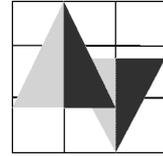


Rostocker Zentrum

zur Erforschung des Demografischen Wandels

Direktoren: Prof. Dr. Gabriele Doblhammer-Reiter · Prof. James W. Vaupel, Ph.D



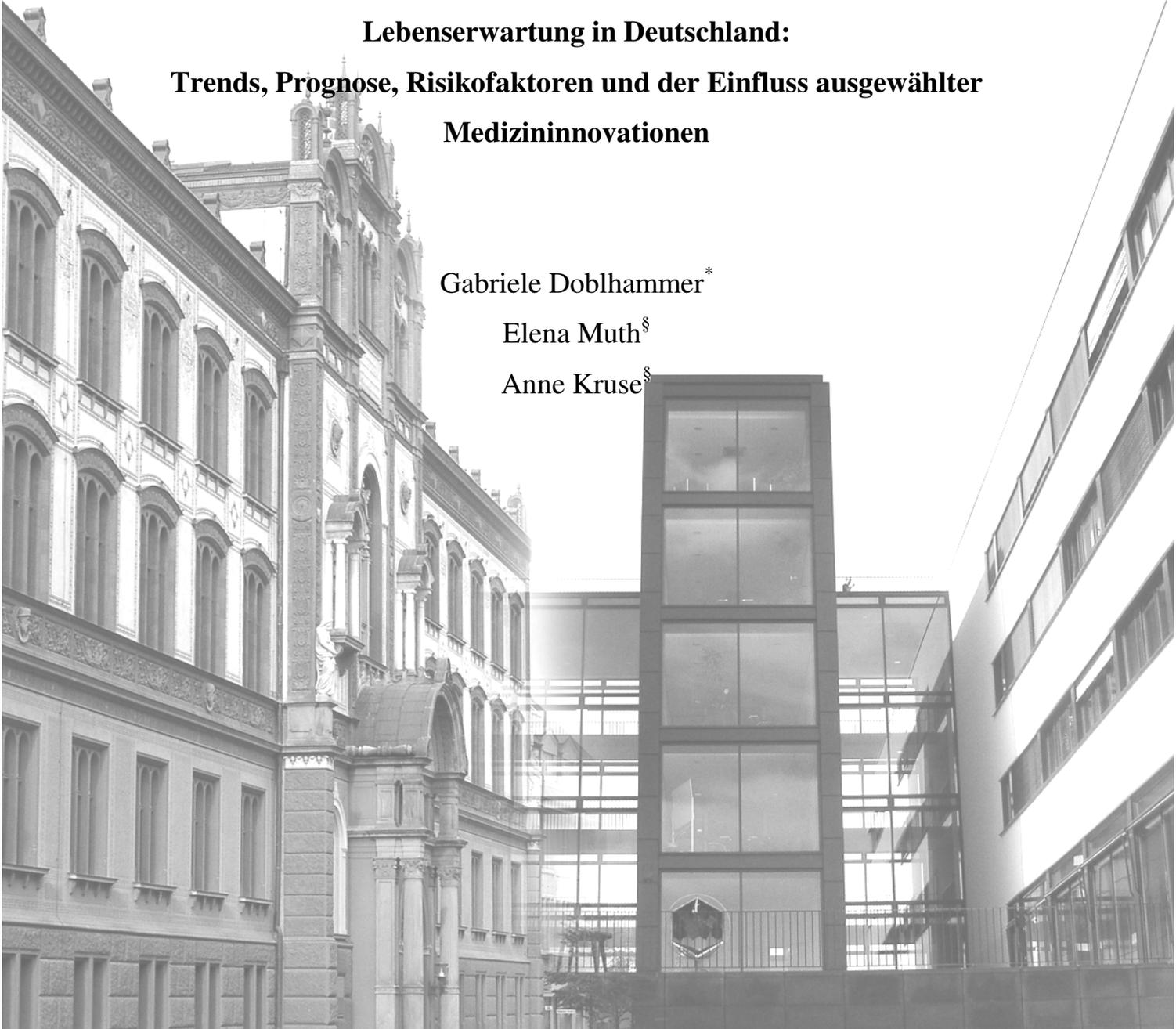
Abschlussbericht

Lebenserwartung in Deutschland: Trends, Prognose, Risikofaktoren und der Einfluss ausgewählter Medizininnovationen

Gabriele Doblhammer*

Elena Muth§

Anne Kruse§



* Prof. Dr. Gabriele Doblhammer

Direktorin des Rostocker Zentrums zur Erforschung des Demografischen Wandels, Rostock
Inhaberin des Lehrstuhls für empirische Sozialforschung und Demographie, Universität Rostock

§ Diplom Demografin, wissenschaftliche Mitarbeiterin am Rostocker Zentrum

Abschlussbericht

„Lebenserwartung in Deutschland: Trends, Prognose, Risikofaktoren und der Einfluss ausgewählter Medizininnovationen“

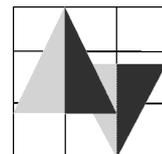
Autoren: Gabriele Doblhammer, Elena Muth, Anne Kruse

Auftraggeber: Verband Forschender Arzneimittelhersteller e.V.

Durchführung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels*
www.rostockerzentrum.de

1. September 2008

Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



* Das Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels ist eine interdisziplinäre Forschungseinrichtung der Universität Rostock und des Max-Planck-Institutes für demografische Forschung, Rostock



Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	2
Verzeichnis der Abbildungen	4
Verzeichnis der Tabellen	7
Einleitung	9
1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland.....	11
1.1... Lebenserwartung in Deutschland und im internationalen Vergleich.....	11
1.2... Annahmen zur zukünftigen Entwicklung der Lebenserwartung	22
1.3... Prognose der Lebenserwartung in Deutschland.....	27
1.4... Die Entwicklung der Lebenserwartung in den Bundesländern Deutschlands	28
2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen.....	32
2.1... Messung der Sterblichkeit und Klassifikation der Todesursachen	32
2.2... Trends in der Sterblichkeit nach Todesursachen	38
2.2.1 Trends in den altersstandardisierten todesursachenspezifischen Sterberaten	42
2.2.2 Trends in den todesursachenspezifischen Lebenserwartungen	57
2.3... Beitrag der todesursachenspezifischen Sterblichkeit zur Gesamtlebenserwartung	62
2.4... Zusammenfassung.....	80
3 Medizinische Innovationen und der Anstieg der Lebenserwartung	81
3.1... Medizinischer Fortschritt und der Verlauf der Sterblichkeit in Deutschland seit Beginn des 20. Jahrhunderts	82
3.2... Verlauf der Sterberaten einzelner Todesursachen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen im Zeitraum von 1982 bis 2006.....	87
3.2.1 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE	88
3.2.2 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE	90
3.2.3 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE	91
3.2.4 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE	94



3.2.5	BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOIETISCHEN GEWEBES	96
3.2.6	HYPERTONIE UND HOCHDRUCKKRANKHEITEN	98
3.2.7	ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN	101
3.2.8	KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS	103
3.2.9	KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN	105
3.2.10	KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE	107
3.2.11	PNEUMONIE UND GRIPPE	109
3.2.12	ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM, eine Untergruppe der KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS	110
3.2.13	HIV-INFEKTIONEN	112
3.2.14	DIABETES MELLITUS	114
3.3...	Zusammenfassung	117
4	Individuelle Determinanten der Sterblichkeit und Auswirkungen auf die Lebenserwartung	119
4.1...	Risikofaktoren der Sterblichkeit	120
4.1.1	Sozio-demografische und sozio-ökonomische Faktoren der Sterblichkeit	120
4.1.2	Gesundheitsfaktoren als Determinanten der Sterblichkeit	124
4.2...	Datengrundlage	126
4.3...	Verwendete Effektgrößen der Risikofaktoren	128
4.4...	Unterschiede in der Lebenserwartung	131
4.5...	Zusammenfassung	134
5	Zusammenfassung	136
	Danksagung	138
	Appendix	139
	Glossar	143
	Referenzen	147



Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den zentraleuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	15
Abbildung 2: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den nordeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	15
Abbildung 3: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den westeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	16
Abbildung 4: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den südeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	16
Abbildung 5: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den osteuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	17
Abbildung 6: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den industrialisierten Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006.....	17
Abbildung 7: Verlauf der Lebenserwartung der Rekord haltenden Länder in Europa, 1950 bis 2006..	20
Abbildung 8: Anzahl der deutschen Männer und Frauen im Alter 105+ nach Status der Validierung der Altersangaben und im Vergleich zur Human Mortality Database, 1989-2002.....	25
Abbildung 9: Anstieg der Rekordlebenserwartung seit 1840 und Verlauf der höchsten Lebenserwartung in Deutschland, nämlich der Lebenserwartung der Frauen	26
Abbildung 10: Prognose der Lebenserwartung für Deutschland bis 2050	27
Abbildung 11: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland 1956–2006	29
Abbildung 12: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland nach Bundesländer 1990-2006.....	30
Abbildung 13: Reziproker Zusammenhang der altersstandardisierten Sterberate und Lebenserwartung am Beispiel Deutschlands 1991-2006	33
Abbildung 14: Detaillierte Erweiterung der ICD-10 im Vergleich zur ICD-9 am Beispiel der Todesursache Diabetes Mellitus.....	36
Abbildung 15: Detaillierte Erweiterung der ICD-10 im Vergleich zur ICD-9 am Beispiel der Todesursache Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane Dickdarm und Mastdarm.....	37
Abbildung 16: Verlauf der Sterberaten der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	44
Abbildung 17: Verlauf der Sterberaten der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer.....	45
Abbildung 18: Verlauf der Sterberaten ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.	46
Abbildung 19: Verlauf der Sterberaten ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	47
Abbildung 20: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der Kreislauferkrankungen gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	48
Abbildung 21: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN (BN) gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen	49
Abbildung 22: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	50
Abbildung 23: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der Kreislaufkrankheiten gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	51
Abbildung 24: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	52
Abbildung 25: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer.....	53



Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 26: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen HIV-INFEKTION und MENINGITIS in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	54
Abbildung 27: Verlauf der Sterberaten von vier ausgewählten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	56
Abbildung 28: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen HIV-INFEKTION, MENINGITIS in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer.....	56
Abbildung 29: Verlauf der Sterberaten von vier ausgewählten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	57
Abbildung 30: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartung der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen.....	58
Abbildung 31: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartung der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	59
Abbildung 32: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen	61
Abbildung 33: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer	62
Abbildung 34: Beitrag der 5-jährigen Altersgruppen zum Anstieg der männlichen Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982 (links) und 2006 gegenüber 1998 (rechts).....	64
Abbildung 35: Beitrag der 5-jährigen Altersgruppen zum Anstieg der weiblichen Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982 (links) und 2006 gegenüber 1998 (rechts).....	64
Abbildung 36: Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der männlichen (links) und weiblichen (rechts) Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982, Kodierung der Todesursachen: ICD-9.....	67
Abbildung 37: Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der männlichen (links) und weiblichen (rechts) Lebenserwartung 2006 gegenüber 1998, Kodierung der Todesursachen: ICD-10....	67
Abbildung 38: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Männer von 1997 gegenüber 1982 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-9.....	70
Abbildung 39: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Männer von 2006 gegenüber 1998 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-10.....	71
Abbildung 40: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Frauen von 1997 gegenüber 1982 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-9.....	73
Abbildung 41: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Frauen von 2006 gegenüber 1998 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-10.....	74
Abbildung 42: Der Epidemiologische Übergang am Beispiel der USA. Ins Deutsche übersetzt nach Omran (1998)	83
Abbildung 43: Einführung nachhaltig wirkender Medikamente vor 1950 vor dem Hintergrund der ansteigenden Lebenserwartung	84
Abbildung 44: Entwicklung der Lebenserwartung und medizinische Innovationen in Deutschland 1956 - 2006	86
Abbildung 45: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER VERDAUUNGSORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	88
Abbildung 46: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	90
Abbildung 47: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	92
Abbildung 48: Entwicklung der Absatzzahlen von Medikamenten gegen Brustkrebs 1988 bis 2000 in Deutschland (vor 1991 ohne Ostdeutschland).....	94



Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 49: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER HARN- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	95
Abbildung 50: Veränderung der Sterblichkeit an BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPIETISCHEN GEWEBES von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	96
Abbildung 51: Veränderung der Sterblichkeit an HYPERTONIE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	99
Abbildung 52: Veränderung der Sterblichkeit an ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	101
Abbildung 53: Veränderung der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	103
Abbildung 54: Veränderung der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland	105
Abbildung 55: Veränderung der Sterblichkeit AN KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	107
Abbildung 56: Veränderung der Sterblichkeit an PNEUMONIE UND GRIPPE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	109
Abbildung 57: Veränderung der Sterblichkeit an ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	111
Abbildung 58: Veränderung der Sterblichkeit an HIV von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	112
Abbildung 59: Absatz von Medikamenten gegen HIV (antiretroviärele Wirkstoffe) im Zeitraum von 1988-2000 in Deutschland (vor 1991 ohne Ostdeutschland).....	114
Abbildung 60: Veränderung der Sterblichkeit an DIABETES MELLITUS von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland.....	115
Abbildung 61: Einflussfaktoren der Sterblichkeit	119
Abbildung 62: Unterschiede in der Lebenserwartung der deutschen Männer im Alter 50, gemessen als die Differenz der Restlebenserwartungen in Jahren	132
Abbildung 63: Unterschiede in der Lebenserwartung der deutschen Frauen im Alter 50, gemessen als die Differenz der Restlebenserwartungen in Jahren	134



Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Verfügbarkeit der Lebenserwartungen ausgewählter Länder aus der Human Mortality Database ab 1950.....	13
Tabelle 2: Lebenserwartung in Jahren zu Beginn und am Ende der Beobachtungsperiode gemäß Tabelle 1.....	21
Tabelle 3: ICD-9 und ICD-10 Verschlüsselung der in Deutschland statistisch am bedeutendsten Todesursachen.....	42
Tabelle 4: ICD-9 und ICD-10 Verschlüsselung ausgewählter Todesursachen in Deutschland mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität.....	45
Tabelle 5: Beitrag der Altersgruppen von 0 bis 90+ zum Anstieg der Lebenserwartung von Männern und Frauen in Jahren 1997 gegenüber 1982 und 2006 gegenüber 1998 in Deutschland.....	65
Tabelle 6: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Jahren zum Anstieg der Lebenserwartung von Männern und Frauen 1997 gegenüber 1982 und 2006 gegenüber 1998 in Deutschland.....	68
Tabelle 7: Farblegende der Todesursachen für die grafische Darstellung der Beiträge in Jahren in Abbildung 38 und 39.....	69
Tabelle 8: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 1997 gegenüber 1982, Deutschland, Männer.....	76
Tabelle 9: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 1997 gegenüber 1982, Deutschland, Frauen.....	77
Tabelle 10: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 2006 gegenüber 1998, Deutschland, Männer.....	78
Tabelle 11: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 2006 gegenüber 1998, Deutschland, Frauen.....	79
Tabelle 12: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER VERDAUUNGSORGANE.....	89
Tabelle 13: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE.....	91
Tabelle 14: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER BRUSTDRÜSE.....	93
Tabelle 15: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER HARN- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN.....	95
Tabelle 16: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPIETISCHEN GEWEBES.....	97
Tabelle 17: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen HYPERTONIE.....	100
Tabelle 18: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN.....	102
Tabelle 19: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen die KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS.....	104
Tabelle 20: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN.....	106
Tabelle 21: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.....	108
Tabelle 22: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen PNEUMONIE UND GRIPPE.....	110
Tabelle 23: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM.....	111
Tabelle 24: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen HIV-INFEKTIONEN.....	113
Tabelle 25: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen DIABETES MELLITUS.....	116
Tabelle 26: Eigenschaften der untersuchten SOEP-Bevölkerung.....	127
Tabelle 27: Einfluss der Risikofaktoren in Jahren auf die individuelle Restlebenserwartung im Alter 50, in Bezug auf eine Referenzperson, Teil I.....	129



Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 28: Einfluss der Risikofaktoren in Jahren auf die individuelle Restlebenserwartung im Alter 50,
in Bezug auf eine Referenzperson, Teil II..... 130



Einleitung

In den letzten 120 Jahren ist die Lebenserwartung in Deutschland um durchschnittlich 44 Jahre angestiegen. Dieser bemerkenswerte Anstieg hat vielfältige Ursachen. Es ist unbestritten, dass medizinische und technische Neuerungen und Weiterentwicklungen einen bedeutenden Einfluss auf die Zunahme der Lebenserwartung gehabt haben. Dazu zählen auch medizinische Innovationen und Entwicklungen im Bereich der Arzneimittelindustrie. Daneben haben die Veränderungen des individuellen Verhaltens (z.B. Ernährungsgewohnheiten) und ein verstärktes Gesundheitsbewusstsein (z.B. Hygiene) ebenfalls einen großen Beitrag zum Rückgang der Sterblichkeit geleistet.

Der folgende, vom Verband Forschender Arzneimittelhersteller e.V. (VFA) in Auftrag gegebene, Bericht befasst sich mit der Entwicklung der Gesamtlebenserwartung der deutschen Bevölkerung, Trends in der Sterblichkeit nach Todesursachen und deren Beitrag zum Anstieg der Lebenserwartung sowie dem Zusammenhang zwischen medizinischer Innovation und Sterblichkeitsentwicklung und den Risikofaktoren der Sterblichkeit.

Dazu gibt das erste Kapitel einen Überblick über die Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland im internationalen und regionalen Vergleich sowie auf Ebene der Bundesländer. Außerdem werden Prognosen vorgestellt, in denen die Lebenserwartung der deutschen Bevölkerung bis zum Jahr 2050 vorausberechnet wird.

Im zweiten Kapitel wird die Sterblichkeit nach Todesursachen von 1982 bis 2006 untersucht. Schwerpunkt bilden dabei sowohl die statistisch gesehen bedeutendsten Todesursachen sowie eine weitere Auswahl von Todesursachen auf deren Gebiet große Fortschritte in der Medizin und Forschung erzielt wurden. Kern dieses Kapitels ist die Ermittlung des Beitrags einzelner Todesursachen am Zugewinn von Lebensjahren für die Zeiträume 1982-1997 und 1998-2006 mittels der Methode der Dekomposition.

Anschließend werden die Trends in der Sterblichkeit ausgewählter Todesursachen in Zusammenhang mit medizinischen Innovationen, insbesondere Medikation, dargestellt.

Abschließend werden mittels Datenanalyse des Sozioökonomischen Panels und Literaturrecherche die wichtigsten Risikofaktoren der Sterblichkeit identifiziert und de-



ren Effektgrößen ermittelt. Basierend auf diesen Ergebnissen können die sozialen Unterschiede in der Lebenserwartung für Männer und Frauen aufgezeigt werden.



1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland

Die Lebenserwartung bzw. Sterblichkeit ist ein Indikator für die Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustands und damit auch für die Qualität der medizinischen Versorgung einer Bevölkerung. Der Indikator Lebenserwartung gibt die um Alterseffekte bereinigte Sterblichkeit wieder und ermöglicht daher einen Vergleich von Lebenserwartungen auf nationaler und internationaler Ebene.

Bei dem hier verwendeten Indikator Lebenserwartung handelt es sich um die Periodenlebenserwartung. Diese gibt an, wie viele Jahre eine Person in einem bestimmten Alter (hier: Alter 0) durchschnittlich noch zu leben hätte. Unterstellt wird dabei, dass diese Person in allen Lebensphasen den altersspezifischen Sterberaten des jeweils aktuellen Kalenderjahres ausgesetzt wäre.

Neben der Fertilität und Migration ist die Sterblichkeit bestimmend für die Struktur und Größe einer Bevölkerung. Prognosen über die zukünftige Lebenserwartung sind notwendig und wichtig, da mit dieser Erkenntnis sowohl die sozialen Sicherungssysteme (v.a. Renten- und Pflegeversicherung) als auch die Gesellschaft als Ganzes auf die Alterung der Bevölkerung und insbesondere auf die Zunahme von Hochaltrigen und die damit verbundenen Herausforderungen vorbereitet werden kann.

1.1 Lebenserwartung in Deutschland und im internationalen Vergleich

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts hat es in der Medizin bemerkenswerte Fortschritte gegeben. So sind z.B. die Einführung von Penicillin im Jahr 1944 und die Verbreitung eines Impfstoffes gegen Kinderlähmung (1960 in Ost- bzw. 1962 in Westdeutschland), aber auch die Entwicklung von gentechnisch hergestelltem Humaninsulin (1982) und neue Formen der (Brust-)Krebstherapie (2000) anzuführen.

Dieser Fortschritt hat mit dazu beigetragen, dass in den industrialisierten Ländern die Sterblichkeit weitestgehend zurückgegangen ist und die Lebenserwartung deutlich angestiegen ist. Ein Vergleich europäischer Länder sowie der USA, Japan, Neusee-



land und Australien zeigt jedoch, dass der Anstieg der Lebenserwartung überall nach unterschiedlichen Mustern verlaufen ist.

Seit den 1950er Jahren hat eine Verlagerung weg von den Infektionskrankheiten, die häufig zum Tod in jungen Lebensjahren führten, hin zu den chronischen Erkrankungen stattgefunden. Aufgrund des medizinischen und technologischen Fortschritts konnten beispielsweise die Säuglings- und Kindersterblichkeit als auch die Müttersterblichkeit stark reduziert werden, so dass deutlich mehr Menschen das Jugend- und frühe Erwachsenenalter überlebten. Dadurch ist die Basis der Bevölkerung, die ein höheres Alter erreichen konnte, größer geworden und die Lebenserwartung ist zwischen 1900 bis 1950 in Ländern wie Deutschland, England/Wales, Schweden oder den Niederlanden um mehr als 20 Jahre angestiegen. (Human Mortality Database 2008; Statistisches Bundesamt 2008).

Seit der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts werden hauptsächlich chronische Krankheiten, die so genannten Zivilisationskrankheiten wie Diabetes, Bluthochdruck und andere Herz-Kreislaufkrankungen sowie Krebserkrankungen, bekämpft (Omran 1998).

Während der letzten Jahrzehnte sind zudem weitere degenerative Krankheiten wie z.B. Alzheimer, Parkinson und Osteoporose in den Fokus der Betrachtung gerückt. Seit den 1950ern ist der Zugewinn in der Lebenserwartung von mehr als 10 Jahren¹ (Statistisches Bundesamt 2008) hauptsächlich auf die Reduzierung der Sterblichkeit in den Altern über 55 und besonders in den sehr hohen Altern zurückzuführen.

Im Folgenden werden die Trends in der Lebenserwartung für verschiedene Ländergruppen Europas und einer gemischten Ländergruppe bestehend aus den USA, Japan, Neuseeland und Australien ab 1950 betrachtet. Ausgenommen von Deutschland, Weißrussland und Russland liegen, für alle Länder, Daten ab 1950 vor und reichen überwiegend bis 2005 bzw. 2006. Datenquelle für die Lebenserwartungen ist die Hu-

¹ Anstieg der Lebenserwartung bei Männern im früheren Bundesgebiet von 1950 bis 2005 um 12,4 Jahre, bei Frauen um 13,7 Jahre; bei Männern der ehemaligen DDR von 1952 bis 2005 um 10,4 Jahre, bei Frauen um 12,8 Jahre.



man Mortality Database (07/2008). Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Verfügbarkeit der Daten in dieser Datenbank.

Tabelle 1: Verfügbarkeit der Lebenserwartungen ausgewählter Länder aus der Human Mortality Database ab 1950

Land	Datenreihe
Zentraleuropa	
Österreich	1950-2005
Ostdeutschland	1956-2006
Westdeutschland	1956-2006
Schweiz	1950-2006
Nordeuropa	
Norwegen	1950-2006
Finland	1950-2006
Schweden	1950-2006
Dänemark	1950-2006
Westeuropa	
England-Wales	1950-2005
Frankreich	1950-2005
Niederlande	1950-2006
Südeuropa	
Italien	1950-2004
Portugal	1950-2006
Spanien	1950-2006
Osteuropa	
Bulgarien	1950-2005
Weißrussland	1959-2005
Russland	1959-2006
Ungarn	1950-2005
Industrienationen	
Japan	1950-2006
Australien	1950-2004
USA	1950-2005
Neuseeland	1950-2003

Quelle: Human Mortality Database (07/2008)

Auch wenn in den letzten Jahrzehnten eine Annäherung der Lebenserwartungen zwischen den Geschlechtern zu beobachten ist, so haben Männer noch immer eine deutlich niedrigere Lebenserwartung als Frauen. Deshalb wird die folgende Betrachtung für Männer und Frauen getrennt vorgenommen. Unabhängig von dieser Ge-



schlechterdifferenz ähneln sich jedoch die Entwicklungsmuster der Lebenserwartung in den Ländergruppen für beide Geschlechter.

Der Anstieg der Lebenserwartung der zentraleuropäischen Länder Österreich, West-, Ostdeutschland und der Schweiz ist ausgenommen von Ostdeutschland in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts parallel verlaufen (siehe Abbildung 1). Bei den Männern lag die Lebenserwartung 1950 bei 65 Jahre und bei den Frauen bei 70 Jahre. In Ostdeutschland stagnierte der Rückgang der Sterblichkeit zwischen 1970 und 1990. Erst ab 1990 ist wieder ein deutlicher Fortschritt im Rückgang der Sterblichkeit sichtbar, was eine stark steigende Lebenserwartung zur Folge hat.

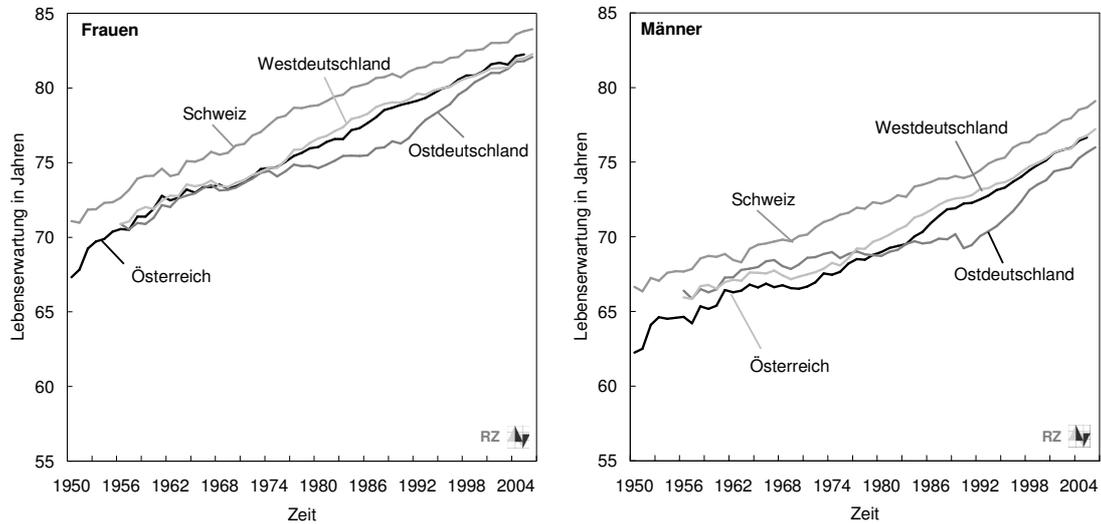
Zwischen den nordeuropäischen Ländern Norwegen, Schweden und Dänemark gab es sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen in den 1950ern nur geringe Unterschiede in der Lebenserwartung, dargestellt in Abbildung 2. Sie lag bei den Männern bei 70 Jahren und bei den Frauen bei 73 Jahren und damit höher als in den zentraleuropäischen Ländern. Finnlands Lebenserwartung lag dagegen deutlich unter der der übrigen Länder in dieser Gruppe. Bis 2006 hat dieses Land jedoch den größten Anstieg (um 15,5 Jahre) der Lebenserwartung zu verzeichnen. In der Lebenserwartung der Frauen unterscheiden sich Norwegen, Schweden und Finnland im Jahr 2006 kaum noch. Der Anstieg der weiblichen Lebenserwartung in Dänemark hat sich seit Mitte der 1970er verlangsamt und liegt unter der der übrigen drei Länder. Bei den Männern hat sich im Jahr 2006 die Lebenserwartung Finnlands an das dänische Niveau angeglichen; Norwegen und Schweden liegen leicht darüber.

Zwischen den westeuropäischen Ländern gab es zu Beginn des Beobachtungszeitraums bei den Frauen geringe und bei den Männern stärkere Unterschiede (siehe Abbildung 3). In England und Wales sowie Frankreich hatten Männer 1950 eine Lebenserwartung, die sich auf dem Niveau der zentraleuropäischen Länder befand und in den Niederlande eine, die dem Niveau der nordeuropäischen Länder ähnlich war. Bis 2006 hat sich die Lebenserwartung der Männer in diesen drei Ländern stark angeglichen. Der größte Anstieg hat in Frankreich stattgefunden. Dies gilt auch für die Lebenserwartung der Frauen, wo sich die Niederlande und England/Wales angeglichen haben und Frankreich einen Anstieg über dieses Niveau hinaus zu verzeichnen hat.



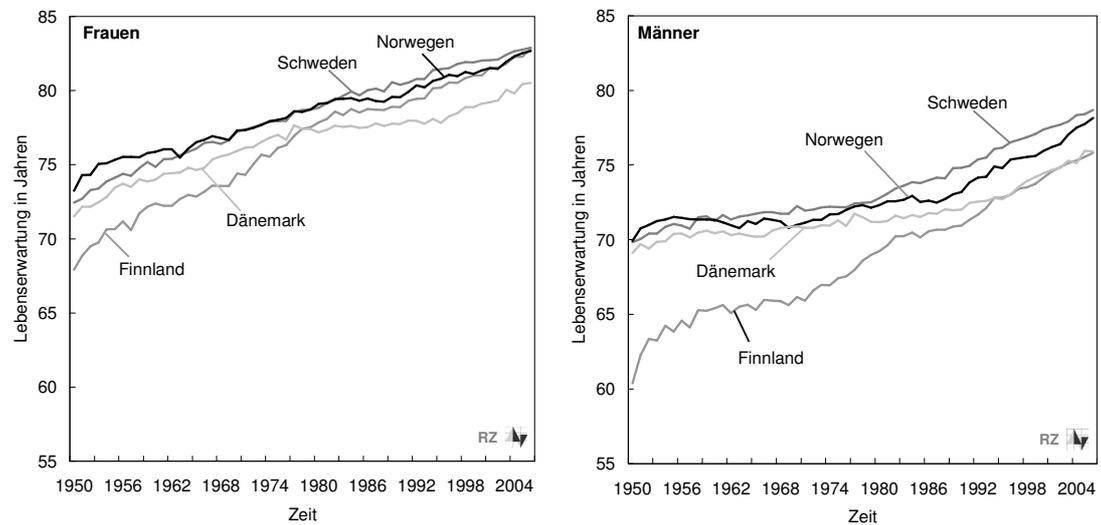
1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland

Abbildung 1: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den zentraleuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Abbildung 2: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den nordeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006

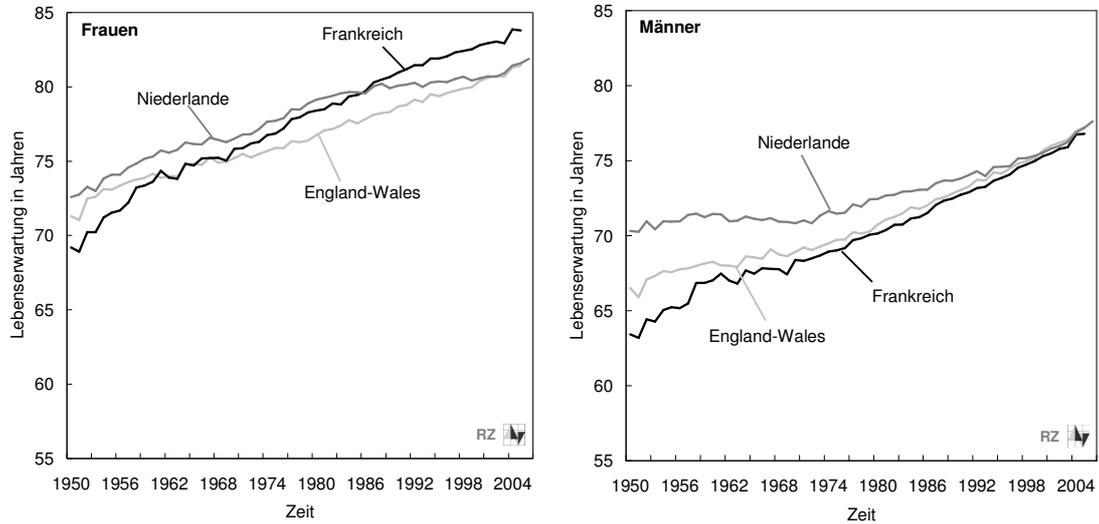


Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



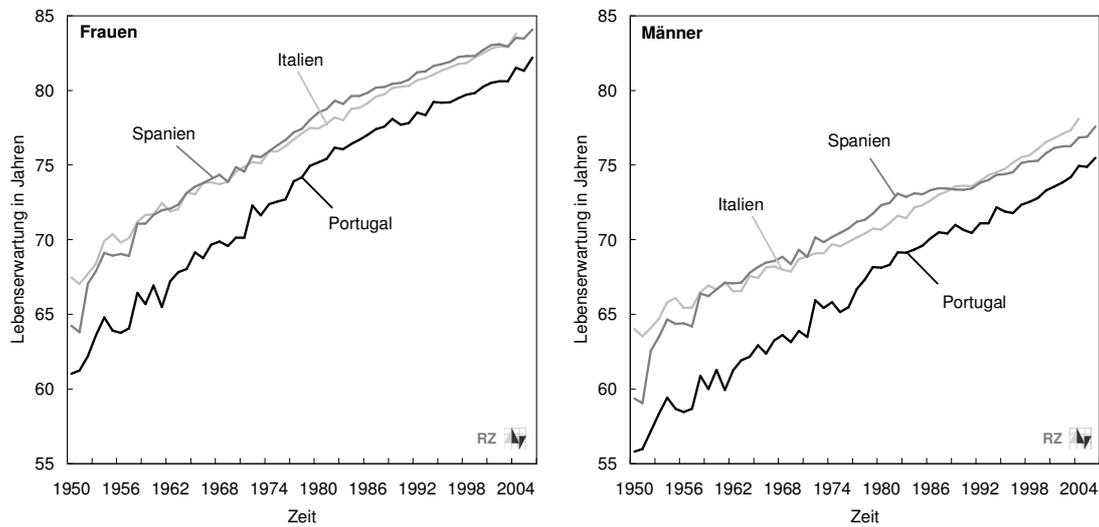
1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland

Abbildung 3: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den westeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Abbildung 4: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den südeuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006

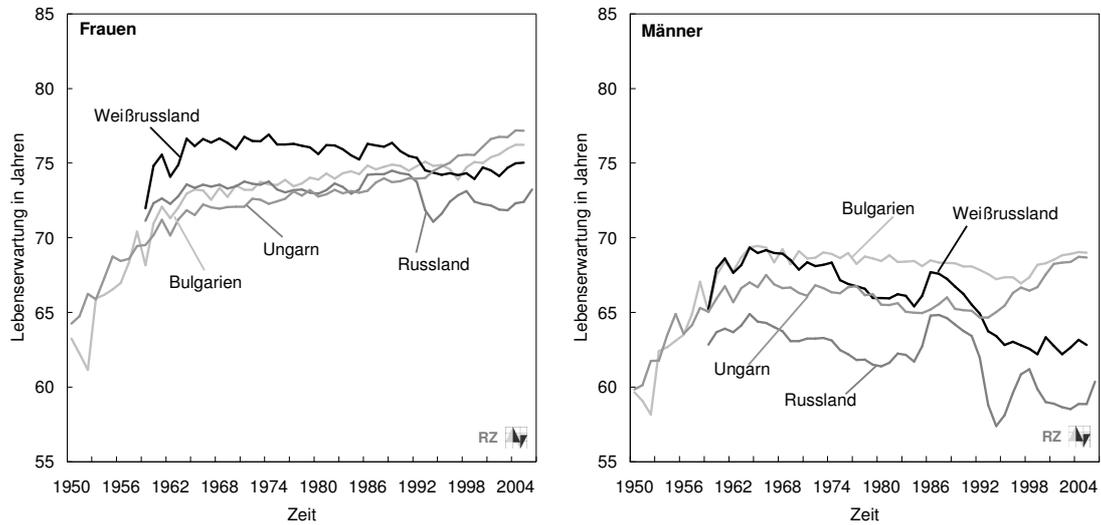


Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



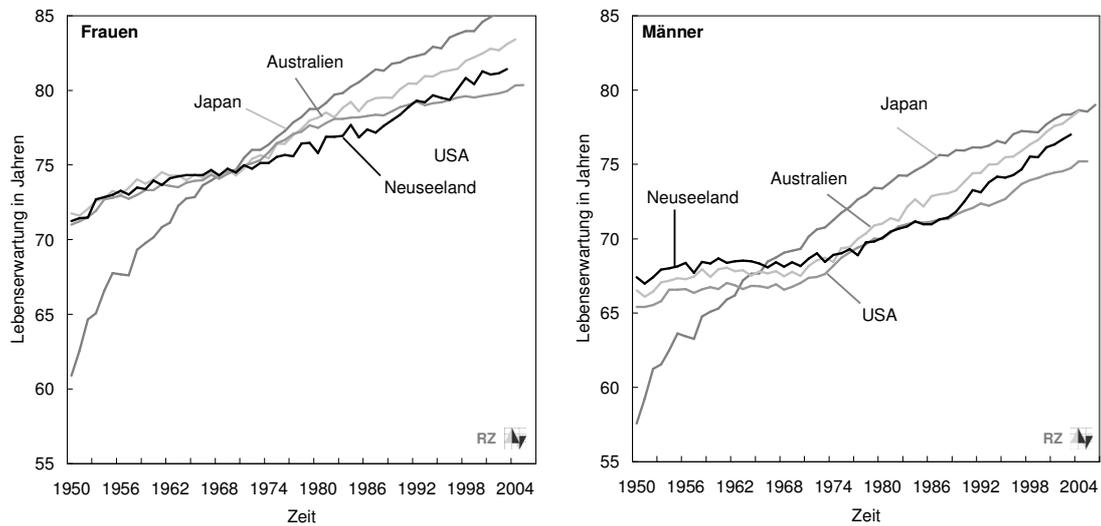
1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland

Abbildung 5: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den osteuropäischen Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Abbildung 6: Verlauf der Lebenserwartung der Bevölkerungen in den industrialisierten Ländern (links: Frauen; rechts: Männer), 1950 bis 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Im Gegensatz zu den vorab beschriebenen Ländergruppen hatten die südeuropäischen Länder Italien, Spanien und Portugal 1950 eine deutlich niedrigere Lebenserwartungen und wiesen auch innerhalb der Gruppe die größten Unterschiede auf. Dies hat sich bis 2006 geändert (siehe Abbildung 4). Diese Länder haben einen fast linearen Anstieg der Lebenserwartung erlebt, was bedeutet, dass die Sterblichkeit hier stark gesunken ist. Zum Ende des Beobachtungszeitraums haben diese Länder ein ähnliches Niveau der Lebenserwartung wie die zentral-, nord- und westeuropäischen Länder, rangierend zwischen 75,5 und 78,1 Jahren bei den Männern und zwischen 82,2 und 84,1 Jahren bei den Frauen.

In der osteuropäischen Gruppe werden in Abbildung 5 die Länder Ungarn, Bulgarien, Russland und Weißrussland betrachtet. Diese Länder haben in der Zeit zwischen 1950 und 1965 einen deutlichen Anstieg der Lebenserwartung von 60 auf fast 70 Jahre bei den Männern und von 64 auf ca. 75 Jahre für Weißrussland und auf 72-73 Jahre für die übrigen drei Länder bei den Frauen erlebt. Seitdem liegt die Lebenserwartung bei den Frauen bei diesem Wert. Seit Mitte der 1990er Jahre ist in Ungarn und Bulgarien ein leichter Anstieg sowohl der männlichen als auch der weiblichen Lebenserwartung zu beobachten. In Russland und Weißrussland hingegen ist seit Mitte der 1980er Jahre ein eher leichter Rückgang der Lebenserwartung bei den Frauen und ein deutlicher bei den Männern zu sehen. Insgesamt sind auch die Schwankungen in der Lebenserwartung seit den 1960er Jahren bei den Männern stärker als bei den Frauen. Der Rückgang der Lebenserwartung in Russland und Weißrussland ist, bis auf einen kurzzeitigen Anstieg um 1985, der auf die Anti-Alkoholkampagne von Michail Gorbatschow zurückzuführen ist (Shkolnikov et al. 2004), unterbrochen.

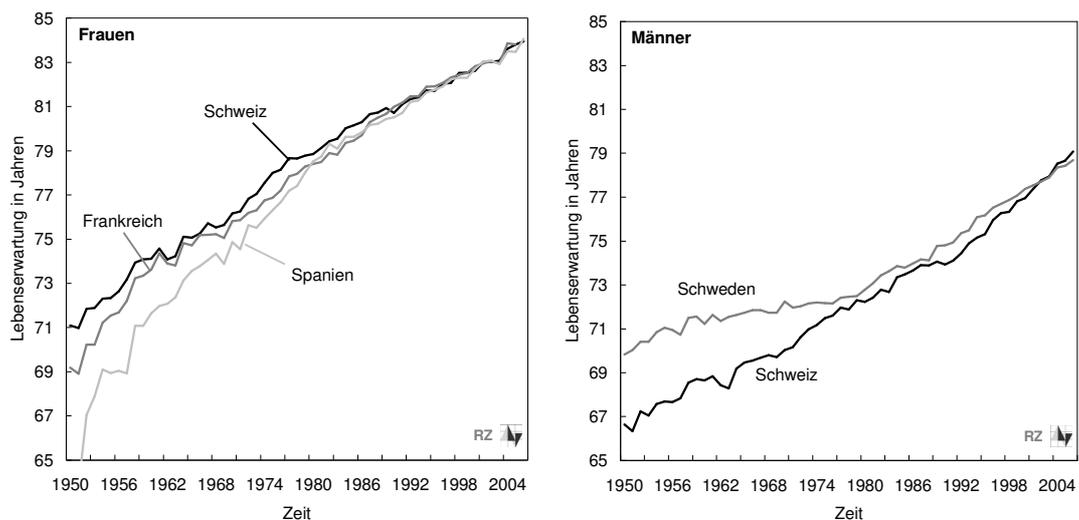
Die in Abbildung 6 dargestellte Gruppe der industrialisierten Länder außerhalb Europas umfasst Australien, die USA, Neuseeland und Japan. Bis auf Japan zeigen die Länder eine ähnliche Entwicklung. Sowohl der Anstieg der Lebenserwartung der Männer als auch der Frauen stagnierte zunächst bis ca. 1970. Danach ist die Sterblichkeit stark zurückgegangen. Dieser Anstieg der Lebenserwartung ist für Australien und Neuseeland nahezu linear verlaufen. Bei den Männern in den USA war der Anstieg eher gering. Bei den Frauen hingegen stieg die Lebenserwartung zwischen 1970 und 1980 und stagniert seitdem. In dieser Ländergruppe hat die USA zum Ende des



Beobachtungszeitraums die niedrigste Lebenserwartung. In Japan ist der Rückgang der Sterblichkeit anders verlaufen: Während 1950 die Lebenserwartung bei den Frauen noch bei 61 Jahren und bei den Männern bei 57 Jahren lag, betrug sie im Jahr 2006 85,5 Jahre bei den Frauen. Somit stieg die Lebenserwartung in Japan schneller als in den anderen Ländern und die japanischen Frauen sind Rekordhalter in der Lebenserwartung im Vergleich zu den übrigen Ländern. Innerhalb Europas sind bei der weiblichen Lebenserwartung die Schweiz, Frankreich und Spanien und bei der männlichen Lebenserwartung Schweden und die Schweiz die Rekordhalter. In Abbildung 7 sind diese Länder nochmals in einer Grafik abgebildet. Es wird deutlich, dass der Anstieg der Lebenserwartungen bei den Frauen generell stärker verlaufen ist als bei den Männern. Weiterhin fällt auf, dass die Unterschiede bei den Frauen zwischen den Ländern ab den 1990ern fast verschwinden.

Einen abschließenden Überblick über die Lebenserwartungen der oben beschriebenen Länder zu Beginn und Ende des Beobachtungszeitraumes sowie den Anstieg in Jahren gibt Tabelle 2.

Abbildung 7: Verlauf der Lebenserwartung der rekordhaltenden Länder in Europa, 1950 bis 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



1 Trends der Lebenserwartung in Deutschland, den Bundesländern und im internationalen Vergleich sowie Prognosen für Deutschland

Tabelle 2: Lebenserwartung in Jahren zu Beginn und am Ende der Beobachtungsperiode gemäß Tabelle 1.

Land	Lebenserwartung			Lebenserwartung		
	1950 bzw. erster Zeitpunkt	2006 bzw. letzter Zeitpunkt	Veränder- ung in Jahren	1950 bzw. erster Zeitpunkt	2006 bzw. letzter Zeitpunkt	Veränder- ung in Jahren
	Frauen			Männer		
Zentraleuropa						
Österreich	67,33	82,24	14,91	62,23	76,66	14,43
Ostdeutschland	70,88	82,08	11,20	66,39	75,98	9,59
Westdeutschland	70,89	82,27	11,38	65,93	77,22	11,29
Schweiz	71,09	83,95	12,86	66,65	79,08	12,43
Nordeuropa						
Norwegen	73,25	82,68	9,43	69,91	78,14	8,23
Finland	67,92	82,83	14,91	60,37	75,82	15,45
Schweden	72,44	82,90	10,46	69,83	78,69	8,86
Dänemark	71,52	80,52	9,00	69,10	75,91	6,81
Westeuropa						
England-Wales	71,31	81,43	10,12	66,51	77,25	10,74
Frankreich	69,19	83,80	14,61	63,43	76,79	13,36
Niederlande	72,59	81,89	9,30	70,32	77,63	7,31
Südeuropa						
Italien	67,45	83,80	16,35	64,02	78,11	14,09
Portugal	61,03	82,18	21,15	55,79	75,47	19,68
Spanien	64,23	84,07	19,84	59,35	77,58	18,23
Osteuropa						
Bulgarien	63,24	76,23	12,99	59,64	68,99	9,35
Weißrussland	71,98	75,03	3,05	65,24	62,82	-2,42
Russland	71,14	73,23	2,09	62,84	60,35	-2,49
Ungarn	64,25	77,16	12,91	59,85	68,68	8,83
Industrienationen						
Japan	60,90	85,80	24,90	57,58	79,00	21,42
Australien	71,75	83,40	11,65	66,53	78,57	12,04
USA	71,02	80,36	9,34	65,40	75,21	9,81
Neuseeland	71,24	81,42	10,18	67,41	77,01	9,60

Quelle: Human Mortality Database (07/2008)



1.2 Annahmen zur zukünftigen Entwicklung der Lebenserwartung

Der Anstieg der Lebenserwartung der letzten Jahrzehnte war u.a. das Resultat einer Verbesserung der medizinischen Versorgung. Insbesondere die Bekämpfung von Infektionskrankheiten durch die Entdeckung von Antibiotika und der Verbreitung von Impfstoffen sowie die Entwicklung von Medikamenten zur Behandlung von Krebs- und Herzkreislauferkrankungen fallen hier ins Gewicht. Da sich jedoch weder medizinische Fortschritte in der Prävention, Diagnose und Behandlung, noch Epidemien, Naturkatastrophen und Kriege bzw. Terroranschläge, die alle einen entscheidenden Einfluss auf die Lebenserwartung haben können, vorhersagen lassen, ist es allgemein schwierig die zukünftige Lebenserwartung zu prognostizieren.

Generell treffen Prognosen der Sterblichkeit Aussagen über die wahrscheinliche Lebenserwartung eines Neugeborenen unter der Annahme, dass dieser in jeder Lebensphase den heute gültigen altersspezifischen Sterberaten ausgesetzt sein wird.

In der Wissenschaft gibt es vor dem Hintergrund bisheriger Zugewinne in der Lebenserwartung Kontroversen darüber, wie weit ein Anstieg der Lebenserwartung in Zukunft noch möglich ist. Daten für Schweden zeigen, dass seit 1840 die Lebenserwartung der Frauen bis zum Jahr 2000 um knapp 36 Jahre gestiegen ist.

Der Anstieg der Lebenserwartungen in industrialisierten Ländern bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts ist zu einem großen Teil auf die Reduktion der Säuglings- und Kindersterblichkeit zurückzuführen. Unter der Berücksichtigung, dass die Säuglings- und Kindersterblichkeit sowie die Müttersterblichkeit bereits auf ein sehr geringes Niveau reduziert werden konnte (Olshansky et al. 1994), stellt sich die Frage, ob ein Anstieg der Lebenserwartung in dieser Größenordnung auch weiterhin zu erwarten ist. Seither sind weitere Gewinne an Lebensjahren der Reduzierung der Sterblichkeit in höheren Altern zuzuschreiben. Dabei hat die Reduzierung der Sterblichkeit in jungen Jahren ein höheres Gewicht auf die Lebenserwartung als die in höheren Altern. Es muss also hinterfragt werden, ob sich der Anstieg der Lebenserwartung in dem Tempo seit den 1950ern weiter vollzieht und ob das aus biologischer Sicht überhaupt möglich ist.

