

**„Die Lebenslaufperspektive bei der Untersuchung der  
Gesundheit von Migranten am Beispiel von  
Krebserkrankungen von Menschen mit türkischem  
Migrationshintergrund in Deutschland.“**

Dissertation

an der Fakultät für Gesundheitswissenschaften  
der Universität Bielefeld  
zur Erlangung des Grades  
Doctor of Public Health (DrPH)

Jacob Spallek

Dezember 2009

1. Gutachter

Prof. Dr. Oliver Razum  
Universität Bielefeld

2. Gutachter

Dr. Jürgen Breckenkamp  
Universität Bielefeld

3. Gutachter

Prof. Dr. Hajo Zeeb  
Universität Mainz

Ein Teil der Forschungsarbeit dieser Promotion wurde durch die Deutsche Krebshilfe finanziert.

# Zusammenfassung

**Hintergrund und Fragestellung:** Zuwanderer machen einen zahlenmäßig bedeutsamen Teil der deutschen Gesellschaft aus. Internationale Studien zeigen, dass sich die Krebsrisiken von Migranten zum Teil von der nicht eingewanderten Bevölkerung unterscheiden. Mögliche verursachende Faktoren für diese Unterschiede können während des ganzen Lebenslaufs der Migranten aufgetreten sein, weshalb bestehende Erklärungsmodelle zur Gesundheit von Migranten um eine Lebenslaufperspektive erweitert werden müssen. Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Weiterentwicklung bestehender Erklärungsmodelle anhand der empirischen, epidemiologischen Fragestellung, ob sich die Krebsrisiken von türkischen Kindern und Erwachsenen in Deutschland von denen der Allgemeinbevölkerung unterscheiden.

**Methoden:** Die theoretische Fragestellung wurde anhand einer Recherche und Diskussion der bestehenden Erklärungsmodelle zu Migration und Gesundheit bearbeitet. Im Rahmen der empirischen Fragestellung wurden zur Analyse der Krebsrisiken von Kindern unter 15 Jahren die Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters von 1980–2004 ausgewertet. Für die Darstellung der Krebsrisiken von Erwachsenen wurden exemplarisch die Daten des Hamburgischen Krebsregisters des Zeitraums 1990–2004 analysiert. Die Klassifikation der türkischen Fälle geschah durch einen Namensalgorithmus. In Hamburg konnte zusätzlich der Anteil türkischer Personen in der Bezugsbevölkerung auf die gleiche Weise ermittelt werden, wodurch hier die Berechnung von Inzidenzraten möglich war. Die Daten des Kinderkrebsregisters wurden als *case only* Analyse mit Hilfe von *proportional cancer incidence ratios* dargestellt.

**Ergebnisse:** Ein neues, um eine Lebenslaufperspektive erweitertes Modell zu Migration und Gesundheit wurde entwickelt und für die Interpretation der empirischen Ergebnisse genutzt. Für die empirische Fragestellung konnten durch den Namensalgorithmus erfolgreich die türkischen Fälle in den jeweiligen Registern ermittelt werden. Die Krebsrisiken von türkischen Kindern unterscheiden sich auffällig bei Lymphomen von denen der nicht-türkischen Kinder. Bei den erwachsenen türkischen Zuwanderern finden sich neben niedrigeren Risiken, z.B. für Hautkrebs oder Brustkrebs bei Frauen, erhöhte Risiken für Lungenkrebs bei Männern und für Lymphome bei beiden Geschlechtern. Die Unterschiede in den Krebsrisiken sind dabei einer zeitlichen Dynamik unterworfen, ablesbar an Veränderungen zwischen den einzelnen Geburtskohorten.

**Diskussion:** Das neue Erklärungsmodell hat sich bei der Diskussion der empirischen Ergebnisse bewährt. Die Erweiterung des Modells um eine Lebenslaufperspektive bietet der Migrationsepidemiologie neue Ansätze bei der Interpretation und Erklärung von Studienergebnissen und neue Möglichkeiten bei der Planung und Durchführung von Studien. Die im empirischen Teil gefundenen Unterschiede in den Krebsrisiken zwischen Zuwanderern und der zum größten Teil nicht zugewanderten Bevölkerung sind konsistent mit Ergebnissen von Studien aus anderen Ländern. Die meisten Erklärungen für diese Unterschiede kommen aus dem Bereich von Lebensstil assoziierten Faktoren, wie etwa reproduktives Verhalten, Ernährungsweisen oder Rauchen. Türkische Migranten haben erhöhte Krebsrisiken für Krebsarten, die mit Infektionen in einen Zusammenhang gebracht werden, wie Magen- oder Leberkrebs bei Erwachsenen oder Leukämien bei Kindern. Für Krebsarten, die in Zusammenhang mit Lebensweisen, besonders dem „typisch westlichen“ Lebensstil gebracht werden, wie Brustkrebs und späte Erstlingsgeburt oder Darmkrebs und Ernährungsweisen, gibt es Hinweise, dass türkische Migranten ein niedrigeres Risiko haben. Ausnahme ist das erhöhte Krebsrisiko für Lungenkrebs bei männlichen türkischen Migranten. Diese erhöhten Risiken für Lungenkrebs lassen sich durch eine höhere Rauchprävalenz von türkischen Männern erklären. Die Ergebnisse dieser Arbeit geben weitere Hinweise auf das Zusammenspiel von frühkindlichen Expositionen, z.B. Infektionen, und der Entstehung von Krebs im Kindesalter, aber auch Jahrzehnte später im Erwachsenenalter. Die hier relevanten Expositionen treten vor der Migration, z.B. frühkindliche Infektionen, aber auch nach der Zuwanderung, z.B. beibehalten von Ernährungsgewohnheiten oder adaptieren von Rauchgewohnheiten, auf und die Expositionen und die Risiken unterliegen einer zeitlichen Dynamik. Dadurch wird die Wichtigkeit einer Lebenslaufperspektive bei der Untersuchung von Krebsrisiken (und der Gesundheit insgesamt) von Migranten deutlich.

Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden in vier *peer reviewed* Artikeln und einem Buchkapitel publiziert. Weitere Studien zur Versorgungssituation von krebskranken Migranten in Deutschland sind basierend auf den Ergebnissen dieser Arbeit durchgeführt worden und haben keine relevanten Unterschiede in der 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit bei krebskranken Kindern gefunden. Zukünftige analytische Studien können, unter Einbeziehung der Lebenslaufperspektive und geeigneter Vergleichsgruppen, genauere Erkenntnisse über die Ursachen für die gefundenen Unterschiede in den Krebsrisiken zwischen türkischen Zuwanderern und der nicht-türkischen Bevölkerung in Deutschland ergeben.

# Inhaltsverzeichnis

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
2 Hintergrund	6
2.1 Zuwanderungsland Deutschland	6
2.2 Türkische Zuwanderer in Deutschland	8
2.3 Vorkommen von Krebs	9
2.3.1 Weltweit	9
2.3.2 Krebshäufigkeiten in Deutschland und in der Türkei	12
2.4 Einführung in die Grundlagen der Krebsentstehung	15
2.5 Einführung in die Krebsepidemiologie	17
2.6 Überblick über die bekannten Ursachen von Krebs	19
2.7 Warum Krebsepidemiologie bei Migranten?	24
2.8 Besonderheiten in den Krebsrisiken von Migranten	27
2.9 Krebs bei Migrantenkindern	31
2.9.1 Ursachen von Krebserkrankungen bei Kindern	31
2.9.2 Krebsrisiken von Kindern in Deutschland und der Türkei	36
2.9.3 Forschungsstand zu Krebsrisiken von Migrantenkindern	40
2.10 Zusammenfassung des Forschungsstandes zu Krebsrisiken von Migranten	42
2.11 Erklärungsmodelle zu Migration und Gesundheit	45
2.11.1 Das Modell des sog. Healthy-migrant-Effekt	45
2.11.2 Verzerrungen als mögliche Erklärung für Unterschiede in der Gesundheit zwischen Migranten und autochthoner Bevölkerung	46
2.11.3 Das Modell der Migration als gesundheitlichem Übergang	47
3 Fragestellung des theoretischen Teils	50
4 Fragestellungen des empirischen Teils	51
4.1 Krebs bei Kindern	54
4.1.1 Hypothesen	55
4.2 Krebs bei Erwachsenen	55
4.2.1 Hypothesen	56
4.3 Explorative Ziele der Arbeit	56
4.3.1 Bewertung der Performanz des Namensalgorithmus	56
4.3.2 Anstoßen weiterer Forschungsaktivitäten	56
5 Methoden	58
5.1 Theoretischer Teil	58

5.2	Der Namensalgorithmus	58
5.2.1	Herausforderungen bei der Identifikation von Migranten in epidemiologischen Datenquellen	58
5.2.2	Ablauf des Namensalgorithmus	63
5.3	Empirischer Teil: Auswertung des Deutschen Kinderkrebsregisters	66
5.3.1	Performanz des Namensalgorithmus	66
5.3.2	Diagnostische Eigenschaften des Algorithmus	69
5.3.3	Charakteristika der „falsch negativen“ Fälle	71
5.3.4	Nutzungsmöglichkeiten weiterer Informationen für die Identifizierung der Herkunft	72
5.3.5	Auswertung der Daten im DKKR	74
5.3.6	Proportional cancer incidence ratios	75
5.4	Empirischer Teil: Auswertung des Hamburgischen Krebsregisters	79
5.4.1	Performanz des Namensalgorithmus im Hamburgischen Krebsregister und im Einwohnermeldeamt Hamburg	79
5.4.2	Auswertung der Daten	81
5.4.3	Incidence Rate Ratio (RR)	82
6	Ergebnisse des empirischen Teils	84
6.1	Krebs bei türkischen und nicht-türkischen Kindern in Deutschland	84
6.2	Krebs bei türkischen und nicht-türkischen Erwachsenen in Hamburg	90
7	Diskussion des empirischen Teils	96
7.1	Anwendung des Namensalgorithmus	96
7.2	Auswertung des Deutschen Kinderkrebsregisters	99
7.3	Auswertung des Hamburgischen Krebsregisters	102
8	Entwicklung eines neuen Modells zur Gesundheit von Migranten am Beispiel von Krebs bei Menschen mit türkischem Migrationshintergrund – Ergebnis des theoretischen Teils	108
8.1	Erklärungsmodell mit Lebenslaufperspektive	108
8.2	Der Aspekt der geeigneten Vergleichsgruppe	113
9	Ausblick – Nutzen von migrationsepidemiologischen Studien im Kontext der Gesundheitsforschung und –versorgung	116
10	Fazit	119
11	Literatur	125
12	Anhang	142
	Danksagung	V
	Ehrenwörtliche Erklärung	VII

## Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Anteil der Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland, insgesamt ca. 15,3 Millionen	7
Abbildung 2: Anzahl der Krebsfälle und –toten pro Jahr. Absolute Zahlen für 2002	11
Abbildung 3: Alterstandardisierte Krebsinzidenz und –mortalitätsraten in Deutschland 2002	13
Abbildung 4: Alterstandardisierte Krebsinzidenz und –mortalitätsraten in der Türkei 2002 Quelle: International Agency for the Research on Cancer (IARC) 2006	14
Abbildung 5: Modell der untersuchten Fragestellung: <i>black box</i> Epidemiologie	52
Abbildung 6: Exemplarischer Überblick über mögliche beteiligte Faktoren und Intermediärschritte bei einer Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Herkunft und Krebs	53
Abbildung 7: Definition der Zielgruppe „Migrant“. Überschneidungen mit Nationalität und Ethnizität	59
Abbildung 8: Anteil türkischer Kinder an allen Kindern bis 15 Jahren in Bielefeld. Eigene Auswertung der Meldedaten	60
Abbildung 10: Darstellung des Namensalgorithmus für die Zuordnung der türkischen und nicht-türkischen Fälle	65
Abbildung 11: Flussdiagramm der Identifizierung türkischstämmiger Fälle im DKKR durch den Namensalgorithmus und der zusätzlichen manuellen Auswertung zur Ermittlung des Goldstandards	68
Abbildung 12: Diagnostische Eigenschaften des Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR, wenn ausschließlich der computerbasierte automatische Part zur Differenzierung in türkische und nicht-türkische Fälle genutzt würde	70
Abbildung 13: Diagnostische Eigenschaften des kompletten Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR mit computerbasiertem Part und manueller Kodierung der möglich türkischen Fälle	70
Abbildung 14: Diagnostische Eigenschaften des Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR, wenn sowohl die im automatischen Part als sicher türkisch erkannten Fälle als auch alle möglich türkischen Fälle ohne weitere manuelle Überprüfung als türkisch klassifiziert würden	70
Abbildung 15: Vollständig automatisierter Namensalgorithmus ohne manuellen Part, unter Nutzung der Namen der Eltern	73

Abbildung 16: Beispielhafte Darstellung der PCIR und 95 %-Konfidenzintervalle für Krebsdiagnosegruppen, basierend auf der ICC3, für männliche türkische Kinder gegenüber den männlichen nicht-türkischen Kindern im deutschen Kinderkrebsregister	78
Abbildung 17: Klassifizierte türkische und nicht-türkische Fälle nach Anwendung des Namensalgorithmus auf alle Fälle des Hamburgischen Krebsregisters aus dem Zeitraum 1990-2004	80
Abbildung 18: Anzahl von türkischen Krebsfällen nach Alter und Anteil an den Gesamtfällen in der jeweiligen Altersgruppe	90
Abbildung 19: Modell verschiedener Einflussgrößen auf die Gesundheit während des Lebenslaufs von Migranten	112
Abbildung 20: Mögliche Vergleichsgruppen für die Krebsrisiken einer Migrantenpopulation	114
Tabelle 1: Auswahl wichtiger krebsepidemiologischer Ergebnisse der Neuzeit	18
Tabelle 2: Nachgewiesene Zusammenhänge zwischen Risikofaktorengruppen und Krebsarten	19
Tabelle 3: Ursachen von Krebs in zwei Studien. Attributable Risiken für Krebsmortalität in den USA in Prozent	21
Tabelle 4: Durch vollständige Eliminierung der Faktoren vermeidbare Krebsfälle in Skandinavien in Prozent	22
Tabelle 5: Durch vollständige Eliminierung einzelner Ursachen vermeidbare Krebstodesfälle in den USA in Prozent	22
Tabelle 6: Krebssterblichkeit bei Türken in Deutschland 1980-1997, Alter unter 65 Jahren	29
Tabelle 7a: Krebsneuerkrankungen bei Kindern in Deutschland im Zeitraum 1991-1999	37
Tabelle 7b: Krebsneuerkrankungen bei Kindern in der Türkei im Zeitraum 1993-1996	37
Tabelle 8: Anzahl der im deutschen Krebsregister gemeldeten Fälle 1998-2007, Auswahl der häufigsten gemeldeten Krebsdiagnosen	39
Tabelle 9: Klassifizierung der Fälle in 12 Diagnosegruppen und die korrespondierenden ICD-O-2 Codes	84
Tabelle 10: Charakteristika der türkischen und nicht-türkischen Fälle im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005	85
Tabelle 11: <i>Proportional cancer incidence ratios</i> (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, beide Geschlechter	86

Tabelle 12: <i>Proportional cancer incidence ratios</i> (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, weibliche Kinder	87
Tabelle 13: <i>Proportional cancer incidence ratios</i> (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, männliche Kinder	88
Tabelle 14: <i>Proportional cancer incidence ratios</i> (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, nach Altersgruppen	89
Tabelle 15: Charakteristika der Fälle im Hamburgischen Krebsregister, 1990-2004	91
Tabelle 16: <i>Rate ratios</i> (RR) und 95 %-Konfidenzintervalle (CI) von männlichen türkischen versus männlichen nicht-türkischen Fällen nach Geburtskohorte und Diagnosegruppe (HKR 1990-2004)	92
Tabelle 17: <i>Rate ratios</i> (RR) und 95 %-Konfidenzintervalle (CI) von weiblichen türkischen versus weiblichen nicht-türkischen Fällen nach Geburtskohorte und Diagnosegruppe (HKR 1990-2004)	94
Tabelle 18: <i>Rate Ratios</i> und 95 %-Konfidenzintervalle von türkischen versus nicht-türkischen Fällen des HKR stratifiziert nach Geschlecht, adjustiert für Geburtsjahr (HKR 1990-2004)	95

## Abkürzungsverzeichnis

ALL	Akute lymphatische Leukämie
CI	Konfidenzintervall
DKKR	Deutsches Kinderkrebsregister
EBV	Epstein-Barr Virus
HH	Freie und Hansestadt Hamburg
HKR	Hamburgisches Krebsregister
HPV	Human Papilloma Virus
IARC	<i>International Agency for Research on Cancer</i>
ICD	<i>International Classification of Diseases</i>
ICCC	<i>International Classification of Childhood Cancer</i>
PCIR	<i>Proportional cancer incidence ratio</i>
RKI	Robert Koch-Institut
RR	<i>Rate ratio</i>
SIR	<i>Standardized incidence ratio</i>
WHO	<i>World Health Organisation</i>

# 1 Einleitung

Migration tritt weltweit auf. In dieser Arbeit wird unter Migration die internationale Migration verstanden, die definiert ist als die Verlagerung des Lebensmittelpunkts über nationale Grenzen hinweg (Bundesamt für Migration und Flüchtlinge 2006). Die Migration innerhalb nationaler Grenzen aus beruflichen, privaten oder sonstigen Gründen wird nicht berücksichtigt. Ein Migrant ist ein Deutscher oder Ausländer, der einen Migrationshintergrund besitzt. Ein Migrationshintergrund besteht, je nach Definition und Situation, meist über mehrere Generationen. Kinder und Enkelkinder von migrierten Eltern, die aber im Zielland geboren wurden, haben auch einen Migrationshintergrund. Das bedeutet, dass nicht alle Migranten selbst migriert sind und dass nicht alle Migranten eine ausländische Nationalität haben (Spallek & Razum 2006).

Deutschland ist ein Zuwanderungsland. Jeder fünfte Deutsche hat einen Migrationshintergrund (Statistisches Bundesamt 2009). Die Gründe für Migration sind so vielfältig wie die Migranten; wenn nicht explizit anders formuliert sind hiermit immer weibliche und männliche Personen gemeint sind. Beispiele für Migrationsgründe sind Arbeitsmigration, Flucht vor Hunger, Krieg etc., Bildungs- oder Wohlstandsmigration. Genauso vielseitig wie die Gründe sind auch die Attributionen und Prozesse, mit denen der Vorgang der Migration und das Leben im Zielland besetzt sind. Gemeinsam ist den meisten Menschen mit Migrationshintergrund, dass sie sich alle in einem Prozess einer Vermischung von alten Lebensgewohnheiten aus dem Ursprungsland und der neuen Lebenssituation im Zielland befinden. Diese Unterschiede in den Lebensgewohnheiten und der Transformationsprozess zwischen alten und neuen Verhaltensweisen bedingt, dass Migranten in jeder Gesellschaft eine besondere Position einnehmen, die mehr oder minder stark auch eine Abgrenzung zu der ursprünglichen Bevölkerung des Ziellandes bedeutet (Spallek & Razum 2008).

Migranten stellen in der Gesellschaft eine besondere, sehr heterogene Gruppe dar. Dieses muss bei der Analyse, Planung und Bewertung der Gesundheitsversorgung beachtet werden (Razum et al. 2008). Eine Gesundheitsversorgung, die die Gesundheit aller Menschen in der Gesellschaft zum Ziel hat, muss besonders auf die Charakteristika von solchen Gruppen achten, da sonst die Gefahr besteht, dass in diesen Gruppen vermeintlich allgemeingültige Vorgehensweisen, z.B. bei der Umsetzung von Präventionsmaßnahmen, nicht erfolgreich sind oder spezielle Anforderungen nicht erkannt bzw. erfüllt werden (Spallek & Razum 2007).

Die Untersuchung der Gesundheit von Migranten soll dazu dienen, besondere Risiken oder Potentiale aufgrund der verschiedenen Lebensgeschichten und Lebensgewohnheiten zu erkennen und Ursachen und Behandlungsansätze für diese aufzuzeigen. Damit soll auch ein Beitrag zum besseren Verständnis der allgemeinen Ursachen von Krankheit und Gesundheit geleistet und gerechte – d.h. nicht immer zwangsläufig gleiche – Rahmenbedingungen für alle sichergestellt werden.

Der Fokus dieser Arbeit richtet sich auf die Gruppe der Menschen mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland. Diese Gruppe beinhaltet alle Menschen, die in den letzten 50 Jahren vom Staatsgebiet der Türkei nach Deutschland zugewandert sind und ihre Kinder und schließt Menschen verschiedenster Kulturen und Ethnien (Türken, Kurden, arabisch-, griechisch- oder armenischstämmige Türken) und verschiedenster individueller Lebensläufe mit ein. Es gibt nicht „den“ türkischen Migranten: der eine kam als junger Mann in den 1960er Jahren als Gastarbeiter nach Deutschland, der andere in den 1990er zum Studieren, eine weitere als junge Frau als Ehefrau eines türkischen Zuwanderers.

Es existieren verschiedene theoretische, zum Teil mit empirischen Kenntnissen abgesicherte Erklärungsmodelle für die gesundheitliche Situation von Migranten, die einem ständigen Prozess der Diskussion und Weiterentwicklung unterworfen sind (Razum & Twardella 2002, Razum 2006a, Razum 2006b, Razum 2007, Spallek & Razum 2008). Auf dem Gebiet der

Theorieentwicklung werden diese bestehenden Modelle aufgegriffen und ein neues Erklärungsmodell zur Gesundheit von Migranten vorgeschlagen. In diesem neuen Modell soll die Heterogenität der Migranten, auch hinsichtlich der Expositionen im Lebenslauf der Migranten, beachtet werden. Verschiedene bestehende Erklärungsmodelle, wie das des *healthy migrant effects*, beinhalten aber diese Lebenslaufperspektive nicht (Spallek & Razum 2008). Das neue Modell wurde exemplarisch anhand der Ergebnisse des empirischen Teils dieser Arbeit entwickelt und zur Diskussion und Interpretation der empirischen Ergebnisse genutzt.

Die empirische Fragestellung dieser Doktorarbeit ist, ob türkische Zuwanderer in Deutschland andere Krebsrisiken haben als die nicht-türkische, zum größten Teil autochthon deutsche Bevölkerung. Krebs ist eine schwere Erkrankung und in Deutschland die zweithäufigste Todesursache nach den Herz-Kreislaufkrankungen. Verschiedene Studien haben nachgewiesen, dass Migranten für diese schwere und vielschichtige Erkrankung, deren Ursachen nach wie vor nicht umfassend erforscht sind, zum Teil unterschiedliche Risiken aufweisen. Ein Überblick über die wichtigsten Erkenntnisse der Krebs epidemiologie und eine ausführliche Beschreibung der besonderen Krebsrisiken von Migranten befinden sich in Kapitel 2 dieser Arbeit.

Die Untersuchung von Krebsrisiken von Migranten ist aus zwei Gründen von Public Health Relevanz:

1. Es lassen sich durch die Ergebnisse neue Erkenntnisse über Risikofaktoren und die Ätiologie von Krebserkrankungen ableiten (Kliwer 1992).
2. Migranten sind ein Teil der deutschen Gesellschaft und besondere Risiken und Präventions- und Versorgungsbedarfe sollten - soweit vorhanden - benannt werden (Razum et al. 2008).

Eine Übersicht der internationalen Studien zum Thema (siehe Kapitel 2) zeigt, dass Migranten in verschiedenen Ländern unterschiedliche Krebsrisiken verglichen mit der nicht migrierten Bevölkerung haben. Zusammengefasst zeigen sich meist insgesamt niedrigere Risiken, insbesondere bei einzelnen Krebsdiagnosen wie Brust- oder Hautkrebs, aber auch zum Teil erhöhte Risiken bei spezifischen Krebsarten wie Lymphomen oder Lungenkrebs bei männlichen Migranten.

Für die empirische Analyse dieser Arbeit wurden zwei Datenbasen genutzt. Um die Krebsrisiken von Kindern unter 15 Jahren zu untersuchen, wurden die Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters für die Jahre 1980-2005 ausgewertet. Für Erwachsene wurden exemplarisch für Deutschland die Daten des Hamburgischen Krebsregisters von 1990-2004 ausgewertet. Eine besondere methodische Herausforderung war dabei, dass in den Registern keine Angaben zum Migrationshintergrund vorhanden sind. Daher wurde ein Namensalgorithmus (Razum et al. 2000, Razum et al. 2001) für die Klassifizierung der registrierten Fälle in türkische und nicht-türkische Fälle genutzt. Die Anwendung und Performanz des Namensalgorithmus auf die Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters (DKKR) wird detailliert im Methodenkapitel beschrieben und wurde publiziert (Spallek et al. 2006). In gleicher Weise wie die Fälle in den Krebsregisterdaten muss für die Bildung von Inzidenzraten die Bezugsbevölkerung ermittelt werden. Dieses ist auf bundesweiter Ebene nicht möglich, weshalb die Daten des Kinderkrebsregisters mit *case only* Analysen ausgewertet wurden. Für die Krebsfälle in Hamburg konnte die Bezugbevölkerung durch die Anwendung des Namensalgorithmus auf die Hamburger Wohnbevölkerung der Jahre 1990-2004 ermittelt und somit Inzidenzraten erstellt werden.

Die so gefundenen empirischen Ergebnisse sind zum größten Teil konsistent mit den Ergebnissen internationaler Studien und bieten erstmals in Deutschland einen tiefergehenden Einblick in die Krebsrisiken von Kindern mit türkischem Migrationshintergrund. Dazu wurden erstmals Krebsinzidenzschätzungen für Erwachsene

mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland durchgeführt. In beiden Auswertungen zeigen sich Unterschiede in der Häufigkeit von Krebserkrankungen in diesen Gruppen verglichen mit der nicht-türkischen, größtenteils autochthon deutschen Bevölkerung. Die Ergebnisse beider Auswertungen wurden publiziert (Spallek et al. 2006, Spallek et al. 2009a).

Die Ursachen für diese Unterschiede reichen von genetischen Merkmalen über frühkindliche Expositionen bis hin zu Verhaltensweisen und Umwelteinflüssen. Man sieht an diesem breiten Spektrum, dass sich die Expositionen von Migranten über den ganzen Lebenslauf von dem der nicht migrierten Bevölkerung unterscheiden können. Daher ist das Ergebnis des theoretischen Teils dieser Arbeit ein neues, um eine Lebenslaufperspektive erweitertes Modell für den Zusammenhang von Migration und Gesundheit. Dieses neue Modell wurde publiziert (Spallek & Razum 2008) und wird in dieser Arbeit zur Interpretation und Diskussion der empirischen Ergebnisse genutzt.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war das Anstoßen weiterer Forschungsaktivitäten, die zukünftig gemeinsam mit den Ergebnissen dieser Arbeit einen Beitrag zur gezielteren Prävention von Risikofaktoren und einer besseren und gerechteren Versorgung von Krebspatienten mit (türkischem) Migrationshintergrund leisten können. So führten z.B. die Ergebnisse dieser Arbeit zu einer in Kooperation mit dem DKKR durchgeführten Analyse der Überlebenswahrscheinlichkeit von krebskranken türkischen Kindern in Deutschland (Spix et al. 2008),

## 2 Hintergrund

### 2.1 Zuwanderungsland Deutschland

Deutschland war mit seiner zentralen Lage in Mitteleuropa schon immer Ziel und Ursprung von Bevölkerungsbewegungen. Die Geschichte der Zuwanderer in der Bundesrepublik Deutschland beginnt mit dem Ende des zweiten Weltkrieges, an dem Millionen Deutscher aus den ehemaligen ostdeutschen Gebieten auf das Gebiet der heutigen Bundesrepublik Deutschland migriert sind. Danach kam es zu zwei weiteren großen Zuwanderungsströmen, neben der ständigen Zuwanderung von Asylsuchenden, Studenten und Bewohnern aus den europäischen Nachbarländern. Die erste große Zuwanderergruppe sind die sog. Gastarbeiter, die seit den 1960er Jahren nach Deutschland gekommen sind und mittlerweile mit ihren nachgezogenen Familienangehörigen und in Deutschland geborenen Nachkommen einen festen Bestandteil der deutschen Gesellschaft bilden. Die zweite große Zuwanderergruppe stellen die sog. Spätaussiedler, die verstärkt seit dem Fall des Eisernen Vorhangs als so genannte Volksdeutsche aus Osteuropa und den asiatischen Teilen der ehemaligen Sowjetunion in die Bundesrepublik gekommen sind.

Im Zuwanderungsland Deutschland leben heute mehr als 7 Millionen Menschen mit ausländischer Nationalität. Bezieht man die Menschen mit Migrationshintergrund und deutscher Staatsangehörigkeit mit ein, so leben laut Angaben des Mikrozensus 2005 derzeit rund 15 Millionen Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland (Statistisches Bundesamt 2005). Somit hat fast jeder fünfte Einwohner Deutschlands einen Migrationshintergrund. Dieser Anteil wird in Zukunft weiter steigen, da einerseits weitere Zuwanderung stattfindet, andererseits die Migrantenpopulation deutlich jünger ist als der Bevölkerungsanteil ohne Migrationshintergrund. Türkische Zuwanderer stellen unter diesen Menschen mit Migrationshintergrund nach der Gruppe der sog. Spätaussiedler, also

Zuwanderern mit deutscher Ethnie aus osteuropäischen Ländern, die zahlenmäßig zweitgrößte Gruppe dar.

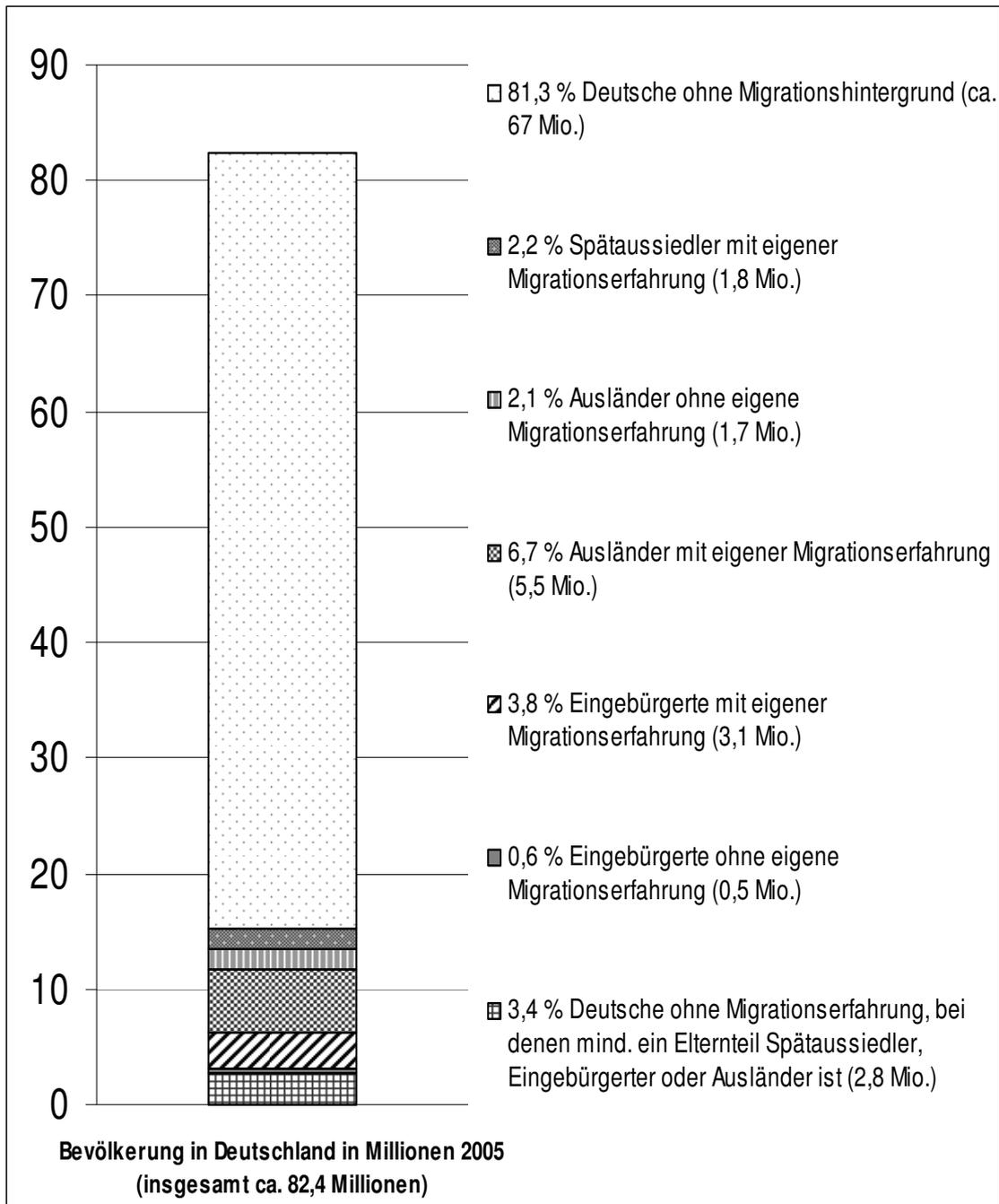


Abbildung 1: Anteil der Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland, insgesamt ca. 15,3 Millionen (aus Spallek & Razum 2008)

## 2.2 Türkische Zuwanderer in Deutschland

Die Zuwanderung der Türken nach Deutschland hat ihren Ursprung in der Arbeitsmigration Anfang der 1960er Jahre. 1961 schlossen die Bundesrepublik Deutschland und die Türkei ein „Abkommen zur Anwerbung türkischer Arbeitskräfte für den deutschen Arbeitsmarkt“ (vgl. Sen 2002). Infolge dieses Abkommens kam eine große Anzahl von jungen, meist männlichen Türken nach Deutschland. Damals wurde davon ausgegangen, dass diese nur vorübergehend in Deutschland bleiben und nach ein paar Jahren in ihre Heimat zurückkehren würden (vgl. Altenhofen & Weber 1993). Folge des Konjunkturrückgangs 1966/67 war eine Remigrationswelle von Arbeitern, die in Deutschland keine guten Arbeitsmöglichkeiten mehr fanden. Trotzdem blieben viele türkische Zuwanderer in Deutschland. Nachdem die Verlängerung der Aufenthaltsgenehmigung 1971 einfacher wurde, holten Zuwanderer verstärkt auch ihre Familienangehörigen nach Deutschland (Özcan & Klever 2005). 1973 gab es einen Anwerbestopp. Die erwartete Remigration der Arbeitsmigranten fand kaum statt. In den 1980er Jahren kam es aufgrund der politischen Situation in der Türkei zu einer verstärkten Zuwanderung politischer Flüchtlinge. 1983 wurde eine finanzielle Unterstützung für rückkehrwillige Zuwanderer eingeführt, wodurch rund 250.000 meist türkischstämmige Personen in die Türkei zurückkehrten. Eine Änderung im deutschen Staatsangehörigkeitsgesetz 1990 war Ausdruck einer ersten Politikänderung und führte zu einer ansteigenden Anzahl an Einbürgerungen. Zu einer erneuten Steigerung der Zuwandererzahlen – und gesteigener Akzeptanz der Gastarbeiter als Zuwanderer – kam es schließlich durch die Änderung des Staatsangehörigkeitsgesetzes im Jahr 2000. Durch das neue Gesetz bekommt jeder in Deutschland geborene Mensch, unabhängig von der Staatsangehörigkeit der Eltern, die deutsche Staatsbürgerschaft, wenn ein Elternteil seit mindestens acht Jahren rechtmäßig in Deutschland lebt oder seit drei Jahren eine unbefristete Aufenthaltserlaubnis hat (Bundesministerium der Justiz, StAG, 2000). Außerdem haben mit dem neuen Gesetz alle Migranten mit einer Aufenthaltsdauer von mindestens acht Jahren, einer Aufenthaltserlaubnis, Kenntnissen der deutschen Sprache, ohne die

Inanspruchnahme von Sozialbezügen sowie ohne Straffälligkeiten, das Recht auf eine Einbürgerung.

Laut Mikrozensus lebten im Jahr 2005 rund 2,4 Millionen Menschen mit türkischen Wurzeln in der Bundesrepublik. Diese sind Menschen, die die türkische Staatsangehörigkeit haben, die selber aus der Türkei eingewandert sind und durch Einbürgerung die deutsche Staatsangehörigkeit angenommen haben oder Menschen, von denen mindestens ein Elternteil in eine der beiden vorher genannten Definitionen fällt.

Das Durchschnittsalter dieser 2,4 Millionen Menschen mit türkischem Migrationshintergrund ist deutlich niedriger als das der Allgemeinbevölkerung und im Geschlechterverhältnis leben mehr männliche als weibliche türkische Zuwanderer in Deutschland. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Menschen mit türkischem Migrationshintergrund liegt bei etwa 22 Jahren. Etwa 70 % von ihnen haben die türkische Staatsangehörigkeit (1,7 Millionen). Die Hälfte der 30 % eingebürgerten Deutschen mit türkischem Migrationshintergrund verfügte über eigene Migrationserfahrungen, sie sind also Migranten der 1. Generation (Statistisches Bundesamt 2008).

## **2.3 Vorkommen von Krebs**

### **2.3.1 Weltweit**

Jedes Jahr erkranken mehr als 10 Millionen Menschen neu an Krebs (Globocan 2002, IARC 2009). Es gibt über 6 Millionen Krebstote jährlich und ca. 22 Millionen Personen, die mit Krebserkrankungen leben (Prävalenz) (Ferlay et al. 2001.) Weltweit gibt es erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit und Überlebenschancen von Krebserkrankungen. Die höchsten Krebsrisiken herrschen in den westlichen Industrieländern, was einmal durch den größeren Anteil älterer und alter Menschen an der Gesellschaft erklärt werden kann, aber auch begründet wird durch Umwelt- und Lebensstilfaktoren.

Krebs stellt weltweit eine häufige Krankheit dar, allerdings ist Krebs nicht in allen Ländern die zweithäufigste Todesursache. Da Krebs nahezu jede Zellart befallen kann, gibt es eine große Anzahl verschiedener Krebsarten. Aus Public Health-Sicht sind aber eine begrenzte Anzahl von Krebsarten für den größten Teil an Krebsneuerkrankungen und Krebstodesfälle verantwortlich (siehe Abbildung 2). Bei den jeweils häufigsten Krebsarten gibt es landesweite Unterschiede. Während bei Männern in den Industrieländern Lungen-, Haut, Darm- und Prostatakrebs am häufigsten sind, ist beispielsweise in Mali Leberkrebs, in Uganda und Zimbabwe das Kaposi-Sarkom und in Nigeria Prostatakrebs die häufigste Krebsneuerkrankung. Bei Frauen in den westlichen Ländern ist Brustkrebs die häufigste Krebsneuerkrankung und zusammen mit Darmkrebs auch für die meisten Krebstodesfälle verantwortlich. In weniger entwickelten Ländern und Schwellenländern, wie beispielsweise Äthiopien und Indien, ist dagegen bei Inzidenz und Mortalität Gebärmutterhalskrebs die häufigste Krebsart bei Frauen (alle Daten aus Globocan 2002, IARC 2009). Weltweit ließe sich durch die Eliminierung des Rauchens und der wichtigsten infektiösen Ursachen (Hepatitis, HIV, HPV, Helicobacter pylori u.a.) geschätzt über die Hälfte der jährlich neu auftretenden Krebsfälle vermeiden. Diesem Aspekt kommt angesichts der trotz aller Fortschritte immer noch sehr hohen Letalitäts- und Rezidivraten eine besondere Bedeutung zu. Auch die Klärung weiterhin unbekannter Krebsursachen und der Zusammenhänge von Initiation, Promotion und Progression im Krebsentstehungsprozess bleibt neben der Bekämpfung von HIV/AIDS eine der dringlichsten Aufgaben von Global Public Health.

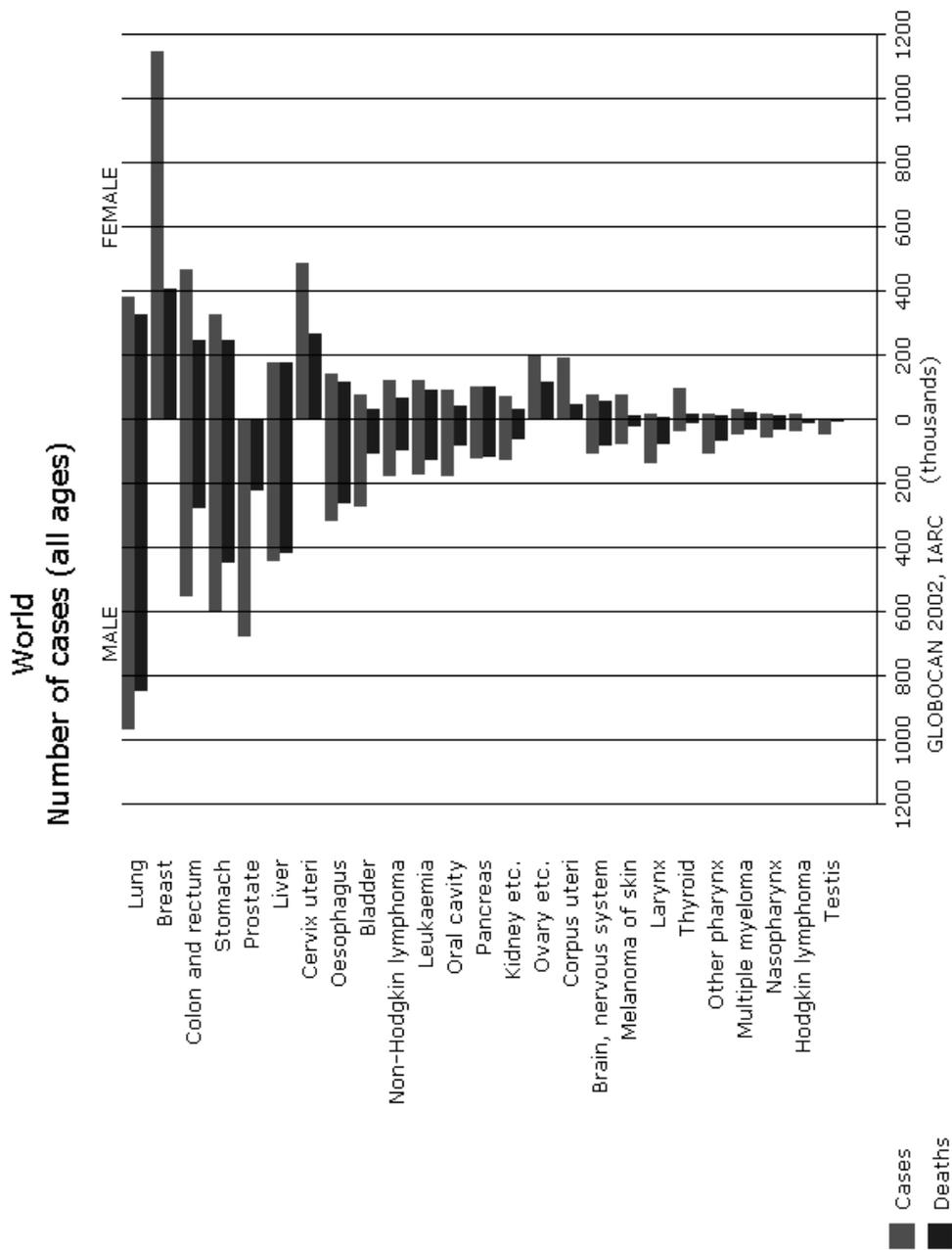


Abbildung 2: Anzahl der Krebsfälle und -toten pro Jahr. Absolute Zahlen für 2002. Quelle: International Agency for the Research on Cancer (IARC) 2006. <http://www-dep.iarc.fr/>

### 2.3.2 Krebshäufigkeiten in Deutschland und in der Türkei

Krebs ist in Deutschland nach den Herz-Kreislaufkrankungen die häufigste Todesursache (RKI & GEKID 2008). Ein Vergleich mit der Krebshäufigkeit in der Türkei gestaltet sich schwierig, da die Qualität der Krebsregistrierung in den beiden Ländern sehr unterschiedlich ist. Schätzungen der Krebshäufigkeit in der Türkei stützen sich meist auf ein regionales Krebsregister in Izmir. Zum Vergleich der Krebshäufigkeiten in Deutschland und in der Türkei werden daher die Globocan 2002 Daten der IARC genutzt (IARC 2009), in denen versucht wird, die unterschiedliche Datenqualität in den jeweiligen Ländern zu korrigieren. Trotzdem sind die dargestellten Raten vorsichtig zu interpretieren und bei allen gefundenen Unterschieden muss auch eine Verzerrung aufgrund von Unterschieden in der Registrierungsqualität als mögliche Ursache bedacht werden.

Die häufigsten Krebserkrankungen sind - typisch für die westliche Welt - Prostata-, Lungen- und Darmkrebs bei Männern und Brust-, Darm- und Gebärmutterhalskrebs bei Frauen (Abbildung 3). In der Türkei ist bei den Männern Lungenkrebs am häufigsten, gefolgt von Magen- und Blasenkrebs. Frauen erkranken in der Türkei am häufigsten an Brust-, Darm- und Magenkrebs (Abbildung 4). Als Ursache für die unterschiedlichen Erkrankungshäufigkeiten können Umweltfaktoren, wie Belastungen durch Umweltgifte, und Lebensstilfaktoren, z.B. Rauch-, Ernährungs- und reproduktives Verhalten, angenommen werden. Das häufigere Auftreten von Magenkrebs in der Türkei wird daneben mit einem höheren Infektionsrisiko für bestimmte Erreger (z.B. *Helicobacter pylori*) in Verbindung gebracht.

