeln. Der Lungen- oder Bronchialkrebs ist heute bei der männlichen Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland die häufigste und zugleich bösartigste Geschwulstform (vgl. Becker, Frentzel-Beyme & Wagner 1983). Die Zahl der Todesfälle an Lungenkrebs und bösartigen Geschwülsten der Atemwege ist seit dem Jahr 1952 bis heute um mehr als das Doppelte gestiegen.

Wegen seines bösartigen Wachstums sind die Heilungsaussichten bei Lungenkrebs überaus schlecht. Die Chance, diese Krankheit fünf Jahre lang nach der Diagnose zu überleben, liegt bei etwa 11 %. Das heißt, nur elf von 100 Lungenkrebskranken überleben ab dem Zeitpunkt der Diagnose mehr als fünf Jahre. Ungefähr 85% aller festgestellten Lungenkrebskrankungen betreffen Zigarettenraucher. Daher wurde Rauchen immer als die entscheidende Ursache für Lungenkrebs angesehen.

Die Kontroverse entzündete sich aber daran, daß nur einer von zehn starken Rauchern an Lungenkrebs stirbt. Daher argumentierten Kissen und Eysenck (1962) und Eysenck (1980, 1986), daß Rauchen nicht eine notwendige Ursache ist, sondern in Wechselwirkung mit anderen Faktoren, insbesondere psychosozialen Merkmalen, auf die Entstehung von Lungenkrebs wirkt.

Die vorliegende Arbeit sieht sich in dieser Tradition und richtet sich gegen eine quasi monokausale Erklärung des Lungenkrebses mit dem "Risikofaktor" Rauchen, wie sie von F. Schmidt (1986) vertreten wird. Neben weiteren Faktoren wie Passivrauchen, Luftverunreinigung und bestimmten Arbeitsplatzexpositionen wäre die Einbeziehung psychosozialer Merkmale notwendig (vgl. Grossarth-Maticsek 1980 und Rudinger in diesem Band).

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt darin, daß aufgezeigt werden soll, daß die Wirkung des Rauchens einerseits in Wechselwirkung (Interaktion) mit psychosozialen Merkmalen steht und andererseits durch psychosoziale Merkmale beeinflusst wird. Den beiden Gesichtspunkten wird durch die Anwendung eines komplexen Strukturgleichungsmodells Rechnung getragen. Die weit propagierte gesundheitspolitische Forderung bzw. Maßnahme, weniger zu rauchen, erscheint in diesem Lichte als zu naiv, da sie auf zu vereinfachten theoretischen Prämissen aufbaut. Weder berücksichtigt eine solche Forderung den Einfluß der obengenannten Risikofaktoren Passivrauchen, Luftverunreinigung und Arbeitsplatzexposition, noch den Einfluß psychosozialer Merkmale.

Rauchen wird oft benutzt zur Selbstbelohnung, Leistungsmotivierung, Problembewältigung und Kommunikation (vgl. Troschke & Riemann 1987). Demnach müßten für das Rauchen erst Substitute gefunden werden, bevor man es aufgibt. Zudem kann bei Aufgabe des Rauchens und Fortbestehen psychosozialen Stresses durch Veränderungen von Risikofaktoren wie Gewicht und Blutdruck das konkurrierende Risiko des Herzinfarkts steigen (vgl. Grossarth-Maticsek et al. 1981).

In dem folgenden Teil werden die relevanten Hypothesen dargestellt. Danach wird postuliert, daß psychosoziale Faktoren auch nach Kontrolle des Ausmaßes des Zigarettenkonsums einen eigenen Effekt auf die Entstehung von Lungenkrebs haben dürfen. Außerdem wird postuliert, daß Interaktionseffekte zwischen bestimmten psychosozialen Merkmalen und dem Risikofaktor Rauchen im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit des Entstehens von Lungenkrebs bestehen. In dem dritten Abschnitt beschreiben wir kurz die Stichprobe der hier verwendeten prospektiven jugoslawischen Studie sowie einen Teil der verwandten Meßinstrumente. Im vierten Teil berichten wir erste deskriptive Ergebnisse sowie die bisherigen empirischen Ergebnisse. Den Kern des Papiers bilden dann die Spezifikation und der Test von LISREL-Modellen zur Erklärung des Lungenkrebses im fünften Abschnitt.

Zunächst stellen wir ein Modell für die gesamte Stichprobe dar. Danach wird ein Gruppenvergleich durchgeführt, mit dessen Hilfe der Interaktionseffekt zwischen Ausmaß des Rauchens und psychosozialen Streßfaktoren geprüft wird. Den Abschluß der vorliegenden Arbeit bildet der sechste Teil mit der Zusammenfassung und den Schlußfolgerungen.

2. HYPOTHESEN

Auf der Basis von theoretischen Überlegungen (vgl. Eysenck 1985) sowie empirischen Ergebnissen mit verschiedenen Krebsarten wird postuliert, daß bestimmte psychosoziale Faktoren einen direkten Effekt auf die Wahrscheinlichkeit von Lungenkrebsentstehung haben. Der genaue Wirkungsmechanismus über verschiedene intervenierende Mechanismen wie das Immunsystem wird genauer in Grossarth-Maticsek et al. (1983, 1985) diskutiert.

Folgende Hypothesen, die für die Vorhersage der Krebsmorbidity generell formuliert und geprüft wurden (vgl. Grossarth-Maticsek et al. 1982, 1983; Schmidt 1984) sind für unsere Fragestellung relevant. Hierbei gehen wir in diesem Zusammenhang nicht näher auf die theoretische Begründung ein, sondern verweisen auf die angegebene Literatur.

- H1 Je größer die chronische Hoffnungslosigkeit aufgrund traumatischer Lebensereignisse, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Lungenkrebs.
- H2 Je größer die Antiemotionalität, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Lungenkrebs.

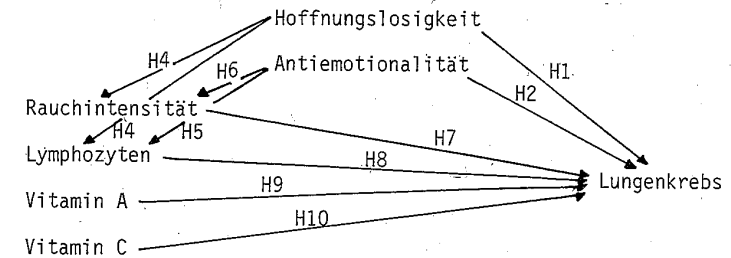
Folgende Hypothesen zur Verknüpfung der psychosozialen Faktoren mit dem Prozentsatz der Lymphozyten und der Rauchintensität werden postuliert (vgl. hierzu allgemein Eysenck 1980 und Tollison 1986).