Dazu wurden unterschiedliche Hypothesen aufgestellt. Im Jahr 1980 postulierte Fries, dass das maximale Limit der durchschnittlichen Lebenserwartung im Alter 85



erreicht sei. Zum einen erklärte er dieses natürliche Limit durch statistische Beobachtungen der US-amerikanischen Sterblichkeit und deren Extrapolation, wobei entsprechend der Daten bis 1980 ein Maximum von 85 Jahren im Jahr 2045 zu beobachten sein wird. Es sei an dieser Stelle angemerkt, dass japanische Frauen bereits im Jahre 2006 diese hypothetische Grenze überschritten haben. Zum anderen untermauerte Fries seine Hypothese mit biologischen Argumenten (Fries 1980). Danach können sich die menschlichen Fibroblasten – Bindegewebszellen – über den Zeitraum eines Lebens ca. 50-mal teilen. Danach sterben sie ab, was zum Tod führt. Des Weiteren wird argumentiert, dass der Körper „Organreserven“ besitzt, womit er Störungen des inneren Gleichgewichts kompensieren kann. Jedoch verringert sich diese Reserve ungefähr ab dem 30. Lebensjahr linear und damit die Möglichkeit ein inneres Gleichgewicht wieder herzustellen. Als Konsequenz tritt der natürliche Tod ein.

Spätestens seit 1980 wird in der Wissenschaft über die Existenz und die Höhe einer natürlichen Grenze des Lebens heftig diskutiert. Denn wenn es eine natürliche Grenze gibt, die von der Mehrheit der Bevölkerung nicht überschritten wird, würde das bei weiterer Reduzierung der Sterblichkeit bis in die hohen Alter die Rektangularisierung der Überlebenskurve bedeuten; fast alle Mitglieder einer Kohorte erreichen das höchstmögliche Alter und sterben dann zugleich.

Manton et al. (1991) haben die von Fries verwendete Methode angewendet und darauf hingewiesen, dass in Abhängigkeit vom Alter und dem Zeitraum, für die die Veränderungen der Lebenserwartung extrapoliert werden, unterschiedliche Ergebnisse erhalten werden. Ihre Berechnungen ergaben ein Limit von 95,3 bis 96,8 Jahren als Höchstgrenze für das Lebensalter.

Der Meinung, dass es eine natürliche Grenze der Lebensspanne gibt und diese in absehbarer Zeit erreicht werden könnte, steht die von Olshansky und seinen Kollegen gegenüber. Deren Untersuchungen stützen sich nicht auf biologische Fakten, sondern darauf, welche Sterblichkeitsreduzierung über alle Alter durch medizinischen und technischen Fortschritt sowie durch Veränderung des Gesundheitsverhaltens plausibel erreichbar ist. Ausgehend von der im Jahr 1995 herrschenden Sterblichkeit müsste für die weibliche US-amerikanische Bevölkerung die Sterblichkeit in jedem Alter um 50% reduziert werden, um eine durchschnittliche Lebenserwartung von 85 Jahren zu



erreichen². In Frankreich müsste die Sterblichkeit um 26% zurückgehen (Olshansky et al. 2001). Ein Rückgang der Sterblichkeit von diesem Umfang ist jedoch schwierig. Da deutliche Sterblichkeitsverbesserungen in jungen Altern, die die größte Auswirkung auf den Anstieg der Lebenserwartung haben, kaum noch möglich sind, müssen die Sterblichkeitsverbesserungen in den höheren Altern umso stärker ausfallen um einen signifikanten Anstieg der Lebenserwartung zu bewirken (Olshansky et al. 1990). Danach wird angenommen, dass der Anstieg der Lebenserwartung in Zukunft langsamer verlaufen wird (Olshansky et al. 2001).

Dem Argument einer natürlichen Grenze der Lebensspanne steht das Argument gegenüber, dass es keine Grenze gibt und dass ein Rückgang der Sterblichkeit im hohen Alter auch in Zukunft weiter möglich sein wird (Manton et al. 1994; Wilmoth 2000; Oeppen et al. 2002; Vaupel et al. 2005a; Vaupel et al. 2005b). Grundlage dieser Argumentation sind folgende Beobachtungen. Erstens, es gibt bisher keine Anzeichen, dass sich die Verteilung des durchschnittlichen Alters bei Tod auf einen kleinen Altersbereich konzentriert. Statt dessen konnte am Beispiel von Schweden gezeigt werden, dass die Verteilung breiter wird, und dass das mittlere Alter bei Tod in den letzten Jahrzehnten gestiegen ist (Wilmoth et al. 2000). Weiterhin konnte auch keine untere Grenze der Sterberaten festgestellt werden, was impliziert, dass es auch keine obere Grenze der Lebenserwartung gibt (Wilmoth 2000).

Eine weitere bedeutende Entwicklung ist das starke Wachstum von Populationen, die über 90 Jahre, 100 Jahre oder über 105 Jahre alt sind. Grund dafür ist der Rückgang der Sterblichkeit im höheren Alter, der dazu führt, dass immer mehr Menschen in noch höhere Alter überleben (Kannisto 1994; Vaupel 1997; Oeppen et al. 2002). So haben z.B. zwischen 1911 und 1920 in England und Wales 74 Personen das Alter 100 erreicht, im Jahr 1990 dagegen waren es durchschnittlich 2000. Am Beispiel von Deutschland kann das exponentielle Wachstum der hochaltrigen Bevölkerung im Alter von 105 Jahren und älter anschaulich verdeutlicht werden (Scholz et al. 2005). Abbildung 8 zeigt die Zahl von Männern und Frauen im Alter 105 Jahre und darüber

² Im Jahr 2006 wurde diese Grenze bei japanischen Frauen bereits überschritten.

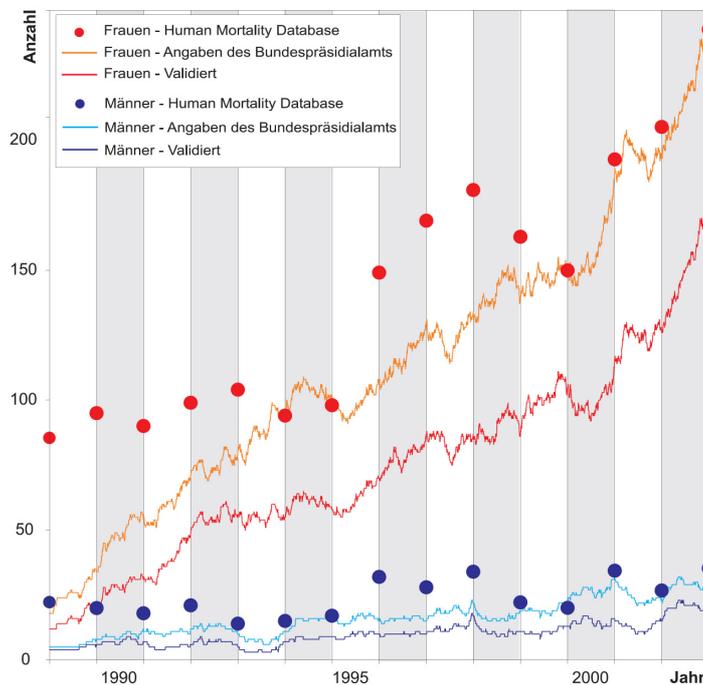


in Deutschland von 1989 bis 2002 nach Validierungsstatus der Altersangabe und im Vergleich zur Human Mortality Database.

Ebenso von Bedeutung wie das Wachstum der hochaltrigen Bevölkerung ist der Anstieg des maximalen registrierten Alters bei Tod. Dieses ist innerhalb von 20 Jahren um 10 Jahre von 112 auf 122 Jahre gestiegen (Robine et al. 2002) (mit Gültigkeit für neun Industrienationen mit niedriger Sterblichkeit: Belgien, Dänemark, England und Wales, Finnland, Frankreich, Japan, Niederlande, Norwegen und Schweden).

Einen weiteren Hinweis auf zukünftig steigende Lebenserwartungen geben die Studien von Oeppen und Vaupel (2002) zu Rekordlebenserwartungen. Unter Rekordlebenserwartung versteht man jene Lebenserwartung, die jeweiligen Beobachtungsjahr die höchsten im internationalen Vergleich ist.

Abbildung 8: Anzahl der deutschen Männer und Frauen im Alter 105+ nach Status der Validierung der Altersangaben und im Vergleich zur Human Mortality Database, 1989-2002

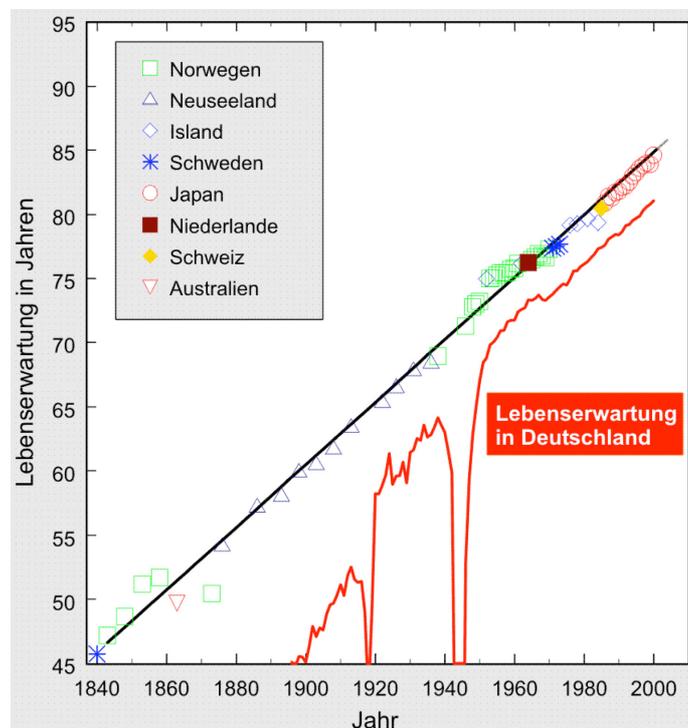


Quelle: Scholz und Maier (2005).



Rekordlebenserwartungen sind ausschließlich die von Frauen, da Frauen höhere Lebenserwartungen haben als Männer. Zu den Ländern mit Rekordlebenserwartungen gehören seit 1840 Norwegen, Neuseeland, Island, Schweden, Japan, Niederlande, Schweiz und Australien. Dabei ist Japan das Land, welches seit Beginn der 1980er Jahre ungebrochener Rekordhalter ist. Abbildung 9 zeigt den Anstieg der Rekordlebenserwartung, die einen linearen Trend hat. Deutschland gehörte bisher nicht zu den Ländern mit Rekordlebenserwartung. In der Abbildung ist jedoch deutlich zu erkennen, dass der deutsche Trend parallel zum internationalen Trend verläuft. Seit 1840 ist die Rekordlebenserwartung innerhalb von 160 Jahren jährlich um durchschnittlich 3 Monate gestiegen. Nach Oeppen und Vaupel (2002) gibt es bisher keine Anzeichen, dass sich dieser Trend nicht auch in Zukunft fortsetzen wird.

Abbildung 9: Anstieg der Rekordlebenserwartung seit 1840 und Verlauf der höchsten Lebenserwartung in Deutschland, nämlich der Lebenserwartung der Frauen



Quelle: Schnabel et al. (2005)

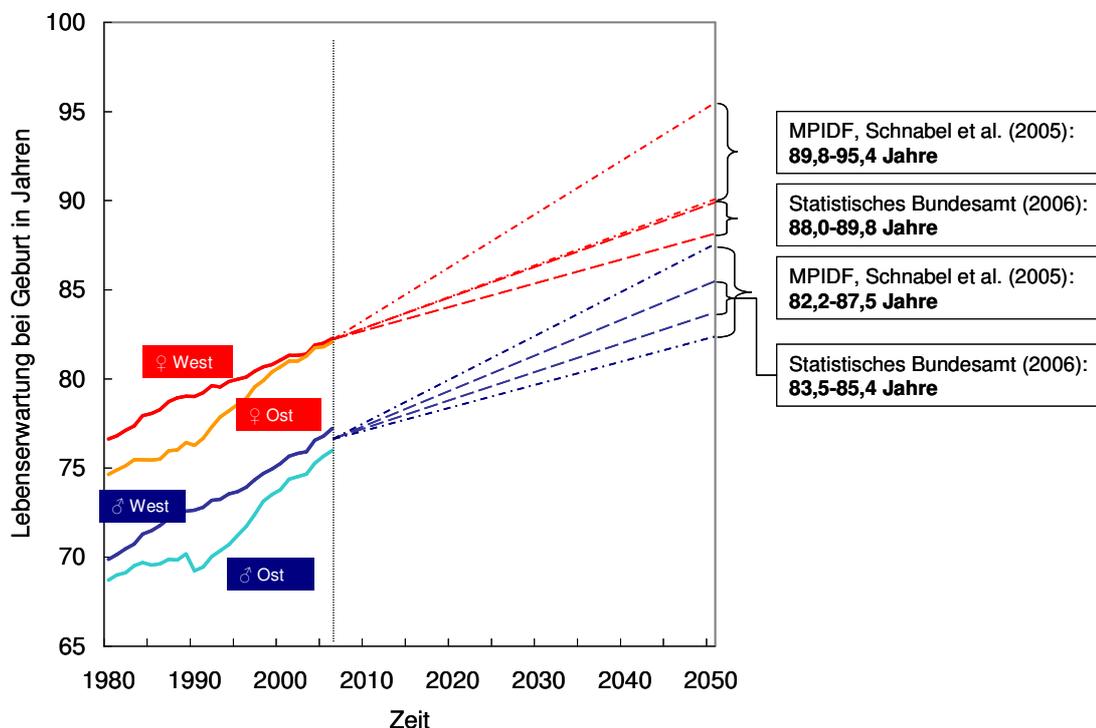


1.3 Prognose der Lebenserwartung in Deutschland

In Deutschland wurde die erste offizielle Sterbetafel für den Zeitraum 1871-1881 berechnet. Danach hatten Männer bei Geburt eine Lebenserwartung von 35,6 und Frauen von 38,5 Jahren. Bis 2006 ist diese um 41,4 und 43,7 Jahre auf 77,0 Jahre für Männer und 82,2 Jahre für Frauen gestiegen, was einem Anstieg um mehr als das Doppelte entspricht (Human Mortality Database 2008; Statistisches Bundesamt 2008).

Laut dem Statistischen Bundesamt wird sich der Anstieg der Lebenserwartung in Deutschland auch in den nächsten Jahrzehnten fortsetzen. Dieser Anstieg der Lebenserwartung wird hauptsächlich auf die Reduzierung der Sterblichkeit in mittleren und höheren Altern zurückgeführt, da es nur dort noch Potenzial zur Sterblichkeitssenkung gibt.

Abbildung 10: Prognose der Lebenserwartung für Deutschland bis 2050



Quelle: Statistisches Bundesamt (2006), Schnabel et al. (2005), Human Mortality Database (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Die vom Statistischen Bundesamt herausgegebene 11. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung des Bundes, prognostiziert die Lebenserwartung für Deutschland ausgehend vom Jahr 2003 bis zum Jahr 2050. Im Jahr 2003 betrug die Lebenserwartung von Männern 75,9 und von Frauen 81,5 Jahre. Bis 2050 wird vorausberechnet, dass Männer, je nach Annahme, 83,5 bis 85,4 Jahre alt werden und die Lebenserwartung für Frauen im gleichen Zeitraum auf 88,0 bis 89,8 Jahre ansteigt. Das entspräche einem Anstieg von 7,6 bis 8,5 Jahren für Männer und von 6,5 bis 8,3 Jahren für Frauen innerhalb der nächsten 47 Jahre (Statistisches Bundesamt 2006).

Wissenschaftler des Rostocker Max-Planck-Instituts für demografische Forschung gehen in ihrer Prognose von einem deutlich stärkeren Anstieg der Überlebenswahrscheinlichkeit aus (Schnabel et al. 2005). Sie prognostizieren für Männer im Jahr 2050 eine Lebenserwartung von 92,6 und für Frauen eine von 94,0 Jahren.

Abbildung 10 gibt einen Überblick über die oben beschriebenen Prognosen der Lebenserwartung für Männer (blau) und Frauen (rot).

1.4 Die Entwicklung der Lebenserwartung in den Bundesländern Deutschlands

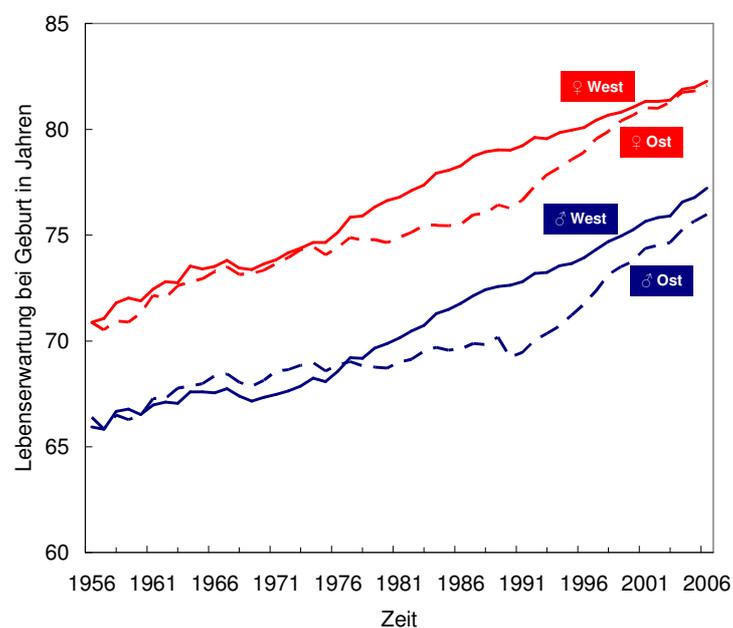
Abbildung 11 zeigt, dass die Entwicklung der Lebenserwartung in der DDR und dem früheren Bundesgebiet bis Mitte der 1970er Jahre in etwa gleich verlief. Seit Mitte der 1970er Jahre hat jedoch eine unterschiedliche Entwicklung in den beiden deutschen Teilstaaten stattgefunden.

Während die Lebenserwartung im früheren Bundesgebiet stetig anstieg, gab es in der DDR in den 1970ern und 80ern zeitweise Anstiege in der Sterblichkeit (Mai 2004). Das führte zu einem Rückgang der Lebenserwartung. 1990 wurden Frauen in Ostdeutschland durchschnittlich nur 76,3 Jahre und Männer 69,2 Jahren alt. In Westdeutschland hingegen betrug die Lebenserwartung bei den Frauen 79 Jahre und bei den Männern 72,6 Jahre. Dies ist ein Unterschied von 2,7 Jahren für Frauen und 3,4 Jahre für Männer (Human Mortality Database 07/2008). Der Grund für diese Ost-West-Differenz ist Mai (2004) zufolge in der schlechteren medizinischen Infrastruktur und Versorgung (bei Präventionsmaßnahmen oder Therapien) der DDR zu suchen. „Vor allem der Bereich der Notfall- und Intensiv-Medizin war nicht so gut ausgebaut,



was eine effektive Senkung der Sterblichkeit verhinderte“ (Mai 2004). Seit den 1990ern nähert sich die Lebenserwartung in den beiden deutschen Staaten wieder an. 1990 betrug die absolute Differenz für Männer noch 3,4 bzw. 2,7 Jahre für Frauen, 2006 hingegen bei den Frauen nur noch 0,2 Jahre und bei den Männern 1,2 Jahre.

Abbildung 11: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland 1956–2006



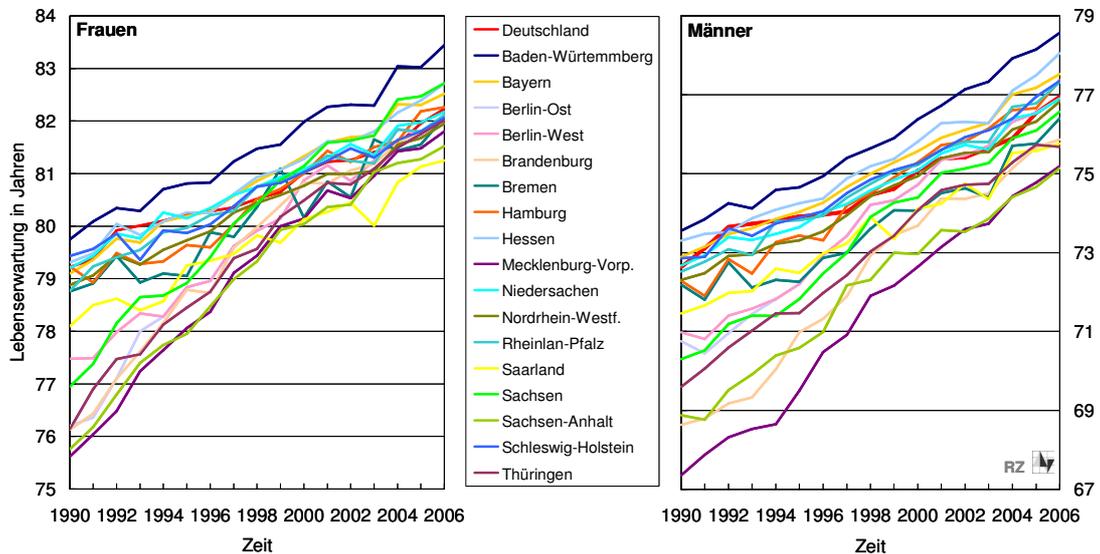
Quelle: Human Mortality Database (07/2008)

Die regionale Verteilung auf Ebene der Bundesländer umfasst eine deutlich weitere Spanne der Lebenserwartung. Abbildung 12 gibt einen Überblick über die regionalen Sterblichkeitsdifferenzen zwischen den Bundesländern Ost- und Westdeutschlands anhand der durchschnittlichen Lebenserwartungen bei Geburt von 1990-2006. Die verwendeten regionalen Daten stammen aus der Statistik der natürlichen Bevölkerungsbewegung vom Statistischen Bundesamt.

In allen Bundesländern Deutschlands ist die Lebenserwartung über den gesamten Beobachtungszeitraum von 1990 bis 2006 angestiegen. Dabei blieb die Ost-West-Differenz nach 1990 zunächst bestehen, verringerte sich jedoch im Laufe der Zeit.



Abbildung 12: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland nach Bundesländer 1990-2006



Quelle: R. Scholz nach Angaben des Statistischen Bundesamtes 1990-2006
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Das Ost-West-Gefälle ist jedoch nicht das einzige Muster, welches auf regionaler Ebene zwischen den deutschen Bundesländern zu beobachten ist. Sowohl in Westdeutschland als auch in Ostdeutschland ist ein deutliches Nord-Süd-Gefälle zu erkennen. Dabei weisen die südlichen Bundesländer eine höhere Lebenserwartung auf als die nördlichen. Baden-Württemberg hat, gefolgt von Bayern und Hessen, zwischen 1990 und 2006 die mit Abstand höchste Lebenserwartung. Unter den westdeutschen Bundesländern haben Bremen und das Saarland für Männer und Frauen die niedrigste Lebenserwartung. Dieses Nord-Süd-Gefälle ist auch im Osten Deutschlands zu beobachten. Wobei nach Nowossadeck „der Süden Ostdeutschlands bereits zu DDR-Zeiten eine höhere Lebenserwartung aufwies als der Norden des Landes, obwohl dort sowohl der Grad der Industrialisierung als auch die Umweltbelastungen höher lagen“ (Nowossadeck (1994) nach Mai 2004).

Ab Mitte der 1990er Jahre weisen mit Sachsen und (Ost-)Berlin erstmals ostdeutsche Bundesländer eine höhere Lebenserwartung auf als die westdeutschen Länder Saarland und Bremen.

Insgesamt stieg die Lebenserwartung im Osten stärker als im Westen. Als Resultat haben sich die Lebenserwartungen von ost- und westdeutschen Frauen angeglichen,



so dass der Unterschied nahezu verschwunden ist (Differenz: 0,2 Jahre). Auch die ostdeutschen Männer haben seit 1990 aufgeholt. Während die Frauen die Lücke schließen konnten, blieb diese bei den Männern erhalten, verringerte sich jedoch auf 1,2 Jahre. Im Jahr 2006 lag die durchschnittliche männliche Lebenserwartung bei 76,0 im Osten bzw. bei 77,2 Jahren im Westen.

Nichtsdestotrotz gibt es regionale Differenzen. Mit 82,2 (Frauen) und 77,0 Jahren (Männer) weist Baden-Württemberg 2006 für beide Geschlechter die höchste Lebenserwartung auf. Bezüglich der Frauen sind das Saarland (81,5 Jahre) und Sachsen-Anhalt (81,3 Jahre) die Bundesländer mit der geringsten Lebenserwartung im Jahr 2006. Neben Sachsen-Anhalt (75,1 Jahre) hat Mecklenburg-Vorpommern (75,2 Jahre) diese Position bei den Männern inne.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich die regionalen Muster bei beiden Geschlechtern ähneln. Die südlichen bzw. westlichen Bundesländer haben von 1990 bis 2006 bei beiden Geschlechtern eine höhere Lebenserwartung, während insbesondere die nördlichen bzw. östlichen Länder einen niedrigen Wert aufwiesen. Betrachtet man die Entwicklung der Ost-West-Lücke in der Lebenserwartung, so ist zu erkennen, dass diese seit der Wiedervereinigung kontinuierlich kleiner geworden ist.



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Ziel dieses Kapitels ist es, den Verlauf der Sterberaten von 1982-2006 der in Deutschland statistisch am bedeutendsten Todesursachen darzustellen und miteinander zu vergleichen. Außerdem soll eine Auswahl von Todesursachen abgebildet werden, für die der medizinische und wissenschaftliche Fortschritt in den letzten Jahrzehnten von besonderer Bedeutung ist.

Bevor die Sterberaten der Todesursachen für Männer und Frauen im Detail dargestellt werden, wird zunächst beschrieben, wie Sterblichkeit gemessen wird und wie die Todesursachen mit der Internationalen Klassifikation der Krankheiten verschlüsselt werden sowie welchen Veränderungen diese Klassifikation unterliegt.

Im zweiten Teil des Kapitels werden die Sterblichkeitstrends mit Hilfe der Methode der Dekomposition nach Todesursachen und Altersgruppen aufgesplittet. Damit wird gezeigt, in welchem Maß die Todesursachen und Altersgruppen zum Anstieg der Lebenserwartung beigetragen haben.

2.1 Messung der Sterblichkeit und Klassifikation der Todesursachen

Es gibt verschiedene Möglichkeiten um Sterblichkeiten von Populationen zu vergleichen. Neben der Lebenserwartung sind altersstandardisierte Sterberaten die gebräuchlichsten Indikatoren zur Messung der Sterblichkeit einer Bevölkerung.

Bei der Berechnung einer Sterberate wird die Zahl derjenigen, die innerhalb eines bestimmten Zeitraums sterben auf die gesamte Anzahl der Individuen einer Bevölkerung in diesem Zeitraum bezogen. Mit 100.000 multipliziert, wird die Sterberate als Anzahl der Sterbefälle je 100.000 Einwohner interpretiert. Um zu verhindern, dass die Altersstruktureffekte einer Bevölkerung die Sterblichkeitseffekte überlagern und damit verzerrte Ergebnisse dargestellt werden, werden altersstandardisierte Sterberaten verwendet. Dazu werden die altersspezifischen Sterberaten mit den altersspezifischen Anteilen einer Standardbevölkerung multipliziert. Die Summe der mit dem Standard gewichteten altersspezifischen Sterberaten ergibt die altersstandardisierte Sterberate.

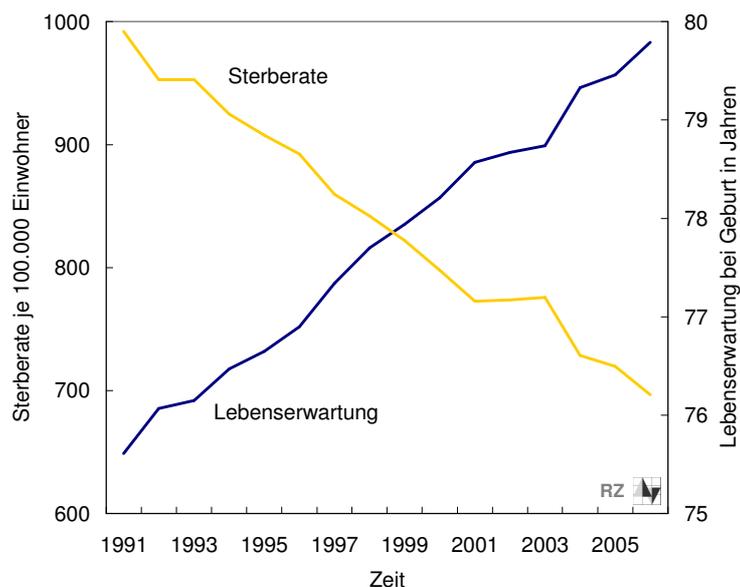


Mit der Standardisierung wird sichergestellt, dass die Altersstrukturen der zu vergleichenden Bevölkerungen gleich sind.

In dieser Analyse wird als Standard die zweigeschlechtliche neue Europastandardbevölkerung von 1990 verwendet. Nachteilig ist die Verwendung eines zweigeschlechtlichen Standards dann, wenn die Sterberaten von Männern und Frauen verglichen werden sollen. Da es in dieser Analyse besonders darauf ankommt, Trends in der Sterblichkeit zu untersuchen, ist keine absolute Notwendigkeit gegeben, einen eingeschlechtlichen Standard zu verwenden, der zusätzlich den Vergleich der weiblichen und männlichen Sterblichkeit ermöglicht.

Auf der Basis von altersspezifischen Sterberaten werden Sterbetafeln und die Lebenserwartung für jedes Alter berechnet. Ein Rückgang der Sterblichkeit bedeutet den Rückgang der Sterberaten, woraus folgt, dass die Überlebensraten und damit die Lebenserwartung steigen. Die Maße Sterberate und Lebenserwartung haben somit einen direkten reziproken Zusammenhang. In Abbildung 13 wird dieser Zusammenhang veranschaulicht.

Abbildung 13: Reziproker Zusammenhang der altersstandardisierten Sterberate und Lebenserwartung am Beispiel Deutschlands 1991-2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Neben der allgemeinen Sterblichkeit einer Bevölkerung ist es möglich, die Sterblichkeit nach Todesursachen abzubilden. Hierdurch lassen sich Aussagen darüber treffen, welche Erkrankungen als Haupttodesursachen wirken. Bei der Betrachtung über die Zeit lässt sich feststellen, ob ein Sterblichkeitsrückgang für alle Todesursachen gleichermaßen gilt oder ob es Erkrankungen gibt, für die keine Verbesserung der Sterblichkeit beobachtet werden kann.

Die Verschlüsselung der Todesursachen erfolgt seit 1893 auf Basis einer internationalen Kodierung³, der so genannten „International Classification of Diseases (ICD)“. Da der medizinische Fortschritt mit ständig neuen Erkenntnissen verbunden ist, wird die ICD seit ihrer Einführung kontinuierlich dem Erkenntnisgewinn angepasst⁴. Das hat zur Folge, dass sich sowohl die Anordnung der Diagnosen verändert als auch die Anzahl der Todesursachen bis heute stetig erhöht hat.

Während die ICD-0 (auch bekannt als Bertillons Nomenklatur) 14 Bereiche mit 203 Einträgen aufwies, besteht die aktuelle ICD-10 aus 21 Kapiteln mit mehr als 10.000 Einträgen (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information 07/2008). Dieses einheitliche Klassifizierungssystem der Todesursachen wurde jedoch nicht von allen Ländern gleichzeitig übernommen. In (West-) Deutschland galt von 1938 bis 1967 die Deutsche Ausführliche Systematik (DAS) – erst 1968 wurde die ICD-8 eingeführt. Ab 1979 galt in der Bundesrepublik und der DDR die ICD-9, welche 1998 von der ICD-10 abgelöst wurde. Die Sterberaten der ICD-9 von Ostdeutschland und Westdeutschland können nicht verglichen werden, da es in der früheren DDR eine abweichende Kodierungspraxis besonders in Bezug auf die Krebserkrankungen gab (Luy 2004). Das bedeutet, dass die Ergebnisdarstellung der Todesursachenstatistik für die erste Hälfte des hier zu untersuchenden Zeitraums von 1982–1997 auf Basis der ICD-9 für Westdeutschland und für den Zeitraum von 1998–2006 hingegen auf Basis der ICD-10 für gesamt Deutschland erfolgt.

Die Erweiterungen und Anpassungen der ICD an neues Wissen haben einerseits zur Folge, dass neu erkannte Krankheiten in das Schlüsselverzeichnis aufgenommen

³ Durch die World Health Organization (WHO) bzw. ihrer Vorgängerinstitutionen

⁴ Revisionen erfolgten in den Jahren 1900, 1909, 1920, 1929, 1938, 1948, 1955, 1965, 1975 und 1989, Vorbereitung der ICD-11 seit 2007



werden. Ein berühmtes Beispiel hierfür ist die Todesursache HIV-INFEKTION. Die ICD-9 enthält diese als neu hinzugekommene Todesursache gegenüber der ICD-8. Das HI-Virus wurde im Jahr 1983 entdeckt (Zündorf 2001), ab Mitte der 1980er in die ICD-9 aufgenommen. Ab 1989 werden HIV-INFEKTIONEN in der deutschen Fassung der ICD-9 als eigene Gruppe aufgeführt.

Zum anderen hat der Fortschritt zur Folge, dass bekannte Krankheiten genauer nach Ursachen und in Verbindung mit auftretenden Folgen aufgeführt werden. Gezeigt werden soll dies an zwei Beispielen. Abbildung 14 enthält als Beispiel DIABETES MELLITUS. In der ICD-9 ist DIABETES MELLITUS mit einem 4-stelligen Code enthalten. Darunter wurden neun weitere Punkte aufgeführt, wonach unterschieden wird, mit welchen Begleiterscheinungen DIABETES MELLITUS auftreten kann. In der ICD-10 hat DIABETES MELLITUS einen anderen Stellenwert. Es wird mit einem 3-stelligen Code in dem Kapitel der ENDOKRINEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN als Obergruppe aufgeführt. Darunter wird mit 4-stelligen Codes nach folgenden Typen unterschieden: DIABETES MELLITUS TYP1, DIABETES MELLITUS TYP2, DIABETES MELLITUS IN VERBINDUNG MIT FEHL- ODER MANGELERNÄHRUNG, SONSTIGE FORMEN VON DIABETES MELLITUS UND NICHT NÄHER BEZEICHNETE FORMEN VON DIABETES MELLITUS. Damit wurde in der ICD-10 eine viel differenziertere Aufschlüsselung von DIABETES MELLITUS vorgenommen als in der ICD-9. Zusätzlich wird in jeder dieser Gruppen nach neun möglichen Folgeerscheinungen unterschieden, mit denen die Formen von DIABETES MELLITUS auftreten können. Aufgeführt sind diese in der Abbildung einmalig für DIABETES MELLITUS TYP1 E10 und danach als .0-9 gekennzeichnet.

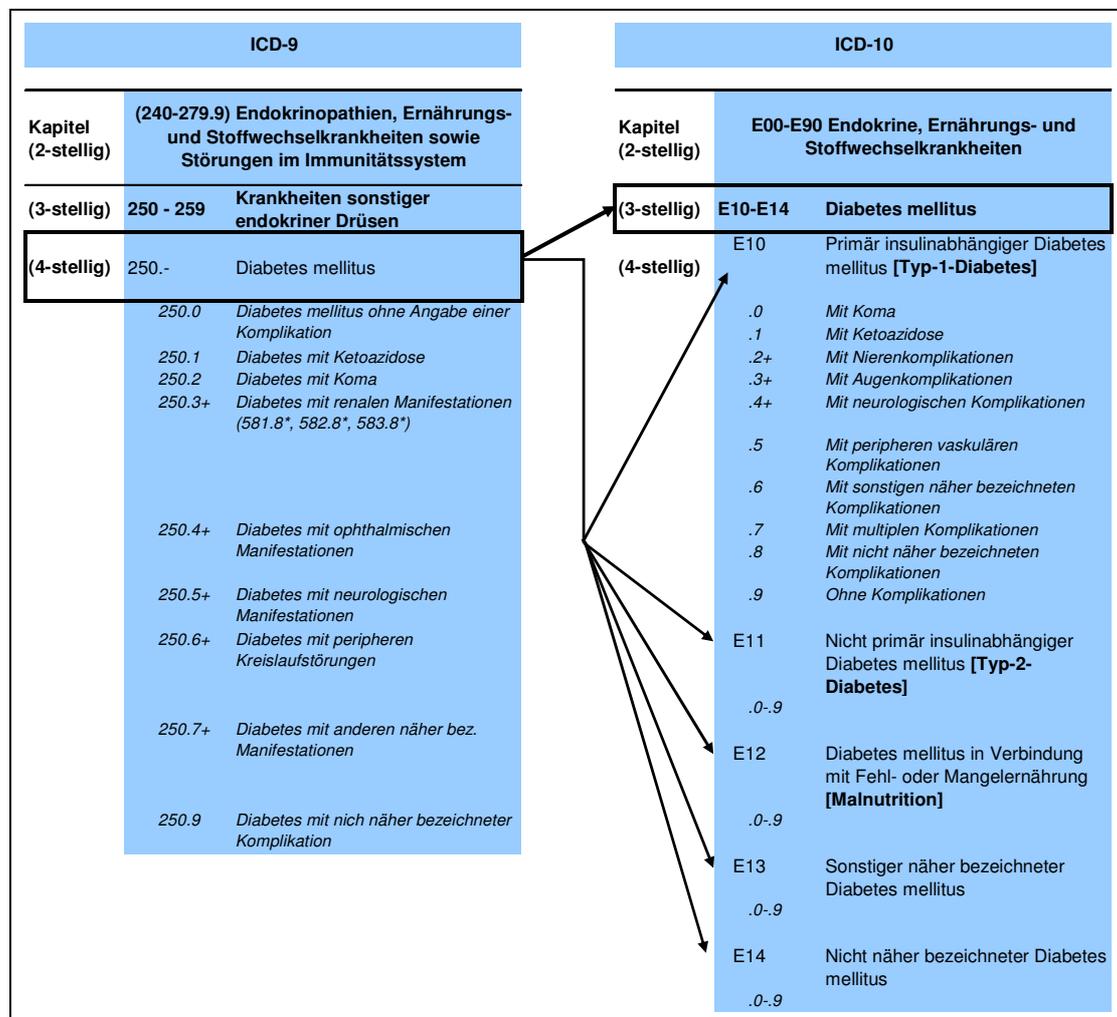
Als zweites Beispiel zur Verdeutlichung des Erkenntnisgewinns im Übergang von der ICD-9 zur ICD-10 soll die Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE Dickdarm und Mastdarm dienen (Abbildung 15). In der ICD-9 werden diese Todesursachen in der Obergruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE UND DES BAUCHFELLES aufgeführt. In der ICD-10 dagegen wird genauer differenziert und die Obergruppe bilden nur die BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE. In der ICD-9 werden mit 4-stelligem Code die Gruppen BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DES DICKDARMS und BÖSARTIGE NEUBILDUN-



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

GEN DES REKTUMS, DER ÜBERGANGSSTELLE DES COLON SIGMOIDEUM IN DAS REKTUM UND DES ANUS unterschieden. Die erstgenannte Gruppe wird analog in der ICD-10 ebenfalls verwendet. Die dazugehörigen Untergruppen in der ICD-10 sind dieselben wie in der ICD-9 jedoch gibt es für drei davon, genauere Bezeichnungen. Die an zweiter Stelle in der ICD-9 genannte Gruppe mit 4-stelligem Code wird in der ICD-10 in 4-stellig codierte, einzelne Gruppen aufgesplittet, die größtenteils den vorher in der ICD-9 5-stellig verschlüsselten Untergruppen entsprechen und in der ICD-10 nochmals genauer unterschieden werden.

Abbildung 14: Detaillierte Erweiterung der ICD-10 im Vergleich zur ICD-9 am Beispiel der Todesursache Diabetes Mellitus



Quelle: Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (07/2008)



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Abbildung 15: Detaillierte Erweiterung der ICD-10 im Vergleich zur ICD-9 am Beispiel der Todesursache Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane Dickdarm und Mastdarm

ICD-9		ICD-10	
Kapitel (2-stellig)	140-239 Neubildungen	Kapitel (2-stellig)	C00-D48 Neubildungen
3-stellig	140-208 Bösartige Neubildungen	3-stellig	C00-97 Bösartige Neubildungen
3-stellig	150-159 Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane und des Bauchfells	3-stellig	C00-C75 Bösartige Neubildungen an genau bezeichneten Lokalisationen, als primär festgestellt oder vermutet, ausgenommen lymphatisches, blutbildendes und verwandtes Gewebe
4-stellig	153.- Bösartige Neubildung des Dickdarmes	3-stellig	C15-C26 Verdauungsorgane
	153.0 Flexura hepatica coli	4-stellig	C18 Bösartige Neubildung des Kolons (Dickdarm)
	153.1 Colon transversum		C18.0 Zäkum
	153.2 Colon descendens		C18.1 Ileozäkalklappe [Bauhin]
	153.3 Colon sigmoideum		C18.2 Appendix vermiformis
	153.4 Caecum		C18.3 Colon ascendens
	153.5 Appendix		C18.4 Flexura coli dextra [hepatica]
	153.6 Colon ascendens		C18.5 Flexura coli sinistra [lienalis]
	153.7 Flexura lienalis coli		C18.6 Colon descendens
	153.8 Sonstige		C18.7 Colon sigmoideum
	153.9 Nicht näher bezeichneter Dickdarm		Sigma (Flexur)
4-stellig	154.- Bösartige Neubildung des Rektums (Mastdarm), der Übergangsstelle des Colon sigmoideum in das Rektum und des Anus		Exkl.: Rektosigmoid, Übergang (C19)
	154.0 Übergangsstelle des Colon sigmoideum in das Rektum		C18.8 Kolon, mehrere Teilbereiche überlappend
	154.1 Rektum		C18.9 Kolon, nicht näher bezeichnet Dickdarm o.n.A.
	154.2 Analkanal	4-stellig	C19 Bösartige Neubildung am Rektosigmoid, Übergang
	154.3 Nicht näher bezeichnetes Anus		Kolon mit Rektum
	154.8 Sonstige		Übergang vom Rektum zum Colon
		4-stellig	C20 Bösartige Neubildung des Rektums (Mastdarm)
			Ampulla recti
		4-stellig	C21 Bösartige Neubildung des Anus und des Analkanals
			C21.0 Anus, nicht näher bezeichnet
			Exkl.: Anus
			- Haut (C43.5, C44.5)
			- Rand (-Gebiet) (C43.5, C44.5)
			- Perianalhaut (C43.5, C44.5)
			C21.1 Analkanal
			Sphincter ani
			C21.2 Kloakenregion
			C21.8 Rektum, Anus und Analkanal, mehrere Teilbereiche überlappend
			Anorektaler Übergang
			Anorektum
			Bösartige Neubildung des Rektums, des Anus und des Analkanals, deren Ursprungsort nicht unter den Kategorien C20-C21.2 klassifiziert werden kann

Quelle: Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (07/2008)

Für die folgenden Analysen ist zu beachten, dass durch die Umstellung von der ICD-9 auf die ICD-10 innerhalb des Analysezeitraums von 1982-2006 Vergleiche der



Ergebnisse der Todesursachenstatistik vor und nach 1998 für zahlreiche Todesursachen nicht oder nur eingeschränkt vorgenommen werden können. Brüche zwischen 1997 und 1998 können größtenteils nicht als eine Veränderung der Sterblichkeit interpretiert werden, sondern sind Folge der veränderten Codierungspraxis in der ICD-10. Dennoch werden die beiden Zeiträume 1982-1997 und 1998-2006 nebeneinander abgebildet, um vorhandene Tendenzen der Sterblichkeit aufzuzeigen.

Mit der ICD-10 „wurde das für die statistischen Auswertungen zu beachtende Regelwerk überarbeitet. Bei der regelgerechten Auswahl des Grundleidens kann es, bei identischen Eintragungen in den Todesbescheinigungen, nun zu einer anderen Entscheidung kommen. Dadurch wird der Vergleich mit den früheren Ergebnissen ebenfalls beeinflusst“ (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 07/2008). Die Daten werden größtenteils nicht nach einzelnen Todesursachen veröffentlicht, sondern in Gruppen zusammengefasst veröffentlicht.

Ein weiterer Grund dafür, dass die Ergebnisse vor und nach der Umstellung der ICD-9 auf die ICD-10 nicht direkt miteinander verglichen werden können, ist die veränderte Praxis in der Dokumentation der Todesursachen auf den Totenscheinen. Danach können mehrere Todesursachen auf einem Totenschein vermerkt werden, es muss aber das Grundleiden, das zum Tod geführt hat benannt werden. Die Regelung wonach das Grundleiden bestimmt wird hat sich mit der Umstellung der ICD ebenfalls geändert. Beispielsweise könnte in Verbindung mit der ICD-9 ein Grundleiden MYOKARDINFARKT gewesen sein, das in der ICD-10 nun aber zu Bluthochdruck gezählt würde.

2.2 Trends in der Sterblichkeit nach Todesursachen

In diesem Unterkapitel werden die Trends in der Sterblichkeit nach Todesursachen ausführlich beschrieben. Zum besseren Verständnis der zumeist lateinischen und griechischen Bezeichnungen der Todesursachengruppen werden diese sowohl kurz erklärt als auch mit Beispielen unterlegt. Die Codierung stützt sich dabei der Einfachheit halber auf die aktuelle ICD-10.

Die Trends in der Sterblichkeit nach Todesursachen werden mit altersstandardisierten Sterberaten dargestellt. Verwendet werden die Daten der Todesursachenstatistik



Deutschlands vom Statistischen Bundesamt. Diese werden durch die „Gesundheitsberichterstattung des Bundes“ in Datenbanken veröffentlicht⁵. Sie enthalten u.a. Sterbefälle und altersstandardisierte Sterberaten ab 1980 nach Todesursachen sowohl für Ober- als auch verschiedene Untergruppen, jedoch nicht für jede 4-stellig verschlüsselte Todesursache. Die Analysen in diesem Bericht sind daher nur so detailliert möglich, wie sie in beiden ICDs gleichermaßen zur Verfügung stehen.

Um dennoch für interessante bzw. bedeutende Todesursachen Tendenzen aufzeigen zu können, wird bei Todesursachengruppen, die für die ICD-9 und ICD-10 nicht in gleicher Weise detailliert veröffentlicht werden, auf die nächst möglichen höheren vergleichbaren Gruppen zurückgegriffen. Dies ist bei den folgenden Todesursachen der Fall. Anstelle der Darstellung der Sterblichkeit aufgrund von BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN DES COLON UND REKTUM (ICD-9: 153-154) wird die Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE UND DES BAUCHFELLS (ICD-9: 150-159) dargestellt. Für DIABETES MELLITUS werden die ENDOKRINEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN für 1982-2006 und DIABETES MELLITUS für den Zeitraum der ICD-10 von 1998 bis 2006 abgebildet.

Zu den BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN (im Folgenden als BN abgekürzt) DER VERDAUUNGSORGANE (C15-C26) zählen die der Speiseröhre, des Magens, Dünndarms, Dickdarms, Mastdarms und des Afters. Weiterhin gehören dazu die BN der Leber, Galle, Bauchspeicheldrüse und sonstigen Verdauungsorgane.

Zur Gruppe der BN DER ATMUNGSORGANE UND SONSTIGER INTRATHORAKALER ORGANE (C30-C39) gehören bösartige Neubildungen, welche z.B. die Nase, Kehlkopf, Lunge, Bronchien und Brustfell befallen.

Die BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE (C50) bezeichnen Brustkrebs.

Die BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE umfassen die weiblichen und männlichen Harn- und Geschlechtsorgane. Dazu gehören z.B. Schamlippen, Scheide, Gebärmutter, Eierstöcke, Harnröhre, Penis, Prostata und Hoden.

Die Todesursache HYPERTONIE (I10-I15) umfasst folgende Krankheiten: Bluthochdruck, Herzversagen, Nierenversagen und Herzinsuffizienz. Zu den ISCHÄMI-

⁵ Vgl. www.gbe-bund.de [Stand: Juli 2008]



SCHEN HERZKRANKHEITEN (I20-25) gehören u.a. Angina Pectoris (Brustenge, Herzschmerz) und akuter und chronischer Herzinfarkt. Die ZEREBROVASKULÄREN HERZKRANKHEITEN (I60-I69) bezeichnen die Herzkrankheiten, die eine Auswirkung auf das Gehirn haben, wie z.B. Schlaganfall, Hirnblutungen und Hirninfarkt.

Zu den KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN (I70-I79) zählen z.B. Arteriosklerose, Gefäßkrankheiten (z.B. durch Kälte), Embolien und Thrombose.

Die Gruppe der KRANKHEITEN DES ATMUNGSSYSTEMS (J00-J99) ist eine Obergruppe und umfasst folgende Untergruppen:

- AKUTE INFEKTIONEN DER OBEREN ATEMWEGE (Z.B. SCHNUPFEN)
- GRIPPE UND PNEUMONIE
- SONSTIGE AKUTE INFEKTIONEN DER UNTEREN ATEMWEGE (BRONCHITIS)
- SONSTIGE KRANKHEITEN DER OBEREN ATEMWEGE
- CHRONISCHE KRANKHEITEN DER UNTEREN ATEMWEGE
- LUNGENKRANKHEITEN DURCH EXOGENE SUBSTANZEN
- SONSTIGE KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, DIE HAUPTSÄCHLICH DAS INTERSTITIUM BETREFFEN
- EITRIGE UND ABSTERBENDE KRANKHEITZUSTÄNDE DER UNTEREN ATEMWEGE
- SONSTIGE KRANKHEITEN DES BRUSTFELLS
- SONSTIGE KRANKHEITEN DES ATMUNGSSYSTEMS

Zur Gruppe der KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS (K00-K93) zählen folgende Untergruppen:

- KRANKHEITEN DER MUNDHÖHLE, DER SPEICHELDRÜSEN UND DER KIEFER
- KRANKHEITEN DES ÖSOPHAGUS (SPEISERÖHRE), DES MAGENS UND DES DUODENUMS (ZWÖLFFINGERDARM)
- KRANKHEITEN DER APPENDIX (BLINDDARM)
- HERNIEN (EINGEWEIDEBRUCH)
- NICHTINFEKTÖSE ENTERITIS UND KOLITIS
- SONSTIGE KRANKHEITEN DES DARMES
- KRANKHEITEN DES PERITONEUMS (BAUCHFELL)
- KRANKHEITEN DER LEBER



- KRANKHEITEN DER GALLENBLASE, DER GALLENWEGE UND DES PANKREAS (BAUCH-SPEICHELDRÜSE)
- SONSTIGE KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS

Unter den VERLETZUNGEN, VERGIFTUNGEN UND BESTIMMTEN ANDEREN FOLGEN ÄUßERER URSACHEN (S00-T98) werden Verletzungen sämtlicher Körperteile von Kopf bis Fuß verstanden. Eine Untergruppe, die zu den Verletzungen zählt, bilden Verbrennungen und Verätzungen. Weiterhin enthält die Todesursachengruppe z.B. Erfrierungen, Vergiftungen durch Drogen, Medikamente, biologische Substanzen und nicht medizinische Substanzen sowie Komplikationen bei chirurgischen Eingriffen.