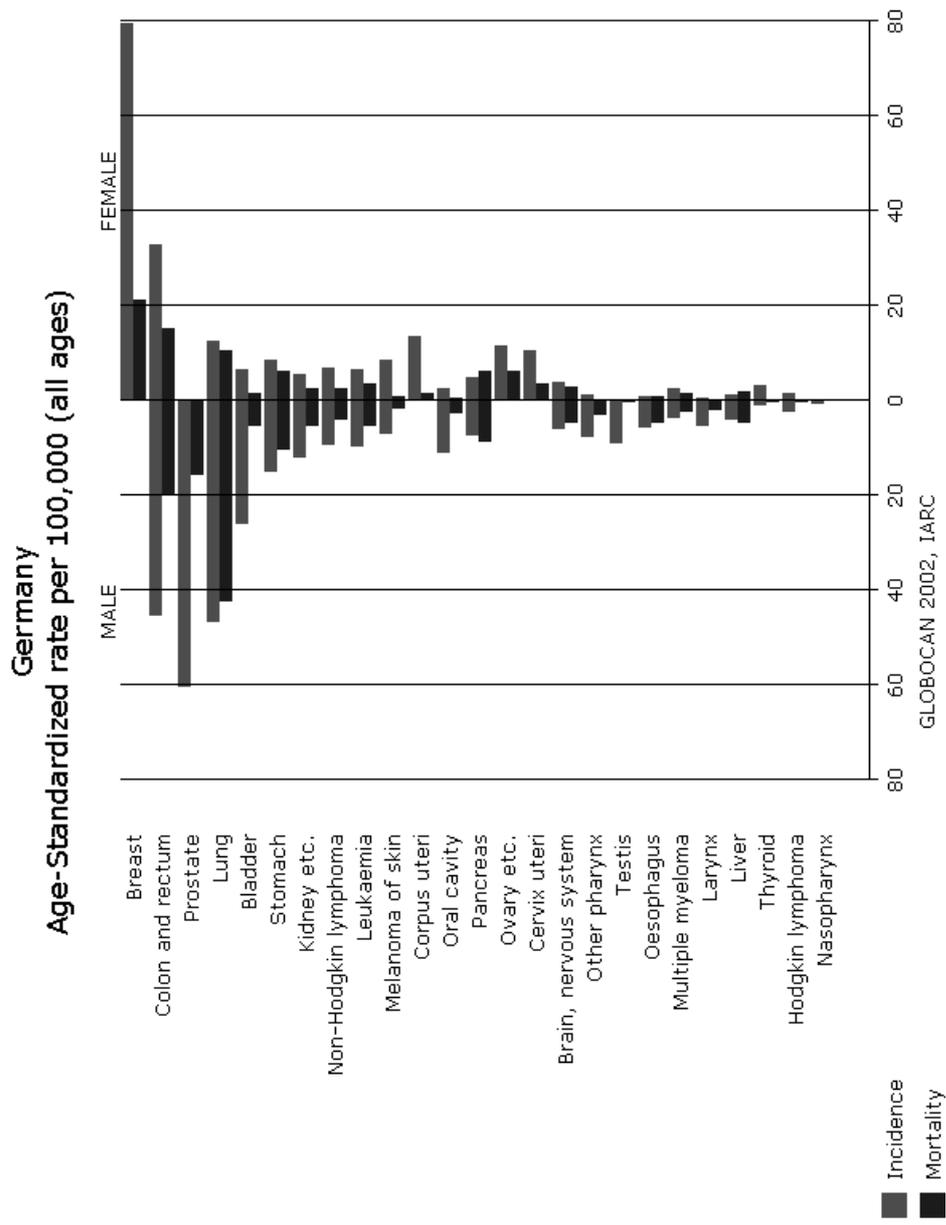


Abbildung 3: Alterstandardisierte Krebsinzidenz und –mortalitätsraten in Deutschland 2002. Quelle: International Agency for the Research on Cancer (IARC) 2006. <http://www-dep.iarc.fr/>

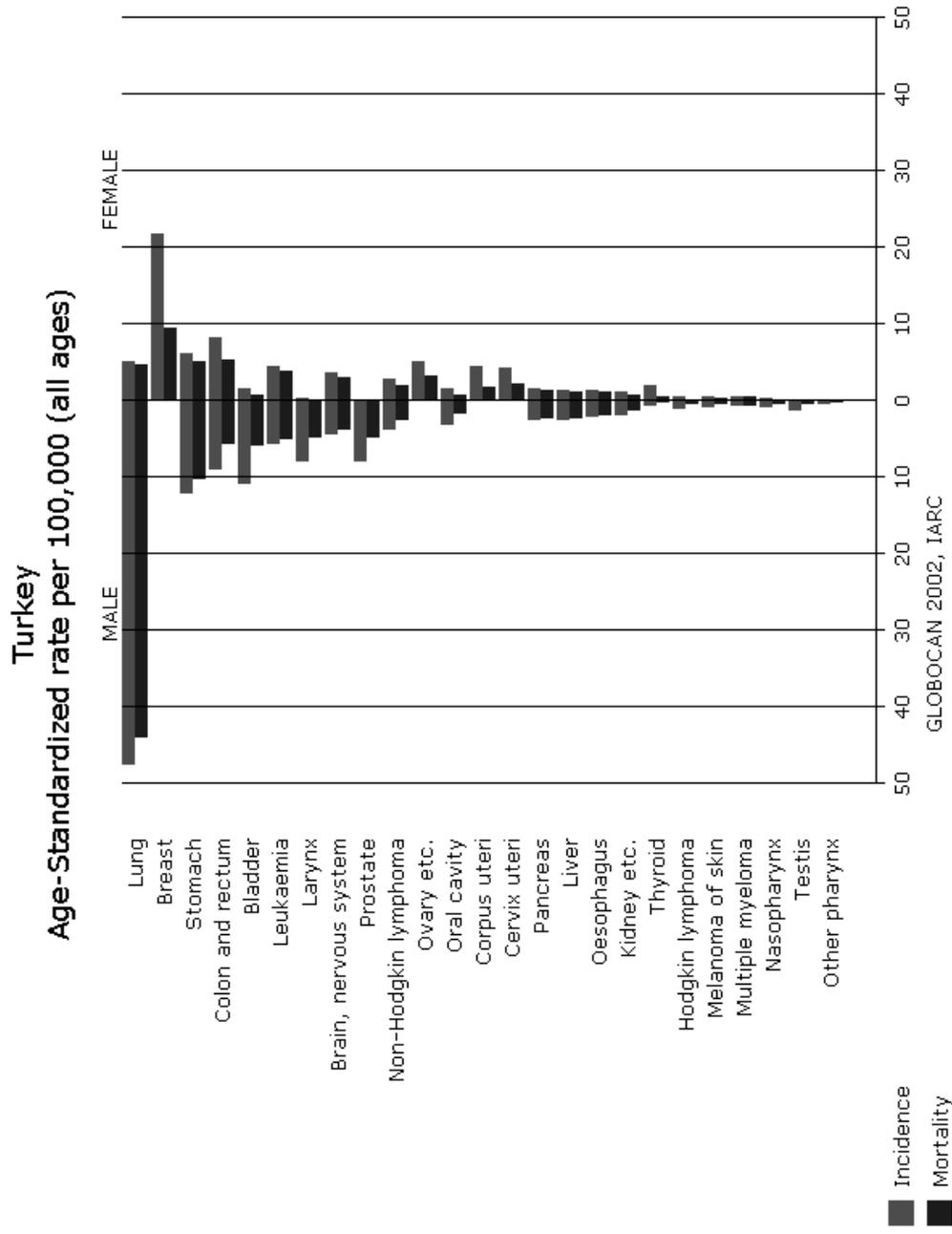


Abbildung 4: Alterstandardisierte Krebsinzidenz und –mortalitätsraten in der Türkei 2002. Quelle: International Agency for the Research on Cancer (IARC) 2006. <http://www-dep.iarc.fr/>

Aus den unterschiedlichen Inzidenzraten kann man vorsichtig ableiten, dass es gewisse Unterschiede in der Verteilung der krebsverursachenden Faktoren zwischen der Türkei und Deutschland geben könnte. Diese können in spezifischen genetischen Unterschieden begründet sein oder auf Unterschiede im Lebensstil (Ernährung, Rauchen etc.) zurückzuführen sein. Zudem können Unterschiede im Meldesystem bzw. in der Datenqualität eine Rolle spielen, die Daten würden somit keine realen Unterschiede widerspiegeln. Durch die detaillierte Untersuchung von türkischen Migranten, die in Deutschland leben, und dem Vergleich der Risiken dieser Gruppe mit denjenigen der ursprünglichen Bevölkerungen in der Türkei und in Deutschland kann ein Beitrag zu einem besseren Verständnis dieser krebsverursachenden Faktoren geleistet werden.

## **2.4 Einführung in die Grundlagen der Krebsentstehung**

In diesem Abschnitt wird eine kurze Einführung in die Grundlagen der Krebsentstehung gegeben ohne einen vollständigen Einblick in die Krebsentstehung geben zu können. Detaillierte Beschreibungen des Wissenstands zur Krebsentstehung finden sich u.a. bei Müller & Wagner (2009) und Possinger & Regierer (2006).

Krebs (engl. *cancer*, nach dem griechischen karkinos: große Krabbe von Hippokrates 400 v. Chr.) ist eine zelluläre Erkrankung. Durch einen ererbten oder erworbenen Zellschaden entwickelt sich ein abnormales Zellwachstum, das je nach Verlauf zu einem progressiven kanzerogenen Prozess (maligner Neubildung) führen kann. Krebs ist gekennzeichnet durch ein unkontrolliertes Gewebewachstum (Wucherung), dass durch die Entartung von Zellen verursacht wird. Die Krebszellen wachsen dabei ungehemmt, dringen in neues Gewebe ein und zerstören dieses. Krebs kann nahezu jede Zelle befallen, so dass die Anzahl der möglichen Krebsarten so vielfältig ist wie das Spektrum der Körperzellen.

Drei Hauptgruppen von Krebserkrankungen werden unterschieden:

1. **Karzinome** entstehen im Epithelgewebe (z.B. Haut, Haut von Körperhöhlen, Organen, Drüsengewebe der Brust oder Prostata) und sind für die meisten Krebserkrankungen beim Menschen verantwortlich.
2. **Sarkome** befallen Binde-, Stütz- und Nervengewebe von Knochen, Knorpel, Nerven, Blutgefäßen, Muskeln oder Fett.
3. **Leukämien und Lymphome** befallen die blutbildenden Organe des Körpers, wie z.B. Milz und Knochenmark.

Unterscheiden muss man sog. gutartige und bösartige Tumore. Der Hauptunterschied ist, dass bösartige Tumore die Fähigkeit haben, im Körper zu streuen, und damit an anderen Lokalisationen Tochtergeschwülste (Metastasen) zu bilden.

Die Entstehung von Krebs gliedert sich in verschiedene Stadien. Das Vorliegen der ersten Stadien muss nicht zwangsläufig zu einer Krebserkrankung führen. Es wird angenommen, dass es durch eine bestimmte Ursache (Exposition) zu einer Zellschädigung kommt, d.h. es wird eine abnormale Veränderung in der Genstruktur einer Zelle initiiert, die aber nicht sofort und nicht zwangsläufig zu Krebs führen muss. Mit der Zeit kann diese Zellschädigung durch weitere Faktoren (stetige weitere Exposition mit dem auslösenden Stoff, Alterung, Immunsuppression etc.) promoviert werden, d.h. die normalen Schutzmechanismen des Immunsystems, das geschädigte Zellen eigentlich vernichtet, werden umgangen und es kommt zur ungehemmten Ausbreitung und Vermehrung der geschädigten Zellen. Ein Krebsgeschwür entsteht. Die genauen Prozesse und die für die Initiierung und Promotion kausalen Faktoren sind für die meisten Krebsarten bisher nicht bekannt. Man kann in vielen Fällen sagen, was für Mechanismen ablaufen, aber nicht warum; also was die Initiation oder Promotion einer Krebserkrankung auslöst. Es wurden bestimmte Faktoren identifiziert, die mehr oder weniger stark das Risiko einer Krebserkrankung erhöhen. Diese Risikofaktoren

werden als Ursachen von Krebs angesehen, ohne dass die genauen Gründe, warum sie manchmal zu einer Krebserkrankung führen und manchmal nicht, umfassend erforscht sind.

## **2.5 Einführung in die Krebs Epidemiologie**

Krebserkrankungen begleiten die Menschen schon seit jeher. Schon 1600 v. Chr. wird in dem berühmten „Edwin Smith Papyrus“ das Auftreten von knotenartigen Veränderungen in der Brust (Brusttumoren) in Ägypten beschrieben, die den Tod der Frauen zur Folge haben (Breasted 1930). Lange Zeit waren aber weder die Gründe für noch Mittel gegen Krebserkrankungen bekannt. Im 18. Jahrhundert n. Chr. führte der italienische Pathologe und Mitbegründer der modernen Anatomie, Giovanni Battista Morgagni, in Padua Autopsien durch, die zum ersten Mal den Sitz und die Funktion der Organe im menschlichen Körper erklärten. In diesen Zeitraum fallen auch die ersten epidemiologischen Beobachtungen über mögliche Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Krebs und Lebensstil- und Umweltfaktoren. Ramazzini beobachtet 1713 in Italien, dass Nonnen sehr selten an Zervixkarzinomen und häufiger an Brusttumoren erkranken (Fraumeni et al. 1969; Griffiths 1991). Pott stellt 1775 in England fest, dass Schornsteinfegerjungen - verursacht durch den Ruß der Schornsteine - besonders häufig an Krebs des Scrotums erkranken (Pott 1775). Die Entdeckung der Anästhesie durch Wells 1844 ermöglichten die ersten operativen Entfernungen von Krebsgeschwüren und somit die ersten wirklichen Behandlungsmöglichkeiten. Durch Rudolf Virchow wurde Ende des 19. Jahrhunderts durch die mikroskopische Erforschung der Zellveränderungen bei Krebserkrankungen die Grundlage der zellulären Pathologie gelegt.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde beobachtet, dass Menschen die mit den neuen, 1895 von Wilhelm Conrad Röntgen entdeckten Strahlen arbeiteten, auffällig häufig an Hautkrebs und auch Leukämien erkrankten. Durch epidemiologische Studien, vor allem bei den Überlebenden der Atombombeneinsätze in Hiroshima und Nagasaki, wurde in den 1950er

und 1960er Jahren ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber ionisierender Strahlung und der Entstehung zahlreicher Krebsarten bewiesen (Socolow et al. 1963, Brill et al. 1962, Moloney & Kastenbaum 1955).

Einer der wichtigsten Erfolge der Krebs Epidemiologie im 20. Jahrhundert waren daneben die Erkenntnisse über den Zusammenhang von Tabakkonsum und der Entstehung von Krebs, vornehmlich der Lunge. Berühmt geworden sind die Ergebnisse von Doll und Hill, die in einer Fall-Kontrolle Studie (Doll & Hill 1952.) und in einer Kohortenstudie (Doll & Hill 1954; Doll & Hill 1956; Doll & Hill 1964) bei britischen Ärzten erhöhte Risiken für Lungenkrebs bei Rauchern nachweisen konnten.

Seit dem sind eine Vielzahl wichtiger Erkenntnisse über die Entstehung von Krebs und die Ursachen einzelner Krebserkrankungen durch die epidemiologische Forschung gefunden worden. Tabelle 1 zeigt eine Auswahl wichtiger krebsepidemiologischer Erkenntnisse des 20. Jahrhunderts. Erkenntnisse über Risikofaktoren von Krebs ermöglichen auch eine erhebliche Verbesserung der Krebsprävention und –behandlung. Trotz aller Fortschritte bleibt Krebs aber eine Erkrankung mit einer großen Anzahl ungeklärter Fragen, sowohl bezogen auf den genauen Prozess der Krebsentstehung als auch auf die Ursachen vieler Krebsarten.

Tabelle 1: Auswahl wichtiger krebsepidemiologischer Ergebnisse der Neuzeit

<b>Jahr</b>	<b>Zusammenhang</b>	<b>Autor</b>
1952/1954	Rauchen/Lungenkrebs	Doll & Hill
1950er	Ionisierende Strahlung/diverse Krebsarten	u.a. Brill et al., Socolow et al.
1970	Späte erste Geburt/Brustkrebs	MacMahon
1975	Hepatitis B-Virus/Leberkrebs	Prince et al.
1977	Alkohol- und Tabakkonsum/Speiseröhrenkrebs	Tuyns et al.
1982	Ebstein-Barr Virus/Burkitt Lymphome	Geser et al.
1992	Humanes Papilloma Virus/Zervixkrebs	Munoz et al.

## 2.6 Überblick über die bekannten Ursachen von Krebs

Von verschiedenen Faktoren ist bekannt, dass sie das Krebsrisiko beeinflussen. Zahlreiche Wissenschaftler haben sich mit Risikofaktoren für Krebs beschäftigt. Eine Übersicht über den aktuellen Stand geben die Handbücher der *International Union against Cancer (Union Internationale Contre le Cancer, UICC 2006)*.

Risikofaktorengruppen für verschiedene Krebsarten, für die ein Zusammenhang laut UICC (2006) als nachgewiesen gilt, zeigt Tabelle 2. Bei der genauen Quantifizierung der Risiken besteht allerdings nach wie vor Forschungsbedarf.

Tabelle 2: Nachgewiesene Zusammenhänge zwischen Risikofaktorengruppen und Krebsarten

Risikofaktoren	Krebsart
Aktives und passives Rauchen	Lunge, Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Blase, Magen, Bauchspeicheldrüse, Leber, Niere
Ernährung, Übergewicht, geringe körperliche Aktivität	Dickdarm, Brust (nach der Menopause), Endometrium, Niere
Alkoholkonsum	Kopf und Hals, Speiseröhre, Leber, Brust
Gynäkologische Anamnese bzgl. Schwangerschaften	Brust, Zervix, Endometrium, Ovar
Ionisierende Strahlung	Diverse maligne Tumore, besonders Gehirn und ZNS
UV Strahlung	Haut
Infektionserreger	Leber, Magen, Gebärmutterhals, anogenitale Organe, blutbildendes System, Harnblase

Quelle: Eigene Darstellung nach UICC 2006

Die bekannten Risikofaktoren für Krebs lassen sich in vermeidbare und nicht vermeidbare Faktoren einteilen. Bestimmte Faktoren lassen sich nicht beeinflussen, wie z.B. die genetische Ausstattung eines Menschen, andere Faktoren nur schwer, wie z.B. späte

Erstlingsgeburt als Risikofaktor für Brustkrebs, manche Faktoren wären vermeintlich leicht zu beeinflussen, z.B. das Rauchen.

Ein weiterer Aspekt der Krebsforschung ist die Frage, welcher quantitative Teil der Krebsfälle auf eine bekannte Ursache zurückgeführt werden kann. An dieser Stelle soll kein neuer, systematischer Überblick über die bekannten und vermuteten Ursachen von Krebs gegeben werden, sondern es wird anhand einer Auswahl von Forschungsarbeiten dargestellt, für welchen Anteil von Krebserkrankungen die (vermeidbaren) Ursachen als bekannt gelten.

Einen Versuch einer Quantifizierung des Anteils von krebserzeugenden Faktoren an der Gesamtkrebsbelastung unternahm Doll & Peto 1981 für sämtliche Krebstodesfälle bei unter 65jährigen Einwohnern der USA. Einzelne Faktoren wie z.B. das Rauchen waren danach geschätzt für 25-40 % der Krebsfälle verantwortlich. Für andere Faktoren, wie die Ernährung/Fettleibigkeit reicht die Schätzung von 10-70 % aller Fälle, was auch die oft noch sehr große Unsicherheit bei der Einschätzung von Krebsrisiken zeigt. 1996 versuchte der Harvard Report (Harvard Report on Cancer Prevention 1996) daher eine Neubewertung mit größerer Präzision vorzunehmen. Die Ergebnisse dieser beiden grundlegenden Arbeiten finden sich in Tabelle 3. Seitdem sind weitere Krebsursachen identifiziert worden, vorrangig infektiöse Ursachen wie Infektionen mit dem HPV. Für einen immer noch erheblichen Teil der Krebsneuerkrankungen sind die verursachenden Faktoren allerdings nach wie vor unbekannt.

Tabelle 3: Ursachen von Krebs in zwei Studien. Attributable Risiken für Krebsmortalität in den USA in Prozent

Risikofaktor	Doll & Peto 1981	Harvard Report 1996
Tabak	25-40	30
Ernährung/Fettleibigkeit	10-70	30
Bewegungsmangel („ <i>sedentary lifestyle</i> “)	-	5
Berufsbedingte Faktoren	2-8	5
Familienanamnese	-	5
Viren oder andere biologische Agenten	-	5
Perinatale/Wachstumsfaktoren	-	5
Reproduktive Faktoren/sexuelles Verhalten	7	3
Alkohol	2-4	3
Sozioökonomische Einflüsse	-	3
Umweltverschmutzung	1-5	2
Ionisierende Strahlung	-	2
Medikamente/med. Behandlungen	-	1
Salz, Nahrungsmittelergänzungen und Nahrungsmittelverunreinigungen	-	<1

Quellen: Eigene Darstellung nach Doll & Peto 1981; Harvard Report 1996

Eine skandinavische Studie (Olsen et al. 1997) stellt die nach Evidenzstand bekannten Anteile vermeidbarer Krebsneuerkrankungen (nicht Krebstodesfälle) für die skandinavischen Länder dar, wenn die Risikofaktoren vollständig eliminiert werden würden (Tabelle 4). In einer neueren Studie hat Peto (Peto 2001) dargestellt, welcher Anteil der Krebstoten pro Jahr in den USA vermieden werden könnte, wenn einzelne Ursachen vollständig eliminiert würden (Tabelle 5). Beachtenswert ist der sowohl bei Rauchern und besonders bei Nicht-Rauchern erhebliche Anteil nicht vermeidbarer bzw. nicht bekannter und daher nicht benennbarer Ursachen.

Tabelle 4: Durch vollständige Eliminierung der Faktoren vermeidbare Krebsfälle in Skandinavien in Prozent:

<b>Umwelt-/Lebensstilfaktor</b>	<b>Anteil durch Wegfall der Exposition vermeidbarer Krebsfälle an allen Krebsfällen in %</b>
Rauchen	14,2
Passivrauchen	0,1
Alkoholkonsum	1,1
Berufliche Expositionen	1,7
Radon	0,2
Künstliche ionisierende Strahlung	1,9
Sonneneinstrahlung (UV)	4,2
Fettleibigkeit (BMI >30 kg/m <sup>2</sup> )	0,6
Infektionen (hier nur HPV und Heli. pylori)	2,6
<b>Insgesamt</b>	<b>26,6</b>

Quelle: Eigene Darstellung nach Olsen et al. 1997

Tabelle 5: Durch vollständige Eliminierung einzelner Ursachen vermeidbare Krebstodesfälle in den USA in Prozent:

<b>Ursache</b>	<b>Raucher</b>	<b>Nicht-Raucher</b>
Rauchen	60	-
Infektionen	2	5
Alkohol	0,4	1
Sonnenlicht	0,4	1
Luftverschmutzung	0,4	1
Beruf	0,4	1
Bewegungsmangel	0,4	1
Ernährung		
- Übergewicht	4	10
- Andere Ernährungsfaktoren	4-12?	10-30?
Bisher unvermeidbar oder unbekannt	ca. 25	>50

Quelle: Eigene Darstellung nach Peto 2001

Ein erheblicher Anteil der vermeidbaren Krebstoten Raucher ließe sich durch Rauchprävention vermeiden. Bei den Nichtrauchern bieten sich vor allem im Ernährungs- und Bewegungsbereich Potentiale für eine Krebsprävention. Aber auch der jeweilige Anteil der bisher unvermeidbaren Krebsfälle ist beachtenswert und zeigt, dass noch erhebliche Unkenntnis über einen großen Teil der Krebsentstehung herrscht.

Die Darstellungen beziehen sich auf Skandinavien und die USA und sind vermutlich auf die anderen Teile der westlichen Welt übertragbar. In anderen Teilen der Welt sind durch andere Risiken und andere Umwelteinflüsse andere Krebsarten häufiger. So könnten in China etwa genauso viele Krebstote durch die Prävention aller bekannten infektiösen Ursachen verhindert werden wie durch Rauchprävention (Peto 2001). Für Europa hat die IARC vor zehn Jahren geschätzt, dass vermutlich 40 % aller Krebstodesfälle auf die drei Risikofaktorengruppen Tabakkonsum, Ernährungsgewohnheiten und Infektionen zurückzuführen sind (Moolgavkar et al. 1999). Eine vollständige Eliminierung der Risikofaktoren ist allerdings unrealistisch, d.h. der realistische Anteil durch Prävention vermeidbarer Krebsneuerkrankungen bzw. Krebstodesfälle ist geringer.

Bei den hier dargestellten Daten muss man zwischen Krebsmortalität und Krebsinzidenz unterscheiden. Daten zur Krebsmortalität lassen nur bedingt Rückschlüsse auf die Krebsinzidenz zu. Durch die sehr unterschiedlichen Überlebensraten einzelner Krebsarten können die Risiken für die Entstehung von Krebserkrankungen (Inzidenz) nicht aus den Werten zur Krebsmortalität abgeleitet werden.

Bei der Krebsentstehung spielen verschiedene Einflüsse an verschiedenen Zeitpunkten des Entstehungsprozesses eine Rolle, die bisher nicht in Gänze erforscht sind. Der zeitliche Zusammenhang von Expositionen und Krankheitsausbruch und das Zusammenspiel verschiedener Expositionen – und auch der genetischen Merkmale – sind nach wie vor in den meisten Fällen unbekannt. Bekannt ist aber, dass eine wichtige weitere Ursache neben

den bisher bekannten äußeren Einflussfaktoren vererbte, genetische Merkmale sein können, die eine besondere Suszeptibilität bei Trägern bestimmter Gene mit sich bringen. Ein Beispiel ist hierfür ist das erhöhte Risiko für Brustkrebs bei Trägerinnen einer Mutation des BRCA1 Gens (Easton et al. 1995, Ford et al. 1994, Whittermore et al. 1997).

## **2.7 Warum Krebsepidemiologie bei Migranten?**

Krebserkrankungen sind zum großen Teil schwer verlaufende Krankheiten und stellen einen erheblichen Teil der Todesursachen der Bevölkerungen in westlichen Ländern. Es werden im Rahmen der Vorsorge, Früherkennung, Behandlung und Rehabilitation von Krebserkrankungen mit großen Ressourceneinsatz Anstrengungen für eine Verringerung der Inzidenz- und Mortalitätszahlen und des individuellen Leidens unternommen.

Für eine Vielzahl von Krebserkrankungen sind bewiesene oder vermutete Risikofaktoren bekannt, die zum Teil auch zu gezielten Präventionsansätzen geführt haben. Auch im Bereich der Früherkennung wird durch den gezielten Einsatz von Screening- und Vorsorgeuntersuchungen versucht, die Behandlungsmöglichkeiten und –chancen zu verbessern. Als bekannte Zielerkrankung von Screeningmaßnahmen seien Brustkrebs, Darmkrebs oder Gebärmutterhalskrebs genannt.

Trotz dieser zum Teil erheblichen Fortschritte in der Krebsbekämpfung gibt es immer noch einen relevanten Anteil von Krebserkrankungen ohne bekannte Ursachen. Darüber hinaus ist der Einfluss von sozialer Schicht, verschiedenen persönlichen Ressourcen zur Krankheitsbewältigung oder besonderen Lebenslagen auf das Krebsrisiko und die Behandlungspotentiale oft noch unklar. Vermutet wird als Ursache für Krebserkrankungen oft ein Mix aus Umwelt- und genetischen Einflüssen. So führt der Kontakt mit einer umweltbedingten Exposition nicht bei allen, sondern nur bei bestimmten, vermutlich genetisch- oder lebenslagenbedingt suszeptiblen Personen zur Entstehung von Krebs.

Migranten stellen eine besondere Gruppe in einer Bevölkerung dar. In Abschnitt 2.6 wurde ein Überblick über die bekannten Ursachen von Krebs gegeben. Für manche dieser Ursachen sind zum Teil erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens zwischen Migrantengruppen und autochthoner Bevölkerung bekannt, beispielsweise in Bezug auf Tabak- und Alkoholkonsum (Reeske et al. 2009, Singh & Hiatt 2006, Lindstrom & Sundquist 2002, Brussard et al. 2001). Auch bei Infektionen durch EBV, HPV und HBV/HCV können Migranten in ihrem Leben anderen Expositionen ausgesetzt sein als nicht migrierte Personen. Des Weiteren können genetische Unterschiede vorliegen, die sich in unterschiedlichen Krebsrisiken äußern, z.B. durch eine dunklere Hautfarbe begründete niedrigere Risiken für Melanome.

Zusammenfassend haben Migranten verglichen mit der Mehrheitsbevölkerung zum Teil andere genetische Hintergründe und können verschiedene Lebensstil- und Umweltexpositionen aufweisen. Verglichen mit der Bevölkerung aus ihrem Herkunftsland haben sie weiterhin die gleichen genetischen Ursprünge, sind aber in ihrer Umwelt und ihrem Lebensstil – der hier explizit auch Aspekte wie Arbeits-, Wohn- und Versorgungssituation mit einschließt – durch ihre Migration zum Teil sehr großen Veränderungen ausgesetzt.

Eine Chance für die Migrationsepidemiologie ist es nun, den Einfluss dieser unterschiedlichen Ursachen auf das Krebsrisiko zu untersuchen (Kliwer 1992). Welche Risiken bleiben trotz der Migration stabil (was hier - stark vereinfacht angenommen - eher für eine genetische Komponente sprechen würde) und welche Risiken ändern sich – bedingt durch welche Änderungen im Lebensstil? Wenn sich Risiken durch die Migration ändern, bietet auch die Geschwindigkeit dieser Veränderung eine Information über den zeitlichen Ablauf des kanzerogenen Prozesses. Wann wirkt welcher Faktor auf die Initiation und Promotion von Krebs?

Die hier gewählte Darstellung ist stark vereinfacht. Wenn z.B. ein Risiko trotz Migration stabil bleibt, spricht dies nicht unbedingt für genetische Ursachen, sondern es kann auch durch Faktoren in der frühesten Kindheit vor der Migration oder durch das Zusammenspiel von verschiedenen antagonistisch wirkenden und sich damit ausgleichenden Faktoren (z.B. rein hypothetisch eine bessere Ernährung aber weniger Immunstimulanz) zustande kommen.

Generell gibt es in Migrantenstudien immer zwei Vergleichsmöglichkeiten:

1. Migranten <-> Bevölkerung im Zielland (gleiche Umwelt, verschiedene Genetik, tw. verschiedene Lebensstile)
2. Migranten <-> Bevölkerung im Ursprungsland (verschiedene Umwelten, gleiche Genetik, tw. verschiedene Lebensstile)

In Deutschland ist bis jetzt nur mit Daten des Krebsregisters im Saarland der Versuch unternommen worden, Angaben über das Krebsrisiko von türkischen Migranten zu ermitteln (Zeeb et al. 2002).

In anderen Ländern sind auf der Grundlage einer zum Teil deutlich besseren Datenbasis über den Migrationshintergrund verschiedene Studien zum Krebsrisiko von Migranten gegenüber der originären Bevölkerung der Zielländer durchgeführt worden (siehe Abschnitt 2.9). Die Unterschiede zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen können z.T. auf genetische Variationen zurückgeführt werden. So haben Amerikaner mit japanischen oder afrikanischen Wurzeln ein anderes Erkrankungsrisiko für Prostata-Krebs als kaukasische US-Bürger (Ross et al. 1992). Diese Unterschiede werden auf bestimmte genetische Variationen, z.B. des SRD5A2-Gens (Reichardt et al. 1995), zurückgeführt.

Es gibt aber auch Untersuchungen zu Krebsarten, die einen Einfluss der Lebenssituation vermuten lassen. Exemplarisch sei hier die Studie von Au et al. (2004) genannt, die niedrigeren Risiken für Non-Hodgkin-Lymphome bei chinesischen Migranten in British-

Columbia, Kanada, finden, die aber im Vergleich zur Ursprungsbevölkerung deutlich erhöht sind. Die Risiken scheinen sich also über die Zeit dem Risiko der Mehrheitsbevölkerung des Ziellandes anzunähern, was für einen Einfluss der Situation/Lebensweise im neuen Heimatland der Migranten spricht.

## **2.8 Besonderheiten in den Krebsrisiken von Migranten**

Übersichtsarbeiten (Kliwer 1992, Lees & Papadopoulos 2000) und verschiedene Studien aus verschiedenen Ländern zeigen, dass es Unterschiede in den Krebsrisiken und der Krebsmortalität zwischen Migranten und der autochthonen Bevölkerung gibt. Studien aus Großbritannien (Swerdlow 1991, Bhopal & Rankin 1996, Wild et al. 2006, Cancer Research UK 2009, Harding et al. 2009, Jack et al. 2009), den Niederlanden (Stirbu et al. 2006, Visser et al. 2007), Schweden (Hemminki et al. 2002, Azerkan et al. 2004, Beiki et al. 2009), Australien (McCredie et al. 1999), USA (exemplarisch Singh & Hiatt 1996 für „among blacks“ und Suarez et al. 2009 für „among Hispanics“), Israel (Parkin & Iscovich 1997) und Deutschland (Zeeb et al. 2002, Kyobutungi et al. 2006, Spallek et al. 2008, Ronellenfitsch et al. 2009, Spallek et al. 2009a) ziehen in konsistenter Weise die gleichen Schlüsse: es gibt Unterschiede in Krebsrisiken und Krebsmortalität, meistens mit generellen Vorteilen für die Migranten. Einzelne Krebsrisiken, z. B. für Darmkrebs oder Brustkrebs bei Frauen, sind z.T. deutlich geringer; für einzelne Krebsarten wie Leber, Speiseröhren, Magen oder Zervixtumore finden sich aber erhöhte Risiken. Ein Beispiel für diese Situation ist ein Studie über die Krebsmortalität von Migranten mit afrikanischem Hintergrund in den USA, die eine – verglichen mit der weißen Bevölkerung – 33 % niedrigere Gesamtkrebssterblichkeit haben, aber erhöhte Krebsinzidenzen für Leber- und Magenkrebs (Singh & Hiatt 2006). Bei den Ergebnissen aus den USA wird vermutet, dass sich bei bestimmten Krankheiten auch der Einfluss der sozialen Schichtzugehörigkeit, Bildung und der Lebensumstände zeigt. Erhöhte Risiken von Migranten können auch Ausdruck schlechterer sozialer Bedingungen und den damit einhergehenden bekannten Gesundheitsrisiken sein. Dieses gilt es bei der

Durchführung und Interpretation von krebsepidemiologischen Studien zu beachten. Auch die Unterscheidung von Inzidenz und Mortalität ist wichtig, da bei unterschiedlichen - biologisch oder sozial bedingten - Überlebenswahrscheinlichkeiten die Inzidenz zwischen Migranten und autochthoner Bevölkerung gleich, die Mortalität aber deutlich verschieden sein kann. So haben indische Migranten in Großbritannien zwar insgesamt die gleichen Krebsinzidenzen aber eine höhere Mortalität bei Gallen-, Leber- und Mundraumtumoren (Bhopal & Rankin 1996). In letzter Zeit werden Studien unternommen, um eine mögliche Konvergenz der Risiken, also eine Annäherung der Krebsrisiken von Migranten an die Risiken der autochthonen Bevölkerung zu untersuchen. Eine niederländische Studie findet Hinweise für diese Konvergenz in einer Studie zur Krebsmortalität von Migranten der 1. und 2. Generation in den Niederlanden (Stirbu et al. 2006). Auch Au et al. (2004) finden bei einer Untersuchung der Krebsrisiken von chinesischen Migranten in British-Columbia, Kanada, niedrigere Risiken für Non-Hodgkin-Lymphome als in der Allgemeinbevölkerung von British-Columbia. Verglichen mit den Risiken für Non-Hodgkin- Lymphome im Herkunftsland China sind die Risiken aber deutlich erhöht, was bei aller Vorsicht aufgrund der problematischen Vergleichbarkeit mit den Daten zu den Krebsrisiken in China, für eine Annäherung der Risiken der Migranten an die autochthone Bevölkerung in Kanada spricht.

In Deutschland ist mit Daten des Krebsregisters im Saarland eine Studie über die Krebserkrankungen bei türkischen Zuwanderern durchgeführt worden (Zeeb et al. 2002). Dabei stellte sich heraus, dass bei Personen unter 65 Jahren neben einer generell niedrigeren Krebssterblichkeit von türkischen Migranten verglichen mit deutschen Männern bzw. Frauen (siehe Tabelle 6) bestimmte Krebsarten, z.B. Lymphome und Magenkrebs bei türkischen Männern oder Gehirntumore bei türkischen Frauen, proportional häufiger vorkommen als bei deutschen Männern bzw. Frauen.

Tabelle 6: Krebssterblichkeit bei Türken in Deutschland 1980-1997, Alter unter 65 Jahren

Periode	Türkische Männer		Deutsche Männer		Türkische Frauen		Deutsche Frauen	
	AMR*	95% CI	AMR*	95% CI	AMR*	95% CI	AMR*	95% CI
1980-1985	27,4	23,9-30,8	76,5	76,1-76,9	19,1	15,5-22,6	57,2	56,9-57,6
1992-1997	34,8	33,2-36,4	72,3	72,0-72,6	21,5	19,9-23,0	52,4	52,1-52,7

AMR= Alterstandardisierte Mortalitätsrate

CI= Konfidenzintervall

Quelle: Zeeb et al. 2002

Auffällig ist die hier bei unter 65jährigen türkischen Zuwanderern verglichen mit der deutschen Bevölkerung insgesamt erheblich niedrigere Krebsmortalität. Die Aussagekraft der Daten bei Personen ab 65 Jahren, der Altersgruppe die den größten Teil der Krebskranken stellt, ist aufgrund der kleinen Anzahl von Migranten in diesen Altergruppen noch gering und wird daher nicht dargestellt. Zu dem könnten die Mortalitätsvorteile der Türken auch durch eine von dem großen Aggregationsniveau der Altersgruppen (<=64) überdeckte jüngere Altersverteilung türkischer Männer und Frauen hervorgerufen sein. Ob sich der Mortalitätsvorteil der Migranten in der Zukunft mit größeren Fallzahlen und auch unter Einschluss älteren Personen reproduzieren lässt, muss abgewartet werden.

Drei mehr oder weniger empirisch abgesicherte Aussagen lassen sich aus dieser und den anderen oben genannten Studien ableiten. Sie beschreiben zusammenfassend den aktuellen Forschungsstand und gängige Erklärungsansätze für Unterschiede in der Epidemiologie der Krebsrisiken von Migranten:

1. Migranten haben häufig eine insgesamt geringere Krebsmortalität und Krebsinzidenz
2. Die Vorteile bei der Krebsinzidenz können aber über die Zeit kleiner werden bzw. verschwinden, wenn die Migranten das höhere Risikoverhalten ihrer neuen Heimatländer adaptieren, exemplarische Szenarien können sein:

- a. Tumore, die mit fleischreicher Diät assoziiert sind (z.B. Kolon, Rektum) durch Änderung der Ernährungsweise
  - b. Lungentumore (durch steigende Anzahl gerauchter Zigaretten)
  - c. Brustkrebs (durch Änderung des reproduktiven Verhaltens)
3. Für bestimmte Krebsarten, bei denen Migranten höhere Risiken haben, kann sich über die Zeit auch eine Annäherung an die Risiken des Ziellandes zeigen, dies zeigt sich vor allem bei:
- a. Tumoren mit infektiösen Hintergrund (Magen, Speiseröhre, Leber, Zervix)

Die möglichen Ursachen für die Konvergenz, das Angleichen der Risiken an das Niveau des Ziellandes, werden von der internationalen Forschergemeinschaft diskutiert. Favorisiert wird zurzeit folgendes Modell:

Migranten bringen niedrigere Krebsrisiken aus ihrem Herkunftsland mit, während in den Zielländern die höchsten Krebsrisiken weltweit herrschen. Sie haben also zunächst einen „Risikovorteil“. Dann kann es durch verschiedene Faktoren, wie z.B.:

- die schnelle Änderung der Umwelt sowohl in Bezug auf die Gesundheitsversorgung aber auch auf Risikofaktoren (Hygiene, Ernährung, Prävalenz von Infektionskrankheiten etc.),
- die schrittweise Änderung von Verhaltensweisen (Rauchen, Ernährung etc.),
- die Benachteiligung gegenüber der Mehrheitsbevölkerung (sozialer Status, Beruf, Wohnen etc.) und
- die tw. geringere Teilnahme an Präventions-/Screeningmaßnahmen

zu einer schrittweisen Anpassung der Krebsrisiken an die der Mehrheitsbevölkerung kommen. Die Krebsrisiken von Migranten und die Veränderung dieser Risiken mit der Zeit unterliegen dabei einer besonderen Dynamik, die sich aus den verschiedenen, sehr unterschiedlichen lebensgeschichtlichen Expositionen der Migranten ergibt.

## 2.9 Krebs bei Migrantenkindern

Krebs bei Kindern – in dieser Arbeit sind damit Kinder unter 15 Jahren gemeint - ist eine seltene Krankheit. Er entsteht meist aus anderen Zellen (fetales Mesoderm, vgl. „Grundlagen der Krebsentstehung“) als bei Erwachsenen und kann andere ätiologische Ursachen haben als die Krebserkrankungen bei Erwachsenen.

Krebserkrankungen bei Kindern haben kürzere Latenzzeiten und sind aggressiver als bei Erwachsenen, aber auch sensitiver gegenüber den bekannten Behandlungsmöglichkeiten (meistens Chemotherapien) (Little 1999). Die 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeiten sind erheblich besser. Trotzdem ist Krebs in der westlichen Welt nach Unfällen auch bei Kindern die zweithäufigste Todesursache - bei einer insgesamt sehr niedrigen Kindersterblichkeit (Green et al. 1997; Higginson et al. 1992).

### 2.9.1 Ursachen von Krebserkrankungen bei Kindern

Auch bei der Entstehung von Krebs im Kindesalter ist wie bei Krebs im Erwachsenenalter ein großer Teil der Ursachen noch unbekannt. Für Krebsarten, welche die höchste Inzidenz im ersten Lebensjahr / kurz nach der Geburt haben (wie bestimmte Leukämien und Gehirntumore), wird angenommen, dass die Ursachen in der Schwangerschaft oder gar vor der Befruchtung, also bei den Eltern oder der genetischen Prägung, zu suchen sind.

Die vermeintlichen Risikofaktoren lassen sich auch hier in genetische (*nature*) und umwelt-/lebensstilbedingte Faktoren (*nurture*) unterteilen. Diese können einzeln als Verursacher in Frage kommen oder, was in manchen Fällen wahrscheinlicher erscheint, in einem Zusammenspiel (*gene-environment* Interaktion) die Krebserkrankung initiieren oder promovieren.

Eine Vielzahl von Studien sind zu den Ursachen kindlicher Krebserkrankungen durchgeführt worden. Hauptproblem bei der Interpretation dieser Studien sind die der Seltenheit der

Krankheit geschuldeten sehr kleinen Fallzahlen und die fehlende Konsistenz der Ergebnisse. Aufgrund dieser Probleme sind in der Folge größer angelegte Studien durchgeführt worden, um aussagekräftige Ergebnisse erzielen zu können: z.B. die UK Childhood Cancer Study (UKCCS 2000) und die SEARCH Studie über kindliche Gehirntumore (McCredie 1999). Daneben wird versucht durch gepoolte (Meta-) Analysen von kleineren Studien aussagekräftigere Ergebnisse zu erzielen.

Im Folgenden wird ein Überblick über den bisherigen Kenntnisstand zu den wichtigsten **nachgewiesenen** Ursachen von kindlichen Krebserkrankungen gegeben. Dabei wird kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben und auf die Darstellung der großen Anzahl diskutierter und vermeintlicher Ursachen wird verzichtet.

**Genetische Disposition:** Eine Vielzahl von Erbkrankheiten ist mit einem erhöhten Krebsrisiko assoziiert, dazu gehören das Down-Syndrom (Dordelmann et al. 1998), Neurofibromatosis (Shearer et al. 1994) und das Shwachman-Syndrom (Woods et al. 1981). Dieses spricht dafür, dass bestimmte genetische Dispositionen einen Einfluss auf das Krebsrisiko von Kindern haben, zum Teil als einzelner Faktor und vermutlich häufiger im Zusammenspiel mit anderen äußeren Expositionen.