- H3 Je größer die Hoffnungslosigkeit, desto geringer der Prozentsatz der Lymphozyten.
- H4 Je größer die Hoffnungslosigkeit, desto größer die Rauchintensität.
- H5 Je größer die Antiemotionalität, desto geringer der Prozentsatz der Lymphozyten.
- H6 Je größer die Antiemotionalität, desto größer die Rauchintensität.
- H7 Je größer die Rauchintensität, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Lungenkrebs.
- H8 Je geringer der Prozentsatz von Lymphozyten zum ersten Meßzeitpunkt (1966), desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Lungenkrebs.
- H9 Je größer die Menge an Vitamin A in der Nahrung, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, später an Lungenkrebs zu erkranken.
- H10 Je größer die Menge an Vitamin C in der Nahrung, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Lungenkrebs.

Graphisch sind die Hypothesen in der Abbildung 1 wiedergegeben.

Zusätzlich zu den hier linear additiv formulierten Hypothesen ist am Anfang darauf hingewiesen worden, daß mögliche Interaktionseffekte zwischen psychosozialem Streß in Form von hoher Antiemotionalität und chronischer Hoffnungslosigkeit einerseits und starkem Ausmaß von Rauchen andererseits bestehen. Mit anderen Worten wird zusätzlich postuliert, daß das Ausmaß des Rauchens wesentlich durch hohen psychosozialen Streß in seiner Auswirkung auf die Wahrscheinlichkeit, Lungenkrebs zu erzeugen, verstärkt wird.

Abbildung 1: Determinanten des Lungenkrebes



Solche synergetischen Hypothesen, die für die Umweltproblematik besonders relevant zu sein scheinen und, wenn Daten verfügbar gewesen wären, auch noch die Luftverschmutzung, Passivrauchen und Arbeitsplatzexpositionen als Variablen einbeziehen müßten, dürften in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse sein (vgl. hierzu Abel & Misfeld 1986, bes. S.120 und 145).

3. STICHPROBE, DATENERHEBUNG UND MESSINSTRUMENTE

Die eben dargestellten Hypothesen wurden mit den Daten einer prospektiven Studie getestet (vgl. Grossarth-Maticek et al. 1982, 1983). Eine prospektive Studie ist dadurch charakterisiert, daß gesunde Personen möglichst als repräsentative Stichprobe über einen längeren Zeitraum, d.h. als Längsschnitt- bzw. Panel-Studie beobachtet und befragt werden. Dadurch kann eher gewährleistet werden, daß bestimmte psychosoziale Faktoren tatsächlich ursächlich mit der Entstehung der Krankheit zu tun haben und nicht Wirkung einer Krankheit sind (vgl. hierzu Fox 1978; Scherg 1984; kritisch zum Ursachenbegriff Abel & Misfeld 1986, S.48-56).

Zusammenfassend weisen prospektive Studien vier Vorteile auf:

- a) Abhängige Variablen werden in Unkenntnis der unabhängigen Variablen erhoben, dadurch gibt es keine Konfundierung mit Verlaufsaspekten.

- b) Den Befragten und dem Forscher ist eine mögliche Diagnose nicht bekannt.
- c) Keine Selbstselektion der Befragten, Zufallsauswahl möglich.
- d) Angemessene Testung von Hypothesen durch Erhebung von Langzeitdaten.

Allerdings treten auch bei solch einem Design noch Konfundierungsmöglichkeiten auf. Daher ist der strengste Test zweifellos eine Interventionsstichprobe innerhalb einer prospektiven Studie (vgl. Grossarth-Maticek et al. 1986).

Als Ort der Untersuchung wurde das jugoslawische Dorf Crvenka mit ca. 14.000 Einwohnern gewählt. Aufgrund der Beratung durch Beamte der lokalen Verwaltung wurde in jedem zweiten Haus der älteste Bewohner befragt. In dieser Studie wurden auch solche Personen befragt, die sich innerhalb der letzten zwei Jahre vom Arzt wegen gravierender Symptome behandeln ließen. Die Verweigerungsquote betrug 4,7 % von 1420 Personen. Das sind absolut gesehen 67 Personen. Die Studie wurde von einem geschulten Interviewer und zum Teil von dem Projektleiter der Studie, Dr. Grossarth-Maticek, selbst durchgeführt. Zusätzliche Befragungen wurden von einem weiteren Interviewer durchgeführt. Die Stichprobe bestand schließlich aus 1353 Personen. Der Durchführungszeitraum war 1965 bis 1975.

Wenn in einem Haushalt gleichaltrige Männer und Frauen zur Befragung zur Verfügung standen, dann wurden prinzipiell die Männer befragt, weil Männer sich in zum Teil patriarchalisch geführten Haushalten eher selbst zur Verfügung stellten als ihre Frauen. Dadurch konnte die Verweigerungsquote gesenkt werden. Wenn Frauen befragt wurden, fand eine selektive Auswahl in Richtung sozialer Isolation, chronischer Hoffnungslosigkeit und Repressionsempfänger statt.

Die Alterszusammensetzung der Stichprobe wird in Tabelle 1 wiedergegeben. Hierbei werden der Übersichtlichkeit halber Alterskategorien gebildet.

Tabelle 1: Alterszusammensetzung

Altersgruppen	%
- 40	0.7
41 - 50	18.3
51 - 60	40.6
61 - 70	35.2
71 -	5.2

Aus Tabelle 1 kann unschwer entnommen werden, daß das Ziel der Stichprobenziehung, nämlich primär ältere Leute zu erreichen, als gelungen angesehen werden muß.

In der nun folgenden Tabelle 2 wird die Häufigkeit von Krebs, inneren Erkrankungen und psychiatrischen Diagnosen wiedergegeben.

Tabelle 2: Diagnosen der Stichprobe

Diagnose	Fallzahl
Krebs	204
Psychiatrische Diagnose	42
Herzinfarkt	132
Hirnschlag	90
Diabetes	128
Magen	77
Bluthochdruck	226
Tuberkulose	9
Innere Erkrankungen (gesamt)	414

Unter dem Gesichtspunkt der Spezifitätshypothese in der Psychosomatik ist es interessant, daß alle die Personen, die psychiatrische Diagnosen aufwiesen, keinen Krebs hatten, während 62 derjenigen Personen, die Krebs haben, zumindest eine innere Erkrankung aufweisen.

In der Tabelle 3 geben wir eine Übersicht über die Prozentsätze der verschiedenen Krebsarten, aufgeteilt nach dem Geschlecht. Brust- und Gebärmutterhals- und Gebärmutterkrebs repräsentieren mehr als 70 % der Krebsinzidenzen für Frauen. Bei den Männern ist der Lungenkrebs mit nahezu 30 % der Krebsinzidenzen am stärksten ausgeprägt. Danach folgen Magenkrebs, Rectumkrebs und Prostatakrebs mit mehr als jeweils 10 %.

Tabelle 3: Krebsarten nach Geschlecht

	Geschlecht		Total %
	männlich	weiblich	
Lunge	31.62	6.90	21.08
Magen	13.63	4.60	9.80
Rectum	11.97	6.90	9.80
Colon	2.55	0.00	1.47
Leber	4.27	2.30	3.43
Brust	0.00	25.44	11.27
Gebärmutterhals	0.00	10.34	4.41
Gebärmutter	0.00	33.33	14.22
Prostata	11.97	0.00	6.86
andere	23.93	9.20	17.65
Total	117	87	204

Die Stichprobe von 1353 Personen besteht aus 71,2 % Männer und 28,8 % Frauen. Es liegt also eine starke Überrepräsentation der Männer vor.