Weitere bedeutende Todesursachen, die in diesem Bericht behandelt werden, sind die folgenden:

In der Gruppe der HIV-INFEKTIONEN (B20-B24) werden Krankheitszustände, die Infolge der HIV-Infektion zum Tod führen aufgezählt. Die BN DES LYMPHATISCHEN, BLUTBILDENDEN UND VERWANDTEN GEWEBES (C81-C96) enthalten Todesursachen wie z.B. alle Formen von Leukämie (Blutkrebs). MENINGITIS (G00-G03) gehört zur Gruppe der ENTZÜNDLICHEN KRANKHEITEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS und bezeichnet die bakteriellen oder viralen Entzündungen der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Die Todesursachengruppe GRIPPE UND PNEUMONIE (J09-J18) gehört zur Obergruppe der KRANKHEITEN DES ATMUNGSSYSTEMS. Pneumonie ist die akute oder chronische Entzündung des Lungengewebes (u.a. Lungenentzündung).

Die Begriffe ULCUS VENTRICULI, ULCUS DUODENI, ULCUS PEPTICUM (K25-K28) bezeichnen die Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms sowie die Entzündung der Magen- und Darmschleimhäute. Die KRANKHEITEN DER NIERE UND DES URETERS (N00-N29) bezeichnen infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen der Nieren und der Harnleiter.



2.2.1 Trends in den altersstandardisierten todesursachenspezifischen Sterberaten

In Abbildung 16 und 17 werden zunächst die Sterberaten der statistisch für Deutschland am bedeutendsten Todesursachen für Männer und Frauen getrennt dargestellt. Da ein zweigeschlechtiger Bevölkerungsstandard verwendet wird, ist ein direkter Vergleich der Sterberaten von Männern und Frauen nicht möglich. Dennoch ist es möglich die Reihenfolge der Bedeutung von Todesursachen zwischen den Geschlechtern zu vergleichen. Tabelle 3 und 4 enthalten sowohl die ICD-9 und ICD-10 Codierungen der Todesursachen und deren Bezeichnungen als auch die Nummerierung, mit der sie in den Abbildungen bezeichnet sind.

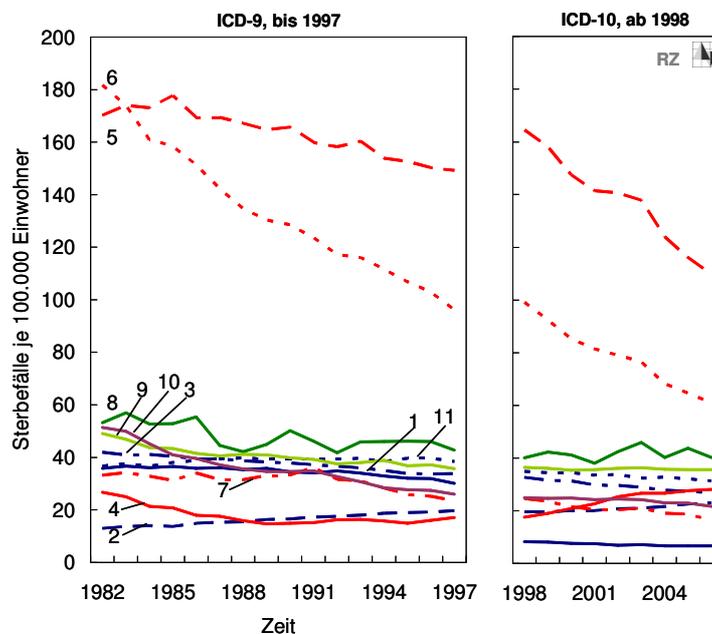
Tabelle 3: ICD-9 und ICD-10 Verschlüsselung der in Deutschland statistisch am bedeutendsten Todesursachen

Be- schrif- tung zu Abbil- dung 16 ff.	ICD-9 (bis 1997)	Bezeichnung Todesursachen	ICD-10	Bezeichnung Todesursachen
1	150-159	Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane und des Bauchfells	C15-C26	Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane
2	160-165	Bösartige Neubildungen der Atmungs- und intrathorakalen Organe	C30-C39	Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane und sonstiger intrathorakaler Organe
11	174-175	Bösartige Neubildungen der weiblichen Brustdrüse	C50-C50	Bösartige Neubildungen der weiblichen Brustdrüse
3	179-189	Bösartige Neubildungen (BN) der Harn- und Geschlechtsorgane	C51-68	Bösartige Neubildungen (BN) der Harn- und Geschlechtsorgane
4	401-405	Hypertonie und Hochdruckkrankheiten	I10-I15	Hypertonie (Hochdruckkrankheit)
5	410-414	Ischämische Herzkrankheiten	I20-I25	Ischämische Herzkrankheiten
6	430-438	Krankheiten des zerebrovaskulären Systems	I60-I69	Zerebrovaskuläre Krankheiten
7	440-448	Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	I70-I79	Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren
8	460-519	Krankheiten der Atmungsorgane	J00-J99	Krankheiten des Atmungssystems
9	520-579	Krankheiten der Verdauungsorgane	K00-K93	Krankheiten des Verdauungssystems
10	800-999	Verletzungen und Vergiftungen	S00-T98	Verletzungen, Vergiftungen und bestimmte andere Folgen äußerer Ursachen



Der Überblick über die wichtigsten Todesursachen bei den Frauen in Abbildung 16 zeigt, dass die ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN (5) und die KRANKHEITEN DES ZERBROVASKULÄREN SYSTEMS (6) zu jedem Zeitpunkt die bedeutendsten sind. Über den Zeitraum von 1982-2006 hat es einen steten Rückgang der Sterblichkeit in diesen Todesursachen gegeben. Bei einem Teil der übrigen abgebildeten Todesursachen kann ebenfalls ein Rückgang beobachtet werden. Dazu gehören z.B. die KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE (8), KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE (9) und die VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN (10). Bei den Todesursachen HYPERTONIE (4) und BN ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE (2) beispielsweise hat ein Anstieg der Sterblichkeit über den gesamten Beobachtungszeitraum stattgefunden. Für die BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE (11) ist für den Zeitraum ab 1998 ein leichter Rückgang der Sterblichkeit zu beobachten. Bei den Männern zeigen alle abgebildeten Todesursachen, ausgenommen von HYPERTONIE (4), einen rückläufigen Trend der Sterblichkeit (Abbildung 17).

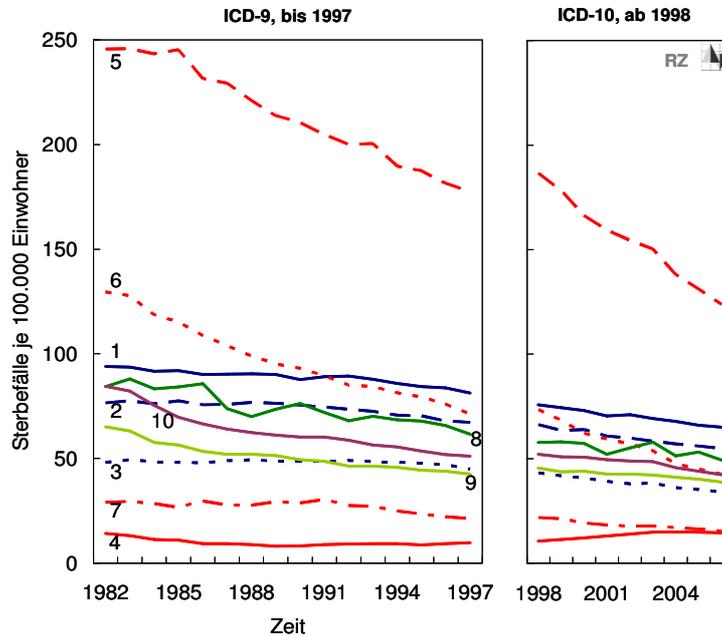
Abbildung 16: Verlauf der Sterberaten der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Abbildung 17: Verlauf der Sterberaten der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

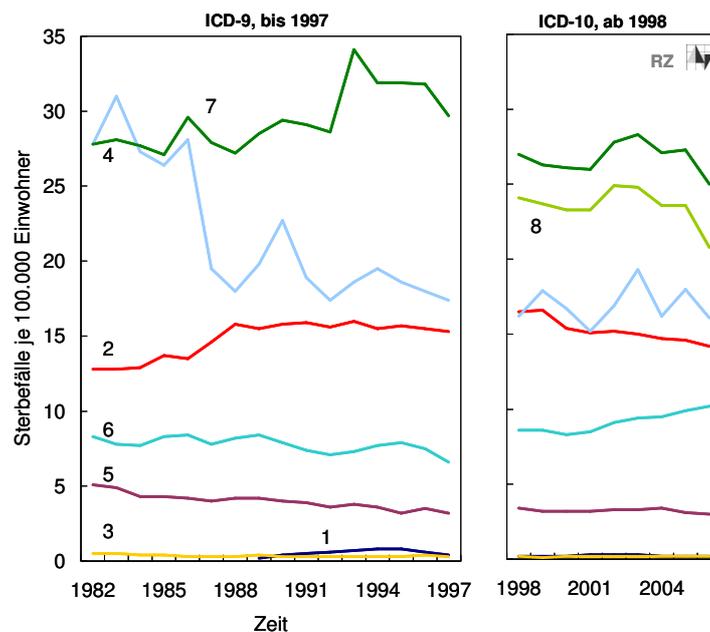
Tabelle 4: ICD-9 und ICD-10 Verschlüsselung ausgewählter Todesursachen in Deutschland mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität.

Be-schri-ftung zu Abbil-dung 18 ff.	ICD-9 (bis	Bezeichnung Todesursachen	ICD-10	Bezeichnung Todesursachen
1	042-044	HIV-Infektion	B20-B24	HIV-Krankheit
2	200-208	Bösartige Neubildungen des lymphatischen und hämatopoietischen Gewebes	C81-C96	Bösartige Neubildungen des lymphatischen, blutbildenden und verwandten Gewebes
3	320-322	Meningitis	G00-G03	Meningitis
4	480-487	Pneumonie (Lungenentzündung) und Grippe	J09-J18	Grippe und Pneumonie
5	531-534	Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Ulcus pepticum	K25-K28	Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Ulcus pepticum
6	580-589	Nephritis (Nierenentzündung), Nephrotisches Syndrom und Nephrose	N00-N29	Krankheiten der Niere und des Ureters
7	240-279	Endokrinopathien, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten sowie Störungen im Immunsystem	E00-E90	Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten
8			E10-E14	Diabetes Mellitus



Neben den statistisch bedeutendsten Todesursachen gibt es jene, in deren Bereich in den letzten Jahren und Jahrzehnten in der Medizin intensiv geforscht wurde und bedeutende Fortschritte erzielt wurden. Diese Todesursachen weisen deutlich geringere Sterberaten auf als die Haupttodesursachen. Dennoch sind bedeutende Entwicklungen zu erkennen. Von diesen hat MENINGITIS (3) aus statistischer Sicht die geringste Bedeutung, da im Jahr 2006 lediglich ca. 2 Personen von einer Million Einwohnern an MENINGITIS starben. Ebenfalls von statistisch geringer Bedeutung sind HIV-INFEKTIONEN (1) und die Gruppe der ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM (5). In Abbildung 18 und 19 sind die Verläufe der Sterberaten dieser Todesursachen für Frauen und Männer dargestellt. Es zeigt sich, dass sich die Verteilungsmuster und auch die Muster der Sterblichkeitsrückgänge beider Geschlechter sehr ähnlich sind. Der stärkste Rückgang ist für die Todesursache PNEUMONIE UND GRIPPE (4) zu beobachten. Die niedrigsten Sterberaten existieren für die Todesursachen HIV-INFEKTIONEN und MENINGITIS. Dabei haben HIV-INFEKTIONEN eine stärkere Bedeutung bei den Männern als bei den Frauen.

Abbildung 18: Verlauf der Sterberaten ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen

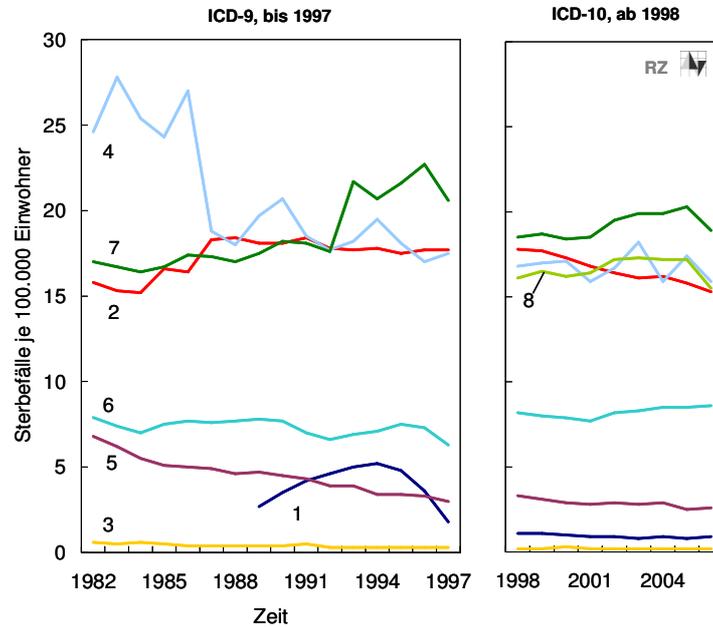


Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Abbildung 19: Verlauf der Sterberaten ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer

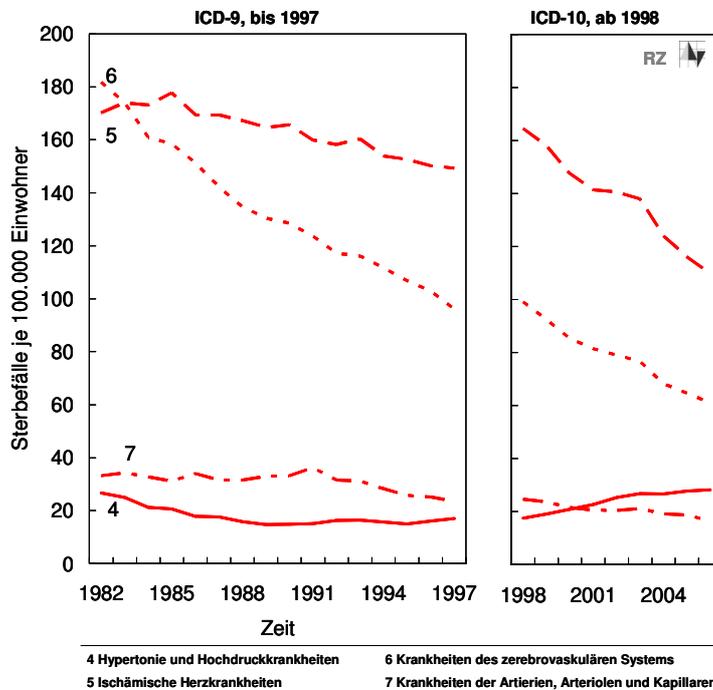


Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Da das Niveau der Sterberaten der vorgestellten Todesursachen sehr unterschiedlich ist, werden im Folgenden kleinere Gruppen von Todesursachen für Männer und Frauen betrachtet, um Details besser sichtbar abzubilden (siehe ab Abbildung 20). In diesem Sinne werden die Todesursachen, die zur Gruppe der Herz-Kreislaufkrankungen und zur Gruppe der Bösartigen Neubildungen gehören sowie die übrigen drei Obergruppen jeweils in einer Grafik abgebildet. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die abgebildeten Trends sowohl Änderungen im Sterblichkeitsgeschehen, aber auch Änderungen in der Diagnose und Kodierungspraxis widerspiegeln können.

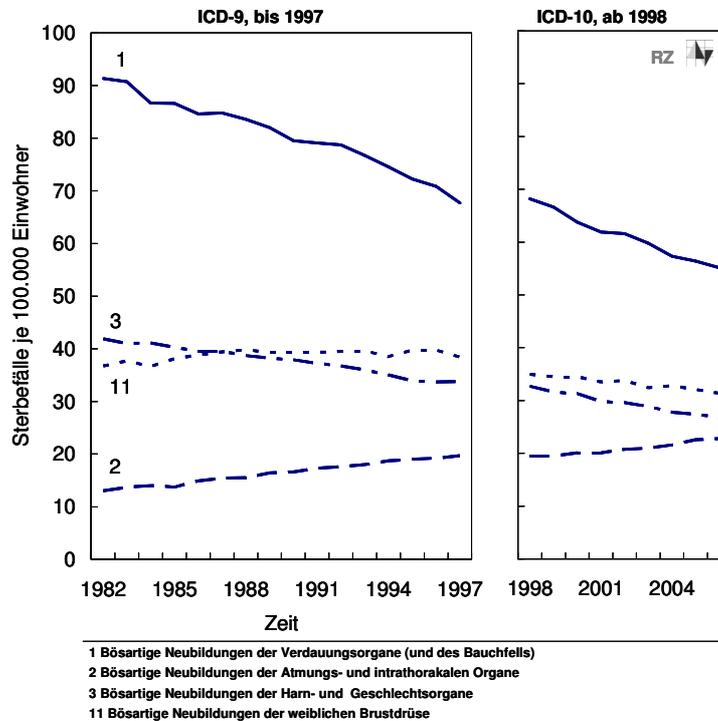
Abbildung 20: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der Kreislauferkrankungen gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

In der Gruppe der Kreislauferkrankungen (Abbildung 20) sind die ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN und die KRANKHEITEN DES ZERBROVASKULÄREN SYSTEMS die bedeutendsten. Die Brüche zwischen 1997 und 1998 sind durch die Umstellung von der ICD-9 auf die ICD-10 verursacht. Von 1982 bis 1997 ist die Sterberate der KRANKHEITEN DES ZERBROVASKULÄREN SYSTEMS von 182 weiblichen Sterbefällen je 100000 der Bevölkerung auf 96 Sterbefälle (-47%) gesunken. Von 1998 bis 2006 ist sie nochmals von 99 auf 61 Sterbefälle (-38%) gesunken. Die Sterberate der ISCHÄMISCHEN KRANKHEITEN ist im ersten Zeitraum um 12% und im zweiten um 33% gesunken. 2006 wurden 61 weibliche Sterbefälle je 100000 der Bevölkerung gezählt. Die Sterberate der KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN befindet sich auf einem niedrigeren Niveau und ist seit 1991 sichtbar rückläufig. Einen gegenläufigen Trend weist die Hypertoniesterblichkeit der Frauen auf. Zu Beginn der 1980er Jahre war sie zunächst rückläufig, ist aber ab Mitte der 1990er Jahre gestiegen, so dass sie 2006 ein etwa gleiches Niveau wie 1982 aufweist.

Abbildung 21: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN (BN) gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

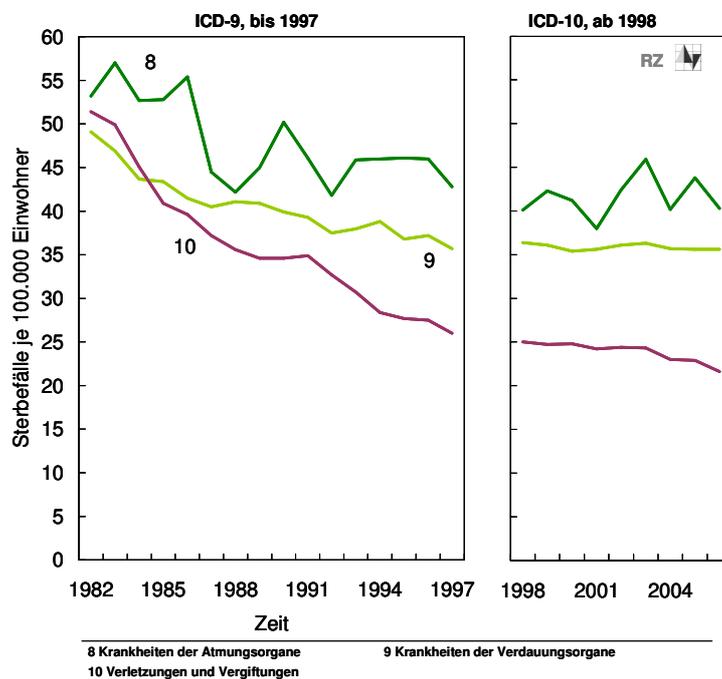
Die Sterberaten der BN DER VERDAUUNGSORGANE und der HARN- UND GESCHLECHTSORGANE sind über den gesamten Beobachtungszeitraum stetig gesunken (Abbildung 21). Besonders stark ist die Sterblichkeit aufgrund von BN DER VERDAUUNGSORGANE ZURÜCKGEGANGEN. Während 1982 noch 91 Sterbefälle auf 100000 Einwohner kamen, waren es 1997 nur noch 68. Von 1998 bis 2006 ist die Sterberate von 68 auf 55 Sterbefälle je 100000 der Bevölkerung gesunken. Im Gegensatz zu diesen Todesursachengruppen ist die Sterblichkeit aufgrund von BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE erst ab Mitte der 1990er Jahre zurückgegangen. Davor stagnierte die Sterberate. Die Sterblichkeit durch BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE ist im Gegensatz zu allen anderen Todesursachen über den gesamten Zeitraum stetig gestiegen. Der Anstieg beträgt von 1982 bis 1997 52% und von 1998 bis 2006 17%.

In Abbildung 22 sind drei Kapitel von Todesursachengruppen der ICDs abgebildet. Es fällt auf, dass der Rückgang der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DER VERDAU-



UNGSORGANE und an VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN bis 1997 schneller war als ab 1998. Die Sterblichkeit an Krankheiten der Atmungsorgane ist von 1982-2006 unter starken Schwankungen zurückgegangen. Für alle drei Todesursachengruppen ist ab 1998 tendenziell eine Stagnation des Sterblichkeitsrückganges zu beobachten.

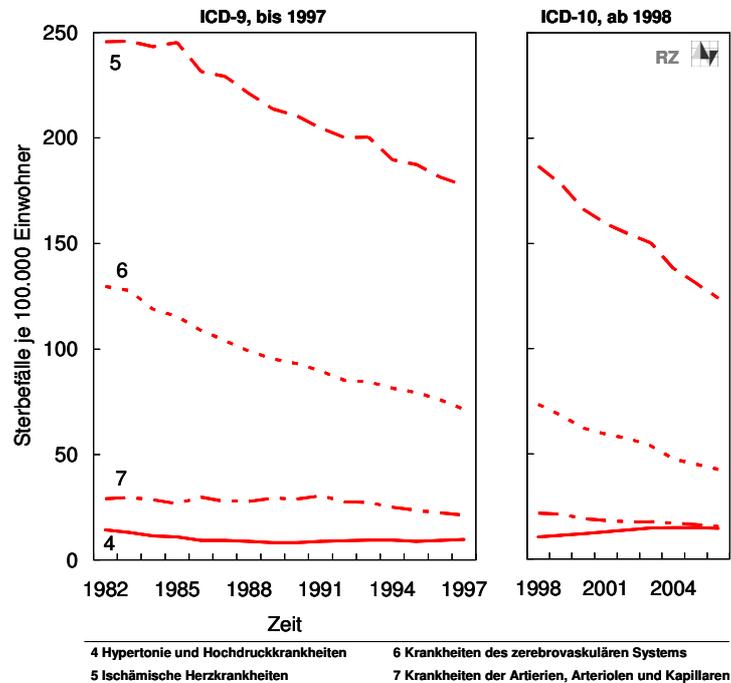
Abbildung 22: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



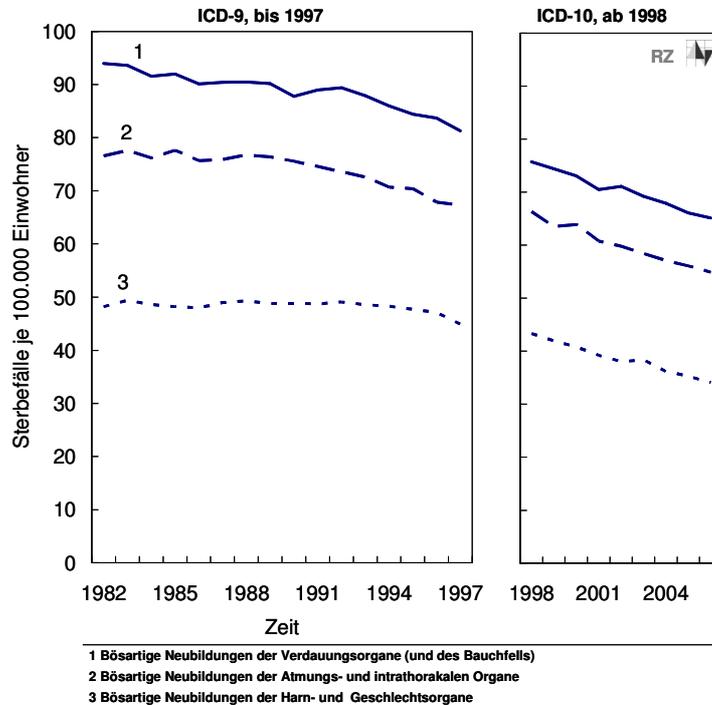
Abbildung 23: Verlauf der Sterberaten von vier statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der Kreislaufkrankheiten gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes 07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

In Abbildung 23 zeigt sich bei den Männern, dass, im Gegensatz zu den Frauen, die Sterberate der KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS besonders im Jahr 1982 deutlich geringer ist als die der ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN. Die Sterberate der ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN ist von 246 Sterbefällen je 100000 Männer im Jahr 1982 auf 177 im Jahr 1997 zurückgegangen und im zweiten Zeitraum von 187 auf 124 Sterbefälle je 100000 der Bevölkerung. Die Trends der männlichen Sterberaten von HYPERTONIE und KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN ähneln denen der Frauen. Die Sterberate der Krankheiten der Blutgefäße zeigt ab Anfang der 1990er Jahre einen leichten Rückgang und die Sterberate von HYPERTONIE zeigt einen ansteigenden Trend ab Mitte der 1990er.

Abbildung 24: Verlauf der Sterberaten von statistisch bedeutenden Todesursachen in Deutschland, zur Gruppe der BÖSARTIGEN NEUBILDUNGEN gehörend, von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer

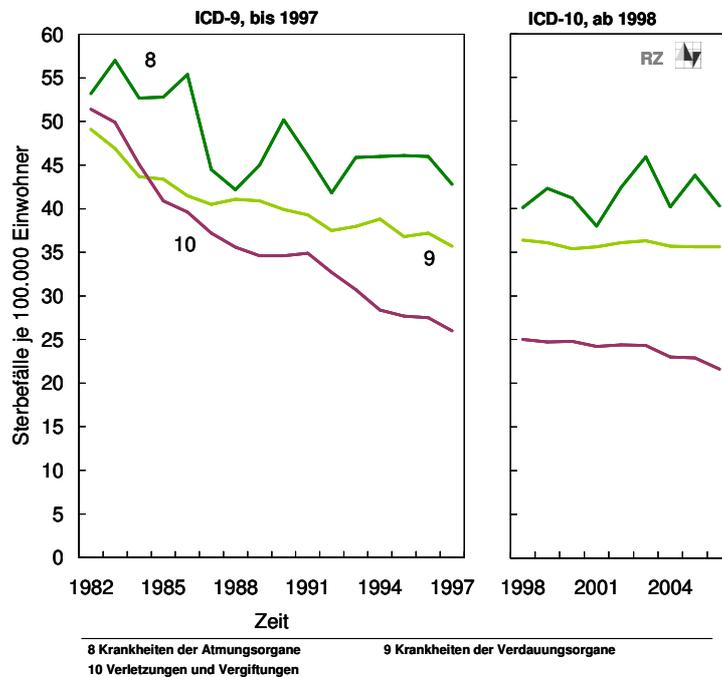


Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Die Verteilung der Todesursachen der bösartigen Neubildungen bei den Männern (siehe Abbildung 24) zeigt ein anderes Muster als bei den Frauen. Die höchsten Sterberaten sind für BN DER VERDAUUNGSORGANE zu erkennen. Das trifft sowohl für Männer als auch Frauen zu. 1982 starben 95 je 100000 Männer daran. Bis 1997 sank diese Zahl auf 81. Von 1998 bis 2006 sank die Zahl um 14% von 76 auf 65. Mit einem parallelen, rückläufigen Trend kommen danach die BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE und mit noch niedrigeren Sterberaten die BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE. Der gegenläufige Trend zeigt sich bei den weiblichen steigenden Sterberaten in der Todesursache BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE. Der Rückgang der männlichen Sterberaten der bösartigen Neubildungen ist ab Anfang der 1990er Jahre schneller als in den ersten Jahren des Beobachtungszeitraumes. Bei den BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE setzt er jedoch erst ab 1996 ein.



Abbildung 25: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

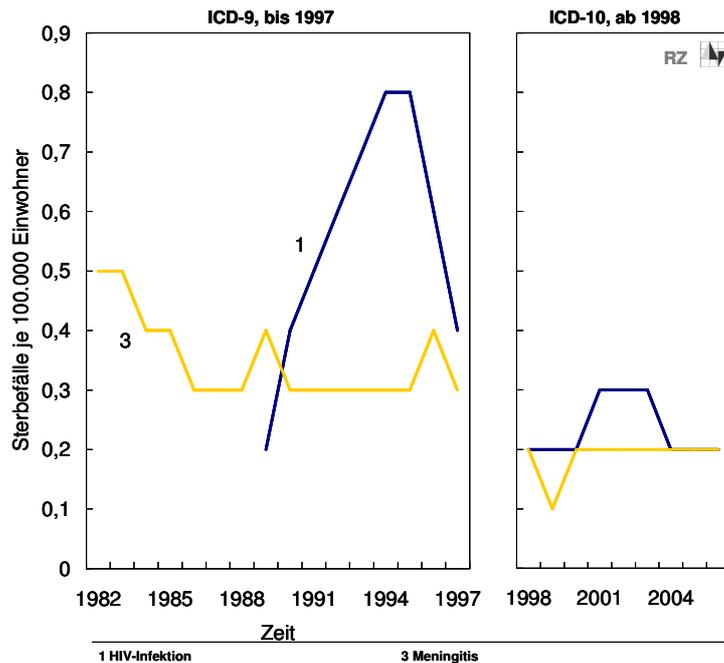
Die Reduzierung der männlichen Sterblichkeit der Todesursachen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE sowie VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN (siehe Abbildung 25) zeigt den gleichen Verlauf wie bei den Frauen. Vor 1997 ist der Sterblichkeitsrückgang deutlich und ab 1998 tritt Stagnation ein. Die Sterberaten der KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE sind in diesem Vergleich die höchsten und zeigen einen fluktuierenden Verlauf. Am deutlichsten ist der Rückgang hier bei den VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN. Die Sterberate ist von 1982 bis 1997 um 39 % und von 1998 bis 2006 um 19% gesunken.

Im Gegensatz zu den Sterberaten der wichtigsten Todesursachen sind die Sterberaten seltener vorkommender Todesursachen deutlich geringer. Bei den Frauen sterben weniger als 10 Personen je einer Million Einwohner an HIV und MENINGITIS. Die Sterberaten in Abbildung 26 zeigen, dass HIV-INFEKTIONEN erst ab 1989 in der ICD-9 als Todesursache verschlüsselt wurden und deren Bedeutung bis Mitte der 1990er Jahre zugenommen hat. Während 1989 nur 2 Frauen je 1 Million daran starben, waren



es 1994 8 Frauen. Danach sind die Sterberaten gesunken und haben ein ähnlich niedriges Niveau wie die Sterberaten von MENINGITIS.

Abbildung 26: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen HIV-INFEKTION und MENINGITIS in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



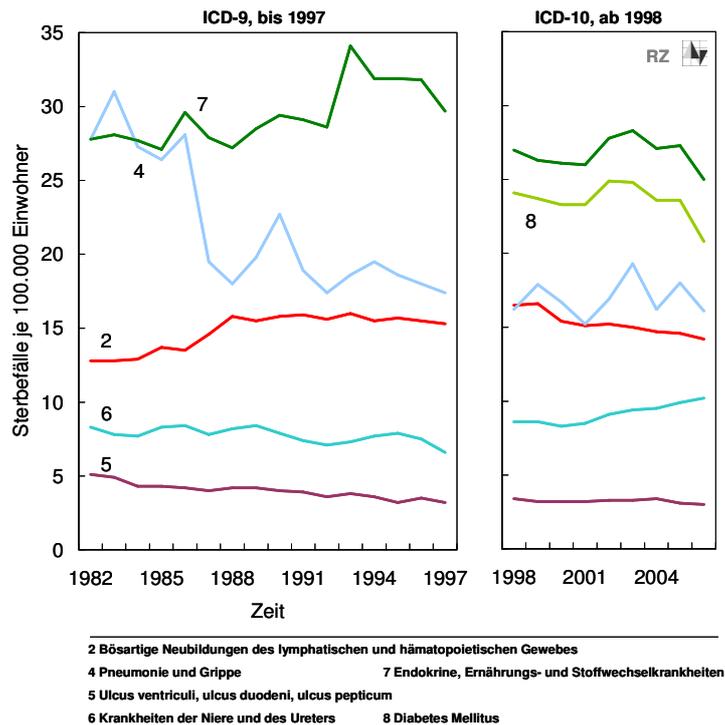
Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Vergleichsweise höher sind die weiblichen Sterberaten der in Abbildung 27 gezeigten Todesursachen. Davon haben die Todesursachen ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN und DIABETES MELLITUS die höchste Bedeutung, wobei die Sterberate der ersteren bis 1994 ansteigt und anschließend eine sinkende Tendenz aufweist. Die Sterberate der Todesursache DIABETES MELLITUS entwickelt sich seit 1998 nahezu parallel. Die Sterberate der Todesursache PNEUMONIE UND GRIPPE sinkt bis 1990 deutlich und schwankt danach um einen Wert und nähert sich dem Niveau der Sterberate der BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOIETISCHEN GEWEBES an. Die Sterberate dieser Todesursache ist bis 1988 gestiegen und hat sich seitdem nicht deutlich verändert. Die Tendenz einer steigenden Sterberate zeigt sich ab 1998 bei den Frauen für die Todesursache der KRANKHEITEN DER NIERE UND DES URETERS. Die Sterblichkeit aufgrund von ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM ist



über den gesamten Beobachtungszeitraum von 1982-2006 geringfügig aber stetig zurückgegangen.

Abbildung 27: Verlauf der Sterberaten von ausgewählten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

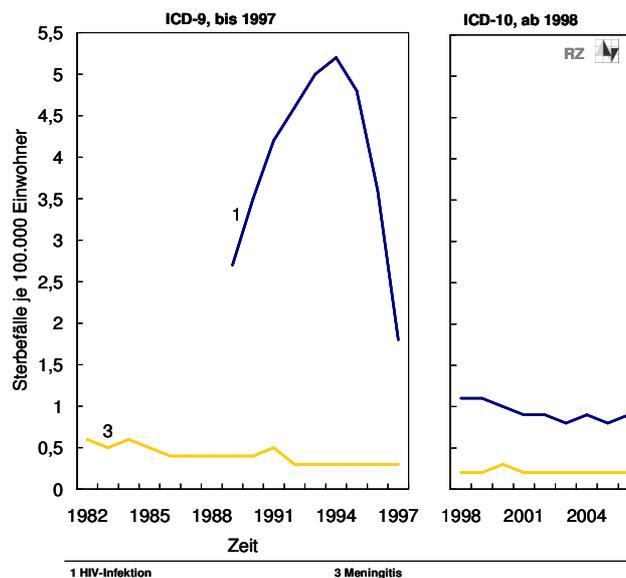
Der Unterschied der Sterblichkeit an HIV-INFEKTION und MENINGITIS ist bei den Männern größer als bei den Frauen, zeigt aber ein ähnliches Muster: Die HIV-Sterblichkeit der Männer ist bis Mitte der 1990er Jahre deutlich angestiegen, bis 1997 noch stärker gesunken und verbleibt seit 1998 auf gleichem Niveau über der Sterblichkeit von MENINGITIS (siehe Abbildung 28). Die Sterblichkeit von MENINGITIS hat aus statistischer Sicht bei Männern eine sehr geringe Bedeutung.

Das Muster der Veränderung der männlichen Sterblichkeit ist dem der Frauen sehr ähnlich. Die Sterberate der Todesursache ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN steigt über den gesamten ersten Beobachtungszeitraum an und verläuft seit 1998 stagnierend. Die Todesursache DIABETES MELLITUS weist ab 1998, wie auch bei den Frauen, einen parallelen Verlauf auf. Verglichen mit den Sterberaten



der Frauen haben beide Todesursachen jedoch ein deutlich niedrigeres Niveau. Die Sterberaten der Todesursache PNEUMONIE UND GRIPPE ist bis 1988 deutlich bis auf das Niveau der Todesursache BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOEITISCHEN GEWEBES gesunken und verläuft danach schwankend mit leicht rückläufigem Trend. Dagegen ist die Sterberate der BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOEITISCHEN GEWEBES bis 1988 gestiegen und ab da nur tendenziell gesunken. Ebenso wie die weiblichen Sterberaten zeigen die männlichen Sterberaten der Todesursache KRANKHEITEN DER NIERE UND DES URETERS ab 2000 einen geringen Anstieg. Der Trend für die Sterblichkeit der Männer aufgrund von ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM ist über den gesamten Beobachtungszeitraum leicht rückläufig.

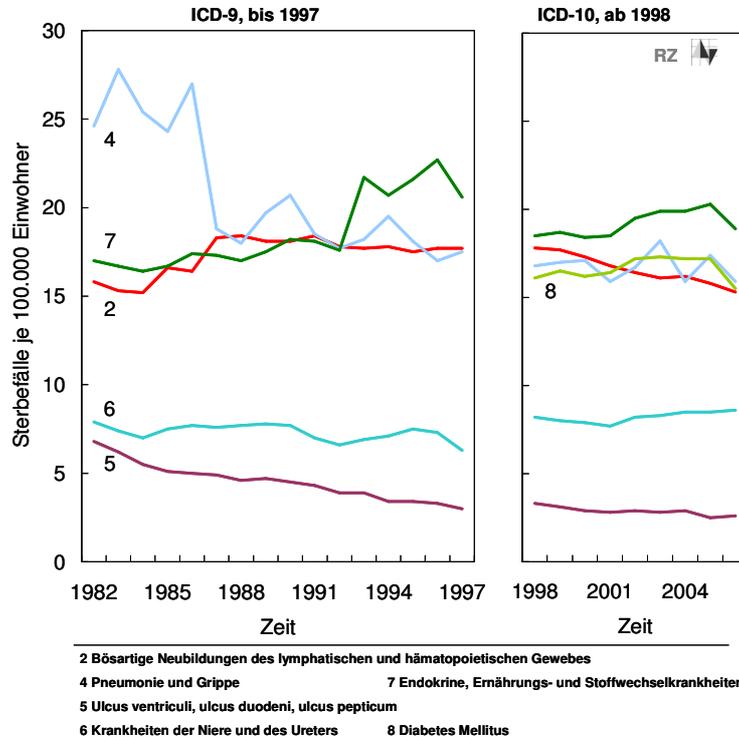
Abbildung 28: Verlauf der Sterberaten der Todesursachen HIV-INFEKTION, MENINGITIS in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Abbildung 29: Verlauf der Sterberaten von ausgewählten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

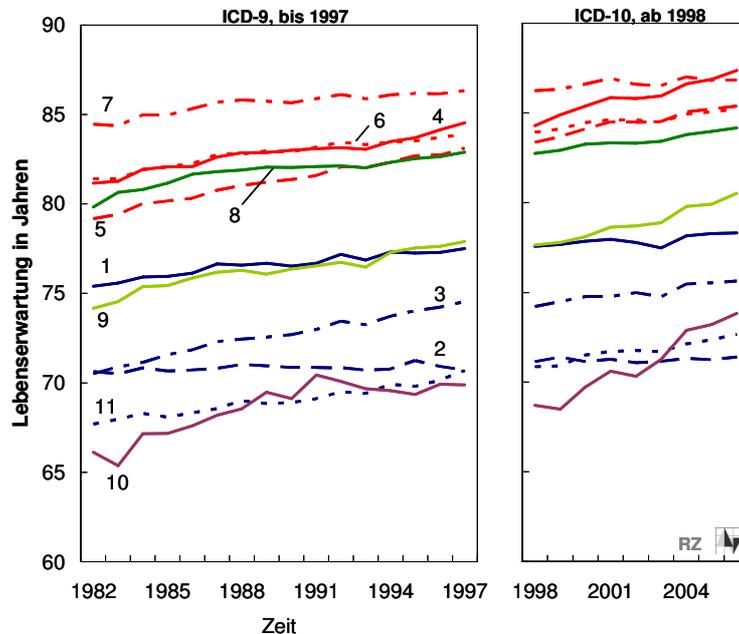
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

2.2.2 Trends in den todesursachenspezifischen Lebenserwartungen

Mit Sterberaten kann zwar der um Alterseffekte bereinigte Rückgang der Sterblichkeit in einer Bevölkerung abgebildet werden, jedoch lassen sich daraus keine Rückschlüsse über das mittlere Alter in dem Sterbefälle aufgrund einer bestimmten Todesursache auftreten, ziehen. Eine Möglichkeit stellt die Abbildung des durchschnittlichen Sterbealters dar. Dieses Maß unterliegt jedoch Verzerrung durch Altersstruktureffekte. Eine Alternative bietet die Berechnung der Lebenserwartung bei Geburt nach Todesursache.

In den folgenden vier Grafiken sind daher die Lebenserwartungen der zuvor besprochenen Todesursachen für Männer und Frauen getrennt dargestellt, wobei die Legenden vom vorhergehenden Teilkapitel weiterhin gelten (siehe in Tabelle 3 und 4). Da die Berechnung der Lebenserwartung ein Standardisierungsverfahren ist, ist es hier möglich, die Lebenserwartungen von Männern und Frauen zu vergleichen.

Abbildung 30: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartung der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Bis auf die Lebenserwartungen der Todesursachen BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN sind die übrigen todesursachenspezifischen Lebenserwartungen der Frauen über den gesamten Zeitraum von 1982-2006 in gleicher Weise stetig gestiegen (siehe Abbildung 30). Die Lebenserwartung der BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE ist sowohl von 1982 bis 1997 als auch von 1998 bis 2006 nicht gestiegen. Die Lebenserwartung der VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN ist über den gesamten Zeitraum unter Schwankungen gestiegen.

Der größte Anstieg kann im ersten Teil des Beobachtungszeitraumes von 1982-1997 bei der Lebenserwartung von den BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE (3) beobachtet werden. Diese ist von 70,5 auf 74,6 Jahre gestiegen. Ebenfalls deutlich gestiegen ist die Lebenserwartung der ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN (5): von 79,2 auf 83,1 Jahre. Am höchsten ist für Frauen die todesursachenspezifische Lebenserwartung der Krankheiten der Blutgefäße (7). Sie ist von 84,4 Jahren 1982 auf 86,3

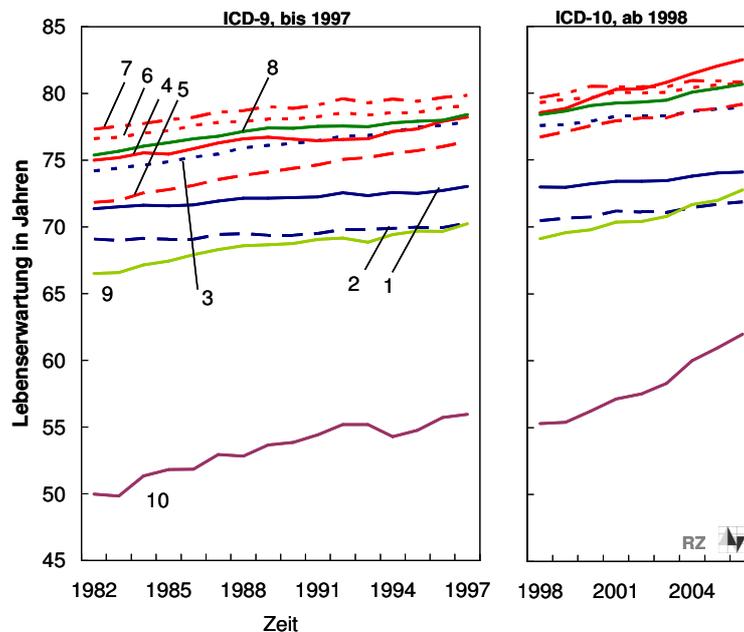


Jahre im Beobachtungsjahr 1998 gestiegen. Bedeutend ist auch der Anstieg von 3,8 Jahren der Lebenserwartung der Todesursache VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN (10).

Im zweiten Teil des Beobachtungszeitraumes von 1998 bis 2006 ist der stärkste Anstieg der Lebenserwartung von 5,1 Jahren bei der Todesursache VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN zu beobachten. Des Weiteren ist die Lebenserwartung mit HYPERTONIE von 84,3 auf 87,4 Jahre um 3,1 Jahre gestiegen. Ebenfalls bedeutend ist der Anstieg der Lebenserwartung mit KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE auf 80,5 Jahre.

Insgesamt reichen 1982 die Lebenserwartungen der Frauen von 66,1 Jahren für die Todesursache VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN bis 84,4 Jahre für die Todesursache KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN. Im Jahr 2006 reicht die Spanne der Lebenserwartungen von 71,4 für die BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE bis 87,4 Jahre Lebenserwartung mit HYPERTONIE.

Abbildung 31: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartung der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Ein nur sehr geringer Anstieg der Lebenserwartung ist für die Todesursache KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN zu beobachten. Dennoch hat diese die höchsten Lebenserwartungen bis 2004.

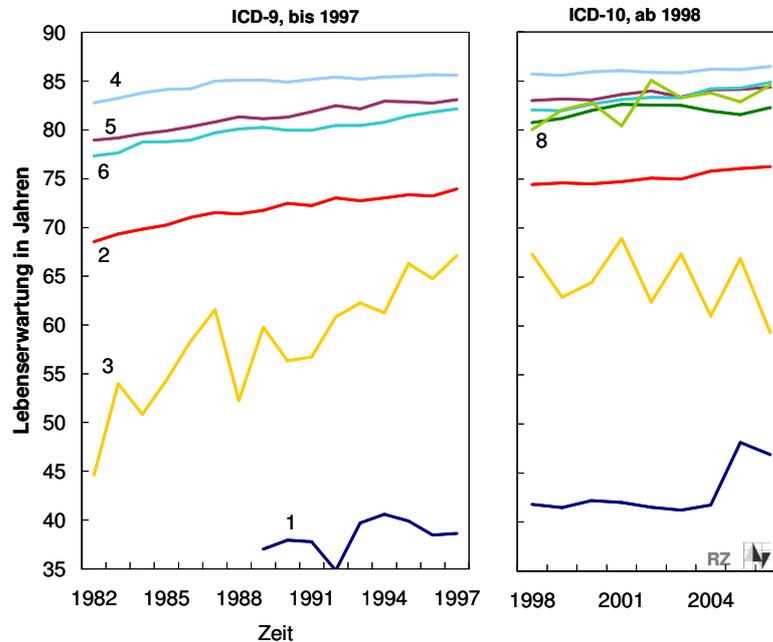
Bei den Männern sind die Lebenserwartungen für alle Todesursachen gestiegen. Wie in Abbildung 31 zu erkennen ist, ist der geringste Anstieg für die Todesursachen BN DER VERDAUUNGSORGANE und den BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE zu beobachten. Wie bei den Frauen ist die Lebenserwartung der Männer für die VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN am deutlichsten gestiegen. Von 1982 bis 1997 ist ein Zuwachs von 6 Jahren und von 1998 bis 2006 von 6,7 Jahren zu beobachten. Der zweitstärkste Anstieg ist mit 4,6 Jahren im ersten Zeitraum für die Lebenserwartung mit ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN und im zweiten Zeitraum für die Lebenserwartung mit HYPERTONIE zu verzeichnen.

Bei den Männern reicht 1982 die Spanne der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen von 50 Jahren für die Lebenserwartung mit VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN bis 76,6 Jahre mit KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS. 2006 ist der Unterschied auf eine Spanne von 62 Jahren für die VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN bis 80,9 Jahre für die Krankheiten der Blutgefäße zurückgegangen.

In Abbildung 32 und 33 sind die Lebenserwartungen der Todesursachen mit wissenschaftlichem Fortschritt für Frauen und Männer abgebildet. Mit Ausnahme der Todesursachen DIABETES MELLITUS und ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN ähneln sich die Muster für beide Geschlechter stark. Die Lebenserwartungen der Todesursachen BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOIETISCHEN GEWEBES, PNEUMONIE UND GRIPPE, ULCUS VENTRICULI, ULCUS DUODENI, ULCUS PEPTICUM sowie KRANKHEITEN DER NIERE UND DES URETERS sind sowohl von 1982 bis 1997 als auch von 1998 bis 2006 stetig gestiegen. Die Berechnungen der Lebenserwartungen mit MENINGITIS und HIV-INFEKTIONEN hingegen zeigen starke Schwankungen. Diese Schwankungen sind durch die geringen Zahlen von Sterbefällen bedingt. Generell ist aber die Tendenz einer steigenden Lebenserwartung sowohl für HIV-INFEKTIONEN als auch für MENINGITIS von 1982 bis 2006 zu erkennen. Die Lebenserwartung mit MENINGITIS zeigt jedoch bei Männern und Frauen im zweiten Beobachtungszeitraum einen rückläufigen Trend.