**Ionisierende Strahlung:** Erkenntnisse über eine schädliche Wirkung von radioaktiver Strahlung sind seit Mitte des letzten Jahrhunderts etabliert. So haben z.B. japanische Kinder, die der Strahlung nach den Atombombenabwürfen ausgesetzt waren, erhöhte Leukämierisiken (Miller 1987). Besonders Leukämien werden seitdem immer wieder mit radioaktiver Strahlung in einen Zusammenhang gebracht. Studien über die Folgen des Super-Gau in Tschernobyl in Europa zeigten keine Risikoerhöhung bei kindlicher Leukämie (Parkin 1996). Studien über Kinder, die in der Nähe von Kernkraftwerken aufwachsen (Bithell et al. 1994 & Kaatsch et al. 1998, Kaatsch et al. 2008), zeigen keine signifikanten, durch diese Strahlenexposition verursachten Anstiege des Leukämierisikos. Expositionen durch

Röntgenstrahlung im Mutterleib (in utero) werden mit einem erhöhten Krebsrisiko, besonders dem Risiko für Leukämien, in Zusammenhang gebracht (Doll & Wakeford 1997, Wakeford 2008). Bezüglich eines Einflusses von Röntgenuntersuchungen nach der Geburt auf das Krebsrisiko von Kindern sind die empirischen Ergebnisse bisher nicht eindeutig (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit 2009). Es wird dazu vermutet, dass auch schon Strahlenexpositionen vor der Schwangerschaft eine Rolle spielen könnten.

**Nicht-ionisierende Strahlung:** In letzter Zeit gibt es immer wieder Untersuchungen über die kanzerogene Wirkung von nicht-ionisierender hoch- oder niederfrequenter elektromagnetischer Strahlung. Zwei Meta-Analysen finden eine Erhöhung des Leukämierisikos bei Kindern die in der Nähe von Hochspannungsleitungen leben (Greenland et al. 2000, Ahlbom et al. 2000), worauf niederfrequente Magnetfelder von der IARC als möglicherweise kanzerogen eingeschätzt werden. Belegt ist die hautkrebserkrankende Wirkung von UV-Strahlen des Sonnenlichts (Mackie 1987), wobei Hautkrebserkrankungen bei Kindern äußerst selten sind.

**Infektionen und Immunisierung:** Für Burkitt-Lymphome ist ein Zusammenhang mit Infektionen durch das Epstein-Barr Virus (EBV) belegt (Burkitt 1992). Auch das Risiko für Hodgkin-Lymphome und nasopharyngeale Tumore erhöht sich durch eine Infektion mit dem EBV. Für das humane T-Zell Leukämie/Lymphom-Virus Typ I (HTLV1), das bei Erwachsenen Leukämien bzw. Lymphomkrankungen auslösen kann, wird ein Zusammenhang mit kindlichen Leukämien vermutet, der weiterer Erforschung bedarf. Auch Infektionen mit Adenoviren und Helicobacter pylori stehen im Verdacht das Leukämierisiko von Kindern zu erhöhen (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit 2009). Andere belegte Zusammenhänge zwischen Tumoren und Infektionen bei Erwachsenen, wie Kaposi Sarkomen und HIV oder Lebertumoren und Hepatitis B Virus spielen bei Kindern vermutlich keine Rolle. Eine Übersicht über den Erkenntnisstand zum Einfluss von (mütterlichen)

Infektionen auf das Leukämierisiko bieten McNally & Eden (2004). Im Zusammenhang mit dem Auftreten von Leukämien werden drei verschiedene Hypothesen diskutiert, die beide mit der Reaktion des Immunsystems auf das infektiöse Geschehen in der Kindheit assoziiert sind (siehe dazu den Abschnitt 2.9 Krebs bei Migrantenkindern).

**Allergien:** Das Auftreten von Allergien ist mit dem Risiko für Leukämien in einen Zusammenhang gebracht worden. Allergien können aber ebenfalls mit einer Stimulierung des Immunsystems in einen Zusammenhang gebracht werden. Allergien stellen daher wahrscheinlich keinen Risikofaktor für Krebs bei Kindern sondern ebenso wie vermutlich Leukämien ein weiteres potentiell Outcome von unterschiedlicher Immunsystemstimulanz im Kindesalter dar.

**Medikamenteneinnahme:** Bei der Einnahme von Diethylstilboestrol (DES), einem Hormonpräparat, während der Schwangerschaft treten häufiger Adenokarzinome der Vagina oder des Zervix bei den Töchtern in der Pubertät auf (Giusti et al. 1995). DES wird aber nicht mehr zu Behandlungszwecken eingesetzt. Andere vermeintlich schädliche Einflüsse durch den Konsum von Medikamenten oder Drogen während der Schwangerschaft sind nicht überzeugend nachgewiesen. Dabei gibt es aber eine große Unsicherheit, so dass eine schädliche Wirkung von bestimmten Medikamenten auch nicht in jedem Fall ausgeschlossen werden kann.

**Chemikalien:** Eine Vielzahl von Studien wurden durchgeführt, ohne dass sich konsistente Ergebnisse zeigen (Colt & Blair 1998). Hierbei wird wie bei der ionisierenden Strahlung vermutet, dass schon Expositionen der Mutter (und des Vaters) vor der Schwangerschaft einen Einfluss auf das spätere Krebsrisiko des Kindes haben können. Beispiele hierfür sind Expositionen gegenüber Benzol, Antiallergika, Hormonen zur Fertilitätsbehandlung oder Pestizide (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit 2009). Evidenz

gibt es für einen Zusammenhang zwischen einer Exposition gegenüber Benzol während der Schwangerschaft und einem erhöhten Leukämierisiko des Kindes (Freedmann et al. 2001). Eine Vielzahl von Chemikalien steht im Verdacht das Krebsrisiko von Kindern bei Exposition nach der Geburt zu erhöhen, dieses sind u.a. Asbest, Pestizide, Fungizide und Lösungsmittel; also Stoffe bei denen auch bei der Entstehung von Krebs bei Erwachsenen ein Einfluss nachgewiesen wurde oder zumindest diskutiert wird (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit 2009).

**Rauchen:** Die UKCSS findet keinen Zusammenhang zwischen rauchenden Eltern und erhöhten Krebsrisiken bei ihren Kindern (Pang et al. 2003). Eine Metaanalyse von 30 Studien findet eine 10 % Erhöhung des Risikos für alle Neubildungen insgesamt, aber keine Effekte für einzelne Krebsarten (Boffetta et al 2000).

**Alter der Mutter:** Ältere Mütter bekommen relativ häufiger Kinder mit einem Down-Syndrom. Da Kinder mit einem Down-Syndrom erhöhte Risiken für Leukämien haben (Dordelmann et al. 1998), ist das Alter der Mutter indirekt mit dem Risiko für Leukämien verbunden; den kausalen Faktor stellt aber die das Down-Syndrom bedingende genetische Veränderung dar.

**Ernährung:** Es gibt Studien die einen protektiven Effekt von Gemüseverzehr auf das Krebsrisiko von Kindern zeigen (Kwan et al. 2004). Diese sind aber mit den häufigen Problemen ernährungsepidemiologischer Studien bei der Erhebung der Nahrungsmittelaufnahme behaftet. Eine Studie von Peters et al. (1994) fand einen Zusammenhang zwischen kindlicher Leukämie und Hot Dog Verzehr.

Insgesamt ist – trotz intensiver Forschung – noch wenig über die Ursachen der Krebserkrankungen von Kindern bekannt und die meisten Ursachen bedürfen weiterer empirischer Überprüfung. Für die Migrationsepidemiologie von besonderem Interesse sind dabei Ursachen, die durch den Migrationsprozess Veränderungen unterworfen sein können.

## 2.9.2 Krebsrisiken von Kindern in Deutschland und der Türkei

Im Folgenden werden die Krebsinzidenzen von Kindern in der Türkei und in Deutschland vorgestellt. Die Daten aus Deutschland beziehen sich dabei auf die gesamte Bundesrepublik (siehe Tabelle 7a), während die Daten aus der Türkei nur auf den Daten eines Krebsregisters im Westen der Türkei (Izmir) beruhen (siehe Tabelle 7b). Daher und durch vermutete Unterschiede im Meldeverhalten (Vollzähligkeit), in der Diagnosestellung (Vollständigkeit) und bei der Qualitätssicherung (bias) ist bei der Darstellung dieser Inzidenzen ein gewisses Maß an Unsicherheit vorhanden, die besonders die Zahlen aus der Türkei betreffen.

In Deutschland und in der Türkei sind die häufigsten Krebserkrankungen bei Kindern die Leukämien, wobei diese in Deutschland insgesamt häufiger vorkommen. Die zweitwichtigste Diagnoseobergruppe in Deutschland sind die Tumore des zentralen Nervensystems (*CNS tumours*), während diese in der Türkei etwas seltener sind und Lymphome dafür deutlich häufiger vorkommen. Auch die durch den EBV verursachten Burkitt-Lymphome, die hier in der Gruppe der Non-Hodgkin-Lymphome integriert sind, sind in der Türkei etwas häufiger. Bei aller gebotenen Vorsicht lassen diese Daten den Schluss zu, dass es Unterschiede im Krebsrisiko von deutschen und türkischen Kindern in ihren jeweiligen Herkunftsländern geben könnte. Eine Frage ist, ob sich diese Unterschiede auch zwischen deutschen und türkischen Migrantenkindern in Deutschland zeigen oder ob sich durch die Migration die Risiken denen aus dem Zielland der Migration angleichen.

Tabelle 7a: Krebsneuerkrankungen bei Kindern in Deutschland im Zeitraum 1991-1999. Daten aus dem Deutschen Kinderkrebsregister

ACCIS									
GERMANY - National Childhood Cancer Registry (1991-1999)									
Cancer incidence by age group									
ICCC category	Number of cases				Rates per million person-years				
	0-4	5-9	10-14	Total	0-4	5-9	10-14	0-14	standardized (world) 0-14
<b>All tumours</b>	<b>7270</b>	<b>4392</b>	<b>3967</b>	<b>15629</b>	<b>193.8</b>	<b>107.4</b>	<b>97.3</b>	<b>131.2</b>	<b>138.0</b>
I Leukaemia	2752	1596	1010	5358	73.4	39.0	24.8	45.0	48.0
Ia - lymphoid	2353	1360	728	4441	62.7	33.3	17.9	37.3	40.0
Ib - acute myeloid	350	203	241	794	9.3	5.0	5.9	6.7	7.0
II Lymphomas	293	698	1023	2014	7.8	17.1	25.1	16.9	15.8
IIa - Hodgkin's	58	201	567	826	1.5	4.9	13.9	6.9	6.2
# - non-Hodgkin	228	494	453	1175	6.1	12.1	11.1	9.9	9.5
III CNS tumours	1135	1100	784	3019	30.3	26.9	19.2	25.3	26.0
IVa Neuroblastoma	1166	117	39	1322	31.1	2.9	1.0	11.1	13.4
V Retinoblastoma	279	18	5	302	7.4	0.4	0.1	2.5	3.1
VIa Wilm's tumour	759	203	24	986	20.2	5.0	0.6	8.3	9.6
VIII Bone tumours	47	209	473	729	1.3	5.1	11.6	6.1	5.5
VIIIa - osteosarcoma	9	101	273	383	0.2	2.5	6.7	3.2	2.8
VIIIc - Ewing's sarcoma	34	102	189	325	0.9	2.5	4.6	2.7	2.5
IX Soft tissue sarcomas	424	298	289	1011	11.3	7.3	7.1	8.5	8.8
IXa - rhabdomyosarcoma	297	190	123	610	7.9	4.6	3.0	5.1	5.4
X Germ cell tumours	272	92	199	563	7.3	2.3	4.9	4.7	5.0
### Carcinomas and epithelial	22	48	102	172	0.6	1.2	2.5	1.4	1.3
XIb - thyroid	3	19	39	61	0.1	0.5	1.0	0.5	0.5
XId - melanoma	2	4	7	13	0.1	0.1	0.2	0.1	0.1

# Non-Hodgkin (IIb), Burkitt's (IIc) and miscellaneous (IIe)  
 ### Renal (VIb), hepatic (VIIb) and other (XI)  
 Rates based on less than 10 cases are printed in *italic*  
 Please download Methodology file for further information

**Average annual population**

Age-group			
0-4	5-9	10-14	Total
4168450	4542952	4528171	13239573

Tabelle 7b: Krebsneuerkrankungen bei Kindern in der Türkei im Zeitraum 1993-1996. Daten aus dem Krebsregister Izmir

ACCIS													
TURKEY - Izmir Cancer Registry (1993-1996)													
Cancer incidence by age group													
ICCC category	Number of cases					Rates per million person-years							
	0-4	5-9	10-14	15-19	Total	0-4	5-9	10-14	15-19	0-14	0-19	0-14	0-19
<b>All tumours</b>	<b>120</b>	<b>102</b>	<b>110</b>	<b>144</b>	<b>476</b>	<b>133.2</b>	<b>106.3</b>	<b>102.7</b>	<b>132.8</b>	<b>113.3</b>	<b>118.5</b>	<b>115.6</b>	<b>119.5</b>
I Leukaemia	46	42	28	20	136	51.1	43.8	26.1	18.4	39.6	33.9	41.4	36.2
Ia - lymphoid	41	32	19	10	102	45.5	33.4	17.7	9.2	31.4	25.4	33.4	28.0
Ib - acute myeloid	4	7	6	9	26	4.4	7.3	5.6	8.3	5.8	6.5	5.7	6.3
II Lymphomas	13	20	27	29	89	14.4	20.9	25.2	26.8	20.5	22.2	19.6	21.2
IIa - Hodgkin's	5	11	10	7	33	5.6	11.5	9.3	6.5	8.9	8.2	8.5	8.1
# - non-Hodgkin	8	9	17	20	54	8.9	9.4	15.9	18.4	11.6	13.4	11.0	12.7
III CNS tumours	11	24	15	19	69	12.2	25.0	14.0	17.5	17.1	17.2	16.8	17.0
IVa Neuroblastoma	17	0	1	0	18	18.9	0.0	0.9	0.0	6.1	4.5	7.6	5.9
V Retinoblastoma	7	1	0	0	8	7.8	1.0	0.0	0.0	2.7	2.0	3.3	2.6
VIa Wilm's tumour	14	2	0	0	16	15.5	2.1	0.0	0.0	5.5	4.0	6.7	5.2
VIII Bone tumours	0	1	13	29	43	0.0	1.0	12.1	26.8	4.8	10.7	3.9	9.0
VIIIa - osteosarcoma	0	0	5	15	20	0.0	0.0	4.7	13.8	1.7	5.0	1.4	4.2
VIIIc - Ewing's sarcoma	0	1	8	7	16	0.0	1.0	7.5	6.5	3.1	4.0	2.5	3.4
IX Soft tissue sarcomas	4	10	9	11	34	4.4	10.4	8.4	10.1	7.8	8.5	7.6	8.1
IXa - rhabdomyosarcoma	3	5	2	6	16	3.3	5.2	1.9	5.5	3.4	4.0	3.5	4.0
X Germ cell tumours	5	0	7	11	23	5.6	0.0	6.5	10.1	4.1	5.7	4.1	5.4
### Carcinomas and epithelial	0	2	9	22	33	0.0	2.1	8.4	20.3	3.8	8.2	3.1	7.0
XIb - thyroid	0	0	2	8	10	0.0	0.0	1.9	7.4	0.7	2.5	0.5	2.1
XId - melanoma	0	0	0	4	4	0.0	0.0	0.0	3.7	0.0	1.0	0.0	0.8

# Non-Hodgkin (IIb), Burkitt's (IIc) and miscellaneous (IIe)  
 ### Renal (VIb), hepatic (VIIb) and other (XI)  
 Rates based on less than 10 cases are printed in *italic*  
 Please download Methodology file for further information

**Average annual population**

Age-group				
0-4	5-9	10-14	15-19	Total
225183	239795	267801	271019	1003798

Quelle beider Tabellen: ACCIS <http://www-dep.iarc.fr/accis/data.htm>. 2006

In Tabelle 8 wird anhand der im DKKR am häufigsten gemeldeten Krebsarten bei Kindern der wichtige Aspekt dargestellt, dass sich das Krebsrisiko von Kindern in verschiedenen Alters- und Geschlechtsstrata stark unterscheidet. Der Altersmedian ist z.B. bei Hodgkin-Lymphomen bei 12,5 Jahren, bei Neuroblastomen dagegen bei 1,25 Jahren. Burkitt-Lymphome haben fast 4-mal so viele Jungen wie Mädchen (Geschlechterverhältnis „Jungen zu Mädchen“=3,8), Keimzellentumoren etwas häufiger Mädchen (Geschlechterverhältnis=0,8). Bei der Analyse von Krebsrisiken bei Kindern ist daher eine Stratifizierung nach Alter und Geschlecht sinnvoll.

Tabelle 8: Anzahl der im deutschen Krebsregister gemeldeten Fälle 1998-2007, Auswahl der häufigsten gemeldeten Krebsdiagnosen

Diagnose	Anzahl Fälle		Geschlechterverhältnis Jungen zu Mädchen	Altersmedian		5-Jahres- Überlebens- wahrscheinlichkeit
	N	Prozent		Jahr	Monat	
Alle Tumorarten	18217	100	1,2	5	10	80
Akute Lymphatische Leukämie	4875	26,8	1,3	4	9	88
Hirntumoren	4110	22,6	1,2	7	0	71
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	1385	7,6	1,2	1	3	75
Weichteilsarkome	1103	6,1	1,2	6	5	66
Nephroblastom	1005	5,5	0,9	3	2	91
Non-Hodgkin- Lymphom	966	5,3	2,4	9	3	87
Hodgkin-Lymphom	883	4,8	1,4	12	6	97
Akute nicht- lymphatische Leukämie	853	4,7	1,1	6	1	59
Knochentumoren	831	4,6	1,1	11	6	70
Keimzellentumoren	557	3,1	0,8	8	7	93
Retinoblastom	387	2,1	1,2	1	2	97
Burkitt-Lymphom	234	1,3	3,8	8	3	93

Quelle: Deutsches Kinderkrebsregister 2008

### 2.9.3 Forschungsstand zu Krebsrisiken von Migrantenkindern

Krebserkrankungen bei Kindern sind recht selten, tragen aber in entwickelten Ländern erheblich zur – insgesamt niedrigen – Gesamtmortalität in dieser Altersgruppe bei. In den entwickelten Ländern hat ein bedeutsamer Anteil der Kinder einen Migrationshintergrund. Diese Migrationshintergründe sind sehr heterogen und setzen sich aus verschiedenen Herkunftsländern, Ethnien und Kulturen zusammen. Gemeinsam ist Kindern mit Migrationshintergrund aber, dass sie sich alle mehr oder weniger in bestimmten Aspekten von den Kindern ohne Migrationshintergrund unterscheiden. Die beiden wichtigsten Obergruppen dieser potentiellen Unterschiede sind (i) der genetische Hintergrund (*nature*) und (ii) der Lebensstil (*nurture*). Beide Faktorengruppen können sich auf die Krebsrisiken, auswirken und es können Unterschiede im Zugang zur onkologischen Versorgung bestehen, so dass sich bei Migrantenkindern andere Inzidenzen, andere Diagnosezeitpunkte (engl.: *staging*) und Überlebenszeiten (engl. *survival*) zeigen können.

Die Datenlage über diese vermeintlichen Einflüsse bei Kindern ist noch übersichtlich. Bei erwachsenen Migranten zeigen sich Besonderheiten und es gibt erste Hinweise darauf, dass auch Migrantenkinder bei bestimmten Krebsarten andere Risiken aufweisen. Hemminki & Li (2002) fanden z.B. erhöhte Risiken für Lymphome bei Kindern türkischer Eltern in Schweden, Cummins et al. (2001) für Migrantenkinder aus Süd-Asien in England erhöhte Raten für Lymphome, Leukämien und Leberkrebs. Für den bei Kindern sehr seltenen Eierstockkrebs haben Young et al. (2003) in den USA deutliche Unterschiede bei der Stratifizierung nach Rassen („white“, „black“, „American indian“ und „Asian / Pacific islander“) gefunden. Die Unterschiede zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen können zum Teil auf genetische Variationen, also vererbte Faktoren, zurückgeführt werden. Als weitere oder verstärkende Ursachen werden, z.B. für erhöhte Risiken bei akuten lymphatischen Leukämien, neben genetischen Merkmalen, Unterschiede in Bezug auf die

Entwicklung und Ausprägung des Immunsystems in der frühkindlichen Phase diskutiert (Schüz et al. 2005).

Drei Hypothesen stehen dabei im Vordergrund:

- Die sog. „*population mixing hypothesis*“, die besagt, dass in bestimmten Clustern mit einer hohen Bevölkerungsvermischung und daraus resultierendem veränderten Auftreten von Infektionskrankheiten bestimmte immunsystemassoziierte Leukämien bei besonders suszeptiblen Kindern häufiger auftreten (Kinlen 1995, Kinlen 2004). Eine neuere Studie aus Frankreich, die auf der Basis dieser Hypothese kindliche Leukämie bei Kindern in Frankreich untersucht, stützt diese Hypothese durch ihre Ergebnisse nicht (Bellec et al. 2008).
- Die sog. „*delayed infection hypothesis*“, die zurückgeht auf Greaves (2002, 2006) und immunsystemassoziierte Leukämien auf das verspätete Auftreten von Infektionskrankheiten und die dadurch verzögerte Stimulation des Immunsystems zurückführt.
- Die sog. „*in utero infection hypothesis*“ von Smith (1997), der nach die Ursachen für eine Leukämieerkrankung eines Kindes in einer in utero Infektion zu suchen sind.

Kinder von Migranten können bei allen, besonders den ersten beiden Theorien, eine besondere Rolle einnehmen. Wenn man davon ausgeht, dass Migrantenkinder anderen frühkindlichen (oder auch in utero) Infektionen ausgesetzt sein können, dann kann sich dieses auf das Leukämierisiko auswirken. Migrantenkinder können zudem einem anderem infektiösen Stress ausgesetzt sein, dadurch besonders viel (oder wenig) Stimulation ihres Immunsystems erhalten haben, und daher Unterschiede im Leukämierisiko aufweisen.

Weitere auf Infektionen zurückgeführte Krebsarten, die auch bei Kindern eine bedeutende Rolle spielen, sind neben der akuten lymphatischen Leukämie:

- Non-Hodgkin- und Burkitt-Lymphome. Für letzteres gilt seit 1992 (Burkitt 1992) ein Zusammenhang zwischen Infektionen mit dem Epstein-Barr Virus (EBV) und dem

Auftreten der Krankheit für bewiesen. Für die in Afrika besonders hohen Inzidenzraten wird angenommen, dass neben dem Einfluss von EBV Infektionen noch weitere, auf Gene oder den Lebensstil zurückgeführte Faktoren eine Rolle spielen.

- Hodgkin-Lymphome. Bis zu 40 % der inzidenten Fälle weltweit werden auf eine Epstein-Barr Virus Infektion zurückgeführt (Parkin et al. 1999).
- Nasopharyngeale Tumore. Hier lässt sich ebenfalls ein erhöhtes Vorkommen von EBV-Antikörpern bei Erkrankten nachweisen, wobei hier der Zusammenhang aber weniger deutlich ist als beim Burkitt-Lymphom und vor allem das Ernährungsverhalten als weiterer möglicher Einflussfaktor diskutiert wird (Lin et al. 1997).

Bei allen hier vorgestellten Krebsarten wird vermutet, dass die Krebserkrankung in einem Zusammenspiel von genetischer Suszeptibilität und dem infektiösem Geschehen entsteht; also einer Kombination von „nature“ und „nurture“ im Sinne einer *gene-environment* Interaktion. Damit bietet sich für die Untersuchung dieser Zusammenhänge der Ansatz von Migrantenstudien besonders an, der als ein quasi unkontrolliertes ökologisches Experiment die Untersuchung von ähnlicher „nature“ versus verschiedener „nurture“ (z.B. türkische Kinder in Deutschland versus türkische Kinder in der Türkei) und verschiedener „nature“ versus ähnlicher „nurture“ (z.B. türkische und deutsche Kinder in Deutschland) ermöglicht.

## **2.10 Zusammenfassung des Forschungsstandes zu Krebsrisiken von Migranten**

Als generelles Fazit aus den vorliegenden Studien zu Krebs und Migration lässt sich feststellen, dass Migranten eine besondere und zum Teil besonders vulnerable Gruppe darstellen, die sich bezüglich der Krebsrisiken von nicht migrierten Personen unterscheidet und zum Teil anderen krebisrelevanten Expositionen ausgesetzt sein kann. Das darf aber

nicht so verstanden werden, dass Migranten(kinder) in jedem Fall höher exponiert sind und immer höhere Risiken haben als nicht migrierte Kinder. Im Gegenteil, wie in Abschnitt 2.6. gezeigt haben Migranten häufig insgesamt niedrigere Krebsrisiken, im Einzelfall aber auch erhöhte Risiken für bestimmte Krebsarten. Das „Anders“ bezieht sich hier also auf ein „höher“ oder „niedriger“.

Forschungsbedarf für Studien über das Krebsrisiko von Migranten lässt sich anhand folgender Aspekte formulieren:

- Der Erkenntnisstand über die Ursachen von Krebs, besonders bei Kindern, ist vielfach noch recht vage. Nur für einen Teil der Krebsarten liegen anerkannte Ursachen vor. Migrantenstudien können einen Beitrag zu neuen Erkenntnissen, im Besonderen aus dem Bereich *nature versus nurture*, liefern.
- Es gibt Hinweise auf Besonderheiten beim Krebsrisiko von Migranten, hauptsächlich aus Studien bei Erwachsenen. Es kann vermutet werden, dass auch bei Kindern Unterschiede vorhanden sind. Unterschiede in den Risiken und Expositionen für Krebserkrankungen zwischen Migranten und autochthoner Bevölkerung gilt es, weiter zu untersuchen. Ein Augenmerk sollte hierbei besonders auf das Zusammenspiel von Genen und Umwelt gelegt werden, auch wenn diese *gene environment* Interaktionen aufgrund ihrer Komplexität schwierig zu untersuchen sind.

Die Relevanz für die Durchführung der in dieser Arbeit geleisteten empirischen Forschungsarbeit ergibt sich aus den erwiesenen Unterschieden in den Krebsrisiken zwischen Migranten und autochthoner Bevölkerung in anderen Ländern und der Tatsache, dass in Deutschland bisher nur unzureichende Kenntnisse über Krebsrisiken von Migranten im allgemeinen und Krebsrisiken von türkischen Zuwanderern im Speziellen vorliegen

Mit dieser Arbeit soll daher diese Wissenslücke geschlossen und untersucht werden, ob in Deutschland bei Kindern und Erwachsenen mit türkischem Hintergrund im Vergleich zur übrigen Bevölkerung erhöhte oder erniedrigte Krebsrisiken, speziell für einzelne Krebsarten wie Leukämien oder Lymphome bei Kindern oder Brustkrebs, Lymphome, Magen- und Darmkrebs bei Erwachsenen, vorliegen.

In den vorangegangenen Abschnitten wurde mehrfach der Unterschied zwischen genetischen Ursachen (*nature*) und lebensstilbedingten Ursachen (*nurture*) von Krebs dargestellt. Migrantenstudien können einen Beitrag zur Differenzierung dieser beiden Ursachengruppen leisten, da sie die Risiken von Menschen analysieren, die in ihrer *nature* stabil bleiben, während sich die *nurture* durch die Migration z.T. erheblich ändert.

Die Untersuchung von Unterschieden im Krankheitsrisiko von Migranten und Mehrheitsbevölkerung bietet neben der Möglichkeit, das Gesundheitssystem gezielter auf die heterogene Bevölkerung auszurichten, daher auch die Möglichkeit, durch die Differenzierung nach genetischen und umweltbedingten Variationen zu neuen Erklärungsansätzen für die Entstehung von Krankheiten zu kommen. Aus der Identifikation sowohl genetischer Variationen als auch des Einflusses von Lebenssituationen oder Verhaltensweisen auf das Krebsrisiko ergibt sich schließlich die Chance für die Entwicklung neuer Ansätze zur Prävention und Behandlung. Damit leisten Untersuchungen über das Krebsrisiko von Migranten auch einen wichtigen Beitrag für eine gerechte, allen Bedürfnissen von Bevölkerungsgruppen gerecht werdende Gesundheitsversorgung. Eine ausschließlich auf die Risiken der Mehrheit ausgerichtete Prävention/ Gesundheitsversorgung unterliegt der Gefahr, den Anforderungen der Migranten(-kinder) nicht nachzukommen.

## 2.11 Erklärungsmodelle zu Migration und Gesundheit

Es wird deutlich, dass sich die Krankheits- und Mortalitätsrisiken von Migranten zum Teil erheblich von denen der Mehrheitsbevölkerung in den Zielländern unterscheiden können. Die gesundheitliche Situation von Migranten wird dabei determiniert durch einen Wirkmechanismus aus einer Vielzahl von Faktoren auf unterschiedlichen Ebenen während verschiedener Phasen im Lebenslauf, d.h. vor, während und nach der Migration. Im Folgenden werden bestehende theoretische Modelle zur Erklärung dieses Mechanismus beschrieben. Ziel des theoretischen Teils dieser Arbeit ist es, darauf aufbauend ein neu entwickeltes Modell für den Zusammenhang von Migration und Gesundheit am Beispiel von Krebserkrankungen vorzuschlagen, das insbesondere um eine Lebenslaufperspektive erweitert wurde.

### 2.11.1 Das Modell des sog. Healthy-migrant-Effekt

Viele Migrantinnen und Migranten sind gegenüber der autochthonen Mehrheitsbevölkerung sozial und ökonomisch benachteiligt, daher müsste auch ihre Gesundheitssituation verglichen mit der autochthonen Bevölkerung messbar schlechter sein. Aus der Sozialepidemiologie ist bekannt, dass ein niedriger sozioökonomischer Status das Risiko für Erkrankung und vorzeitigen Tod erhöht (Adler & Ostrove 1999, Mielck 2005). Wie in den Abschnitten zu den Krebsrisiken von Migranten (2.8 und 2.9) dargestellt haben Migranten aber oftmals niedrigere Krankheitsrisiken und eine niedrigere (Gesamt-) Mortalität. Dieser Mortalitätsvorteil wird in der Literatur als *Healthy-migrant-Effekt* bezeichnet, frei übersetzt das „Phänomen des gesunden Migranten“. Arbeiten von Razum (2006a, 2006b, 2007) beschäftigen sich ausführlich mit diesem Phänomen. Laut diesen Arbeiten ist es unwahrscheinlich, dass es sich lediglich um einen Auswahleffekt bei der Migration handelt. Zwar migrieren oft besonders gesunde Menschen, ihr gesundheitlicher Vorteil müsste sich aber relativ zur Herkunftsbevölkerung zeigen, nicht notwendigerweise aber relativ zur Bevölkerung des Ziellandes der Migration. Nach dem „herkömmlichen“ Modell des *Healthy-migrant-Effektes* müsste die soziale Schlechterstellung der Migranten in ihrem

neuen Heimatland dann aber schnell zu dem für sozial Schwächere typischen Anstieg von Krankheitsrisiken und Mortalität und damit zu einer schnellen Abnahme des gesundheitlichen Vorteils von Migranten führen. Diese schnelle Abnahme lässt sich empirisch jedoch nicht belegen (Razum 2006a). Migranten weisen oftmals noch Jahrzehnte nach der Migration Mortalitätsvorteile gegenüber der Mehrheitsbevölkerung des Zuwanderungslandes auf. Als Erklärung für dieses Phänomen wird nach dem herkömmlichen *healthy migrant* Modell die Rückkehr von kranken bzw. alten Migranten in ihr Herkunftsland postuliert: Migranten kehren demnach im Rentenalter oder „zum Sterben“ in ihre Heimat zurück. Durch dieses als *salmon bias* bezeichnete Phänomen würden die Mortalitätskennziffern der Migranten verzerrt, da oft keine Zahlen über Rückkehrer und ihr mögliches Ableben in ihren Herkunftsländern verfügbar sind (siehe nächsten Abschnitt 2.11.2). Gegen diese Erklärung spricht, dass in neueren Studien Rückkehreffekte nicht gefunden wurden (z. B. Ronellenfitsch et al. 2006; Singh & Hiatt 2006; Abraído-Lanza et al. 1999). In Ländern wie Deutschland erscheint zudem nachvollziehbar, dass erkrankte Migranten von der sehr guten Gesundheitsversorgung profitieren wollen und daher häufig auch ihr Rentenalter und ihren letzten Lebensabschnitt in Deutschland verbringen (Razum et al. 2008). In letzter Zeit wurden daher neue Modelle entwickelt, die das Modell des *Healthy-migrant-Effekts* erweitern und versuchen, den Zusammenhang zwischen Migration und Gesundheit durch andere Faktoren als positive Selbstauswahl und *salmon bias* zu erklären (Razum 2006a).

### **2.11.2 Verzerrungen als mögliche Erklärung für Unterschiede in der Gesundheit zwischen Migranten und autochthoner Bevölkerung**

Als Erklärung für die Gesundheitsvorteile oder die niedrigere Sterblichkeit von Migranten werden oft auch Verzerrungen durch unvollständige Erfassungen in den vorhandenen Datenquellen angeführt (Kibele et al. 2008, Ringbäck Weitoft et al. 1999, Raymond et al. 1996). Todesfälle von ausländischen Staatsangehörigen, die in Deutschland leben, werden während Reisen ins Herkunftsland in der deutschen Todesursachenstatistik nicht registriert

(Razum et al. 2008, Neumann 1991). Dazu könnten Migranten ins Herkunftsland zurückgekehrt sein, ohne sich in Deutschland abzumelden. Diese würden damit rechnerisch weiter in der Bezugsbevölkerung verbleiben ohne jemals zu sterben und die beobachtete Sterblichkeit damit verringern. Solche Verzerrungen tragen sicher ihren Teil zur Erklärung der Unterschiede bei. Mortalitätsvorteile von Migranten bestehen aber auch in Studien, die solche Verzerrungen ausschließen können oder für diese statistisch adjustieren (Abraido-Lanza et al. 1999, Swerdlow 1991, Lechner & Mielck 1991), wodurch weitere Faktoren für die Entstehung der Unterschiede verantwortlich sein müssen.

### **2.11.3 Das Modell der Migration als gesundheitlichem Übergang**

Aufgrund der Einschränkungen der bisher dargestellten Modelle wurde von Razum (Razum 2006a, Razum & Twardella 2002) ein neues Modell der Migration als gesundheitlichem Übergang entwickelt. Unter dem Begriff „gesundheitlicher Übergang“ versteht man den Übergang einer Gesellschaft von einer Phase hoher Sterblichkeit, vorwiegend an Infektionskrankheiten und durch hohe Mütter- und Kindersterblichkeit, hin zu einer niedrigeren Sterblichkeit, vorwiegend durch chronische, nicht übertragbare Krankheiten im Alter. Dieser Übergang findet weltweit statt, aber in unterschiedlichen Geschwindigkeiten. Die westlichen Industrienationen befinden sich in einem fortgeschritteneren Stadium dieses Übergangs, während sich die ärmeren Länder, die Herkunftsländer vieler Migranten, noch in einem früheren Stadium befinden. Nach dem Modell der Migration als gesundheitlichen Übergang (Razum 2006a; Razum & Twardella 2002) wechseln Migranten durch ihre Migration von einer Gesellschaft, die sich noch in einem früheren Stadium dieses gesundheitlichen Übergangs befindet, in eine Gesellschaft, die sich in einem späteren Stadium befindet. Dieser Wechsel wirkt sich auf ihre gesundheitliche Situation aus und führt zu Unterschieden in Morbidität und Mortalität, relativ zur Bevölkerung des Herkunfts- und des Ziellandes.

Im Modell des gesundheitlichen Übergangs werden von Razum (2006a) u. a. die folgenden zwei Komponenten beschrieben:

- die therapeutische Komponente: Die Mortalität von Migranten an Infektionskrankheiten sowie mütterlichen und kindlichen Todesursachen nimmt nach der Migration aufgrund der besseren Gesundheitsversorgung im Zielland gegenüber der Situation im Herkunftsland schnell ab.
- die Risikofaktorenkomponente: Durch bessere Hygiene und Umweltbedingungen (z.B. Trinkwasserversorgung, Ernährung) nehmen Risiken ab. Andererseits kommen neue Risiken durch Rauchen, Annahme von anderen Ernährungsweisen, weniger Bewegung etc. hinzu.

Für Migranten bedeutet dies, dass sich viele Risiken durch den abrupten Wechsel von einem Stadium des gesundheitlichen Übergangs in ein anderes ändern – je nach Krankheit mit unterschiedlicher Geschwindigkeit. Die Mortalität an Infektionskrankheiten und die Müttersterblichkeit nehmen nach der Migration dank einer besseren Gesundheitsversorgung sehr schnell ab. Im Gegensatz dazu haben die typischen chronischen Krankheiten in den Industrienationen eine lange Latenzzeit. Die meisten Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen, der häufigsten Todesursache in Deutschland, wirken während langer Perioden im Lebenslauf, zeigen ihre Folgen aber erst im Alter. Für diese Krankheiten haben Migranten bei ihrer Migration meist einen Risikovorteil. Mit zunehmender Aufenthaltsdauer – oder in den nachfolgenden Generationen, die im Zuwanderungsland aufwachsen – passen sich die Migranten zunehmend an den „westlichen“ Lebensstil an. Dadurch steigt z.B. ihr Risiko eines Herzinfarktes mit der Zeit an. So ein Anstieg wurde beispielsweise bei Migranten in Kanada für die Mortalität an kardiovaskulären Erkrankungen beobachtet (Anand et al. 2000). Daneben gibt es Erkrankungen, deren Risiken in früher Kindheit im Herkunftsland begründet werden und die sich im Alter daher besonders bei den Migranten manifestieren.

Beispiele hierfür sind Magenkrebs, hervorgerufen durch frühkindliche Infektionen mit *Helicobacter pylori*, Leberkrebs durch Infektionen mit Hepatitis-Viren sowie Schlaganfall, der gehäuft bei Menschen auftritt, die ihre Kindheit unter schlechten hygienischen Bedingungen verbracht haben (Leon & Davey Smith 2000).

Migranten befinden sich also während ihres Lebenslaufs in verschiedenen Stadien des gesundheitlichen Übergangs, sind damit auch den Risiken aus verschiedenen Phasen ausgesetzt.

### **3 Fragestellung des theoretischen Teils**

Die bestehenden Erklärungsmodelle zum Zusammenspiel von Migration und Gesundheit sollen in dieser Arbeit weiterentwickelt werden. Ziel ist es ein neues, generell anwendbares Modell zu erstellen, das vor allem um eine Lebenslaufperspektive erweitert wird und verschiedene Vergleichsmöglichkeiten (Herkunftsland, Zielland etc.) berücksichtigt. Dabei soll die Theorieentwicklung exemplarisch entlang den Ergebnissen des empirischen Teils zu den Krebsrisiken von Kindern und Erwachsenen mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland geschehen. Die Anforderungen an das neue Modell sind, dass es einerseits die bestehenden Theorien aufgreift, andererseits empirische Belege und – wo diese nicht vorhanden sind – theoretische Überlegungen für die verschiedenen Elemente des Modells miteinander vereint.

Zusammengefasst ist die Fragestellung: Kann ein neues, um eine Lebenslaufperspektive erweitertes Erklärungsmodell für den Zusammenhang zwischen Migration und Gesundheit entwickelt werden und zu einem besseren Verständnis dieses Zusammenhanges beitragen?

## 4 Fragestellungen des empirischen Teils

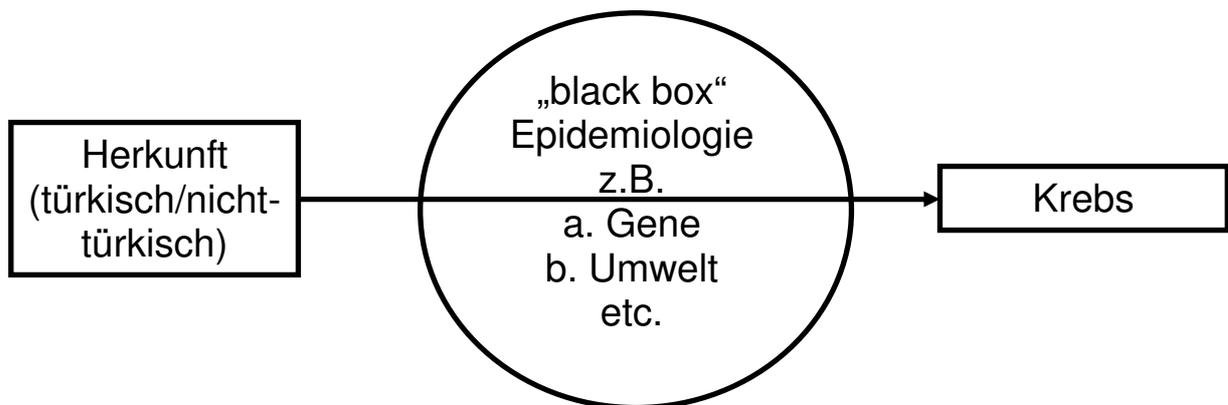
Die dieser Arbeit zugrunde liegende empirische Fragestellung ist, ob Zuwanderer mit türkischem Hintergrund in Deutschland andere Krebsrisiken haben als die Mehrheitsbevölkerung. Dazu wurden Daten für Kinder aus dem Deutschen Kinderkrebsregister und Daten für Erwachsene aus dem Hamburgischen Krebsregister untersucht. Schwerpunkt bei der Auswertung des Deutschen Kinderkrebsregisters ist die bundesweite, nahezu komplette Darstellung der Verteilungen der Krebsdiagnosen bei türkischen Kindern und der Vergleich mit den nicht-türkischen Kindern. Eine bundesweite Auswertung für Erwachsene ist nicht möglich, da für Krebsfälle bei Erwachsenen in jedem Bundesland eigene Krebsregister vorhanden sind und ein gepoolter Datensatz aufgrund der Unterschiede zwischen den Registern nicht vorhanden und derzeit auch nicht herstellbar ist. Schwerpunkt der Auswertung des Hamburgischen Krebsregisters ist die exemplarische Darstellung von Krebsrisiken von türkischen Zuwanderern in einem Bundesland und der Vergleich der Risiken mit denen der nicht-türkischen Bevölkerung.

Ziel ist die Darstellung der Häufigkeit von einzelnen Krebsarten, um einen Überblick über das Krebsgeschehen bei türkischen Kindern und Erwachsenen in Deutschland zu gewinnen. Wenn sich unterschiedliche Verteilungen bei der Krebshäufigkeit zeigen, stellt sich die Frage, wodurch diese begründet sein könnten und welche möglichen Maßnahmen daraus abgeleitet werden können/müssen.

In der Krebs Epidemiologie werden eine Vielzahl von möglichen Einflussgrößen für die Krebsentstehung diskutiert, die als Erklärung für unterschiedliche Krebshäufigkeiten in Betracht gezogen werden können (siehe Kapitel 2). Man spricht in diesem Fall von *black box* Epidemiologie (Last 2001, siehe Abbildung 5). Das bedeutet, dass durch die Untersuchung des Zusammenhanges von türkischer Herkunft und Krebs eine Vielzahl von

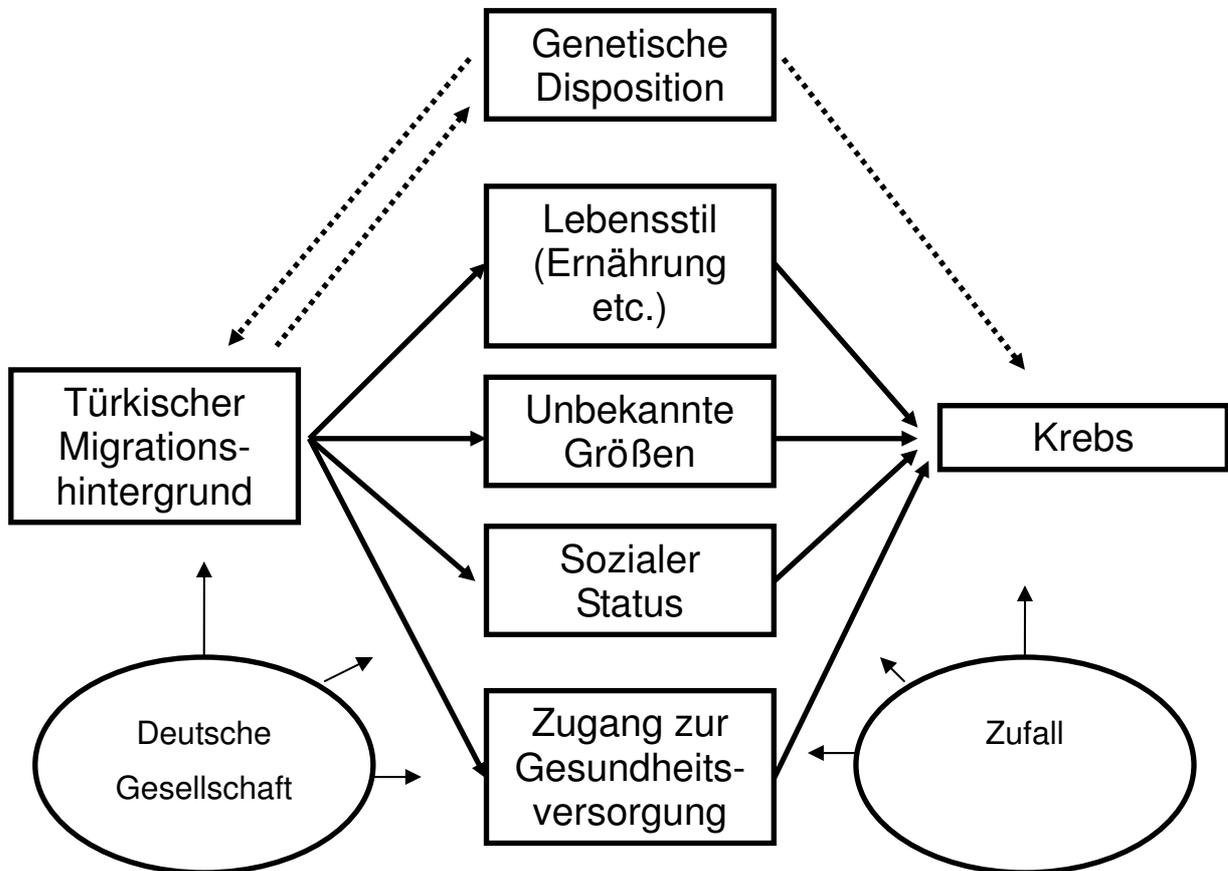
möglichen Intermediärschritten mit untersucht wird, die aber, aufgrund fehlender Informationen, nicht direkt dargestellt werden können. Man geht davon aus, dass mit dem Merkmal „türkischer Migrationshintergrund“ Unterschiede in einer Vielzahl von Faktoren assoziiert sein können, die sich dann letztendlich auf die Krebshäufigkeit auswirken.