Die 1353 Personen wurden mit einem Fragenkatalog befragt; gleichzeitig wurde bei ihnen der Verlauf des Zigarettenrauchens (Anzahl der Zigaretten pro Tag, Dauer des Rauchens in Jahren, Lungenzüge ja/nein, Zigaretten leicht/stark), Körpergröße und -gewicht sowie beide Blutdruckwerte gemessen. Ebenso wurde der Alkoholkonsum (Bier, Wein, Spirituosen, Schnäpse, Tagesmenge, zeitdauer des Alkoholkonsums) und der Kaffee-

konsum (Tassen türkischen Kaffees pro Tag, Zeitdauer des Kaffeekonsums in Jahren) ermittelt.

1969 bekam ein Arzt die Aufgabe, in der bereits angelegten prospektiven Studie weitere Datenerhebungen durchzuführen. Er hat die Karriere des Zigarettenrauchens im Zeitraum von 1966 bis 1969 und die Veränderung der Rauchgewohnheit in dieser Zeit erfaßt.

In den Jahren von 1969 bis 1972 wurde in Abständen von mehreren Monaten folgendes erhoben:

Bestimmung von Leukozyten und des prozentualen Anteils von Lymphozyten (in Situationen, in denen sich die Versuchsperson als unter psychosozialen Streß stehend empfand oder sich besonders wohlfühlte).

Die aufgenommene Nahrung wurde in Gramm ausgedrückt, und der wissenschaftlichen Tabelle von Ciba Geigy wurden Cholesterin-, Fett- und Kohlehydratgehalt entnommen.

Bei der ersten Messung im Jahre 1972 wurde auch der Vitamin-C- und -A-Gehalt der Nahrung ermittelt.

Von 1969 bis 1976 wurde die untersuchte Population in jährlichen Abständen einer medizinisch-anamnestischen Untersuchung unterzogen und bei Verdacht auf Krebs oder kardiovaskulärer Erkrankungen zum Facharzt überwiesen.

Im Jahre 1976 wurden die Todesursachen, d.h.

- der Zustand, der unmittelbar zum Tode führte und das Todesjahr,
- die Hauptkrankheit,
- die zweitbedeutendste Krankheit (gemäß Todesschein und zusätzliche Recherchen des im Forschungsprojekt tätigen Arztes).

erfaßt und nach der "Internationalen Klassifikation der Krankheiten" (Karger 1967, 8. Auflage) verschlüsselt.

Die Diagnosen Krebs oder andere Erkrankungen wurden zurückverfolgt:

- Diagnosen mit näherer Spezifikation (z.B. kleinzelliges

Bronchialkarzinom) und Diagnosejahr

- Basis der Diagnosestellung
- Art der Behandlung

Im Anhang 1 stellen wir die Operationalisierungen für die beiden psychosozialen Konstrukte Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität vor, die sich in den bisherigen Analysen als einerseits am zuverlässigsten und andererseits am besten für die Vorhersage der Krebsinzidenz erwiesen haben (vgl. Grosarth-Maticek, Kanazir, Schmidt & Vetter 1982; Schmidt 1985).

4. DESKRIPTIVE UND BISHERIGE ERGEBNISSE

Aus der Stichprobe von 1353 Personen wurden diejenigen für die Analyse verwendet, die das Merkmal Lungenkrebs aufweisen sowie alle diejenigen, die keinen sonstigen Krebs hatten. Insgesamt waren dies 1192 Personen, wovon 1149 das Merkmal 'kein Krebs' und 43 die Diagnose Lungenkrebs aufwiesen.

Im folgenden beschreiben wir nun die Unterschiede in den Mittelwerten und den Streuungen für die von uns ausgewählten Variablen in den beiden Gruppen. In Tabelle 4 finden sich die entsprechenden Werte. In Abbildung 2 finden sich die Mittelwertsunterschiede als Histogramm.

Gehen wir nun im einzelnen auf die Ergebnisse in Tabelle 4 ein. Bezüglich der chronischen Hoffnungslosigkeit aufgrund traumatischer Lebensereignisse ergibt sich, daß ein sehr drastischer Mittelwertsunterschied zwischen den Personen, bei denen Lungenkrebs innerhalb von zehn Jahren diagnostiziert worden ist, und den Personen, bei denen kein Lungenkrebs festgestellt worden ist, besteht. In der Lungenkrebs-Gruppe sind mehr als fünf Lebensereignisse eingetreten, die zu chronischer Hoffnungslosigkeit geführt haben, während in der Gruppe, bei der kein Lungenkrebs festgestellt wurde, weniger als ein Ereignis, welches zu chronischer Hoffnungslosigkeit geführt hat, auftrat. Die Unterschiede in den Lymphozytenwerten, d.h. im Prozentsatz der Lymphozyten, sind vor-

Tabelle 4: Mittelwerte, Standardabweichungen und N in den beiden Gruppen*

	Chronische Hoffnungslosigkeit (0-12)** (c.h.) Mittelwert	Streuung	LYMPHOZYTEN (LW) 1. Messung (17-39%)** Mittelwert	Streuung	Zahl der Jahre, die bis 1966 geraucht wurde (0-60)** (R) Mittelwert	Streuung
Lungenkrebs	5.5814	3.5673	24.5769	3.4196 (26)	31.1628	8.9707
kein Lungenkrebs	.5022	1.2273	27.5025	3.2597 (812)	14.1601	15.9643
			Tagesdosis Vitamin C (0-225 mg) (V.C) Mittelwert	Streuung	Tagesdosis Vitamin A (0-90.000 Einheiten) (V.A) Mittelwert	Streuung
Lungenkrebs	30.6744	8.3287	2.1163	1.5463	1.6977	.9138
kein Lungenkrebs	11.1593	12.7541	3.0191	1.5238	3.0322	1.5656
			Antiemotionalität (1-11) (A.E.) Mittelwert	Streuung		
Lungenkrebs			10.7442	4.1257		
kein Lungenkrebs			4.1958	.4415		

* Falls Abweichungen im N (1149 und 43) aufgrund von missing values auftreten, sind die verringerten Zahlen jeweils in Klammern hinter Mittelwert und Streuung angegeben. Der Range der Variablen ist direkt hinter dem Namen der Variablen

** empirischer Wertebereich

handen, jedoch nicht so ausgeprägt. Wie erwartet ist der Prozentsatz der Personen, die später eine Lungenkrebsdiagnose aufweisen, geringer als bei den Personen, bei denen es nicht der Fall ist. Sehr drastisch ist auch der Unterschied bei der Zahl der Jahre, die bis 1966 geraucht wurde. Während die Lungenkrebs-Gruppe im Mittel mehr als 31 Jahre geraucht hat, ist die Zahl der Jahre in der Gruppe, die keinen Lungenkrebs bis zu dem Zeitpunkt 1976 aufwies, etwas mehr als 14 Jahre. Ähnlich massiv unterschiedlich ist in den beiden Gruppen auch die Anzahl der Zigaretten und Pfeifen pro Tag in den letzten fünf Jahren bis 1966. In der Lungenkrebs-Gruppe beträgt der Mittelwert 30,67, während in der Gruppe, in der kein Lungenkrebs bis 1976 diagnostiziert wurde, der Mittelwert 11,15 beträgt. Beide Ergebnisse bestätigen entsprechende Hypothesen über den starken Zusammenhang zwischen Zigarettenkonsum und der Entstehung von Lungenkrebs. Allerdings belegen sie auch, daß es sich nicht um deterministische Beziehungen handelt. Als protektiver Faktor wird Vitamin A und Vitamin C in der Nahrung aufgefaßt. Auch hier zeigen sich Unterschiede in den beiden Gruppen. In der Lungenkrebs-Gruppe wird sowohl weniger Vitamin C als auch weniger Vitamin A in der Nahrung eingenommen als in der Gruppe ohne Lungenkrebs.