Abbildung 32: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Frauen

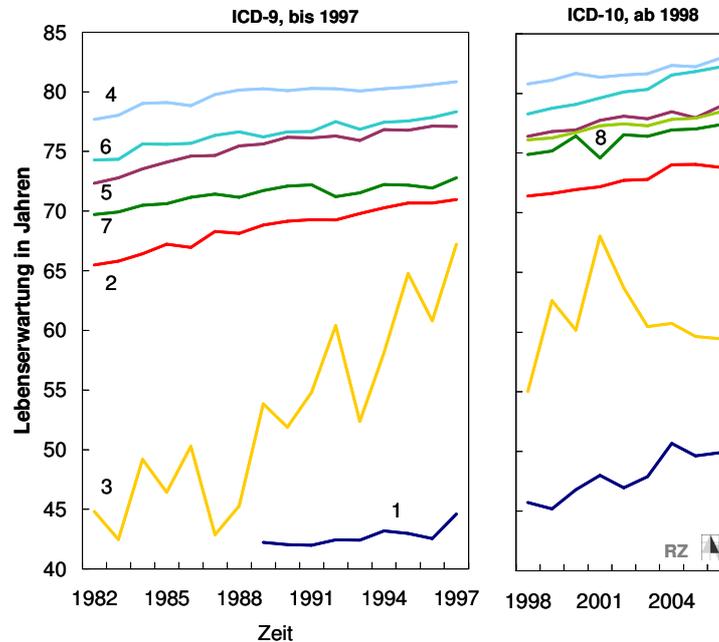


Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Die Lebenserwartungen mit ENDOKRINEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN und DIABETES MELLITUS steigen für Männer 1982-2006 bzw. 1998-2006 kontinuierlich an. Im Gegensatz dazu unterliegt die Lebenserwartung mit ENDOKRINEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN für Frauen im ersten Beobachtungszeitraum enormen Schwankungen und zeigt von 1992-1997 einen stark rückläufigen Trend. Von 1998-2006 stagniert die Lebenserwartung mit ENDOKRINEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN, während die Lebenserwartung mit DIABETES MELLITUS im gleichen Zeitraum unter Schwankungen ansteigt.

Am höchsten sind für beide Geschlechter die Lebenserwartungen mit PNEUMONIE UND GRIPPE. Bei den Frauen liegt diese im Jahr 2006 bei 86,5 Jahren und bei den Männern bei 82,8 Jahren. Die niedrigsten Lebenserwartungen werden mit HIV-INFEKTIONEN erreicht: Männer haben 49,9 Jahre und Frauen 46,9 Jahre.

Abbildung 33: Verlauf der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen ausgewählter Todesursachen mit intensiver medizinischer Forschungsaktivität in Deutschland von 1982 bis 1997 und 1998 bis 2006, Männer



Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

2.3 Beitrag der todesursachenspezifischen Sterblichkeit zur Gesamtlebenserwartung

Die Informationen, die aus dem Verlauf der todesursachenspezifischen Sterberaten gezogen werden können, sind vielfältig. Dennoch stellt sich die Frage nach dem Einfluss der einzelnen Todesursachen auf die gesamte Lebenserwartung einer Bevölkerung. Die Dekomposition ist eine Methode mit welcher der Beitrag einzelner Einflussgrößen, Faktoren und Ursachen auf die Zusammensetzung der altersspezifischen Sterblichkeit und der Gesamtsterblichkeit bzw. Lebenserwartung bestimmt werden kann. Damit wird sichtbar, wie viele Jahre oder Bruchteile von Jahren z.B. die Veränderung der Sterblichkeit in einzelnen Altersgruppen zur Veränderung der Lebenserwartung bei Geburt beitragen.

In diesem Fall wird mit Hilfe der Dekomposition der Beitrag der oben beschriebenen statistisch am bedeutendsten Todesursachen in den einzelnen Altersgruppen dargestellt. Dabei werden die Veränderungen der Lebenserwartungen der Jahre 1997 ge-



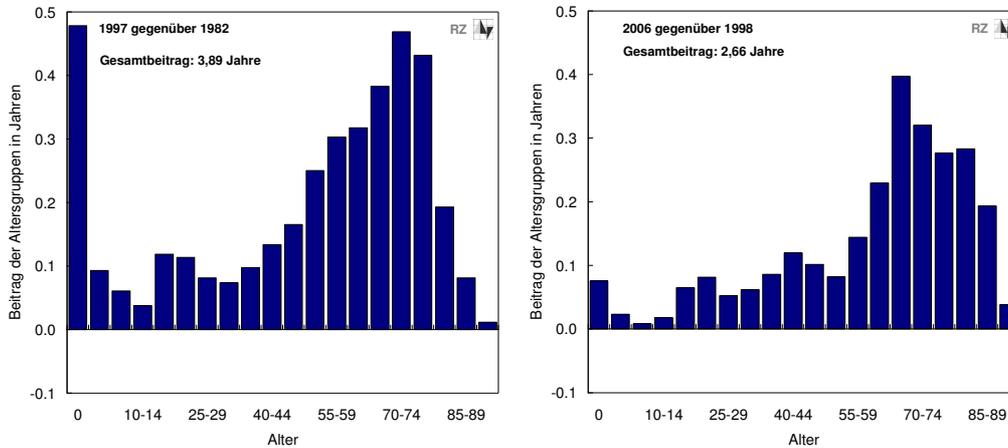
genüber 1982 und 2006 gegenüber 1998 untersucht. Als Grundlage für die Berechnungen dienen die altersspezifischen Sterberaten der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008) der Jahre 1982, 1997, 1998 und 2006 sowohl für die Gesamtsterblichkeit der deutschen Bevölkerung als auch für die bereits genannten Todesursachen (1) BN DER VERDAUUNGSORGANE, (2) BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE, (3) BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE (nur für die Dekomposition der weiblichen Lebenserwartungen), (4) BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE, (5) HYPERTONIE UND HOCHDRUCKKRANKHEITEN, (6) ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN, (7) KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS, (8) KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN, (9) KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE, (10) KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE. Für die Dekomposition werden die todesursachen- und altersspezifischen Sterberaten der vier Beobachtungszeitpunkte verwendet, um die Beiträge der einzelnen Todesursachen und Altersgruppen zur Veränderung der Gesamtlebenserwartung zu berechnen. Detaillierte Methodenberichte zur Anwendung der Dekomposition finden sich in den Arbeiten von Andreev et al. (2002), Shkolnikov und Andreev (2001) sowie von Vaupel und Romo (2003).

Bevor ausführlich auf den altersspezifischen Beitrag der Todesursachen eingegangen wird, soll zunächst für die beiden Beobachtungszeiträume 1982-1997 und 1998-2006, für Männer und Frauen getrennt, gezeigt werden, welchen Beitrag die Sterblichkeit in den 5er Altersgruppen zum Anstieg der Lebenserwartung geliefert hat und wie sich der Anstieg auf die Todesursachen verteilt.

Aus den linken Grafiken der Abbildung 34 und 35 wird deutlich, dass zwischen 1982 und 1997 der Rückgang der Sterblichkeit um 55% im Alter 0-1 einen großen Einfluss auf den Anstieg der Lebenserwartung hatte. Bei den Männern beträgt dieser Anteil 0,48 Jahre und bei den Frauen 0,42 Jahre. Der Einfluss der Altersgruppen zwischen 1 und 45 ist dagegen mit je ca. 0,1 Jahren eher gering. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ist der Effekt der Altersgruppen 45+ deutlich zu erkennen. Dieser zeigt den starken Einfluss der Sterblichkeitsreduzierung in den hohen Altern auf die Lebenserwartung. In den Altern 45 bis 85 sind die altersspezifischen Sterberaten der Männer zwischen 19,3% und 30,2% gesunken (siehe dazu in Tabelle 5 die Spalten zur prozentualen Veränderung der Sterberaten).



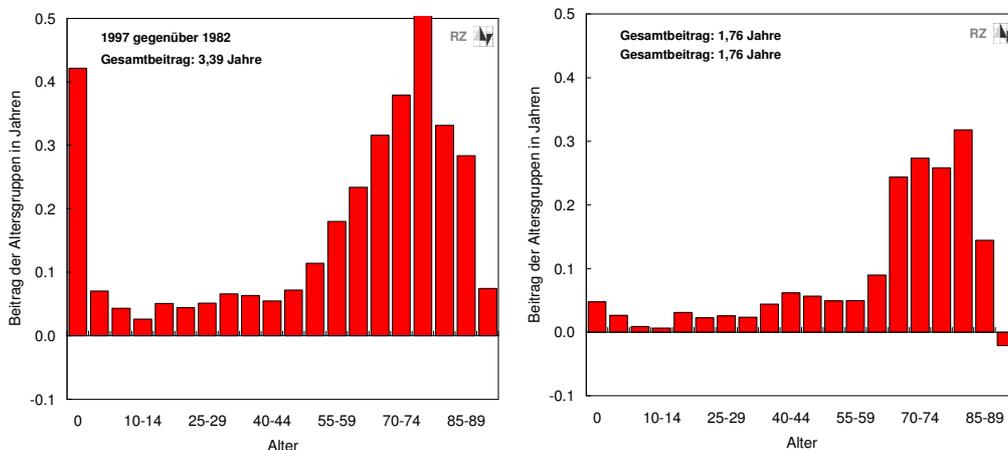
Abbildung 34: Beitrag der 5-jährigen Altersgruppen zum Anstieg der männlichen Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982 (links) und 2006 gegenüber 1998 (rechts)



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Abbildung 35: Beitrag der 5-jährigen Altersgruppen zum Anstieg der weiblichen Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982 (links) und 2006 gegenüber 1998 (rechts)



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Ab Alter 45 nimmt der Beitrag, den die Altersgruppen zum Anstieg der Lebenserwartung liefern, kontinuierlich zu. Bei den Männern trägt der Sterblichkeitsrückgang von Alter 65-79 am stärksten zum Anstieg der Lebenserwartung bei. Bei den Frauen verschieben sich die Beiträge auf ein höheres Alter. Hier liefern die Altersgruppen 70-85 den größten Anteil.



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Die Gegenüberstellung der Sterblichkeit in den Jahren 1998 und 2006 zeigt, dass bei den Männern unter 55 Jahren und bei den Frauen unter 60 Jahren trotz deutlicher prozentualer Reduzierung der Sterberaten wenig Verbesserungspotenzial für die Lebenserwartung vorhanden ist. Wie aus Tabelle 5 abzulesen ist, sind die Sterberaten unter Alter 55 bei den Männern um 10,9–34,5% und unter Alter 60 bei den Frauen um 8,8–33,9% zurückgegangen. Die Reduzierung der Sterblichkeit unterhalb dieser Altersgruppen hat nur noch einen geringen Einfluss auf den Anstieg der Lebenserwartung, da die Sterberaten in diesen Altersgruppen schon sehr gering sind. Der Hauptanteil des Anstiegs der Lebenserwartung kommt nun aus den oberen Altersklassen über Alter 55 bzw. 60. Bei Betrachtung der Frauen im Alter 90+ zeigt sich jedoch auch, dass sich die Sterblichkeit über den Zeitraum von 1998-2006 in dieser Altersgruppe um 2% erhöht hat. Dies wirkt dem allgemeinen Anstieg der Lebenserwartung entgegen.

Tabelle 5: Beitrag der Altersgruppen von 0 bis 90+ zum Anstieg der Lebenserwartung von Männern und Frauen in Jahren 1997 gegenüber 1982 und 2006 gegenüber 1998 in Deutschland

Alter	Veränderung der Lebenserwartung in Jahren				Relative Veränderung der Sterberaten (in %)			
	Männer		Frauen		Männer		Frauen	
	1982-1997	1998-2006	1982-1997	1998-2006	1982-1997	1998-2006	1982-1997	1998-2006
0	0.48	0.08	0.42	0.05	-55.1	-19.7	-55.4	-14.5
1-4	0.09	0.02	0.07	0.03	-52.5	-27.9	-48.8	-33.9
5-9	0.06	0.01	0.04	0.01	-56.3	-18.0	-53.0	-24.9
10-14	0.04	0.02	0.03	0.01	-44.6	-33.1	-42.0	-16.2
15-19	0.12	0.06	0.05	0.03	-39.9	-34.5	-38.1	-33.4
20-24	0.11	0.08	0.04	0.02	-33.6	-33.7	-34.1	-25.3
25-29	0.08	0.05	0.05	0.03	-29.1	-26.1	-37.3	-27.9
30-34	0.07	0.06	0.07	0.02	-26.2	-28.0	-37.1	-21.4
35-39	0.10	0.09	0.06	0.04	-26.7	-29.1	-27.4	-25.8
40-44	0.13	0.12	0.05	0.06	-26.3	-27.2	-17.8	-23.8
45-49	0.17	0.10	0.07	0.06	-24.6	-17.5	-17.3	-15.6
50-54	0.25	0.08	0.11	0.05	-26.9	-10.9	-20.2	-10.6
55-59	0.30	0.14	0.18	0.05	-26.9	-15.0	-25.7	-8.8
60-64	0.32	0.23	0.23	0.09	-23.9	-19.3	-26.5	-12.5
65-69	0.38	0.40	0.32	0.24	-24.5	-27.3	-27.8	-25.8
70-74	0.47	0.32	0.38	0.27	-29.1	-21.6	-27.6	-23.1
75-79	0.43	0.28	0.52	0.26	-30.2	-19.2	-32.2	-18.6
80-84	0.19	0.28	0.33	0.32	-19.3	-22.7	-22.1	-20.5
85-89	0.08	0.19	0.28	0.14	-13.9	-20.5	-20.3	-14.0
90+	0.01	0.04	0.07	-0.02	-5.1	-8.5	-10.4	2.0
Total	3.89	2.66	3.39	1.76				

Quelle: Human Mortality Database (07/2008); eigene Berechnung



Die Aufspaltung des Anstiegs der Lebenserwartung nach Haupttodesursachen bringt interessante Ergebnisse. Diese sind in Abbildung 36 für die Gegenüberstellung der Jahre 1982 und 1997 dargestellt. Es zeigt sich, dass ausgenommen von den Todesursachen BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE, ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN sowie KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS, die Beiträge der Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung für Männer und Frauen ein gleiches Muster aufweisen. Bedeutenden Einfluss haben für beide Geschlechter, jedoch in umgekehrter Stärke, die Todesursachen ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN und KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS. Wie bereits gezeigt werden konnte, sind die Sterberaten dieser Todesursachen von allen mit am stärksten zurückgegangen und die Lebenserwartungen am stärksten gestiegen. Entgegengesetzte Ergebnisse zeigen sich für Männer und Frauen bei den BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE. Bei Männern hat der Rückgang der Sterblichkeit einen positiven Einfluss auf die Lebenserwartung. Bei den Frauen hingegen hat es kaum eine Reduzierung der Sterberaten dieser Todesursache gegeben und es zeigt sich ein negativer Einfluss auf die Lebenserwartung. Mit -0,11 Jahren wirkt sie dem Anstieg entgegen. Ebenfalls zeigt die Todesursache BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE keinen positiven Einfluss.

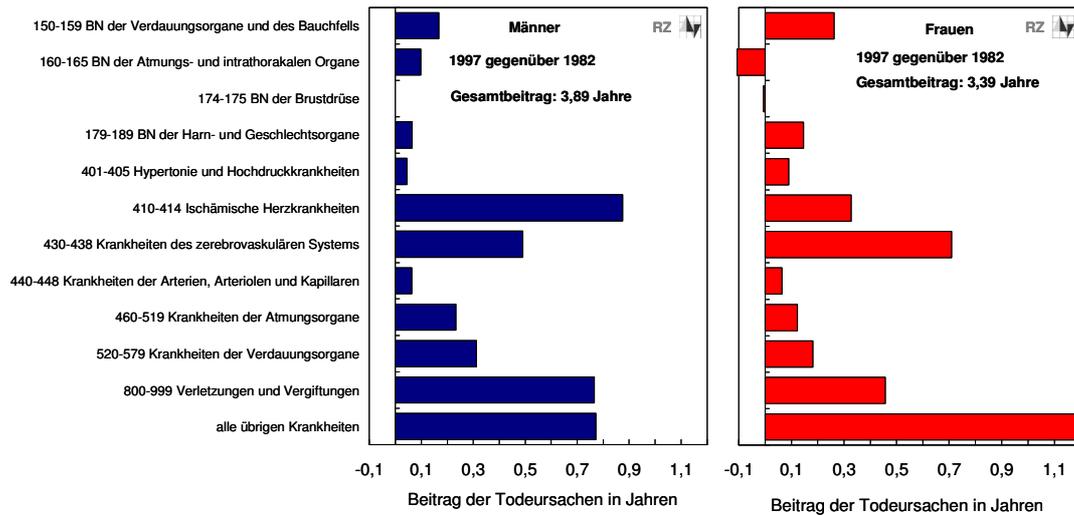
Die Gegenüberstellung der Sterblichkeit der Jahre 1998 und 2006 in Abbildung 37 zeigt, dass sich das Muster mit der Zeit verändert hat. Bei den Männern wirkt die Todesursache HYPERTONIE dem Anstieg der Lebenserwartung in diesem Zeitraum entgegen. Bei den Frauen ist nach wie vor ein negativer Einfluss durch die BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE vorhanden. Zudem kommt bei den Frauen der negative Einfluss der Todesursache HYPERTONIE dazu. Das Muster des Beitrags der ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN und der KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS ist für diesen Zeitraum für Männer und Frauen ähnlich. Der Rückgang der Sterblichkeit von den ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN hat für beide Geschlechter den größten Einfluss auf den Anstieg der Lebenserwartung, gefolgt von den KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS. Im Gegensatz zu den Männern hat die Sterblichkeitsreduzierung der KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE und der VERDAUUNGSORGANE bei den Frauen nur noch einen geringen positiven Einfluss



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

auf den Anstieg der Lebenserwartung. Tabelle 6 beinhaltet die Zahlen zu den Abbildungen 36 und 37.

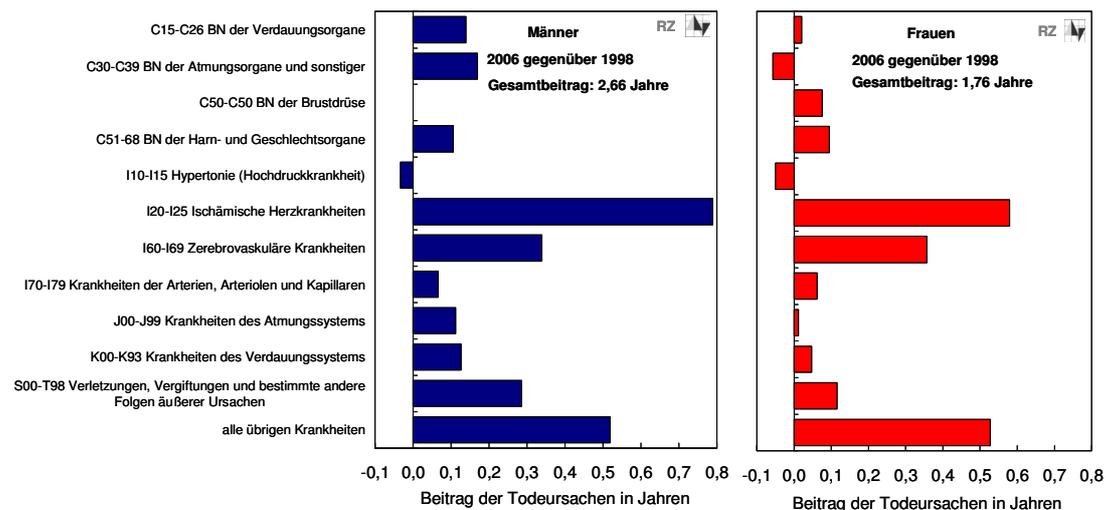
Abbildung 36: Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der männlichen (links) und weiblichen (rechts) Lebenserwartung 1997 gegenüber 1982, Kodierung der Todesursachen: ICD-9



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Abbildung 37: Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der männlichen (links) und weiblichen (rechts) Lebenserwartung 2006 gegenüber 1998, Kodierung der Todesursachen: ICD-10



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Tabelle 6: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen in Jahren zum Anstieg der Lebenserwartung von Männern und Frauen 1997 gegenüber 1982 und 2006 gegenüber 1998 in Deutschland

ICD-9	ICD-10	Alter	Veränderung der Lebenserwartung in Jahren			
			Männer		Frauen	
			1982-1997	1998-2006	1982-1997	1998-2006
150-159	C15-C26	BN der Verdauungsorgane und des Bauchfells	0.17	0.14	0.26	0.02
160-165	C30-C39	BN der Atmungs- und intrathorakalen Organe	0.10	0.17	-0.11	-0.06
179-189	C50-C50	BN der Harn- und Geschlechtsorgane	0.06	0.11	-0.01	0.08
174-175	C51-C68	BN der Brustdrüse			0.15	0.09
401-405	I10-I15	Hypertonie und Hochdruckkrankheiten	0.04	-0.03	0.09	-0.05
410-414	I20-I25	Ischämische Herzkrankheiten	0.87	0.79	0.33	0.58
430-438	I60-I69	Krankheiten des zerebrovaskulären Systems	0.49	0.34	0.71	0.36
440-448	I70-I79	Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	0.06	0.07	0.06	0.06
460-519	J00-J99	Krankheiten der Atmungsorgane	0.23	0.11	0.12	0.01
520-579	K00-K93	Krankheiten der Verdauungsorgane	0.31	0.13	0.18	0.05
800-999	S00-T98	Verletzungen und Vergiftungen	0.77	0.29	0.46	0.12
		Alle übrigen Krankheiten	0.77	0.52	1.25	0.53
001-999	A00-T98	Alle Krankheiten	3.89	2.66	3.39	1.76

Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008); eigene Berechnung

In den oberen Abbildungen konnte gezeigt werden, dass es zum Anstieg der Lebenserwartung sowohl ein spezifisches Muster des Beitrags der Altersgruppen als auch der Todesursachen gibt. Im Folgenden soll nun gezeigt werden, wie das alters- und todesursachenspezifische Muster aussieht. Dazu werden die altersspezifischen Beiträge in den nächsten vier Grafiken farblich nach Todesursachen unterteilt. Tabelle 7 enthält die Legende für diese Grafiken.



Tabelle 7: Farblegende der Todesursachen für die grafische Darstellung der Beiträge in Jahren in Abbildung 38 und 39

Todesursachen nach ICD-9 (bis 1997)	Todesursachen nach ICD-10 (1998-2006)
 150-159 Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane und des Bauchfells	C15-C26 Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane
 160-165 Bösartige Neubildungen der Atmungs- und intrathorakalen Organe	C30-C39 Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane und sonstiger intrathorakaler
 174-175 Bösartige Neubildung der Brustdrüse	C50-C50 Bösartige Neubildung der Brustdrüse
 179-189 Bösartige Neubildungen (BN) der Harn- und Geschlechtsorgane	C51-68 Bösartige Neubildungen (BN) der Harn- und Geschlechtsorgane
 401-405 Hypertonie und Hochdruckkrankheiten	I10-I15 Hypertonie (Hochdruckkrankheit)
 410-414 Ischämische Herzkrankheiten	I20-I25 Ischämische Herzkrankheiten
 430-438 Krankheiten des zerebrovaskulären Systems	I60-I69 Zerebrovaskuläre Krankheiten
 440-448 Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	I70-I79 Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren
 460-519 Krankheiten der Atmungsorgane	J00-J99 Krankheiten des Atmungssystems
 520-579 Krankheiten der Verdauungsorgane	K00-K93 Krankheiten des Verdauungssystems
 800-999 Verletzungen und Vergiftungen	S00-T98 Verletzungen, Vergiftungen und bestimmte andere Folgen äußerer Ursachen
 alle übrigen Krankheiten	alle übrigen Krankheiten

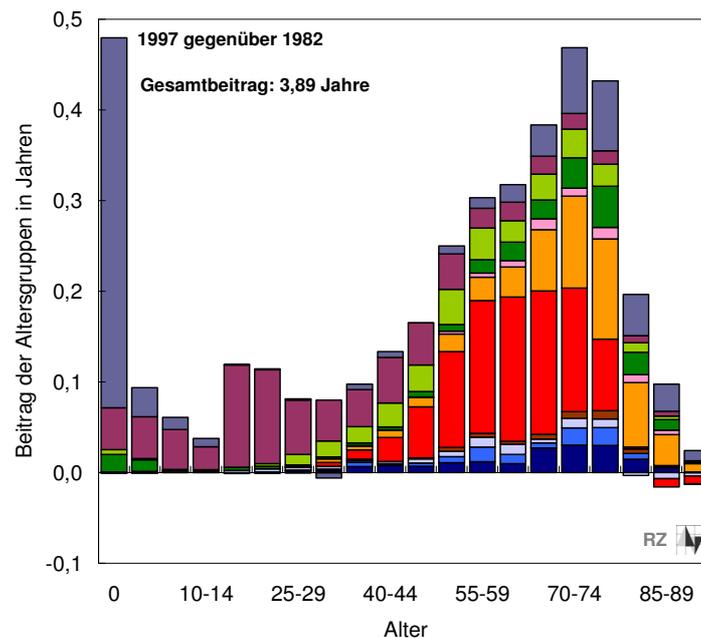
Der Unterschied der Lebenserwartung bei Geburt von Männern in Deutschland zwischen 1982 und 1997 beträgt insgesamt 3,88 Jahre. Den größten Beitrag zu diesem Anstieg liefern die Altersgruppen 0-1 mit 0,48 Jahren, 70-74 mit 0,47 Jahren und 75-79 mit 0,43 Jahren. Aus Abbildung 38 ist erkennbar, dass bis Alter 30 der positive Beitrag zum Anstieg der Lebenserwartung besonders auf den Rückgang der Sterblichkeit von den KRANKHEITEN DER ATMUNGS- UND DER VERDAUUNGSORGANE sowie von VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN zurückzuführen ist. Zudem gibt es eine Anzahl weiterer Todesursachen, die in der Gruppe der übrigen Krankheiten zusammengefasst sind, die in der Summe ebenfalls einen wesentlichen Anteil haben. Ab Alter 30 gewinnen andere Todesursachengruppen an Bedeutung. Bis unter Alter 40 ist neben der Sterblichkeit durch VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN die Sterblichkeit



durch KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE von 1982 zu 1997 deutlich zurückgegangen.

Mit zunehmendem Alter hat die Reduzierung der Sterblichkeit an den ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN den größten Einfluss auf den Anstieg der Lebenserwartung. Hinzu kommen KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS und der ATMUNGSORGANE. Die Sterblichkeit aufgrund von bösartigen Neubildungen hingegen ist zwar zurückgegangen, hat jedoch nur einen sehr geringen Anteil am Beitrag der einzelnen Altersgruppen zum Anstieg der Lebenserwartung.

Abbildung 38: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Männer von 1997 gegenüber 1982 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-9



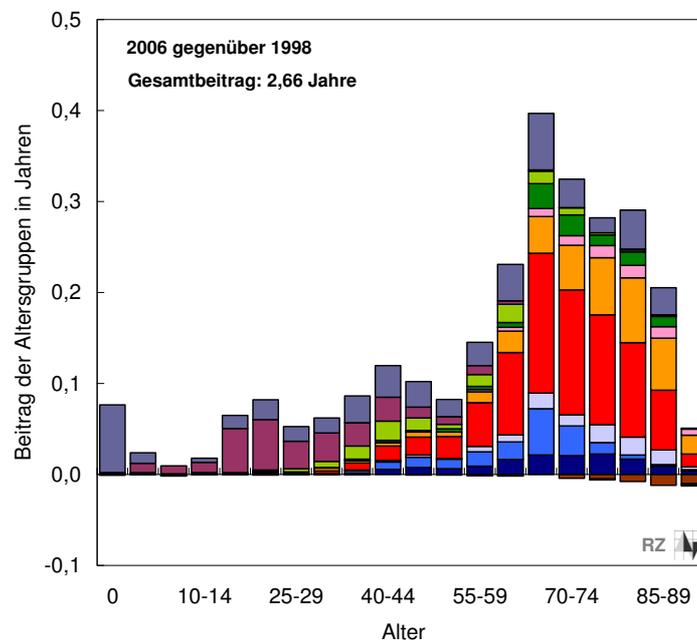
Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Zwischen 1998 und 2006 ist die männliche Lebenserwartung bei Geburt um 2,66 Jahre gestiegen (siehe Abbildung 39). Der Beitrag nach Altersgruppen konzentriert sich nun mehr auf die Altersgruppen ab 55 Jahren. Die Säuglings- und Kindersterblichkeit ist inzwischen so niedrig, dass eine Reduzierung zwar von großer Bedeutung ist, bei der Dekomposition nach Altersgruppen jedoch kaum noch ins Gewicht fällt. Im Vergleich zur ersten Beobachtungsperiode gewinnt die Reduzierung der Sterblichkeit von BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE sowie von BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE für die Altersgruppen 40-79 Jahre an Bedeutung. Die Reduzierung der Sterblichkeit von ISCHÄMISCHEN UND ZEREBROVASKULÄREN KRANKHEITEN hat jedoch den größten Anteil am Anstieg der Lebenserwartung. Die Sterblichkeit von HYPERTONIE hingegen ist über den Zeitraum 1998-2006 ab Alter 70 gestiegen und wirkt dem Anstieg der Lebenserwartung entgegen.

Abbildung 39: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Männer von 2006 gegenüber 1998 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-10



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

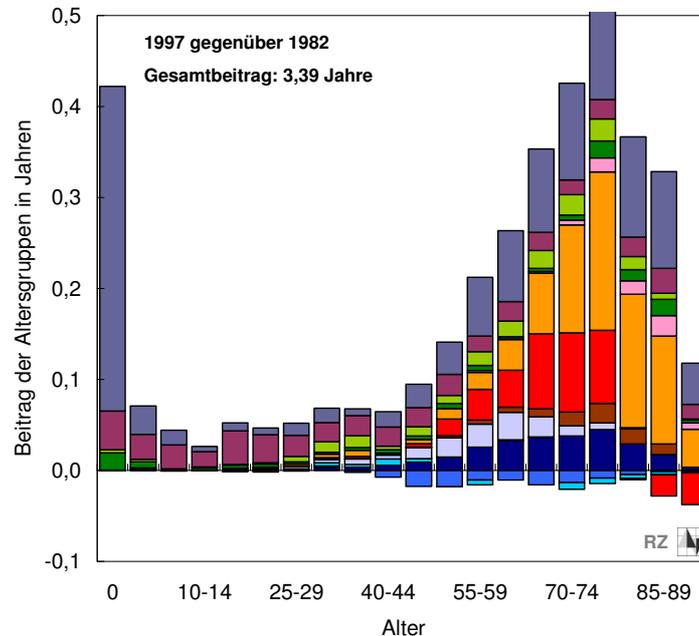
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Die Altersverteilung der Sterblichkeitsreduzierung sieht bei den Frauen etwas anders aus als bei den Männern (siehe Abbildung 40). Der größte Beitrag zum Anstieg der Lebenserwartung zwischen 1982 und 1997 kommt neben der Altersgruppe 0-1 von den Altersgruppen 65-85 Jahren. Die Struktur der Todesursachen ist ebenfalls unterschiedlich. In den jungen Altersgruppen ist, wie bei den Männern, die Reduzierung der Sterblichkeit durch KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE und VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN neben anderen Todesursachen von Bedeutung.

Jedoch spielen im höheren Alter bestimmte Todesursachen eine größere Rolle als bei den Männern. So ist die Reduzierung der Sterblichkeit an ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN groß, jedoch die Reduzierung der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS ab dem Alter 65 von größerer Bedeutung. Bei den Frauen ist eine stärkere Reduzierung der Sterblichkeit an BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE sowie durch HYPERTONIE UND HOCHDRUCKKRANKHEITEN und an BN DER VERDAUUNGSORGANE als bei den Männern zu beobachten. Während bei den Männern im Beobachtungszeitraum 1982-1997 nahezu keine Todesursache einen negativen Trend im Beitrag zur Lebenserwartung aufweist ist dies bei den Frauen anders. Bei ihnen ist die Sterblichkeit durch BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE ab dem Alter 45 gestiegen. Ebenso ist die Sterblichkeit an BN DER BRUSTDÜSE in den Altern 70-79 bedeutend gestiegen sowie die Sterblichkeit an ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN in den oberen Altern ab 85 Jahren. Das hat zur Folge, dass diese Todesursachen in den genannten Altersgruppen dem Anstieg der Lebenserwartung entgegen wirken. Die Reduzierung der Sterblichkeit durch KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN im höheren Alter spielt bei den Frauen eine größere Rolle als bei den Männern.

Abbildung 40: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Frauen von 1997 gegenüber 1982 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-9



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Über den Zeitraum 1998-2006 ist bei den Frauen die Lebenserwartung bei Geburt um 1,76 Jahre gestiegen (siehe Abbildung 41). Dieser Betrag ist geringer als für den Zeitraum zwischen 1982 und 1997. Bis zum Alter 25-29 Jahre hat hauptsächlich die Reduzierung der Sterblichkeit durch VERLETZUNGEN UND VERGIFTUNGEN eine Bedeutung. Ab Alter 30 nimmt die Bedeutung der Sterblichkeitsreduzierung anderer Todesursachen zu. Jedoch fallen die Beiträge der einzelnen Todesursachen geringer aus als in der ersten Beobachtungsperiode. Stärker als im ersten Zeitraum ist der positive Beitrag der BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE zum Anstieg der Lebenserwartung über die Alter 35-59. Der Rückgang der Sterblichkeit an ZEREBROVASKULÄREN KRANKHEITEN und an ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN spielt nach wie vor eine bedeutende Rolle.

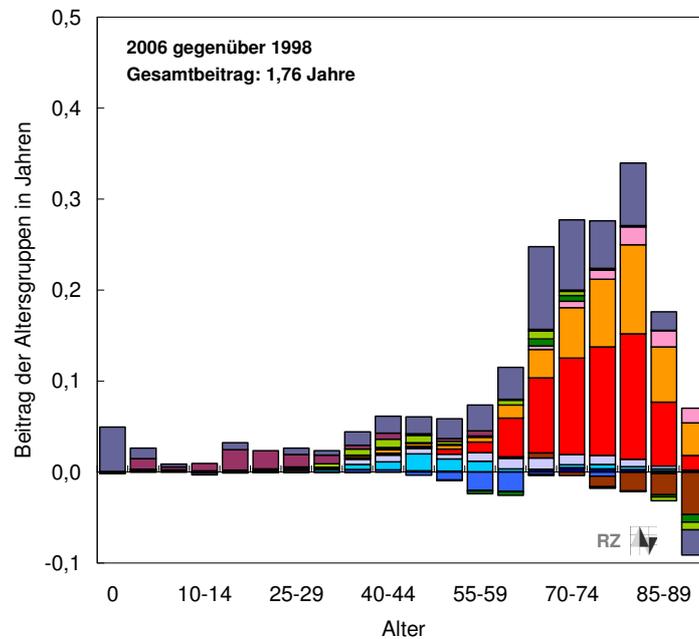
Weniger bedeutend, aber mit positivem Beitrag zum Anstieg in der Lebenserwartung sind die Todesursachen BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE, KRANKHEITEN DES ATMUNGSSYSTEMS und der VERDAUUNGSORGANE sowie die KRANKHEITEN



DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN, deren Beitrag ab dem Alter 70 bedeutend ist.

Die Todesursachen BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE, HYPERTONIE sowie ab einem hohen Alter auch die KRANKHEITEN DES ATMUNGSSYSTEMS und der VERDAUUNGSORGANE wirken dem Anstieg der Lebenserwartung der Frauen von 1998-2006 mit einem negativen Beitrag entgegen.

Abbildung 41: Altersspezifischer Beitrag der Todesursachen zum Anstieg der gesamten Lebenserwartung der Frauen von 2006 gegenüber 1998 in Deutschland, Kodierung der Todesursachen: ICD-10



Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Der größte Beitrag zum Anstieg der Lebenserwartung über den Zeitraum von 1982-2006 kommt sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen vom Rückgang der Sterblichkeit durch ZEREBROVASKULÄRE KRANKHEITEN und ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN, der besonders im höheren Alter ab 60 Jahren Gewicht hat. Auffällig ist, dass die Sterblichkeit aufgrund BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE bei den Männern über den gesamten Beobachtungszeitraum einen positiven Beitrag zum Anstieg der Lebenserwartung hat. Bei den Frauen hingegen wirkt diese Todesursache dem Anstieg der Lebenserwartung entgegen. Die Bedeutung der Todesursache HYPERTONIE ist über die Zeit hinweg sehr verschieden. Während sie bei beiden Geschlechtern im ersten Beobachtungszeitraum einen positiven Einfluss auf die Gesamtlebenserwartung hat, wirkt sie dem Anstieg der Lebenserwartung von 1998-2006 entgegen.

Die Ergebnisse der Dekomposition sind nach Geschlecht und Beobachtungszeitraum getrennt in Tabelle 8 bis 11 enthalten.



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Tabelle 8: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 1997 gegenüber 1982, Deutschland, Männer

Alter	150-159 BN der Verdauungs- organe und des Bauchfells	160-165 BN der Atmungs- und intrathora- kalen Organe	174-175 BN der Brustdrüse	179-189 BN der Harn- und Geschlechts- organe	401-405 Hypertonie und Hochdruck- krankheiten	410-414 Ischämische Herz- krankheiten	430-438 Krankheiten des zerebrovasku- lären Systems	440-448 Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	460-519 Krankheiten der Atmungs- organe	520-579 Krankheiten der Verdauungs- organe	800-999 Verletzungen und Vergiftungen	alle übrigen Krankheiten
0	-0,03	-0,01		0,02	0,00	0,00	0,01	0,00	1,00	0,28	2,40	21,21
1-4	0,05	-0,01		0,00	0,02	0,00	-0,02	-0,01	0,65	0,08	2,40	1,67
5-9	0,01	0,00		0,04	0,01	0,00	0,01	0,01	0,08	0,04	2,28	0,68
10-14	0,00	0,01		0,01	0,02	0,00	0,05	0,00	0,00	0,08	1,31	0,48
15-19	0,00	0,00		0,12	0,00	-0,04	0,00	0,00	0,17	0,02	5,86	0,04
20-24	0,01	0,02		0,19	0,01	-0,02	-0,02	0,00	0,15	0,14	5,38	0,05
25-29	0,10	0,05		0,14	0,01	0,02	0,05	-0,01	0,08	0,60	3,11	0,07
30-34	0,11	0,09		0,13	0,03	0,23	0,19	-0,01	0,11	0,92	2,33	-0,29
35-39	0,35	0,24		0,10	0,08	0,54	0,23	0,02	0,15	0,94	2,13	0,31
40-44	0,40	0,10		0,13	0,03	1,38	0,40	0,04	0,17	1,37	2,61	0,35
45-49	0,36	0,18		0,24	0,06	2,93	0,52	0,04	0,32	1,53	2,40	0,02
50-54	0,58	0,34		0,31	0,22	5,49	1,01	0,16	0,39	2,02	2,02	0,47
55-59	0,63	0,84		0,58	0,22	7,62	1,34	0,22	0,77	1,81	1,14	0,59
60-64	0,51	0,54		0,58	0,16	8,29	1,72	0,37	1,05	1,24	1,07	0,99
65-69	1,40	0,30		0,22	0,27	8,22	3,51	0,62	1,08	1,49	1,01	1,79
70-74	1,58	0,99		0,54	0,38	7,08	5,28	0,46	1,72	1,65	0,90	3,78
75-79	1,55	1,02		0,51	0,48	4,09	5,74	0,67	2,34	1,27	0,78	4,00
80-84	0,77	0,32		-0,17	0,25	0,12	3,70	0,45	1,27	0,56	0,40	2,37
85-89	0,27	0,08		-0,35	0,05	-0,48	1,78	0,26	0,61	0,19	0,28	1,55
90+	0,03	-0,01		-0,20	0,00	-0,43	0,48	0,08	0,00	-0,02	0,09	0,59

Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Tabelle 9: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 1997 gegenüber 1982, Deutschland, Frauen

Alter	150-159 BN der Verdauungs- organe und des Bauchfells	160-165 BN der Atmungs- und intrathora- kalen Organe	174-175 BN der Brustdrüse	179-189 BN der Harn- und Geschlechts- organe	401-405 Hypertonie und Hochdruck- krankheiten	410-414 Ischämische Herz- krankheiten	430-438 Krankheiten des zerebrovasku- lären Systems	440-448 Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	460-519 Krankheiten der Atmungs- organe	520-579 Krankheiten der Verdauungs- organe	800-999 Verletzungen und Vergiftungen	alle übrigen Krankheiten
0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	-0,02	0,99	0,18	2,21	18,56
1-4	0,02	0,01	0,00	0,08	0,00	0,00	0,03	0,00	0,35	0,14	1,42	1,63
5-9	0,02	0,02	0,00	-0,01	-0,02	0,00	0,01	0,00	0,02	0,02	1,36	0,85
10-14	-0,01	0,01	0,00	0,01	-0,01	0,00	0,02	0,01	0,13	0,03	0,86	0,30
15-19	0,02	-0,02	0,01	0,04	-0,01	-0,03	0,06	0,01	0,19	0,02	1,93	0,46
20-24	0,03	0,00	-0,03	0,03	0,01	-0,05	0,09	0,01	0,18	0,08	1,61	0,37
25-29	0,01	0,02	0,07	0,14	0,01	-0,03	0,11	0,02	0,12	0,30	1,21	0,68
30-34	0,19	0,06	0,20	0,17	0,05	0,07	0,18	0,00	0,13	0,59	1,09	0,82
35-39	0,19	-0,10	0,16	0,31	0,02	0,12	0,34	-0,01	0,17	0,69	1,14	0,37
40-44	0,29	-0,37	0,37	0,22	0,04	0,04	0,02	0,01	0,19	0,21	1,08	0,88
45-49	0,48	-0,90	0,20	0,64	0,02	0,20	0,23	0,01	0,20	0,52	1,10	1,33
50-54	0,77	-0,93	-0,01	1,09	0,14	0,94	0,60	0,02	0,28	0,46	1,20	1,85
55-59	1,33	-0,54	-0,28	1,31	0,24	1,76	0,97	0,10	0,30	0,78	0,91	3,36
60-64	1,69	-0,54	0,05	1,57	0,29	2,12	1,76	0,03	0,14	0,89	1,12	4,04
65-69	1,86	-0,82	0,05	1,15	0,46	4,29	3,46	0,10	0,18	1,01	1,04	4,78
70-74	1,97	-0,68	-0,39	0,59	0,79	4,52	6,16	0,29	0,29	1,17	0,83	5,54
75-79	2,34	-0,43	-0,32	0,37	1,13	4,18	9,05	0,81	0,95	1,26	1,12	8,08
80-84	1,51	-0,24	-0,21	-0,07	0,86	0,08	7,62	0,77	0,64	0,76	1,10	5,74
85-89	0,90	-0,06	-0,17	-0,03	0,62	-1,21	6,15	1,18	0,93	0,35	1,43	5,53
90+	0,17	-0,02	-0,02	-0,09	0,01	-1,82	2,18	0,36	0,18	0,05	0,84	2,36

Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Tabelle 10: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 2006 gegenüber 1998, Deutschland, Männer

Alter	C15-C26 BN der Verdauungs- organe	C30-C39 BN der Atmungs- organe und sonstiger intrathoraka- ler Organe	C50-C50 BN der Brustdrüse	C51-68 BN der Harn- und Geschlechts- organe	I10-I15 Hypertonie (Hochdruck- krankheit)	I20-I25 Ischämische Herzkrank- heiten	I60-I69 Zerebrovasku- -läre Krankheiten	I70-I79 Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren	J00-J99 Krankheiten des Atmungs- systems	K00-K93 Krankheiten des Verdauungs- systems	S00-T98 Verletzungen, Vergiftungen und bestimmte andere Folgen äußerer Ursachen	alle übrigen Krankheiten
0	0,00	-0,01		-0,01	-0,01	0,00	0,01	0,00	0,04	-0,01	0,07	3,86
1-4	0,00	-0,01		0,02	-0,01	0,00	0,00	0,01	0,04	0,03	0,55	0,59
5-9	-0,01	0,00		0,00	0,00	0,00	-0,01	-0,01	0,02	0,01	0,47	-0,06
10-14	0,01	0,01		-0,01	0,00	0,00	0,01	0,00	0,07	0,03	0,57	0,25
15-19	0,00	0,00		0,02	-0,01	0,00	0,04	0,00	0,03	0,01	2,51	0,77
20-24	0,02	0,02		0,06	-0,01	-0,03	0,07	0,01	0,03	0,05	2,89	1,14
25-29	0,00	-0,01		0,00	0,02	0,02	0,01	-0,01	0,10	0,17	1,56	0,84
30-34	0,04	0,00		0,02	0,01	0,13	0,17	-0,03	0,03	0,35	1,63	0,85
35-39	0,07	0,14		0,05	-0,02	0,39	0,14	0,01	0,07	0,76	1,33	1,54
40-44	0,29	0,42		0,08	0,02	0,82	0,20	0,01	0,11	1,09	1,37	1,81
45-49	0,41	0,58		0,13	-0,03	1,02	0,28	0,01	0,08	0,72	0,61	1,46
50-54	0,33	0,55		0,04	-0,04	1,26	0,26	0,00	0,17	0,26	0,44	0,99
55-59	0,48	0,82		0,32	-0,07	2,50	0,62	0,12	0,18	0,68	0,51	1,34
60-64	0,86	1,00		0,39	-0,08	4,71	1,23	0,20	0,28	1,04	0,21	2,08
65-69	1,13	2,64		0,89	0,00	7,98	2,11	0,46	1,43	0,70	0,07	3,25
70-74	1,08	1,69		0,65	-0,22	7,12	2,54	0,57	1,18	0,39	0,02	1,62
75-79	1,18	0,66		1,01	-0,26	6,28	3,27	0,70	0,58	0,14	-0,04	0,86
80-84	0,88	0,23		1,03	-0,39	5,39	3,71	0,72	0,76	0,10	0,05	2,23
85-89	0,47	0,11		0,83	-0,62	3,42	2,97	0,65	0,58	0,06	0,05	1,54
90+	0,20	0,07		0,17	-0,53	0,73	1,08	0,36	0,01	-0,06	0,04	-0,06

Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



2 Die Entwicklung der Lebenserwartung und Sterblichkeit in Zusammenhang mit Todesursachen

Tabelle 11: Beitrag der statistisch am bedeutendsten Todesursachen zum Anstieg der Lebenserwartung nach Altersgruppen in Wochen 2006 gegenüber 1998, Deutschland, Frauen

Alter	C15-C26 BN der Verdauungs- organe	C30-C39 BN der Atmungs- organe und sonstiger intrathoraka- ler Organe	C50-C50 BN der Brustdrüse	C51-68 BN der Harn- und Geschlechts- organe	I10-I15 Hypertonie (Hochdruck- krankheit)	I20-I25 Ischämische Herzkrank- heiten	I60-I69 Zerebrovasku- -läre Krankheiten	I70-I79 Krankheiten der Arterien, und Kapillaren	J00-J99 Krankheiten des Atmungs- systems	K00-K93 Krankheiten des Verdaunungs- systems	S00-T98 Verletzungen, Vergiftungen und bestimmte andere Folgen äußerer Ursachen	alle übrigen Krankheiten
0	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,01	0,00	-0,08	-0,02	0,01	2,53
1-4	0,00	0,01	0,00	0,05	0,01	0,00	0,05	0,00	0,02	0,02	0,60	0,61
5-9	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,06	0,04	0,16	0,17
10-14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,00	-0,02	0,01	0,05	-0,03	0,41	-0,11
15-19	0,00	0,01	0,00	-0,03	0,00	0,00	-0,03	0,00	0,09	0,00	1,17	0,39
20-24	0,00	0,03	0,01	0,02	0,01	-0,03	0,00	0,00	0,10	0,02	1,03	-0,01
25-29	0,00	-0,01	0,03	0,10	0,00	-0,01	0,10	0,04	0,03	0,00	0,70	0,35
30-34	-0,01	0,03	0,12	0,05	0,00	0,00	0,05	0,03	0,00	0,21	0,49	0,26
35-39	0,01	0,13	0,30	0,28	-0,01	0,08	0,11	0,02	0,04	0,34	0,23	0,76
40-44	0,01	0,12	0,46	0,39	0,03	0,06	0,21	0,03	0,11	0,47	0,34	0,98
45-49	0,08	-0,19	0,97	0,31	0,05	0,08	0,16	0,02	0,00	0,43	0,10	0,95
50-54	0,06	-0,45	0,69	0,28	0,00	0,28	0,22	0,05	-0,03	0,17	0,18	1,12
55-59	0,02	-1,05	0,59	0,51	-0,03	0,59	0,27	0,00	-0,16	0,08	0,27	1,48
60-64	0,02	-1,10	0,16	0,61	0,08	2,20	0,75	-0,03	-0,20	0,26	0,08	1,82
65-69	0,17	-0,14	-0,06	0,63	0,30	4,30	1,62	0,20	0,39	0,45	0,10	4,73
70-74	0,24	0,00	0,17	0,59	-0,21	5,52	2,88	0,37	0,33	0,24	0,07	4,01
75-79	0,18	-0,24	0,26	0,51	-0,58	6,21	3,86	0,53	-0,11	0,01	0,08	2,72
80-84	0,16	-0,02	0,15	0,41	-1,05	7,17	5,10	1,03	0,08	-0,03	-0,01	3,56
85-89	0,08	-0,09	0,09	0,17	-1,21	3,65	3,16	0,93	-0,13	-0,21	0,02	1,06
90+	0,03	-0,02	0,00	0,07	-2,41	0,84	1,85	0,85	-0,42	-0,46	0,00	-1,43

Quelle: Human Mortality Database (07/2008), Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



2.4 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde die Sterblichkeit der deutschen Bevölkerung zum einen mit todesursachenspezifischen Sterberaten und Lebenserwartungen beschrieben. Zum anderen wurde gezeigt, wie sich der Anstieg der Lebenserwartung auf verschiedene Altersgruppen und die wichtigsten Todesursachen zurückführen lässt.