Abbildung 5: Modell der untersuchten Fragestellung: *black box* Epidemiologie (eigene Darstellung)



Einen Überblick über diese anderen möglicherweise beteiligten Faktoren liefert Abbildung 6, in der mögliche Entstehungsmechanismen und Einflussgrößen in Beziehung gesetzt werden, ohne einen Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben

Abbildung 6: Exemplarischer Überblick über mögliche beteiligte Faktoren und Intermediärschritte bei einer Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Herkunft und Krebs (eigene Darstellung)



Der Effekt von türkischer Herkunft auf die Krebshäufigkeit kann durch eine Vielzahl von Einflussgrößen hervorgerufen werden, die aber oft direkt von dem Merkmal „türkische Herkunft“ beeinflusst/hervorgerufen werden und damit einen Intermediärschritt im *causal pathway* (Last 2001) darstellen. Sie sind somit nicht als ein das Ergebnis verzerrender Confounder anzusehen. Für die Diskussion dieses Zusammenspiels verschiedener Faktoren wird das neu entwickelte Erklärungsmodell genutzt.

Für die Untersuchung eines möglichen Zusammenhanges zwischen türkischem Migrationshintergrund und dem Krebsrisiko muss neben der unabhängigen Variable

„türkischer Migrationshintergrund“ auch die abhängige Variable „Krebshäufigkeit“ definiert werden. Mögliche Verzerrungen in dieser Studie können durch Probleme in der Bildung dieser beiden Variablen begründet sein. Unterschiede bei der Datenqualität (Informationsbias) oder Misklassifikationen der unabhängigen Variable „türkischer Hintergrund“ oder der abhängigen Variable „Krebshäufigkeit“ können zu nicht-differentiellen oder sogar differentiellen bias führen, welches die Ergebnisgüte gefährden könnte. Eine ausführliche Beschreibung dazu findet sich im folgenden 5. Kapitel „Methoden“.

#### **4.1 Krebs bei Kindern**

Für die Untersuchung, ob Kinder mit türkischem Hintergrund häufiger oder seltener Krebs bekommen, werden die Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters (DKKR) in Mainz genutzt. Dieses bietet den Vorteil, dass mit einer sehr hohen Vollzähligkeit alle bundesweit gemeldeten Krebsfälle bei Kindern unter 15 Jahren systematisch genutzt werden können. Zwei methodische Schwierigkeiten sind dabei zu lösen: 1. sind bei den Registerdaten keine Informationen über die Herkunft vorhanden. Diese wird daher durch einen Namensalgorithmus definiert. 2. liegen im Register nur die Fälle vor. Eine Schätzung der für die Bildung von Inzidenzraten notwendigen Bezugsbevölkerung ist nicht möglich. Daher können nur sog. *case only* Analysen durchgeführt werden.

Die Vorteile der Registerdaten überwiegen aber deutlich. Die Registerdaten bieten eine valide bundesweite Erhebung mit Angaben über die genaue Diagnose, Lokalisation, Therapie und deren Erfolg sowie persönlichen Daten der Fälle (Alter, Geschlecht). Durch diese Daten können Analysen über die Krebshäufigkeit für einzelne Krebsarten geschlechts- und altersspezifisch durchgeführt werden.

Die Fälle des Krebsregisters werden durch den Namensalgorithmus (siehe Abschnitt 5.3) als türkisch oder nicht-türkisch erkannt. In der ersten Auswertung werden dann für einzelne Diagnosegruppen *proportional cancer incidence ratios* (PCIR) berechnet (siehe 5.4.6), die eine Bewertung der relativen Häufigkeit der einzelnen Krebsarten zulassen. Die Diagnosegruppen werden anhand der *International Classification of Childhood Cancer* (ICCC) gebildet. Eine direkte Bewertung des absoluten Krebsrisikos in der Bezugsbevölkerung ist anhand der PCIR aber nicht möglich.

#### **4.1.1 Hypothesen**

Für diesen Teil der Arbeit werden folgende zu untersuchende Hypothesen festgelegt:

##### Gemessen an PCIR:

$H_0$ : Es gibt keine Unterschiede bei der Verteilung der Krebsdiagnosen zwischen türkischen und nicht-türkischen Kindern in Deutschland.

$H_1$ : Es gibt Unterschiede bei der Verteilung der Krebsdiagnosen zwischen türkischen und nicht-türkischen Kindern in Deutschland.

## **4.2 Krebs bei Erwachsenen**

Eine bundesweite Auswertung bei den Erwachsenen ist aus den oben genannten Gründen nicht möglich. Daher wird die Analyse hier auf das Bundesland Hamburg und die Daten des Hamburgischen Krebsregisters beschränkt. Dieses bietet den Vorteil, dass die Bezugsbevölkerung der Krebsfälle zentral in einem Einwohnermeldeamt vorliegt und somit eine Schätzung des Anteils türkischer Personen per Namensalgorithmus auch in der Bezugsbevölkerung möglich ist. Dadurch ist hier die Schätzung von Inzidenzraten (siehe 5.5.1), also wirklichen Risiken, durchführbar.

### **4.2.1 Hypothesen**

Für die Studie werden folgende zu untersuchende Hypothesen festgelegt:

Gemessen an RR:

H<sub>0</sub>: Es gibt keine Unterschiede beim Krebsrisiko, alters- und geschlechtsspezifisch für einzelne Krebsdiagnosen, zwischen türkischen und nicht-türkischen Erwachsenen im Bundesland Hamburg.

H<sub>1</sub>: Es gibt Unterschiede beim Krebsrisiko, alters- und geschlechtsspezifisch für einzelne Krebsdiagnosen, zwischen türkischen und nicht-türkischen Erwachsenen im Bundesland Hamburg.

## **4.3 Explorative Ziele der Arbeit**

Neben den konfirmatorischen Zielen, die Krebshäufigkeit türkischer Zuwanderer in Deutschland zu untersuchen, hat diese Arbeit explorative und primär anwendungsbezogene Ziele, die im Rahmen der Verbesserung einer migrantensensiblen Epidemiologie und Gesundheitsforschung und damit auch einer gerechteren Gesundheitsversorgung zu sehen sind.

### **4.3.1 Bewertung der Performanz des Namensalgorithmus**

Die Performanz des Namensalgorithmus, also die Identifizierungsgüte, soll methodisch bewertet werden. Vorhersageeigenschaften wie Sensitivität, Spezifität, negativer und positiver prädiktiver Wert werden dargestellt und damit untersucht, inwiefern dieser namensbasierte Ansatz in der Lage ist, mit einer hohen Trennschärfe reliable und valide Ergebnisse zu erzielen.

### **4.3.2 Anstoßen weiterer Forschungsaktivitäten**

Ein weiteres Ziel ist es, weiterführende Forschung zum Thema Krebsrisiken von Migranten in Deutschland anzustoßen. Dieses können weitere Analysen in den Krebsregistern auf

Basis der Identifizierung der türkischen Fälle sein, wie z.B. die Durchführung von *staging* oder *survival* Analysen. Dazu können die hier angewandten Methoden nach dem Nachweis ihrer Machbarkeit auch in anderen Krebsregistern (oder Datensätzen) angewendet werden.

Zusammenfassung der explorativen, anwendungsbezogenen Ziele der Arbeit:

1. ist der Namensalgorithmus ein geeignetes Instrument für die Identifizierung türkischer Fälle in Registern?
2. Gibt es Möglichkeiten, aufbauend auf namensbasierten Ansätzen, die routinemäßige migrantenspezifische Auswertung von Registerdaten zu verbessern?
3. Welche weiteren Forschungsaktivitäten (z.B. Survivalanalysen) können basierend auf dieser Arbeit weitergeführt werden.

## **5 Methoden**

### **5.1 Theoretischer Teil**

Für die Bearbeitung der Fragestellung des theoretischen Teils wurde als Erstes eine Übersicht über die bestehenden Modelle zu Migration und Gesundheit erstellt. Die einschlägigen, publizierten Modelle wurden beschrieben und Stärken und Schwächen basierend auf der wissenschaftlichen Diskussion zu diesem Thema und eigenen Überlegungen ausgearbeitet. Da sich ein Bedarf abzeichnete, eine Lebenslaufperspektive in das neue Modell einzubeziehen, wurden die einschlägigen Arbeiten zur *life course epidemiology* genutzt, um diese Lebenslaufperspektive für das neue Modell adaptieren zu können. Die Erstellung des neuen Erklärungsmodells gelang als Synopse aus der Weiterentwicklung der bestehenden Modelle zu Migration und Gesundheit und *life course epidemiology* anhand der Interpretation der empirischen Ergebnisse dieser Arbeit.

### **5.2 Der Namensalgorithmus**

Eine migrantensensible Auswertung von Routinedaten aus dem Gesundheitswesen ist in Deutschland oftmals nicht möglich. Ein besonderes Hindernis ist dabei, dass Routinedaten, wenn überhaupt, nur Informationen über die Staatsangehörigkeit enthalten.

#### **5.2.1 Herausforderungen bei der Identifikation von Migranten in epidemiologischen Datenquellen**

Dem Bedarf an migrantenspezifischen Untersuchungen steht in Deutschland nur eine begrenzte Datenmenge mit geeigneten Angaben zur Verfügung (Razum & Zeeb 1998). In zurückliegender Zeit wurden Statistiken, Berichte und Datensammlungen, beispielsweise des statistischen Bundesamtes (Statistisches Bundesamt 2005b), durch die Variable Nationalität aufgegliedert. Für die stratifizierte Betrachtung von Ergebnissen nach „deutsch/ausländisch“ oder einzelnen Nationalitäten wurde die Nationalität, wie sie durch die jeweilige Staatsbürgerschaft definiert ist, genutzt. Dadurch wird aber nur ein begrenzter

Teil der Gruppe der Migranten erfasst, besonders seit Einführung des neuen Staatsbürgerschaftsgesetzes im Jahre 2000. Dieses ersetzte das alte *Ius Sanguinis* (lat.: Recht des Blutes) durch ein eingeschränktes *Ius Soli* (lat.: Recht des Bodens). Dadurch wird unter bestimmten Voraussetzungen in Deutschland lebenden Ausländern die Einbürgerung ermöglicht. Seit Einführung des Gesetzes sind mehr als eine Million Menschen eingebürgert worden. Durch das *Ius Soli* bekommen z.B. in Deutschland geborene Kinder automatisch die deutsche Staatsangehörigkeit, wenn bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind (siehe 2.1).

Es gibt darüber hinaus noch Zuwanderer deutscher Ethnie, die sog. Spät-Aussiedler, und Ausländer die selber nicht eingewandert sind, sondern die Nachfahren von Zuwanderern und manchmal als Migranten der 2. Generation bezeichnet werden. Die Zielgruppe Migrant lässt sich demnach, wie in Abbildung 7 näher dargestellt, nicht eindeutig durch den Nationalitätsstatus erfassen. International wird daher das Merkmal „Geburtsland“ als bester Weg zur Abbildung eines Migrationshintergrundes genutzt (u.a. Stronks et al. 2008).

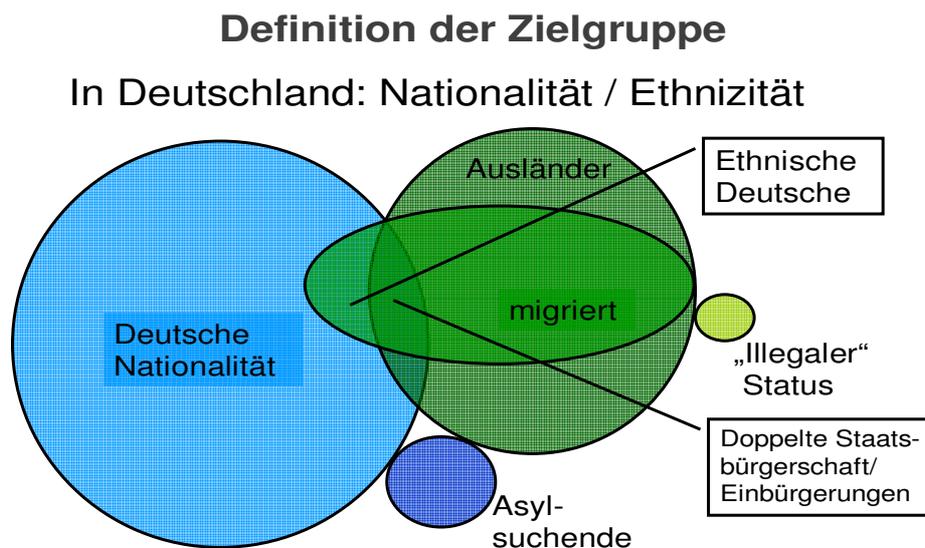


Abbildung 7: Definition der Zielgruppe „Migrant“. Überschneidungen mit Nationalität und Ethnizität (aus Razum & Spallek 2006)

Das bedeutet, dass für die Untersuchung von migrantenspezifischen Fragestellungen die am ehesten vorliegenden Nationalitätsangaben nur unter Einschränkungen nutzbar sind.

Wenn in Migrantenstudien die Nationalität genutzt wird, kann das entweder zu einer falschen Einschätzung der Zielpopulation führen, oder, wenn analytische Untersuchungen angestellt werden, sogar einen *bias* darstellen, der die Ergebnisse verfälscht.

In Abbildung 8 wird ein Beispiel für die fehlerhafte Einschätzung der Zielpopulation angeführt, das auf einer Analyse der Bielefelder Einwohnermeldeamtsdaten basiert. Es wurden für die Zeitpunkte 1995, 2000 und 2005 sowohl per Nationalitätsangaben als auch durch den in dieser Studie genutzten Namensalgorithmus die Kinder mit türkischem Hintergrund identifiziert. Die Gesamtzahl der türkischen Kinder wurde durch einen 2-Listen *Capture-Recapture* Ansatz (Krämer & Reintjes 2003) geschätzt, wobei aufgrund methodischer Aspekte eher eine Unterschätzung vorliegen könnte. Man kann anhand der Graphik deutlich die Unterschiede und den gegensätzlichen Trend bei der zeitlichen Entwicklung zwischen der in beiden Ansätzen (Nationalität versus Namensalgorithmus) und der geschätzten realen Anzahl türkischer Kinder sehen.

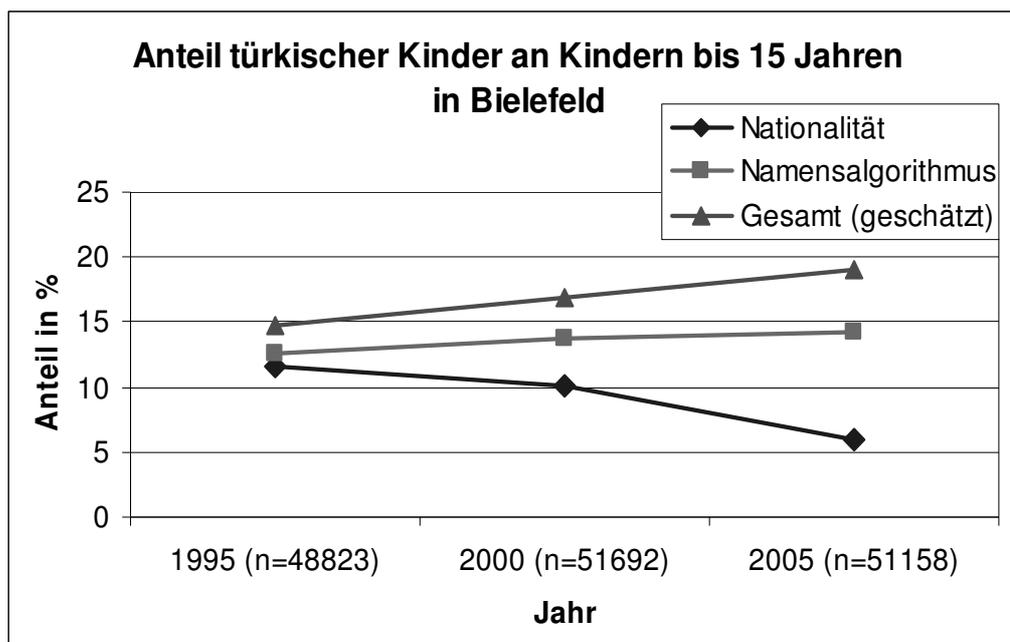


Abbildung 8: Anteil türkischer Kinder an allen Kindern bis 15 Jahren in Bielefeld. Eigene Auswertung der Meldedaten

In analytischen Studien kann dieser Unterschied zu fehlerhaften Ergebnissen führen, wenn, wie an einem hypothetischen Beispiel in Abbildung 9 dargestellt, die Unterschiede in Bezug auf bestimmte Krankheitsrisiken durch Nationalitätsangaben dargestellt werden, die nur die Hälfte der Studienteilnehmer mit der entsprechenden Ethnie (hier sozusagen die Exposition) richtig erfasst. Man spricht von einer Sensitivität der Expositionserfassung von 50 %.

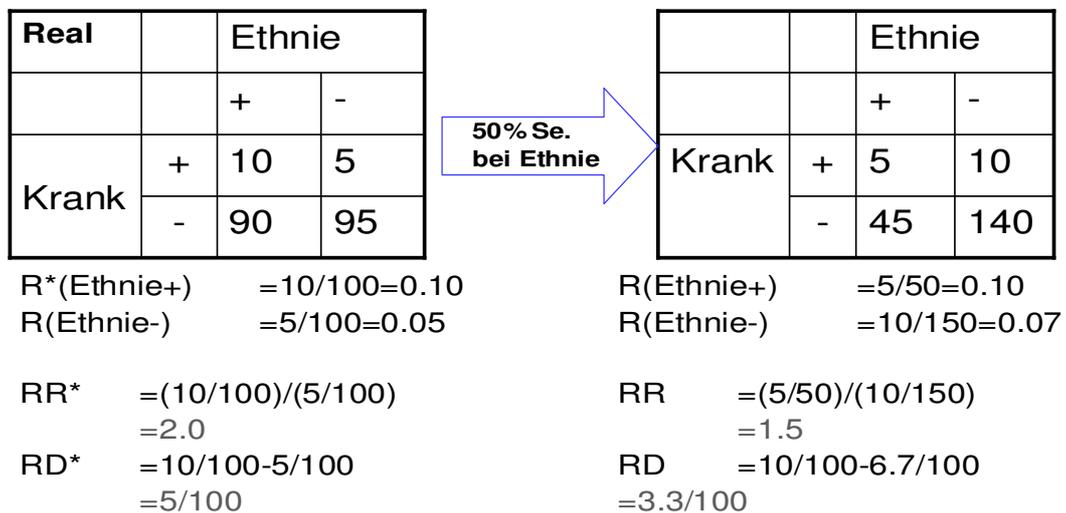


Abbildung 9: Verzerrungsmöglichkeiten durch unsensitive Erfassung des Migrationsstatus in analytischen Studien

\*Se=Sensitivität, R=Risiko, RR=Relatives Risiko, RD=Risikodifferenz

In Abbildung 9 wird gezeigt, was passiert, wenn nur 50 % der Angehörigen einer bestimmten Ethnie in einer analytischen Studie über ethnische Risiken richtig identifiziert werden. Das bedeutet, dass bei Kranken und Gesunden statt der wirklich 10 bzw. 90 Personen mit der Ethnie nur die Hälfte, also 5 bzw. 45, richtig zugeordnet werden. Die andere Hälfte wird fälschlicherweise der Vergleichsgruppe zugewiesen. Problematisch wird dieses, wenn dann die ethnien-spezifischen Risiken betrachtet werden. Dabei wird deutlich, dass bei ungenauer Erfassung der Ethnie Risiken, die mit der Zugehörigkeit zu einer

Volksgruppe assoziiert sind, falsch eingeschätzt werden. Dieses ist ein typisches Problem von Misklassifikation (Szklo & Nieto 2000). Sowohl der Vergleich der absoluten Risiken, die Risikodifferenz (RD) als auch der relative Risikovergleich, durch *risk ratios* (RR), führen in diesem Beispiel zu einer erheblichen Unterschätzung des Risikos der ethnischen Gruppe. Es werden also neue Ansätze für eine valide Unterscheidung der Ethnie in den verschiedenen Daten- und Studienansätzen in Deutschland benötigt.

Die skandinavischen Länder, die traditionell eine sehr gute Datenlage und Krankheitsregistrierung besitzen, haben vielversprechende Ansätze über die Verbindung von Krankheits-/Gesundheitsdaten mit Daten aus Familien- oder Bevölkerungsregistern umgesetzt. So hat beispielsweise eine Forschergruppe aus dem Karolinska-Institut in Stockholm aus Familiendaten, Daten aus dem schwedischen Krebsregister und aus Melderegistern die so genannte „Nation-wide Swedish Family-Cancer Database“ entwickelt (Hemminki 2001). Diese Datenbasis hat durch Variablen, wie Geburtsland oder Geburtsland der Eltern, erstmals krebsregisterbasierte Studien über das Krebsrisiko von Migrantenkindern der ersten und zweiten Generation in einem europäischen Land ermöglicht. Ein interessantes Ergebnis dieser Arbeit sind die in Abschnitt 2.9 näher beschriebenen Unterschiede in Krebsrisiken von Kindern türkischer und schwedischer Eltern in Schweden (Hemminki 2002).

In Deutschland sind Möglichkeiten für solche Ansätze (noch) nicht vorhanden. Daher wird in dieser Arbeit ein Ansatz weiterentwickelt, Personen türkischer Herkunft über ihre Namen zu identifizieren. Grundlage dafür sind die Daten des Kinderkrebsregisters in Mainz und des Hamburgischen Krebsregisters (für Erwachsene). In diesen Datensätzen wird nun die besondere Einzigartigkeit von türkischen Namen genutzt, die es zulässt, mit einem hohen Maß an Sensitivität die türkischen Kinder, unabhängig von ihrer Nationalität, zu identifizieren (Razum et al. 2001, Razum et al. 2000). Dadurch war es erstmalig möglich, die Daten der Krebsregister für diese Gruppe der Migranten aufzubereiten. Durch weitere

methodische Arbeiten wurden in Hamburg Inzidenzraten für einen Vergleich des Krebsrisikos von türkischen und nicht-türkischen Einwohnern Hamburgs gebildet. Anhand dieser Daten lassen sich erstmals reale Krebsrisiken einer Migrantengruppe in Deutschland abbilden und vergleichen.

Unter dem Aspekt der Verbesserung der Datenqualität in Deutschland stellt diese Arbeit einen wichtigen Schritt dar. Für die Zukunft soll der Namensalgorithmus weiter entwickelt werden, damit er in Routineauswertungen von Registern oder anderen Datenquellen als stabiles Instrument automatisch eingesetzt werden kann. Dabei ist zu beachten, dass namensbasierte Ansätze zwar, auch international, in verschiedenen Populationen gute Ergebnisse erzielt haben, aber eben nur für ganz bestimmte Ethnien mit besonders spezifischen Namen einsetzbar sind. Für das Ziel, Daten für eine migrantengerechte Gestaltung des Gesundheitssystems bereitzustellen, müssen daher Variablen über das Geburtsland, gesprochene Sprachen und das Geburtsland der Eltern (Großeltern) in die routinemäßige Datenerfassung und Datenaufbereitung aufgenommen werden. Nur so lassen sich wirklich standardisiert und routinemäßig Aussagen über unterschiedliche Gesundheitsdeterminanten und –attribute von Menschen mit den verschiedensten Migrationshintergründen und Ethnien machen. Allerdings ist so ein Vorgehen in den Meldewegen der Krebsregister (z.B. bei Meldungen durch Pathologen) nur schwer umzusetzen.

### **5.2.2 Ablauf des Namensalgorithmus**

In den Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters und dem Hamburgischen Krebsregister sind keine Angaben über die Staatsangehörigkeit oder über das Geburtsland der Fälle vollzählig bzw. überhaupt vorhanden. In dieser Arbeit wird daher ein Ansatz genutzt, der auf der Grundlage der Vor- und Nachnamen die Personen mit türkischem Hintergrund ermittelt. Dieser namensbasierte Ansatz geht auf Arbeiten von Razum et al. (2000, 2001) zurück, in der mit dieser Methode erste Auswertungen des Krebsregisters des Saarlandes

unternommen wurden. Bei dem namensbasierten Ansatz wird die hohe Spezifität der türkischen Vor- und auch Nachnamen genutzt. Seit einer auf Mustafa Kemal (Atatürk) zurückgehenden Reform aus dem Jahre 1934 müssen türkische Familien einen türkischen Familiennamen mit einer Bedeutung in der türkischen Sprache haben. Dadurch lassen sich türkische Namen sehr gut sowohl gegenüber deutschen/mitteleuropäischen Namen als auch gegenüber arabischen und asiatischen Namen abgrenzen. Das Verfahren zielt darauf ab, alle Fälle mit türkischer Herkunft unter den in den Datensätzen der Krebsregister gesammelten Fällen zu identifizieren.

Der Namensalgorithmus besteht aus einem Computerprogramm, das automatisch „sicher türkische“ und „möglich türkische“ Fälle klassifiziert, und einem manuellen Part, in dem die möglich türkischen Fälle von einer türkischsprachigen Mitarbeiterin per manueller Durchsicht in türkische und nicht-türkische eingeteilt werden. Die untersuchten Datensätze aus dem Deutschen Kinderkrebsregister, dem Hamburgischen Krebsregister und dem Hamburger Einwohnermeldeamt wurden zunächst in einem SAS-Programmschritt mit einer vorher erstellten umfangreichen Namensliste türkischer Vor- und Nachnamen abgeglichen. Dadurch wurden „sicher türkische“ und „möglich türkische“ Personen identifiziert. „Sicher türkisch“ waren die Fälle, die einen bekannten türkischen Vor- und Nachnamen hatten. Auch Personen, die nur einen sicher türkischen Vor- oder Nachnamen und dazu dementsprechend einen Vor- oder Nachnamen hatten, der sowohl türkischer als auch deutscher Herkunft sein konnte - eine so genannte Dublette - , wurden als sicher türkisch gekennzeichnet. Beispiel für eine Dublette ist der Nachname „Kaplan“, wobei dann ein hypothetischer Fall Namik Kaplan als Türke und ein hypothetischer Fall Helmut Kaplan als Deutscher betrachtet worden wäre. Die automatisiert als „sicher türkisch“ deklarierten Fälle wurden zunächst als solche festgehalten. Als möglich türkische Fälle wurden die eingeordnet, bei denen mindestens ein Namensteil (Vor- oder Nachname) türkisch oder eine Dublette war. Bei den „möglich türkischen“ Fällen bestimmte eine türkischsprachige Mitarbeiterin die Herkunft manuell, teilweise unter Heranziehung weiterer Informationen,

vor allem der Namen der Eltern. Der genaue Ablauf des Algorithmus wird in Abbildung 10 beschrieben. Als Ergebnis wurde jeder Fall anschließend als „türkisch“ bzw. „nicht-türkisch“ klassifiziert.

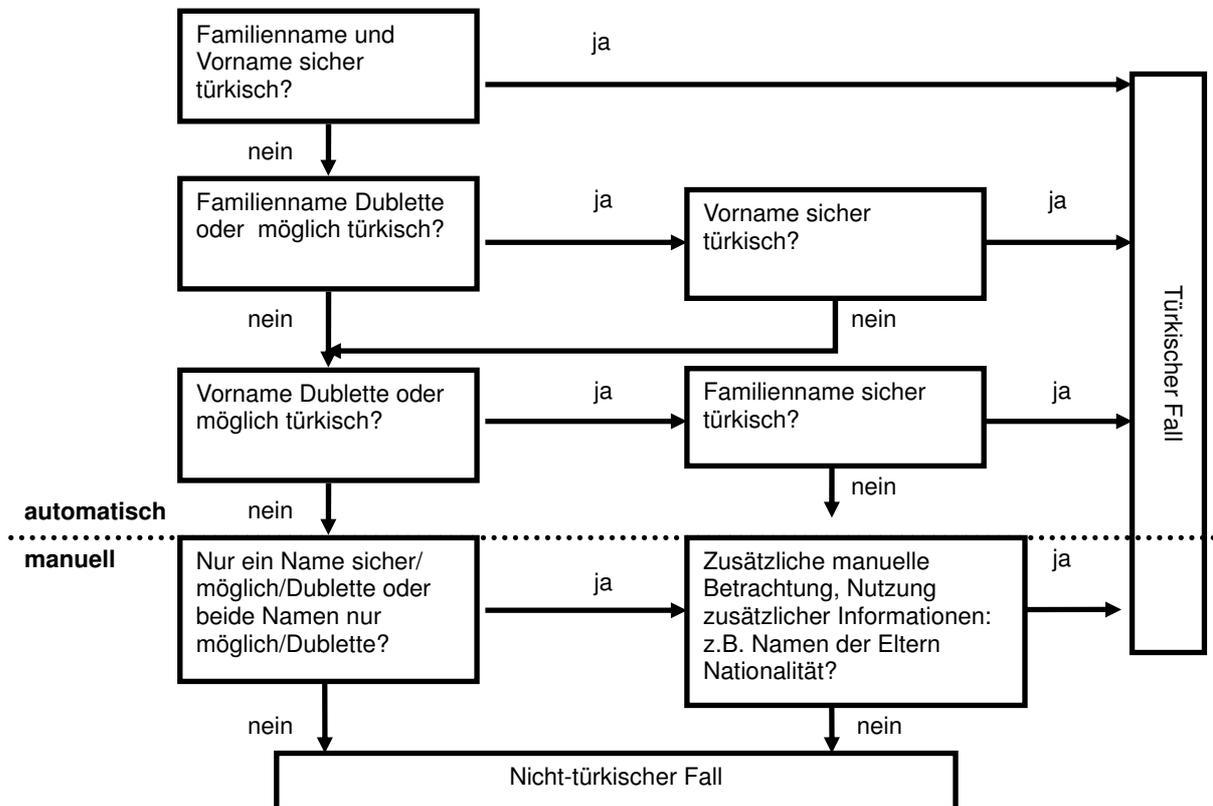


Abbildung 10: Darstellung des Namensalgorithmus für die Zuordnung der türkischen und nicht-türkischen Fälle (modifiziert nach Razum et al. 2001)

Für eine Bewertung der Performanz des automatischen Teils des Algorithmus überprüfte eine türkischsprachige Mitarbeiterin zusätzlich alle automatisch als sicher türkisch bzw. nicht-türkisch identifizierten Fälle noch einmal per Hand, um so falsch positive bzw. falsch negative Fälle zu ermitteln. Diese Bewertung der diagnostischen Eigenschaften des Algorithmus liefert zusätzliche Aussagen darüber, ob die Methode routinemäßig vollkommen automatisiert eingesetzt werden könnte.

## **5.3 Empirischer Teil: Auswertung des Deutschen Kinderkrebsregisters**

In Deutschland werden Krebserkrankungen von Kindern unter 15 Jahren bundesweit durch das Deutsche Kinderkrebsregister in Mainz erfasst. Die Vollzähligkeit der Erfassung beträgt über 95 %; nur bei Gehirntumoren liegt sie etwas niedriger (Kaatsch 2005, Kaatsch 2002). Insgesamt kann von einer Quasi-Kompletterhebung der Krebsfälle bei in Deutschland lebenden Kindern ausgegangen werden. Durch diese gute Datenlage sind eine Vielzahl von Routineauswertungen und begleitenden Forschungsprojekten über das Risiko, die Behandlungsmöglichkeiten und den Verlauf von Krebserkrankungen bei Kindern möglich. Im Register werden über die behandelnden Kliniken mit Einwilligung der Familien Angaben über die Krebserkrankung, Behandlungen, den Verlauf der Erkrankung, die Vor- und Nachnamen und das Alter gesammelt. Die Angaben zur Nationalität sind dagegen unvollständig. Andere migrantenspezifische Daten, z. B. zur ethnischen Herkunft, liegen nicht vor. Daher war es bisher nicht möglich, Auswertungen spezifisch nach Migrationsstatus (z.B. 1. und 2. Generation) oder ethnischer Herkunft (z.B. türkisch, kurdisch etc.) vorzunehmen.

Gegen die Durchführung der Studie bestanden von Seiten der Ethikkommission der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der Medizinischen Fakultät der Universität Münster keine Einwände.

### **5.3.1 Performanz des Namensalgorithmus**

Im Deutschen Kinderkrebsregister (DKKR) wurden im Zeitraum 1980 – November 2005 37259 Fälle unter 15 Jahren namentlich erfasst, die an einer nach ICCO definierten Erkrankung (Steliarova-Foucher et al. 2005) litten und ihren Hauptwohnsitz in Deutschland hatten. Für eine kleine Anzahl weiterer Fälle sind keine Namensangaben vorhanden. Diese machen etwa 5 % der Gesamtzahl aus und wurden in dieser Studie ausgeschlossen. Für die namentlich erfassten Fälle liegen neben den Angaben über den Vornamen und

Nachnamen des Kindes teilweise auch Angaben über die Namen der Eltern vor. Von 1980 bis 2001 wurde im Rahmen der Meldung eine Nationalitätsangabe in den Kliniken erhoben. Diese Angaben sind aber unvollständig und fehlerhaft.

Für die Identifizierung der türkischstämmigen Kinder wurde der in Kapitel 6.1 beschriebene Namensalgorithmus genutzt. Die Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters werden in offener Form (Namen im Klartext) generell Dritten nicht zugänglich gemacht. In dieser Studie wurde der Namensalgorithmus innerhalb der minimal notwendigen Zeit von zwei Tagen ausschließlich in den Räumen des Kinderkrebsregisters unter Berücksichtigung aller datenschutzrechtlichen Vorgaben auf den nicht anonymisierten Datensatz angewendet. Alle weiteren Auswertungen erfolgten an einem vollständig anonymisierten Datensatz. Alle Projektmitarbeiter wurden vorab auf den Datenschutz und die Einhaltung der Schweigepflicht verpflichtet.

Von den 37259 Fällen im Kinderkrebsregister konnten 1095 (2,94 %) automatisch als sicher türkisch identifiziert werden (Abbildung 11). 862 (2,31 %) wurden als möglich türkische Fälle ermittelt und per Hand überprüft. Von diesen wurden daraufhin 635 Fälle als türkisch klassifiziert. Bei der zusätzlichen Durchsicht der 35302 vom Algorithmus nicht als türkisch erkannten Fälle wurden 49 uneindeutige Fälle gefunden, von denen 44 nach weiterer Überprüfung als türkisch klassifiziert wurden. Darunter waren 7 Kinder aus Ehen zwischen aufgrund des Namens als türkischstämmig eingeschätzten Personen mit nicht-türkischen Partnern, für die ein türkischer Migrationshintergrund angenommen wurde.

Insgesamt fanden sich auf dieser Basis 1774 (4,76 % von 37259) türkischstämmige Fälle, davon 63 % (1095) im automatischen und 37 % (635+44=679) im manuellen Part des Namensalgorithmus und durch die zusätzliche manuelle Durchsicht für die Erstellung des Goldstandards. Ohne diese zusätzliche manuelle Durchsicht der 35302 automatisch als nicht-türkisch erkannten Fälle, die normalerweise nicht vorgesehen ist und diesmal nur zur

Bewertung der Performanz durchgeführt wurde, hätte der Algorithmus 1730 der 1774 türkischen Fälle (97,5 %) gefunden.

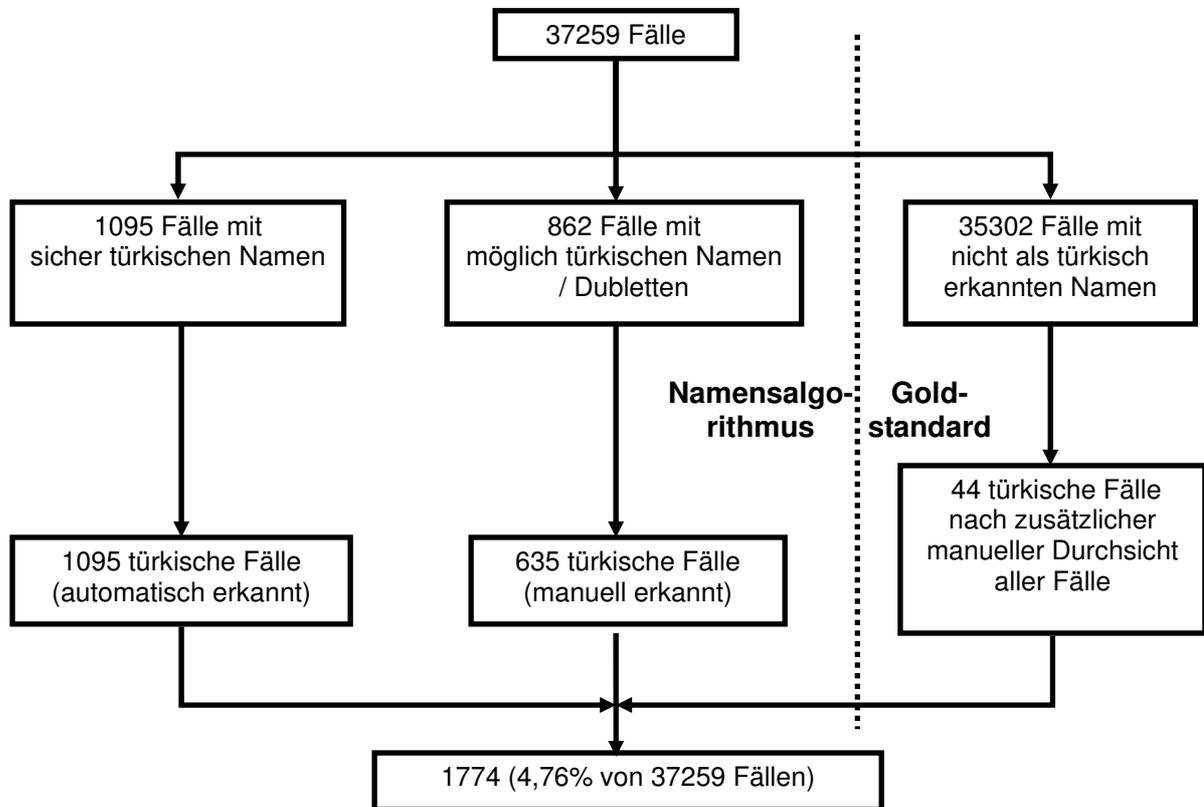


Abbildung 11: Flussdiagramm der Identifizierung türkischstämmiger Fälle im DKKR durch den Namensalgorithmus und der zusätzlichen manuellen Auswertung zur Ermittlung des Goldstandards

Die Herkunft der möglichen bzw. per Hand gefundenen Fälle wurde zu einem großen Teil durch die Vor- und Nachnamen der Eltern bestimmt. Für 80 Fälle wurden weitere Informationen (Patientenakten) genutzt. So lagen z. T. weitere Informationen über das Geburtsland, die Schreibweise der Namen, das Vorkommen spezieller Buchstaben des türkischen Alphabets (Ş, Ç, İ, Ğ) oder die Namen der Eltern (Unterschriftenblatt) vor.

### **5.3.2 Diagnostische Eigenschaften des Algorithmus**

Insgesamt konnten durch den Namensalgorithmus in einem hohen Maße die türkischen Fälle identifiziert werden. Ein vollkommen automatisierter Prozess hätte, mit den „sicher türkischen“, etwa 2/3 der Fälle gefunden. Bei der manuellen Überprüfung der als nicht-türkisch identifizierten Fälle wurden 44 „falsch negative“, also fälschlicherweise als nicht-türkisch erkannte Fälle, gefunden. Dieser Anteil macht damit ca. 2,5 % der gefundenen Fälle aus. Gemessen an der Gesamtzahl von 37259 Fällen sind die 44 falsch negativen vernachlässigbar.

In den Abbildungen 12, 13 und 14 werden die diagnostischen Eigenschaften des Algorithmus bewertet, indem die Anzahl der Fälle nach der zusätzlichen manuellen Durchsicht aller Fälle des Registers als Goldstandard betrachtet und den Ergebnissen des Namensalgorithmus gegenübergestellt wird.

Manuelle Durchsicht (Goldstandard)				
	Türkisch	Nicht-türkisch		
Namensalgorithmus (nur automatischer Teil)	Türkisch	1095	0	1095
	Nicht-türkisch	679	35485	36164
		1774	35485	37259

Sensitivität=1095/1774=0,627  
 Spezifität=35485/35485=1  
 Positiv prädiktiver Wert=1095/1095=1

Abbildung 12: Diagnostische Eigenschaften des Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR, wenn ausschließlich der computerbasierte automatische Part zur Differenzierung in türkische und nicht-türkische Fälle genutzt würde

Manuelle Durchsicht (Goldstandard)				
	Türkisch	Nicht-türkisch		
Namensalgorithmus (komplett)	Türkisch	1730	0	1730
	Nicht-türkisch	44	35485	35529
		1774	35485	37259

Sensitivität=1730/1774=0,975  
 Spezifität=35485/35485=1  
 Positiv prädiktiver Wert=1730/1730=1

Abbildung 13: Diagnostische Eigenschaften des kompletten Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR mit computerbasiertem Part und manueller Kodierung der möglich türkischen Fälle

Manuelle Durchsicht (Goldstandard)				
	Türkisch	Nicht-türkisch		
Namensalgorithmus (sicher und alle möglich türkischen als türkisch)	Türkisch	1730	227	1957
	Nicht-türkisch	44	35258	35302
		1774	35485	37259

Sensitivität=1730/1774=0,975  
 Spezifität=35258/35485=0,994  
 Positiv prädiktiver Wert=1730/1957=0,884

Abbildung 14: Diagnostische Eigenschaften des Namensalgorithmus zur Identifizierung türkischstämmiger Kinder im DKKR, wenn sowohl die im automatischen Part als sicher türkisch erkannten Fälle als auch alle möglich türkischen Fälle ohne weitere manuelle Überprüfung als türkisch klassifiziert würden

Der automatisierte Part des Algorithmus alleine hat eine sehr hohe Spezifität (siehe Abbildung 12). Alle automatisch als „sicher türkisch“ ermittelten Fälle waren auch nach der Überprüfung türkisch. Er ist entsprechend gut geeignet, um sicher türkische Fälle in großen Datensätzen zu finden. Allerdings ist bei so einem Vorgehen die Sensitivität gering (63 %), es wurden nur etwa 2/3 aller türkischen Fälle gefunden.

Die Vorhersageeigenschaften des kompletten Algorithmus mit manueller Durchsicht der 862 unsicheren Fälle sind sehr gut (Abbildung 13). Positiver und negativer prädiktiver Wert sind bei 100 % bzw. nahezu 100 %. Die Spezifität liegt bei 100 %. Dies bedeutet, dass alle Fälle, die der komplette Algorithmus, mit manuellen und automatischen Part, als türkisch erkannt hat, auch im Goldstandard türkisch sind. Für die 635 manuell unter den möglichen türkischen Fällen erkannten Fälle beruhen Goldstandard und Namensalgorithmus allerdings auf der manuellen Durchsicht und sind somit gleich.

Eine dritte Möglichkeit für einen voll automatisierten Ablauf wäre es, alle „möglich türkischen“ Fälle auch automatisch und unkontrolliert als türkisch zu betrachten (siehe Abbildung 11). Damit würde sich gegenüber einer Automatisierung, die nur die sicher türkischen Fälle als türkisch betrachtet (Abbildung 14), die Sensitivität der gefundenen türkischen Fälle auf 97,5 % erhöhen, es wären aber auch 11,6 % fälschlicherweise als türkisch erkannte Personen (falsch positive) unter den so als türkisch klassifizierten, der positiv prädiktive Wert wäre somit geringer (88,4 %).

### **5.3.3 Charakteristika der „falsch negativen“ Fälle**

Mit dem Algorithmus konnten 10 Personen aufgrund eines Doppelvornamens nicht als türkisch erkannt werden. Bei fünf Personen behinderte eine falsche bzw. untypische Schreibweise die Klassifikation. Bei 7 Kindern sind durch türkisch-deutsche Mischehen deutsch-türkische Doppelvornamen beim Kind entstanden, die vom Algorithmus nicht

gefunden wurden, aber durch die Namen der Eltern eindeutig zugeordnet werden konnten. 22 Personen hatten türkische Namen, die dem Algorithmus nicht bekannt waren. Diese wurden von türkischsprachigen Mitarbeitern evaluiert und werden möglicherweise in eine zukünftige Version des Algorithmus aufgenommen. Eine Integration aller möglichen, z. T. sehr seltenen türkischen Namen in den Namensalgorithmus und damit eine 100 %ige Sensitivität ist aber nicht möglich. Durch die kombinierte Betrachtung von Vor- und Nachnamen und die Nutzung weiterer Informationen ist der Anteil der nicht gefundenen Fälle aber sehr klein.