Auch bezüglich der Antiemotionalität zeigen sich massive Unterschiede in den beiden Gruppen. Mit anderen Worten sind Personen, die später Lungenkrebs bekommen, wesentlich stärker rational und antiemotional orientiert als Personen, die später keinen Lungenkrebs bekommen.

Als nächstes stellen wir eine Kreuztabelle über den Zusammenhang zwischen Anzahl der Zigaretten und Pfeifen pro Tag in den letzten fünf Jahren bis 1966 und dem Auftreten von Lungenkrebs bzw. keinem Lungenkrebs dar (s. Tabelle 5).

Aus der ersten Spalte der Tabelle 5 geht zum einen hervor, daß auch ein Nichtraucher an Lungenkrebs erkrankt ist. Zum anderen ersieht man aus den letzten vier Spalten (mehr als 35 Zigaretten oder Pfeifen), daß eine größere Zahl Rau-

cher zumindest zum Abschluß der Untersuchung noch nicht an Lungenkrebs erkrankt war. Umgerechnet auf den Prozentsatz an der Gesamtzahl der Nichterkrankten (1149) und der an Lungenkrebs Erkrankten (43) findet sich das Ausmaß des Tabakkonsums in Abbildung 2.

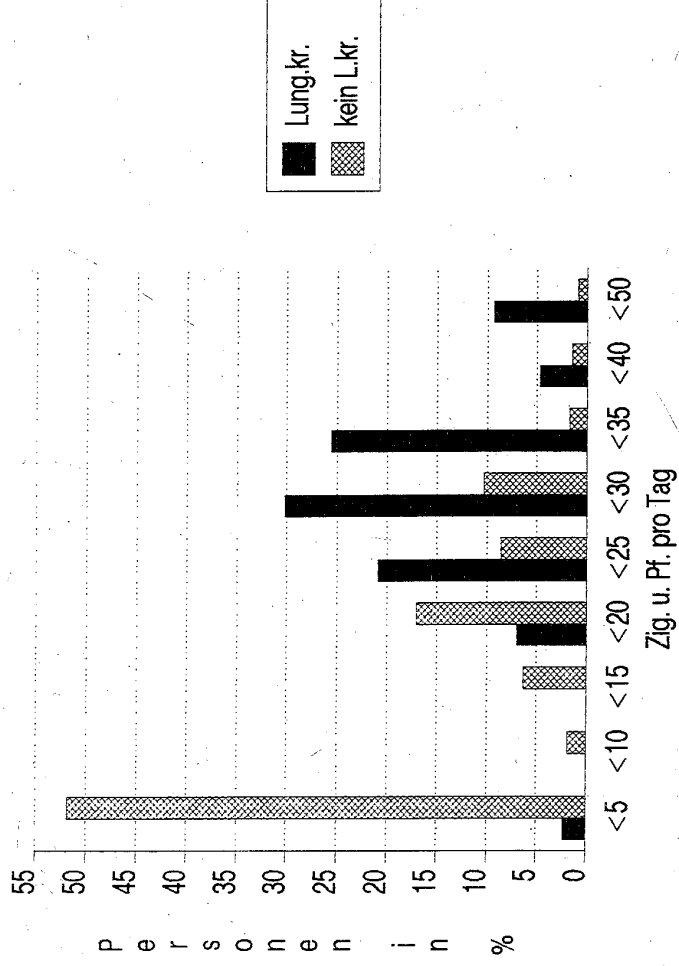
Bis auf die eine Lungenkrebskranke Person mit Null Zigaretten beginnt diese Gruppe erst in der Kategorie 15 - 20 Zigaretten und Pfeifen pro Tag.

Tabelle 5: Anzahl der Zigaretten und Pfeifen pro Tag in den letzten fünf Jahren bis 1966 und Lungenkrebs

TN	RZ1										Zeilen gesamt	
	absolut Zeilen % Spalten % total %	0	5.	6.	8.	10.	12.	14.	15.	16.		18.
Kein Krebs	0	595	1	1	7	14	33	3	36	5	14	177
	51.8	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Lungenkrebs	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
	2.3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7.0
	.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1.7
	.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	.3
Spalten gesamt	596	1	1	1	7	14	33	3	36	5	14	180
	50.0	.1	.1	.1	.6	1.2	2.8	.3	3.0	.4	1.2	15.1
Zeilen gesamt	1192	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1192
	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

TN	22.	23.	25.	26.	28.	30.	32.	35.	40.	45.	50.
Kein Krebs	19	2	77	3	6	109	0	19	17	7	4
	1.7	.2	6.7	.3	.5	9.5	0	1.7	1.5	.6	.3
Lungenkrebs	0	0	9	0	0	13	2	9	2	3	1
	0	0	20.9	0	0	30.2	4.7	20.9	4.7	7.0	2.3
	0	0	10.5	0	0	10.7	100.0	32.1	10.5	30.9	20.0
	0	0	.8	0	0	1.1	.2	.8	.2	.3	.1
Spalten gesamt	19	2	86	3	6	122	2	28	19	10	5
	1.6	.2	7.2	.3	.5	10.2	.2	2.3	1.6	.8	.4
Zeilen gesamt	1192	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1149	1192
	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Abbildung 2: Tabakkonsum und Lungenkrebs



Zig. u. Pf. pro Tag

5. SPEZIFIKATION UND SCHÄTZUNG DES LISREL-MODELLS

5.1. Gesamtmodell

Die vorliegende Modellspezifikation unterscheidet sich in drei Punkten von früheren Analysen (vgl. Grossarth-Maticsek et al. 1982, 1983 a,b, 1985).

a) Die bisherigen Analysen basieren auf Regressionsanalysen und Diskriminanzanalysen. Die Modellstruktur war derart, daß ausschließlich Einzelgleichungsmodelle, d.h. einstufige 'Kausalmodelle' geprüft wurden.