Generell lässt sich für alle Todesursachen mindestens ein Rückgang oder aber eine Stagnation der Sterblichkeit beobachten. Als Konsequenz zeigt sich dies im Anstieg der todesursachenspezifischen Lebenserwartungen.

Die Dekomposition der Lebenserwartung auf Beiträge einzelner Todesursachen und Altersgruppen zeigt, dass der größte Anteil des Anstiegs der Lebenserwartung von den Altersgruppen im Alter 50+ getragen wird. Die Betrachtung nach Todesursachen zeigt, dass der Rückgang der Herz-Kreislaufkrankheiten die größte Bedeutung für den Anstieg der Lebenserwartung hat. Es wird aber auch deutlich, dass es geringe negative Einflüsse gibt. Bei den Männern zeigen sich diese im Anstieg der Sterblichkeit mit HYPERTONIE im hohen Alter. Bei den Frauen dagegen hat nicht nur HYPERTONIE einen negativen Einfluss auf die Sterblichkeit, sondern im Alter zwischen 40 und 60 auch die BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE sowie im höchsten Alter die ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN.



3 Medizinische Innovationen und der Anstieg der Lebenserwartung

Die Frage, welchen Beitrag medizinische Innovationen zum Anstieg der Lebenserwartung und der Verbesserung der Gesundheit geleistet haben, ist von großer Bedeutung und Gegenstand der aktuellen Forschung. Dennoch können bis jetzt keine endgültigen Aussagen getroffen werden. Zwar gibt es eine große Zahl von epidemiologischen und klinischen Studien, meist basierend auf einem Case-Control Design, die Effektgrößen und Signifikanz einzelner neu entwickelter Wirkstoffe zeigen, jedoch können diese Ergebnisse nicht einfach auf Populationsebene übertragen werden. Der Grund dafür ist, dass die Einflussfaktoren von Gesundheit und Sterblichkeit multifaktoriell sind und sich individuell unterscheiden. Genetischer Hintergrund, Lebensstil wie Tabakkonsum, körperliche Fitness, Ernährungsgewohnheiten, aber auch sozialer Hintergrund wie Bildung und Einkommen modifizieren die Effekte neuer Wirkstoffe. Kapitel 4 dieses Berichtes enthält dazu neue Berechnungen, wie sich individuelle Risikofaktoren auf die Lebenserwartung auswirken.

Noch viel wichtiger ist jedoch die Tatsache, dass sich die Kohorten in diesen Einflussfaktoren unterscheiden und somit unabhängig von medizinischer Forschung ein Fortschritt in der Lebenserwartung und der Gesundheit stattgefunden hat. So reduziert sich unter den Alten der jüngeren Kohorten der Tabakkonsum, die Menschen ernähren sich gesünder und sind körperlich fitter. Zudem sind generell die Bildung und auch das Einkommen gestiegen. All diese Trends wirken sich positiv auf die Sterblichkeit aus. Oft wird die Zunahme von Adipositas als mögliche Ursache für eine Stagnation der Lebenserwartung in naher Zukunft genannt. Metastudien zeigen jedoch keine negativen Auswirkungen von Adipositas auf die Sterblichkeit, wenn auch das Risiko von Behinderungen in den Tätigkeiten des alltäglichen Lebens erhöht ist (Doblhammer et al. 2007).

Um den Einfluss medizinischer Innovation von den restlichen Einflussfaktoren abgrenzen zu können, bedarf es spezifischer Daten, die für Deutschland zur Zeit nicht zur Verfügung stehen. Prospektive populationsbezogene Kohortenstudien müssten dabei nicht nur individuelle Risikofaktoren der Sterblichkeit, sondern auch Medikati-



on und Wirkstoffe erheben. Mittels geeigneter statistischer Modelle könnte dann der Effekt neuer Wirkstoffe berechnet und deren Anteil am Sterblichkeitsrückgang abgeschätzt werden.

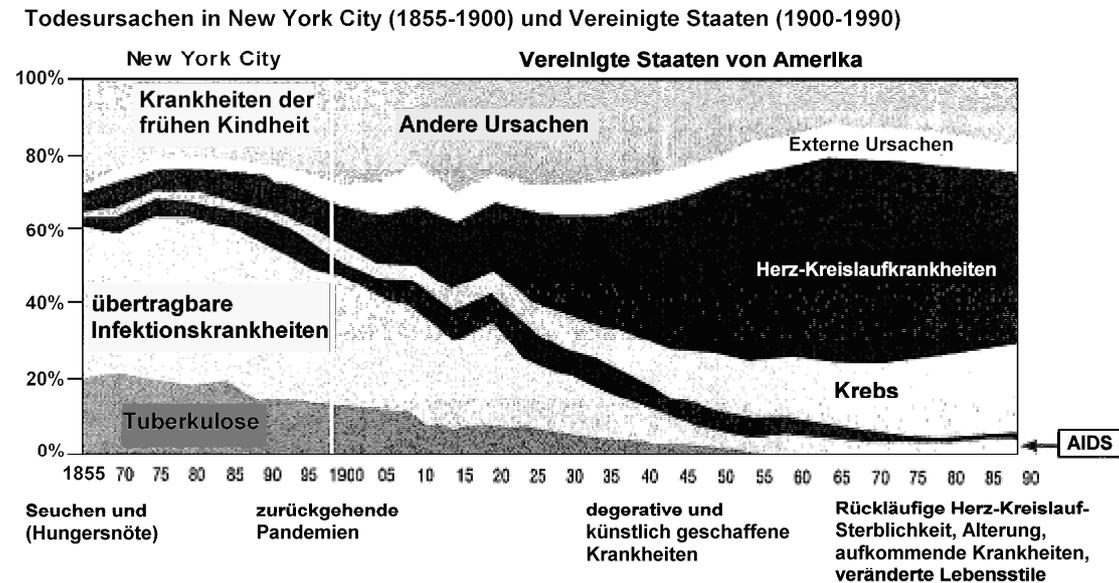
Dennoch ist unbestritten, dass medizinische Innovation einen wichtigen Beitrag zum Rückgang der Sterblichkeit im letzten Jahrhundert geleistet hat und dies auch in Zukunft leisten wird. Da es mit den zur Zeit vorliegenden Daten nicht möglich ist kausale Zusammenhänge aufzuzeigen, legt das folgende Kapitel den Schwerpunkt auf die Darstellung der Einführung von neuen Wirkstoffgruppen in Verbindung mit den todesursachenspezifischen Trends der Sterblichkeit in den letzten 25 Jahren.

3.1 Medizinischer Fortschritt und der Verlauf der Sterblichkeit in Deutschland seit Beginn des 20. Jahrhunderts

Der bemerkenswerte Anstieg der Lebenserwartung in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts ist vor allem auf einen Rückgang der Sterblichkeit an Infektions- und parasitären Krankheiten und auf einen Rückgang der Kinder- und Säuglingssterblichkeit zurückzuführen (Omran 1971; Omran 1998). Die fast vollständige Beseitigung der meisten Infektions- und parasitären Krankheiten war eine Konsequenz von verbesserten Lebensstilen, Hygiene- und Lebensverhältnissen sowie einer verbesserten medizinischen Versorgung und Medizintechnik (Olshansky et al. 1991; Hubenstorf 2008). Diese Verschiebung der Bedeutung und Verteilung von Krankheiten und Todesursachen über das 19. und 20. Jahrhundert sind in der Wissenschaft als Epidemiologischer Übergang bekannt. Omran hat sich intensiv mit der Theorie des Epidemiologischen Überganges beschäftigt (Omran 1998). Er hat den Wandel in der Verteilung der Todesursachen für New York City und die Vereinigten Staaten anschaulich in einer Grafik dargestellt, die als übersetzte Version in Abbildung 42 enthalten ist.



Abbildung 42: Der Epidemiologische Übergang am Beispiel der USA. Ins Deutsche übersetzt nach Omran (1998)



Omran, A.R. The epidemiologic transition in the Americas. Washington, D.C., Pan American Health Organization and the University of Maryland, p. 65 (1996).

Sources for the figure cited in Omran, op. cit.:

New York City Health Department, based on data from: Emerson, Haven, and Hughes, Hamett: "Population, Births, Notifiable Diseases and Death, New York City 1836-1963". Mimeo-graph.

National Center for Health Services Research & the National Center for Health Statistics, Health, United States, Maryland, National Center for Health Services Research & National Center for Health Statistics, 1993.

National Center for Health Statistics, Vital statistics rates in the United States, 1900-1940 (1947), and Vital statistics rates in the United States, 1940-1960 (1968).

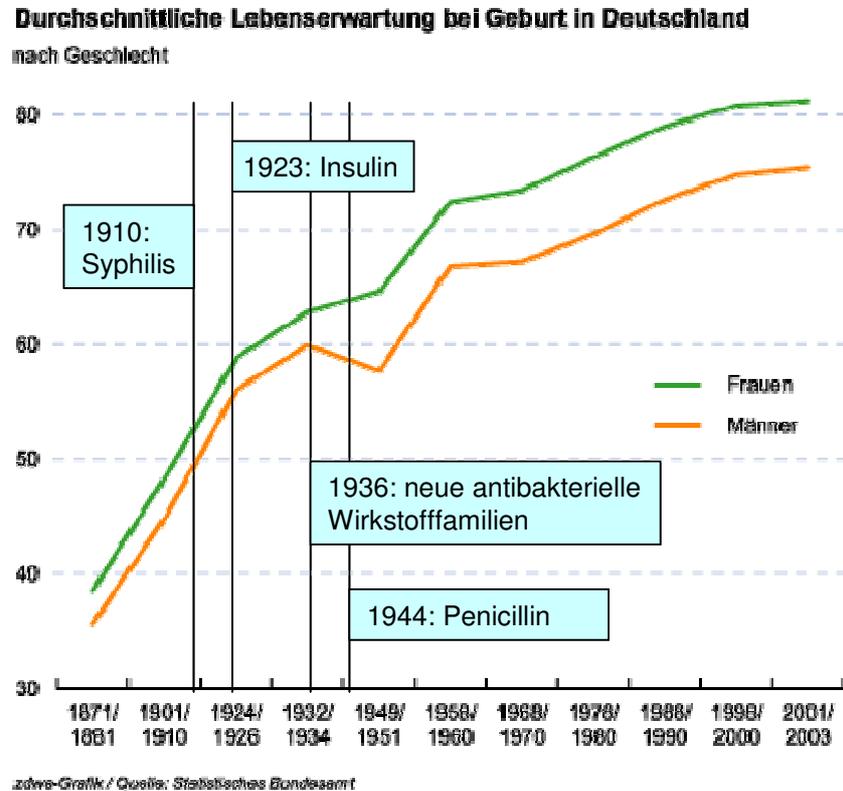
Pan American Health Organization (PAHO), Health Statistics from the Americas, Mortality by cause since 1960, Washington, D.C., PAHO (1991, 1992).

Quelle: Omran (1998)

Zu den nachhaltigsten medizinischen Innovationen der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts zählen zweifellos die Entwicklung und Verbreitung von antibakteriellen Präparaten (z.B. gegen Syphilis 1910) bzw. neuen Wirkstoff-Familien zur Bekämpfung von bakteriellen Infektionen (1936), insbesondere die Einführung von Penicillin (1944) (Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V.). Die Entwicklung von Insulin (1922) sowie der Beginn der Insulinproduktion in Deutschland ab 1923 stellen eine weitere bedeutende medizinische Neuerung dar (Dilg 2001). In Abbildung 43 sind die oben genannten bedeutendsten medizinischen Wirkstoffe mit Einführungszeitpunkt in Zusammenhang mit der Lebenserwartung dargestellt. Es ist sehr deutlich ein beschleunigter Anstieg der Lebenserwartung bis Ende der 1950er Jahre zu erkennen, der auch auf den medizinischen Fortschritt zurückzuführen ist.



Abbildung 43: Einführung nachhaltig wirkender Medikamente vor 1950 vor dem Hintergrund der ansteigenden Lebenserwartung



Grafik: zdwa
Quelle: Statistisches Bundesamt

Nach 1950 konnte die Säuglingssterblichkeit, insbesondere von Frühgeborenen, weiter reduziert werden. Hierzu trugen sowohl medizintechnische Innovationen als auch neue Therapieformen und Medikamente bei (Felder 2006). Als medizinische Innovationen sind z.B. die Verbesserung der Inkubatoren und die Entwicklung von sauerstoffoptimierenden Beatmungsgeräten zu nennen. Ein Beispiel für neue Therapieformen ist die Photonentherapie, die vor Gelbsucht schützt und in den 1970ern eingeführt wurde. Neue Medikamente, die zur Senkung der Säuglingssterblichkeit geführt haben, sind z.B. die seit den 1980ern gebräuchlichen wachstumsbeschleunigenden Kortikosteroiden und Wehenhemmer sowie Surfactant, ein Mittel, das die Lungenreifung unterstützt. Hinzu kommt seit Ende der 1980er/Anfang der 1990er die Einführung verschiedener Medikamente, mit denen operative Eingriffe ersetzt werden können.



Auch wenn insbesondere die erste Hälfte des 20. Jahrhunderts die große Zeit der Bekämpfung von Infektionskrankheiten war, wurden auch nach 1950 bedeutende Erfolge verzeichnet, z.B. die Einführung der Polio-Schluckimpfung gegen Kinderlähmung 1960 in Ost- bzw. 1962 in Westdeutschland (Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V.).

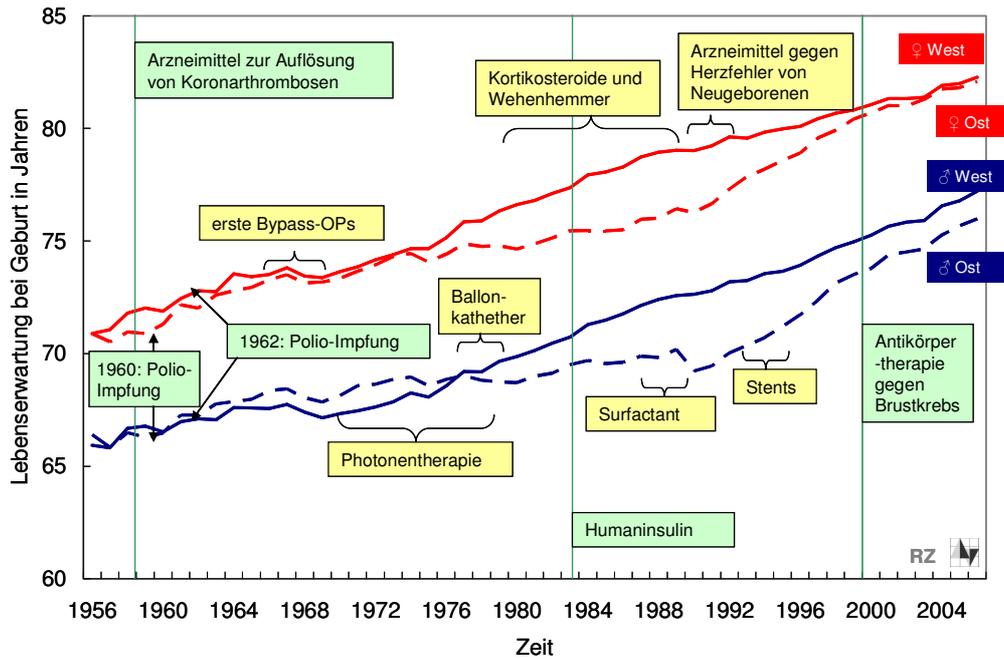
Der Anstieg der Lebenserwartung nach 1950 ist neben dem weiteren Rückgang der Säuglingssterblichkeit vor allem eine Konsequenz des Rückgangs der Sterblichkeit an bösartigen Neubildungen und Krankheiten des Kreislaufsystems, der sich hauptsächlich auf die höheren Alter konzentriert. Der Rückgang der Sterblichkeit an Krankheiten des Kreislaufsystems erfolgte auch aufgrund vielfältiger Innovationen: 1959 kam das erste Arzneimittel zur Auflösung von Koronathrombosen und damit zur Behandlung des Herzinfarktes auf den Markt (Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V.). Ende der 1960er Jahre erfolgten die ersten Bypass-Operationen und Herztransplantationen; Ende der 1970er Jahre dann die Verwendung von Ballonkathetern zur Erweiterung oder Wiederöffnung von verengten oder verschlossenen Blutgefäßen. Diese werden seit Mitte der 1990er Jahre zunehmend durch den Einsatz neu entwickelter Stents ersetzt (Felder 2006). Im Zusammenhang mit der kardiovaskulären Mortalität spielt aber auch die Bekämpfung der wichtigsten Risikofaktoren Rauchen und Übergewicht eine wichtige Rolle sowie Präventionsmaßnahmen in diesem Bereich (Weiland et al. 2006). Der Rückgang der Krebsmortalität konnte durch verbesserte Diagnosemöglichkeiten und Behandlungsformen erreicht werden. So werden seit Ende der 1970er Jahre neben Operationen auch Strahlen- und medikamentöse Therapien eingesetzt. Im Jahr 2000 erfolgte die erste Antikörpertherapie gegen Brustkrebs (Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V.).

Weiterhin können seit Anfang der 1980er Jahre bestimmte Arzneimittel für vielfältige Anwendungsgebiete erstmals auch gentechnisch hergestellt werden. Einer der bekanntesten Arzneistoffe ist das Humaninsulin, welches 1982 in Deutschland zugelassen wurde. Auch für andere Erkrankungen, insbesondere zur Bekämpfung neurodegenerativer Krankheiten wie Parkinson und Alzheimer, konnten in den 1990er Jahren wichtige Erfolge verzeichnet werden (Verband forschender Arzneimittelhersteller



e.V.). Abbildung 44 gibt einen Überblick über die medizinischen Innovationen seit 1956 und die Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland.

Abbildung 44: Entwicklung der Lebenserwartung und medizinische Innovationen in Deutschland 1956 - 2006



Quelle: Human Mortality Database (07/2008)

Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



3.2 Verlauf der Sterberaten einzelner Todesursachen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen im Zeitraum von 1982 bis 2006

Für die Recherche zur Einführung von Wirkstoffen zur Bekämpfung von Todesursachen wurden verschiedene Quellen genutzt. Aus der Studie zur Bedeutung von innovativen Arzneimitteln für die Gesundheit der deutschen Bevölkerung von Gothe et al. (Gothe et al. 2002) konnten Informationen über Stoffeinführungen zu den folgenden Todesursachen entnommen werden: BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE, HIV-INFEKTIONEN sowie ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM (Magen-Darm-Erkrankungen und Entzündungen der Schleimhäute). Auf Anfrage wurden uns Meilensteine der Arzneimittelentwicklung ab 1848 vom VFA (Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V.) zur Verfügung gestellt. Weitere Informationsquellen in Bezug auf die Zulassung von gentechnischen Wirkstoffen waren das ISB (Informations-Sekretariat Biotechnologie) und der VFA sowie die Pharmazeutische Zeitung (07/2008). Als Recherchegrundlage für die Zugehörigkeit von Wirkstoffen zu einer Wirkstoffgruppe und deren Wirkungsmechanismen diente ebenfalls die Pharmazeutische Zeitung (07/2008) sowie Onmeda (07/2008). Bei Onmeda handelt es sich um eine Online-Datenbank, mit der Informationen über eine Vielzahl von Medikamenten sowie deren Wirkstoffe und Wirkungsmechanismen zur Verfügung stehen. Grundlage für diese Datenbank bilden u.a. das Arzneimittelverzeichnis für Deutschland⁶, das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation⁷, die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft⁸ und das Fachinformationsverzeichnis Deutschland⁹.

Im Folgenden werden ausgewählte todesursachenspezifische Sterberaten in Verbindung mit der Einführung von neuen Wirkstoffen dargestellt sowie deren Wirkungsmechanismen erläutert.

⁶ www.rote-liste.de (07/2008)

⁷ www.dimdi.de (07/2008)

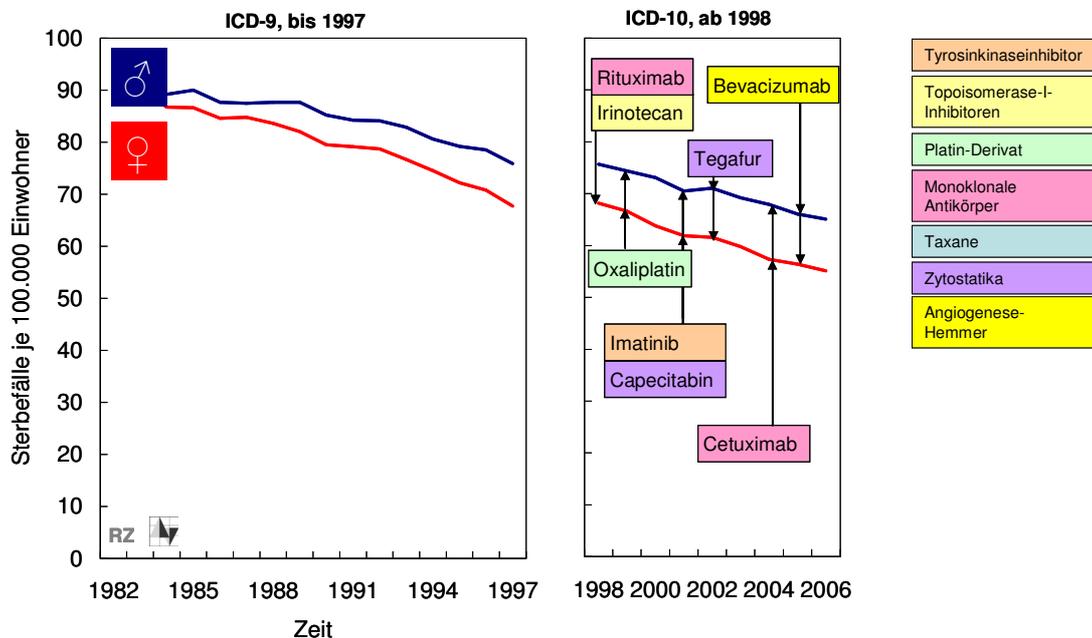
⁸ www.akdae.de (07/2008)

⁹ www.fachinfo.de (07/2008)

3.2.1 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE

Die BN DER VERDAUUNGSORGANE (ICD: 150-159 bzw. C15-C26) sind eine Todesursachengruppe mit einem Sterblichkeitsrückgang um 12% von 1982-1997 und 14% von 1998-2006 bei den Männern und 26 % bzw. 40% bei den Frauen.

Abbildung 45: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER VERDAUUNGSORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

In Abbildung 45 ist zu erkennen, dass der Rückgang bei den Frauen stärker ist als bei den Männern. Die Recherche hat ergeben, dass ab 1998 verstärkt Wirkstoffe eingeführt wurden, die zur Bekämpfung der BN DER VERDAUUNGSORGANE eingesetzt werden. Diese Wirkstoffe gehören zu den Wirkstoffgruppen Tyrosinkinaseinhibitoren, Topoisomerase-I-Inhibitoren, Platin-Derivate, monoklonale Antikörper, Taxane, Zytostatika und Angiogenesehemmer. 1998 und 2004 wurden die Wirkstoffe Rituximab und Cetuximab eingeführt, die zur Gruppe der monoklonalen Antikörper gehören.



Ebenfalls 1998 wurde der Wirkstoff Irinotecan eingeführt, der zur Gruppe der Topoisomerase-I-Inhibitoren gehört. Von der Gruppe der Zytostatika wurden 2001 und 2002 die Wirkstoffe Capecitabin und Tegafur eingeführt. Weiterhin wurde das Platin-Derivat Oxaliplatin 1999 und der Tyrosinkinaseinhibitor Imatinab 2001 auf den Markt gebracht. Der 2005 eingeführte Wirkstoff Bevacizumab gehört zur Gruppe der Angiogenesehemmer.

Die Wirkungsmechanismen der oben abgebildeten Wirkstoffgruppen sind in der Übersicht (Tabelle 12) erklärt. Bei den genannten Wirkstoffgruppen handelt es sich um Stoffe, die direkt oder indirekt die Vermehrung oder das Wachstum von Tumorzellen behindern oder verhindern.

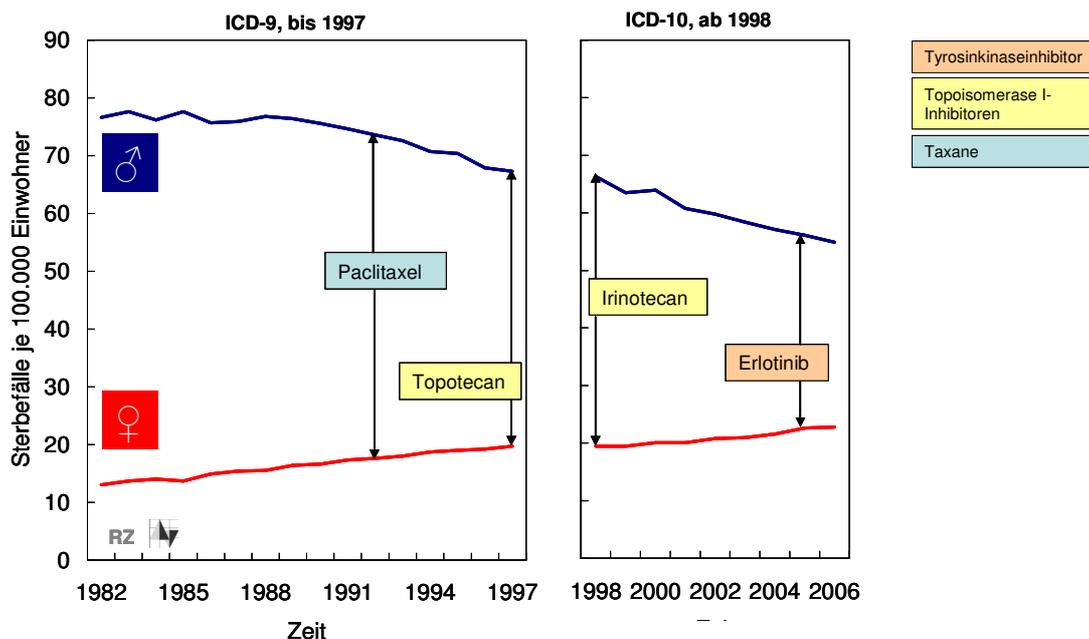
Tabelle 12: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER VERDAUUNGSORGANE

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Angiogenese-Hemmer	... blockieren die Neubildung der für den heranwachsenden Tumor lebensnotwendigen Blutgefäße.	Dente (2004)
Monoklonale Antikörper	... sind künstlich hergestellte Antikörper, die sich an die Wachstumsrezeptoren der Tumorzellen binden und somit zum Einen deren Wachstum blockieren und sie zum Anderen für die körpereigene Immunabwehr markieren und so deren Zerstörung fördern. Im Gegensatz zu körpereigenen sind diese künstlich hergestellten monoklonalen Antikörper in der Lage körpereigene Zellen und damit Tumorzellen „anzugreifen“.	Die forschenden Pharma-Unternehmen (2008) ²⁰
Platin-Derivate (Platinverbindungen)	... stören die Vermehrung der Tumorzellen, indem sie mit der Tumor-DNA reagieren und so eine Zellteilung verhindern.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ²⁵
Taxane	... hemmen die Zellteilung und damit das Tumorstadium, in dem sie den Abbau des Spindelapparates hemmen und so diesen für seine essentielle Funktion in der Zellteilung unbrauchbar machen.	Bartsch (2005)
Topoisomerase-I-Inhibitoren	... binden an das Enzym Topoisomerase I, welches in den Tumorzellen die Vermehrung dieser Zellen ermöglicht. Topoisomerase-I-Hemmer blockieren diese Enzyme und unterbrechen auf diese Weise das Tumorstadium.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³³
Tyrosinkinase-Hemmer	... blockieren das Enzym Tyrosinkinase welches bei der Entstehung von Tumorzellen eine wichtige Rolle spielt und verhindert damit die Vermehrung der Krebszellen und fördert ihr Absterben.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³⁴
Zytostatika	... hemmen das Wachstum und die Vermehrung von körpereigenen Zellen - und damit auch von Tumorzellen.	Onmeda (2008) ³⁵

3.2.2 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE

In Abbildung 46 ist zu erkennen, sind die Sterblichkeitstrends der BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE (ICD: 160-165 bzw. C30-C39) von Männern und Frauen gegenläufig sind. Bei Männern ist im ersten und zweiten Beobachtungszeitraum ein Rückgang von 12% bzw. 17% zu beobachten. Bei den Frauen ist es dagegen ein Anstieg von 52% bzw. 17%. Wirkstoffe, die zur Behandlung der BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE auf den Markt gebracht wurden, gehören zu den bereits oben erwähnten Wirkstoffgruppen der Tyrosinkinaseinhibitoren, Topoisomerase-I-Inhibitoren und Taxane und wurden 1992, 1997, 1998 und 2005 in Deutschland geführt. Tabelle 13 enthält nochmals die Erklärungen der Mechanismen dieser Wirkstoffgruppen. Die Tendenz steigender Sterblichkeit der Frauen kann jedoch nicht auf eine fehlende Wirkung von Medikamenten zurückgeführt werden. Vielmehr ist der Anstieg der Sterblichkeit an BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE eine Konsequenz des deutlich gestiegenen Tabakkonsums der Frauen in den letzten Jahrzehnten.

Abbildung 46: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Tabelle 13: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER ATMUNGS- UND INTRATHORAKALEN ORGANE

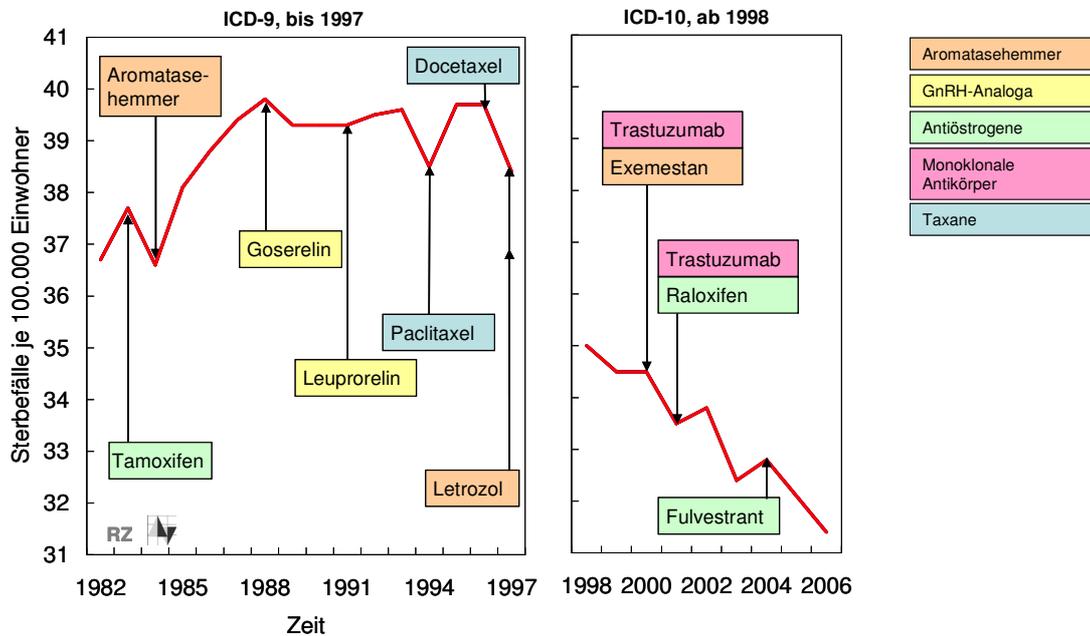
Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Taxane	... hemmen die Zellteilung und damit das Tumorwachstum, in dem sie den Abbau des Spindelapparates hemmen und so diesen für seine essentielle Funktion in der Zellteilung unbrauchbar machen.	Bartsch (2005)
Topoisomerase-I-Inhibitoren	... binden an das Enzym Topoisomerase I, welches in den Tumorzellen die Vermehrung dieser Zellen ermöglicht. Topoisomerase-I-Hemmer blockieren diese Enzyme und unterbrechen auf diese Weise das Tumorwachstum.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³³
Tyrosinkinase-Hemmer	... blockieren das Enzym Tyrosinkinase welches bei der Entstehung von Tumorzellen eine wichtige Rolle spielt und verhindert damit die Vermehrung der Krebszellen und fördert ihr Absterben.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³⁴

3.2.3 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE

BN DER BRUSTDRÜSE sind eine Todesursache, die hauptsächlich Frauen betrifft. Deshalb wird die Todesursache direkt als BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE (ICD: 174-175 bzw. C50) ausgegeben. Der Verlauf der Sterblichkeit in Abbildung 47 zeigt, dass die Sterberaten 2006 im Vergleich zu 1982 deutlich gesunken sind. Während 1988 knapp 40 Frauen je 100.000 Frauen der deutschen Bevölkerung an Brustkrebs gestorben sind, waren es 2006 weniger als 32 Frauen. Der Abbildung kann weiterhin entnommen werden, dass seit Beginn der 1980er eine Reihe von medizinischen Wirkstoffen zur Hemmung der Tumorbildung eingeführt wurden. Neben den Taxanen, sind es Wirkstoffe der Gruppen Aromatasehemmer, GnRH-Analoga, Antiöstrogene und monoklonale Antikörper. Seit dem Jahr 2000 wurden hauptsächlich monoklonale Antikörper und Antiöstrogene auf den Markt gebracht, die auf verschiedene Weise wirken. Monoklonale Antikörper werden eingesetzt, um die Krebszellen direkt zu bekämpfen. Antiöstrogene dagegen werden eingesetzt, um in einem sehr frühen Stadium grundsätzlich die Bildung von Krebszellen zu unterbinden. Genauere Auskunft über die Wirkung der Medikamentenstoffe gibt Tabelle 14.



Abbildung 47: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Aus der Studie von Gothe und Kollegen (2002) sind Absatzzahlen von Medikamenten gegen eine Auswahl von Krankheiten bekannt, die sich mit den in diesem Bericht analysierten Todesursachen decken. Unter anderem sind darin Informationen zum Medikamentenabsatz für Brustkrebs enthalten. Die oberste Linie in Abbildung 48 zeigt den Absatz von Antiöstrogenen, deren Verordnung seit 1990 stark zugenommen hat. Konstant verlaufen ist der Absatz der GnRH-Analoga, die nach den Antiöstrogenen die höchste Bedeutung haben. Im Vergleich dazu werden Aromatasehemmer und Taxane mit geringem aber zunehmenden Absatz verordnet.

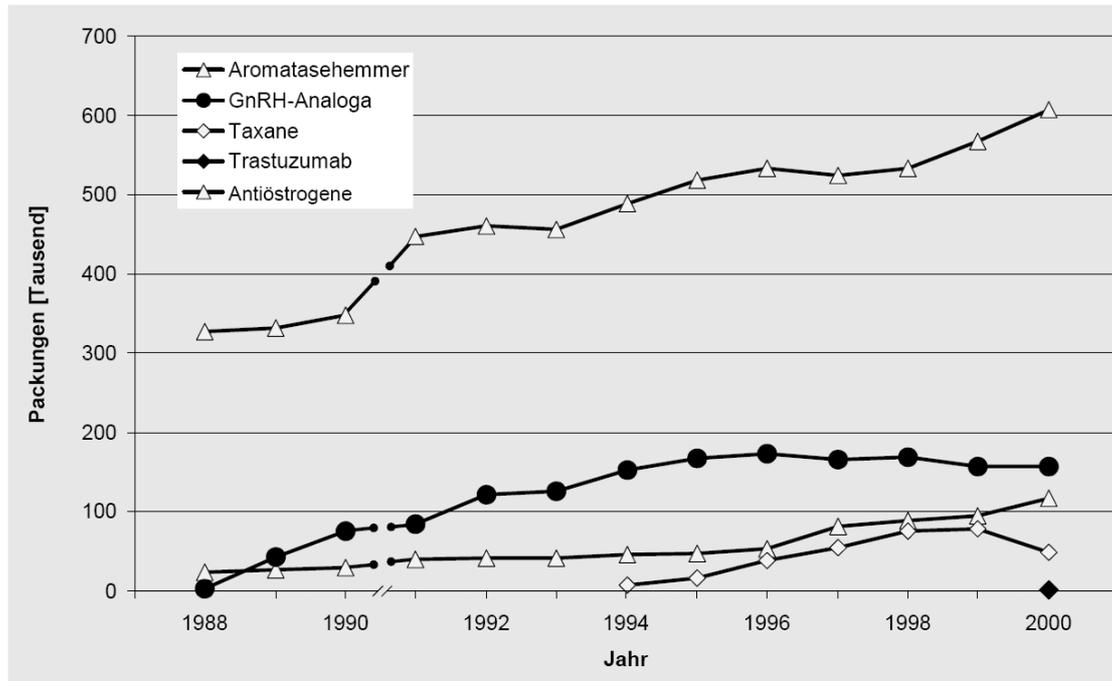


Tabelle 14: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER BRUSTDRÜSE

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Antiöstrogene	... sind Substanzen, die die Wirkung des weiblichen Sexualhormons Östrogen aufheben. Antiöstrogene werden immer dann eingesetzt, wenn das körpereigene weibliche Sexualhormon Östrogen eine unerwünschte Wirkung im Körper entfaltet. Zu diesen unerwünschten Wirkungen zählen auch bestimmte Formen von Brustkrebs, die durch Östrogen zum Wachstum angeregt werden. Neben der Hemmung des Tumorwachstums vermindern Antiöstrogene dabei zusätzlich die Ausbreitung von Krebszellen in den übrigen Körper und verkleinern so das Risiko einer Bildung von Tochtergeschwulsten (Metastasierung).	Onmeda (2008) ⁵
Aromatasehemmer	... gehören zur Gruppe der Antiöstrogene. Aromatasehemmer blockieren die Aktivität des Enzyms Aromatase und damit die Produktion körpereigenen Östrogens. So beseitigen sie eine Ursache des Brustkrebswachstums. Aromatasehemmer haben zudem den Vorteil, noch wirksam zu sein, wenn eine Therapie mit Antiöstrogenen schon versagte.	Gothe et al. (2002)
GnRH-Analoga	... blockieren die körpereigene Ausschüttung von Geschlechtshormonen und können damit das Tumorwachstum bei Brustkrebs hemmen.	Gothe et al. (2002)
Monoklonale Antikörper	... sind künstlich hergestellte Antikörper, die sich an die Wachstumsrezeptoren der Tumorzellen binden und somit zum Einen deren Wachstum blockieren und sie zum Anderen für die körpereigene Immunabwehr markieren und so deren Zerstörung fördern. Im Gegensatz zu körpereigenen sind diese künstlich hergestellten monoklonalen Antikörper in der Lage körpereigene Zellen und damit Tumorzellen „anzugreifen“.	Die forschenden Pharma-Unternehmen (2008) ²⁰
Taxane	... hemmen die Zellteilung und damit das Tumorwachstum, in dem sie den Abbau des Spindelapparates hemmen und so diesen für seine essentielle Funktion in der Zellteilung unbrauchbar machen.	Bartsch (2005)



Abbildung 48: Entwicklung der Absatzzahlen von Medikamenten gegen Brustkrebs 1988 bis 2000 in Deutschland (vor 1991 ohne Ostdeutschland)



Quelle: IGES nach Angaben des VFA

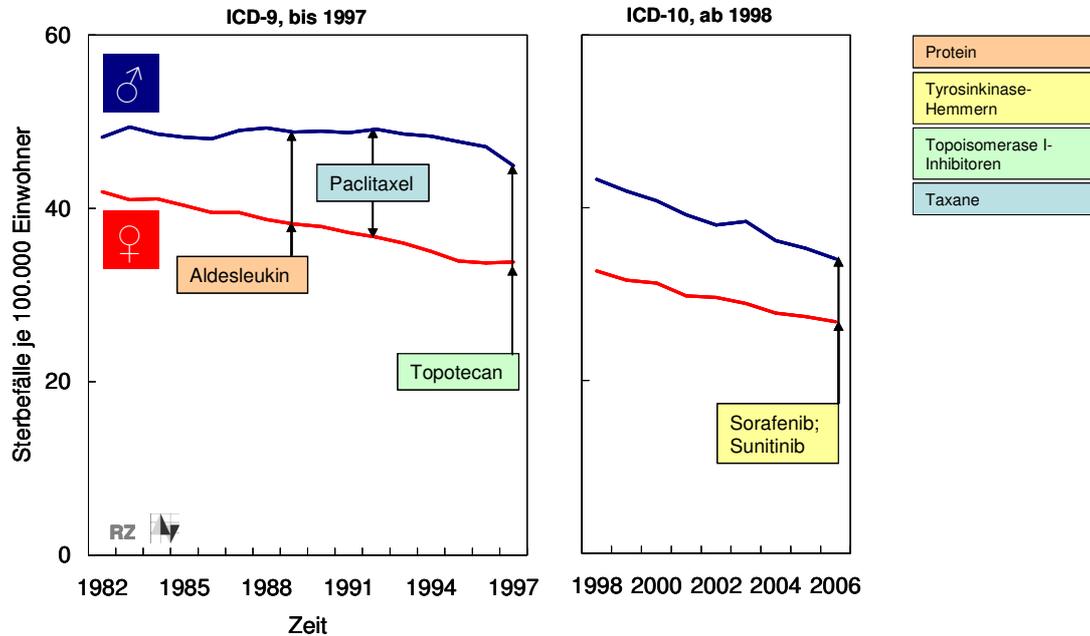
Quelle: Gothe et al. 2002

3.2.4 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE

Der Rückgang der Sterberaten von BN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE (ICD: 179-189 bzw. C51-C68) von Männern und Frauen ist von den 1980ern bis 2006 in ähnlicher Weise verlaufen. Abbildung 49 zeigt, dass im Zeitraum ab 1982 Wirkstoffe aus vier verschiedenen Wirkstoffgruppen eingeführt wurden. Der Verlauf der Sterberaten zeigt keine markanten Punkte, die deutliche Rückschlüsse auf die Einführung von Medikamenten zulassen. Tabelle 15 enthält die Übersicht und Erklärung der Mechanismen der eingeführten Wirkstoffe.



Abbildung 49: Veränderung der Sterblichkeit an BN DER HARN- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

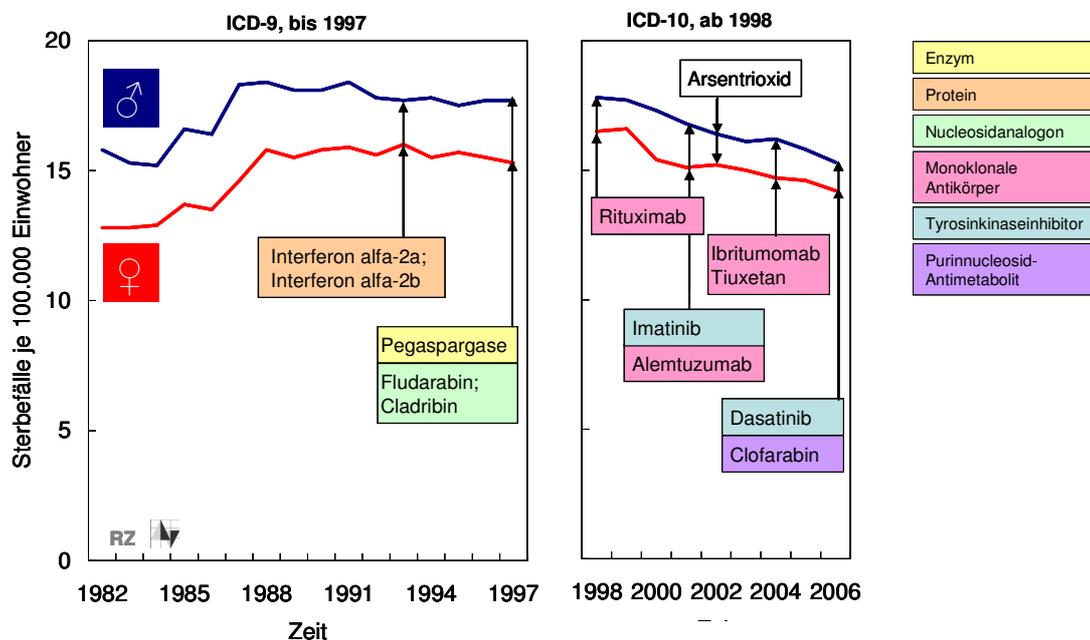
Tabelle 15: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DER HARN- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Protein Aldesleukin	... gehört zu den Zytokinen. Aldesleukin fördert die Vernichtung der Krebszellen indem es die T-Zellen der körpereigenen Immunabwehr informiert und aktiviert.	Onmeda (2008) ²⁶
Taxane	... hemmen die Zellteilung und damit das Tumorwachstum, in dem sie den Abbau des Spindelapparates hemmen und so diesen für seine essentielle Funktion in der Zellteilung unbrauchbar machen.	Bartsch (2005)
Topoisomerase-I-Inhibitoren	... binden an das Enzym Topoisomerase I, welches in den Tumorzellen die Vermehrung dieser Zellen ermöglicht. Topoisomerase-I-Hemmer blockieren diese Enzyme und unterbrechen auf diese Weise das Tumorwachstum.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³³
Tyrosinkinase-Hemmer	... blockieren das Enzym Tyrosinkinase welches bei der Entstehung von Tumorzellen eine wichtige Rolle spielt und verhindert damit die Vermehrung der Krebszellen und fördert ihr Absterben.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³⁴

3.2.5 BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOIETISCHEN GEWEBES

Die Entwicklung der Sterberaten von BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPOIETISCHEN GEWEBES (ICD: 200-208 bzw. C81-C96) ist für Männer und Frauen über den gesamten Beobachtungszeitraum hinweg nahezu parallel verlaufen. Nach einem Anstieg bis 1987 folgt ein langsamer Rückgang der Sterberaten. Abbildung 50 zeigt, dass von 1982-1997 Wirkstoffe aus der Gruppe der Enzyme, Proteine und Nucleosidanalogen eingeführt wurden. Die im zweiten Beobachtungszeitraum eingeführten Wirkstoffe stammen v.a. aus der Gruppe der monoklonalen Antikörper und Tyrosinkinaseinhibitoren. Die Wirkungsmechanismen der abgebildeten Wirkstoffgruppen sind in Tabelle 16 übersichtweise erklärt.

Abbildung 50: Veränderung der Sterblichkeit an BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPIETISCHEN GEWEBES von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Tabelle 16: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen BN DES LYMPHATISCHEN UND HÄMATOPIETISCHEN GEWEBES

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Enzym Pegaspargase (pegylierter L-Asparaginase)	... spielt bei der Umwandlung von L-Asparagin in L-Asparaginsäure und Ammoniak eine wichtige Rolle. Dabei entsteht im Blut eine niedrige Asparaginkonzentration. Da Tumorzellen die Aminosäure Asparagin nicht selbst herstellen können, sondern auf das Vorhandensein in der Blutzirkulation angewiesen sind, bekommen sie nicht mehr genug Asparagin und sterben schließlich ab.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁷
Protein Interferon	... gehört zu den Zytokinen. Interferone hemmen das Tumorwachstum und aktivieren die T-Zellen der körpereigenen Immunabwehr.	Onmeda (2008) ²⁷
Monoklonale Antikörper	... sind künstlich hergestellte Antikörper, die sich an die Wachstumsrezeptoren der Tumorzellen binden und somit zum Einen deren Wachstum blockieren und sie zum Anderen für die körpereigene Immunabwehr markieren und so deren Zerstörung fördern. Im Gegensatz zu körpereigenen sind diese künstlich hergestellten monoklonalen Antikörper in der Lage körpereigene Zellen und damit Tumorzellen „anzugreifen“.	Die forschenden Pharma-Unternehmen (2008) ²⁰
Nukleosidanalogon	... hemmt die Polymerase von Viren und führt damit zum Abbruch der viralen DNA-Synthese. Konsequenz ist die Verhinderung oder Verzögerung der Virusvermehrung.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ²³
Purinnucleosid-Antimetabolite	... greifen in den Bauplan der Tumorzellen ein, indem sie verschiedene Enzyme hemmen, die für Reparatur und Vermehrung der Tumorzellen notwendig sind.	Onmeda (2008) ²⁹
Tyrosinkinase-Hemmer	... blockieren das Enzym Tyrosinkinase welches bei der Entstehung von Tumorzellen eine wichtige Rolle spielt und verhindert damit die Vermehrung der Krebszellen und fördert ihr Absterben.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³⁴

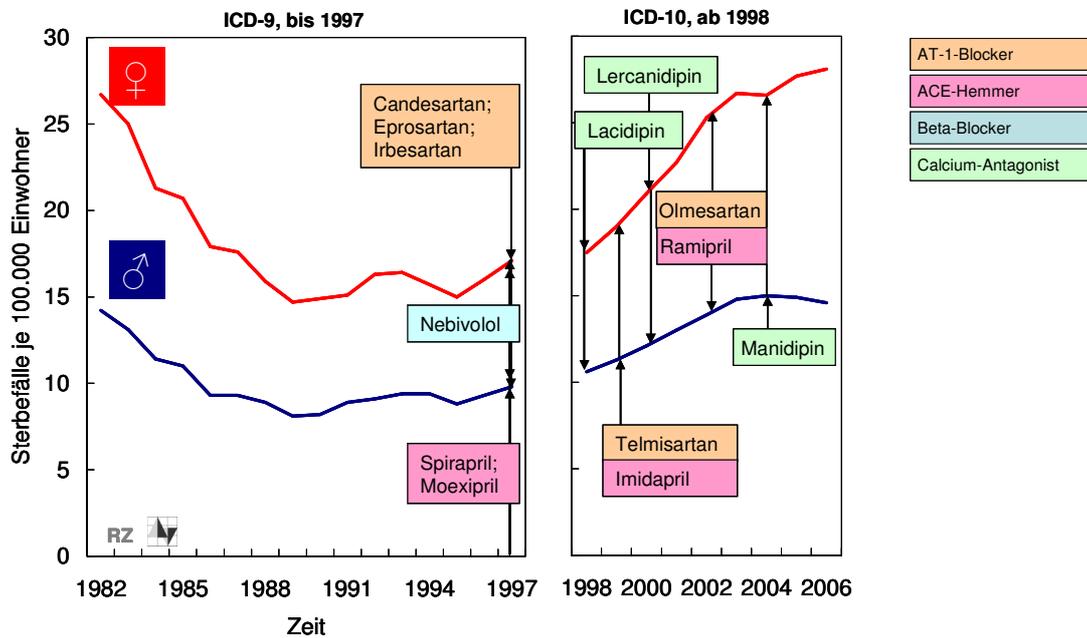
3.2.6 HYPERTONIE UND HOCHDRUCKKRANKHEITEN

Der Trend der Sterberaten von HYPERTONIE (ICD: 401-405 bzw. I10-I15) von Männern und Frauen ist von 1982-2006 „U“-förmig. Wie in Abbildung 51 deutlich wird, sind die Sterberaten bis 1990 gesunken und ab Mitte der 1990er bis 2006 wieder gestiegen. Bei den Männern ist jedoch ab 2004 die Tendenz eines Rückganges zu vermuten. Ab 1997 wurden Wirkstoffe eingeführt, die hauptsächlich aus drei Wirkstoffgruppen kommen: ACE-Hemmer, AT-1-Blocker und Calcium-Antagonisten. Zusätzlich wurde 1997 der Beta-Blocker Nebivolol eingeführt. Erklärungen zu den Wirkstoffgruppen sind in Tabelle 17 enthalten. Rückschlüsse auf die Wirksamkeit und Bedeutung der Wirkstoffe angesichts steigender Sterberaten sollten nicht voreilig gezo-



gen werden. Zum einen können nur Zusammenhänge erklärt werden, wenn Daten zur Anwendung von Medikamenten bekannt sind und zum anderen müssen multivariate Faktoren berücksichtigt werden. Solche sind z.B. der Zusammenhang einer bewussten Ernährung und Bewegung mit HYPERTONIE sowie die Kenntnis über und das bewusste Verhalten bei parallel einhergehenden Krankheiten wie z.B. Diabetes.