#### **5.3.4 Nutzungsmöglichkeiten weiterer Informationen für die Identifizierung der Herkunft**

Wichtigste weitere Informationen über die Herkunft bieten neben dem Namen des Kindes die Vor- und Nachnamen der Eltern. Gerade bei Dubletten oder bei arabischen Vornamen liefern die Vor- und Nachnamen der Eltern gute Hinweise darauf, ob doch eher eine türkische Namensgebung vorliegt oder nicht. Auch bei Kindern aus Ehen zwischen türkischen und nicht-türkischen Partnern bieten die Vornamen der Eltern einen großen Informationsgewinn. Für eine vollständige Automatisierbarkeit des Algorithmus wäre daher die Aufnahme der Namen der Eltern in den Algorithmus eine empfehlenswerte Möglichkeit. Die elterlichen Namen könnten dann zusätzlich automatisch mit der Namensliste des Algorithmus abgeglichen werden (Abbildung 15). Dadurch ließe sich der Anteil der manuell zu überprüfenden Fälle zumindest stark reduzieren, so dass sich der Namensalgorithmus ohne manuelle Nachbearbeitung, z.B. in sehr großen Datensätzen oder bei datenschutzrechtlich sehr sensiblen Daten, einsetzen ließe.

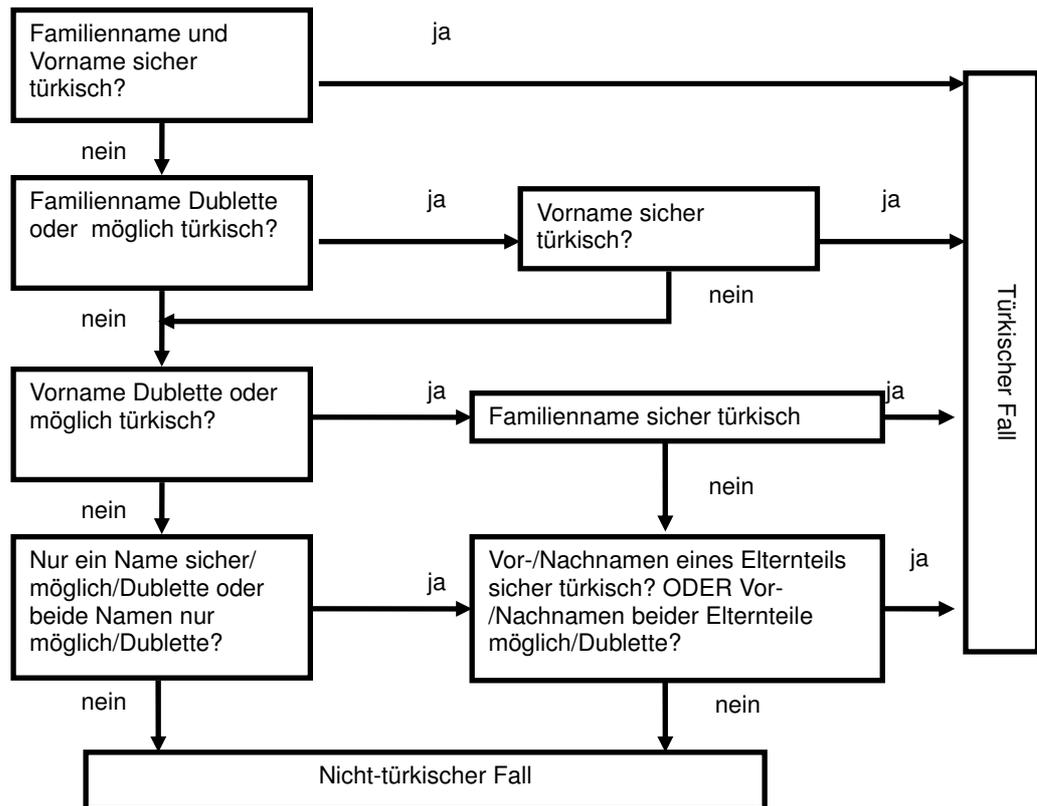


Abbildung 15: Vollständig automatisierter Namensalgorithmus ohne manuellen Part, unter Nutzung der Namen der Eltern (nach Spallek et al. 2006 und Razum et al. 2001)

Innerhalb des erweiterten, voll automatisierten Algorithmus ließe sich zudem noch ein Schritt zur Identifizierung von Kindern aus Ehen zwischen türkischen und nicht-türkischen Partnern implementieren, falls diese Information für die weiteren Auswertungen von Interesse sein sollte.

Die Variablen „Nationalität“ oder „Geburtsort“ boten dagegen in diesem Datensatz keinen großen Informationsgewinn. Das Geburtsland des Kindes kann zwar eine nützliche Information sein, die entsprechende Angabe fehlt im Datensatz des Deutschen Kinderkrebsregisters jedoch häufig, da dies in den Kliniken nicht von Interesse ist und daher nicht routinemäßig erhoben wird. Auch wird der große Anteil der in Deutschland geborenen Kinder mit türkischer Herkunft auf diese Weise nicht gefunden. Die theoretisch erhebliche, aber derzeit nicht erhobene Angabe „Geburtsland der Eltern“ böte bei Kindern der dritten Migrantengeneration keinen entscheidenden Informationsgewinn. Auch in der

Elterngeneration steigt der Anteil an Menschen, die in Deutschland geboren sind und einen Migrationshintergrund haben.

Direkte Angaben über die Staatsangehörigkeit des Kindes sind durch Einbürgerungsprozesse von immer geringerer Aussagekraft. Hinzu kommt, dass die Angaben zur Staatsangehörigkeit in Registern oft fehlerhaft sind, daher ist sie im aktuellen Meldebogen des Kinderkrebsregisters auch nicht mehr vorgesehen. Bei der Durchsicht der Fälle mit von Seiten der Klinik angegebener türkischer Nationalität fiel auf, dass es einen hohen Grad an falschen Zuordnungen von klar arabischen, nordafrikanischen bzw. südeuropäischen Namen gibt. Das kann möglicherweise dadurch begründet sein, dass im klinischen Alltag von den ausfüllenden Ärzten die Nationalität des jeweiligen Kindes nicht direkt erfragt, sondern aufgrund äußerlicher Merkmale auf die Nationalität geschlossen und diese auf dem Meldebogen eingetragen wurde. Eine ähnliche Beobachtung wurde bereits in einer Studie im saarländischen Krebsregister gemacht (Razum et al. 2001).

### **5.3.5 Auswertung der Daten im DKKR**

Normalerweise würde man die durch die Anwendung des Namensalgorithmus identifizierten Fälle nun derart auswerten, dass man Inzidenzraten bilden und somit die Risiken an Krebs zu erkranken für die türkischen und nicht-türkischen Kinder stratifiziert nach Alter, Geschlecht und Diagnosezeitpunkt insgesamt und für bestimmte Krebsarten darstellen könnte. Eine hypothetische Inzidenz wäre beispielsweise 10/100000 pro Jahr. Um Inzidenzraten bilden zu können, benötigt man aber eine Bezugsbevölkerung, d.h. die Anzahl an Kindern der jeweiligen Gruppe in Deutschland, die unter dem Risiko steht an Krebs zu erkranken, und den Nenner der Inzidenzrate auf den die Fälle (Zähler) bezogen werden. In Deutschland liegen Angaben über türkische Kinder aber nur anhand der Staatsbürgerschaft vor. Da durch die Staatsangehörigkeit der erhebliche und mit der Zeit steigende Anteil türkischer Kinder mit deutscher Staatsangehörigkeit nicht erfasst wird, würde es zu einem erheblichen *bias* („*numerator-denominator bias*“) kommen, wenn die

durch den Namensalgorithmus identifizierten Kinder auf diese Population bezogen werden würden. Daher wurde in diesem Teil der Studie eine andere Form der Analyse durchgeführt, eine sog. *case only* Analyse. *Case only analyses* bedeutet, es wird mit sog. *proportional cancer incidence ratios* (PCIR) ein Maß verwendet, das nur das Verhältnis der Krebsdiagnosen unter den Fällen betrachtet, also ohne Bezugsbevölkerung auskommt.

### 5.3.6 Proportional cancer incidence ratios

*Proportional cancer incidence ratios* sind ein Maß, das nur die Fälle betrachtet, also keine Angaben über die Bezugsbevölkerung benötigt. Die Häufigkeit (Proportion) einzelner Krebsarten wird dabei ins Verhältnis zu den gesamten Krebsfällen gesetzt. Das bedeutet beispielsweise, dass, wenn von jeweils zwei Gruppen Krebskranker mit jeweils insgesamt 1000 Krebsfällen in der Gruppe A 200 und in der Gruppe B 100 Personen an Krebsart X erkrankt sind, folgende PCIR berechnet wird:

$$\frac{(\text{Fälle Krebsart X in Gruppe A} / \text{Gesamtzahl in Gruppe A})}{(\text{Fälle Krebsart X in Gruppe B} / \text{Gesamtzahl in Gruppe B})} = PCIR$$

$$\frac{(200/1000)}{(100/1000)} = 2$$

Diese PCIR lässt sich dann so interpretieren, dass in Gruppe A Krebsart X doppelt so häufig vorkommt wie in Gruppe B. Dieses bedeutet aber nicht zwangsläufig, dass auch in der Bezugsbevölkerung das Risiko an Krebsart X zu erkranken in Gruppe A doppelt so hoch ist.

Erhöhte PCIR kommen auch dann zustande, wenn z.B. in Gruppe A weniger Personen an anderen Krebsarten erkranken und daher im Verhältnis mehr an Krebsart X, aber eigentlich das gleiche Risiko vorliegt wie in Gruppe B. PCIR lassen eine erste Bewertung der Situation zu und man kann erkennen, ob sich die vorkommenden Krebsfälle auf andere Diagnosen verteilen. In dieser Arbeit werden die Krebsdiagnosen, basierend auf der ICCC,

anhand der PCIR analysiert. Die Präzision und statistische Signifikanz wird anhand von 95 %-Konfidenzintervallen betrachtet (Breslow & Day 1987).

Für die Bildung der Konfidenzintervalle wird der Standardfehler (*standard error*=SE) benötigt:

$$\ln(SE) = \frac{(d_j(t_j-d_j)/t_j)^{1/2}}{d_j}$$

$d_j$  = Anzahl der türkischen Krebsfälle der Krebsart X in der Alters und Geschlechtsgruppe j

$t_j$  = Anzahl aller türkischen Krebsfälle in der Alters- und Geschlechtsgruppe j

nach Breslow & Day 1987

Mit dem Standardfehler lässt sich dann die untere (KI-low) und obere (KI-high) Grenze des 95 %-Konfidenzintervalls wie folgt berechnen:

$$KI-low = e^{(\ln(PCIR)-1,96*\ln(SE))}$$

$$KI-high = e^{(\ln(PCIR)+1,96*\ln(SE))}$$

Durch die 95 %-Konfidenzintervalle lässt sich die Präzision der gefundenen Ergebnisse abschätzen und man kann eine Aussage darüber machen, ob ein Unterschied statistisch signifikant ist, d.h. zu einer Wahrscheinlichkeitsgrenze von 5 % nicht durch Zufall zustande gekommen sein kommt. Eine generelle Bewertung des Krebsrisikos, wie z. B. anhand von Inzidenzraten, von türkischen und nicht-türkischen Kindern in der deutschen Wohnbevölkerung lassen PCIRs aber nicht zu.

Die Berechnung der proportionalen *cancer incidence ratios* (PCIR) und der jeweiligen Konfidenzintervalle wurde mit den gefundenen Fällen durchgeführt. Es wurde analysiert, ob im Verhältnis zu den nicht-türkischen Kindern die türkischen Kinder mehr oder weniger häufig an einzelnen Krebsarten erkrankt sind oder nicht. Dazu wurde aus dem gesamten

Register berechnet, wie viele Fälle man in den jeweiligen Altersgruppen, bei der jeweiligen Krebsart erwarten würde, wenn die Verteilung der Krebsarten bei den türkischen Kinder die gleiche wäre wie bei den deutschen. Durch die PCIR, die das Ratio aus „*observed*“, real beobachteter, und „*expected*“, erwarteter Fallzahl, darstellen, kann man ablesen, ob eine Krebsart im Verhältnis zu allen Krebsarten häufiger oder seltener auftritt. Ein PCIR größer als 1 spricht für ein häufigeres, ein PCIR kleiner als 1 für ein selteneres Auftreten.

Die PCIR Methode hat erhebliche Einschränkungen. Erstens handelt es sich um eine *case only* Analyse. Das bedeutet, dass die Maßzahlen ohne einen Bezug zu der Hintergrundbevölkerung gebildet werden, was bei der Interpretation zu beachten ist. Zweitens sind die PCIR der einzelnen Krebsarten von einander abhängig. Da die Verteilung aller Krebsarten insgesamt immer 100 % ergibt, werden die Proportionen für die einzelnen Krebsarten durch die Häufigkeit der anderen Krebsarten mit determiniert.

Dies bedeutet, die Interpretationsmöglichkeiten der PCIR sind insgesamt eingeschränkt, da sie sich nicht, wie z.B. Inzidenzraten, auf eine Bezugsbevölkerung beziehen, sondern nur das Anteilsverhältnis unter den Erkrankten darstellen.

#### Beispielhafte Interpretation eines hypothetischen PCIR:

Eine bestimmt Krebsart A könnte z.B. 1 % aller Tumore bei den deutschen und 5 % aller Tumore bei den türkischen Kindern ausmachen. Das PCIR wäre in diesem Fall 5 geteilt durch 1 ( $PCIR=5,0$ ). Das könnte dann dafür sprechen, dass:

- (i) diese Krebsart besonders häufig bei türkischen Kindern vorkommt, oder
- (ii) besonders selten bei deutschen Kindern, oder,
- (iii) dass andere Krebsarten bei den türkischen Kindern seltener sind und es daher so aussieht, dass im Verhältnis mehr an Krebsart A erkranken, aber in Wirklichkeit gleich viele oder sogar weniger als bei den deutschen Kindern.

Durch die PCIR ist es aber möglich, schnell einen Überblick über die Verteilung der Krebsarten bei türkischen und nicht-türkischen Kindern zu bekommen und dadurch Krebsarten erkennen zu können, die eine besondere Rolle bei der Krankheitslast spielen oder erhebliche Unterschiede in der Verteilung, die Unterschiede in den Krankheitsrisiken vermuten lassen. Wenn sich die Krebsrisiken bei türkischen und nicht-türkischen Kindern erheblich unterscheiden, so würde dass zweifelsohne auch in der Verteilung der Krebsarten und in den PCIR deutlich werden.

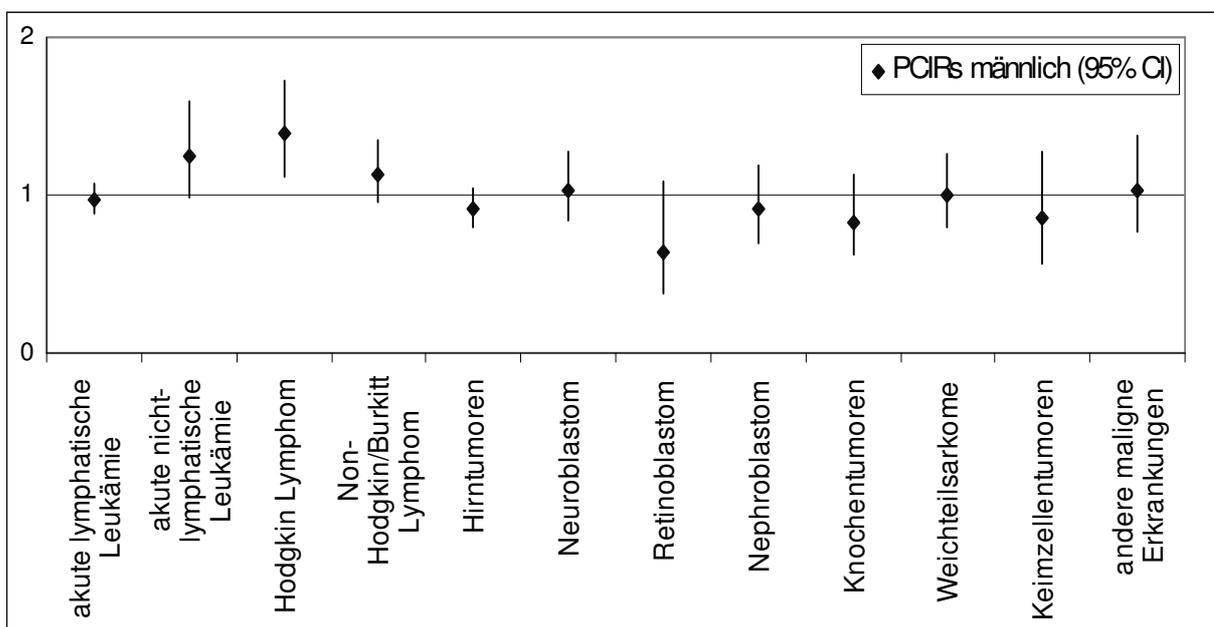


Abbildung 16: Beispielhafte Darstellung der PCIR und 95 %-Konfidenzintervalle für Krebsdiagnosegruppen für männliche türkische Kinder gegenüber den männlichen nicht-türkischen Kindern im deutschen Kinderkrebsregister

Abbildung 16 zeigt eine beispielhafte Auswertung mittels PCIR. Man erkennt, dass die Verteilung der Krebsdiagnosen bei den männlichen Kindern recht ähnlich ist. Die PCIR sind zwar für „akute nicht-lymphatische Leukämie“ und „Hodgkin-Lymphome“ erhöht, in diesem Beispiel auch „statistisch signifikant“ (ablesbar an den 95 %-Konfidenzintervallen). Diese Erhöhung kann aber auch Ausdruck der Interpretationseinschränkungen oder schlichtweg der fehlenden Korrektur für das Testen von 12 Variablen sein. Die Ergebnisse

und die Interpretation der Ergebnisse werden im Ergebnis- und Diskussionskapitel dieser Arbeit näher ausgeführt.

## **5.4 Empirischer Teil: Auswertung des Hamburgischen Krebsregisters**

Hamburg ist die zweitgrößte Stadt Deutschlands mit ungefähr 1,8 Millionen Einwohnern (2008). Unter diesen befinden sich ca. 15 % (oder 257000) ausländische Staatsbürger. Die größte Einwohnergruppe unter den Ausländern ist mit ca. 58000 die türkische.

Das Hamburgische Krebsregister ist eines der ältesten Krebsregister der Welt, erste Registrierungsarbeiten fanden 1923 statt. Nach einer Pause in den 1970er Jahren, in der datenschutzrechtliche Vorgaben neu bestimmt wurden, hat das Register in den 1980er Jahren seine Arbeit wieder aufgenommen und seit den 1990ern eine hohe Vollzähligkeit und Vollständigkeit erreicht. Diese Qualität des Registers ist international anerkannt und in der *Cancer Incidence in Five Continents* Publikation der *International Agency for Research on Cancer* (IARC) beschrieben (IARC 2008).

### **5.4.1 Performanz des Namensalgorithmus im Hamburgischen Krebsregister und im Einwohnermeldeamt Hamburg**

Auch im Hamburgischen Krebsregister wurden die Fälle mit türkischem Migrationshintergrund mit Hilfe des Namensalgorithmus identifiziert. Die Daten der Krebsregister ließen es bisher nicht zu, den Migrantenstatus valide und differenziert zu ermitteln und so gab es bisher keine Möglichkeit, einen eingebürgerten Deutschen mit türkischem Migrationshintergrund in den Daten auszumachen.

Auch im Hamburgischen Krebsregister wurden der automatische und der manuelle Teil des Namensalgorithmus durchgeführt (Abbildung 11). Im Zeitraum 1990-2004 wurden 140249 Krebsfälle im Register registriert (Abbildung 17). Der automatische Part erkannte 992

sicher türkische und 994 möglich türkische Fälle. Von den möglich türkischen Fällen wurden nach der manuellen Durchsicht weitere 354 als türkisch erkannt, so dass insgesamt 1346 türkische und 138903 nicht-türkische Fälle ermittelt werden konnten.

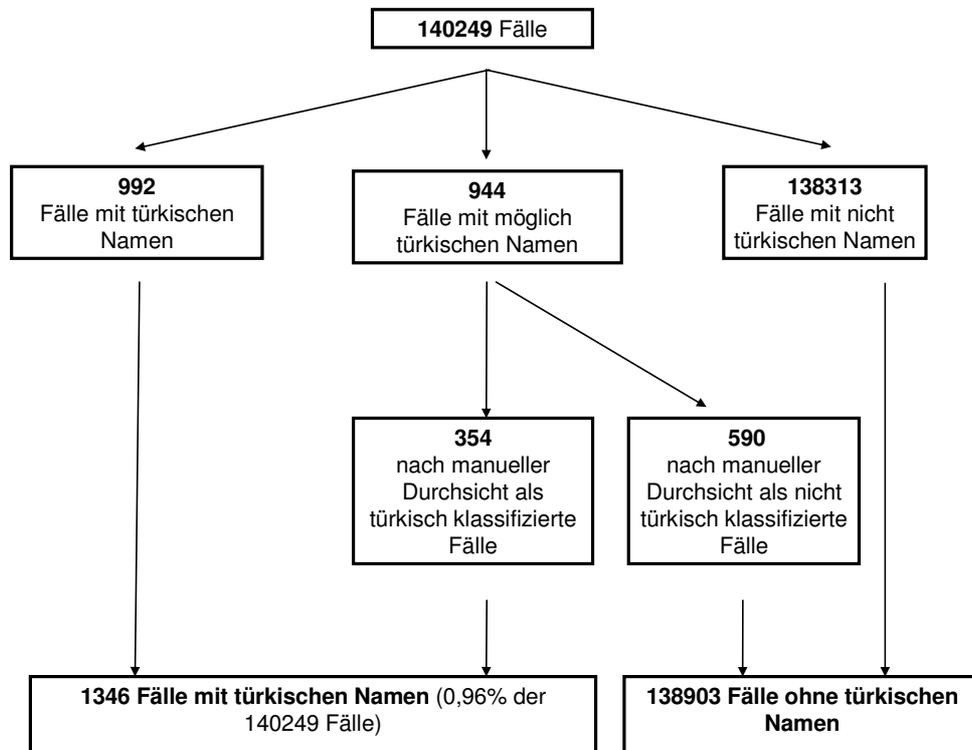


Abbildung 17: Klassifizierte türkische und nicht-türkische Fälle nach Anwendung des Namensalgorithmus auf alle Fälle des Hamburgischen Krebsregisters aus dem Zeitraum 1990-2004

Für die Berechnung von Inzidenzraten wird der Nenner, also die **Bezugsbevölkerung**, für die türkischen und nicht-türkischen Fälle benötigt. Aufgrund der hohen Anzahl eingebürgerter türkischer Zuwanderer waren die Daten über die Anzahl türkischer Menschen auf der Grundlage der Staatsangehörigkeit nicht nutzbar, sondern hätten zu einem numerator-denominator bias geführt. Die Anzahl der türkischen Personen in der Bezugsbevölkerung musste daher auf die gleiche Weise ermittelt werden wie in den Daten des Krebsregisters. Dazu wurde der Namensalgorithmus auf eine 5 %-Stichprobe (n=155270) der Einwohner Hamburgs im Zeitraum 1990-2004 angewendet (N=3105401),

inklusive verstorbener, weggezogener, neugeborener und zugezogener Personen. 6351 Personen (4,21 %) mit türkischem Namen wurden in der Stichprobe durch den Namensalgorithmus ermittelt. Die Anzahl aus der 5 % Stichprobe wurde dann - geschlechts- und altersspezifisch - extrapoliert auf die Gesamtpopulation Hamburgs.

#### **5.4.2 Auswertung der Daten**

Eine direkte Abschätzung des Krebsrisikos, also der generellen Aussage, wie häufig Krebs XYZ bei 100.000 Personen mit türkischer Herkunft vorkommt, ist durch eine Maßzahl wie PCIR nicht möglich. Daher wurde im zweiten Teil der Arbeit, der Untersuchung der Krebsrisiken erwachsener türkischer Migranten in Hamburg, eine Methode entwickelt, die Auswertung um die Ermittlung der Bezugsbevölkerung der Fälle zu erweitern. Das bedeutet, es mussten anhand der im Krebsregister gefundenen türkischen Fälle Inzidenzraten mit der Gesamtzahl türkischer Personen der jeweiligen Altersklasse in Hamburg als Bezugsbevölkerung gebildet werden.

Dafür wurde der Namensalgorithmus auf eine fünf Prozent Zufallsstichprobe aller im Zeitraum 1990-2005 in Hamburg wohnhaften und im Hamburger Einwohnermeldeamt gemeldeten Personen angewendet. Die Stichprobe enthielt alle Personen, die in diesem Zeitraum einmal in Hamburg gemeldet waren, also auch Neuzugezogene, Weggezogene, Neugeborene und Verstorbene, um der Dynamik in der Bezugsbevölkerung gerecht zu werden.

Nach der Durchführung dieser Schritte war es erstmals in Deutschland möglich *incidence rate ratios* (RR) als Maß des Krebsrisikos türkischer Personen im Vergleich zu nicht-türkischen Personen zu bilden. Um für die unterschiedliche Altersverteilung in den beiden Gruppen zu adjustieren, wurden Geburtskohorten gebildet. Die Anzahl der Fälle und der Bezugsbevölkerung, stratifiziert nach Geburtskohorte und Geschlecht wurden für die Bildung von Inzidenzraten für den Zeitraum 1990-2004 genutzt. Diese Inzidenzraten stellen

reale Inzidenzen dar, können aber nicht mit den üblicherweise genutzten Einjahresinzidenzraten verglichen werden. Die Berechnung von Einjahresinzidenzen war in dieser Arbeit aufgrund der dann zu kleinen Fallzahlen nicht sinnvoll.

Aufgrund der kleinen Fallzahlen wurden basierend auf der ICD-10 Diagnosegruppen aus den einzelnen Diagnosen gebildet. *Incidence rate ratios* wurden dann durch die Division der jeweiligen Inzidenzrate der türkischen Personen durch die jeweilige Inzidenzrate der nicht-türkischen Personen berechnet. Zusätzlich zu dieser stratifizierten Auswertung wurde eine **Poissonregression** (mit der Prozedur `proc genmod`, SAS Version 9.1) durchgeführt, um geschlechtsspezifische *rate ratios* adjustiert für das Geburtsjahr zu modellieren (Szklo & Nieto 2000). Alle Analysen wurden mit dem Statistikprogramm SAS (SAS Institute, Cary, USA, Version 9.1) durchgeführt.

#### 5.4.3 Incidence Rate Ratio (RR)

In der Epidemiologie wird ein Risiko definiert als die Wahrscheinlichkeit in einem bestimmten Zeitraum in einer definierten Bevölkerung zu erkranken (Gail & Benichou 2000). Inzidenzraten stellen dieses Risiko für eine definierte Bevölkerung dar, indem sie die Neuerkrankungen in einer Periode ins Verhältnis setzen zur Bevölkerung unter Risiko in dieser Periode:

$$\frac{\text{Neuerkrankungen in einem bestimmten Zeitraum}}{\text{Population unter Risiko}} = \text{Inzidenzrate}$$

Unterschiede im Risiko, z.B. für türkische versus nicht-türkische Erwachsene, lassen sich anhand von Inzidenzraten durch ein einfaches Ratio aus den jeweiligen Inzidenzraten der türkischen und nicht-türkischen Fälle darstellen:

$$\frac{\text{Inzidenzrate türkischer Erwachsener}}{\text{Inzidenzrate nicht-türkischer Erwachsener}} = \text{Risk Ratio (RR)}$$

Für *risk ratios* lassen sich wie folgt Konfidenzintervalle schätzen (nach Szklo & Nieto 2000):

a = Anzahl türkischer Personen unter den Fällen

b = Anzahl türkischer Personen in der Bezugsbevölkerung

c = Anzahl nicht-türkischer Personen unter den Fällen

d = Anzahl nicht-türkischer Personen in der Bezugsbevölkerung

$$95\%CI(RR) = \exp \left\{ \log RR \pm \left[ 1.96 \times \sqrt{\frac{b}{a(a+b)} + \frac{d}{c(c+d)}} \right] \right\}$$

Die Neuerkrankungen sind in dieser Studie die Fälle aus dem Hamburgischen Krebsregister. Die Herausforderung ist, die Bevölkerung unter Risiko zu identifizieren, sprich die Anzahl türkischer und nicht-türkischer Personen in der Wohnbevölkerung Hamburgs. Alters- und geschlechtsspezifische Angaben des statistischen Landesamtes über die Bevölkerungsanzahl von Erwachsenen nach Herkunft in Hamburg sind nur nach Nationalitätsangaben differenzierbar. Da aber die Herkunft der Fälle im Krebsregister nicht durch Nationalitätsangaben sondern durch den Namensalgorithmus bestimmt wird und beide Verfahren, aufgrund von Einbürgerungen, deutlich unterschiedliche Fallzahlen liefern, können die vorliegenden Bevölkerungszahlen nicht genutzt werden. Es muss daher der Namensalgorithmus auf alle Einwohner Hamburgs, gemeldet beim Einwohnermeldeamt Hamburg, für die Studienperiode angewendet werden. Dieses erlaubt erstmalig die Bildung von Inzidenzraten für alters- und geschlechtsspezifische Krebsdiagnosen von türkischen Zuwanderern in einem Bundesland Deutschlands.

## 6 Ergebnisse des empirischen Teils

### 6.1 Krebs bei türkischen und nicht-türkischen Kindern in Deutschland

Da eine Darstellung der Inzidenz nicht möglich war, wurden die Daten mittels PCIR ausgewertet. Die Fälle des Krebsregisters wurden durch den Namensalgorithmus als türkisch oder nicht-türkisch kodiert. In der Auswertung wurden dann für einzelne Diagnosegruppen PCIR berechnet, die eine Bewertung der relativen Häufigkeit der einzelnen Krebsarten zulassen. Die Diagnosegruppen wurden anhand der *International Classification of Childhood Cancer* (ICCC) gebildet (Steliarova-Foucher et al. 2005). Eine direkte Bewertung des absoluten Krebsrisikos in der Bezugsbevölkerung ist anhand der PCIR aber nicht möglich.

Tabelle 9: Klassifizierung der Fälle in 12 Diagnosegruppen und die korrespondierenden ICD-O-2 Codes

Diagnosegruppe	ICD-O-2 Code
Akute lymphatische Leukämie	9820-9827, 9850
Akute nicht-lymphatische Leukämie	9840, 9481, 9861, 9864, 9866, 9867, 9891, 9894, 9910
Hodgkin-Lymphoma	9650-9667
Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphom	9591-9595, 9670-9686, 9690-9714, 9723, 9687
Hirntumoren	9383, 9390-9394, 9380, 9381, 9400-9441, 9470-9473, 9380, 9382, 9384, 9442-9460, 9481, 8270-8281, 8300, 9350-9362, 9480, 9505, 9530-9539, 8000-8004
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	9490, 9500
Retinoblastom	9510-9512
Nephroblastom	8960, 8963, 8964,
Knochentumoren	9180-9200, 9220-9230, 9231-9240, 9260, 9363, 9364, 8812, 9250, 9261-9330, 9370, 8000-8004, 8800, 8801, 8803, 8804
Weichteilsarkome	8900-8920, 8991, 8810, 8811, 8813-8833, 9540-9561, 9140, 8840-8896, 8982, 8990, 9040-9044, 9120-9134, 9150-9170, 9251, 9581, 8963, 9231, 9240, 9363, 9364, 9260, 8800-8804
Keimzellentumoren	9060-9102, 8010-8041, 8050-8075, 8082, 8120-8122, 8130-8141, 8143, 8155, 8190-8201, 8210, 8211, 8221-8241, 8244-8246, 8260-8263, 8290, 8310, 8320, 8323, 8430, 8440, 8480-8490, 8504, 8510, 8550, 8560-8573, 8380, 8381, 8441-8473, 8590-8670, 9000, 8000-8004
Andere maligne Erkrankungen	Alle anderen Diagnosen inklusive unspezifischer Diagnosen

Die Anteile der türkischen Namen sind nicht abhängig vom Geschlecht oder Alter (in Altersgruppen) der Fälle. Dieses trifft auf alle Krebsdiagnosegruppen und Diagnosejahre zu. Das Jungen-zu-Mädchen Verhältnis ist 1,42 für die türkischen Fälle und 1,27 für die nicht-türkischen Fälle.

Tabelle 10: Charakteristika der türkischen und nicht-türkischen Fälle im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005

	Kinder mit türkischen Namen N (%)	Kinder mit nicht-türkischen Namen N (%)
Anzahl der Fälle	1774	35485
männlich	1042 (58,7)	19822 (55,9)
Alter bei Diagnose		
<1 Jahr	167 (9,4)	3555 (10,0)
1-<5 Jahre	682 (38,4)	12914 (36,4)
5-<10 Jahre	503 (28,4)	9516 (26,8)
10-<15 Jahre	422 (23,8)	9500 (26,8)
Jahr der Diagnose		
1980-87	369 (20,8)	7576 (21,4)
1988-95	477 (26,9)	11366 (32,0)
1996-2005	928 (52,3)	16543 (46,6)

Tabelle 11: *Proportional cancer incidence ratios* (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, beide Geschlechter

Diagnosegruppe	Türkische Fälle (n)	Nicht-türkische Fälle (n)	PCIR (95 % CI)
Akute lymphatische Leukämie	504	10177	0,99 (0,92-1,07)
Akute nicht-lymphatische Leukämie	112	1827	<b>1,23 (1,02-1,47)</b>
Hodgkin-Lymphom	119	1778	<b>1,34 (1,13-1,59)</b>
Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphom	152	2553	<b>1,19 (1,02-1,39)</b>
Hirntumoren	318	6681	0,95 (0,86-1,05)
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	144	2875	1,00 (0,86-1,17)
Retinoblastom	28	804	0,70 (0,48-1,01)
Nephroblastom	92	2167	0,85 (0,70-1,04)
Knochtumoren	78	1749	0,89 (0,72-1,11)
Weichteilsarkome	102	2290	0,89 (0,74-1,08)
Keimzellentumoren	48	1142	0,84 (0,64-1,11)
Andere maligne Erkrankungen	77	1442	1,07 (0,86-1,33)
Total	1774	35485	-

Die PCIR von den türkischen versus den nicht-türkischen Kindern liegen für die meisten Diagnosegruppen nahe eins, was für keinen Unterschied in der Verteilung der Krebsdiagnosen spricht. Signifikant von eins verschieden sind sie bei akuten nicht lymphatischen Leukämien, Hodgkin-Lymphomen und bei Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphomen (siehe Tabelle 11). Die Erhöhung für diese drei Diagnosegruppen ist konsistent, aber nicht immer statistisch signifikant nach Stratifizierung für Geschlecht (siehe Tabellen 12 und 13) und Altersgruppen (siehe Tabelle 14).

Tabelle 12: *Proportional cancer incidence ratios* (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, weibliche Kinder

Diagnosegruppe	Türkische Fälle (n)	Nicht-türkische Fälle (n)	PCIR (95 % CI)
Akute lymphatische Leukämie	211	4430	1,02 (0,91-1,14)
Akute nicht-lymphatische Leukämie	49	870	1,21 (0,92-1,58)
Hodgkin-Lymphom	41	708	1,24 (0,92-1,67)
Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphom	44	736	1,28 (0,96-1,70)
Hirntumoren	138	2944	1,00 (0,86-1,17)
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	60	1327	0,97 (0,76-1,23)
Retinoblastom	14	388	0,77 (0,46-1,30)
Nephroblastom	42	1119	0,80 (0,60-1,08)
Knochentumoren	38	837	0,97 (0,71-1,32)
Weichteilsarkome	36	1032	0,75 (0,54-1,03)
Keimzellentumoren	25	626	0,85 (0,58-1,26)
Andere maligne Erkrankungen	34	646	1,13 (0,81-1,57)
Total	732	15663	-

Tabelle 13: Proportional cancer incidence ratios (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 % CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, männliche Kinder

Diagnosegruppe	Türkische Fälle (n)	Nicht-türkische Fälle (n)	PCIR (95 % CI)
Akute lymphatische Leukämie	293	5747	0,97 (0,88-1,07)
Akute nicht-lymphatische Leukämie	63	957	1,25 (0,99-1,59)
Hodgkin-Lymphom	78	1070	<b>1,39 (1,12-1,72)</b>
Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphom	108	1817	1,13 (0,95-1,35)
Hirntumoren	180	3737	0,92 (0,80-1,05)
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	84	1548	1,03 (0,84-1,27)
Retinoblastom	14	416	0,64 (0,38-1,08)
Nephroblastom	50	1048	0,91 (0,69-1,19)
Knochtumoren	40	912	0,83 (0,62-1,13)
Weichteilsarkome	66	1258	1,00 (0,79-1,26)
Keimzelltumoren	23	516	0,85 (0,57-1,27)
Andere maligne Erkrankungen	43	796	1,03 (0,77-1,38)
Total	1042	19822	-

Die Unterschiede bei akuten lymphatischen Leukämien und Lymphomen bleiben auch nach der Stratifizierung nach Alter bestehen in bestimmten Altersgruppen bestehen (siehe Tabelle 14). Nephroblastome sind signifikant seltener unter den türkischen Fällen in der Altersgruppe 5-<10 Jahre. Der Anteil türkischer Fällen an Retinoblastomen ist etwas kleiner nach der Stratifizierung für Alter, allerdings ist der Unterschied nicht statistisch signifikant.

Tabelle 14: *Proportional cancer incidence ratios (PCIR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95% CI) der türkischen Kinder versus den nicht-türkischen Kindern im Deutschen Kinderkrebsregister, 1980-2005, nach Altersgruppen*

Diagnosegruppe	0-<1 Jahre		1-<5 Jahre		5-<10 Jahre		10-<15 Jahre		PCIR (95% CI)
	Türkische Fälle (n)	Nicht-türkische Fälle (n)							
Akute lymphatische Leukämie	14	273	250	5100	154	2976	86	1828	0,98 (0,86-1,11)
Akute nicht-lymphatische Leukämie	11	241	33	535	31	452	37	599	1,30 (0,92-1,82)
Hodgkin-Lymphom	-	-	13	96	52	427	54	1255	2,30 (1,78-2,98)
Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphom	-	-	47	465	56	1015	46	1023	1,04 (0,81-1,33)
Hirntumoren	24	450	121	2058	107	2335	66	1838	1,11 (0,95-1,31)
Neuroblastom und Ganglioneuroblastom	52	1138	74	1386	14	272	-	-	1,01 (0,81-1,25)
Retinoblastom	-	-	17	428	-	-	-	-	0,75 (0,47-1,20)
Nephroblastom	19	354	57	1303	12	447	-	-	0,83 (0,65-1,06)
Knochentumoren	-	-	-	-	24	450	48	1178	1,01 (0,68-1,49)
Weichteilsarkome	-	-	32	760	29	614	34	692	0,80 (0,57-1,12)
Keimzelltumoren	14	289	12	261	-	-	15	409	1,03 (0,63-1,70)
Andere maligne Erkrankungen	13	198	21	402	16	308	27	534	1,40 (0,83-2,36)

- PCIR nicht berechnet da Anzahl der türkischen Fälle unter 10.

## 6.2 Krebs bei türkischen und nicht-türkischen Erwachsenen in Hamburg

Die Geschlechterverteilung der nicht-türkischen Fälle stimmt mit der der aktuellen Allgemeinbevölkerung Hamburgs überein. Die türkischen Fälle spiegeln den Männerüberhang (~63 %) in der türkischen Bevölkerung Hamburgs wider. Die Altersstruktur der türkischen Fälle ist im Vergleich zu jener der nicht-türkischen Fälle sehr jung. Das Durchschnittsalter bei Erstdiagnose beträgt bei den türkischen Fällen 53,3 Jahre (Männer: 55,0 Jahre; Frauen: 50,4 Jahre) und bei den nicht-türkischen Fällen 68,1 Jahre (Männer: 67,6 Jahre; Frauen: 68,6 Jahre). Die meisten türkischen Krebsfälle wurden in der Altersgruppe der 51- bis 60-Jährigen erfasst. Sehr gering fallen hingegen die Zahlen an Krebs erkrankter Türken über 80 Jahre aus (siehe Abbildung 18).

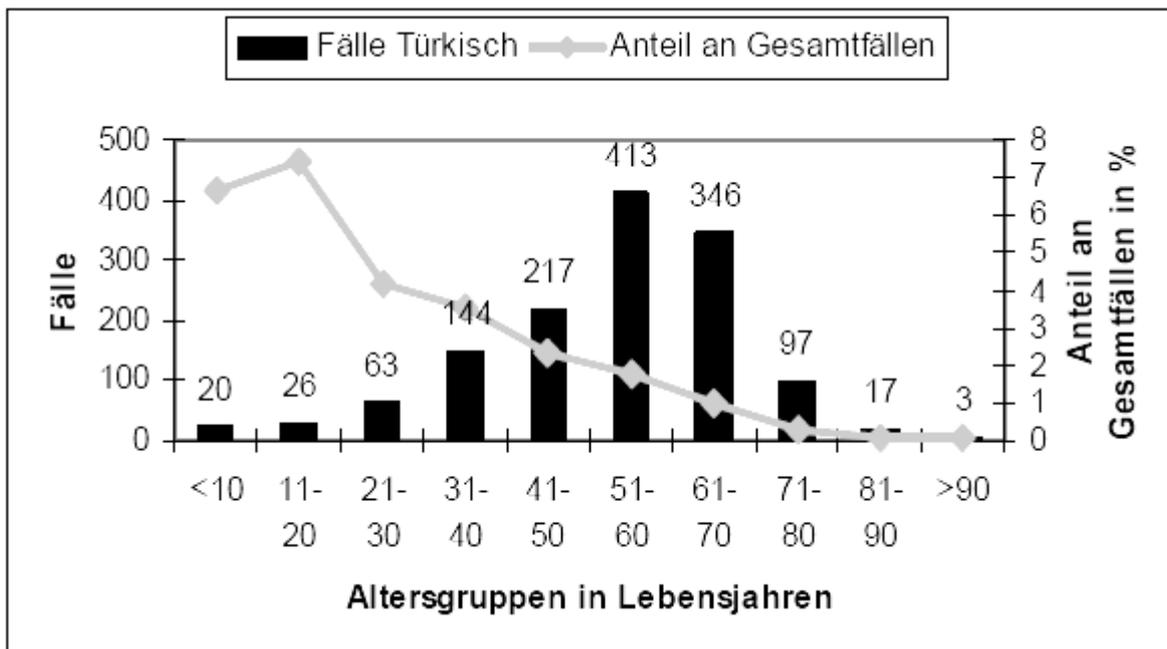


Abbildung 18: Anzahl von türkischen Krebsfällen nach Alter und Anteil an den Gesamtfällen in der jeweiligen Altersgruppe, Hamburg, 1990-2005, N = 1346

1346 türkische Fälle und 138903 nicht-türkische Fälle wurden im Krebsregister aus den Daten für den Zeitraum 1990-2004 identifiziert. Der Anteil der türkischen Fälle an allen Fällen steigt dabei von 1990-2004 an und spiegelt damit den ansteigenden (und alternden)

Anteil der türkischen Bevölkerung an der Gesamtbevölkerung wider. Trotzdem ist die türkische Population in Deutschland nach wie vor deutlich jünger als die Allgemeinbevölkerung. Die Anzahl türkischer Krebsfälle über 70 Jahren ist (noch) gering.

Tabelle 15: Charakteristika der Fälle im Hamburgischen Krebsregister, 1990-2004

	<i>Nicht-türkische Fälle</i> Anzahl (%)	<i>Türkische Fälle</i> Anzahl (%)
<i>weiblich (W)</i>	71093 (51,2)	493 (36,6)
<i>männlich (M)</i>	67810 (48,8)	853 (63,4)
<i>Durchschnittsalter (W/M)</i>	68,6 / 67,6	50,4 / 55,0
<i>Alter in Jahren</i>		
0-10	282 (0,2)	20 (1,5)
11-20	324 (0,2)	26 (1,9)
21-30	1436 (1,0)	63 (4,7)
31-40	3893 (2,8)	144 (10,7)
41-50	9208 (6,6)	217 (16,1)
51-60	22745 (16,4)	413 (30,7)
61-70	35473 (25,5)	346 (25,7)
71-80	36709 (26,4)	97 (7,2)
81-90	24570 (17,7)	17 (1,3)
>90	4263 (3,1)	3 (0,2)
Total	138903 (100)	1346 (100)

Die häufigste Krebsart bei türkischen Männern ist Lungenkrebs. Im Vergleich zur nicht-türkischen Bevölkerung niedrigere Krebsinzidenzen zeigen sich bei bösartigen Neubildungen der Atmungsorgane, der Verdauungsorgane, der Harnorgane und der männlichen Genitalorgane. Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane sind seltener in den älteren türkischen Geburtskohorten, aber häufiger in den jüngeren (RR=1,39 Geburtskohorte 1951-<1961), jeweils verglichen mit den korrespondierenden nicht-türkischen Geburtskohorten. Das Risiko für bösartige Neubildungen des lymphatischen, blutbildenden und verwandten Gewebes ist für türkische Männer leicht erhöht in den meisten Geburtskohorten und deutlich erhöht in der Geburtskohorte 1961-<1971 (RR=1,8).