Um der Möglichkeit kausaler Beziehungen zwischen den unabhängigen Variablen, insbesondere den psychosozialen und medizinischen Risikofaktoren Rechnung zu tragen, wird ein Mehrgleichungssystem spezifiziert. Danach postulieren wir, daß Antiemotionalität und Hoffnungslosigkeit (vgl. hierzu ausführlicher Eysenck 1980) sowohl das Ausmaß des Rauchens als auch den Prozentsatz der Lymphozyten beeinflussen.

b) Da die psychosozialen Items im forced-choice-Format gemessen wurden und auch die abhängige Variable Krebsdiagnose nur mit ja/nein erhoben wurde, ist die Berechnung von polychorischen und polyseriellen Korrelationen angemessener als die Berechnung von Produkt-Moment-Korrelationen (vgl. Olsson 1984 und Förster in diesem

Band). Dies läßt sich zusätzlich dadurch gut begründen, daß sowohl die psychosozialen Items als auch die Krebsdiagnose latente Variablen erfassen, die als quantitativ anzusehen sind. Bei den psychosozialen Variablen sind es zugrundeliegende Konstrukte wie chronische Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität; beim Krebs ist es die Zahl der im Körper befindlichen Krebszellen.

Gerade bei der Diagnose Lungenkrebs bzw. Krebs im allgemeinen ist die Unterscheidung des Skalenniveaus der beobachteten und der latenten Variable wichtig. Zum einen können Lungenkrebszellen vorhanden sein, ohne diagnostiziert worden zu sein, entweder aufgrund diagnostischer

Fehler oder wegen der zu geringen Zahl. Zum anderen ist selbst die TNM-Klassifikation von Krebs nur eine ordinale Variable. Sie berücksichtigt die Größe des Tumors (T), die Zahl der befallenen Lymphknoten (N) und das Ausmaß von Metastasen (M) (vgl. Spiessl/Scheibe/Wagner 1979). Man benötigt hierfür ein eigenständiges Modell, wie es Tautu (1977) gefordert hat. Dies impliziert die Berücksichtigung der Größe des Tumors, die Zahl der befallenen Lymphknoten sowie das Ausmaß von Metastasen in anderen Körperregionen. Weiterhin müßte subgruppenspezifisch zwischen klein- und großzelligen Lungentumoren unterschieden werden.

c) Wir nehmen an, daß alle Variablen zumindest zufällige Meßfehler aufweisen. Im Falle eines Konstrukts (Antiemotionalität) liegen multiple Indikatoren vor, und wir können somit das vorhandene Ausmaß der zufälligen und systematischen Meßfehler bei der Schätzung der Parameter berücksichtigen. Die von uns gewählte Vorgehensweise verweist allerdings auf folgendes Dilemma. Bei Verwendung nur eines Indikators sind die Parameter deswegen verzerrt, weil apriori die Meßfehler mit Null angenommen werden, aber es in der Forschungspraxis nicht sind. Bei Verwendung von multiplen Indikatoren bei nur einer oder einigen Einflußgrößen werden diejenigen Konstrukte, bei denen multiple Indikatoren vorhanden sind, im Vergleich zu den anderen Konstrukten in ihrer Wirkung eventuell überschätzt, da bei ihnen eine Minderungskorrektur erfolgt, bei den anderen Konstrukten hingegen nicht. Generell ist anzumerken, daß das Problem zufälliger und systematischer Meßfehler bisher in der Epidemiologie zwar viel diskutiert wird, aber die dafür geeigneten Schätzverfahren selten angewandt werden.

Tabelle 6 enthält die Matrix der polychorischen und polyseriellen Korrelationen, welche als Eingabe für die Schätzung der Parameter des Strukturmodells gedient haben.

Aus der Korrelationsmatrix erkennt man, daß z.B. die polyserielle Korrelation zwischen Ausmaß des Rauchens (RZ1) und Lungenkrebs (LK) .619 beträgt, während die polychorische Korrelation zwischen dem ersten Item zur Messung von Anti-

Tabelle 6: Polychorische/polyserielle Korrelationskoeffizienten*

	RZI	LYMPH	VITC	VITA	LK	CH	AE1	AE2	AE3	AE4
RZI	1,000									
LYMPH	-.105	1,000								
VITC	-.055	-.064	1,000							
VITA	-.066	.031	.142	1,000						
LK	.619	-.377	-.347	-.579	1,000					
CH	.202	-.264	.085	.028	.523	1,000				
AE1	-.106	-.023	-.007	-.006	-.762	-.293	1,000			
AE2	-.133	.018	.004	-.059	-.772	-.298	.806	1,000		
AE3	-.117	-.014	.016	.020	-.766	-.314	.834	.827	1,000	
AE4	-.121	-.013	-.013	.005	-.755	-.298	.874	.849	.870	1,000

* Antiemotionalität ist andersherum kodiert; d.h. hohe Werte bedeuten hohe Emotionalität.

emotionalität (AE1) und Lungenkrebs (LK) $-.762$ beträgt und die von Hoffnungslosigkeit mit Lungenkrebs $.523$. Bivariat und deskriptiv betrachtet ist somit der Einfluß der Antiemotionalität auf Lungenkrebs noch etwas größer als der des Merkmals Ausmaß des Rauchens. Die entsprechenden Korrelationen sind in Tabelle 6 mit einem Kreis gekennzeichnet. Die bivariaten Korrelationen der "unabhängigen" Variablen mit der Zielgröße Lungenkrebs sind allesamt beträchtlich und nochmals besonders in Tabelle 6 gekennzeichnet.

Das in Abbildung 1 dargestellte komplexe Modell wurde nun unter Verwendung der in Tabelle 6 wiedergegebenen Korrelation als Input getestet. Die Parameter wurden mit der ULS-Methode geschätzt. Es wurde hierfür das Programm LISREL Version VI, implementiert am Hochschulrechenzentrum Gießen, verwendet. In Abbildung 3 finden sich die Parameterschätzungen.

Die Gesamtanpassung des Modells muß als sehr gut bezeichnet werden. Der Goodness-of-fit-Index beträgt $.998$, der angepaßte Goodness-of-fit-Index beträgt $.996$, und das RMR-Maß beträgt $.024$.

Gehen wir nun auf die Ergebnisse in Form der standardisierten Koeffizienten des Strukturmodells und die Parameter des Meßmodells ein.

Abbildung 3 enthält die standardisierten Koeffizienten des LISREL-Modells wiedergegeben.

Die formale Gültigkeit der vier Items zur Messung von Antiemotionalität ist durchweg als sehr gut zu bezeichnen, da die Koeffizienten alle $.90$ und höher sind.

Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität beeinflussen beide den Prozentsatz der Lymphozyten negativ. Während jedoch entsprechend Hypothese 3 mit zunehmender Hoffnungslosigkeit der Prozentsatz der Lymphozyten sinkt, hat der Effekt steigender Emotionalität ein negatives statt ein positives Vorzeichen, wie in H4 vorhergesagt. Hierbei ist aber interessant, daß die Wirkung der Hoffnungslosigkeit beinahe dreimal so stark wie die der Antiemotionalität ist. Beide beeinflussen die Anzahl der gerauchten Zigaretten bzw. Pfeifen ent-

sprechend den in H5 und H6 vorhergesagten Vorzeichen. In ähnlicher Weise beeinflussen beide auch die Zahl der Zigaretten pro Tag. Mit steigender Hoffnungslosigkeit aufgrund traumatischer Lebensereignisse nimmt die Zahl der Zigaretten und Pfeifen pro Tag in den letzten fünf Jahren zu; mit steigender Emotionalität nimmt die Rauchintensität dagegen ab.