Abbildung 51: Veränderung der Sterblichkeit an HYPERTONIE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



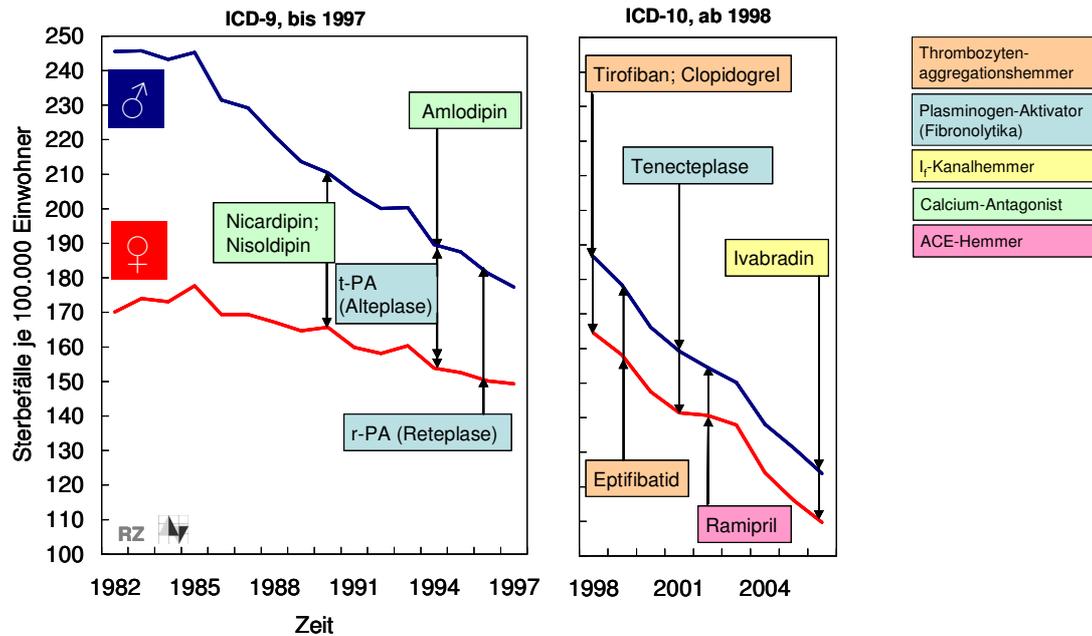
Tabelle 17: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen HYPERTONIE

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
ACE-Hemmer	... wirken blutdrucksenkend und reduzieren Flüssigkeitseinlagerungen, indem sie das für die Umwandlung des Hormons Angiotensin I in Angiotensin II notwendige Enzym ACE (Angiotensin-Konversions-Enzym) blockieren. ACE-Hemmer werden insbesondere bei der Behandlung von Hypertonie und der chronischen Herzinsuffizienz verwendet.	Gothe et al. (2002)
AT1-Antagonisten	... sind eine Weiterentwicklung der ACE-Hemmer, haben jedoch deutlich weniger Nebenwirkungen. Sie werden eingesetzt zur Behandlung von Hypertonie, chronischer Herzinsuffizienz, Herzinfarkten und diabetischer Nephropathie. Durch das Enzym ACE entsteht aus dem Hormon Angiotensin I das Hormon Angiotensin II. Wenn sich dieses an die AT1-Rezeptoren bindet ist eine blutdrucksteigernde Wirkung die Folge. AT1-Antagonisten blockieren diese Bindung.	Altmannsberger et al. (2001)
Betablocker	... senken den Blutdruck und die Pulsfrequenz und führen zu einer geringeren Schlagkraft sowie Erregbarkeit des Herzens, indem sie die β -Rezeptoren im Körper blockieren und so die Wirkung einiger Stresshormone (insbesondere Noradrenalin und Adrenalin) hemmen.	Gothe et al. (2002)
Calciumantagonisten (Calciumkanalblocker)	... werden hauptsächlich zur Behandlung von Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Calciumantagonisten blockieren den Einstrom von Calcium in die Zellen indem sie an den Calciumkanal binden und diesen so blockieren. Als Folge der so verringerten Calciumkonzentration in der Zelle kommt es zu einer Erweiterung der Blutgefäße und am Herzmuskel zu einer Verringerung der Schlagkraft und -häufigkeit. Beides wirkt blutdrucksenkend.	Onmeda (2008) ⁶



3.2.7 ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN

Abbildung 52: Veränderung der Sterblichkeit an ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Eine Todesursachengruppe der Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die sehr viel bedeutender ist als HYPERTONIE sind die ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN (ICD: 410-414 bzw. I20-I25). Auf diesem Gebiet hat es seit Beginn der 1980er bedeutende Fortschritte gegeben. 1982 sind 246 Männer und 170 Frauen von 100.000 Einwohnern an einer ischämischen Herzkrankheit wie z.B. Herzinfarkt gestorben. 1997 waren es noch 177 Männer und 149 Frauen. Und im Zeitraum von 1998 bis 2006 sind die Sterberaten von 187 und 165 auf 124 und 110 Männer bzw. Frauen je 100.000 Einwohner gesunken.

Wirkstoffe, die in diesem Zeitraum eingeführt wurden, gehören zu den Wirkstoffgruppen der Thrombozytenaggregationshemmer, Plasminogen-Aktivatoren, I_r-Kanalhemmer, Calcium-Antagonisten und ACE-Hemmern (siehe Tabelle 18). Aussagen über die Wirkung der Einführung dieser Wirkstoffe könnten getroffen werden,



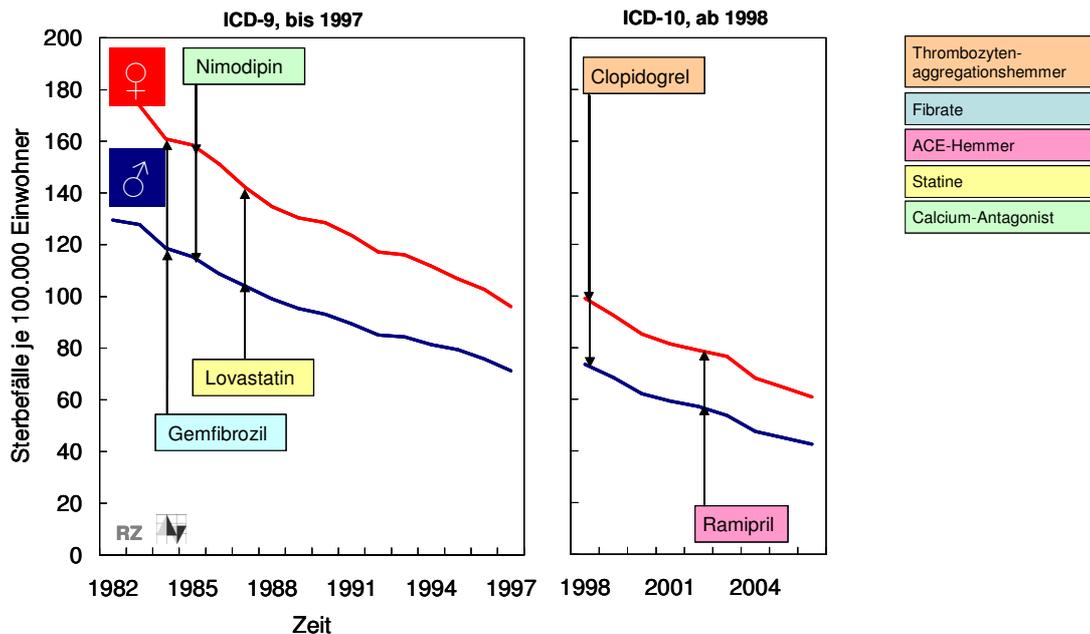
wenn zumindest Informationen zum Absatz von Medikamente oder direkt zur Anwendung dieser vorhanden wären.

Tabelle 18: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen ISCHÄMISCHE HERZKRANKHEITEN

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
ACE-Hemmer	... wirken blutdrucksenkend und reduzieren Flüssigkeitseinlagerungen, indem sie das für die Umwandlung des Hormons Angiotensin I in Angiotensin II notwendige Enzym ACE (Angiotensin-Konversions-Enzym) blockieren. ACE-Hemmer werden insbesondere bei der Behandlung von Hypertonie und der chronischen Herzinsuffizienz verwendet.	Gothe et al. (2002)
Calciumantagonisten (Calciumkanalblocker)	... werden hauptsächlich zur Behandlung von Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Calciumantagonisten blockieren den Einstrom von Calcium in die Zellen indem sie an den Calciumkanal binden und diesen so blockieren. Als Folge der so verringerten Calciumkonzentration in der Zelle kommt es zu einer Erweiterung der Blutgefäße und am Herzmuskel zu einer Verringerung der Schlagkraft und -häufigkeit. Beides wirkt blutdrucksenkend.	Onmeda (2008) ⁶
I_r-Kanal-Hemmer (Funny-Kanal-Blocker)	Der I _r -Kanal im Sinusknoten reguliert die Herzfrequenz, so dass durch seine Hemmung die Herzfrequenz gesenkt werden kann. Der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels wird verringert, der koronare Blutfluss erhöht.	Kiesswetter (2007)
Plasminogen-Aktivator-Inhibitoren	... sind Proteine und gehören zur Gruppe der Serpine. Plasminogen-Aktivator-Hemmer blockieren die Aktivierung des Enzyms Plasminogen zu Plasmin und hemmen damit die körpereigenen Auflösung eines Blutgerinnsels (Fibrinolyse).	Hein (2006)
Thrombozyten-aggregationshemmer	... hemmen die Verklumpung von Blutplättchen (Thrombozytenaggregation). Sie werden in der Medizin eingesetzt, um das Wachstum von Blutgerinnseln (Thromben) insbesondere in den Schlagadern (Arterien) zu verhindern. So werden sie beispielsweise bei der Vorbeugung und Behandlung von Schlaganfällen, Herzinfarkten und anderen Durchblutungsstörungen verordnet. Umgangssprachlich werden Thrombozytenaggregationshemmer oft fälschlicherweise als Blutverdünner bezeichnet.	Onmeda (2008) ³²

3.2.8 KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS

Abbildung 53: Veränderung der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Ein ebenso bedeutender, aber geringerer Rückgang der Sterberaten, als bei den ISCHÄMISCHEN HERZKRANKHEITEN, ist für die KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS (ICD: 430-438 bzw. I60-I69) zu beobachten. Es zeigt sich, dass über den Zeitraum von 1982 bis 2006 fünf neue Wirkstoffe aus fünf verschiedenen Wirkstoffgruppen in Deutschland zugelassen wurden. Tabelle 19 gibt eine Zusammenfassung der Wirkstoffgruppen und ihrer Mechanismen.

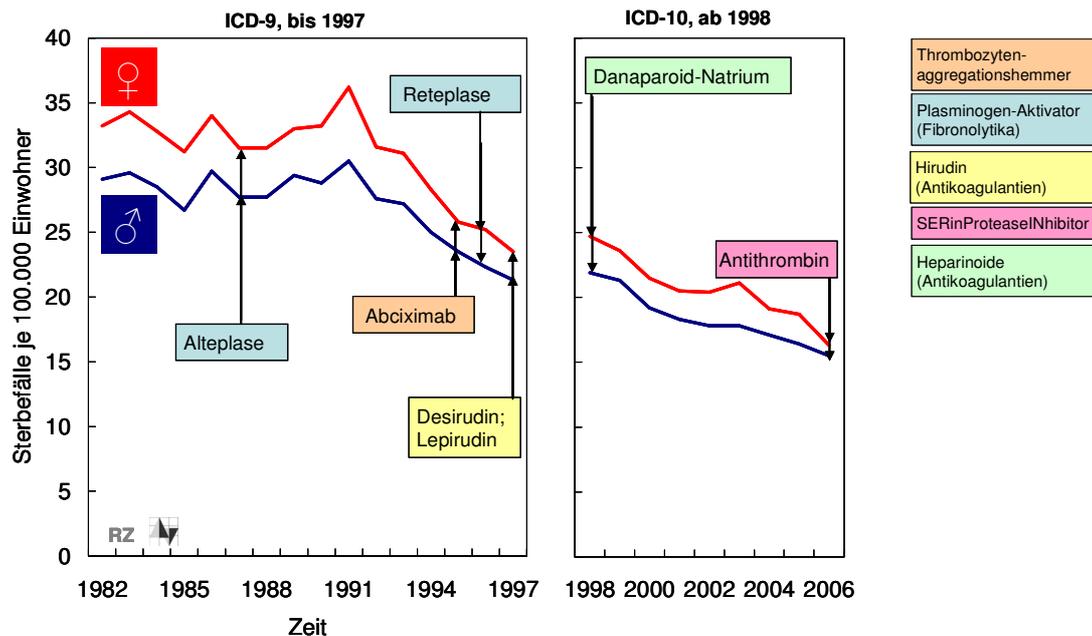


Tabelle 19: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen die KRANKHEITEN DES ZEREBROVASKULÄREN SYSTEMS

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
ACE-Hemmer	... wirken blutdrucksenkend und reduzieren Flüssigkeitseinlagerungen, indem sie das für die Umwandlung des Hormons Angiotensin I in Angiotensin II notwendige Enzym ACE (Angiotensin-Konversions-Enzym) blockieren. ACE-Hemmer werden insbesondere bei der Behandlung von Hypertonie und der chronischen Herzinsuffizienz verwendet.	Gothe et al. (2002)
Calciumantagonisten (Calciumkanalblocker)	... werden hauptsächlich zur Behandlung von Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Calciumantagonisten blockieren den Einstrom von Calcium in die Zellen indem sie an den Calciumkanal binden und diesen so blockieren. Als Folge der so verringerten Calciumkonzentration in der Zelle kommt es zu einer Erweiterung der Blutgefäße und am Herzmuskel zu einer Verringerung der Schlagkraft und -häufigkeit. Beides wirkt blutdrucksenkend.	Onmeda (2008) ⁶
Fibrate (Fibrinsäuren und deren Abkömmlinge)	... steigern die Aktivität des Enzyms Lipoproteinlipase und senken dadurch den Anteil von VLDL (very low density lipoproteins) bzw. LDL (low density lipoproteins) und steigern den Anteil von HDL (high density lipoproteins). Hierbei handelt es sich um die Transportformen der Fette im Blut, je fester diese Transportformen, desto weniger Cholesterin kann sich ablösen und in die Gefäße einlagern. Als eine Folge davon sinkt das Risiko einer Gefäßverengung durch Fettablagerungen.	Onmeda (2008) ⁸
Statine (Cholesterin-Synthese-Hemmer)	... werden hauptsächlich bei Fettstoffwechselstörungen als Cholesterinsenker eingesetzt. Cholesterin kann sich in den Blutgefäßen ablagern und zu einer Arteriosklerose führen.	Onmeda (2008) ³¹
Thrombozyten-aggregationshemmer	... hemmen die Verklumpung von Blutplättchen (Thrombozytenaggregation). Sie werden in der Medizin eingesetzt, um das Wachstum von Blutgerinnseln (Thromben) insbesondere in den Schlagadern (Arterien) zu verhindern. So werden sie beispielsweise bei der Vorbeugung und Behandlung von Schlaganfällen, Herzinfarkten und anderen Durchblutungsstörungen verordnet. Umgangssprachlich werden Thrombozytenaggregationshemmer oft fälschlicherweise als Blutverdünner bezeichnet.	Onmeda (2008) ³²

3.2.9 KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN

Abbildung 54: Veränderung der Sterblichkeit an KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Die Sterberaten für KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN (ICD: 440-448 bzw. I70-I79) von Männern und Frauen haben bis ca. 1990 keinen rückläufigen Trend gezeigt. Nach einem Maximum in 1991 ist die Sterblichkeit aber stetig gesunken. Die in der Zeit von 1982-2006 neu auf den Markt gebrachten Wirkstoffe gehören zu den Wirkstoffgruppen der Thrombozytenaggregationshemmer, Plasminogen-Aktivatoren, Hirudine, SERinProtease-Inhibitoren und Heparinoide. Abbildung 54 bringt den Rückgang der Sterblichkeit mit der Markteinführung neuer Wirkstoffe in einen Zusammenhang. Die Mechanismen sind in der Übersicht der Wirkstoffe in Tabelle 20 erklärt.



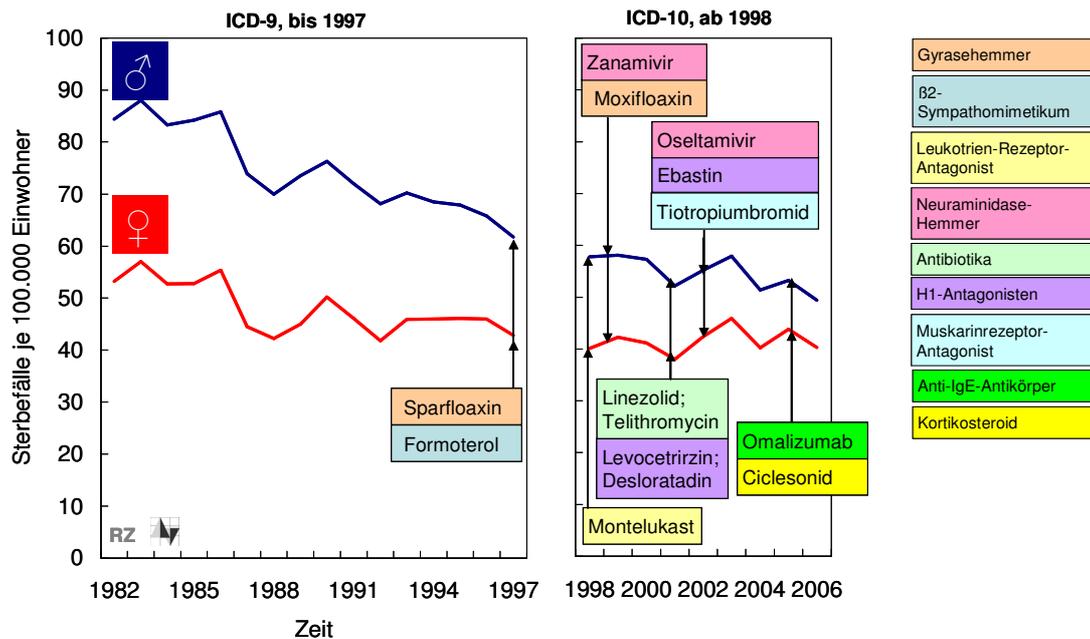
Tabelle 20: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Heparinoide	... gehören zu den Antikoagulantien und ähneln dem Heparin. Heparinoide hemmen die Blutgerinnung indem sie sich an Antithrombin III binden und damit die Bildung des, für die Blutgerinnung nötigen Enzyms, Thrombin blockieren.	Onmeda (2008) ¹⁴
Hirundine	... sind Eiweißmoleküle und gehören zu den Antikoagulantien. Durch die Blockierung von Thrombin hemmen Hirundine die Blutgerinnung, jedoch ohne die Beteiligung von Antithrombin III als Hemmer des Enzyms Thrombin.	Onmeda (2008) ¹⁵
Plasminogen-Aktivator-Inhibitoren	... sind Proteine und gehören zur Gruppe der Serpine. Plasminogen-Aktivator-Hemmer blockieren die Aktivierung des Enzyms Plasminogen zu Plasmin und hemmen damit die körpereigenen Auflösung eines Blutgerinnsels (Fibrinolyse).	Hein (2006)
SERinProtease-Inhibitoren (Serpine)	... hemmen das Protein Serin-Protease, welches u.a. bei der Blutgerinnung eine Rolle spielt.	Alban (2002)
Thrombozyten-aggregationshemmer	... hemmen die Verklumpung von Blutplättchen (Thrombozytenaggregation). Sie werden in der Medizin eingesetzt, um das Wachstum von Blutgerinnseln (Thromben) insbesondere in den Schlagadern (Arterien) zu verhindern. So werden sie beispielsweise bei der Vorbeugung und Behandlung von Schlaganfällen, Herzinfarkten und anderen Durchblutungsstörungen verordnet. Umgangssprachlich werden Thrombozytenaggregationshemmer oft fälschlicherweise als Blutverdünner bezeichnet.	Onmeda (2008) ³²



3.2.10 KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE

Abbildung 55: Veränderung der Sterblichkeit AN KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

1982 sind an den KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE (ICD: 460-519 bzw. J00-J99) 84 Männer und 53 Frauen je 100.000 Einwohner gestorben. Bis 1997 ist die Sterberate auf 62 und 43 zurückgegangen. Im zweiten Zeitraum starben 1998 noch 58 Männer und 40 Frauen an dieser Krankheit. Bis 2006 sind die Zahlen der Männer auf 49 Sterbefälle je 100.000 der Bevölkerung weiter zurückgegangen. Bei den Frauen hat es keine Veränderung gegeben. Die Abbildung 55, in der die Sterberaten mit den Wirkstoffeinführungen der letzten 24 Jahre zusammengebracht werden, zeigt, dass ab 1998 verstärkt medizinische Wirkstoffe gegen die KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE in Deutschland zugelassen wurden. Insgesamt wurden Wirkstoffe aus neun Wirkstoffgruppen eingeführt. Die zwei häufigsten Gruppen stellen Neuraminidase-Hemmer und H1-Antagonisten dar. Alle Gruppen sind überblicksweise in Tabelle 21 aufgeführt und in ihren Wirkmechanismen erklärt.

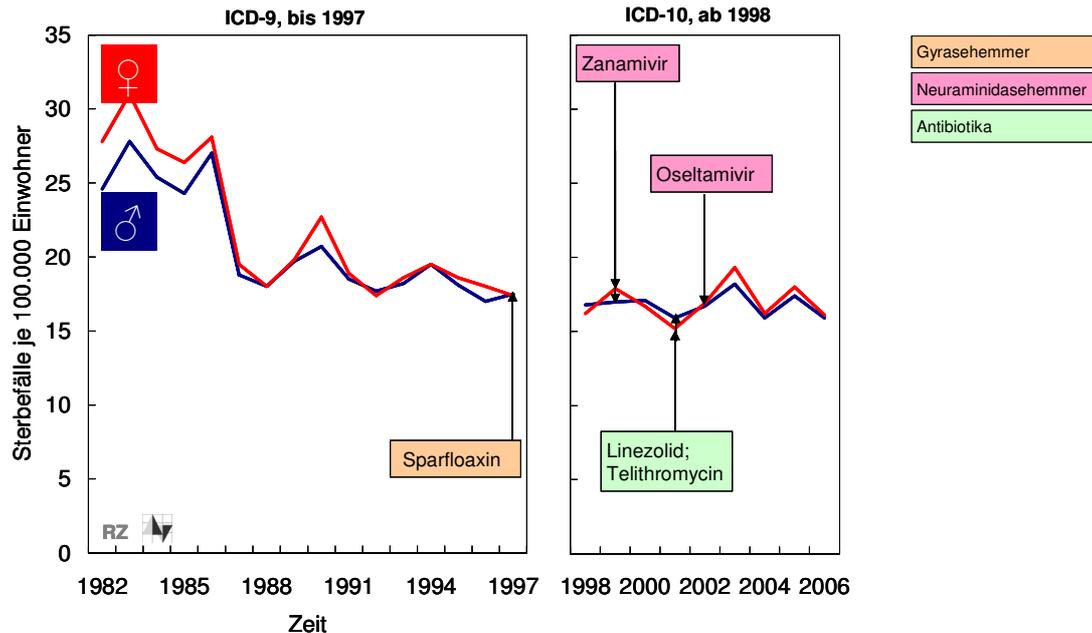


Tabelle 21: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Antibiotika	<p>... blockieren lebensnotwendige Stoffwechselforgänge von speziellen lebenden Zellen sowie deren Vermehrung. Die meisten Antibiotika zielen hierbei auf die Zellen von Bakterien und anderen Krankheitserregern ab, einige jedoch auch auf krebsartig veränderte körpereigene menschliche Zellen. Entsprechend ihrer Wirkungsweise oder chemischen Aufbau werden Antibiotika in verschiedene Wirkstoffgruppen eingeteilt:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aminoglycosid-Antibiotikum - Cephalosporine - Gyrasehemmer - Makrolid-Antibiotika - Penicilline - Sulfonamide und Trimethoprim - Tetrazykline - Tuberkulosemittel - Ketolide - Streptogramine 	Onmeda (2008) ³
Anti-IgE-Antikörper	<p>... gehört zu den monoklonalen Antikörpern und blockiert als so genannter Anti-Antikörper den für die Auslösung einer allergischen Reaktion verantwortlichen Antikörper Immunglobulin E (IgE). Damit wird die allergische Kettenreaktion bereits kurz nach dem Auslöser unterbrochen.</p>	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁴
β2-Sympathomimetikum (beta-2-Adrenozeptor-Agonisten)	<p>... binden an die beta-2-Rezeptoren der Atemwegsmuskelzellen und führen zu einer Entspannung dieser, was wiederum zu einer Erweiterung der Bronchien führt. Infolgedessen werden entzündliche und allergische Reaktionen.</p>	Onmeda (2008) ³⁰
Gyrasehemmer	<p>... gehören zur Gruppe der Antibiotika. Gyrasehemmer blockieren das bei Bakterien für das Lesen des Bauplans des Erbgutes nötige Enzym DNA-Gyrase und unterbinden damit die Herstellung von, für diese Bakterien lebensnotwendigen, Eiweißen und so die Abtötung der Krankheitserreger.</p>	Onmeda (2008) ¹¹
H1-Antagonisten (H1-Rezeptoren-Blocker, H1-Antihistaminika)	<p>... blockieren die H1-Rezeptoren und somit die Wirkung von Histamin und die damit verbundenen typischen Reaktionen wie Gefäßerweiterungen und Durchlässigkeit der Kapillaren.</p>	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ¹²
Kortikosteroide	<p>... gehören zu den in der Nebennierenrinde gebildeten Steroidhormonen. Inhalative Kortikosteroide wirken entzündungshemmend auf die Schleimhäute der Atmenwege indem sie die Aktivität von entzündungsfördernden Zellen blockieren und die Produktion von entzündungshemmenden Substanzen fördern.</p>	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ¹⁸
Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten	<p>... blockieren die Wirkung der Cysteinyl-Leukotriene und reduzieren damit die Stimulation von ödematösen Schwellungen der Schleimhaut, der Schleimsekretion und des Zusammenziehens der Bronchien.</p>	Medical Tribune (2008) ¹⁹
Muskarinrezeptor-Antagonist (Anticholinergikum)	<p>... unterdrückt die Wirkung des Neurotransmitters Acetylcholin und blockiert damit die Nervenreize, die u.a. zu einer Sekretionssteigerung der Tätigkeit der Bronchialdrüsen und zu einer Kontraktion der Bronchialmuskulatur führen.</p>	Onmeda (2008) ²¹
Neuraminidase-Hemmer	<p>... blockieren das Enzym Neuraminidase und hemmen so die Virenfreisetzung aus den Wirtszellen und damit die Ausbreitung der Viren und die Infektion weiterer Schleimhautzellen.</p>	Onmeda (2008) ²²

3.2.11 PNEUMONIE UND GRIPPE

Abbildung 56: Veränderung der Sterblichkeit an PNEUMONIE UND GRIPPE von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Die Todesursache PNEUMONIE UND GRIPPE (ICD: 480-487 bzw. J09-J18) ist eine Untergruppe der KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE und stellt neben den CHRONISCHEN OBSTRUKTIVEN LUNGENKRANKHEITEN die größte Zahl von Sterbefällen innerhalb dieser Gruppe. Die Sterberaten von PNEUMONIE UND GRIPPE sind besonders deutlich bis 1988 gesunken. Danach sind sie schwankend auf einem Niveau verblieben (siehe Abbildung 56). Im Zeitraum von 1997 bis 2003 wurden Wirkstoffe zur Behandlung dieser Krankheit und Todesursache auf dem deutschen Markt eingeführt, die zu den Wirkstoffgruppen Gyrasehemmer, Neuraminidasehemmer und den Antibiotika gehören (siehe Tabelle 22).



Tabelle 22: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen PNEUMONIE UND GRIPPE

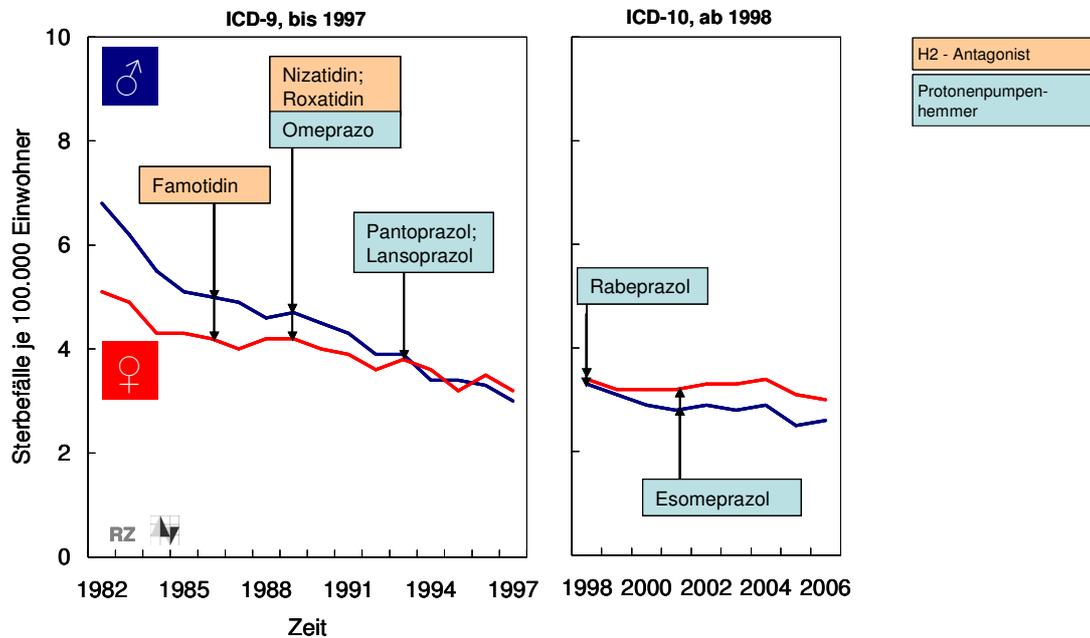
Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Antibiotika	<p>... blockieren lebensnotwendige Stoffwechselforgänge von speziellen lebenden Zellen sowie deren Vermehrung. Die meisten Antibiotika zielen hierbei auf die Zellen von Bakterien und anderen Krankheitserregern ab, einige jedoch auch auf krebsartig veränderte körpereigene menschliche Zellen. Entsprechend ihrer Wirkungsweise oder chemischen Aufbau werden Antibiotika in verschiedene Wirkstoffgruppen eingeteilt:</p> <ul style="list-style-type: none">- Aminoglycosid-Antibiotikum- Cephalosporine- Gyrasehemmer- Makrolid-Antibiotika- Penicilline- Sulfonamide und Trimethoprim- Tetrazykline- Tuberkulosemittel- Ketolide- Streptogramine	Onmeda (2008) ³
Gyrasehemmer	<p>... gehören zur Gruppe der Antibiotika. Gyrasehemmer blockieren das bei Bakterien für das Lesen des Bauplans des Erbgutes nötige Enzym DNA-Gyrase und unterbinden damit die Herstellung von, für diese Bakterien lebensnotwendigen, Eiweißen und so die Abtötung der Krankheitserreger.</p>	Onmeda (2008) ¹¹
Neuraminidase-Hemmer	<p>... blockieren das Enzym Neuraminidase und hemmen so die Virenfreisetzung aus den Wirtszellen und damit die Ausbreitung der Viren und die Infektion weiterer Schleimhautzellen.</p>	Onmeda (2008) ²²

3.2.12 ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM, eine Untergruppe der KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS

Die Gruppe der ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM (ICD: 531-534 bzw. K25-K28) ist eine statistisch relativ unbedeutende Todesursache. Dennoch hat es besonders in den letzten Jahren bedeutende Forschungsergebnisse in Bezug auf die Krankheit gegeben. In Abbildung 57 kann gezeigt werden, dass trotz niedriger Sterberaten seit 1982 klare Fortschritte erzielt werden konnten. Die in diesem Zeitraum eingeführten Wirkstoffe zählen zur Gruppe der Protonenpumpenhemmer und zu den H₂-Antagonisten, deren Wirkungsmechanismen in Tabelle 23 erklärt wird.



Abbildung 57: Veränderung der Sterblichkeit an ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



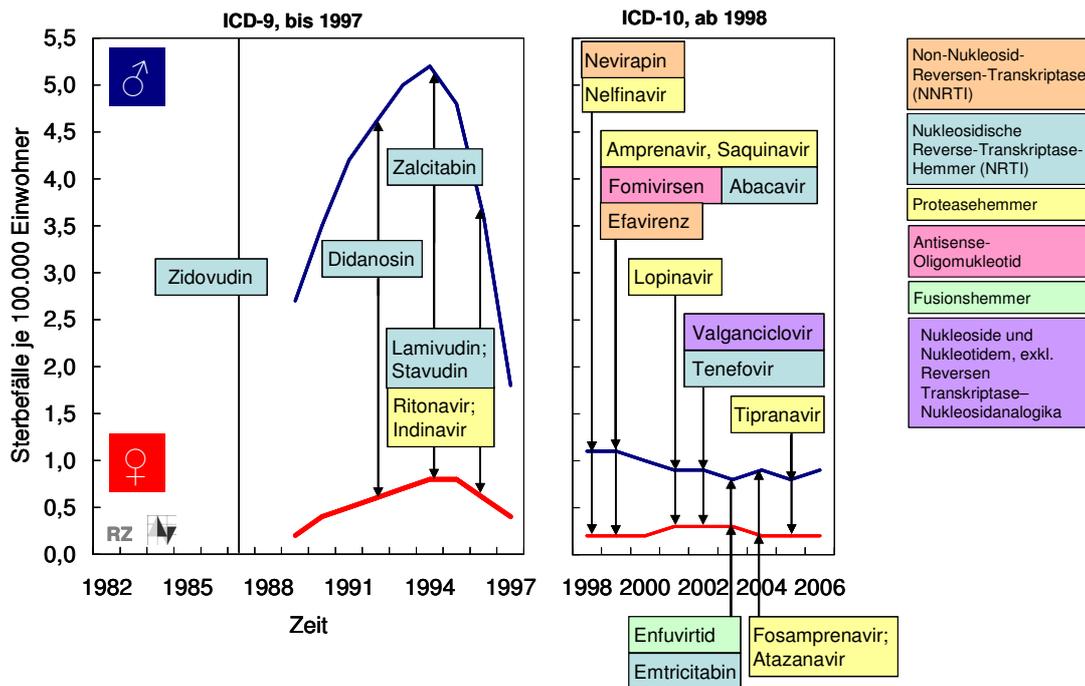
Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Tabelle 23: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen ULCUS VENTRICULI, DUODENI, PEPTICUM

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
H2-Antagonisten (H2-Rezeptoren-Blocker, H2-Antihistaminika)	... blockieren die H2-Rezeptoren und somit die Wirkung von Histamin. Unter anderem sind H2-Rezeptoren für die Produktion von Magensäure mitverantwortlich. H2-Antagonisten hemmen daher die (Über-)produktion von Magensäure und führen zur Schmerzlinderung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren und beschleunigen die Geschwürheilung.	Onmeda (2008) ¹³
Protonenpumpenhemmer	... reduzieren die Funktion der in den Belegzellen des Magens vorhandenen Protonenpumpen, indem sie diese blockieren. Protonenpumpen sind Enzyme, die für die Bildung der Magensäure notwendig und für den Säuregehalt der Magensäure ausschlaggebend sind. Damit fördern Protonenpumpenhemmer die Heilung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren.	Onmeda (2008) ²⁸

3.2.13 HIV-INFEKTIONEN

Abbildung 58: Veränderung der Sterblichkeit an HIV von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
 Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels

Trotz geringer statistischer Bedeutung haben HIV-INFEKTIONEN (ICD: 042-044 bzw. B20-B24) eine große epidemiologische Bedeutung. Das HI-Virus ist leicht übertragbar. Bisher gibt es keine Erfolge, dieses im menschlichen Körper gänzlich zu bekämpfen. Jedoch hat es große Fortschritte und Erfolge in der Forschung gegeben, wie im vorangegangenen Kapitel anhand der todesursachenspezifischen Lebenserwartung von HIV-INFEKTIONEN besonders für Männer gezeigt werden konnte. Während die Lebenserwartung der Frauen mit HIV von 37 auf 46,9 Jahre gestiegen ist, ist die der Männer von 42,2 auf 49,9 Jahre gestiegen.

Die hohe Forschungsaktivität zur Bekämpfung von HIV spiegelt sich in Abbildung 58 in der hohen Zahl von neu eingeführten medizinischen Wirkstoffen gegen diese Krankheit wider. Die Vielzahl der einzelnen Wirkstoffe lässt sich auf sechs Wirkstoffgruppen aufteilen: Antisense-Oligonukleotide, Fusionshemmer, Proteasehemmer,



nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer, nicht-nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer und Nukleosidanaloga.

Der Verlauf der Sterblichkeit von HIV zeigt seit 1998 keinen deutlichen Rückgang, was jedoch nicht als fehlende Wirksamkeit der Wirkstoffe interpretiert werden kann. Denn der Anstieg der Lebenserwartung mit HIV zeigt, dass es Fortschritte gibt. Auch wenn die Sterblichkeit nicht gesenkt werden kann, so kann das mittlere Sterbealter hinausgezögert werden und HIV-Infizierte können länger leben.

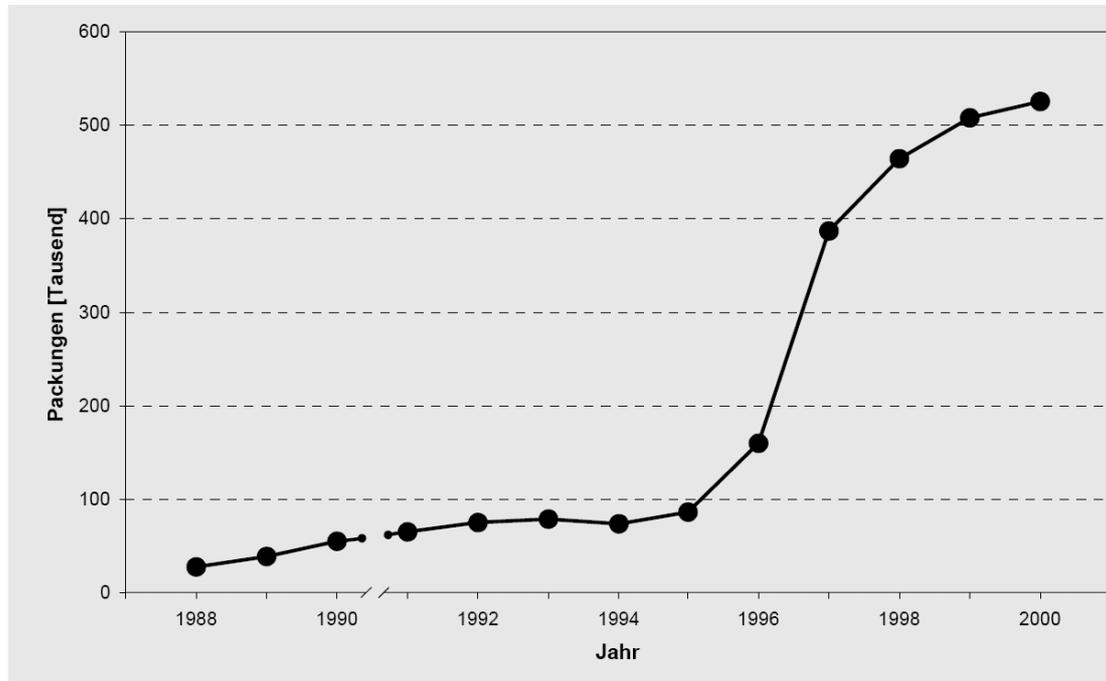
Tabelle 24 enthält die Erklärungen der Wirkstoffe. Die Darstellung des Absatzes von antiretroviralen Medikamenten zeigt, dass dieser ab 1996 deutlich gestiegen ist. Gegenüber 1996 hat sich der Absatz bis 2000 mehr als verdreifacht.

Tabelle 24: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen HIV-INFEKTIONEN

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Antisense-Oligonukleotide	... sind kurzkettige, synthetische Nukleinsäuren, die bereits die Bildung von bestimmten Proteinen und damit das Tumorwachstum hemmen, indem sie über komplementäre Basenpaare an die RNA des Zielproteins binden und somit dessen Bildung verhindern.	Hartmann et al. (1998)
Fusionshemmer	... sind eine neue Gruppe von Medikamenten die im Bereich der Kombitherapie gegen HIV eingesetzt werden. Die Fusionshemmer verhindern die Bindung des HI-Virus an die Wirtszelle und damit die Einschleusung der viralen RNA in die Wirtszelle. Somit kann das HIV seinen Vermehrungszyklus nicht beginnen und die Vermehrung von HIV im Körper wird gehemmt.	Leinmüller et al. (2003)
NNRTI (Non-Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer)	... blockieren das Enzym reverse Transkriptase. Im Gegensatz zu den NRTIs binden die NNRTIs direkt an das Enzym.	Onmeda (2008) ²⁴
NRTI (Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer)	... gehören zur Gruppe der Nukleosidanalogen und hemmen die Virusvermehrung, indem sie sich vom Enzym reverse Transkriptase der Retroviren in deren DNA-Kette einbauen lassen und dort zu einem Kettenabbruch führen.	Onmeda (2008) ²⁴
Nukleosidanalogon	... hemmt die Polymerase von Viren und führt damit zum Abbruch der viralen DNA-Synthese. Konsequenz ist die Verhinderung oder Verzögerung der Virusvermehrung.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ²³
Proteasehemmer	... behindern die Spaltung von für die Vermehrung von HI-Viren nötigen Eiweißen und verhindern somit den Zusammenbau neuer Viren, nachdem die Zelle neue Virenteile produziert hat. Damit wird die Vermehrung von HIV im Körper gehemmt.	Gothe et al. (2002)



Abbildung 59: Absatz von Medikamenten gegen HIV (antiretroviäre Wirkstoffe) im Zeitraum von 1988-2000 in Deutschland (vor 1991 ohne Ostdeutschland)



Quelle: IGES-Berechnungen nach Angaben des VFA

Quelle: Gothe et al. 2002

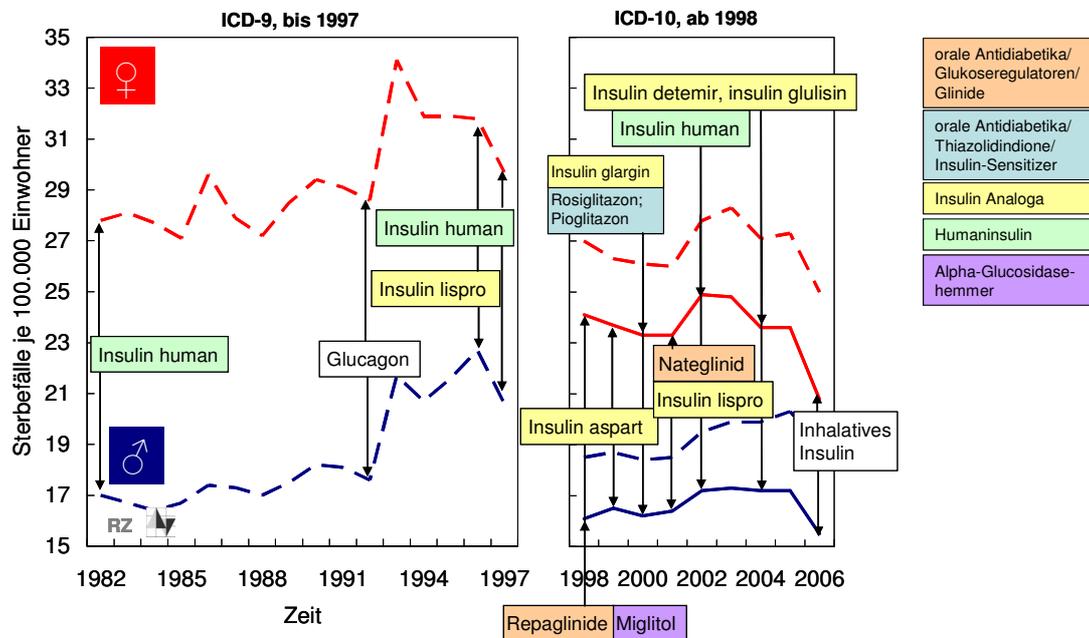
3.2.14 DIABETES MELLITUS

DIABETES MELLITUS ist eine Todesursache, deren Relevanz Rechnung getragen wurde, indem sie in der ICD-10 als eine eigenständige Todesursachengruppe verschlüsselt wird (ICD: E10-E14). Sie wird nicht mehr, wie in der ICD-9, als Untergruppe der KRANKHEITEN SONSTIGER ENDOKRINER DRÜSEN aufgeführt, sondern als eine genau bezeichnete und untergliederte Gruppe des Kapitels ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN aufgeführt (siehe dazu Abbildung 14 oben). Aufgrund dieser veränderten Kodierungsweise ist es nicht möglich, die Sterberaten von DIABETES MELLITUS nahtlos für den Zeitraum von 1982-2006 abzubilden. Daher wird auf die Möglichkeit zurückgegriffen, für den gesamten Zeitraum die Sterberaten der Todesursachenobergruppe ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN abzubilden und zusätzlich für 1998-2008 die Sterberaten von DIABETES MELLITUS (siehe auch Erklärungen zu Abbildung 19 und Abbildung 20 oben). Es zeigt sich, dass der



Verlauf der Sterberaten von DIABETES MELLITUS – aufgrund des Anteils von 84-90% an der Obergruppe - das gleiche Muster wie das Kapitel ENDOKRINE, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN, nur auf einem niedrigeren Niveau, aufweist. In der ICD-9, in welcher DIABETES MELLITUS zu der Gruppe der KRANKHEITEN SONSTIGER ENDOKRINER DRÜSEN, als Untergruppe der Obergruppe ENDOKRINOPATHIEN, ERNÄHRUNGS- UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN SOWIE STÖRUNGEN IM IMMUNSYSTEM gehört, beträgt der Anteil dieser Untergruppe an der Obergruppe 87-89%. Es ist davon auszugehen, dass damit die Sterberaten von DIABETES MELLITUS im Zeitraum 1982-1997 das gleiche Muster auf einem leicht niedrigeren Niveau haben, wie die Sterberaten der Obergruppe. Die Sterberaten von DIABETES MELLITUS haben demnach von 1982-1997 einen unter Schwankungen verlaufenden ansteigenden Trend. Von 1998 bis 2005 haben die Sterberaten der Männer einen Anstieg zu verzeichnen. Die der Frauen sinken, nach einem kurzen Anstieg, seit 2002.

Abbildung 60: Veränderung der Sterblichkeit an DIABETES MELLITUS von Männern und Frauen in Zusammenhang mit der Einführung von medizinischen Wirkstoffen von 1982-1997 und 1998-2006 in Deutschland



Quelle: Todesursachenstatistik der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008)
Darstellung: Rostocker Zentrum zur Erforschung des Demografischen Wandels



Die Einträge in Abbildung 60 zeigen, dass eine Vielzahl von Wirkstoffen sowohl vor 1997 als auch 1998-2006 auf den Markt gebracht wurden, die zu Behandlung von DIABETES MELLITUS eingesetzt werden. Die bedeutendste Gruppe von Wirkstoffen bilden die Insulin-Analoga und die Humaninsuline. Für die Einführung von Wirkstoffen gegen diese Todesursache im Zusammenhang mit der Entwicklung der Sterblichkeit kann keine Beurteilung über negativ, positiv oder nachhaltig wirkende Wirkstoffe vorgenommen werden. Es gibt eine Reihe von Faktoren, die bei einer solchen Beurteilung bekannt sein müssen. Im Zusammenhang mit dem Einfluss eines Medikamentes stehen neben anderen Faktoren die Absatzzahl des Medikamentes, die mittlere Dauer und Häufigkeit der Anwendung oder auch das mittlere Alter bei der Anwendung. Ein ebenso bedeutender Faktor ist die gesamte gesundheitliche Verfassung bzw. die Zusammenwirkung mehrerer Krankheiten von Patienten.