Eine Ausnahme von diesen erhöhten Risiken bildet bei dieser Diagnosegruppe nur die Geburtskohorte 1951-<1961 (RR=0,9).

Tabelle 16: *Rate ratios* (RR) und 95 %-Konfidenzintervalle (CI) von männlichen türkischen versus männlichen nicht-türkischen Fällen nach Geburtskohorte und Diagnosegruppe (HKR 1990-2004)

Geb.- Jahr	Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane (C30-C39) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der Harnorgane (C64-68) <sup>b</sup>		Melanom und sonstige bösartige Neubildungen der Haut (C43-C44) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen des lymphatischen und blutbildenden Gewebes (C81-C96) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der männlichen Genitalorgane (C60-C63) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane (C15-C26) <sup>b</sup>	
	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>
<1931	<b>0,4</b> <b>(0,28-0,57)</b>	29	<b>0,33</b> <b>(0,19-0,56)</b>	14	<b>0,23</b> <b>(0,12-0,42)</b>	10	*		<b>0,15</b> <b>(0,09-0,27)</b>	12	*	
1931- <1941	0,83 (0,68-1,01)	100	0,77 (0,55-1,08)	34	<b>0,16</b> <b>(0,09-0,29)</b>	12	1,15 (0,84-1,58)	40	<b>0,42</b> <b>(0,31-0,56)</b>	44	<b>0,5</b> <b>(0,39-0,65)</b>	59
1941- <1951	1,13 (0,91-1,41)	80	0,97 (0,62-1,49)	21	<b>0,34</b> <b>(0,20-0,58)</b>	14	1,06 (0,71-1,58)	25	0,7 (0,47-1,03)	26	<b>0,73</b> <b>(0,54-0,97)</b>	47
1951- <1961	1,39 (0,89-2,18)	20	*		*		0,9 (0,50-1,65)	11	*		0,73 (0,39-1,37)	10
1961- <1971	*		*		*		<b>1,8</b> <b>(1,17-2,78)</b>	22	*		*	
1971- <1981	*		*		*		1,07 (0,60-1,93)	12	*		*	
1981- <1991	*		*		*		1,27 (0,64-2,52)	9	*		*	
1991+	*		*		*		*		*		*	

<sup>a</sup> 95 %-Konfidenzintervall

<sup>b</sup> ICD-10 Version 2009

<sup>c</sup> Anzahl türkische Fälle

\* Anzahl der türkischen Fälle = 8 oder weniger

Bei den Frauen ist Brustkrebs die häufigste Krebserkrankung, sowohl unter den türkischen als auch den nicht-türkischen Fällen. Türkische Frauen haben – verglichen mit der nicht-türkischen weiblichen Bevölkerung – ein geringeres Risiko für Lungenkrebs, Hautkrebs und Krebs der weiblichen Genitalorgane. Die Inzidenzraten für Brustkrebs sind niedriger in den älteren Geburtskohorten, aber zeigen einen leichten Anstieg in den jüngeren Geburtskohorten, mit einem RR von 1,31 in der Geburtskohorte 1961-<1971. In ähnlicher Weise ist Krebs der Verdauungsorgane seltener bei türkischen Frauen die zwischen 1931 und 1951 geboren wurden, aber häufiger bei türkischen Frauen der Geburtskohorte 1951-<1961 (RR=1,49). Lymphome sind ebenfalls seltener für ältere türkische Frauen der Jahrgänge 1931-1941, aber auch hier steigt das Risiko bei den Frauen jüngerer Jahrgänge an. Türkische Frauen der Geburtskohorten 1961-<1971 und 1981-<1991 haben deutlich erhöhte RR von 1,7 bzw. 1,99 (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17: *Rate ratios* (RR) und 95 %-Konfidenzintervalle (CI) von weiblichen türkischen versus weiblichen nicht-türkischen Fällen nach Geburtskohorte und Diagnosegruppe (HKR 1990-2004)

Geb.- Jahr	Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane (C30-C39) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der Brustdrüse (C50) <sup>b</sup>		Melanom und sonstige bösartige Neubildungen der Haut (C43-C44) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen des lymphatischen und blutbildenden Gewebes (C81-C96) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der weiblichen Genitalorgane (C51-C58) <sup>b</sup>		Bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane (C15-C26) <sup>b</sup>	
	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>	RR (CI) <sup>a</sup>	N <sup>c</sup>
<1931	*		<b>0,23</b>	9	<b>0,49</b>	11	*		*		*	
			<b>(0,12-0,90)</b>		<b>(0,27-0,88)</b>							
1931- <1941	<b>0,47</b>	9	<b>0,41</b>	29	<b>0,32</b>	9	0,71	9	0,85	22	<b>0,37</b>	13
	<b>(0,24-0,90)</b>		<b>(0,28-0,59)</b>		<b>(0,17-0,62)</b>		(0,37-1,36)		(0,55-1,28)		<b>(0,22-0,64)</b>	
1941- <1951	<b>0,39</b>	12	<b>0,38</b>	49	<b>0,22</b>	9	1,03	17	<b>0,57</b>	20	<b>0,55</b>	21
	<b>(0,22-0,70)</b>		<b>(0,29-0,50)</b>		<b>(0,12-0,43)</b>		(0,63-1,66)		<b>(0,37-0,89)</b>		<b>(0,36-0,84)</b>	
1951- <1961	*		0,76	36	*		1,29	9	0,63	11	1,49	14
			(0,55-1,06)				(0,66-2,50)		(0,35-1,15)		(0,87-2,53)	
1961- <1971	*		1,31	24	*		1,7	13	0,91	9	*	
			(0,87-1,97)				(0,97-2,98)		(0,47-1,76)			
1971- <1981	*		*		*				*		*	
1981- <1991	*		*		*		1,99	9	*		*	
							(0,99-4,00)					
1991+	*		*		*				*		*	

<sup>a</sup> 95 %-Konfidenzintervall

<sup>b</sup> ICD-10 Version 2009

<sup>c</sup> Anzahl türkische Fälle

\* Anzahl der türkischen Fälle = 8 oder weniger

Die Ergebnisse der multivariaten Analyse (Tabelle 18), adjustiert für das Geburtsjahr, zeigen erhöhte Risiken türkischer Männer für Lungenkrebs, Brustkrebs und Lymphome.

Geringere Risiken haben türkische Männer für Hautkrebs, Krebs im Mund- und Rachenraum, Krebs der Verdauungsorgane und Tumore an den männlichen Geschlechtsorganen. Türkische Frauen haben erhöhte Risiken für Schilddrüsenkrebs und niedrigere Risiken für Brustkrebs, Hautkrebs und Krebs der Verdauungsorgane.

Tabelle 18: *Rate Ratios* und 95 %-Konfidenzintervalle von türkischen versus nicht-türkischen Fällen des HKR stratifiziert nach Geschlecht, adjustiert für Geburtsjahr (HKR 1990-2004)

Krebsart Bösartige Neubildung (ICD-10)	Männer		Frauen	
	RR <sup>a</sup>	CI <sup>b</sup>	RR <sup>a</sup>	CI <sup>b</sup>
Lippe, Mundhöhle und Pharynx (C00-C14)	<b>0,47</b>	<b>(0,33-0,68)</b>	<b>0,29</b>	<b>(0,11-0,78)</b>
Verdauungsorgane (C15-C26)	<b>0,74</b>	<b>(0,62-0,87)</b>	<b>0,65</b>	<b>(0,51-0,84)</b>
Atmungsorgane (C30-C39)	<b>1,20</b>	<b>(1,06-1,37)</b>	<b>0,51</b>	<b>(0,34-0,74)</b>
Knochen und Gelenkknorpel (C40-C41)	0,96	(0,35-2,64)	1,00	(0,31-3,20)
Melanom und sonstige Tumore der Haut (C43-C44)	<b>0,34</b>	<b>(0,25-0,45)</b>	<b>0,45</b>	<b>(0,33-0,61)</b>
Mesotheliales Gewebe und Weichteilgewebe (C45-C49)	0,92	(0,60-1,41)	1,63	(0,93-2,85)
Brustdrüse (C50)	<b>3,11</b>	<b>(1,35-7,16)</b>	<b>0,69</b>	<b>(0,59-0,81)</b>
Weibliche Genitalorgane (C51-C58)	-	-	0,89	(0,70-1,12)
Männliche Genitalorgane (C60-C63)	<b>0,54</b>	<b>(0,45-0,67)</b>	-	-
Harnorgane (C64-68)	1,09	(0,88-1,35)	1,13	(0,75-1,69)
Auge, Gehirn und sonstige Teile des ZNS (C69-C72)	1,16	(0,80-1,67)	0,73	(0,39-1,37)
Schilddrüse und sonstige endokrine Drüsen (C73-C75)	1,27	(0,65-2,48)	<b>2,14</b>	<b>(1,33-3,45)</b>
ungenau Lokalisation (C76-C80)	1,03	(0,64-1,64)	0,44	(0,16-1,17)
lymphatisches, blutbildendes und verwandtes Gewebe (C81-C96)	<b>1,26</b>	<b>(1,05-1,50)</b>	1,19	(0,93-1,52)

<sup>a</sup> *Rate ratios* (RR) geschätzt mit Poissonregression, adjustiert für Geburtsjahr

<sup>b</sup> 95 %-Konfidenzintervall

## 7 Diskussion des empirischen Teils

### 7.1 Anwendung des Namensalgorithmus

Menschen mit Migrationshintergrund stellen einen erheblichen und zunehmenden Anteil der Bevölkerung in Deutschland und anderen europäischen Ländern. Für eine migrantensensible Gesundheitsberichterstattung und gesundheitsbezogene Forschung sind Methoden zur Identifikation dieser Personengruppe nötig (Razum & Spallek 2006). Der in dieser Arbeit genutzte namensbasierte Ansatz zur Identifikation türkischstämmiger Personen stellt unter bestimmten Bedingungen eine valide Möglichkeit dar, weist aber auch einige Einschränkungen auf.

Es konnten mit dem Namensalgorithmus 1774 Fälle mit türkischer Herkunft unter den 37259 namentlich bekannten Fällen des Kinderkrebsregisters ermittelt werden. Damit wurden etwas weniger als 5 % der Fälle einer türkischen Herkunft zugeordnet. Die Zuordnung durch den Algorithmus hat eine hohe Validität und Vorhersageeigenschaft, der Anteil der fälschlicherweise als nicht-türkisch identifizierten Fälle ist - gemessen an der Gesamtzahl der identifizierbaren Fälle im Deutschen Kinderkrebsregister - sehr klein (~0,1 %) (Spallek et al. 2006). Die Performanz im Hamburgischen Krebsregister und bei der Identifizierung der türkischen Personen im Einwohnermeldeamt Hamburg war ebenfalls gut. Die guten Identifikationseigenschaften des Namensalgorithmus sind auch durch die sehr gute Datenqualität der Registerdaten begründet, durch die wenige Probleme bei der Durchführung des Algorithmus wegen Rechtschreibfehlern oder fehlenden Werten aufgetreten sind.

Der automatisierte Teil des Algorithmus konnte in beiden Registern ca. zwei Drittel der türkischen Fälle ermitteln, ca. ein Drittel wurde durch manuelle Verfahren unter den möglicherweise türkischen Fällen identifiziert. Eine gänzliche Automatisierung der Fallsuche ist damit zwar machbar, würde aber nur einen Teil der Fälle erfassen; alternativ

erfasst man unter Einbeziehung der „möglichen“ Fälle fast alle (97,5 %), erkaufte dies jedoch mit mehr als 10 % falsch als türkisch zugeordneten Fällen. Allerdings würden bei einer ausschließlichen Betrachtung der im automatischen Part gefundenen Fälle, also der Personen mit eindeutigeren und gängigeren türkischen Namen, diese eine zufällige und damit wahrscheinlich unverzerrte Auswahl aus den türkischen Fällen darstellen. Dies wäre anders bei der Nutzung von Nationalitätsangaben. Hier können potentiell Bezüge zu zeitabhängigen Outcomes vorhanden sein, z.B. wenn sich das Einbürgerungsverhalten oder -verfahren mit der Zeit geändert hat. Dazu zeigte sich in einer Auswertung der saarländischen Krebsregisterdaten, dass die Richtigkeit der Nationalitätsangaben abhängig vom Vitalstatus der Patienten zum Zeitpunkt der Meldung war (Razum et al. 2000).

Auf die manuelle Durchsicht der möglich türkischen Fälle konnte nicht verzichtet werden, da für die weiteren epidemiologischen Auswertungen eine möglichst gute Trennschärfe wünschenswert war. Die Eingrenzung auf möglich türkische Fälle hat aber den Arbeitsaufwand erheblich gegenüber einer manuellen Durchsicht aller Fälle (N=37259 im DKKR und N=140249 im HKR) vermindert. Für die manuelle Bearbeitung der möglich türkischen Fälle war die Einbeziehung einer türkischen Muttersprachlerin essentiell. Eine komplette Identifizierung aller türkischer Migranten durch ihre Namen ist aber nicht möglich. Personen mit seltenen Namen und Personen, die z.B. durch Heirat einen deutschen Namen angenommen haben, können so nicht ermittelt werden.

Der Namensalgorithmus lässt sich nur auf die Gruppe der Migranten mit türkischer Herkunft anwenden. Dabei unterscheidet er nicht zwischen verschiedenen, im türkischen Nationalstaat lebenden Volksgruppen/Minderheiten. Für Menschen anderer Herkunft ist eine Klassifizierung durch Namen meist nicht möglich. In einem Land mit einer langen Zuwanderungstradition wie Deutschland lässt sich beispielsweise kein typisch deutscher Namensatz darstellen, der den größten Teil der Deutschen identifizieren würde. Die

Abgrenzung gegenüber den Namen aus anderen europäischen Ländern wäre nicht eindeutig genug. Für einzelne Nationalitäten sind in anderen Ländern namensbasierte Ansätze entwickelt worden, z.B. für Türken, Marokkaner und Surinamesen in den Niederlanden (Bouwhuis et al. 2003), für arabischstämmige Bürger in Detroit (Schwartz et al. 2004) oder für Personen chinesischer Abstammung in Ontario (Choi et al. 1993). Solche namensbasierten, nachträglich auf die Daten angewendeten Verfahren sind geeignet für die Bearbeitung von Fragestellungen zu einzelnen Migrantengruppen. Sie können aber nur einen Weg für eine migrantenorientierte Gesundheitsberichterstattung aufzeigen und müssen mit anderen Ansätzen abgestimmt, ergänzt und weiterentwickelt werden.

Für eine migrantensensible Gesundheitsberichterstattung bzw. Gesundheitsforschung, die allen Migrantengruppen gerecht wird, müssen zusätzliche Daten bereits primär während der Datensammlung erhoben werden. Die Erfassung des Migrationsstatus könnte z.B. auf dem Geburtsland – und wenn möglich auf den Geburtsländern der Eltern für den Einschluss der Kinder von Migranten (sog. Migranten der 2. Generation) – beruhen oder, wenn dieses nicht möglich ist, durch direkte Fragen zur ethnischen Herkunft oder der zu Hause gesprochenen Sprache erfolgen (Schenk et al. 2006).

In der letzten Zeit ist in einigen deutschen Statistiken und Erhebungen die Erfassung von Angaben zum Migrationshintergrund verbessert worden. So weist das Statistische Bundesamt nun die Bevölkerung nach Migrationshintergrund (Statistisches Bundesamt 2009) und nicht mehr nach Staatsangehörigkeit wie noch vor 2005 (Statistisches Bundesamt 2005b) aus. Bis diese Entwicklung aber in allen relevanten Datenquellen stattgefunden hat, steht mit dem Namensalgorithmus ein Instrument zur Verfügung, dass in qualitativ guten Routinedaten Personen mit türkischem Migrationshintergrund valide ermitteln kann (Spallek et al. 2006, Razum et al. 2001).

## 7.2 Auswertung des Deutschen Kinderkrebsregisters

Das Ziel, einen Überblick über die Krebsbelastung türkischer Kinder in Deutschland zu bekommen, wurde erreicht. Diese Arbeit gibt damit den ersten Überblick über die Verteilung von Krebsdiagnosen bei Kindern mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland. Die meisten dieser Kinder sind Nachkommen von Eltern, die seit den 1960er Jahren nach Deutschland gekommen sind (sog. Migranten der 2. Generation). Die Verteilung der Krebsdiagnosen dieser Kinder wurde mit der Verteilung der Krebsdiagnosen bei den nicht-türkischen, zum größten Teil autochthonen deutschen Kindern, verglichen. Die türkischen Namen wurden dabei durch das verwendete Verfahren als Indikatoren für eine Herkunft aus der Türkei gesehen; unabhängig von den dort lebenden verschiedenen ethnischen Volksgruppen. Diese Operationalisierung stellt dabei ein Surrogat für ein multidimensionales Set an Faktoren dar und schließt sowohl mögliche genetische Unterschiede als auch Unterschiede in Lebenswelten und Verhaltensweisen mit ein. Eine individuelle Messung dieser verschiedenen Faktoren war in dieser Arbeit nicht möglich.

Die Verteilung der Krebsdiagnosen bei türkischen und nicht-türkischen Kindern insgesamt ist relativ ähnlich und es gibt keine Hinweise dafür, dass die Anteile der türkischen Fälle in den einzelnen Geschlechts- und Altersgruppen differieren.

Für akute nicht lymphatische Leukämien, Hodgkin-Lymphome und Nicht-Hodgkin/Burkitt-Lymphome zeigen sich leicht erhöhte proportionale Häufigkeiten bei den türkischen Kindern. Dieses kann einerseits Ausdruck von real höheren Krebsrisiken für diese Krebsarten bei türkischen Kindern sein, deren Gründe bisher nicht empirisch nachgewiesen sind, oder andererseits der Ausdruck von Zufall sein. Die hier dargestellten Konfidenzintervalle sind nicht adjustiert für das Testen mehrerer Subgruppen. Da 12 Subgruppen betrachtet wurden, ist bei einem Konfidenzniveau von 95 % zumindest ein signifikantes Ergebnis unter diesen 12 Gruppen erwartungsgemäß.

Die Arbeit hat zahlreiche Einschränkungen. Sie stellt eine explorative *case only* Analyse dar, ohne die Möglichkeit die Bezugsbevölkerung einzubeziehen. Das PCIR für eine Diagnosegruppe ist daher per Definition abhängig von PCIR anderer Diagnosegruppen, da sich alle PCIR zusammen immer auf 100 % aufsummieren. Ein PCIR ist kein Maß für ein echtes Risiko und daher auch nicht so zu interpretieren. Ein erhöhtes PCIR in einer Diagnosegruppe kann auch der Ausdruck von geringeren Vorkommen von Krebsfällen in anderen Diagnosegruppen sein. Ein erhöhtes PCIR für eine bestimmte Diagnosegruppe kann in bestimmten Fällen sogar bei eigentlich niedrigeren Risiken vorliegen, wenn das Krebsrisiko der türkischen Kinder insgesamt viel niedriger ist als das der nicht-türkischen Vergleichsgruppe.

Des Weiteren kann eine Misklassifikation aufgrund der fälschlichen Klassifikation von Kindern binationaler Ehen vorliegen. Binationale Ehen zwischen Türken und Deutschen waren zwar in der Vergangenheit eher selten, ihre Anzahl ist in den letzten Jahren aber steigend. Aktuell gibt es ungefähr 80.000 deutsch-türkische Ehen in Deutschland (Statistisches Bundesamt 2008). Kinder binationaler Eltern können durch den Namensalgorithmus nicht erkannt werden. Es wird, je nach dem ob das Kind einen türkischen oder deutschen Vor- und Nachnamen hat, entschieden.

Die gefundenen Ergebnisse sind intern konsistent. Die erhöhten PCIR in den Diagnosegruppen bleiben erhöht, auch nach einer Stratifizierung für Altersgruppe und Geschlecht. Hinweise auf das Vorhandensein von Confounding oder Interaktionen zwischen diesen unabhängigen Variablen wurden nicht gefunden.

Die meisten internationalen krebsepidemiologischen Studien stellen deskriptive Vergleiche an und vergleichen das Krebsvorkommen bei Migrantenpopulationen mit dem der autochthonen Bevölkerung. Allerdings haben die meisten dieser Studien einen Fokus auf

Erwachsene. Epidemiologische Studien zu Krebsrisiken von Migrantenkindern sind bisher selten. Bei der Suche nach Erklärungen für gefundene Unterschiede werden neben möglichen Unterschieden im genetischen Hintergrund oder in Lebens- und Verhaltensweisen vor allem auch Unterschiede in durchgemachten Infektionen angeführt. In Bezug auf die Entstehung von akuten lymphatischen Leukämien wird der Einfluss von Expositionen, hervorgerufen durch ungewöhnlich hohes *population mixing* diskutiert, z.B. in besonders heterogenen oder durch hohe Mobilität gekennzeichneten Bevölkerungen wie Migrantenpopulationen (Kinlen 2004, Kinlen 1995). Andererseits wurde vorgeschlagen, dass gerade weniger Expositionen gegenüber Infektionskrankheiten im Kindesalter einen Mangel an Stimulation des Immunsystems hervorrufen und dadurch das Risiko für akute lymphatische Leukämien erhöhen (Greaves 1997). Migrantenkinder können in beiden Erklärungsansätzen als eine besondere Gruppe angesehen werden, und die in dieser Arbeit gefundenen erhöhten PCIR für akute lymphatische Leukämien können ein weiterer Anstoß für die Erforschung dieser Erklärungsansätze sein.

Die erhöhten PCIR für Lymphome sind konsistent mit den Ergebnissen von Studien in anderen Ländern. Hemminki et al. (2002) fanden erhöhte Risiken für Nicht-Hodgkin-Lymphome bei Kindern türkischer Eltern in Schweden, insbesondere bei Kindern unter fünf Jahren. Cummins et al. (2001) fanden erhöhte Lymphomrisiken für süd-asiatische Kinder in England. Die anderen von Cummins et al. gefundenen erhöhten Krebsrisiken von Migrantenkindern, insbesondere für Leukämien, wurden nicht bestätigt.

Wegen der kleinen Fallzahlen wurden die Krebsdiagnosen in 12 Diagnosegruppen zusammengefasst, darunter eine Gruppe „Andere maligne Erkrankungen“. Eine vertiefende Analyse der einzelnen Krebsarten dieser Gruppe zeigte eine erhöhte PCIR für Krebs des Nasenrachenraumes von 2,4 (CI=1,0-5,8). Diese PCIR basiert aber nur auf fünf türkischen Fällen und der Zufallsfaktor kann hier relevant sein. Allerdings ist diese deutlich erhöhte PCIR konsistent mit einem von Visser & Leeuwen (2007) gefundenen SIR von 8,2

für Krebs des Nasenrachenraums bei türkischen Zuwanderern in den Niederlanden. Die erhöhten PCIR bei türkischen Kindern für Krebs des Nasenrachenraums und Lymphome können möglicherweise durch eine häufigere Infektion mit dem Epstein-Barr Virus bei türkischen Kindern in einen Zusammenhang gebracht werden. Auswertungen des Krebsregisters in Izmir, Türkei, durch Steliarova-Foucher et al. (2004) weisen darauf hin, dass mit dem Epstein-Barr Virus assoziierte Krebsarten, wie Lymphome oder Krebs des Nasenrachenraums, in der Türkei häufiger vorkommen als in Deutschland. Die Inzidenzrate im Zeitraum 1993-1996 für Burkitt-Lymphome bei Kindern unter 15 Jahren war 4,4 pro eine Million Kinder in Izmir und 1,1 pro eine Million Kinder in Deutschland. Trotzdem müssen die Ergebnisse vor dem Hintergrund der methodischen Schwierigkeiten und der kleinen Fallzahlen gesehen werden. Weitere, speziell auf diese Fragestellung ausgerichtete analytische Studien könnten hier zu einer weiteren Klärung beitragen.

### **7.3 Auswertung des Hamburgischen Krebsregisters**

Mit der Auswertung der Daten des Hamburgischen Krebsregisters ist es erstmals gelungen, Krebsinzidenzraten für Personen türkischer Herkunft in Deutschland zu ermitteln (Spallek et al. 2009a). Vorherige Studien zu Krebs bei Migranten hatten ihren Fokus auf proportionale Darstellungen der Verteilung der Krebsdiagnosen, auf die Darstellung von Krebsmortalität oder auf Survival Analysen (Spallek et al. 2008, Kyobutungi et al. 2006, Ronellenfitch et al. 2009, Spix et al. 2008).

Die Aussagekraft der Ergebnisse dieser Auswertung unterliegt zahlreichen Einschränkungen. Die Identifizierungsgüte türkischer Personen mit dem Namensalgorithmus wird auch in dieser Auswertung nicht 100 % erreicht haben. Aber da auch in diesem Register keine anderen Informationen zum Migrationshintergrund der Fälle vorliegen, bietet der Namensalgorithmus eine valide Möglichkeit, um zumindest türkische Personen mit guten Vorhersageeigenschaften identifizieren zu können. Ein möglicher

Selektionsfehler aufgrund falscher Klassifizierung von Personen als türkische bzw. nicht-türkische Personen wird während der Ermittlung in den Daten des Krebsregisters (Zähler der Inzidenzrate) und in den Daten des Hamburger Einwohnermeldeamtes (Nenner der Inzidenzrate) im gleichen Ausmaß aufgetreten sein und somit nur zu einer nicht differentiellen Missklassifikation führen. Eine weitere Limitation sind die nach wie vor relativ kleinen Fallzahlen türkischer Krebsfälle, die eine Berechnung von 15-Jahresinzidenzen notwendig machte.

Die Stärken dieser Auswertung sind die relativ große Studienbevölkerung, die gute Qualität der Daten des Hamburgischen Krebsregisters und die Repräsentativität für die in Hamburg lebende Bevölkerung durch die Quasi-Kompletterhebung der Krebsfälle im Hamburgischen Krebsregister.

In dieser Arbeit wurden die Krebsrisiken von Personen türkischer Herkunft, klassifiziert durch einen türkischen Namen, mit den Krebsrisiken der nicht-türkischen, zum größten Teil autochthonen Bevölkerung in Hamburg verglichen. Die häufigsten Krebsdiagnosen von Personen türkischer Herkunft in Hamburg waren Krebs der Atmungsorgane bei den Männern und Brustkrebs bei den Frauen. Diese Ergebnisse sind konsistent mit den Ergebnissen einer Studie über die häufigsten Krebsarten in der Türkei (Akgün et al. 2007) und vergleichbar mit den häufigsten Krebsarten in Deutschland (Robert Koch-Institut 2008).

Türkische Personen beiderlei Geschlechts haben niedrigere Risiken für Hautkrebs. Dieses ist konsistent mit einer Studie von Visser & van Leeuwen (2007), die niedrigere Hautkrebsrisiken bei türkischen Migranten in Nord-Holland, Niederlande, im Vergleich zur nicht eingewanderten Bevölkerung gefunden hat. Auch in einer Studie in Australien waren die Hautkrebsrisiken von türkischen Zuwanderern verglichen mit der Allgemeinbevölkerung deutlich niedriger (Supramaniam et al. 2008). Eine wahrscheinliche Erklärung für diese

niedrigeren Risiken ist der verglichen mit der mitteleuropäischen Bevölkerung häufiger dunklere Hauttyp bei Personen aus dem Mittelmeerraum, der einen protektiven Effekt auf die Entstehung von Hautkrebs hat.

Die im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung niedrigeren Risiken für Krebs der Genitalorgane von männlichen und weiblichen Personen türkischer Herkunft sind ebenso vergleichbar mit den Ergebnissen der Studie von Visser & van Leeuwen (2007) in Nord-Holland. Als eine mögliche Erklärung werden dort Unterschiede bei Expositionen in der Kindheit diskutiert. Dazu gibt es Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Fettaufnahme und den Risiken für Prostatakrebs aus epidemiologischen Studien (Schulman et al. 2001, Kolonel et al. 1999) und aus zwei migrationsepidemiologischen Studien (Lee et al. 2007, Maskarinec & Noh 2004). Für die niedrigeren Risiken türkischer Männer für Krebs der Verdauungsorgane und des Harnsystems wird ebenfalls ein möglicher Zusammenhang mit mediterranen Ernährungsgewohnheiten diskutiert. Die Ergebnisse einer Studie von Wild et al. (2006) zu Krebsrisiken von Migranten in England, die niedrigere Risiken für Darmkrebs bei Migranten aus dem Nahen Osten aufzeigen, unterstützen die Ergebnisse dieser Arbeit, dass die Krebsinzidenz von bestimmten Krebsarten der Verdauungsorgane bei Migranten aus diesen Regionen niedriger sein könnte.

Die niedrigeren Risiken für Krebs der weiblichen Geschlechtsorgane bei türkischen Migrantinnen in Hamburg werden unterstützt durch die Ergebnisse von zwei schwedischen Studien. In der einen wurden niedrigere Risiken für Cervixkarzinome bei Migrantinnen aus Süd-West Asien nachgewiesen (Azerkan et al. 2008). Als mögliche Erklärung dienen hier Unterschiede in der Infektionshäufigkeit mit dem *human papilloma* Virus (HPV). In der anderen schwedischen Studie haben türkische Migrantinnen niedrigere Risiken für Cervixkarzinome und für Krebs der Eierstöcke (Beiki et al. 2009), in beiden Fällen verglichen mit der schwedischen Bevölkerung ohne Migrationshintergrund.

Eine Erklärung für die höheren Risiken für Krebs der Atmungsorgane bei türkischen Männern in Hamburg kann die verglichen mit der deutschen Allgemeinbevölkerung höhere Rauchprävalenz in dieser Bevölkerungsgruppe sein (Reeske et al. 2009). Die erhöhten Risiken sind konsistent mit den in einer schwedischen Studie gefundenen Krebsrisiken von türkischen Migranten (Hemminki et al. 2002). Die Rauchprävalenz von türkischen Frauen in Deutschland ist dagegen niedriger als bei deutschen Frauen ohne Migrationshintergrund (Reeske et al. 2009). Diese Tatsache kann eine Erklärung für die niedrigeren Risiken für Krebs der Atmungsorgane von Frauen türkischer Herkunft verglichen mit nicht-türkischen Frauen sein. Allerdings steigt die Rauchprävalenz von Frauen mit türkischer Herkunft in Deutschland in den letzten Jahren, besonders in höheren sozialen Schichten an, was zu einer zukünftigen Annäherung der Risiken für Lungenkrebs führen kann. In dieser Arbeit zeigt sich ein leichter Anstieg der Risiken für Lungenkrebs bei türkischen Frauen in den jüngeren Geburtskohorten. Allerdings sind die Fallzahlen sehr klein und der sich andeutende Anstieg kann auch ein Zufallsprodukt sein.

Die Inzidenzraten für bösartige Neubildungen des lymphatischen, blutbildenden und verwandten Gewebes sind für Frauen und Männer türkischer Herkunft in nahezu allen Geburtskohorten erhöht. Diese erhöhten Risiken sind konsistent mit den erhöhten PCIR in der Studie von Zeeb & Razum (2003), die PCIR für eine Population türkischer Zuwanderer im Saarland berechnet haben. Es wird angenommen, dass Infektionen mit dem Epstein-Barr Virus ein Risikofaktor für diese Krebsarten sind. Es wird dazu angenommen, dass die EBV-Prävalenz in der Türkei höher ist als in Mitteleuropa. Somit können häufigere Infektionen mit dem EBV ein möglicher Grund für die hier gefundenen höheren Krebsrisiken türkischer Zuwanderer in Hamburg sein.

Die niedrigeren Risiken für Brustkrebs bei türkischen Frauen in den älteren Geburtskohorten werden durch zahlreiche andere Studien belegt (Visser & van Leeuwen

2007, Hemminki et al. 2002, McCredie et al. 1999, Stirbu et al. 2006, Jack et al. 2009). Der Grund dafür kann durch Unterschiede im reproduktiven Verhalten türkischer Frauen begründet sein, das häufig charakterisiert ist durch eine größere Anzahl von Kindern und einem jüngeren Alter der Mutter bei der ersten Geburt.

Bemerkenswert ist bei der Betrachtung der geburtskohortenspezifischen RR, dass die Unterschiede in den Krebsinzidenzen zwischen türkischen und nicht-türkischen Personen in den „älteren“ Geburtskohorten größer sind als in den „jüngeren“ Geburtskohorten. Dieses kann man als einen Indikator für eine Konvergenz der Krebsrisiken interpretieren. Eine Ursache für diese Konvergenz, also der Annäherung der Krebsrisiken der türkischen Zuwanderer an die Krebsrisiken der Allgemeinbevölkerung, kann ein verstärktes Übernehmen von typisch „westlichen“ Verhaltensweisen sein, wie z.B. die steigende Rauchprävalenz bei türkischen Frauen. Ein weiterer möglicher Faktor kann die längere, da z.B. schon im Kindesalter beginnende, Exposition gegenüber den Umwelteinflüssen in Deutschland sein. Unter einer *life course* Perspektive haben die Nachfahren türkischer Zuwanderer, die in Deutschland geboren wurden, mehr oder weniger die gleichen Expositionen wie deutsche Kinder ohne Migrationshintergrund im Kindesalter. Diese Nachkommen von Zuwanderern unterscheiden sich daher nur noch in ihrem genetischen Hintergrund und z.T. in Verhaltensweisen von der nicht eingewanderten Bevölkerung, wenn die Zuwanderer z.B. bestimmte kulturelle Verhaltensweisen über die Generationen beibehalten. In einer aktuellen Studie von Ronellenfitsch et al. (2009) wurde diese Konvergenz von Risiken bei den Krebsraten für Magenkrebs von Zuwanderern aus der ehemaligen Sowjetunion – sog. Spätaussiedlern – beobachtet. Ebenso finden Day et al. (2009) eine Konvergenz in den Inzidenzraten für Lungenkrebs zwischen südostasiatischen Zuwanderern und der Allgemeinbevölkerung in Leicester (UK). Hier steigt das Risiko für Lungenkrebs bei südostasiatischen Migranten im Zeitraum 1990-2005 um zum Teil 60 % an, während das Risiko der nicht migrierten Bevölkerung im gleichen Zeitraum um etwa 15

% fällt. Der Risikovorteil der Migranten für Lungenkrebs, der in den 1990er Jahren noch deutlich vorhanden war, schwindet dadurch mehr und mehr.

Die niedrigeren RR türkischer Personen in der „ältesten“ Geburtskohorte (<1931) in allen Diagnosegruppen kann der Ausdruck einer Unterschätzung türkischer Fälle durch eine Remigration alter (und kranker) türkischer Zuwanderer in die Türkei sein (sog. *salmon bias*). Andererseits ist dieser *bias* wahrscheinlicher für das Outcome „Mortalität“ als für das Outcome „Inzidenz“. Wenn die Diagnose Krebs die Wahrscheinlichkeit für eine Rückkehr in die Türkei erhöhen würde, dann würde der Fall immer noch im Register als inzidenter Fall registriert werden. Dazu profitieren Krebspatienten in Deutschland von einer im Vergleich zur Türkei besseren Gesundheitsversorgung.

## **8 Entwicklung eines neuen Modells zur Gesundheit von Migranten am Beispiel von Krebs bei Menschen mit türkischem Migrationshintergrund – Ergebnis des theoretischen Teils**

### **8.1 Erklärungsmodell mit Lebenslaufperspektive**

Basierend auf den in Abschnitt 2.11 beschriebenen Modellen wird an dieser Stelle am Beispiel der empirischen Ergebnisse ein um eine Lebenslaufperspektive erweitertes Modell für das Zusammenspiel von Migration und Gesundheit entwickelt und am Beispiel von Krebsrisiken von Migranten diskutiert. Das Modell ist aber als generelles Erklärungsmodell für den Zusammenhang von Migration und Gesundheit gedacht.

Migranten waren oft anderen Expositionen als die nicht eingewanderte Bevölkerung in ihrem Leben ausgesetzt. Das bedeutet, Migranten haben oft andere lebensgeschichtliche Expositionen als die nicht migrierte Bevölkerung. Dies kann zu anderen Risiken für das Auftreten von Krankheiten führen. Für manche Erkrankungen, gerade auch für chronische Erkrankungen wie Krebs, wird das Risiko des Auftretens in späteren Lebensphasen – nach langer Latenzzeit – schon durch Expositionen in der frühen oder frühesten Kindheit determiniert. Daher ist eine Untersuchung des *gesamten* Lebenslaufes von Migranten erforderlich, um ihre Gesundheitsrisiken/Krebsrisiken verstehen zu können. Eine Momentaufnahme zu einem Zeitpunkt nach der Migration reicht hierzu nicht aus. Vielmehr ist eine *life course epidemiology* erforderlich, also eine Epidemiologie, die Expositionen während des gesamten Lebenslaufes einbezieht (Lynch & Davey Smith 2005, Spallek & Razum 2008, Spallek et al. 2009b).

In Abbildung 19 erkennt man, dass Migranten zeitlich dynamisch verschiedene Situationen mit ihren potentiellen Expositionen in ihrem Lebenslauf erlebt haben können. Der Unterschied zur nicht migrierten Bevölkerung besteht durch die Expositionen im Herkunftsland und während der Migration, aber auch durch mögliche Unterschiede bezüglich Expositionen im Zielland der Migration. All diese unterschiedlichen Expositionen können weiter wirken, sodass z.B. ein Migrant in Deutschland Krebs durch eine Exposition entwickeln kann, der er vor vielen Jahren in seinem Herkunftsland unterworfen war. Ein simples Beispiel dafür ist die Entstehung von Krebs bei einem Zuwanderer, der in seiner Kindheit zur Zeit der Katastrophe in Tschernobyl in der Nähe des Reaktors gelebt hat, einer hohen Strahlung ausgesetzt war und dann nach seiner Zuwanderung in Deutschland an Krebs erkrankt. Die Einschätzung des Krebsrisikos eines solchen Zuwanderers ist ohne die Einbeziehung der Situation im Herkunftsland nicht vollständig. Neben solchen offensichtlichen Expositionen bestehen aber auch nicht so offensichtliche und nicht so leicht nachzuerhebene Expositionen, wie z.B. eine subklinisch verlaufende Infektion oder die Exposition gegenüber Chemikalien. Noch schwieriger wird die Situation, wenn Expositionen der Mutter einbezogen werden müssen, welche gerade bei der Entstehung von Krebs im Kindesalter eine wichtige Rolle spielen können. Dazu müssen auch mögliche Unterschiede in der genetischen Ausstattung als Faktoren bei der Entwicklung eines Erklärungsmodells für Krebs bei Migranten mit einbezogen werden. Unterschiede in den Krebsrisiken lassen sich daher meistens nicht nur auf Expositionen aus einer dieser Phasen im Lebenslauf eines Migranten zurückführen, sondern es müssen bei der Suche nach Erklärungen die verschiedenen Phasen betrachtet und ein mögliches Zusammenwirken von Faktoren aus den verschiedenen Phasen mit einbezogen werden.

So können die Ursachen für das wahrscheinlich häufigere Auftreten von Leukämien, Hodgkin-Lymphomen und Non-Hodgkin/Burkitt-Lymphomen bei türkischen Kindern entweder in genetischen Unterschieden, damit also schon vor der Geburt festgelegt, oder in Unterschieden in frühkindlichen Expositionen, z.B. durch eine andere Exposition

gegenüber Infektionskrankheiten, zu suchen sein. Beides sind daher Elemente, die man bei der Durchführung von analytischen Studien zu diesen Krebsrisiken von Migrantenkindern mit einbeziehen muss. Auch bei der Betrachtung der Krebsrisiken der erwachsenen Menschen mit türkischem Migrationshintergrund sind Merkmale und Expositionen aus verschiedenen Phasen des Lebenslaufs vermutlich mit für die Unterschiede verantwortlich. Anfangen können Unterschiede in den Risikofaktoren sozusagen schon vor der Geburt bei genetischen Merkmalen, wie z. B. dem oft dunkleren Hauttyp von Menschen aus Südosteuropa, der einen Einfluss auf das Risiko für Hautkrebs hat. Das häufigere Vorkommen von dunklen Hauttypen bei den türkischen Migranten ist vermutlich die wesentliche Erklärung für die deutlich niedrigeren Hautkrebsrisiken dieser Zuwanderer verglichen mit der häufiger hellhäutigen autochthonen Bevölkerung.

Neben den Genen können aber auch lebensgeschichtliche Expositionen entweder direkt oder über Intermediärschritte zu Unterschieden führen, von frühester Kindheit an oder erst bei Erwachsenen. Ein Beispiel für das mögliche Wirken frühkindlicher Expositionen sind die erhöhten Risiken für bösartige Neubildungen des lymphatischen, blutbildenden und verwandten Gewebes bei türkischen Erwachsenen gegenüber den nicht-türkischen Erwachsenen. Diese Unterschiede können vielleicht auf Unterschiede in frühkindlichen Expositionen gegenüber immunsystemstimulierenden Infektionen zurückzuführen sein. Diese frühkindlichen Expositionen haben bei dem Teil der Menschen mit Migrationshintergrund, die selber eingewandert sind (sog. Migranten der 1. Generation) in ihren Heimatländern statt gefunden. Die Situation im Herkunftsland muss also auch hier mit in das Erklärungsmodell einbezogen werden.

Die Risiken für Brustkrebs werden vermutlich durch reproduktives Verhalten bestimmt, das vom frühen Erwachsenenalter bis zur Menopause der Frauen reicht. Auch hierbei ist eine lebensgeschichtliche Perspektive notwendig. Ältere türkische Frauen haben in ihrem Leben im Durchschnitt früher und mehr Kinder bekommen als ältere deutsche Frauen.

Eine Interpretation des Unterschieds im Brustkrebsrisiko dieser Frauen ist daher ohne die Einbeziehung dieser, im Übrigen recht leicht zu messenden, lebensgeschichtlichen Exposition nicht möglich.

Andere, mit Verhaltensweisen wie Rauchen (Lungenkrebs) oder Ernährung (Darmkrebs) assoziierte Krebsarten, werden durch oft langjährig ausgeübte Gewohnheiten entscheidend mitgeprägt. Allerdings sind auch hier die Wirkweisen nach wie vor nicht komplett geklärt. So wird aktuell diskutiert, ob das Vorliegen von Übergewicht, hervorgerufen durch eine genetische Disposition, einen protektiven Effekt auf die Entstehung von tabakkonsumassoziierten Krebserkrankungen hat (Brennan et al. 2009). Ob diese genetische Disposition bei türkischen Männern bzw. Frauen häufiger oder seltener vorliegt, die Risiken hier also als eine *gene environment* Interaktion (Gene mit Rauchverhalten) interpretiert werden müssen, ist eine spannende Frage für weitere Forschungen.

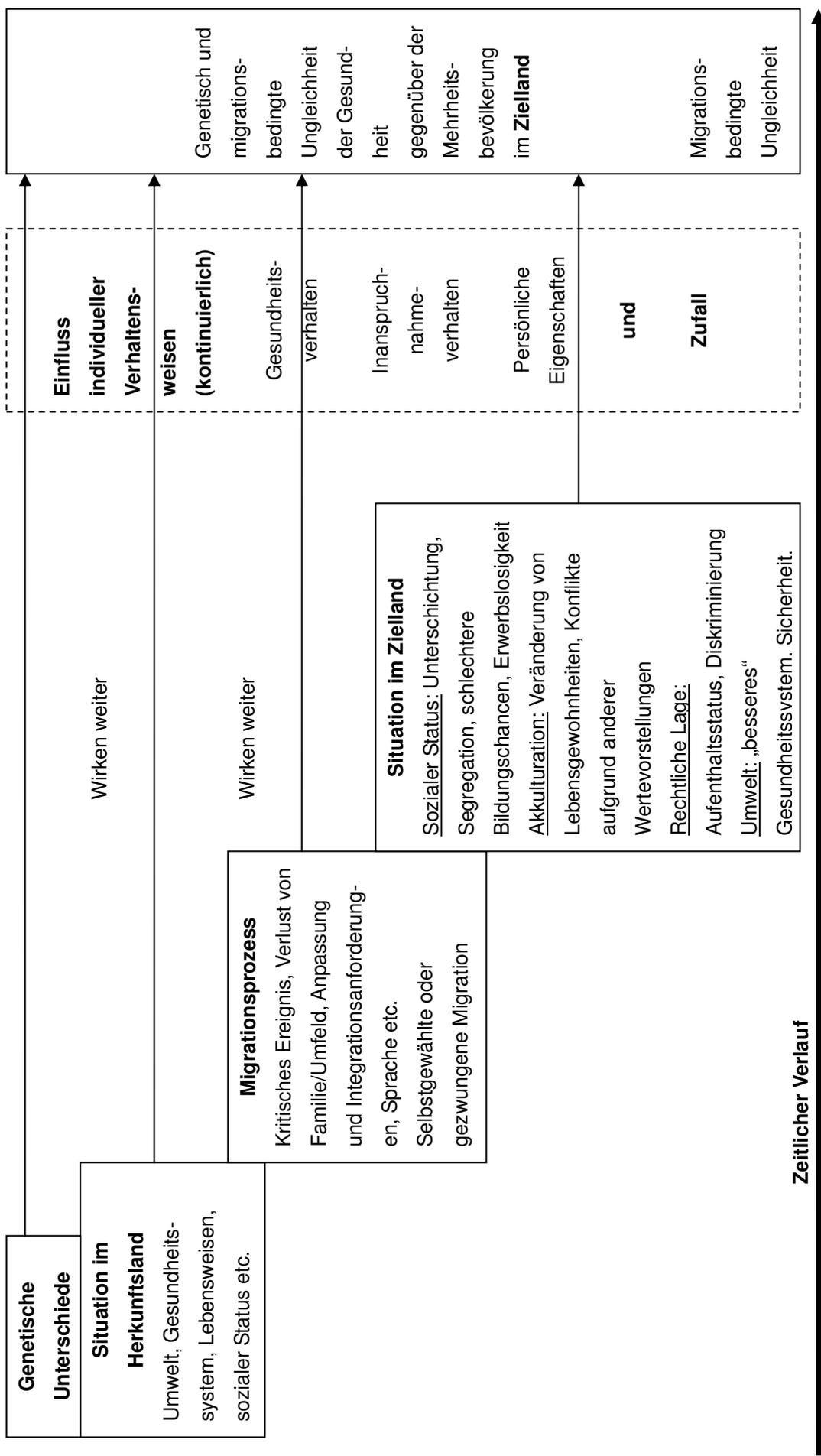


Abbildung 19: Modell verschiedener Einflussgrößen auf die Gesundheit während des Lebenslaufs von Migranten (Spallek & Razum 2008)

Natürlich ist die Erhebung aller in Abbildung 18 abgebildeten Merkmale in einer epidemiologischen Studie nur schwer möglich. Das bedeutet, dass die Formulierung von deterministischen Aussagen schwierig sein kann und dass nicht erhobene Merkmale, die einen Einfluss auf die untersuchte Fragestellung haben, zumindest theoretisch diskutiert werden müssen.