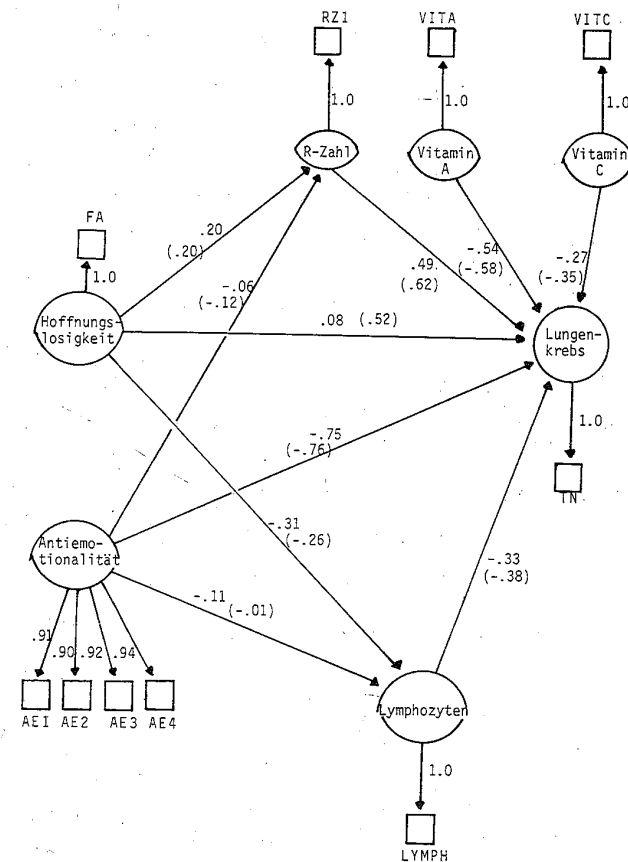
Wie theoretische postuliert, kann aus dem Modell abgeleitet werden, daß mit steigender Einnahme von Vitamin A in der Nahrung das Risiko von Lungenkrebs sinkt. Das gleiche gilt für Vitamin C, wobei aber der Effekt von Vitamin C gegenüber Vitamin A beinahe halbiert ist.

Der klassische Risikofaktor bei Lungenkrebs, der hier durch die Einflußgröße R-Zahl, d.h. Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten und Pfeifen, repräsentiert wird, hat mit .49 keineswegs den stärksten Einfluß auf Lungenkrebs.

Der Prozentsatz der Lymphozyten wirkt wie erwartet derart, daß mit sinkendem Prozentsatz von Lymphozyten das Risiko von Lungenkrebs steigt. Am stärksten wirkt in dem vorliegenden Modell die psychosoziale Einflußgröße Antiemotionalität mit einem Koeffizienten von .75. Hoffnungslosigkeit stellt im vorliegenden Modell nur einen schwachen psychosozialen Risikofaktor mit einem Koeffizienten von .08 dar. Gerade im Vergleich zur Korrelation von .52 ist dies ein sehr drastischer Unterschied. Dies könnte daher kommen, daß bei Antiemotionalität durch Einführung multipler Indikatoren der Meßfehler berücksichtigt wurde, während dies bei der Hoffnungslosigkeit nicht der Fall ist. Wegen der hohen Faktorenladungen ist dies aber unwahrscheinlich. Der Grund dürfte eher in der höheren multiplen Korrelation von Hoffnungslosigkeit mit den anderen erklärenden Variablen und der niedrigeren Korrelation mit der abhängigen Variable liegen.

Da die beiden psychosozialen Faktoren Hoffnungslosigkeit aufgrund traumatischer Lebensereignisse und Antiemotionalität nicht nur direkt auf Lungenkrebs wirken, sondern auch indirekt über zwei der medizinischen Risikofaktoren, geben wir im folgenden die totalen kausalen Effekte der beiden psychosozialen Faktoren in Form einer weiteren Tabelle an (vgl.

Abbildung 3: Determinanten des Lungenkrebses*



* Direkte standardisierte Koeffizienten des LISREL-Modells; in Klammern Korrelationskoeffizienten zum Vergleich. Bei Antiemotionalität gemittelte Korrelationen.

generell zum Konzept des totalen kausalen Effekts Graff & Schmidt 1982).

Tabellè 7: Totale kausale Effekte und direkte kausale Effekte von Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität

	Hoff		Anti-Emo	
	total	direkt	total	direkt
R-Zahl	.30	.30	-.06	-.06
LYMPH	-.31	-.30	-.11	-.11
VIT-C	-	-	-	-
VIT-A	-	-	-	-
L-Krebs	.28	.08	-.74	-.75

Aus Tabelle 7 ist ersichtlich, daß der totale kausale Effekt von Hoffnungslosigkeit fast dreimal so groß ist wie der direkte kausale Effekt. Hingegen ist der Unterschied zwischen direktem kausalem Effekt und totalem kausalem Effekt bei der Variable Antiemotionalität kaum nennenswert. Inhaltlich bedeutet dies, daß entsprechend Abbildung 4 Hoffnungslosigkeit stärker indirekt über steigende Rauchintensität und den sinkenden Prozentsatz Lymphozyten als direkt auf Lungenkrebs wirkt.

5.2. Gruppenvergleich

Inwieweit verändert sich nun der Zusammenhang zwischen dem klassischen Risikofaktor Rauchen und Lungenkrebs, wenn für die beiden psychosozialen Risikofaktoren je zwei Subgruppen aufgrund des Medians der Verteilung gebildet werden? Zunächst haben wir die Variable Hoffnungslosigkeit in zwei Gruppen, hoch und niedrig, aufgeteilt. Für diese beiden Gruppen wurden jeweils die polyseriellen Korrelationen zwischen Lungenkrebs, Dauer des Rauchens in Jahren (RD1) und Zahl der Zigaretten und Pfeifen pro Tag (RZ1) in den letzten fünf Jahren berechnet. In Tabelle 8 finden sich die entsprechenden Korrelationen.