Tabelle 25: Wirkstoffgruppen und –mechanismen der eingeführten Wirkstoffe gegen DIABETES MELLITUS

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Alpha-Glukosidasehemmer	... hemmen das Enzym alpha-Glukosidase, welches zur Aufspaltung von Mehrfachzuckern notwendig ist. Damit verzögern sie die Aufnahme von Mehrfachzuckern (Glukose) in das Blut und regulieren bzw. verzögern den Anstieg des Blutzuckerspiegels nach dem Essen. Da sie die Aufnahme von Einfachzuckern nicht beeinflussen ist die Gefahr der Unterzuckerung sehr gering.	medhost (2008) ¹ , Onmeda (2008) ²
Glinde (Glukoseregulatoren)	... fördern die Insulinsekretion aus der Bauchspeicheldrüse, indem sie die dortigen ATP (Adenosintriphosphat)-sensitiven Kaliumkanäle blockieren.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁹
Glitazone (Insulin-Sensitizer, Thiazolidindione)	... haben keinen Einfluss auf die Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse, sondern wirken durch eine Aktivierung des Zellkern-Rezeptors PPAR (peroxisomal proliferator activated gamma receptor) der Insulinresistenz entgegen. Die Aktivierung des Rezeptor PPAR, welche eine zentrale Rolle bei der Steuerung des Zucker- und Fettstoffwechsels einnimmt) führt zu einem vermehrten Zuckertransport in die Zellen und wirkt damit einer Insulinresistenz des Rezeptors.	Onmeda (2008) ¹⁰
Humaninsulin	... gehört zur Gruppe der Insuline. Das Bauchspeicheldrüsenhormon Insulin ist nach der Nahrungsaufnahme für die unverzügliche Aufnahme des in der Nahrung erhaltenden Zucker in die Körperzellen verantwortlich. Damit verbundenen ist ein schnelles Absinken des Blutzuckerspiegels. Funktioniert dieses Zusammenspiel nicht fehlerlos (z.B. Insulinmangel bei Diabetes mellitus) kommt es zu so genannten Blutzuckerspitzen, welche auf Dauer die Blutgefäße schädigen. Humaninsulin ist ein Ersatz für das fehlende Insulin der Bauchspeicheldrüse. Durch die Bindung von Humaninsulin an die Insulinrezeptoren wird die Aufnahme und der Verbrauch von Glukose (Blutzucker) erhöht und der Blutzuckerspiegel gesenkt.	Onmeda (2008) ¹⁶
Insulin-Analoga	... gehören zur Gruppe der Insuline und senken, wie Humaninsulin, den Blutzuckerspiegel. Insulin-Analoga zeichnen sich durch eine leichtere Handhabung aus.	Onmeda (2008) ¹⁷

3.3 Zusammenfassung

In diesem Kapitel konnte gezeigt werden, dass der enorme Anstieg der Lebenserwartung im 20. Jahrhundert auch auf den medizinischen Fortschritt zurückzuführen ist. Das Muster der wichtigsten Todesursachen hat sich im vergangenen Jahrhundert von hauptsächlich infektiösen Krankheiten zu Krebs und Herz-Kreislaufkrankheiten gewandelt. Während infektiöse Krankheiten Sterbefälle in jüngeren Altern verursacht haben, betreffen Krebserkrankungen und Herz-Kreislaufferkrankungen zum überwiegenden Teil die ältere Bevölkerung.



Das ständige Bestreben, Krankheiten zu bekämpfen, Sterbefälle zu vermeiden und ein langes Leben ohne Krankheiten und mit hoher Lebensqualität zu ermöglichen, ist der Motor der Forschung und der Entwicklung und Einführung neuer Wirkstoffe und Techniken zur Behandlung von Krankheiten und Todesursachen.

In diesem Kapitel wurde anschaulich verdeutlicht, dass der Strom der Innovationen auf dem Gebiet der Medizin, Pharmazie und medizinischen Technik stetig ist. Dies konnte besonders im Hinblick auf den Verlauf der Sterblichkeit in den bedeutendsten Todesursachengruppen gezeigt werden. Der Fokus lag dabei auf dem Verlauf der Sterblichkeit im Zusammenhang mit der Einführung von neuen medizinischen Wirkstoffen. Die Schwierigkeit des Aufzeigens eines Zusammenhanges liegt jedoch darin, dass nicht die Einführung von neuen Wirkstoffen allein ein Indiz für Veränderung der Sterblichkeit ist. Dazu bedarf es detaillierter Daten, die Informationen zur Qualität und Quantität der Anwendung von Medikamenten enthalten. Dabei ist es nicht nur wichtig, den Absatz von Medikamenten in der Bevölkerung zu kennen, sondern den Verlauf in der Medikation einer Krankheit eines jeden Patienten, wobei Informationen sowohl zur Dauer der Behandlung als auch zur Kombination verschiedener Wirkstoffe und Therapien notwendig sind. Weiterhin ist es wichtig, diese Informationen im Zusammenhang mit dem sozio-demografischen und ökonomischen Kontext der Patienten zu analysieren. Denn Gesundheit und Sterblichkeit werden multifaktoriell beeinflusst.

Aus diesem Grund lassen sich lediglich Tendenzen feststellen, aus denen auf einen Zusammenhang zwischen Medikamenteneinführung und Sterblichkeit geschlossen werden kann.

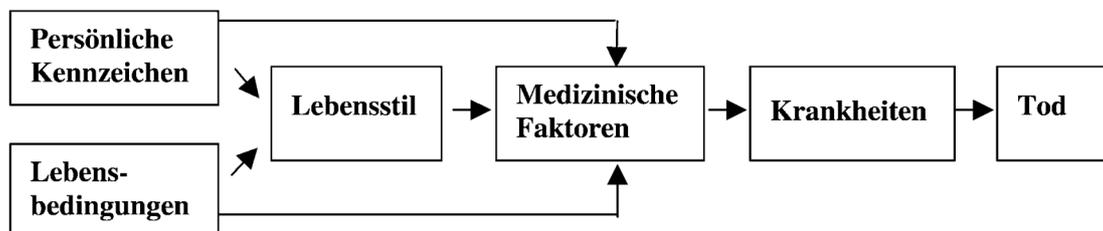


4 Individuelle Determinanten der Sterblichkeit und Auswirkungen auf die Lebenserwartung

In den vorangegangenen Kapiteln wurde die Sterblichkeit der gesamten deutschen Bevölkerung im nationalen und internationalen Vergleich diskutiert sowie detailliert nach Todesursachen beschrieben. Dabei wurden die deutsche Bevölkerung und deren Sterblichkeit als ein Ganzes dargestellt. Die Sterblichkeit ist aber ein komplexer Prozess, der sowohl von Makrofaktoren wie z.B. dem Entwicklungsstand einer Bevölkerung, Gesellschaftssystem, Umweltbelastungen und klimatischen Bedingungen als auch von Mikrofaktoren bestimmt wird. Die Mikrofaktoren umfassen zu einem großen Teil die Eigenschaften von Personen oder deren Lebensumstände, die sich in biologische, demografische, soziale, ökonomische aber auch Verhaltensfaktoren unterscheiden lassen.

Das individuelle Zusammenspiel dieser Faktoren bestimmen das Risikoprofil der Sterblichkeit eines jeden und damit die Unterschiede in der Sterblichkeit einer gesamten Bevölkerung. In Abbildung 61 ist ein Beispiel von Schneider (2001) für das Zusammenwirken von Einflussfaktoren der Sterblichkeit gegeben. In diesem Schema werden persönliche Kennzeichen und Lebensbedingungen aufgeführt, die sich auf den Lebensstil einer Person, aber auch auf medizinische Faktoren auswirken. Diese haben letztendlich einen Einfluss auf die Gesundheit und damit auf die Bildung von Krankheiten, die zum Tod führen.

Abbildung 61: Einflussfaktoren der Sterblichkeit



Quelle: Schneider 2001

Ziel dieses Kapitels ist es, die sozialen Unterschiede in der Sterblichkeit der deutschen Bevölkerung aufzuzeigen. Dazu werden mit Hilfe des Sozioökonomischen Pa-



nels (SOEP) Risikofaktoren bestimmt und deren Einfluss auf die Sterblichkeit geschätzt. Zusätzlich werden Effektgrößen weiterer Risikofaktoren aus der Literatur hinzugefügt, um ein möglichst breites Spektrum von Einflussfaktoren bei der Berechnung individueller Lebenserwartungen berücksichtigen zu können. In Verbindung mit der beobachteten Sterblichkeit der deutschen Bevölkerungen lassen sich dann Lebenserwartungen für verschiedene Risikoprofile berechnen. Mit diesen Ergebnissen können die sozialen Unterschiede und die bestehende Übersterblichkeit einzelner sozialer Gruppen aufgezeigt werden. Die verwendeten Risikofaktoren lassen sich in soziodemografische, sozio-ökonomische, Verhaltens- und Gesundheitsfaktoren einteilen.

Die Risikofaktoren, deren Effektgrößen nach Geschlecht getrennt mit Hilfe des SOEP geschätzt werden sind Familienstand, Bildung, Einkommen, berufliche Stellung, Einschätzung der eigenen Gesundheit, Anzahl der Personen im Haushalt und Anzahl der eigenen Kinder (nur für Frauen). Faktoren, die mit Hilfe der Literatur als weitere wichtige Risikofaktoren der Sterblichkeit herausgearbeitet wurden sind Tabak- und Alkoholkonsum, Bluthochdruck und Diabetes.

4.1 Risikofaktoren der Sterblichkeit

Die genannten Risikofaktoren lassen sich in soziodemografische, sozio-ökonomische und Gesundheitsfaktoren unterscheiden.

Zu den soziodemografischen Faktoren gehören Familienstand, Anzahl der Personen im Haushalt und Anzahl eigener Kinder. Die sozio-ökonomischen Faktoren umfassen Bildung, Einkommen und Beruf. Gesundheits- und Verhaltensfaktoren sind die Einschätzung bzw. Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit, Bluthochdruck, Diabetes sowie Tabak- und Alkoholkonsum.

Da die Region, in der man den größten Teil seines bisherigen Lebens verbracht hat, ebenfalls einen Einfluss auf die Sterblichkeit hat, findet dieser Faktor Berücksichtigung in der Untersuchung sozialer Unterschiede in der Sterblichkeit.

4.1.1 Sozio-demografische und sozio-ökonomische Faktoren der Sterblichkeit

Grundlegende demografische Faktoren sind, neben den bereits genannten, das Alter und das Geschlecht. In vielen Analysen werden die Untersuchungspopulationen nach



diesen Merkmalen getrennt untersucht. In dieser Analyse wird der Einfluss der Risikofaktoren für Männer und Frauen getrennt bestimmt. Bei der Berechnung der individuellen Lebenserwartung wird direkt nach Alter unterschieden. In die Berechnung gehen die altersspezifischen beobachteten Sterberaten der deutschen Bevölkerung ein.

Das Alter ist daher nicht als Risikofaktor zu betrachten, sondern als Basisfaktor oder Kontrollfaktor, mit dem die Gesundheit und Sterblichkeit direkt zusammenhängt. Der Zusammenhang von Gesundheit und Sterblichkeit mit dem Alter ist generell bekannt. Mit zunehmendem Alter nimmt die Anfälligkeit für Krankheiten zu und die Gesundheit ab, was gleichzeitig bedeutet, dass das Sterberisiko mit zunehmendem Alter ansteigt (House et al. 1994; Grundy et al. 2003; Kaplan et al. 2006).

Ein in der wissenschaftlichen Literatur immer wieder angeführtes Paradoxon ist die Tatsache, dass Frauen zwar länger leben, jedoch eine schlechtere Gesundheit haben als Männer (Nathanson 1977; Seeman et al. 1996; Doblhammer et al. 1998; Doblhammer et al. 2001). Da sich Männer und Frauen offenbar grundlegend in ihren Sterblichkeitsmustern unterscheiden, sollten alle Gesundheits- und Sterblichkeitsanalysen nach Geschlecht getrennt durchgeführt werden, sofern es die Datenlage zulässt.

Der Familienstand ist ein wichtiger demografischer Risikofaktor, der einen deutlichen Einfluss auf die Sterblichkeit hat. Für das geringere Sterberisiko und die bessere Gesundheit von verheirateten Personen gibt es zwei Erklärungsansätze. Zum einen hat die Ehe einen schützenden Effekt. Denn sie bietet sowohl für Männer als auch für Frauen soziale, emotionale und mentale Unterstützung und die Kontrolle riskanten Verhaltens. Der zweite Erklärungsansatz bezieht sich auf einen Selektionseffekt, der auf dem Heiratsmarkt wirkt. Demnach haben physisch und psychisch gesunde Personen eine höhere Chance einen Ehepartner zu finden als Personen mit schlechter Gesundheit (Goldman et al. 1995; Joutsenniemi et al. 2006), woraus folgt, dass gesunde Personen eher verheiratet sind.

Verheiratete haben generell eine bessere Gesundheit und ein geringeres Sterberisiko als nicht Verheiratete (Verbrugge 1979; Helmert et al. 1998). Es zeigt sich, dass dieser Zusammenhang in allen Altersgruppen Gültigkeit hat. Neben dem Unterschied zwischen Verheirateten und nicht Verheirateten bestehen auch Unterschiede innerhalb der Gruppe der nicht Verheirateten, nämlich zwischen Ledigen, Geschiedenen und



Verwitweten (Verbrugge 1979). Des Weiteren ist bekannt, dass der Familienstand für Männer und Frauen eine unterschiedliche Bedeutung hat. In den mittleren Altern sind besonders ledige und geschiedene Männer stärker von schlechter Gesundheit betroffen. In den höheren Altern verschiebt sich der Gesundheitsnachteil auf verwitwete und geschiedene Männer, die sowohl eine schlechtere Gesundheit als auch ein höheres Sterberisiko haben. Bei den Frauen sind im jungen Alter besonders die Witwen gesundheitlich benachteiligt. Im höheren Alter gibt es Tendenzen, die darauf hinweisen, dass es keine Unterschiede zwischen geschiedenen und verwitweten Frauen gibt, sie aber insgesamt ein höheres Mortalitätsrisiko aufweisen als verheiratete Frauen (Goldman et al. 1995; Grundy et al. 2003; Joutsenniemi et al. 2006). Für Finnland und die USA gibt es Untersuchungen, die zeigen, dass der Vorteil der Ehe für Männer größer ist als für Frauen. Ein Erklärungsansatz dafür ist, dass sich Frauen stärker um das Wohl der Männer kümmern und stärker auf deren Gesundheit acht geben, als Männer das in umgekehrter Richtung tun.

Die Zahl der geborenen Kinder beeinflusst das Sterberisiko für Frauen. Kinder bringen einen emotionalen und sozialen Nutzen, bedeuten jedoch in der Anzahl der Geburten auch eine Belastung für den weiblichen Körper. Studien zeigen, dass sowohl kinderlose Frauen, als auch kinderreiche Frauen im Vergleich zu Müttern von 1 oder 2 Kindern ein höheres Sterberisiko aufweisen. Der Effekt für kinderlose Frauen kann auf Gesundheitsselektion zurückgeführt werden, da Kinderlosigkeit meist eine Folge von schlechter Gesundheit ist. Mütter mit 3 oder mehr Kindern profitieren zwar von Zuwendung und Unterstützung durch die Kinder, sind aber größeren Strapazen durch Schwangerschaften und die Organisation der Verpflegung mehrerer Kinder ausgesetzt (Doblhammer 2000).

Die Haushaltszusammensetzung ist ein Indikator für soziale Kontakte und die mögliche Anzahl von Personen, die im Fall von Krankheit oder Pflegebedürftigkeit Hilfe leisten können. Generell hängt dieser Indikator aber auch mit der Anzahl der Kinder und dem Familienstand zusammen. Verheiratete leben in der Regel mindestens in einem Zweipersonenhaushalt. Gemäß Untersuchungen von Gallicchio (2007) und Avlund (2004) ist das Zusammenleben mit mindestens einer Person mit sozialen Kontakten und sozialer Unterstützung verbunden, was sich positiv auf Gesundheit und



Sterblichkeit auswirkt. Im Gegensatz dazu steht ein weiterer Erklärungsansatz wonach die Ursache für ein Zusammenleben mit weiteren Personen im Haushalt eine schlechte Gesundheit oder Pflegebedürftigkeit ist. Besonders im höheren Alter besteht die Möglichkeit, dass Kinder zu ihren allein lebenden Eltern in den Haushalt ziehen, um sie aufgrund schlechter Gesundheit zu pflegen. In diesem Fall kann das Alleinleben eher ein Indiz für körperliche Funktionalität und Gesundheit sein und ein geringeres Sterberisiko bedeuten.

Bildung kann die Gesundheit und Sterblichkeit direkt und indirekt beeinflussen. Sie ist neben dem Einkommen und der beruflichen Stellung der wichtigste Faktor um den sozioökonomischen Status abzubilden, der wiederum das Gesundheitsverhalten beeinflusst. Bildung bestimmt das Wissen und die Fähigkeit Informationen zu beschaffen und zu verarbeiten und für den Erhalt der Gesundheit zu nutzen. Generell beeinflusst eine höhere Bildung die Gesundheit und Sterblichkeit positiv, während niedrige Bildung einen negativen Effekt hat (Krokstad et al. 2002; Zimmer et al. 2003; Minicuci et al. 2005). Untersuchungen für Österreich und Finnland haben gezeigt, dass niedrig gebildete Männer einen stärkeren Gesundheitsnachteil haben als niedrig gebildete Frauen (Doblhammer et al. 1998; Joutsenniemi et al. 2006). Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen gibt es aber auch Studien, die für England und Japan den umgekehrten Sachverhalt feststellen konnten (Grundy et al. 2003; Honjo et al. 2006).

Die berufliche Stellung wirkt sich über unterschiedlichste Mechanismen auf Gesundheit und Sterblichkeit aus. Zum einen hängt sie direkt mit dem Einkommen zusammen. Je höher die berufliche Stellung, desto höher kann das Einkommen sein, was ein gesundes Leben ermöglicht und somit auch die Sterblichkeit beeinflusst. Zum anderen impliziert die berufliche Stellung ein hohes Prestige, welches mit sozialen Kontakten und sozialer Unterstützung und höhere Selbstzufriedenheit in Zusammenhang steht. In dieser Analyse wird mit der beruflichen Stellung zusätzlich Arbeitslosigkeit erfasst, da Arbeitslosigkeit Auswirkungen nach sich zieht, welche die Gesundheit und Sterblichkeit negativ beeinflussen können.



4.1.2 Gesundheitsfaktoren als Determinanten der Sterblichkeit

Zu den Gesundheitsfaktoren gehören zum einen die Verhaltensfaktoren und zum anderen die Faktoren, welche die Gesundheit direkt abbilden (z.B. Hypertonie und Diabetes Mellitus).

Neben Faktoren wie z.B. die Ernährungsgewohnheiten, körperliche Aktivität oder Schlafverhalten, sind Tabak- und Alkoholkonsum wichtige Verhaltensfaktoren in Bezug auf Gesundheit und Sterblichkeit.

Durch eine Vielzahl epidemiologischer Studien kann laut Schulze und Lampert (2006) für mehr als 40, zum Teil sehr schwere und tödliche Krankheiten ein Kausalzusammenhang mit dem Tabakkonsum aufgezeigt werden. Darunter befinden sich insbesondere Herz- und Gefäßerkrankungen sowie Krebs und Atemwegserkrankungen, die zu den wichtigsten Todesursachen gehören. Es ist bekannt, dass Rauchen die Gesundheit negativ beeinflusst (Helmert 2004; Müters et al. 2005). So können etwa 20% aller Krebserkrankungen¹⁰ eines Jahres in Deutschland auf Tabakkonsum zurückgeführt werden (John et al. 2002b). Daneben gilt Tabakkonsum auch als ein Hauptrisikofaktor für koronare Herzerkrankungen, Arteriosklerose, Hypertonie und zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schulze und Lampert 2006). Insgesamt sind, je nach Studie, 13-17% aller jährlichen Todesfälle in Deutschland durch Tabakkonsum induziert (John et al. 2001; Sachverständigenrat für die Konzentrierte Aktion im Gesundheitswesen 2001). Der negative Einfluss des Rauchens auf das Sterberisiko wurde bereits mehrfach bestätigt (Gronbaek et al. 1994; Müters et al. 2005; Menotti et al. 2006). Somit gilt Tabakkonsum als ein wichtiger Lebensstilfaktor, welcher das Sterberisiko beeinflusst.

Exzessiver Alkoholkonsum ist die Ursache von vielfältigen sozialen und gesundheitlichen Problemen. So gehen in der Altersgruppe der 35-64-Jährigen 25% (Männer) bzw. 13% (Frauen) der Gesamtsterblichkeit auf alkoholbezogene Krankheiten zurück (John et al. 2002a). Diese beinhalten laut Bloomfield et al. (2008) nicht nur

¹⁰ Dieses gilt insbesondere für Lungenkrebs, aber auch für Krebs im Mund-, Nasen- und Rachenraum, sowie für Kehlkopf-, Speiseröhren-, Magen-, Bauchspeicheldrüsen-, Leber-, Nieren-, Harnblasen-, Gebärmutterhalskrebs und für bestimmte Formen der Leukämie.



Alkoholvergiftungen, Unfälle, Suizide und durch Gewalt verursachte Todesfälle, sondern auch diverse Krebsarten und kardiovaskuläre Erkrankungen. Einige sind jedoch ausschließlich alkoholbedingt, wie z.B. alkoholische Fettleber, akute alkoholische Hepatitis, alkoholische Leberzirrhose und der nicht näher bezeichnete alkoholische Leberschaden. Laut Bloomfield et al. (2008) ist Alkohol nach Tabak und Hypertonie die dritthäufigste Ursache für verlorene Lebensjahre. Zwar konnten einige Studien im Vergleich zu Nichttrinkern einen positiven Effekt von geringem und mäßigem Alkoholkonsum auf das Sterberisiko aufzeigen (Hoffmeister et al. 1999). Jedoch ist diese positive Wirkung relativ gering und die Gefahren des Alkoholkonsums überwiegen (Seitz 2000).

Sowohl Diabetes Mellitus als auch ein krankhafter Bluthochdruck (Hypertonie) sind von großer gesundheitspolitischer und gesellschaftlicher Bedeutung. Es konnte bereits mehrfach nachgewiesen, dass beide Krankheiten mit einem erhöhten Sterberisiko verbunden sind (Guralnik 1989; Kaplan 1992; Frisoni et al. 1999; Lee 2000; Helmert et al. 2002; Mallon et al. 2002; Helmert 2004). Der negative Effekt von Hypertonie und Diabetes Mellitus auf die Sterblichkeit ergibt sich v.a. durch deren Begleit- und Folgeerkrankungen, die erheblich zu einer Verminderung der Lebensqualität und Lebenserwartung beitragen (Giani et al. 2004; Icks et al. 2005). Hypertonie und Diabetes Mellitus¹¹ sind bekannte Risikofaktoren für viele Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Schlaganfall, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und periphere arterielle Verschlusskrankheit (Thamm 1999; Diener et al. 2003; Giani et al. 2004; Icks et al. 2005; Schannwell et al. 2005). Verschiedene Studien zeigen, dass das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung für Diabetiker etwa 2 bis 4-mal höher als für Nicht-Diabetiker (Beckmann et al. 2002; Giani et al. 2004; Icks et al. 2005). Ebenso nimmt die Wahrscheinlichkeit einen tödlichen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden mit der Höhe des Blutdrucks zu (Motz 2004; Schannwell et al. 2005).

Ein weiteres Maß für die Gesundheit ist die Zufriedenheit mit bzw. die Einschätzung der eigenen Gesundheit. Sie steht in einem direkten Zusammenhang mit der Sterblichkeit (Fried et al. 1998; Frisoni et al. 1999; Lee 2000; Klein et al. 2001; Hel-

¹¹ Mit 80-90% leidet die überwiegende Mehrheit der an Diabetes Mellitus Erkrankten am Typ-2, der so genannten Altersdiabetes (Icks et al. (2005).



mert et al. 2002; Frijters et al. 2005). Die Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit hängt dabei wesentlich vom Krankheitsgeschehen ab (Statistisches Bundesamt 2006a). So können z.B. gegenwärtige Krankheiten, insbesondere kardiovaskuläre, die im weiteren Leben auch zum Tod führen können, die Ursache dafür sein, dass man sich kränklich fühlt (Heistaro et al. 2001). Weiterhin ist es möglich, dass die gesundheitliche Selbsteinschätzung auch die eigene Motivation beeinflusst, riskante Verhaltensstile zu ändern und so potentielle Risikofaktoren zu minimieren (Robert-Koch-Institut 2006).

4.2 Datengrundlage

Um den Einfluss verschiedener demografischer, sozialer und ökonomischer Faktoren auf die Mortalität der deutschen Bevölkerung zu untersuchen, wurde das deutsche Sozioökonomische Panel (SOEP) für den Zeitraum von 1991 bis 2006 analysiert. Das SOEP ist eine repräsentative Längsschnittstudie privater Haushalte in der Bundesrepublik Deutschland und bildet einen Teil der deutschen Bevölkerung ab. Mit dem SOEP werden Personen über Jahre beobachtet, u.a. bis zur Meldung des Todes. Damit ist es möglich die Sterblichkeit der Bevölkerung im Zusammenhang mit wirkenden Determinanten zu analysieren. Detaillierte Beschreibungen des SOEP finden sich in den Arbeiten von Lampert et al. (2007), Wagner et al. (2007) und Göbel et al. (2008). Der analysierte Datensatz enthält folgende Samples:

- A – Westdeutsche
- B – Ausländer, die in Westdeutschland leben
- C – gesamte ostdeutsche Bevölkerung
- D – Immigranten (Zuwandererstichprobe erhoben seit 1994/95)
- E – Ergänzungsstichprobe (seit 1998)
- F – Innovationsstichprobe

Ausgeschlossen wurde das Sample G der Hocheinkommensbezieher, um eine Verzerrung der Ergebnisse zu vermeiden.

Mit diesen Daten konnten insgesamt 2.044 Sterbefälle von einer Untersuchungspopulation von 25.755 Personen analysiert werden. Untersucht wurde der Effekt von Familienstand, Bildung, berufliche Stellung, monatliches Haushaltsnettoeinkommen,



Gesundheitszufriedenheit, Anzahl der Personen im Haushalt und Anzahl eigener Kinder (nur für Frauen) auf die Sterblichkeit von Männern und Frauen.

Tabelle 26 gibt einen Überblick über die Untersuchungspopulation und deren Merkmale. Beschrieben werden alle Personen zum Zeitpunkt des Eintritts in die Beobachtung, was durch Erreichen des Alters 30 erfolgt oder durch Neueintritt in das Panel mit mindestens Alter 30.

Tabelle 26: Eigenschaften der untersuchten SOEP-Bevölkerung

	Männer	Frauen
N	12532	13223
Mindestalter	30	30
Maximalalter	96	98
Alter (Median)	46,02	47,5
Familienstand (%)		
kann oder will nicht antworten	1.95	1.33
ledig	73.85	68.89
verheiratet	15.47	10.49
geschieden	5.98	8.39
verwitwet	2.74	10.90
Bildung (%)		
kann oder will nicht antworten	3.38	2.87
kein Abschluss oder Hauptschulabschluss	43.48	45.96
Realschul- oder vergleichbarer Abschluss	23.65	28.62
Fach-/Abitur	20.27	14.67
sonstiger Abschluss	9.22	7.88
Einkommen (%)		
unter 1600€ mntl.	32.10	33.97
1600-2300€ mntl.	28.15	22.76
2300-3200€ mntl.	22.20	25.42
über 3200€ mntl.	17.55	17.85
Gesundheitszufriedenheit (%)		
kann oder will nicht antworten	0.24	0.27
gut zufrieden	48.39	43.79
mäßig zufrieden	24.35	24.15
nicht zufrieden	27.03	31.79
Anzahl Personen im Haushalt (%)		
allein lebend	9.87	13.33
nicht allein lebend	90.13	86.67

Quelle: SOEP 1991-2006



4.3 Verwendete Effektgrößen der Risikofaktoren

Die Effektgrößen zur Berechnung der individuellen Lebenserwartung werden mit den genannten Variablen des SOEP in einer Gompertz-Regression für Männer und Frauen getrennt geschätzt. Zusätzlich werden Effektgrößen aus der Literatur für die folgenden Determinanten verwendet: Tabakkonsum (Helmert 2004), Alkoholkonsum (Schneider 2007), Blutdruck (Helmert 2004) und Diabetes Mellitus (Frisoni et al. 1999).

Die Effektgrößen der Länder wurden mit Daten der Lebenserwartung im Jahr 2004 vom Statistischen Bundesamt für Deutschland und seine Bundesländer und vom European Demographic Data Sheet 2004 (Vienna Institute of Demography (VID) et al. 2006) berechnet. Die Beschreibung der Methodik zur Schätzung der Sterblichkeit der SOEP-Population und deren Risikofaktoren sowie die Berechnung der Effektgrößen der Länder befinden sich im Anhang des Berichtes.

In Tabelle 27 sind die jeweiligen Einflüsse der berechneten Effektgrößen auf die individuelle Lebenserwartung angegeben; Tabelle 28 enthält die Einflüsse der aus der Literatur verwendeten Effektgrößen.

Der Einfluss einer Effektgröße stellt sich als Differenz in Lebensjahren dar, die eine Person mit der jeweiligen Ausprägung im Vergleich zu einer Referenzperson aufweist. Für diese Person wurde die Restlebenserwartung mit dem Risikoprofil aller Referenzgruppen der verwendeten Variablen (Familienstand, Bildung, berufliche Stellung, Einkommen, Zufriedenheit mit der Gesundheit, Anzahl der Personen im Haushalt, Tabakkonsum, Alkoholkonsum, Bluthochdruck, Diabetes Mellitus, Region) berechnet. D.h. die männliche Referenzperson lebt in Deutschland (in diesem Fall keine Differenzierung nach Bundesländern), ist verheiratet, hat den Schulabschluss Abitur, ein hohes Einkommen, schätzt seine Gesundheit als gut bis sehr gut ein, lebt in einem 2-Personenhaushalt, ist Nichtraucher, trinkt keinen Alkohol und hat weder Bluthochdruck noch Diabetes. Die weibliche Referenzperson wird zusätzlich über die Anzahl der eigenen Kinder definiert. Als Referenzgruppe dient die Kategorie „1-2 Kinder“.

Die Effektgröße der Referenzperson in jeder abgebildeten Variablen hat den Wert Null. Die Interpretation der Differenzen in der Lebenserwartung soll an einigen Beispielen verdeutlicht werden. Ledige Männer haben im Vergleich zu verheirateten Männern eine um 11,35 Jahre reduzierte Restlebenserwartung unter der Vorausset-



zung, dass für alle anderen Risikofaktoren der Wert Null gilt. Beamte haben im Vergleich zu Angestellten eine um 5,26 Jahre erhöhte Restlebenserwartung, während Auszubildende weder eine reduzierte noch erhöhte Restlebenserwartung aufweisen. Beides gilt wiederum unter der Bedingung, dass die Effektgrößen der anderen Variablen dem der Referenzperson entsprechen.

Tabelle 27: Einfluss der Risikofaktoren in Jahren auf die individuelle Restlebenserwartung im Alter 50, in Bezug auf eine Referenzperson, Teil I

Risikofaktor	Männer	Frauen
Familienstand		
ledig	-11.35	-8.50
verheiratet (Referenzperson)	0.00	0.00
geschieden	-9.73	-7.92
verwitwet	-2.65	-6.91
Berufliche Stellung		
Angestellter (Referenzperson)	0.00	0.00
Arbeiter	-2.37	4.58
Beamter	5.26	10.86
Selbständig	-7.80	-9.42
Azubi	kein Effekt	kein Effekt
Wehr- oder Zivildienstleistender	kein Effekt	kein Effekt
Rentner	-13.24	-7.73
nicht erwerbstätig	-12.26	-9.75
arbeitslos	-12.26	-9.75
Bildung		
Hauptschulabschluss	-4.69	-6.42
Realschul- oder vergleichbarer Abschluss	-1.11	-3.29
Fach-/Abitur (Referenzperson)	0.00	0.00
sonstiger Abschluss	-0.89	-2.87
kein Schulabschluss	-4.69	-6.42
kann oder will nicht antworten	kein Effekt	kein Effekt
Einkommen		
unter 1600€ mntl.	-9.55	-3.32
1600-2300€ mntl.	-4.85	-0.95
2300-3200€ mntl.	-5.02	0.74
über 3200€ mntl. (Referenzperson)	0.00	0.00
Gesundheitszufriedenheit		
gut zufrieden (Referenzperson)	0.00	0.00
mäßig zufrieden	-0.39	-4.52
nicht zufrieden	-18.66	-15.25
Anzahl Personen im Haushalt		
allein	kein Effekt	7.30
zu zweit	kein Effekt	7.30
mit 3 oder mehr Personen (Referenzperson)	0.00	0.00



Tabelle 28: Einfluss der Risikofaktoren in Jahren auf die individuelle Restlebenserwartung im Alter 50, in Bezug auf eine Referenzperson, Teil II

Risikofaktor	Männer	Frauen
Land		
Baden-Württemberg	3.10	1.52
Bayern	1.49	0.73
Berlin	-0.08	-0.33
Brandenburg	-1.54	-0.43
Bremen	-1.27	-0.38
Hamburg	0.53	kein Effekt
Hessen	1.42	0.54
Mecklenburg-Vorpommern	-2.65	-0.56
Niedersachsen	0.24	0.20
Nordrhein-Westfalen	-0.14	-0.36
Rheinland-Pfalz	0.35	-0.23
Saarland	-1.32	-1.25
Sachsen	-0.48	0.57
Sachsen-Anhalt	-2.42	-0.71
Schleswig-Holstein	0.65	kein Effekt
Thüringen	-1.38	-0.42
Deutschland (Referenzperson)	0.00	0.00
Österreich	1.00	0.71
Schweiz	4.91	2.88
EU-25	-1.20	-0.43
Tabakkonsum		
nie geraucht (Referenzperson)	0.00	0.00
früher geraucht	-7.38	-4.02
momentan Raucher mit weniger als 20 Zigaretten pro Tag	-14.31	-11.86
momentan Raucher mit mehr als 20 Zigaretten pro Tag	-18.14	-19.32
Alkoholkonsum		
kein Alkohol (Referenzperson)	0.00	0.00
1-2 Gläser/ Tag Alkoholgenuss	2.32	9.12
2-3 Gläser/ Tag Alkoholgenuss	9.05	-0.59
3-5 Gläser/ Tag Alkoholgenuss	1.32	-6.67
5-6 Gläser/ Tag Alkoholgenuss	-2.88	-7.36
mehr als 6 Gläser/ Tag Alkoholgenuss	-10.19	-8.02
Blutdruck		
normaler Blutdruck	-2.80	-6.34
niedriger Blutdruck (Referenzperson)	0.00	0.00
hoher Blutdruck	-7.38	-10.50
Diabetes Mellitus		
Diabetes: Ja	-21.41	-18.10
Diabetes: nein (Referenzperson)	0.00	0.00
Kinder		
kein Kind		-2.68
1 oder 2 Kinder (Referenzperson)		0.00
3 und mehr Kinder		-1.34



4.4 Unterschiede in der Lebenserwartung

Zur Darstellung der individuellen Unterschiede in der Lebenserwartung werden beispielhaft für das Alter 50 Restlebenserwartungen unter Anwendung der Effektgrößen berechnet. Zur Verdeutlichung werden die Differenzen der berechneten Lebenserwartungen im Vergleich zur Restlebenserwartung einer Referenzgruppe in Jahren dargestellt.

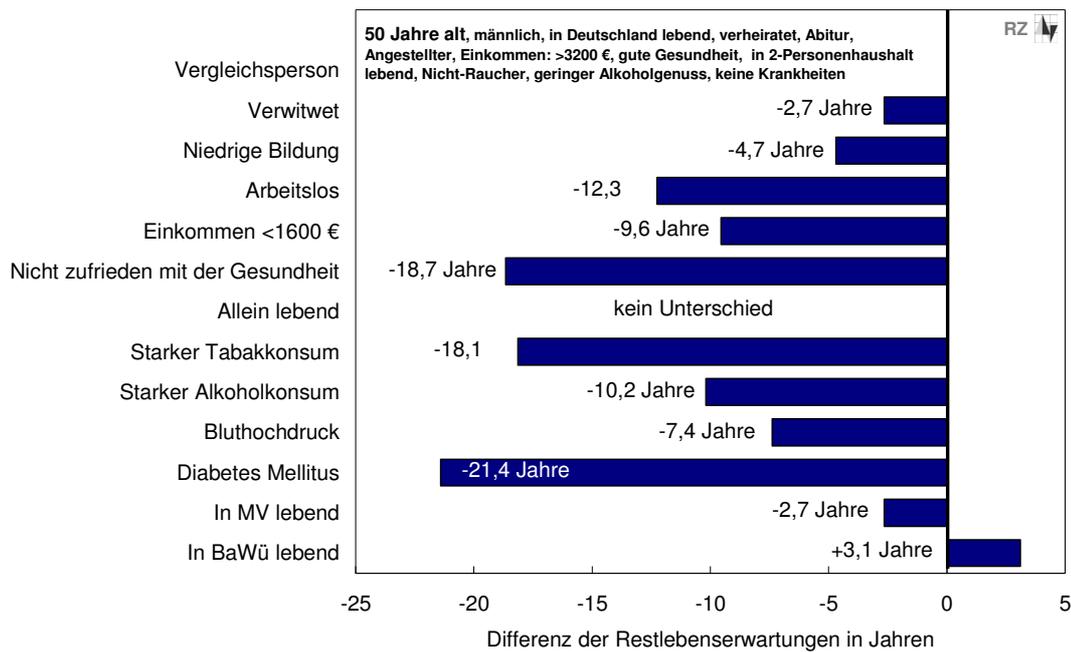
In Abbildung 62 und 63 werden die Unterschiede in der Lebenserwartung für die beschriebenen Risikofaktoren für Männer und für Frauen im Alter 50 dargestellt. Die Vergleiche wurden immer in Relation zu einer Referenzperson geführt. Für diese Person wurde die Restlebenserwartung mit dem Risikoprofil aller Referenzgruppen der verwendeten Variablen (Familienstand, Bildung, berufliche Stellung, Einkommen, Zufriedenheit mit der Gesundheit, Anzahl der Personen im Haushalt, Tabakkonsum, Alkoholkonsum, Bluthochdruck, Diabetes Mellitus, Region) berechnet. D.h. die männliche Referenzperson lebt in Deutschland (in diesem Fall keine Differenzierung nach Bundesländern), ist verheiratet, hat den Schulabschluss Abitur, ein hohes Einkommen, schätzt seine Gesundheit als gut bis sehr gut ein, lebt in einem 2-Personenhaushalt, ist Nichtraucher, trinkt keinen Alkohol und hat weder Bluthochdruck noch Diabetes. Für den Vergleich wird jeweils nur eine Eigenschaft verändert. Der Unterschied für den Familienstand von 2,7 Jahren für 50-jährige Männer ergibt sich z.B. wenn im Profil der Referenzperson lediglich das Relative Risiko für den Familienstand von verheiratet zu verwitwet ausgetauscht wird. Die übrigen Angaben bleiben gleich. Das Verfahren wird für alle Variablen angewendet.

In Abbildung 62 ist zu erkennen, dass die größten Unterschiede in der Lebenserwartung bei der Zufriedenheit mit der Gesundheit, dem Tabakkonsum und dem Diabetes Mellitus auftreten. Die Lebenserwartung eines Mannes, der im Alter 50 nicht mit seiner Gesundheit zufrieden ist, ist den Berechnungen nach um 19,4 Jahre geringer als im Fall einer hohen Gesundheitszufriedenheit. Ähnlich ist es bei einem Starkraucher: Würde dieser im Alter 50 nicht rauchen, hätte er eine Restlebenserwartung, die 18,8 Jahre länger ist. Der größte Unterschied zeigt sich für die Erkrankung an Diabetes Mellitus. Ein Mann mit Diabetes Mellitus im Alter von 50 Jahren hat im Schnitt eine um 22,4 Jahre niedrigere Restlebenserwartung als ein gesunder Mann.



Die statistische Analyse der SOEP-Daten hat ergeben, dass es für Männer keinen Unterschied in der Sterblichkeit gibt, wenn nach der Haushaltsgröße unterschieden wird. Daher ist die Restlebenserwartung eines allein lebenden Mannes genauso groß wie die eines Mannes, der nicht allein lebt. Die Unterscheidung nach der Region, in der die längste bisherige Zeit des Lebens verbracht wurde, zeigt den bekannten Sachverhalt: Für Mecklenburg-Vorpommern wird das höchste Sterberisiko beobachtet. Für Baden-Württemberg dagegen das niedrigste. Da dieses unter dem bundesdeutschen Durchschnitt liegt, hat ein Mann aus Baden-Württemberg ca. 3,1 Jahre länger zu leben als ein Mann, der die durchschnittliche Sterblichkeit Deutschlands besitzt. In Mecklenburg-Vorpommern hingegen ist die Restlebenserwartung um 2,7 Jahre geringer.

Abbildung 62: Unterschiede in der Lebenserwartung der deutschen Männer im Alter 50, gemessen als die Differenz der Restlebenserwartungen in Jahren



Die Referenzperson für die Abbildung der weiblichen Restlebenserwartung besitzt eine Eigenschaft mehr als die der Männer. Da im Gegensatz zu den Männern die Anzahl der eigenen Kinder für Frauen einen deutlichen Einfluss auf die Sterblichkeit hat, wird der Einfluss dieser Variable in die Analyse miteinbezogen. Die übrigen Eigen-



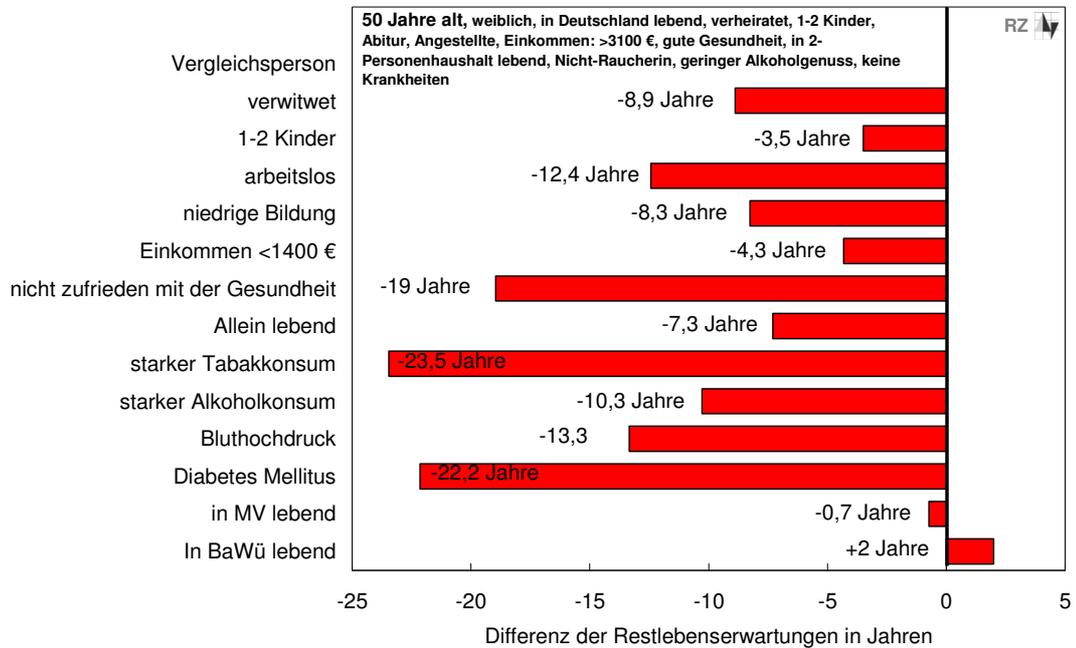
schaften der weiblichen Referenzperson entsprechen denen der männlichen, die bereits beschrieben wurden.

Die sozialen Unterschiede in der Lebenserwartung der Frauen zeigen teilweise ein ähnliches Muster wie die der Männer. Die größten Unterschiede bestehen auch hier bei der Zufriedenheit mit der Gesundheit, dem Tabakkonsum und der Diabetes Mellitus. Es zeigt sich aber, dass diese Unterschiede bei den Frauen größer sind und zudem, dass der Tabakkonsum bei den Frauen größere Unterschiede hervorruft als bei den Männern. Starkraucherinnen haben eine Restlebenserwartung, die 23,5 Jahre geringer ist als wenn sie nie Raucher gewesen wären. Ebenfalls ist eine höhere Differenz bei der weiblichen Lebenserwartung für Bluthochdruck vorhanden. Eine 50-jährige Frau, die Bluthochdruck hat, lebt im Vergleich zu der Referenzperson ungefähr 13,3 Jahre weniger. Im Gegensatz zu den Männern besteht bei Frauen, die allein leben ein höheres Sterberisiko als bei Frauen die in einem Haushalt mit mindestens zwei Personen leben. Die Restlebenserwartung allein lebender Frauen ist 7,3 Jahre niedriger.

Die Ergebnisse zeigen, dass der Unterschied in der Lebenserwartung für die Variable Familienstand bei den Frauen eine größere Bedeutung hat als bei den Männern. Während die Lebenserwartung eines verwitweten Mannes im Alter 50 verglichen mit einem verheirateten um 2,7 Jahre geringer ist, ist die einer verwitweten Frau 8,9 Jahre geringer. Eine Erklärung hierfür ist die niedrigere Lebenserwartung von Männern und der geringere Anteil von verwitweten Männern im Vergleich zu Frauen.



Abbildung 63: Unterschiede in der Lebenserwartung der deutschen Frauen im Alter 50, gemessen als die Differenz der Restlebenserwartungen in Jahren



Die Untersuchung der sozialen Unterschiede in der Lebenserwartung hat gezeigt, dass für verschiedene Alter, für die die Restlebenserwartungen berechnet wurden, in der Struktur der abgebildeten absoluten Differenzen keine Unterschiede bestehen.

Aus diesem Grund wird darauf verzichtet, die Unterschiede in der Restlebenserwartung für verschiedene Alter darzustellen.

4.5 Zusammenfassung

Es gibt bedeutende Faktoren, die die Sterblichkeit beeinflussen. Als wichtige sozio-demografische und sozioökonomische Faktoren wurden Familienstand, Bildung, Einkommen, berufliche Stellung, die Anzahl der Personen im Haushalt und die Anzahl eigener Kinder herausgestellt. Wichtige Verhaltensfaktoren, die die Sterblichkeit beeinflussen, sind der Tabak- und Alkoholkonsum. Wichtige Gesundheitsindikatoren für die Sterblichkeit sind die Erkrankung an Bluthochdruck, Diabetes Mellitus und die Zufriedenheit mit der Gesundheit.

Welche Ausmaße diese Faktoren haben, konnte mit der Berechnung von Effektgrößen und der Berechnung von individuellen Lebenserwartungen gezeigt werden. Es



stellt sich heraus, dass besonders die Verhaltens- und Gesundheitsfaktoren zu großen Unterschieden in der Sterblichkeit führen. Die soziodemografischen und sozioökonomischen Faktoren bewirken zwar auch Unterschiede. Deren Einfluss wirkt aber neben den übrigen Faktoren eher gering. Dennoch sind es die soziodemografischen und sozioökonomischen Faktoren, die in einer Wirkungskette die Verhaltensfaktoren beeinflussen. Wie eingangs in der Diskussion der Bedeutung der Risikofaktoren für die Sterblichkeit angedeutet wurde, hat die Bildung einen Einfluss auf vielfache Bereiche des Lebens. Neben dem Einkommen und der Stellung im Beruf hat sie einen Effekt auf die Aufnahme und Anwendung von Informationen, wodurch wiederum das Verhalten beeinflusst wird. Je höher die Bildung ist, desto bewusster ist die Lebensweise und desto größer ist das Wissen über gesundheitsbewusstes Verhalten, was die Gesundheit positiv beeinflusst und das Sterberisiko senkt.



5 Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es einen Überblick über die Sterblichkeit der vergangenen Jahrzehnte in Deutschland zu geben. Einbezogen wurden internationale und regionale Vergleiche sowie eine genaue Betrachtung der Sterblichkeit nach Todesursachen und sozialer Unterschiede in der Lebenserwartung.

In Deutschland ist die Lebenserwartung seit Berechnung der ersten amtlichen Sterbetafel 1871/81 um 41-46 Jahre gestiegen. Der europäische Vergleich mit 17 Ländern hat gezeigt, dass Deutschland im Jahr 2006 mit 76,6 (Männer) und 82,1 (Frauen) Jahren an 9. Stelle steht. Rekordhaltende Länder in Europa sind Schweden, Frankreich, Spanien und die Schweiz. Der regionale Vergleich auf Bundesländerebene zeigt, dass die Unterschiede in der Lebenserwartung zwischen Ost- und Westdeutschland bis 2006 deutlich zurückgegangen sind. Dennoch bestehen 2006 deutliche Ost-West- und Nord-Süd-Gefälle: Baden-Württemberg ist das Land mit der höchsten Lebenserwartung, während das Saarland die niedrigste weibliche und Thüringen bzw. Sachsen-Anhalt die niedrigste männliche Lebenserwartung aufweisen. Prognosen der gesamtdeutschen Lebenserwartung zufolge kann diese bis 2050 für Männer auf 82-87 Jahre und für Frauen auf 88-95 Jahre steigen.

Der Rückgang der Sterblichkeit ist zu einem großen Teil auf die Reduzierung der Infektionskrankheiten vor 1950 zurückzuführen. Seit Mitte des 20. Jahrhunderts haben degenerative Krankheiten wie bösartige Neubildungen und Herz-Kreislaufkrankungen an Bedeutung gewonnen.