Das Lebenslaufmodell hat sich bei der Diskussion der empirischen Ergebnisse bewährt. Natürlich sind nicht alle Aspekte und aufgestellte Hypothesen bisher empirisch belegbar. Ein theoretisches Erklärungsmodell dient aber hauptsächlich der Diskussion von bestehenden und dem Entwickeln neuer Hypothesen und entwickelt sich dabei selbst ständig weiter. Es dient nicht dazu, kausale Schlussfolgerungen oder starre Ideologien zu produzieren.

Bei der Untersuchung von Krankheitsursachen, besonders chronischer Krankheiten wie Krebs, macht es häufig Sinn, Expositionen aus dem gesamten Lebensweg der Menschen zu beachten. Migranten sind Menschen mit oft besonderen Lebenswegen, die grundlegenden und plötzlichen Veränderungen unterworfen sein können. Die Erweiterung der Erklärungsmodelle zu Migration und Gesundheit um eine Lebenslaufperspektive war daher sinnvoll und gewinnbringend.

## **8.2 Der Aspekt der geeigneten Vergleichsgruppe**

Ein weiterer Aspekt, der bei der Entwicklung des neuen Erklärungsmodells betrachtet wurde, ist die notorische Schwierigkeit bei der geeigneten Wahl der Vergleichsgruppe für die Krankheitsrisiken von Migranten. Die Unterschiede in den Krebsrisiken zwischen Migrantinnen und Migranten einerseits und der autochthonen Bevölkerung andererseits ergeben sich, wie oben beschrieben, teilweise durch Faktoren aus der Lebensgeschichte im Herkunftsland, teilweise aus genetischen Faktoren und teilweise aus Faktoren des Zuwanderungslandes. Je nach untersuchter Fragestellung kann daher eine andere

Vergleichsgruppe sinnvoll sein, um einen bestimmten Faktor, eine bestimmte Exposition zu kontrastieren. Einen Überblick über die möglichen Vergleichsgruppen für die Krankheitsrisiken einer Migrantenpopulation gibt Abbildung 20.

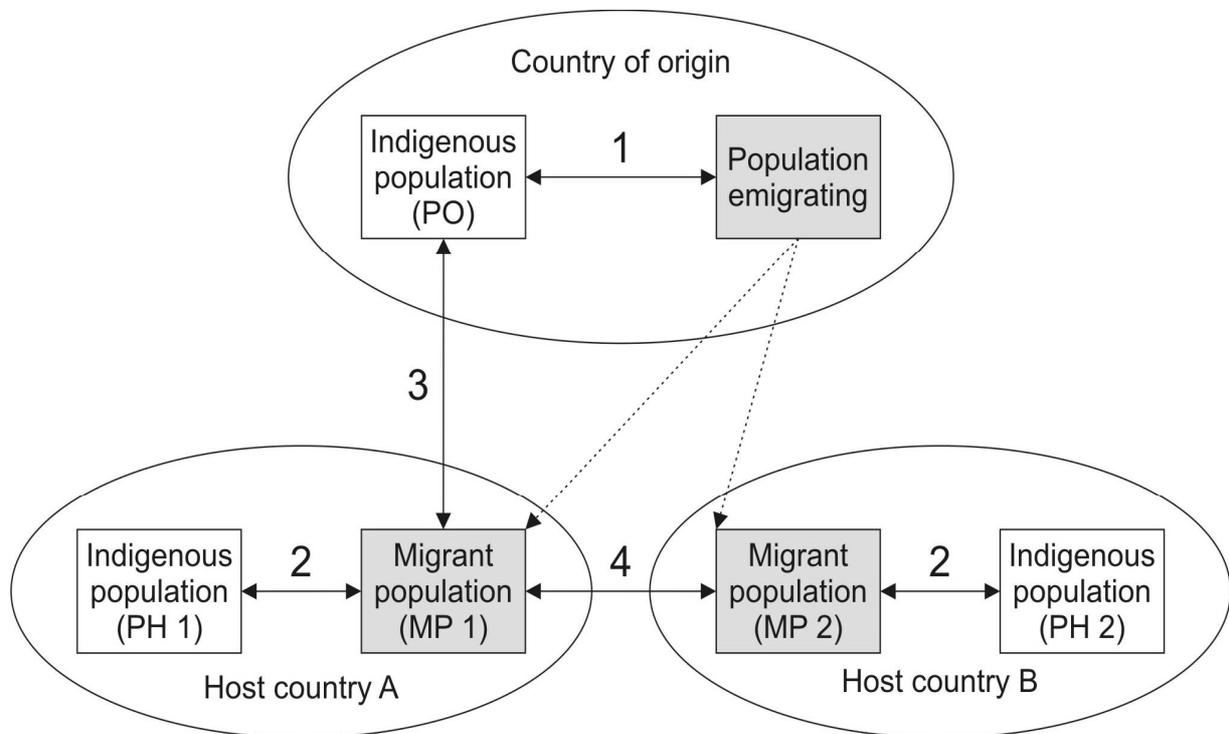


Abbildung 20: Mögliche Vergleichsgruppen für die Krebsrisiken einer Migrantenpopulation (aus Spallek et al. 2009b).

Vergleich 1 bietet die Möglichkeit das Vorhandensein eines *Healthy-migrant-Effekt* zu messen. Ist die migrierende Bevölkerung gesünder als die Durchschnittsbevölkerung des Herkunftslandes? Vergleich 2 ist der aktuell am häufigsten angewandte Vergleich. Die Risiken der Migrantenpopulation (MP1) werden mit den Risiken der Bevölkerung in ihrem neuen Heimatland (PH1) verglichen. Die Vergleiche 3 und 4 werden im Moment aufgrund der notwendigen komplexen Studiendesigns (noch zu) selten genutzt, um weitere Informationen über Expositionen von Migranten zu erfahren. Vergleich 3 vergleicht die Gesundheit der Migrantenpopulation (MP1) mit der Gesundheit der Bevölkerung im Herkunftsland (PO) und liefert damit Informationen über den Einfluss von Faktoren durch den Migrationsprozess und

aus dem neuen Heimatland der Migranten. Vergleich 4, also der Vergleich von Migrantenpopulationen aus dem gleichen Herkunftsland in verschiedenen Zielländern (MP1 versus MP2) bietet die Möglichkeit, Unterschiede durch die unterschiedliche Situation in verschiedenen Zielländern der Migranten festzustellen.

Es besteht ein Bedarf, neben der Weiterentwicklung der theoretischen Modelle Konzepte für empirische Studien zu entwickeln, die weitere Informationen auf individueller Ebene aus den verschiedenen Phasen der Lebensläufe der Migranten erheben und weitere Vergleichsmöglichkeiten neben dem am Häufigsten durchgeführten Vergleich (MP1 versus PH1) anbieten.

## **9 Ausblick – Nutzen von migrationsepidemiologischen Studien im Kontext der Gesundheitsforschung und Gesundheitsversorgung**

Public Health soll als Handlungswissenschaft nicht nur theoretische Abhandlungen und empirische Ergebnisse über die Aspekte von Gesundheit und Krankheit liefern, sondern gezielt Empfehlungen für Maßnahmen zur Verbesserung der Gesundheit geben, diese wissenschaftlich begleiten und evaluieren. Der direkte Nutzen migrantenspezifischer Ansätze liegt für die Migranten selbst in dem besseren Verständnis der spezifischen Anforderungen und Wünsche dieser Gruppe. Dieses bessere Verständnis ist notwendig für eine gerechtere (Gesundheits-)Versorgung in Deutschland. Ein grundlegendes Ziel des deutschen Staates ist, allen Einwohnern Chancengleichheit zu gewährleisten (Bundesrepublik Deutschland, Grundgesetz, 2009). Dieses könnte man für den Bereich von Public Health damit übersetzen, dass jeder Mensch die gleiche Chance erhalten sollte, seine Gesundheitspotentiale voll auszuschöpfen. Gleichheit ist dabei nur ein vermeintliches Ideal, da bestimmte Ungleichheiten zwischen Menschen nicht Ausdruck einer ungerechten Situation sein müssen. Das wird an folgendem Beispiel besonders deutlich: Unterschiede in den Brustkrebsrisiken zwischen Männern und Frauen sind nicht Ausdruck einer Ungerechtigkeit in der Gesundheitsversorgung, sondern in der biologischen Natur von Mann und Frau begründet. Ebenso gibt es Unterschiede in den Risiken zwischen Migranten und Nicht-Migranten, die nicht Ausdruck einer Ungerechtigkeit sein müssen (Razum 2006a), wie z.B. die niedrigeren Risiken von türkischen Migranten für Hautkrebs oder höhere Risiken für bestimmte Leukämien oder Lymphome, wenn diese Folge von anderen Expositionen gegenüber Infektionskrankheiten im Herkunftsland sind. Wichtig ist an dieser Stelle, dass die Unterschiede erkannt werden und das System auf die unterschiedlichen Anforderungen ausgerichtet ist (Spallek & Razum 2008). Harry Frankfurt formuliert das so, dass ein System dann als gerecht verstanden werden kann, wenn es jedem die bestmögliche Ausschöpfung

seiner Potentiale ermöglicht und den Menschen das bereitstellt, was ihnen wichtig ist (Frankfurt 1997, Razum 2006a). Eine Möglichkeit dafür könnte die verstärkte Einführung eines sog. Diversity Management in allen Ebenen des Gesundheitssystems sein (Geiger 2006).

Ein Ziel dieser Promotion war daher, neben der Theorieentwicklung, aus möglichen Unterschieden im Risiko für bestimmte Krankheiten Hinweise auf verschiedene genetisch oder umweltbedingte Faktoren zu bekommen, die mit der Krebsentstehung im Zusammenhang stehen. Die Bereitstellung solcher Erkenntnisse bietet den Akteuren in der Krebsprävention neue Möglichkeiten für die Vermeidung und Früherkennung von Krebserkrankungen, im allgemeinen und bei einer unter Public Health Perspektive als besonders vulnerabel erkannten Gruppe, den Menschen mit Migrationshintergrund (Parkin et al. 1996, Phillips & Williams-Brown 2005).

Dazu ermöglichen die Forschungsergebnisse eine bessere Bewertung der Versorgungssituation von Krebspatienten mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland. Folgende Fragen sind dabei im Vergleich zur autochthonen Bevölkerung von besonderem Interesse:

- Wird Krebs bei türkischen Migranten(kindern) später entdeckt?
- Werden türkische Migranten(kinder) anders behandelt?
- Sind die Heilungsraten anders?
- Sind die Überlebenszeiten anders?

Beim Vorliegen adäquater Daten kann durch solche Vergleiche der übergeordneten Frage nachgegangen werden, ob von einer generell schlechteren Versorgung bei krebserkrankten Menschen mit türkischem Migrationshintergrund ausgegangen werden muss. Beispielsweise hat Stiller (2000) in einer Studie über die Überlebenszeiten bei Kindern verschiedener

ethnischer Herkunft in Großbritannien leichte Hinweise für schlechtere Überlebenszeiten von an akuter lymphatischer Leukämie erkrankten Kindern mit süd-asiatischem Hintergrund verglichen mit weißen Kindern gefunden.

Diese Vergleiche bieten sich gerade bei Krebserkrankungen im Kindesalter an, da die Versorgung in dieser Altersgruppe durch eine hohe Motivation der Beteiligten und meistens auch guten Heilungschancen gekennzeichnet ist. Viele Krebsarten im Kindesalter gelten als gut heilbar, wenn diese rechtzeitig entdeckt und adäquat behandelt werden. Kinder haben bei Leukämien und anderen lymphatischen Tumoren 5 Jahres-Überlebensraten von ca. 80 % (Deutsches Kinderkrebsregister 2008), die 5 Jahres-Überlebensraten bei Erwachsenen liegen bei etwa 40 % (Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2004). Für eine Einschätzung der Versorgungssituation bei Krebserkrankungen von türkischen Kindern wurde daher in einer in Kooperation mit dem Deutschen Kinderkrebsregister durchgeführten Analyse das 5-Jahres-Survival der türkischen Kinder mit dem der nicht-türkischen Kinder verglichen. Dabei zeigten sich keine relevanten Unterschiede in den Überlebenszeiten (Spix et al. 2008).

## 10 Fazit

In dieser Arbeit wurden Unterschiede in den Krebsrisiken zwischen türkischen Migranten und der nicht-türkischen, zum größten Teil autochthon deutschen Bevölkerung gefunden, die insgesamt konsistent mit den Ergebnissen anderer Studien sind. Die meisten vorgeschlagenen Erklärungen für diese Unterschiede kommen aus dem Bereich von Lebensstil assoziierten Faktoren, wie etwa reproduktives Verhalten, Ernährungsweisen oder Rauchen. Die Ergebnisse dieser Arbeit und von Studien aus anderen europäischen Ländern legen nahe, dass türkische Migranten erhöhte Krebsrisiken für Krebsarten haben, die mit Infektionen in einen Zusammenhang gebracht werden, wie Magen- oder Leberkrebs bei Erwachsenen oder Leukämien bei Kindern. Für Krebsarten, die in Zusammenhang mit Lebensweisen, besonders dem „typisch westlichen“ Lebensstil gebracht werden, wie Brustkrebs und späte Erstlingsgeburt oder Darmkrebs und Ernährungsweisen, gibt es Hinweise, dass türkische Migranten ein niedrigeres Risiko haben. Ausnahme ist das erhöhte Krebsrisiko für Lungenkrebs bei männlichen türkischen Migranten. Die hier relevanten Expositionen treten vor der Migration, z.B. frühkindliche Infektionen, aber auch nach der Zuwanderung, z.B. Beibehalten von Ernährungsgewohnheiten oder Adaptieren von Rauchgewohnheiten, auf, und die Expositionen und die Risiken unterliegen einer zeitlichen Dynamik. Dadurch wird die Wichtigkeit einer Lebenslaufperspektive bei der Untersuchung von Krebsrisiken (und der Gesundheit insgesamt) von Migranten deutlich.

Es existieren verschiedene Erklärungsmodelle, um Expositionen und Krebsrisiken von Migranten in einen Zusammenhang zu bringen. Bei der Entstehung der meisten Krebsarten liegt wahrscheinlich eine Interaktion von eher genetischen und eher umweltbedingten Elementen zu bestimmten Zeitpunkten des Lebenslaufs vor. Dieses und das Ergebnis dieser Arbeit, dass die Krebsrisiken einer zeitlichen Dynamik unterliegen, legen nahe, dass das geeignete Modell für die Untersuchung von Krebsrisiken von Migranten ein Modell mit einer

Lebenslaufperspektive ist. Diese Lebenslaufperspektive erlaubt den Einschluss verschiedener Faktoren zu verschiedenen – kritischen – Phasen des Lebenslaufs eines Individuums in das Erklärungsmodell. Damit können Risikounterschiede, sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen, in Beziehung zu verschiedenen Aspekten der genetischen Ausstattung, verschiedener Lebensweisen bzw. Verhaltensweisen und verschiedenen Lebensumwelten gesetzt werden.

Die empirischen Ergebnisse bieten einmal eine Grundlage für die Entwicklung gezielter Präventionsmaßnahmen, z.B. von Maßnahmen zur Minderung der Rauchprävalenz bei türkischen Männern. Zum Zweiten geben die Ergebnisse, z.B. über Lymphome, weitere Hinweise auf das Zusammenspiel von frühkindlichen Expositionen, z.B. durch Infektionen, und die Entstehung von Krebs im Kindesalter, aber auch Jahrzehnte später im Erwachsenenalter. Hierdurch wird die Theorie der Lebenslaufperspektive bei der Entwicklung chronischer Krankheiten wie Krebs weiter gestützt (Ben-Shlomo & Kuh 2002).

Zur Klärung des gesamten Wirkmechanismus von Krebsursachen und der Entstehung von Krebs kann diese Arbeit aber nur einen begrenzten Beitrag leisten. Diese Arbeit ist ein erster Schritt, indem sie aufzeigt, ob und welche Unterschiede bei Krebsrisiken von türkischen Zuwanderern in Deutschland vorliegen. Zusätzlich wurden mögliche Erklärungsansätze für die Unterschiede diskutiert und ein Erklärungsmodell entwickelt, das in weiteren Studien Stück für Stück weiterer empirischer Überprüfung und darauf aufbauend weiterer theoretischer Anpassung bedarf. Zukünftige Studien sollten die zeitliche Dynamik der Krebsrisiken von Migranten und deren mögliche Konvergenz an die Risiken der autochthonen Bevölkerungen untersuchen, idealerweise unter Einbeziehung von Merkmalen wie „Zeitpunkt der Migration“ und „Dauer des Aufenthalts“, und Vergleiche mit der Entwicklung der Krebsrisiken in den Herkunftsländern der Migranten anstellen. Solche Studien könnten auch gezielt formulierte Hypothesen untersuchen, wie z.B. für einen

Zusammenhang zwischen bestimmten Krebsarten von Kindern und Infektionen mit dem Epstein-Barr Virus.

Weiterführende Studien in den europäischen Ländern würden erleichtert werden durch eine auf einer standardisierten Definition basierenden, harmonisierten Erhebung von Daten über Menschen mit Migrationshintergrund. Eine harmonisierte Erhebung von Variablen wie „Geburtsland“, „Geburtsland der Eltern“ und „Zeitpunkt der Zuwanderung“ würde eine vergleichende Analyse und das Verlinken von Daten aus verschiedenen europäischen Ländern erlauben. Dadurch würden Migrantenstudien und das Monitoring der Krebsrisiken der europäischen Bevölkerung erheblich vereinfacht werden.

Diese Arbeit hat weitere Forschungsaktivitäten angestoßen, wie z.B. eine Survivalauswertung der Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters, in der keine relevanten Unterschiede im Überleben von türkischen und nicht-türkischen Kinderkrebsfällen gefunden wurden (Spix et al. 2008). Weitere Forschungsvorhaben in Zusammenarbeit mit deutschen Krebsregistern sind in der Antragstellung. Für die Zukunft werden weitere Forschungen auf verschiedenen Ebenen benötigt. So könnte z.B. durch die Versorgungsforschung analysiert werden, ob Unterversorgung - Vorenthaltung von bedarfsgerechten und verfügbaren Leistungen - oder eine Fehlversorgung - fehlerhafte Versorgung, durch die ein vermeidbarer Schaden entsteht, z.B. auch durch Vorenthaltung - bei der Versorgung krebskranker türkischer Kinder oder Erwachsener besteht.

Wenn in Studien zur Gesundheit von Migranten relevante Unterschiede gefunden werden, dann können daraus Empfehlungen für eine Reaktion von der Seite der Gesundheitsversorger abgeleitet werden. Diese Reaktion sollte zwei Elemente beinhalten. Einmal sollten Ressourcen gestärkt, Belastungen gesenkt und Präventionspotentiale genutzt werden (*risk management*), zum anderen sollte die Versorgung spezifisch verbessert werden (*disease management*). Dazu gehören auch Elemente zur Verbesserung der *Compliance*. In

dieser epidemiologischen Arbeit kann dabei jedoch nicht über die Darstellung eines möglichen Bedarfs und die Empfehlung möglicher Ansatzpunkte für weitere Forschungsaktivitäten hinausgegangen werden.

Für die Zukunft der Forschung zum Krebsrisiko von Migranten, die auch andere Migrantengruppen als die türkischen Zuwanderer einschließen sollte, sind weitere Entwicklungen notwendig. Dazu gehört die Herausforderung, bessere Daten über die Bezugsbevölkerung der in Deutschland lebenden Menschen mit Migrationshintergrund zu ermitteln. Zusätzlich müssen weitere Daten bereits primär während der Datensammlung von Registern und anderen Datenhaltern erhoben werden. Die Erfassung des Migrationsstatus könnte z.B. auf den Geburtsländern der Eltern und Großeltern beruhen oder durch direkte Fragen zur ethnischen Herkunft oder der zu Hause gesprochenen Sprache erfolgen. Vorschläge hierzu sind von einer Arbeitsgruppe des RKI und Migrationsforschern erarbeitet worden (Schenk & Neuhauser 2005). Die Weiterentwicklung epidemiologischer Methoden und allgemeiner Konzepte der Gesundheitsberichterstattung für eine migrantenspezifische Forschung ist unter dem Aspekt der notwendigen Bereitstellung einer validen Datenbasis für die Vielzahl der weiteren migrantenspezifischen Fragestellungen von essentieller Bedeutung. Es wird aktuell eine Diskussion darüber geführt, mit welchen Ansätzen Variablen zum ethnischen Hintergrund und Migrationsstatus in die deutsche Gesundheitsberichterstattung aufgenommen werden können. Die Änderung des Mikrozensusgesetzes 2005, wodurch nunmehr detaillierte Informationen zum Migrationshintergrund in einer großen deutschen Erhebung ermittelt werden, ist dabei ein wichtiger Schritt. Nur wenn es gelingt, die Gesundheitsdaten in Deutschland auf einfache und richtige Weise standardisiert so zu erheben, dass eine gezielte, stratifizierte Betrachtung nach Migrationsstatus möglich ist, wird sich die Datenlage so verbessern, dass der Aspekt „Migration“ bei gesundheitswissenschaftlichen Fragestellungen genügend Berücksichtigung erfahren kann. Dies kann dazu beitragen, dass Ziel einer für alle in Deutschland lebenden gerechten, bestmöglichen Versorgung zu erreichen. Bis dieses umgesetzt ist, werden nur gezielte

Studien über einzelne ethnische Gruppen zu bestimmten Fragestellungen, wie in dieser Arbeit, möglich sein. Ein Effekt dieser Studien kann und soll dabei aber auch sein, sich an der Diskussion über migrantensensible Gesundheitsforschung zu beteiligen und weitere Forschungsprojekte anzustoßen.

Ein häufig als Kritik an der Migrationsepidemiologie geäußerter Punkt ist das Vernachlässigen möglicher Verzerrungen oder Interaktionen durch das Zusammenwirken von Migrationshintergrund und sozialem Status bei der Interpretation der Ergebnisse (Chu et al. 2007). Migranten sind überproportional häufig Menschen mit schlechterem Sozialstatus. Es entsteht daher häufig die Frage, ob gefundene gesundheitliche Unterschiede auf das Wirken des schlechteren sozialen Status oder auf das Wirken des Migrationshintergrundes zurückzuführen sind. Studien zu Risiken von Migranten sollten daher immer anstreben, Angaben über den sozialen Status in die Analyse miteinzubeziehen. Wenn dieses, wie in dieser Arbeit, nicht möglich ist, bleibt eine gewisse Unsicherheit, inwiefern gefundene Unterschiede durch den sozialen Status von Migranten oder nur durch den Migrationshintergrund unabhängig vom Sozialstatus begründet werden. Das Label Migrationshintergrund steht allerdings immer für einen Set an möglichen Faktoren. Bei dieser *black box* Epidemiologie ist die Diskussion der Ergebnisse und Abwägung möglicher Erklärungsmechanismen von besonderer Wichtigkeit.

Bei der Auseinandersetzung mit der Gesundheit von Migranten stößt man immer wieder auf Fragen der Diskriminierungsgefahr durch solche Forschungen. Die Klassifizierung von Migranten bedingt immer in gewissem Maße die Gefahr, dass sie für rassistische oder diskriminierende Motive genutzt wird. Daher war in dieser Arbeit zu jedem Zeitpunkt die Einhaltung besonderer datenschutzrechtlicher Maßnahmen wichtig und alle Auswertungen und Darstellungen von Ergebnissen erfolgten komplett anonymisiert und nur bei ausreichenden Fallzahlen. Trotzdem können auch die hier vorgestellten anonymen Daten mit böswilliger Absicht für diskriminierende Aussagen genutzt werden. Wenn z.B. Unterschiede

im genetischen Hintergrund diskutiert werden, dann kann so etwas fälschlicherweise als ein Ausdruck von „Rassendenken“, Eugenik oder ähnlich absurdem Gedankengut verstanden werden.

Diesen Problemen und Gefahren, die migrantenbezogene Auswertungen haben können, stehen allerdings enorme Chancen und Vorteile gegenüber, wenn mit den Daten und den Ergebnissen verantwortungsvoll umgegangen wird. Die Chancen sind darin begründet, besondere Risiken zu erkennen und dadurch besser auf die Anforderungen von Migranten eingehen zu können. Dazu kann man in migrationsepidemiologischen Studien über die Ätiologie von Krankheiten an sich etwas lernen, wodurch auch ein direkter Nutzen für nicht migrierte Menschen entsteht (Whaley 2003, Ford & Kelly 2005, Bhopal 2009a).

In einer – noch utopischen – vollkommen rassismusfreien Gesellschaft, in der auch Forscher, Ärzte und andere beteiligte des Gesundheitssystems frei von rassistischen Denk- und Handlungsweisen sind, stellt die Erhebung von Merkmalen zum Migrationshintergrund keinerlei Problem dar (Bhopal 2009b). Solange dieses nicht der Fall ist, kann man aber unter Einhaltung des Datenschutzes und Wahrung der Anonymität verantwortungsvolle Forschung zur Gesundheit von Migranten betreiben. Unter ethischen Gesichtspunkten muss man dieses sogar, denn durch das außer Acht Lassen der gesundheitlichen Besonderheiten dieser Menschen bzw. ihrer Lebenswege nimmt man auch eine Diskriminierung vor.

## 11 Literatur

Abraido-Lanza AF, Dohrenwend BP, Ng-Mak DS, Turner JB: The Latino mortality paradox: a test of the "salmon bias" and healthy migrant hypotheses. *Am J Public Health* 89:1543-1548. 1999.

Adler NE, Ostrove JM: Socioeconomic status and health: what we know and what we don't. *Ann N Y Acad Sci* 896:3-15. 1999.

Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, Linet M, McBride M, Michaelis J, Olsen JH, Tynes T, Verkasalo PK: A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer* 83:692-698. 2000.

Akgün S, Rao C, Yardim N, Bora Basara B, Aydin O, Mollahaliloglu S, Lopez AD. Estimating mortality and causes of death in Turkey: methods, results and policy implications. *Eur J Public Health* 17:593-599. 2007.

Anand SS, Yusuf S, Vuksan V et al.: Differences in risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease between ethnic groups in Canada: the Study of Health Assessment and Risk in Ethnic groups (SHARE). *Lancet* 356:279-284. 2000.

Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland (Hrsg.): Krebs in Deutschland. Häufigkeiten und Trends. Robert Koch Institut. Berlin. 2004.

Au WY, Gascoyne RD, Gallagher RE, Le N, Klasa RD, Liang RHS, Choy C, Foo W, Connors JM: Hodgkin's lymphoma in Chinese migrants to British Columbia: a 25-year survey. *Ann Oncol* 15:626-630. 2004.

Azerkan F, Zendejdel K, Tillgren P, Faxelid E, Sparén P. Risk of cervical cancer among immigrants by age at immigration and follow-up time in Sweden, from 1968 to 2004. *Int J Cancer* 123:2664-2670. 2008.

Beiki O, Allebeck P, Nordqvist T, Moradi T. Cervical, endometrial and ovarian cancers among immigrants in Sweden: importance of age at migration and duration of residence. *Eur J Cancer* 45:107-18. 2009.

Bellec S, Baccaini B, Goubin A, Rudant J, Ripert M, Hemon D, Clavel J: Childhood leukemia and population movements in France, 1990-2003. *Brit J Cancer* 98:225-231. 2008.

Ben-Shlomo Y, Kuh D: A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol* 31:285-293. 2002.

Bhopal RS, Rankin J: Cancer in minority ethnic populations: priorities from epidemiological data. *Br J Cancer* 74 Suppl. 29:22-32. 1996.

Bhopal R: Chronic disease in Europe's migrant and ethnic minorities: challenges, solutions and a vision. *Eur J Public Health* 19:140-143. 2009a.

Bhopal R: Medicine and public health in a multiethnic world. *J Public Health* 31:315-321. 2009b.

Bithell JF, Dutton SJ, Draper GJ, Neary NM: Distribution of childhood leukaemias and non-Hodgkin's lymphomas near nuclear installations in England and Wales. *Brit Med J* 309(6953):501-505. 1994.

Bofetta P, Tredaniel J, Greco A: Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. *Environ Health Perspect* 108:73-82. 2000.

Bouwhuis CB, Moll HA: Determination of ethnicity in children in the Netherlands: Two methods compared. *Eur J Epidemiol* 18:385-388. 2003.

Breasted JH: *The Edwin Smith Surgical Papyrus*. 1930.

Brennan P, McKay J, Moore L, Zaridze D, Mukeria A, Szeszenia-Dabrowska N, Lissowska J, Rudnai P, Fabianova E, Mates D, Bencko V, Foretova L, Janout V, Chow WH, Rothmann N, Chabrier A, Gaborieau V, Timpson N, Hung RJ, Davey Smith G: Obesity and Cancer: Mendelian randomization approach utilizing the FTO genotype. *Int J Epidemiol* 38:971-975. 2009.

Breslow NE, Day NE: Statistical Methods in Cancer Research – Vol. II – The Design and analysis of cohort studies. IARC, Lyon. 1987.

Brill AB, Tomonaga M, Heyssel RM: Leukemia in man following exposure to ionizing radiation. A summary of the findings in Hiroshima and Nagasaki, and a comparison with other human experience. *Ann Intern Med* 56:590-609. 1962.

Brussaard JH, van Erp-Baart MA, Brants HA, Hulshof KF, Löwik MR: Nutrition and health among migrants in the Netherlands. *Public Health Nutrition* 4:659-664. 2001.

Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.): Bewertung der epidemiologischen Studie zu Kinderkrebs in der Umgebung von Kernkraftwerken (KiKK-Studie). Berichte der Strahlenschutzkommission (SSK). Heft 58. Berlin: Hoffmann. 2009.

Bundesrepublik Deutschland: Grundgesetz für die Bundesrepublik Deutschland. NDV: Darmstadt. 2009.

Burkitt D: A children's cancer dependent on climatic factors. *Nature* 21:232–234. 1992.

Cancer Research UK: Cancer Incidence and Survival by Major Ethnic Group, England 2002-2006. London: National cancer intelligence network; 2009. [www.ncin.org.uk](http://www.ncin.org.uk).

Choi BCK, Hanley AJG, Holowaty EJ, Dale D. Use of Surnames to Identify Individuals of Chinese Ancestry. *Am J Epidemiol* 138:723-734. 1993.

Chu KC, Miller BA, Springfield SA: Measures of Racial/Ethnic Health Disparities in Cancer Mortality Rates and the Influence of Socioeconomic Status. *J Natl Med Assoc* 99:1092-1104. 2007.

Colt JS, Blair A: Parental occupational exposures and risk of childhood cancer. *Environ Health Perspect* 106 Suppl. 3: 909-925. 1998.

Cummins C, Winter H, Maric R, Cheng K, Silcocks P, Varghese C, Batlle G: Childhood cancer in the south Asian population of England (1990-1992). *Brit J Cancer* 84:1215-1218. 2001.

Day M, Poole J, Bennett JA, Peake MD: Changes in lung cancer incidence in South Asians in Leicester, 1990-2005. *J Public Health Advance Access*, published October 14, 2009. doi:10.1093/pubmed/fdp090

Doll R, Wakeford R: Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Br J Radiol* 70:130-139. 1997.

Doll R, Hill AB: Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report. *Brit Med J* 2:739-748. 1950.

Doll R, Hill AB: A study of the aetiology of carcinoma of the lung. *Brit Med J* 2:1271-86. 1952.

Doll R, Hill AB: The mortality of doctors in relation to their smoking habits. A preliminary report. *Brit Med J* 1451-1455. 1954.

Doll R, Hill AB: Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. A second report on the mortality of British doctors. *Brit Med J* 1071-1076. 1956.

Doll R, Hill AB: Mortality in relation of smoking: ten years of observation of british doctors. *Brit Med J* 1:1399-1410 & 1460-67. 1964.

Doll R, Peto R: The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer* 66:1191-308. 1981.

Dordelmann M, Schrappe M, Reiter A, Zimmermann M, Graf N, Schott G, Lampert F, Harbott J, Niemeyer C, Ritter J, Dorffel W, Nessler G, Kuhl J, Riehm H: Down's syndrome in childhood acute lymphoblastic leukaemia: clinical characteristics and treatment outcome in four consecutives BFM trials. Berlin-Frankfurt-Munster Group. *Leukemia* 12:645-651. 1998.

Easton DF, Ford D, Bishop DT, Breast Cancer Linkage Consortium: Breast and ovarian cancer incidence in BRCA1-mutation carriers. *Am J Hum Genet* 56:265-71. 1995.

Ferlay, J., Bray, P., Pisani, P., und Parkin, D. M: GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide. IARC Press: Lyon. 2001.

Ford ME, Kelly PA: Conceptualizing and Categorizing Race and Ethnicity in Health Services Research. *HSR: Health Services Research* 40:5. 2005.

Ford D, Easton DF, Bishop DT, Narod SA, Goldgar DE: Risks of cancer in BRCA1-mutation carriers. *Lancet* 343:692-5. 1994.

Frankfurt H: Equality and Respect. *Social Research* 64:3-15. 1997.

Fraumeni JF Jr, Lloyd JW, Smith EM, Wagoner JK: Cancer mortality among nuns. Role of marital status in etiology of neoplastic disease in women. *J Natl Cancer I* 42:455-468. 1969.

Freedmann DM, Stewart P, Kleinerman RA, Wacholder S, Hatch EE, Tarone RE, Robison LL, Linet MS: Household solvent exposures and childhood acute lymphoblastic leukemia. *Am J Public Health* 91:564-567. 2001.

Gail MH, Benichou J: *Encyclopedia of epidemiologic methods*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd. 2000.

Geiger IK: Managing Diversity in Public Health. In: Razum O, Zeeb H, Laaser U: *Globalisierung - Gerechtigkeit - Gesundheit. Einführung in International Public Health*. Bern: Huber: 163-175. 2006.

Geser A, de The G, Lenoir G, Day NE, Williams EH: Final case reporting from the Ugandan prospective study of the relationship between EBV and Burkitt's lymphoma. *Int J Cancer*. 29:397-400. 1982.

Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE: Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. *Ann Intern Med* 122:778-788. 1995.

Greaves M: Infection, immune responses and the aetiology of childhood leukaemia. *Nat Rev Cancer* 6:193-203. 2006.

Greaves M: Childhood leukaemia. *Brit Med J* 324:283-287. 2002.

Greaves M: Aetiology of acute leukaemia. *Lancet* 349:344-349. 1997.

Green DM, Tarbell NJ, Schamberger RC: Solid tumors of childhood. In: DeVita VT, Hellmann S, Rosenberg SA: *Cancer Principles and Practice of Oncology*, 5th edition. Lippincott-Raven: New York. S. 2091-2130. 1997.

Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA: A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood Leukemia-EMF Study Group. *Epidemiology* 624-634. 2000.

Griffiths M: Nuns, virgins, and spinsters. Rigoni-Stern and cervical cancer revisited. *Brit J Obstet Gynaecol* 98:797-802. 1991.

Higginson J, Muir CS, Munoz N: *Human Cancer: Epidemiology and Environmental Causes*. Cambridge Monographs on Cancer Research. Cambridge University Press: Cambridge. 1992.

Harding S, Rosato M, Teyhan A: Trends in cancer mortality among migrants in England and Wales, 1979-2003. *Eur J Cancer* 45:2168-2179. 2009.

Harvard Reports on Cancer Prevention. Volume I: Human Causes of Cancer. *Cancer Cause Control* 7 Supplement. 1996.

Hemminki K, Li X: Cancer risks in childhood and adolescence among the offspring of immigrants to Sweden. *Brit J Cancer* 86:1414-1418. 2002.

Hemminki K, Li X, Czene K. Cancer risks in First-Generation Immigrants to Sweden. *Int J Cancer* 99:218-228. 2002.

Ilkilic I: Bioethical conflicts between Muslim patients and German physicians and the principles of biomedical ethics. *Medicine and Law* 21:243-256. 2002.

Ilkilic I: Das muslimische Krankheitsverständnis und seine Bedeutung für medizinische Ethik. *Zeitschrift für medizinische Ethik* 49:263-277. 2003.

International Agency for Research on Cancer (IARC): *Cancer Incidence in Five Continents*. Vol IX. Lyon: IARC Scientific Publications. 2008.

Jastrow O. Die Familiennamen der Türkischen Republik. Bildungsweise und Bedeutung. In Schützeichel R, Zender M (Hrsg.). *Erlanger Familiennamen-Kolloquium*. Neustadt, Aisch. 101-109. 1985.

Kaatsch P, Spix C, Schulze-Rath R, Schmiedel S, Blettner M: Leukaemia in young children living in the vicinity of German nuclear power plants. *Int J Cancer* 122 :721-726. 2008.

Kaatsch P. Deutsches Kinderkrebsregister. Eine international angesehene Datenquelle. *Deutsches Ärzteblatt* 102:C1130-C1131. 2005.

Kaatsch P. Das Deutsche Kinderkrebsregister zwei Jahrzehnte nach Beginn seiner Tätigkeit. *Onkologie* 8:38-45. 2002.

Kaatsch, P., Kaletsch, U., Meinert, R., Michaelis, J: An extended study on childhood malignancies in the vicinity of German nuclear power plants. *Cancer Cause Control* 9:529-533. 1998.

Kibele E, Scholz R, Shkolnikov VM: Low migrant mortality in Germany for men aged 65 and older: fact or artifact? *Eur J Epidemiol* 23:389-393. 2008.

Kinlen LJ, Petridou E. Childhood leukaemia and rural population mixing: Greece, Italy and other countries. *Cancer Cause Control* 6:445 -450. 1995.

Kinlen L: Infections and immune factors in cancer: the role of epidemiology. *Oncogene* 23:6341-6348. 2004.

Kliwer E: Epidemiology of diseases among migrants. *International Migration* 30:141-164. 1992.

Kolonel LN, Nomura AM, Cooney RV: Dietary fat and prostate cancer: current status. *J Natl Cancer Inst* 91:414-428. 1999.

Kramarova E, Stiller CA: The international classification of childhood cancer. *Int J Cancer* 68:759-765. 1996.

Krämer A, Prüfer-Krämer L (Hrsg.): *Gesundheit von Migranten. Internationale Bestandsaufnahmen und Perspektiven.* Weinheim/München: Juventa Verlag. 2004.

Krämer A, Reintjes R: *Infektionsepidemiologie. Methoden, Surveillance, Mathematische Modelle, Global Public Health.* Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York. 2003.

Kwan ML, Block G, Selvin S, Month S, Buffler PA: Food consumption by children and the risk of childhood acute leukemia. *Am J Epidemiol* 160:1098-1107. 2004.

Kyobutungi C, Ronellenfitch U, Razum O, Becher H. Mortality from cancer among ethnic German immigrants from the Former Soviet Union, in Germany. *Eur J Cancer* 42:2577-2584. 2006.

Last JM: *A Dictionary of Epidemiology*. 4<sup>th</sup> Edition. Oxford University Press: New York. 2001.

Lee J, Demissie K, Lu SE, Rhoads GG: Cancer incidence among Korean-American immigrants in the United States and native Koreans in South Korea. *Cancer Control* 14:78–85. 2007.

Lin CT, Lin CR, Tan GK, Chen W, Dee AN, Chan WY: The mechanism of Epstein-Barr virus infection in nasopharyngeal carcinoma cells. *Am J Pathol* 150:745-1756. 1997.

Lindstrom M, Sundquist J: Ethnic differences in daily smoking in Malmö, Sweden: Varying influence of psychosocial and economic factors. *Eur J Public Health* 12:287-294. 2002.

Lechner I & Mielck A: Die Verkleinerung des "Healthy Migrant Effects": Entwicklung der Morbidität von ausländischen und deutschen Befragten im Sozio-Ökonomischen Panel 1984 bis 1992. *Gesundheitswesen* 60:715-720. 1998.

Lees S, Papadopoulos I. Cancer and men from minority ethnic groups: an exploration of the literature. *Eur J Cancer Care* 9:221-229. 2000.

Leon DA, Davey Smith G: Infant mortality, stomach cancer, stroke, and coronary heart disease: ecological analysis. *Brit Med J* 320:1705-1706. 2000.

Little J: *Epidemiology of Childhood Cancer*. International Agency for the Research on Cancer. Lyon: IARC-Scientific Publication No. 149.1999.

Lynch J, Davey Smith G: A life course approach to chronic disease epidemiology. *Annu Rev Public Health* 26:1-35. 2005.

Mackie RM, Elwood JM, Hawk JLM: Links between exposure to ultraviolet radiation and skin cancer. A report of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians* 21:91-96. 1987.

MacMahon B, Cole P, Lin TM, Lowe CR, Mirra AP, Ravnihar B, Salber EJ, Valaoras VG, Yuasa S.: Age at first birth and breast cancer risk. *Bull World Health Organ* 43:209-221. 1970.

Maskarinec G, Noh JJ: The effect of migration on cancer incidence among Japanese in Hawaii. *Ethn Dis* 14:431–439. 2004.

McCredie M, Little J, Cotton S, Mueller B, Peris-Bonet R, Choi NW, Preston-Martin S, Cordier S, Filippini G, Holly EA, Modan B, Arslan A: SEARCH international case-control study of childhood brain tumours: role of index pregnancy and birth and mother's reproductive history. *Paediat Perinat Epidemiol* 13:325-341. 1999.

McCredie M, Williams S, Coates M. Cancer Mortality in East and Southeast Asian migrants to New South Wales, Australia. 1975-1995. *Brit J Cancer* 79:1277-1282. 1999.

McNally RJ, Eden TOB: An infectious aetiology for childhood acute leukaemia: a review of the evidence. *Br J Haematol* 127:243-263. 2004.

Miller R, Watanabe S, Fraumeni J: Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Symposium of the Princess Takamatsu Cancer Research Fund. Japan Scientific Societies Press: Tokyo. 1987.

Moloney WC, Kastenbaum MA: Leukemogenic effects of ionizing radiation on atomic bomb survivors in Hiroshima City. *Science* 121:308-309. 1955.

Moolgavkar S, Krewski D, Zeise L, Cardis E, Moller H: Quantitative estimation and prediction of human cancer risks. IARC scientific publications no. 131. International Agency for Research on Cancer: Lyon. 1999.

Müller O, Wagener C: Molekulare Onkologie: Entstehung, Progression, klinische Aspekte. Stuttgart: Thieme. 2009.

Munoz N, Bosch RX, Shah KV, Mecheus A: The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. IARC Scientific Publication No. 119. International Agency for Research on Cancer: Lyon. 1992.

Neumann G: Todesursachenstatistik - Sterbetafeln. *Dtsches Ärzteblatt* 88:722-723. 1991.

Olsen JH, Andersen A, Dreyer L, Pukkala E, Tryggvadottir L, Gerhardsson de Verdier M, Winther JF: Avoidable cancers in the Nordic countries. *APMIS* 105(suppl 76):1-146. 1997.

Özcan V, Klever P: focus Migration, Länderprofil Deutschland. Hamburg: HWWI. 2005.

Pang D, McNally R, Birch JM: Parental smoking and childhood cancer: results from the United Kingdom Childhood Cancer Study. *Brit J Cancer* 88:373-381. 2003.

Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P: Global Cancer Statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 55:74-108. 2005.

Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, Sinnaeve J, Tzvetansky CG, Geryk E, Storm HH, Rahu M, Pukkala E, Bernard JL, Carli PM, L'Huillier MC, Menegoz F, Schaffer P, Schraub S, Kaatsch P, Michaelis J, Apjok E, Schuler D, Crosignani P, Magnani C, Bennett BG, et al.: Childhood leukaemia in Europa after Chernobyl: 5 year follow-up. *Brit J Cancer* 73:1006-1012. 1996.

Parkin DM, Khlal M. Studies of Cancer in Migrants: Rationale and Methodology. *Eur J Cancer* 32a:761-771. 1996.

Parkin D, Iscovich J. Risk of cancer in migrants and their descendants in Israel: II. Carcinomas and germ-cell tumors. *Int J Cancer* 70:654-660. 1997.