Tabelle 8: Korrelationsmatrizen Hoffnungslosigkeit

	Hoffnungslosigkeit hoch			Hoffnungslosigkeit niedrig		
	TN	RD1	RZ1	TN	RD1	RZ1
TN	1.00			1.00		
RD1	.52	1.00		-.06	1.00	
RZ1	.61	.83	1.00	-.04	.85	1.00

Nach Aufteilung der Einflußgröße Antiemotionalität in zwei Gruppen ergaben sich folgende beiden Korrelationsmatrizen:

Tabelle 9: Korrelationsmatrizen Antiemotionalität

	Antiemotionalität hoch			Antiemotionalität niedrig		
	TN	RD1	RZ1	TN	RD1	RZ1
TN	1.00			1.00		
RD1	.52	1.00		.00	1.00	
RZ1	.59	.88	1.00	.00	.85	1.00

Aus dem Vergleich der beiden Korrelationsmatrizen in Tabelle 8 und in Tabelle 9 ergibt sich in sehr klarer Form, daß der Zusammenhang zwischen dem Risikofaktor Rauchen und Lungenkrebs für diejenigen Personen Null wird, die keinen hohen psychosozialen Streß in Form chronischer Hoffnungslosigkeit bzw. höher Antiemotionalität aufweisen. (Die entsprechenden Korrelationen in Tabelle 8 und Tabelle 9 sind eingerahmt.) Dies ist ein sehr deutlicher Hinweis auf einen Interaktionseffekt. Mit anderen Worten wird der medizinische Risikofaktor Rauchen durch die psychosozialen Risikofaktoren Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität erst entscheidend verstärkt. Ein formaler statistischer Test solcher Interaktionseffekte bei Strukturgleichungsmodellen mit latenten Variablen und ordinal gemessenen Indikatoren ist bisher nicht direkt möglich. Aber auch frühere Analysen der gleichen Daten mit anderen Verfahren bestätigen die Hypothese nichtadditiver Effekte (vgl. Grossarth-Maticek 1980).

6. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, daß psychosoziale Merkmale sowohl direkt als auch indirekt mit Lungenkrebs verknüpft sind. Dies bedeutet allerdings nicht, daß von einem direkten kausalen Effekt ausgegangen wird. Vielmehr ist anzunehmen, daß die psychosozialen Faktoren im Sinne der Psychoneuroimmunologie (vgl. Ader 1981) über nicht in dieser Studie gemessene Faktoren auf die Krankheitsentstehung wirken.

Die Verwendung multipler Indikatoren erlaubt zwar, den in epidemiologischen Analysen oft vernachlässigten zufälligen und systematischen Meßfehler zu testen und bei der Schätzung der Strukturparameter zu berücksichtigen. Jedoch konnte auch in dieser Studie gezeigt werden, daß dann das Problem der Einschätzung der Stärke der einzelnen Variablen insofern auftritt, weil oft für eine Reihe von Variablen bzw. Konstrukten nur je ein Indikator zur Verfügung steht. Für die Datenerhebung bedeutet dies, daß möglichst alle verwendeten Variablen wie verzehrte Nahrungsmittel, Rauchen, psychosoziale Merkmale mit multiplen Indikatoren gemessen werden sollten, um das Problem zufälliger und systematischer Meßfehler zu lösen. In den epidemiologischen Analysen wird zwar das Problem der Meßfehler diskutiert, jedoch die dafür zur Verfügung stehenden statistischen Verfahren werden bisher durchweg kaum angewandt.

Gehen wir nun noch auf praktische Folgerungen dieser Ergebnisse für die Gesundheitspolitik kurz ein.

Zweifellos müssen zunächst noch Replikationen dieser Ergebnisse durchgeführt werden, um sicherzustellen, daß die gefundenen Ergebnisse wirklich robust und nicht stichprobenspezifisch sind. Trotz dieser Einschränkung läßt sich jedoch bereits folgendes feststellen. Politische Maßnahmen wie Erhebung von Sondersteuern für Raucher oder verschiedene Formen von Verboten erscheinen uns unangemessen. Vielmehr erscheint es notwendig, eine Gesundheitspolitik zu konzipieren,

die folgendes berücksichtigt:

1. Wie sind die genauen synergetischen, d.h. Wechselwirkungen, von Rauchen mit anderen Faktoren, ob toxikologischen Stoffen am Arbeitsplatz oder psychosozialen Merkmalen?
2. Rauchen selber muß zur abhängigen Variable gemacht werden. Mit anderen Worten erscheint es notwendig, die psychosozialen Bestimmungsgründe der Rauchkarriere von Personen genauer zu untersuchen. Schon jetzt weisen viele Untersuchungen darauf hin, daß sie mit den Lebensbedingungen der modernen Gesellschaft eng verknüpft sind. Eine Gesundheitspolitik, die beim Risikofaktor Rauchen erst beginnt, ohne zu untersuchen, was die Ursachen für das Rauchen sind, greift zu kurz.
3. Ein wichtiger Punkt für praktische Maßnahmen hängt mit dem eben genannten Problem eng zusammen. Es müßten positive Alternativen zur Entspannung als Alternative zum Rauchen zur Verfügung gestellt werden und systematisch ihre Wirksamkeit untersucht werden. Nur mit Drohungen und Angst wird sich das Verhalten nicht ändern.

Aus den genannten Argumenten ergibt sich, daß ein vereinfachtes monokausales theoretisches Modell, welches darauf basiert, daß Rauchen der primäre und alleinige Risikofaktor für Lungenkrebs ist, sowohl von den Daten her nicht gerechtfertigt erscheint als auch zu unangemessenen praktischen politischen Maßnahmen führt.

Anhang 1

Operationalisierung von Hoffnungslosigkeit und Antiemotionalität

Operationalisierung der Konstrukte chronische Hoffnungslosigkeit und chronische Verärgerung aufgrund von Lebensereignissen:

1. Konstrukt: Chronische Hoffnungslosigkeit aufgrund von Lebensereignissen

2. Konstrukt: Chronische Hoffnungslosigkeit aufgrund von Lebensereignissen

Hat Sie ein Ereignis oder Erlebnis so sehr betroffen, daß Sie länger als ein Jahr

a) immer wieder hoffnungslos und niedergeschlagen waren und/oder

b) immer wieder derart aufgeregt und verärgert waren, daß Sie Ihre Aufregung oft nur sehr schwer beherrschen konnten.

Bitte kreuzen Sie bei den folgenden Beispielen an, welche der oben angegebenen Antworten zutrifft (oder beide)!

Im Unterschied zu den bisher durchgeführten Analysen, in denen einfache ungewichtete Indices aus den jeweiligen Items gebildet wurden, werden wir für Antiemotionalität die zugrundeliegende Meßtheorie explizit überprüfen.

Im folgenden sind die Konstrukte und die dazugehörigen Items explizit aufgeführt.

länger als ein Jahr:	a	b
	hoffnungslos und niedergeschlagen	immer wieder sehr aufgeregt und verärgert
V 1. Mitmenschliche Vereinsamung (z.B. schlechte Wohnlage, mangelhafte Kontaktmöglichkeiten usw.)	a	b
V 2. Unzufriedenheit mit der eigenen Stellung in der Gesellschaft	a	b
V 3. Schwierigkeiten im Beruf und im beruflichen Fortkommen	a	b
V 4. Unglück in der Partnerbeziehung	a	b
V 5. Schwierigkeiten im Sexualleben	a	b
V 6. Immer neue Enttäuschungen, hervorgerufen durch innere seelische Hemmungen	a	b
V 7. Geschäftlicher Mißerfolg, Geldentwertung oder größere finanzielle Schwierigkeiten	a	b
V 8. Enttäuschung von einem Elternteil	a	b
V 9. Tod oder Trennung von einem geliebten Elternteil	a	b
V 10. Tod oder Trennung von einem Kind	a	b
V 11. Ausstoß aus einer wichtigen Gruppe (z.B. am Arbeitsplatz, aus der Partei usw.)	a	b
V 12. Schwere Kriegs- und Gefangenschaftserlebnisse	a	b
V 13. Schockierende und unerwartete Verhaltensweisen von nahestehenden oder wichtigen Personen (Eltern, Ehegatten, Freunde, Arbeitskollegen, Vorgesetzte usw.)	a	b
V 14. Tod oder Trennung von einem wichtigen Mitmenschen	a	b
V 15. Enttäuschung von einem wichtigen Mitmenschen	a	b
V 16. Ein schwerer Unfall	a	b
V 17. Ein Oberfall	a	b