Die Dekomposition des Anstiegs der Lebenserwartung über den Zeitraum von 1982-1997 und 1998-2006 zeigt, dass zunächst die Reduzierung der Säuglingssterblichkeit noch einen bedeutenden Beitrag geliefert hat, später jedoch Altersgruppen ab Alter 50 den größten Anteil am Anstieg hatten. Die wichtigsten Todesursachen in diesem Zusammenhang sind ischämische Herz- und zerebrovaskuläre Krankheiten im hohen Alter sowie Verletzungen und Vergiftungen im jungen Alter. Der Rückgang der Krebssterblichkeit spielt eine geringere Rolle. Daneben gibt es auch gegenläufige Tendenzen: Insbesondere von 1998-2006 hat die Entwicklung der Sterblichkeit an bösartigen Neubildungen der Atmungsorgane für Frauen im hohen Alter ebenso wie



die Entwicklung der Hypertonie für Männer und Frauen im hohen Alter einen negativen Effekt auf den gesamten Sterblichkeitsrückgang.

Die Beurteilung der Auswirkung von Wirkstoffeinführungen auf den Anstieg der Lebenserwartung ist schwer vorzunehmen da der Rückgang der Sterblichkeit ein multifaktorieller Prozess ist. Hierbei sind nicht nur die Wirksamkeit eines neuen Medikamentes, sondern auch die Nutzung dieser in der Behandlung von Patienten sowie die Menge der Verordnungen und die Dauer der Anwendung von Bedeutung. Ein weiterer wichtiger Punkt ist der Zeitpunkt der Diagnosestellung im Verlauf der Krankheit. Hierüber könnten insbesondere epidemiologische Studien Aufschluss geben. Für BÖSARTIGE NEUBILDUNGEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS und der WEIBLICHEN BRUSTDRÜSE sowie für ISCHÄMISCHE HERZ-, ZEREBROVASKULÄRE KRANKHEITEN und KRANKHEITEN DER ARTERIEN, ARTERIOLEN UND KAPILLAREN konnten im Zeitverlauf eine sinkende Sterblichkeit aufgezeigt werden. Jedoch liegen Informationen zum Absatz von Medikamenten nur für Brustkrebs vor.

Weiterhin wird die Sterblichkeit durch die Anfälligkeit und Merkmale von Individuen sowie Risikofaktoren bestimmt. Die Analyse der wichtigsten Risikofaktoren der Sterblichkeit hat gezeigt, dass soziale Unterschiede in der (Rest-) Lebenserwartung über alle Alter bestehen. Besonders Gesundheitsfaktoren wie die Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit, Bluthochdruck sowie Diabetes und Verhaltensfaktoren wie Tabak- und Alkoholkonsum bewirken die größten Unterschiede.



Danksagung

Wir danken Christina Westphal für die hilfreichen Diskussionen und Anmerkungen zu diesem Bericht und für das umfangreiche Korrekturlesen. Weiterhin danken wir Rembrandt Scholz für die Daten zu den Trends in der Lebenserwartung der einzelnen Bundesländer und Evgueni Andreev für die methodische Unterstützung bei der Dekomposition der Lebenserwartungen. Unser ausdrücklicher Dank gilt auch Christof Weingärtner für die Erarbeitung der Fragestellung und die Diskussion der Ergebnisse.



Appendix

Methode zur Berechnung der individuellen Lebenserwartung mit den Daten des SOEP

Mit den Daten des SOEP wurde die beobachtete Sterblichkeit der Panelbevölkerung als Funktion des Alters mit der Gompertz-Verteilung geschätzt. Durchgeführt wird die Schätzung mit dem Statistikprogramm STATA. Diese Funktion wurde an den Verlauf der beobachteten Sterblichkeit von 2006 der gesamten deutschen Bevölkerung angepasst. Die Daten der beobachteten, allgemeinen altersspezifischen Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung stammen aus der Human Mortality Database (Human Mortality Database). Zur Ermittlung der Sterberaten im SOEP wurde eine Gompertz-Funktion mittels Maximum Likelihood Schätzung an die Daten angepasst. Angepasst wurde die Sterblichkeit der SOEP-Population an die beobachtete Sterblichkeit der deutschen Bevölkerung mit einem altersspezifischen Kalibrierungsfaktor $k(t)$, mit $t=30, 31, \dots, 100$. Die Begrenzung auf die Alter 30–100 ergibt sich aus der Anwendung der Gompertz-Verteilung, die die Schätzung der Sterblichkeit nur für die Alter über 30 ermöglicht, das Alter 100 ist das höchste Alter in den SOEP-Daten.

$$h_0(t) = \beta_0 e^{\alpha t} \quad [1]$$

In einem weiteren Schritt werden in einem Gompertz-Modell mit den Kovariaten x_j die SOEP-Sterblichkeit und deren Beeinflussung durch Risikofaktoren geschätzt.

$$h(t|x_j) = h_0(t) \cdot e^{\sum_{j=1}^n \beta_j \cdot x_j} \quad n: \text{Anzahl der Kovariaten} \quad [2]$$

$$h_0(t) = \beta_0 e^{\alpha t}$$

Als Kovariate x_j werden Familienstand, Bildung, berufliche Stellung, Einkommen, Gesundheitszufriedenheit und die Anzahl der Personen im Haushalt mit aufgenommen. Das Ergebnis dieser Schätzung sind Relative Risiken e^{β_j} für jede Ausprägung der Kovariaten. Diese geben an, um welchen Faktor sich die Sterblichkeit verändert, wenn eines der Merkmale vorliegt. Es wird angenommen, dass sich die Kovariaten



additiv auf den Logarithmus der Sterblichkeit auswirken. Woraus sich ergibt, dass die allgemeinen zugrunde liegenden altersspezifischen Sterberaten $m_{x,0}(t)$ mit den Relative Risiken e^{β_j} multipliziert werden. Die altersspezifischen Sterberaten $m_{x,0}(t)$ ergeben sich aus den baseline hazards des Gompertz-Modells $h_0(t)$, in dem alle Kovariaten enthalten sind, multipliziert mit dem Kalibrierungsfaktor $k(t)$.

$$m_{x,0}(t) = h_0(t) \cdot k(t) \quad [3]$$

Für die Merkmale x_1 Familienstand (ledig) und x_2 Bildung (Realschule) ergibt sich:

$$m_{x_{1,2}}(t) = m_{x,0}(t) \cdot e^{\beta_1} \cdot e^{\beta_2} \quad [4]$$

Neben den Risikofaktoren, für die Relative Risiken mit den Daten des SOEP geschätzt wurden, werden für weitere Faktoren die Sterberisiken berechnet oder aus der Literatur entnommen.

Der Faktor Region wird für die deutschen Bundesländer im einzelnen sowie für Deutschland gesamt, Österreich, die Schweiz und die Länder der EU-25 insgesamt berechnet. Als Berechnungsgrundlage dienen die Lebenserwartungen der Bundesländer und Deutschlands, wie sie in den Periodensterbetafeln des Statistischen Bundesamtes für das Jahr 2004 veröffentlicht wurden (Statistisches Bundesamt 2008). Für einen aktuelleren Zeitpunkt lagen zum Zeitpunkt der Berechnungen keine Daten vor. Als Quelle für die übrigen europäischen Länder dienen Bevölkerungsdaten zur Lebenserwartung auf dem Stand von 2004 des European Demographic Data Sheet 2006 (Vienna Institute of Demography (VID) et al. 2006).

Die Relativen Risiken der Lebenserwartungen der genannten Länder können nicht als einfacher Quotient dieser gebildet werden. Das Ergebnis wäre verzerrt, da dieser Quotient als Durchschnitt der Sterblichkeit aller Alter gebildet würde. Es muss jedoch die Verteilung der Sterbefälle über die Einzelalter in der Berechnung berücksichtigt werden. Für eine genaue Beschreibung der Methodik, die diesen Überlegungen



zugrunde liegt sei auf das Kapitel vier des Buches von Keyfitz und Caswell (2005) verwiesen. Ein Maß für die Verteilung der Sterbefälle über alle Alter ist die Entropie. Eine gleichmäßige Verteilung der Sterbefälle über alle Alter einer Bevölkerung hätte die Entropie $H=1$. Es besteht vollkommene Unsicherheit über den Sterbezeitpunkt. Sind alle Sterbefälle auf das höchste Alter konzentriert, so ist die Entropie $H=0$ und es besteht absolute Sicherheit über den Zeitpunkt des Todes. Für Deutschland und die übrigen Länder im Jahr 2004, die eine Lebenserwartungen über 70 Jahre haben, wird gemäß Keyfitz und Caswell (2005) die Entropie auf $H=0,2$ angenommen.

Im nächsten Schritt zur Berechnung der individuellen (verbleibenden) Lebenserwartung werden mit den, ab Alter 30, berechneten individuellen Sterberaten und den Sterberaten für die Alter 0-29, die der allgemeinen Sterbetafel der Human Mortality Database entnommen sind, die Parameter der Sterbetafel berechnet.

In der folgenden Reihenfolge werden altersspezifische Sterbewahrscheinlichkeiten q_t , die Sterbetafelbevölkerung l_t , die resultierenden Sterbetafelsterbefälle d_t und gelebten Sterbetafelpersonnenjahre L_t , sowie die gelebten Personnenjahre der Sterbetafelbevölkerung T_t und letztendlich die (Rest-)Lebenserwartungen e_t berechnet. Für die Berechnung der Sterbewahrscheinlichkeiten wird der im Alter t gelebte Anteil im Intervall a_t benötigt. Für das Alter $t=0$ beträgt dieser 0,6. Für alle übrigen Alter bis auf das letzte in der Sterbetafel (hier Alter 100) ist $a_t=0,5$. Für das höchste Alter berechnet sich der Anteil aus dem Kehrwert der Sterberate für das Alter 100: $a_{100}=1/m_{100}$ (Preston et al. 2002).

Die Sterbetafelparameter werden wie folgt berechnet:

$$\text{Sterbewahrscheinlichkeit } q_t = \frac{m_t}{1 - a_t \cdot m_t}$$

$$\text{Sterbetafelbevölkerung } l_{t+1} = l_t(1 - q_t), \quad l_0 = 100.000$$

$$\text{Sterbetafelsterbefälle } d_t = l_t - l_{t+1}$$

$$\text{Sterbetafelpersonnenjahre } L_t = l_{x+1} + a_t \cdot d_t, \quad L_{100} = l_{100} \cdot a_{100}$$

$$\text{Gelebte Personnenjahre der Sterbetafel } T_t = \sum_{x=0}^{100} L_x$$

$$\text{Lebenserwartung } e_t = \frac{T_t}{l_t}$$



Da die Berechnung der Restlebenserwartung auf der Anpassung an die beobachtete Sterblichkeit des Jahres 2006 basiert, wird von einem günstigen Sterblichkeitsprofil der Bevölkerung ausgegangen. Da die Lebenserwartung seit Berechnung der ersten Sterbetafel von 1871/81 in Deutschland immer gestiegen ist, würde jede Berechnung mit Sterbetafeln vor 2006 geringere (Rest-)Lebenserwartungen ergeben.



Glossar

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
ACE-Hemmer	... wirken blutdrucksenkend und reduzieren Flüssigkeitseinlagerungen, indem sie das für die Umwandlung des Hormons Angiotensin I in Angiotensin II notwendige Enzym ACE (Angiotensin-Konversions-Enzym) blockieren. ACE-Hemmer werden insbesondere bei der Behandlung von Hypertonie und der chronischen Herzinsuffizienz verwendet.	Gothe et al. (2002)
Alpha-Glukosidasehemmer	... hemmen das Enzym alpha-Glukosidase, welches zur Aufspaltung von Mehrfachzuckern notwendig ist. Damit verzögern sie die Aufnahme von Mehrfachzuckern (Glukose) in das Blut und regulieren bzw. verzögern den Anstieg des Blutzuckerspiegels nach dem Essen. Da sie die Aufnahme von Einfachzuckern nicht beeinflussen ist die Gefahr der Unterzuckerung sehr gering.	medhost (2008) ¹ , Onmeda (2008) ²
Angiogenese-Hemmer	... blockieren die Neubildung der für den heranwachsenden Tumor lebensnotwendigen Blutgefäße.	Dente (2004)
Antibiotika	<p>... blockieren lebensnotwendige Stoffwechselforgänge von speziellen lebenden Zellen sowie deren Vermehrung. Die meisten Antibiotika zielen hierbei auf die Zellen von Bakterien und anderen Krankheitserregern ab, einige jedoch auch auf krebsartig veränderte körpereigene menschliche Zellen. Entsprechend ihrer Wirkungsweise oder chemischen Aufbau werden Antibiotika in verschiedene Wirkstoffgruppen eingeteilt:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aminoglycosid-Antibiotikum - Cephalosporine - Gyrasehemmer - Makrolid-Antibiotika - Penicilline - Sulfonamide und Trimethoprim - Tetrazykline - Tuberkulosemittel - Ketolide - Streptogramine 	Onmeda (2008) ³
Anti-IgE-Antikörper	... gehört zu den monoklonalen Antikörpern und blockiert als so genannter Anti-Antikörper den für die Auslösung einer allergischen Reaktion verantwortlichen Antikörper Immunglobulin E (IgE). Damit wird die allergische Kettenreaktion bereits kurz nach dem Auslöser unterbrochen.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁴
Antiöstrogene	... sind Substanzen, die die Wirkung des weiblichen Sexualhormons Östrogen aufheben. Antiöstrogene werden immer dann eingesetzt, wenn das körpereigene weibliche Sexualhormon Östrogen eine unerwünschte Wirkung im Körper entfaltet. Zu diesen unerwünschten Wirkungen zählen auch bestimmte Formen von Brustkrebs, die durch Östrogen zum Wachstum angeregt werden. Neben der Hemmung des Tumorwachstums vermindern Antiöstrogene dabei zusätzlich die Ausbreitung von Krebszellen in den übrigen Körper und verkleinern so das Risiko einer Bildung von Tochtergeschwulsten (Metastasierung).	Onmeda (2008) ⁵
Antisense-Oligonukleotide	... sind kurzkettige, synthetische Nukleinsäuren, die bereits die Bildung von bestimmten Proteinen und damit das Tumorwachstum hemmen, indem sie über komplementäre Basenpaare an die RNA des Zielproteins binden und somit dessen Bildung verhindern.	Hartmann et al. (1998)
Aromatasehemmer	... gehören zur Gruppe der Antiöstrogene. Aromatasehemmer blockieren die Aktivität des Enzyms Aromatase und damit die Produktion körpereigenen Östrogens. So beseitigen sie eine Ursache des Brustkrebswachstums. Aromatasehemmer haben zudem den Vorteil, noch wirksam zu sein, wenn eine Therapie mit Antiöstrogenen schon versagte.	Gothe et al. (2002)
AT1-Antagonisten (Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten, AT1-Rezeptorantagonisten, Angiotensin-Rezeptorblocker, „Sartane“)	... sind eine Weiterentwicklung der ACE-Hemmer, haben jedoch deutlich weniger Nebenwirkungen. Sie werden eingesetzt zur Behandlung von Hypertonie, chronischer Herzinsuffizienz, Herzinfarkten und diabetischer Nephropathie. Durch das Enzym ACE entsteht aus dem Hormon Angiotensin I das Hormon Angiotensin II. Wenn sich dieses an die AT1-Rezeptoren bindet ist eine blutdrucksteigernde Wirkung die Folge. AT1-Antagonisten blockieren diese Bindung.	Altmanberger et al. (2001)
Betablocker	... senken den Blutdruck und die Pulsfrequenz und führen zu einer geringeren Schlagkraft sowie Erregbarkeit des Herzens, indem sie die β -Rezeptoren im Körper blockieren und so die Wirkung einiger Stresshormone (insbesondere Noradrenalin und Adrenalin) hemmen.	Gothe et al. (2002)



Glossar

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Calciumantagonisten (Calciumkanalblocker)	... werden hauptsächlich zur Behandlung von Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Calciumantagonisten blockieren den Einstrom von Calcium in die Zellen indem sie an den Calciumkanal binden und diesen so blockieren. Als Folge der so verringerten Calciumkonzentration in der Zelle kommt es zu einer Erweiterung der Blutgefäße und am Herzmuskel zu einer Verringerung der Schlagkraft und -häufigkeit. Beides wirkt blutdrucksenkend.	Onmeda (2008) ⁶
Enzym Pegaspargase (pegylierter L-Asparaginase)	... spielt bei der Umwandlung von L-Asparagin in L-Asparaginsäure und Ammoniak eine wichtige Rolle. Dabei entsteht im Blut eine niedrige Asparaginkonzentration. Da Tumorzellen die Aminosäure Asparagin nicht selbst herstellen können, sondern auf das Vorhandensein in der Blutzirkulation angewiesen sind, bekommen sie nicht mehr genug Asparagin und sterben schließlich ab.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁷
Fibrate (Fibrinsäuren und deren Abkömmlinge)	... steigern die Aktivität des Enzyms Lipoproteinlipase und senken dadurch den Anteil von VLDL (very low density lipoproteins) bzw. LDL (low density lipoproteins) und steigern den Anteil von HDL (high density lipoproteins). Hierbei handelt es sich um die Transportformen der Fette im Blut, je fester diese Transportformen, desto weniger Cholesterin kann sich ablösen und in die Gefäße einlagern. Als eine Folge davon sinkt das Risiko einer Gefäßverengung durch Fettablagerungen.	Onmeda (2008) ⁸
Fusionshemmer	... sind eine neue Gruppe von Medikamenten die im Bereich der Kombitherapie gegen HIV eingesetzt werden. Die Fusionshemmer verhindern die Bindung des HI-Virus an die Wirtszelle und damit die Einschleusung der viralen RNA in die Wirtszelle. Somit kann das HIV seinen Vermehrungszyklus nicht beginnen und die Vermehrung von HIV im Körper wird gehemmt.	Leinmüller (2003)
Glinde (Glukoseregulatoren)	... fördern die Insulinsekretion aus der Bauchspeicheldrüse, indem sie die dortigen ATP (Adenosintriphosphat)-sensitiven Kaliumkanäle blockieren.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ⁹
Glitazone (Insulin-Sensitizer, Thiazolidindione)	... haben keinen Einfluss auf die Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse, sondern wirken durch eine Aktivierung des Zellkern-Rezeptors PPAR (peroxisomal proliferator activated gamma receptor) der Insulinresistenz entgegen. Die Aktivierung des Rezeptor PPAR, welche eine zentrale Rolle bei der Steuerung des Zucker- und Fettstoffwechsels einnimmt) führt zu einem vermehrten Zuckertransport in die Zellen und wirkt damit einer Insulinresistenz des Rezeptors.	Onmeda (2008) ¹⁰
GnRH-Analoga	... blockieren die körpereigene Ausschüttung von Geschlechtshormonen und können damit das Tumorwachstum bei Brustkrebs hemmen.	Gothe et al. (2002)
Gyrasehemmer	... gehören zur Gruppe der Antibiotika. Gyrasehemmer blockieren das bei Bakterien für das Lesen des Bauplans des Erbgutes nötige Enzym DNA-Gyrase und unterbinden damit die Herstellung von, für diese Bakterien lebensnotwendigen, Eiweißen und so die Abtötung der Krankheitserreger.	Onmeda (2008) ¹¹
H1-Antagonisten (H1-Rezeptoren-Blocker, H1-Antihistaminika)	... blockieren die H1-Rezeptoren und somit die Wirkung von Histamin und die damit verbundenen typischen Reaktionen wie Gefäßerweiterungen und Durchlässigkeit der Kapillaren.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ¹²
H2-Antagonisten (H2-Rezeptoren-Blocker, H2-Antihistaminika)	... blockieren die H2-Rezeptoren und somit die Wirkung von Histamin. Unter anderem sind H2-Rezeptoren für die Produktion von Magensäure mitverantwortlich. H2-Antagonisten hemmen daher die (Über-)produktion von Magensäure und führen zur Schmerzlinderung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren und beschleunigen die Geschwürheilung.	Onmeda (2008) ¹³
Heparinoide	... gehören zu den Antikoagulantien und ähneln dem Heparin. Heparinoide hemmen die Blutgerinnung indem sie sich an Antithrombin III binden und damit die Bildung des, für die Blutgerinnung nötigen Enzyms, Thrombin blockieren.	Onmeda (2008) ¹⁴
Hirundine	... sind Eiweißmoleküle und gehören zu den Antikoagulantien. Durch die Blockierung von Thrombin hemmen Hirundine die Blutgerinnung, jedoch ohne die Beteiligung von Antithrombin III als Hemmer des Enzyms Thrombin.	Onmeda (2008) ¹⁵



Glossar

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Humaninsulin	... gehört zur Gruppe der Insuline. Das Bauchspeicheldrüsenhormon Insulin ist nach der Nahrungsaufnahme für die unverzügliche Aufnahme des in der Nahrung erhaltenden Zucker in die Körperzellen verantwortlich. Damit verbundenen ist ein schnelles Absinken des Blutzuckerspiegels. Funktioniert dieses Zusammenspiel nicht fehlerlos (z.B. Insulinmangel bei Diabetes mellitus) kommt es zu so genannten Blutzuckerspitzen, welche auf Dauer die Blutgefäße schädigen. Humaninsulin ist ein Ersatz für das fehlende Insulin der Bauchspeicheldrüse. Durch die Bindung von Humaninsulin an die Insulinrezeptoren wird die Aufnahme und der Verbrauch von Glukose (Blutzucker) erhöht und der Blutzuckerspiegel gesenkt.	Onmeda (2008) ¹⁶
I₁-Kanal-Hemmer (Funny-Kanal-Blocker)	Der I ₁ -Kanal im Sinusknoten reguliert die Herzfrequenz, so dass durch seine Hemmung die Herzfrequenz gesenkt werden kann. Der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels wird verringert, der koronare Blutfluss erhöht.	Kiesswetter (2007)
Insulin-Analoga	... gehören zur Gruppe der Insuline und senken, wie Humaninsulin, den Blutzuckerspiegel. Insulin-Analoga zeichnen sich durch eine leichtere Handhabung aus.	Onmeda (2008) ¹⁷
Kortikosteroide	... gehören zu den in der Nebennierenrinde gebildeten Steroidhormonen. Inhalative Kortikosteroide wirken entzündungshemmend auf die Schleimhäute der Atemwege indem sie die Aktivität von entzündungsfördernden Zellen blockieren und die Produktion von entzündungshemmenden Substanzen fördern.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ¹⁸
Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten	... blockieren die Wirkung der Cysteinyl-Leukotriene und reduzieren damit die Stimulation von ödematösen Schwellungen der Schleimhaut, der Schleimsekretion und des Zusammenziehens der Bronchien.	Medical Tribune (2008) ¹⁹
Monoklonale Antikörper	... sind künstlich hergestellte Antikörper, die sich an die Wachstumsrezeptoren der Tumorzellen binden und somit zum Einen deren Wachstum blockieren und sie zum Anderen für die körpereigene Immunabwehr markieren und so deren Zerstörung fördern. Im Gegensatz zu körpereigenen sind diese künstlich hergestellten monoklonalen Antikörper in der Lage körpereigene Zellen und damit Tumorzellen „anzugreifen“.	Die forschenden Pharma-Unternehmen (2008) ²⁰
Muskarinrezeptor-Antagonist (Anticholinergikum)	... unterdrückt die Wirkung des Neurotransmitters Acetylcholin und blockiert damit die Nervenreize, die u.a. zu einer Sekretionssteigerung der Tätigkeit der Bronchialdrüsen und zu einer Kontraktion der Bronchialmuskulatur führen.	Onmeda (2008) ²¹
Neuraminidase-Hemmer	... blockieren das Enzym Neuraminidase und hemmen so die Virenfreisetzung aus den Wirtszellen und damit die Ausbreitung der Viren und die Infektion weiterer Schleimhautzellen.	Onmeda (2008) ²²
Nukleosidanalogen	... hemmt die Polymerase von Viren und führt damit zum Abbruch der viralen DNA-Synthese. Konsequenz ist die Verhinderung oder Verzögerung der Virusvermehrung.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ²³
NNRTI (Nicht-Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer)	... blockieren das Enzym reverse Transkriptase. Im Gegensatz zu den NRTIs binden die NNRTIs direkt an das Enzym.	Onmeda (2008) ²⁴
NRTI (Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer)	... gehören zur Gruppe der Nukleosidanalogen und hemmen die Virusvermehrung, indem sie sich vom Enzym reverse Transkriptase der Retroviren in deren DNA-Kette einbauen lassen und dort zu einem Kettenabbruch führen.	Onmeda (2008) ²⁴
Plasminogen-Aktivator-Inhibitoren	... sind Proteine und gehören zur Gruppe der Serpine. Plasminogen-Aktivator-Hemmer blockieren die Aktivierung des Enzyms Plasminogen zu Plasmin und hemmen damit die körpereigenen Auflösung eines Blutgerinnsels (Fibrinolyse).	Hein (2006)
Platin-Derivate (Platinverbindungen)	... stören die Vermehrung der Tumorzellen, indem sie mit der Tumor-DNA reagieren und so eine Zellteilung verhindern.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ²⁵
Protease-Hemmer	... behindern die Spaltung von für die Vermehrung von HI-Viren nötigen Eiweißen und verhindern somit den Zusammenbau neuer Viren, nachdem die Zelle neue Virenteile produziert hat. Damit wird die Vermehrung von HIV im Körper gehemmt.	Gothe et al. (2002)
Protein Aldesleukin	... gehört zu den Zytokinen. Aldesleukin fördert die Vernichtung der Krebszellen indem es die T-Zellen der körpereigenen Immunabwehr informiert und aktiviert.	Onmeda (2008) ²⁶
Protein Interferon	... gehört zu den Zytokinen. Interferone hemmen das Tumorwachstum und aktivieren die T-Zellen der körpereigenen Immunabwehr.	Onmeda (2008) ²⁷



Glossar

Wirkstoffgruppenname	Wirkstoffmechanismus	Quelle
Protonenpumpenhemmer	... reduzieren die Funktion der in den Belegzellen des Magens vorhandenen Protonenpumpen, indem sie diese blockieren. Protonenpumpen sind Enzyme, die für die Bildung der Magensäure notwendig und für den Säuregehalt der Magensäure ausschlaggebend sind. Damit fördern Protonenpumpenhemmer die Heilung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren.	Onmeda (2008) ²⁸
Purinnucleosid-Antimetabolite	... greifen in den Bauplan der Tumorzellen ein, indem sie verschiedene Enzyme hemmen, die für Reparatur und Vermehrung der Tumorzellen notwendig sind.	Onmeda (2008) ²⁹
SERinProtease-Inhibitoren (Serpine)	... hemmen das Protein Serin-Protease, welches u.a. bei der Blutgerinnung eine Rolle spielt.	Alban (2002)
β2-Sympathomimetikum (beta-2-Adrenozeptor-Agonisten)	... binden an die beta-2-Rezeptoren der Atemwegsmuskelzellen und führen zu einer Entspannung dieser, was wiederum zu einer Erweiterung der Bronchien führt. Infolgedessen werden entzündliche und allergische Reaktionen.	Onmeda (2008) ³⁰
Statine (Cholesterin-Synthese-Hemmer)	... werden hauptsächlich bei Fettstoffwechselstörungen als Cholesterinsenker eingesetzt. Cholesterin kann sich in den Blutgefäßen ablagern und zu einer Arteriosklerose führen.	Onmeda (2008) ³¹
Taxane	... hemmen die Zellteilung und damit das Tumorwachstum, indem sie den Abbau des Spindelapparates hemmen und so diesen für seine essentielle Funktion in der Zellteilung unbrauchbar machen.	Bartsch (2005)
Thrombozytenaggregationshemmer	... hemmen die Verklumpung von Blutplättchen (Thrombozytenaggregation). Sie werden in der Medizin eingesetzt, um das Wachstum von Blutgerinnseln (Thromben) insbesondere in den Schlagadern (Arterien) zu verhindern. So werden sie beispielsweise bei der Vorbeugung und Behandlung von Schlaganfällen, Herzinfarkten und anderen Durchblutungsstörungen verordnet. Umgangssprachlich werden Thrombozytenaggregationshemmer oft fälschlicherweise als Blutverdünner bezeichnet.	Onmeda (2008) ³²
Topoisomerase-I-Inhibitoren	... binden an das Enzym Topoisomerase I, welches in den Tumorzellen die Vermehrung dieser Zellen ermöglicht. Topoisomerase-I-Hemmer blockieren diese Enzyme und unterbrechen auf diese Weise das Tumorwachstum.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³³
Tyrosinkinase-Hemmer	... blockieren das Enzym Tyrosinkinase welches bei der Entstehung von Tumorzellen eine wichtige Rolle spielt und verhindert damit die Vermehrung der Krebszellen und fördert ihr Absterben.	Pharmazeutische Zeitung online (2008) ³⁴
Zytostatika	... hemmen das Wachstum und die Vermehrung von körpereigenen Zellen - und damit auch von Tumorzellen.	Onmeda (2008) ³⁵



Referenzen

- Roche Lexikon Medizin (2003): 5. Auflage; Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; München/Jena
- Statistisches Bundesamt (2006): Datenreport 2006 - Zahlen und Fakten über die Bundesrepublik Deutschland. Schriftreihe Band 544. Bonn.
- Robert-Koch-Institut (2006). Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Berlin, Robert-Koch-Institut.
- Medical Tribune (2001). Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten: Allein und in Kombination gegen Asthma wirksam. Medical Tribune Kolloquium Pulmologie - 11. Kongress der European Respiratory Society, Berlin.
- Alban, S. (2002). "Antikoagulantien - Der Thrombosegefahr vorbeugen." Pharmazeutische Zeitung online **24**.
- Altmannsberger, S. H. G., A. Paneitz, et al. (2001). "Wirkungen der AT-1-Rezeptor-Antagonisten." Pharmazie in unserer Zeit **30**(4): 296-302.
- Statistisches Bundesamt (2006a): Datenreport 2006 - Zahlen und Fakten über die Bundesrepublik Deutschland. Statistisches Bundesamt.
- Statistisches Bundesamt (2006b): Gesundheit in Deutschland. Robert-Koch-Institut.
- Andreev, E. M.; Shkolnikov, V. M.; Begun, A. Z. (2002): Algorithm for decomposition of differences between aggregate demographic measures and its application to life expectancies, healthy life expectancies, parity-progression ratios and total fertility rates. Demographic Research **7** (14): 499-522.
- Avlund, K. (2004): Disability in old age. Danish Medical Bulletin **51** (4): 315-349.
- Beckmann, J. A.; Creager, M. A.; Libby, P. (2002): Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology and management. Journal of the American Medical Association **287** (19): 2570-2581.
- Bloomfield, K.; Kraus, L.; Soyka, M. (2008): Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen. Robert-Koch-Institut.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (07/2008). www.dimdi.de.
- Diener, H. C.; Philipp, T.; Schrader, J. (2003): Folgen der Hypertonie am Endorgan Gehirn. Der Internist **7** (44): 786-792.
- Dilg, P. (2001): Zur Frühgeschichte der industriellen Insulin-Herstellung in Deutschland. Pharmazie in unserer Zeit **30** (1): 10-15.
- Doblhammer, G. (2000): Reproductive history and mortality later in life: A comparative study of England and Wales and Austria. Population Studies **54** (2): 169-176.
- Doblhammer, G.; Kytir, J. (1998): Social inequalities in mortality and morbidity: Consequences for DFLE. Wiener Klinische Wochenschrift **11**: 393-396.
- Doblhammer, G.; Kytir, J. (2001): Compression or expansion of morbidity? Trends in healthy-life expectancy in the elderly Austrian population between 1978 and 1998. Social Science and Medicine **52**: 385-391.
- Felder, S. (2006): Lebenserwartung, medizinischer Fortschritt und Gesundheitsausgaben: Theorie und Empirie. Perspektiven der Wirtschaftspolitik (7 (Special Issue)): 49-73.
- Fried, L. P.; Kronmal, R. A.; Newman, A. B.; Bild, D. E.; Mittelmark, M. B.; Polak, J. F.; Robbins, J. A.; Gardin, J. M. (1998): Risk-factors for 5-year mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. Journal of the American Medical Association **279** (8): 585-592.
- Fries, J. F. (1980): Aging, Natural death and the compression of morbidity. The New England Journal of Medicine **303** (3): 130-135.
- Frijters, P.; Haisken-DeNew, J. P.; Shields, M. A. (2005): The causal effect of income on health: Evidence from German reunification. Journal of Health Economics **24** (5): 997-1017.
- Frisoni, G. B.; Fratiglioni, L.; Fastbom, J.; Viitanen, M.; Winblad, B. (1999): Mortality in nondemented subjects with cognitive impairment: the influence of health related factors. American Journal of Epidemiology **150** (10): 1031-1044.
- Gallicchio, L.; Hoffman, S. C.; Helzlsouer, K. J. (2007): The relationship between gender, social support, and health-related quality of life in a community-based study in Washington County, Maryland. Quality of Life Research **16** (5): 777-786.
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes (07/2008). www.gbe-bund.de.
- Giani, G.; Janka, H. U.; Hauner, H.; Standl, E.; Schiel, R.; Neu, A.; Rathmann, W.; Rosenbauer, J. (2004): Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. aktualisierte Ver-



Referenzen

- sion auf den Webseiten der DDG „www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de“/Evidenzbasierte Leitlinien/Epidemiologie
- Göbel, J.; Krause, P.; Pischner, R.; Sieber, I.; Wagner, G. G. (2008): Daten- und Datenbankstruktur der Längsschnittstudie Sozio-oekonomisches Panel (SOEP). DIW.
- Goldman, N.; Korenman, S.; Weinstein, R. (1995): Marital status and health among the elderly. *Social Science and Medicine* 40 (12): 1717-1730.
- Gothe, H.; Höer, A.; Hagenmeyer, E.-G.; Häussler, B. (2002): Die Bedeutung von innovativen Arzneimitteln für die Gesundheit der Bevölkerung in Deutschland. IGES Institut
- Gronbaek, M.; Sorensen, T. I. A.; Becker, U.; Borch-Johnsen, K.; Muller, C.; Schnohr, P.; Jensen, G. (1994): Influence of sex, age, body mass index, and smoking on alcohol intake and mortality. *British Medical Journal* 308: 302-306.
- Grundy, E.; Sloggett, A. (2003): Health inequality in the older population: the role of personal capital, social resources and socio-economic circumstances. *Social Science and Medicine* 56: 935-947.
- Guralnik, J. M. K. G. A. (1989): Predictors of healthy aging: prospective evidence from the Alameda County Study. *American Journal of Public Health* 79 (6): 703-708.
- Heistaro, S.; Jousilahti, P.; Vartiainen, E.; Puska, P. (2001): Self rated health and mortality: a long term prospective study in eastern Finland. *Journal of Epidemiology and Community Health* 55: 227-232.
- Helmert, U. (2004): Personale Unterstützung und Mortalität: eine Kohortenanalyse des Nationalen Befragungssurveys 1984-86. *Sozial- und Präventivmedizin* 49: 318-327.
- Helmert, U.; Shea, S. (1998): Family status and self-reported health in West Germany. *Sozial- und Präventivmedizin/Social and Preventive Medicine* 43 (3): 124-132.
- Helmert, U.; Voges, W. (2002): Einflussfaktoren für die Mortalitätsentwicklung bei 50-69-jährigen Frauen und Männern in Westdeutschland im Zeitraum 1984-1998. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 35: 450-462.
- Hoffmeister, H.; Schelp, F. P.; Mensink, G. (1999): The relationship between alcohol consumption, health indicators and mortality in the German population. *International Journal of Epidemiology* 28: 1066-1072.
- Honjo, K.; Kawakami, N.; Takeshima, T.; Tachimori, H.; Ono, Y.; Uda, H.; Yukihiro, H.; Nakane, Y.; Nakane, H.; Iwata, N.; Furukawa, T. A.; Watanabe, M.; Nakamura, Y.; Kikkawa, T. (2006): Social class inequalities in self-rated health and their gender and age group differences in Japan. *Journal of Epidemiology* 16 (6): 223-232.
- House, J. S.; Lepkowski, J. M.; Kinney, A. M.; Mero, R. P.; Kessler, R. C.; Herzog, A. R. (1994): The social stratification of Aging and Health. *Journal of Health and Social Behavior* 35 (3): 213-234.
- Hubenstorf, M. (2008). Was treibt die Medizin voran? *Ärzte Woche*, Springer Science+Business Media. 22.
- Human Mortality Database (07/2008): Human Mortality Database, University of California, Berkeley (USA), and Max Planck Institute for Demographic Research (Germany). www.mortality.org
- Icks, A.; Rathmann, W.; Rosenbauer, J.; Giani, G. (2005): Diabetes Mellitus. Robert-Koch-Institut. Informations-Sekretariat Biotechnologie (11/2000): www.i-s-b.org
- John, U.; Hanke, M. (2001): Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen* 63: 363-369.
- John, U.; Hanke, M. (2002a): Alkohol-attributable mortality in a high per capita consumption country - Germany. *Alcohol & Alcoholism* 37 (6): 581-585.
- John, U.; Hanke, M. (2002b): Tobacco smoking- and alcohol drinking-attributable cancer mortality in Germany. *European Journal of Cancer Prevention* 11: 11-17.
- Joutsenniemi, K. E.; Martelin, T. P.; Koskinen, S. V.; Martikainen, P. T.; Harkanen, T. T.; Luoto, R. M.; Aromaa, A. J. (2006): Official marital status, cohabiting, and self-rated health--time trends in Finland, 1978-2001. *Eur J Public Health* 16 (5): 476-483.
- Kannisto, V. (1994): Development of oldest-old mortality, 1950-1990: Evidence from 28 developed countries. *Monographs on Population Aging*, 1. Odense University Press.
- Kaplan, G. A. (1992): Maintenance of functioning in the elderly. *Annals of Epidemiology* 2: 823-834.
- Kaplan, R. M.; Kronick, R. G. (2006): Marital status and longevity in the United States population. *J Epidemiol Community Health* 60 (9): 760-765.
- Keyfitz, N.; Caswell, H. (Hrsg.) (2005): *Applied mathematical demography*. New York: Springer.



Referenzen

- Klein, T.; Unger, R. (2001): Einkommen, Gesundheit und Mortalität in Deutschland, Grossbritannien und den USA. *Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie* 53 (1): 86-110.
- Krokstad, S.; Kunst, A. E.; Westin, S. (2002): Trends in health inequalities by educational level in a Norwegian total population study. *J Epidemiol Community Health* 56 (5): 375-380.
- Lampert, T.; Kroll, L. E.; Dunkelberg, A. (2007): Soziale Ungleichheit der Lebenserwartung in Deutschland. *Aus Politik und Zeitgeschichte* 42: 11-18.
- Lee, Y. (2000): The predictive value of self-assessed general, physical, and mental health on functional decline and mortality in older adults. *Journal of Epidemiology and Community Health* 54: 123-129.
- Luy, M. (2004): Verschiedene Aspekte der Sterblichkeitsentwicklung in Deutschland von 1950 bis 2000. *Zeitschrift für Bevölkerungswissenschaft* 29 (1): 3-62.
- Mai, R. (2004): Regionale Sterblichkeitsunterschiede in Ostdeutschland - Struktur, Entwicklung und die Ost-West-Lücke seit der Wiedervereinigung. In: R. D. Scholz; J. Flöthmann (Hrsg.) (2004): *Lebenserwartung und Mortalität - Jahrestagung 2002 der Deutschen Gesellschaft für Demographie in Rostock*. Wiesbaden: Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung: 51-68.
- Mallon, L.; Broman, J.; Hetta, J. (2002): Sillep complaints predict coronary artery disease mortality in males: A 12-year follow-up study of middle-aged Swedish population. *Journal of Internal Medicine* 251: 207-216.
- Manton, K. G.; Stallard, E.; Singer, B. (1994): Methods for projecting the future size and health status of the U.S. Elderly Population. In: D. A. Wise (Hrsg.) (1994): *Studies in the economics of aging*. Chicago, London: University of Chicago: 41-77.
- Manton, K. G.; Stallard, E.; Tolley, H. D. (1991): Limits to human life expectancy: evidence, prospects, and implications. *Population and Development Review* 17 (4): 603-637.
- Menotti, A.; Lanti, M.; Maiani, G.; Kromhout, D. (2006): Determinants of longevity and all-cause mortality among middle-aged men. Role of 48 personal characteristics in a 40-year follow-up of Italian Rural Areas in the Seven Countries Study. *Aging-Clinical & Experimental Research* 18 (5): 394-406.
- Minicuci, N.; Noale, M. (2005): Influence of level of education on disability free life expectancy by sex: The ILSA Study. *Experimental Gerontology* 40: 997-1003.
- Motz, W. (2004): Hochdruck und koronare Herzkrankheit. *Herz* 3: 255-265.
- Müters, S.; Lampert, T.; Maschewsky-Schneider, U. (2005): Self-rated health as predictor for mortality. *Gesundheitswesen* 67 (2): 129-136.
- Nathanson, C. A. (1977): Sex, illness, and medical care. A review of data, theory, and method. *Social Science & Medicine* 11: 13-25.
- Nowossadeck, E. (1994): Sterblichkeitsentwicklung in den neuen Ländern. In: K. Freitag; S. Grundmann; E. Nowossadeck; S. Menning; R. Münz; A. Schied; R. Ulrich (Hrsg.) (1994): *Regionale Bevölkerungsentwicklung in den neuen Bundesländern*. Berlin: 63-79.
- Oeppen, J.; Vaupel, J. W. (2002): Broken limits to life expectancy. *Science* 296: 1029-1031.
- Olshansky, S.; Rudberg, M. A.; Carnes, B. A.; Cassel, C. K.; Brody, J. A. (1991): Trading off longer life for worsening health. *Journal of Aging and Health* 3 (2): 194-216.
- Olshansky, S. J.; Carnes, B. A.; Désesquelles, A. (2001): Prospects for human longevity. *Science* 291: 1491-1492.
- Olshansky, S. J.; Carnes, B. A. (1994): Demographic perspectives on human senescence. *Population and Development Review* 20 (1): 57-80.
- Olshansky, S. J.; Carnes, B. A.; Cassel, C. (1990): In search of Methuselah: Estimating the upper limits to human longevity. *Science* 250 (4981): 634-640.
- Omran, A. R. (1971): The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Quarterly* 49 (4): 509-538.
- Omran, A. R. (1998): The epidemiologic transition theory revisited thirty years later. *World Health Statistics Quarterly* 51 (2-4): 99-119.
- Onmeda (7/2008): www.onmeda.de.
- Preston, S. H.; Heuveline, P.; Guillot, M. (Hrsg.) (2002): *Demography. Measuring and Modeling Population Processes*. Oxford: Blackwell Publishers.
- Robine, J. M.; Vaupel, J. W. (2002): Emergence of supercentenarians in low mortality countries. *North American Actuarial Journal* 6 (3): 54-63.



Referenzen

- Sachverständigenrat für die Konzentrierte Aktion im Gesundheitswesen (2001): Sondergutachten 2000/2001: Bedarfsgerechtigkeit und Wirtschaftlichkeit. Band III. Über-, Unter- und Fehlversorgung. Nomos Verlagsgesellschaft.
- Schannwell, C. M.; Steiner, S.; Hennersdorf, M. G.; Strauer, B. E. (2005): Kardiovaskuläre Endorgan-schäden des Hochdrucks. *Der Internist* 5 (46): 496-508.
- Schnabel, S.; Kistowski, K. G. v.; Vaupel, J. W. (2005): Immer neue Rekorde und kein Ende in Sicht. Der Blick in die Zukunft lässt Deutschland grauer aussehen als viele erwarten. *Demografische Forschung aus erster Hand* 2 (2).
- Schneider, S. (2001): Risikofaktoren und Lebenserwartung.
- Schneider, S. (2007): Ursachen schichtspezifischer Mortalität in der Bundesrepublik Deutschland: Tabakkonsum dominiert alle anderen Risikofaktoren. *International Journal of Public Health* 52: 39-53.
- Scholz, R. D.; Maier, H. (2005): Forschung an der Spitze der Bevölkerungspyramide. Altersangaben in Deutschland sind gut dokumentiert. *Demografische Forschung aus erster Hand* 2 (4).
- Schulze, A.; Lampert, T. (2006): Bundesgesundheitsurvey: Soziale Unterschiede im Rauchverhalten und in der Passivrauchbelastung in Deutschland. Robert-Koch-Institut.
- Seeman, T. E.; Bruce, M. L.; McAvay, G. J. (1996): Social network characteristics and onset of ADL disability: Mac Arthur Studies of Successful Aging. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences* 51 (4): S191-S200.
- Seitz, H. K. (2000): Wieviel Alkohol macht krank? *Deutsches Ärzteblatt* 97 (22): B 1304-1307.
- Shkolnikov, V.; Valkonen, T.; Begun, A.; Andreev, E. (2001): Measuring inter-group inequalities in length of life. *Genus* 57 (3-4): 33-62.
- Shkolnikov, V. M.; Andreev, E. M.; Leon, D. A.; McKee, M.; Meslé, F.; Vallin, J. (2004): Mortality reversal in Russia: the story so far. *Hygiea Internationalis* 4 (4): 29-80.
- Statistisches Bundesamt (2006): 11. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung. Statistisches Bundesamt.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2008): Periodensterbetafeln für Deutschland. Allgemeine und abgekürzte Sterbetafeln. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt, DESTATIS.
- Thamm, M. (1999): Blutdruck in Deutschland - Zustandbeschreibung und Trends. *Gesundheitswesen* 61 (Sonderheft 2): S90-S93.
- Vaupel, J. W. (1997): The remarkable improvements in survival at older ages. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B* 352: 1799-1804.
- Vaupel, J. W.; Kistowski, K. G. (2005a): Broken Limits to Life Expectancy. *Life* 50: 45.
- Vaupel, J. W.; Kistowski, K. G. v.; Olshansky, S. J. (2005b): The uncertain future of improvements in life expectancy.
- Vaupel, J. W.; Romo, V. C. (2003): Decomposing Change in Life Expectancy: A Bouquet of Formulas in Honor of Nathan Keyfitz's 90th Birthday. *Demography* 40 (2): 201-216.
- Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V. "Meilensteine der Forschung." 7/2008, from www.die-forschenden-pharma-unternehmen.de.
- Verbrugge, L. M. (1979): Marital Status and Health. *Journal of Marriage and the Family* 41 (2): 267-285.
- Verband forschender Arzneimittelhersteller e.V. (07/2008): <http://www.vfa.de/download/SHOW/de/forschung/am-entwicklung/amzulassungen-gentec.html/genteczulassungen.pdf>
- Vienna Institute of Demography (VID); International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA); Population Reference Bureau (PRB) (2006): European Demographic Data Sheet 2006.
- Wagner, G. G.; Frick, J. R.; Schupp, J. (2007): The German Socio-Economic Panel Study (SOEP) - Scope, evolution and enhancements. *Schmollers Jahrbuch* 127 (1): 139-169.
- Weiland, S.; Rapp, K.; Klenk, J.; Keil, U. (2006): Zunahme der Lebenserwartung - Größenordnung, Determinanten und Perspektiven. *Deutsches Ärzteblatt* 103 (16): 1072-1077.
- Wilmoth, J. (2000): Demography of longevity: past, present, and future trends. *Experimental Gerontology* 35: 1111-1129.
- Wilmoth, J. R.; Deegan, L. J.; Lundstrom, H.; Horiuchi, S. (2000): Increase of maximum life-span in Sweden, 1861-1999. *Science* 289 (5488): 2366-2368.
- Zimmer, Z.; House, J. S. (2003): Education, income, and functional limitation transitions among American adults: contrasting onset and progression. *Int. J. Epidemiol.* 32 (6): 1089-1097.
- Zündorf, I. (2001): Wie fing alles an? Entdeckung und Ursprung des HI-Virus. *Pharmazie in unserer Zeit* 30 (3): 190-192.



Referenzen

Pharmazeutische Zeitung online (7/2008): www.pharmazeutische-zeitung.de

1. <http://www.medhost.de/diabetes/alpha-glukosidasehemmer.html>
2. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/orale+Antidiabetika.html>
3. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Antibiotika.html>
4. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=659&type=0>
5. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Anti%F6strogene.html>
6. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Calciumkanalblocker.html>
7. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=423&type=0>
8. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Fibrate.html>
9. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=436&type=0>
10. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Glitazone.html>
11. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Gyrasehemmer+.html>
12. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=179&type=0>
13. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffe/Nizatidin/wirkung-medikament-10.html>
14. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffe/Heparinoide+/wirkung-medikament-10.html>
15. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Antikoagulanzen.html>
16. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffe/Humaninsulin/wirkung-medikament-10.html>
17. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Insulin-Analoga.html>
18. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=27&type=0>; Pressemitteilung vom 28.01.2008 der Nycomed Group, Zürich
19. http://www.medical-tribune.ch/deutsch/kolloquien/kollo_pulmologie_2001/asthmabehandlung.php?print=1
20. http://www.die-forschenden-pharma-unternehmen.de/wissenswertes/schongewusst/gewusst_monokl/
21. <http://medikamente.onmeda.de/glossar/A/Anticholinergika.html#glossar108>
22. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Neuraminidase-Hemmstoffe.html>
23. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=2502&type=0>; Steffen (1996)
24. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Reverse-Transkriptase-Hemmer.html>
25. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Phosphodiesterasehemmer.html>
26. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Zytostatika.html>
27. <http://medikamente.onmeda.de/glossar/I/Interferon.html#glossar23>
28. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Protonenpumpenhemmer.html>
29. <http://www.onmeda.de/behandlung/behandlungen/chemotherapie.html?p=3>
30. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Beta-2-Sympathomimetika.html>
31. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Statine.html>
32. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Thrombozytenaggregationshemmer.html>
33. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=382&type=0>
34. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=2511&type=0>
35. <http://medikamente.onmeda.de/Wirkstoffgruppe/Zytostatika.html>

Rostocker Zentrum

zur Erforschung des Demografischen Wandels

Direktoren: Prof. Dr. Gabriele Doblhammer-Reiter · Prof. James W. Vaupel, Ph.D