V18. Andauernde Streitigkeiten im Elternhaus a b

V19. Ein oder mehrere nicht genannte Gründe

in Bezug auf den Zustand a: 1 2 3 4 5 6 7 8 9

in Bezug auf den Zustand b: 1 2 3 4 5 6 7 8 9

(Bitte die Anzahl der Gründe ankreuzen)

Im Unterschied zu den Versuchen, traumatische Lebensereignisse objektiv zu erfassen wie bei der Holmes-Rahe-Skala (1967), wird hier die subjektive Reaktion, d.h. Hoffnungslosigkeit bzw. Verärgerung, aufgrund von Lebensereignissen erfaßt. In den Analysen wurde ein additiver Index aus den 19 Items getrennt für Hoffnungslosigkeit und Verärgerung gebildet. Je höher der Gesamtpunktwert ist, desto höher ist die Hoffnungslosigkeit bzw. Verärgerung.

Das Konstrukt rationales und antiemotionales Verhalten erfaßt die Erwartung einer Person bezüglich der Ergebnisse ihrer Verhaltensstrategien in sozialen Situationen. Mit diesem Konstrukt soll das Ausmaß der Erwartung negativer Konsequenzen für das Zeigen von Gefühlen sowohl aggressiver wie positiver Art erfaßt werden. Es handelt sich somit um generalisierte Erwartungen bzw. subjektive Kausalhypothesen. Die mit einem Kreis versehenen Ja-Antworten markieren jeweils antiemotionales Verhalten.

3. Konstrukt: Rationales und antiemotionales Verhalten

- V 1 Sind Sie ein Mensch, der immer bestrebt ist, das zu tun, was vernünftig und logisch richtig ist? ja nein
- V 2 Versuchen Sie, die Menschen und ihr Verhalten immer zu verstehen, so daß Sie äußerst selten gefühlsmäßig reagieren? ja nein
- V 3 Versuchen Sie, sich in allen mitmenschlichen Situationen vernünftig zu verhalten? ja nein
- V 4 Versuchen Sie, alle mitmenschlichen Konflikte durch Verstand und Vernunft zu überwinden, indem Sie äußerst bemüht sind, keine einseitigen gefühlsmäßigen Reaktionen zu zeigen? ja nein

- V 5 Wenn ein Mensch Ihre Gefühle tief verletzt, versuchen Sie, ihn trotzdem vernünftig zu behandeln und sein Verhalten zu verstehen (so daß Sie ihn so gut wie nie angreifen, entwerten oder rein gefühlsmäßig behandeln)? ja nein
- V 6 Gelingt es Ihnen, die meisten mitmenschlichen Konflikte zu vermeiden durch Einsatz Ihrer Vernunft und Logik (auch oft gegen gefühlsmäßige Regungen)? ja nein
- V 7 Wenn jemand Ihre Bedürfnisse und Wünsche zu verhindern versucht, bemühen Sie sich dann trotzdem, ihn zu verstehen? ja nein
- V 8 Verhalten Sie sich in fast allen Lebenssituationen derart vernünftig, daß es nur äußerst selten dazu kommt, daß Ihr Verhalten rein von den Gefühlen geleitet wird? ja nein
- V 9 Versuchen Sie, andere Personen auch dann zu verstehen, wenn sie Ihnen unsympathisch sind? ja nein
- V10 Hindert Ihre Vernunft Sie daran, Menschen anzugreifen, auch dann, wenn es dafür ausreichende Gründe gibt? ja nein
- V11 Ist Ihr Verhalten häufig derart von Gefühlen geleitet, daß es rein von der Vernunft her als unsinnig oder schädlich angesehen werden muß? ja nein

Eine Faktorenanalyse des Instruments erbrachte - wie postuliert - eine eindimensionale Lösung (vgl. Schmidt 1984).

Für das Strukturgleichungsmodell wurden die Items V1 bis V4 verwendet.

Literaturverzeichnis

Abel, J./Misfeld, P.: Die Epidemiologie des Lungenkrebs; Braunschweig 1986

Becker, N./Frentzel-Beyme, R./Wagner, G.: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland. Berlin/Heidelberg 1983

Eysenck, H.J.: Smoking and Health, in: R. Tollison (ed.): Smoking and Society, Lexington 1985.

Eysenck, H.J.: Krebs, Persönlichkeit und Peptide, in: E.D. Hager (ed.), Biomodulation und Biotherapie des Krebses, S. 63-86, Heidelberg 1986

Fox, B.H.: Premorbid Psychological Factors as Related to Cancer Incidence, in: Journal of Behavioral Medicine 1, 45-133, 1978.

Fox, B.H.: Current theory of psychogenic effects on cancer incidence and prognosis, in: Journal of Psychological Oncology 1, 45-133, 1978.

Grossarth-Maticek, R.: Psychosocial Predictors of Cancer and Internal Diseases, An Overview, Psychotherapy and Psychosomatics, 3, 122-128, 1980

Grossarth-Maticek, R./Kanazir, D.T./Schmidt, P./Vetter, H.: Psychosomatic Factors in the Process of Cancerogenesis, in: Psychotherapy and Psychosomatics 38, 1982a, 284-302.

Grossarth-Maticek, R./Kanazir, D./Schmidt, P./Vetter, H.: Psychosocial Factors Involved in the Process of Cancerogenesis. Preliminary Results of the Yugoslav Prospective Study, in: Psychotherapy and Psychosomatics 40, 191-120, 1983

Grossarth-Maticek, R./Kanazir, D./Schmidt, P./Vetter, H.: Psychosocial and Organic Variables for Lung Cancer, Cardiac Infarct and Apoplexy, in: Personality and Individual Differences, 6, 313-321, 1985.

Kissen, D./Eysenck, H.J.: Personality in Male Lung Cancer Patients, in: Journal of Psychosomatic Research, 123-137, 1962.

Olsson, U.: Maximum-Likelihood Estimation of the Polychoric Correlation Coefficient, in: Psychometrika 44, 443-460, 1982.

Scherg, H.: Zur Kausalitätsfrage in der psychosozialen Krebsforschung, in: Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie, 97-142, 1986.

Schmidt, P.: Autoritarismus. Entfremdung und Psychosomatische Krebsforschung: Explikation der drei Forschungsprogramme durch eine allgemeine Theorie und empirischer Test mittels Strukturgleichungsmodellen, Gießen 1989. Unveröffentlichtes Manuskript.

v. Troschke, J./Riemann, D.: Psychosoziale Determinanten, Heidelberg 1987