Parkin DM, Pisani P, Munoz N, Ferlay J: Infections and Human Cancer Surveys Vol. 33. CSHL Press: New York. 1999.

Peters JM, Preston-Martin S, London SJ, Bowman JD, Buckley JD, Thomas DC: Processed meats and risk of childhood leukemia (California, USA). *Cancer Causes Control* 5:195-202. 2004.

Peto R: Cancer epidemiology in the last century and the next decade. *Nature* 411:390-395. 2001.

Phillips JM, Williams-Brown S: Cancer Prevention among Racial Ethnic Minorities. *Seminars in Oncology Nursing* 21(4):278-285. 2005.

Prince AM, Szmuness W, Michon J, Demaille J, Diebolt G, Linhard J, Quenum C, Sankale M: A case/control study of the association between primary liver cancer and hepatitis B infection in Senegal. *Int J Cancer* 16:376-383. 1975.

Possinger K, Regierer AC: *Facharzt Hämatologie und Onkologie*. München: Elsevier. 2006.

Pott P: *Chirurgical Observations Relative to the Cataract, the Polypus of the Nose, and the Cancer of the Scrotum, the Different Kinds of Ruptures, and the Mortification of the Toes and Feet*. London. 1775.

Raymond L, Fischer B, Fioretta G, Bouchardey C: Migration bias in cancer survival rates. *J Epidemiol Biostatistics* 1:167-173. 1996.

Razum O, Zeeb H, Meesmann U, Schenk L, Bredehorst M, Brzoska P, Dercks T, Glodny S, Menkhaus B, Salman R, Saß AC, Ulrich R. *Migration und Gesundheit. Schwerpunktbericht der Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Berlin: Robert Koch Institut. 2008.

Razum O: Erklärungsmodelle für den Zusammenhang zwischen Migration und Gesundheit. *Int J Publ Health* 52:75-77. 2007.

Razum O: Migration, Mortalität und der Healthy-migrant-Effekt. In: Richter M, Hurrelmann K: *Gesundheitliche Ungleichheit. Grundlagen, Probleme, Perspektiven*, Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften: 255-270. 2006a.

Razum O: Commentary: Of salmon and time travellers--musing on the mystery of migrant mortality. *Int J Epidemiol.* 35:919-21. 2006b.

Razum O, Spallek J: *Gesundheitsberichterstattung für Migranten*. In: Reintjes R, Klein S: *Gesundheitsberichterstattung und Surveillance – Messen, Entscheiden und Handeln*. Huber: Göttingen, Bern. 2006.

Razum O: *Gesundheitsberichterstattung für Migrantinnen und Migranten: Möglichkeiten und Grenzen*. In Borde T, David M: *Gut versorgt? Migrantinnen und Migranten im Gesundheits- und Sozialwesen*. Mabuse-Verlag: Frankfurt am Main. 2003.

Razum O, Twardella D: Time travel with Oliver Twist—towards an explanation for a paradoxically low mortality among recent immigrants. *Trop Med Int Health* 7:4-10. 2002.

Razum O: Der Healthy-migrant Effekt in Epidemiologie und öffentlicher Gesundheitspflege. Habilitationsschrift Rubrecht-Karls-Universität Heidelberg. Heidelberg. 2001.

Razum O, Zeeb H, Akgün S: How useful is a name-based algorithm in health research among Turkish migrants in Germany? *Trop Med Int Health* 6:654-661. 2001.

Razum O, Zeeb H, Beck K, Becher H, Ziegler H, Stegmaier C: Combining a name algorithm with a capture-recapture method to retrieve cases of Turkish descent in a German population-based cancer registry. *Eur J Cancer* 36:2380-2384. 2000.

Razum O, Zeeb H: Epidemiologische Studien unter ausländischen Staatsbürgern in Deutschland: Notwendigkeit und Beschränkungen. *Gesundheitswesen* 60:283-286. 1998.

Reeske A, Spallek J, Razum O: Changes in smoking prevalence among first- and second-generation Turkish migrants in Germany - an analysis of the 2005 Microcensus. *Int J Equity Health* 8:26. 2009.

Ringbäck Weitof G, Gullberg A, Hjern A, Rosén M: Mortality statistics in immigrant research: method for adjusting underestimation of mortality. *Int J Epidemiol* 28:756-763. 1999.

Reichardt JKV, Makridakis N, Henderson BE, Yu MC, Pike MC, Ross RK: Genetic variability of the human SRD5A2 gene: implications for prostate cancer risk. *Cancer Res* 44:3973-3975. 1995.

Robert Koch-Institut (RKI) und Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland (GEKID). Krebs in Deutschland 2003-2004. Häufigkeiten und Trends. 6. überarbeitete Auflage. Berlin: RKI. 2008.

Ross RK, Bernstein L, Lobo RA: 5-alpha-reductase activity and risk of prostate cancer among Japanese and US white and black males. *Lancet* 339:887-889. 1992.

Ronellenfitch U, Kyobutungi C, Ott J, Paltiel A, Razum O, Schwarzbach M, Winkler V, Becher H. Stomach cancer mortality in two large cohorts of migrants from the Former Soviet Union to Israel and Germany: are there implications for prevention? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 21:409-416. 2009.

Reichardt JKV, Makridakis N, Henderson BE, Yu MC, Pike MC, Ross RK: Genetic variability of the human SRD5A2 gene: implications for prostate cancer risk. *Cancer Res* 44:3973-3975. 1995.

Sen F. Türkische Minderheit in Deutschland. In: Türkei, Informationen zur politischen Bildung. Bonn: Bundeszentrale für politische Bildung. 2002.

Schenk L, Bau AM, Borde T, Buttler J, Lampert T, Neuhauser H, Razum O, Weilandt C. Mindestindikatorensatz zur Erfassung des Migrationsstatus. Empfehlungen für die epidemiologische Praxis. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 49:853–860. 2006.

Schüz J, Blettner M, Michaelis J, Kaatsch P: Ursachen von Leukämien im Kindesalter. *Deutsches Ärzteblatt* 102:2557-2564. 2005.

Schulman CC, Ekane S, Zlotta AR: Nutrition and prostate cancer: evidence or suspicion? *Urology* 58:318–334. 2001.

Schwartz KL, Kulwicki A, Weiss LK, Fakhouri H, Sakr W, Kau G, Severson RK. Cancer among Arab Americans in the Metropolitan Detroit Area. *Ethnicity and Disease* 14:141-146. 2004.

Shearer P, Parham D, Kovnar E, Kun L, Rao B, Lobe T, Pratt C: Neurofibromatosis type I and malignancy: a review of 32 pediatric cases treated at a single institution. *Med Pediatr Oncol* 22:78-83. 1994.

Smith M: Considerations on a possible viral etiology for B-precursor acute lymphoblastic leukemia of childhood. *J Immunother* 20:89-100. 1997.

Socolow EL, Hashizume A, Neriishi S, Niitani R: Thyroid carcinoma in man after exposure to ionizing radiation. A summary of the findings in Hiroshima and Nagasaki. *N Engl J Med* 268:406-410. 1963.

Spallek J, Arnold M, Hentschel S, Razum O: Cancer incidence rate ratios of Turkish immigrants in Hamburg, Germany. A registry based study. *Cancer Epidemiol* 33:413-418. 2009a.

Spallek J, Zeeb H, Razum O: A life course model for migrant health. Eur J Public Health, in Review. 2009b.

Spallek J, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O. Cancer patterns among children of Turkish descent in Germany: a study at the German Childhood Cancer Registry. BMC Public Health 8:152. 2008.

Spallek J, Razum O: Gleich und gerecht? Erklärungsmodelle für die gesundheitliche Situation von Migrantinnen und Migranten. In: Bauer U, Bittlingmayer UH, Richter M: Health Inequalities. Determinanten und Mechanismen gesundheitlicher Ungleichheit. VS Verlag für Sozialwissenschaften: Wiesbaden. 2008.

Spallek J, Razum O: Gesundheit von Migranten: Defizite im Bereich der Prävention. Med Klin 102:451-456. 2007.

Spallek J, Kaatsch P, Spix C, Ulusoy N, Zeeb H, Razum O: Namensbasierte Identifizierung von Fällen mit türkischer Herkunft im Kinderkrebsregister Mainz. Gesundheitswesen 68:643-649. 2006.

Spallek J, Razum O: Migrantensensible Studiendesigns in der Epidemiologie – Das deutsche Konzept „Staatsangehörigkeit“. In Robert Koch-Institut: Migrantensensible Studiendesigns zur Repräsentation des Migrationsstatus in der Gesundheitsforschung. Berlin. 2006.

Spix C, Spallek J, Kaatsch P, Razum O, Zeeb H: Cancer survival among children of Turkish descent in Germany 1980-2005: a registry-based analysis. BMC Cancer 8:355. 2008.

Statistisches Bundesamt: Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. Ausländische Bevölkerung. Ergebnisse des Ausländerzentralregisters 2007. Wiesbaden. 2008.

Statistisches Bundesamt: Leben in Deutschland, Haushalte, Familien und Gesundheit – Ergebnisse des Mikrozensus 2005. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt. 2005.

Steliarova-Foucher E, Stiller C, Lacour B, Kaatsch P. International Classification of Childhood Cancer, Third Edition. Cancer 103:1457-1467. 2005.

Steliarova-Foucher E, Stiller C, Kaatsch P, Berrino F, Coebergh JW, Lacour B, Parkin M: Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCIS project): an epidemiological study. *Lancet* 364:2097-2105. 2004.

Stiller CA, Bunch KJ, Lewis IJ: Ethnic Group and survival from childhood cancer: report from the UK Children's Cancer Study Group. *Brit J Cancer* 82:1339-1343. 2000.

Stirbu I, Kunst AE, Vlems FA, Visser O, Bos V, Deville W, Nijhuis HG, Coebergh JW. Cancer mortality among 1st and 2nd generation migrants in the Netherlands: convergence towards the rates of the native Dutch population. *Int J Cancer* 119:2665-2672. 2006.

Stronks K, Kulu-Glasgow I, Agyemang C. The utility of 'country of birth' for the classification of ethnic groups in health research: the Dutch experience. *Ethnicity & Health* :1-14. 2008.

Suarez E, Calo WA, Hernandez EY, Diaz EC, Figueroa NR, Ortiz AP: Age-standardized incidence and mortality rates of oral and pharyngeal cancer in Puerto Rico and among Non-Hispanics Whites, Non-Hispanic Blacks, and Hispanics in the USA. *BMC Cancer* 9:129. 2009.

Supramaniam R, O'Connell D, Robotin M, Tracey E, Sitas F: Future cancer trends to be influenced by past and future migration. *Aust N Z J Public Health* 32:90-92. 2008.

Swerdlow AJ: Mortality and cancer incidence in Vietnamese refugees in England and Wales: a follow-up study. *Int J Epidemiol* 20:13-19. 1991.

Szklo M, Nieto FJ: *Epidemiology. Beyond the Basics*. Aspen: Gaithersburg. 2000.

Tuyns AJ, Pequignot G, Jensen OM: Esophageal cancer in Ille-et-Vilaine in relation to levels of alcohol and tobacco consumption. Risks are multiplying. *Bull Cancer* 64:45-60. 1977.

UICC (International Union against Cancer): *Prävention von Krebs – Aktueller Stand und wirksame Strategien*. Zuckerschwerdt Verlag: Genf. 2006.

UK Childhood Cancer Study (UKCCS) Investigators: Childhood cancer and residential proximity to power lines. *Brit J Cancer* 83:1573-1780. 2000.

Visser O, van Leeuwen FE. Cancer risk in first generation migrants in North-Holland/Flevoland, The Netherlands, 1995-2004. *Eur J Cancer* 43:901-908. 2007.

Wakeford R: Childhood leukaemia following antenatal or postnatal exposure to X-rays for diagnostic purposes. ICNIRP/WHO/BfS Workshop Risk factors to childhood leukaemia, 5-7 May. Berlin: Bundesamt für Strahlenschutz. 2008.

Whaley AL: Ethnicity/Race, Ethics, and Epidemiology. *J Natl Med Assoc* 95:736-742. 2003.

Whittemore AS, Gong G, Itnyre J. Prevalence and contribution of BRCA1 mutations in breast cancer and ovarian cancer: results from three U.S. population-based case-control studies of ovarian cancer. *Am J Hum Genet* 60:496-504. 1997.

Wild, SH, Fischbacher CM, Brock A, Griffiths C, Bhopal R. Mortality from all cancers and lung, colorectal, breast and prostate cancer by country of birth in England and Wales, 2001-2003. *Brit J Cancer* 94:1079-1085. 2006.

Woods WG, Roloff JS, Lukens JN, Krivit W: The occurrence of leukemia in patients with the Shwachman syndrome. *J Pediatr* 99:425-428. 1981.

Zeeb H, Razum O, Blettner M, Stegmaier C: Transition in cancer patterns among Turks residing in Germany. *Eur J Cancer* 38:705-711. 2002.

Zeeb H, Razum O: Krebshäufigkeit bei türkischen Staatsbürgern in Deutschland. *Forum DKG* 2:42-45. 2003.

Zeeb H, Spallek J, Razum O: Epidemiologische Perspektiven der Migrationsforschung am Beispiel von Krebserkrankungen. *Psychother Psych Med* 58:130-135. 2008.

Internetquellen (mit Datum des letzten Zugriffs):

International Agency for the Research on Cancer (IARC): Accis. <http://www-dep.iarc.fr/accis/data.htm>. Oktober 2006. (letzter Zugriff 07.12.2009)

Bundesamt für Migration und Flüchtlinge: Migrationsbericht 2005. [http://www.bamf.de/clin\\_162/nn\\_441764/DE/Service/Publikationen/\\_\\_Function/Migration/publikationen-migration-node.html?\\_\\_nnn=true](http://www.bamf.de/clin_162/nn_441764/DE/Service/Publikationen/__Function/Migration/publikationen-migration-node.html?__nnn=true). Oktober 2006. (letzter Zugriff 07.12.2009)

Bundesamt für Migration und Flüchtlinge: Migration und Asyl in Zahlen. 2004. [http://www.bamf.de/clin\\_162/nn\\_441764/DE/Service/Publikationen/\\_\\_Function/Alle/publikationen-alle-node.html?\\_\\_nnn=true](http://www.bamf.de/clin_162/nn_441764/DE/Service/Publikationen/__Function/Alle/publikationen-alle-node.html?__nnn=true). September 2005. (letzter Zugriff: 07.12.2009)

Deutsches Kinderkrebsregister: Jahresbericht 2008. <http://www.kinderkrebsregister.de>. November 2008. (letzter Zugriff 07.12.2009)

Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ) Heidelberg: <http://www.dkfz-heidelberg.de>. Oktober 2009. (letzter Zugriff 07.12.2009)

International Agency for the Research on Cancer (IARC): Globocan 2002. <http://www-dep.iarc.fr/>. Oktober 2006. (letzter Zugriff 07.12.2009)

Statistisches Bundesamt: Ausländische Bevölkerung nach Land der Staatsangehörigkeit am 31.12.2004. <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Navigation/Statistiken/Bevoelkerung/Bevoelkerung.psml;jsessionid=D65628A5C8B99017D2C055D97A3F5FE2.internet>. August 2005b. (Letzter Zugriff 30.10.2006)

Statistisches Bundesamt: Bevölkerung nach detailliertem Migrationshintergrund 2006, 2007, 2008. <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Navigation/Statistiken/Bevoelkerung/MigrationIntegration/MigrationIntegration.psml>. November 2009. (Letzter Zugriff 07.12.2009)

# 12 Anhang

- 12.1 Publikationen aus der Arbeit..... 143
- 12.2 Publizierte Abstrakte und Vorträge aus der Arbeit ..... 144
- 12.3 SAS Syntax..... 145
- 12.4 Lebenslauf ..... 151

## 12.1 Publikationen aus der Arbeit

- Spallek J, Arnold M, Hentschel S, Razum O: Cancer incidence rate ratios of Turkish immigrants in Hamburg, Germany. A registry based study. *Cancer Epidemiol* 33:413-418. 2009.
- Spix C, Spallek J, Kaatsch P, Razum O, Zeeb H: Cancer survival among children of Turkish descent in Germany 1980-2005: a registry-based analysis. *BMC Cancer* 8:355. 2008.
- Spallek J, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Cancer patterns among children of Turkish descent in Germany: a study at the German Childhood Cancer Registry. *BMC Public Health* 8:152. 2008.
- Spallek J, Razum O: Gleich und gerecht? Erklärungsmodelle für die gesundheitliche Situation von Migrantinnen und Migranten. In: Bauer U, Bittlingmayer UH, Richter M (Editors): *Health Inequalities. Determinanten und Mechanismen gesundheitlicher Ungleichheit*. VS Verlag für Sozialwissenschaften: Wiesbaden. 2008.
- Spallek J, Kaatsch P, Spix C, Ulusoy N, Zeeb H, Razum O: Namensbasierte Identifizierung von Fällen mit türkischer Herkunft im Kinderkrebsregister Mainz. *Gesundheitswesen* 68:1-7. 2006.

## 12.2 Publierte Abstrakte und Vorträge aus der Arbeit

- Spallek J, Arnold M, Hentschel S, Razum O: Krebs bei türkischen Migranten in Hamburg. 3. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 240908-270908; Bielefeld. LIGA.NRW: Düsseldorf. 2008.
- Zeeb H, Spallek J, Razum O, Kaatsch P, Spix C: Cancer survival among children with Turkish migrant background in Germany 1980-2005: a registry based analysis. 15<sup>th</sup> EUPHA conference; 101007-131007; Helsinki. *Eur J Public Health* 17 (suppl)2: 63. 2007.
- Spix C, Spallek J, Zeeb H, Razum O, Kaatsch P: Überlebenswahrscheinlichkeiten für Krebserkrankungen bei Kindern mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland. 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEPI); 17092007-21092007; Augsburg. Bay. Landesamt für Gesundheit und Lebensmitteltechnik. Rheinware Verlag: Mönchengladbach. 2007.
- Zeeb H, Spallek J, Razum O, Spix C: Krebserkrankungen bei Kindern türkischer Herkunft in Deutschland. 69. wissenschaftliche Halbjahrestagung der GPOH. *Monatsschr Kinderh* 155:401. 2007.
- Spallek J, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Cancer among Children of Turkish Origin. IEA-EEF European Congress of Epidemiology 2006, Epidemiology and Health Care Practice. Utrecht. *Eur J Epidemiol* 21(suppl.): 112. 2006.
- Spallek J, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Krebs bei türkischen Kindern in Deutschland. 1. Jahrestagung der deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEpi), Greifswald. 2006.
- Spallek J, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Identification of Turkish migrants in the German Childhood Cancer Registry. European Public Health Association (EUPHA): Pre-conference of the 14<sup>th</sup> European Conference on Public Health: Migrant Health - Methodological Issues in Migrant Research. 15112006, Montreux, Switzerland. 2006

## 12.3 SAS Syntax

### Exemplarische Durchführung des Namensalgorithmus und Datenauswertung im HKR

```
Data h1;
length name $ 17 vorname $ 17;
set hkr1;
name=upcase (familienname);
vorname=upcase (rufname);
FORMAT geburtsdatum date9.;
alter=geburtsdatum / 365.25;
alter=int(alter);
if alter<0 then gebjahr=1959+alter; else gebjahr=1960+alter;
drop familienname rufname;
RUN;

PROC IMPORT OUT= WORK.hkr2
      DATAFILE= "C:\Dokumente und Einstellungen\jspallek\Eigene Da
teien\Krebsregister\Hamburg\Daten\5_Auswertung_Teil_2.xls"
      DBMS=EXCEL REPLACE;
      SHEET="Teilmenge_2$";
      GETNAMES=YES;
      MIXED=NO;
      SCANTEXT=YES;
      USEDATE=YES;
      SCANTIME=YES;
RUN;

Data h2;
length name $ 17 vorname $ 17;
set hkr2;
name=upcase (familienname);
vorname=upcase (rufname);
FORMAT geburtsdatum date9.;
alter=geburtsdatum / 365.25;
alter=int(alter);
if alter<0 then gebjahr=1959+alter; else gebjahr=1960+alter;
drop familienname rufname;
RUN;

PROC IMPORT OUT= WORK.hkr3
      DATAFILE= "C:\Dokumente und Einstellungen\jspallek\Eigene Da
teien\Krebsregister\Hamburg\Daten\5_Auswertung_Teil_3.xls"
      DBMS=EXCEL REPLACE;
      SHEET="Teilmenge_3$";
      GETNAMES=YES;
      MIXED=NO;
      SCANTEXT=YES;
      USEDATE=YES;
      SCANTIME=YES;
RUN;

Data h3;
length name $ 17 vorname $ 17;
set hkr3;
name=upcase (familienname);
```

```

vorname=upcase (rufname);
FORMAT geburtsdatum date9.;
alter=geburtsdatum / 365.25;
alter=int(alter);
if alter<0 then gebjahr=1959+alter; else gebjahr=1960+alter;
drop familienname rufname;
RUN;

data hkriges; set h1 h2 h3;
RUN;

data t;set ralf.turknam; format name $upcase17.; RUN;
data vn; set t; where namstat=2;keep name prob; rename name=vorname
prob=vprob; RUN;
data nn; set t; where namstat=1; keep name prob; RUN;

proc sort data=hkriges; by name;RUN;
proc sort data=nn; by name; RUN;

data nnh1; merge hkriges (in=in1) nn; if in1; by name; RUN;
proc sort data=nnh1; by vorname; RUN;
proc sort data=vn; by vorname; RUN;
data hhges; merge nnh1 (in=in1) vn; if in1; by vorname; RUN;

data ralf.hhges; set hhges; RUN;

***Ablaufen des Algo.***;

data hhalgo; set ralf.hhges;
if prob=4 or prob=5 then prob=1;
turk=0;
if prob=1 then turk=2;
if vprob=1 then turk=2;
if prob=1 and vprob=1 then turk=1;
if prob=1 and vprob ne 1 then turk=2;
if vprob=1 and vprob ne 1 then turk=2;
if (vprob=2 or vprob=3) and prob=1 then turk=1;
if (vprob=2 or vprob=3) and prob ne 1 then turk=2;
if (prob=2 or prob=3) and vprob=1 then turk=1;
if (prob=2 or prob=3) and vprob ne 1 then turk=2;
if vprob=0 and prob=1 then turk=1;
if vprob=0 and prob ne 1 then turk=2;
if prob=0 and vprob=1 then turk=1;
if prob=0 and vprob ne 1 then turk=2;
if turk=1 then sicher=1; else sicher=0;
RUN;
proc freq data=hhalgo; table turk; RUN;
data ralf.hhalgo; set hhalgo; RUN;

data hand; set hhalgo; where turk=2; RUN;

data ralf.hand; set hand; RUN;

PROC EXPORT DATA= WORK.hand
OUTFILE= "C:\Dokumente und Einstellungen\jspallek\Eigene
Dateien\Krebsregister\Hamburg\Daten\hand.XLS"
DBMS=EXCEL REPLACE;
SHEET="hand";
RUN;

```

```

***Anzahlen nach automatischen Part***;

proc freq data= al_05;
table nat*sicher/out=c1_05; RUN;
proc freq data= al_00;
table nat*sicher/out=c1_00; RUN;
proc freq data=al_95;
table nat*sicher/out=c1_95; RUN;

***CRC***;

data c2_05;set c1_05;
if nat=0 and sicher=1 then n='n10';
if nat=1 and sicher=0 then n='n01';
if nat=1 and sicher=1 then n='n11';
if nat=0 and sicher=0 then n='n';
drop percent nat sicher;
RUN;
proc sort data=c2_05; by n; RUN;
proc transpose data=c2_05 out=c3_05;by n;
RUN;

data c3_05; set c3_05; drop _label_ _name_;RUN;
proc transpose data=c3_05 out=crc_05; id n;RUN;

data crc_05; set crc_05;
n00=n10*n01/n11;
nb=n11+n01;
na=n11+n10;
nn=na*nb/n11;
se=na/nn;
RUN;
data ralf.crc_05; set crc_05;

*;

data c2_00;set c1_00;
if nat=0 and sicher=1 then n='n10';
if nat=1 and sicher=0 then n='n01';
if nat=1 and sicher=1 then n='n11';
if nat=0 and sicher=0 then n='n';
drop percent nat sicher;
RUN;
proc sort data=c2_00; by n; RUN;
proc transpose data=c2_00 out=c3_00;by n;
RUN;

data c3_00; set c3_00; drop _label_ _name_;RUN;
proc transpose data=c3_00 out=crc_00; id n;RUN;

data crc_00; set crc_00;
n00=n10*n01/n11;
nb=n11+n01;
na=n11+n10;
nn=na*nb/n11;
se=na/nn;
RUN;
data ralf.crc_00; set crc_00;

*;

```

```

data c2_95;set c1_95;
if nat=0 and sicher=1 then n='n10';
if nat=1 and sicher=0 then n='n01';
if nat=1 and sicher=1 then n='n11';
if nat=0 and sicher=0 then n='n';
drop percent nat sicher;
RUN;
proc sort data=c2_95; by n; RUN;
proc transpose data=c2_95 out=c3_95;by n;
RUN;

data c3_95; set c3_95; drop _label_ _name_;RUN;
proc transpose data=c3_95 out=crc_95; id n;RUN;

data crc_95; set crc_95;
n00=n10*n01/n11;
nb=n11+n01;
na=n11+n10;
nn=na*nb/n11;
se=na/nn;
RUN;
data ralf.crc_95; set crc_95;

***DATEIEN FÜR MANUELLEN PART***;

data eay_95; set al_95;
where prob=0 or prob=2 or prob=3 or prob=4 or prob=5;
RUN;
data eay_00; set al_00;
where prob=0 or prob=2 or prob=3 or prob=4 or prob=5;
RUN;
data eay_05; set al_05;
where prob=0 or prob=2 or prob=3 or prob=4 or prob=5;
RUN;

data hand_05; set al_05; where turk=2; keep vorname name staat strasse
nummer; RUN;
data hand_00; set al_00; where turk=2; keep vorname name staat strasse
nummer; RUN;
data hand_95; set al_95; where turk=2; keep vorname name staat strasse
nummer; RUN;

***DATENAUSWERTUNG Poisson Modelle nach Geschlecht***;

data mml; set m1; where geschl='M'; RUN;
data wml; set m1; where geschl='W'; RUN;

*Männer*;

%macro riskrationom (causedeath,sheet);

proc genmod data=mml;
class turk altersgruppe;
model &causedeath = turk altersgruppe / dist=poisson link=log type1 type3;
make 'parameterestimates' out=f; run;

```

```

data kkk;
  set f;
  level = level1;
  RR      = exp(estimate);
  lo_RR   = exp(estimate - 1.96*stderr);
  up_RR   = exp(estimate + 1.96*stderr);
  parameter = parameter; run;

proc print data=kkk;
  var level parameter RR lo_RR up_RR; run;

data model;
set kkk;
keep level parameter RR lo_RR up_RR;
run;

proc export data=model
              outfile="C:\Dokumente und Einstellungen\spallek\Eigene
Dateien\Jacob\Eigene Dateien\Krebsregister\Hamburg\Daten\Model_HH.xls"
              replace;
              sheet=&sheet;
run;

%MEND;

%riskratiom(calung, lungmen);
%riskratiom(cabrain, brainmen);
%riskratiom(cabrea, breamen);
%riskratiom(caharn, harnmen);
%riskratiom(caskin, skinmen);
%riskratiom(cabone, bonemen);
%riskratiom(calipp, lippmen);
%riskratiom(calymp, lympmen);
%riskratiom(cameso, mesomen);
%riskratiom(camale, malemen);
%riskratiom(cathyr, thyrmen);
%riskratiom(caunsp, unspmen);
%riskratiom(castom, stommen);
%riskratiom(cafema, femamen);

*Frauen*;

%macro riskratiow (causedeath, sheet);

proc genmod data=wml;
class turk altersgruppe;
model &causedeath = turk altersgruppe / dist=poisson link=log type1 type3;
make 'parameterestimates' out=f; run;

data kkk;
  set f;
  level = level1;
  RR      = exp(estimate);
  lo_RR   = exp(estimate - 1.96*stderr);
  up_RR   = exp(estimate + 1.96*stderr);
  parameter = parameter; run;

proc print data=kkk;
  var level parameter RR lo_RR up_RR; run;

data model;

```

```

set kkk;
keep level parameter RR lo_RR up_RR;
run;

proc export data=model
      outfile="C:\Dokumente und Einstellungen\spallek\Eigene
Dateien\Jacob\Eigene Dateien\Krebsregister\Hamburg\Daten\Model_HH.xls"
      replace;
      sheet=&sheet;
run;

%MEND;

%riskratiow(calung, lungwom);
%riskratiow(cabrain, brainwom);
%riskratiow(cabrea, breawom);
%riskratiow(caharn, harnwom);
%riskratiow(caskin, skinwom);
%riskratiow(cabone, bonewom);
%riskratiow(calipp, lippwom);
%riskratiow(calymp, lympwom);
%riskratiow(cameso, mesowom);
%riskratiow(camale, malewom);
%riskratiow(cathyr, thyrwom);
%riskratiow(caunsp, unspwom);
%riskratiow(castom, stomwom);
%riskratiow(cafema, femawom);

```

## 12.4 Lebenslauf

Name: Spallek  
Vorname: Jacob  
Alter: 31 Jahre  
Familienstand: unverheiratet  
Aktuelle Position: Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für  
Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik  
(IMBEI), Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-  
Universität Mainz

### Akademische Qualifikationen:

- Cand. Dr. Public Health (School of Public Health, Universität Bielefeld), seit Oktober 2005
- MSc Epidemiology (School of Public Health, Universität Bielefeld), September 2005
- Dipl.-Gesundheitswirt (Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg) Juni 2003

### Beruflicher Werdegang:

seit 07/2009	Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI), Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
seit 10/2005	Doctor of Public Health Studiengang, School of Public Health, Universität Bielefeld
10/2003-06/2009	Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung Epidemiologie & International Public Health, Universität Bielefeld. Forschungsschwerpunkte: Migrationsepidemiologie, Krebs-epidemiologie, Strahlenepidemiologie.
10/2003-09/2005	MSc Epidemiology, School of Public Health, Universität Bielefeld, Abschlussnote: sehr gut (1)
07/2003-10/2003	Werkvertrag (Gesundheit alter Mitbürgerinnen und Mitbürger) für das Gesundheitsamt in Hamburg-Eimsbüttel
06/2003	Dipl.-Gesundheitswirt, Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg, Schwerpunkt Epidemiologie, Abschlussnote: sehr gut (1)

## Publikationen

### **Peer reviewed Artikel als Erstautor/korrespondierender Autor:**

**Spallek J**, Arnold M, Hentschel S, Razum O: Cancer incidence rate ratios of Turkish immigrants in Hamburg, Germany. A registry based study. *Cancer Epidemiol* 33:413-418. 2009. (IF: 1.951)

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Changes in smoking prevalence among first- and second-generation Turkish migrants in Germany - an analysis of the 2005 Microcensus. *Int J Equity Health* 8:26. 2009. (Unofficial IF: 1.40)

Spix C, **Spallek J**, Kaatsch P, Razum O, Zeeb H: Cancer survival among children of Turkish descent in Germany 1980-2005: a registry-based analysis. *BMC Cancer* 8:355. 2008. (IF: 3.087)

**Spallek J**, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Cancer patterns among children of Turkish descent in Germany: a study at the German Childhood Cancer Registry. *BMC Public Health* 8:152. 2008. (IF: 2.029)

**Spallek J**, Razum O: Gesundheit von Migranten: Defizite im Bereich der Prävention. *Med Klin* 102:451-456. 2007. (IF: 0.451)

**Spallek J**, Kaatsch P, Spix C, Ulusoy N, Zeeb H, Razum O: Namensbasierte Identifizierung von Fällen mit türkischer Herkunft im Kinderkrebsregister Mainz. *Gesundheitswesen* 68:643-649. 2006. (Unofficial IF: 0.548)

### **Peer reviewed Artikel als Co-Autor:**

Zeeb H, **Spallek J**, Razum O: Epidemiologische Perspektiven der Migrationsforschung am Beispiel von Krebserkrankungen. *Psychother Psych Med* 58:130-135. 2008. (IF: 1.342)

Berg G, **Spallek J**, Schütz J, Schlehofer B, Böhler E, Schläefer K, Hettlinger I, Kunna-Grass K, Wahrendorf J, Blettner M: Occupational exposure of radiofrequency radiation and risk of brain tumors. *Am J Epidemiol* 164:538-548. 2006. (IF: 5.454)

### **Andere Artikel:**

**Spallek J**, Zeeb H: Gesundheit von Migranten. Erkenntnisse am Beispiel der Zuwanderer in Deutschland. *Arzteblatt Rheinland-Pfalz* 62(7):20. 2009

### **Buchkapitel:**

**Spallek J**, Zeeb H: Bedarf und Inanspruchnahme psychiatrischer Versorgung durch Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland. In: Hegemann T, Salman R: *Transkulturelle Psychiatrie*. Im Druck. 2009

Razum O, **Spallek J**: Wie gesund sind Migranten? Erkenntnisse und Zusammenhänge am Beispiel der Zuwanderer in Deutschland. In: Hamburgisches WeltWirtschafts Institut (HWWI) (Editor): *focus Migration*. Hamburg. 2009

Berens EM, **Spallek J**, Razum O: Using the Wiki Technology for Knowledge Management in Public Health – The Example of MIGHEALTHNET. In: Neumann G, Kirch W (Editors): Network EuroLifestyle. Thieme Verlag: Stuttgart, New York. 2008

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Migrant and Ethnic Health Observatory (MEHO): Migrant-sensitive Cancer Registration in Europe – Results of a Survey Conducted among European Cancer Registries. In: Neumann G, Kirch W (Editors): Network EuroLifestyle. Thieme Verlag: Stuttgart, New York. 2008

**Spallek J**, Razum O: Gleich und gerecht? Erklärungsmodelle für die gesundheitliche Situation von Migrantinnen und Migranten. In: Bauer U, Bittlingmayer UH, Richter M (Editors): Health Inequalities. Determinanten und Mechanismen gesundheitlicher Ungleichheit. VS Verlag für Sozialwissenschaften: Wiesbaden. 2008

Okken PK, **Spallek J**, Razum O. Pflege türkischer Migranten. In: Bauer U, Büscher A (Editors): Soziale Ungleichheit und Pflege. Befunde angewandter Pflegeforschung. VS Verlag für Sozialwissenschaften: Wiesbaden. 2008

**Spallek J**, Razum O: Migrants, Social Inequalities. Encyclopedia Public Health. Springer: Berlin. 2008. S. 947-949.

Razum O, **Spallek J**: Gesundheitsberichterstattung für Migranten. In: Reintjes R, Klein S (Editors) Gesundheitsberichterstattung und Surveillance – Messen, Entscheiden und Handeln. Huber: Göttingen, Bern. 2006

**Spallek J**, Razum O: Migrantensensible Studiendesigns in der Epidemiologie – Das deutsche Konzept „Staatsangehörigkeit“. In: Migrantensensible Studiendesigns zur Repräsentation des Migrationsstatus in der Gesundheitsforschung. Robert Koch-Institut: Berlin. 2006

#### **Publizierte Abstrakte:**

Arnold M, **Spallek J**, Reeske A, Razum O: Cancer patterns in non-Western migrants to Europe: present knowledge/findings. 17<sup>th</sup> EUPHA conference; 251109-28110; Lodz. *Eur J Public Health* 19(suppl 1): 106. 2009.

Voigtländer S, Brzoska P, **Spallek J**, Razum O: Inanspruchnahme medizinischer Rehabilitation bei Personen mit Migrationshintergrund. 4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 160909-190909; Münster. Tagungsband DGEPI: Münster. 2009.

Brzoska P, Voigtländer S, **Spallek J**, Razum O: Die berufliche Leistungsfähigkeit nach Abschluss der medizinischen Rehabilitation. Ein Vergleich von Rehabilitanden deutscher und ausländischer Staatsangehörigkeit. 4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 160909-190909; Münster. Tagungsband DGEPI: Münster. 2009.

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Perinatale Mortalität im Vergleich zwischen Kindern ausländischer Mütter und deutscher Mütter – Eine Analyse der bundesweiten Perinatalerhebung. 4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 160909-190909; Münster. Tagungsband DGEPI: Münster. 2009.

Berens E, Razum O, **Spallek J**: Machbarkeitsstudie zur Untersuchung der Inanspruchnahme des Mammographie-Screening-Programms von Migrantinnen. 4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 160909-190909; Münster. Tagungsband DGEPI: Münster. 2009.

Gradel C, Gusia G, Warich J, Mikolajczyk R, **Spallek J**, Bleidorn W, Razum O, Krämer A: Die Bielefelder Abiturientenstudie (BIAS): Erfahrungen mit einer persönlichen Rekrutierung zur Online-Teilnahme bei einer longitudinalen Studie. 4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 160909-190909; Münster. Tagungsband DGEPI: Münster. 2009.

Brzoska P, Voigtländer S, **Spallek J**, Razum O: Inanspruchnahme und Erfolg medizinischer Rehabilitation: Ein Vergleich von Rehabilitanden deutscher und ausländischer Staatsangehörigkeit. 54. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie (gmds). Essen, 070909-100909. German Medical Science GMS Publishing House: Düsseldorf. 2009.

Schott T, Reutin B, Yilmaz Y, Brause M, **Spallek J**, Razum O: Migration und rehabilitative Versorgung in Deutschland – Versorgungsbedarf und subjektive Bedürfnisse türkischer und türkischstämmiger Migranten im System der medizinischen Rehabilitation. 18. Rehabilitationswissenschaftliches Kolloquium; 090309-110309; Münster. Deutsche Rentenversicherung. DRV Schriften Band 83. Berlin. 2009.

Reiss K, **Spallek J**, Razum O: Smoking prevalence among ethnic German immigrants from the former Soviet Union by age, sex, educational level and duration of stay on the basis of the German 2005 microcensus. 16<sup>th</sup> EUPHA conference; 061108-081108; Lisboa. *Eur J Public Health* 18 (suppl 1): 28. 2008.

**Spallek J**, Arnold M, Hentschel S, Razum O: Krebs bei türkischen Migranten in Hamburg. 3. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 240908-270908; Bielefeld. LIGA.NRW: Düsseldorf. 2008.

Reiss K, **Spallek J**, Razum O: Rauchprävalenz bei (Spät-)Aussiedlern nach Aufenthaltsdauer, sozioökonomischen Status, Alter und Geschlecht anhand der Daten des Mikrozensus 2005. 3. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 240908-270908; Bielefeld. LIGA.NRW: Düsseldorf. 2008.

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Migrantensensitive Krebsregistrierung in Europa – Ergebnisse eines Surveys unter allen europäischen Krebsregistern im Rahmen des MEHO-Projektes. 3. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie; 240908-270908; Bielefeld. LIGA.NRW: Düsseldorf. 2008.

Razum O, Okken PK, Reus U, **Spallek J**: Differentials in the provision of nursing care benefits between Turkish migrants and the majority population in Germany: Registry study. 15<sup>th</sup> EUPHA conference; 101007-131007; Helsinki. *Eur J Public Health* 17 (suppl 2): 195. 2007.

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Changes in cardiovascular risk factors among first and second generation Turkish migrants in Germany – an analyses of the Mikrozensus 2005. 15<sup>th</sup> EUPHA conference; 101007-131007; Helsinki. *Eur J Public Health* 17 (suppl 2): 64. 2007.

Zeeb H, **Spallek J**, Razum O, Kaatsch P, Spix C: Cancer survival among children with Turkish migrant background in Germany 1980-2005: a registry based analysis. 15th EUPHA conference; 101007-131007; Helsinki. *Eur J Public Health* 17 (suppl)2: 63. 2007.

**Spallek J**, Razum O: Cancer indicators for migrants in Europe. 15<sup>th</sup> EUPHA conference; 101007-131007; Helsinki. *Eur J Public Health* 17 (suppl 2): 22. 2007.

Reeske A, **Spallek J**, Razum O: Veränderung von Risikofaktoren für Herz-Kreislauferkrankungen bei Menschen mit türkischem Migrationshintergrund der ersten und zweiten Generation – eine Analyse des Mikrozensus 2005. 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEPI); 17092007-21092007; Augsburg. Bay. Landesamt für Gesundheit und Lebensmitteltechnik. Rheinware Verlag: Mönchengladbach. 2007.

Okken P, Reus U, **Spallek J**, Razum O: Inanspruchnahme von Hilfen zur Pflege unter Menschen mit türkischem Migrationshintergrund. 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEPI); 17092007-21092007; Augsburg. Bay. Landesamt für Gesundheit und Lebensmitteltechnik. Rheinware Verlag: Mönchengladbach. 2007.

Spix C, **Spallek J**, Zeeb H, Razum O, Kaatsch P: Überlebenswahrscheinlichkeiten für Krebserkrankungen bei Kindern mit türkischem Migrationshintergrund in Deutschland. 2. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEPI); 17092007-21092007; Augsburg. Bay. Landesamt für Gesundheit und Lebensmitteltechnik. Rheinware Verlag: Mönchengladbach. 2007.

Zeeb H, **Spallek J**, Razum O, Spix C: Krebserkrankungen bei Kindern türkischer Herkunft in Deutschland. 69. wissenschaftliche Halbjahrestagung der GPOH. *Monatsschr Kinderh* 155:401. 2007.

**Spallek J**, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Cancer among Children of Turkish Origin. IEA-EEF European Congress of Epidemiology 2006, Epidemiology and Health Care Practice. Utrecht. *Eur J Epidemiol* 21 (suppl):112. 2006.

Berg G, **Spallek J**, Schüz J, Schlehofer B, Böhler E, Schlaefer K, Hettinger I, Kunna-Grass K, Wahrendorf J, Blettner M: Occupational exposure of radio frequency radiation and the risk of brain tumors. 1. Jahrestagung der deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEpi); 20060921-20060923, Greifswald. 2006.

**Spallek J**, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Krebs bei türkischen Kindern in Deutschland. 1. Jahrestagung der deutschen Gesellschaft für Epidemiologie (DGEpi); 20060921-20060923, Greifswald. 2006.

**Spallek J**, Berg G, Böhler E, Schlaefer K, Schüz J, Schlehofer B, Hettinger I, Kunna-Grass K, Wahrendorf J, Blettner M: Aufbau einer Activity-Exposure Matrix für berufliche Expositionen gegenüber hochfrequenten elektromagnetischen Feldern im Rahmen der INTERPHONE-Studie. 50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie (gmms), 12. Jahrestagung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Epidemiologie (DAEpi); 20050912-20050915; Freiburg im Breisgau. 2005.

### **Vorträge:**

Reiss K, **Spallek J**, Razum O: Rauchprävalenz bei (Spät-)Aussiedlern nach Aufenthaltsdauer, Bildungsniveau, Alter und Geschlecht anhand der Daten des Mikrozensus 2005. Health Inequalities III. 3. Internationale Fachtagung an der Fakultät für Gesundheitswissenschaften der Universität Bielefeld. 13062008-14062008. Bielefeld. 2008.

**Spallek J**, Reeske A, Razum O: Migrant sensitivity of cancer registration in Europe. 2nd Conference of Migrant Health in Europe, 22-24 May, Malmö, Sweden. 2008

Zeeb H, **Spallek J**, Razum O, Spix C: Krebserkrankungen bei Kindern türkischer Herkunft in Deutschland. 69. Wissenschaftliche Tagung der Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie. Berlin, Charite. 2007.

**Spallek J**, Spix C, Zeeb H, Kaatsch P, Razum O: Identification of Turkish migrants in the German Childhood Cancer Registry. European Public Health Association (EUPHA): Pre-conference of the 14<sup>th</sup> European Conference on Public Health: Migrant Health - Methodological Issues in Migrant Research. 15112006, Montreux, Switzerland. 2006.

**Spallek J**: Migranten als Tumorpatienten / Epidemiologische Daten. 27. Deutscher Krebskongress. Berlin. 2006.

Razum O, **Spallek J**: Das deutsche Konzept Nationalität. Fachtagung migrantensensible Studiendesigns in der Epidemiologie des Interdisziplinären Forschungsverbund Epidemiologie. Berlin. 2005.

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, danken.

Mein besonderer Dank gilt Oliver Razum, meinem Doktorvater, für inhaltliche und menschliche Unterstützung in unzähligen Momenten und vielfältiger Form. Ohne sein Gehirn und sein Herz wäre diese Arbeit nicht entstanden. Ebenso danke ich Hajo Zeeb für die jederzeit mögliche Ansprechbarkeit und jederzeit gewährte Unterstützung. Die Rahmenbedingungen dieser Doktorarbeit waren exzellent.

An zweiter Stelle möchte ich allen Kooperationspartner und Mitarbeitern danken, ohne die die vielfältigen Datenaufbereitungen, Auswertungen und Interpretationen nicht möglich gewesen wären:

- Claudia Spix und Peter Kaatsch und den anderen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern vom Deutschen Kinderkrebsregister
- Stefan Hentschel und den anderen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern vom Hamburgischen Krebsregister
- Esma Ay, Nazan Ulusoy und Yüce Yilmaz für ihre äusserst kompetente und immer freundliche Unterstützung mit ihren türkischen Sprach- und Kulturkenntnissen
- Bernt Bärschneider vom Hamburger Amt für zentrale Meldeangelegenheiten
- Melina Arnold von der Universität Bielefeld für ihre Mitarbeit bei den Auswertungen des Hamburgischen Krebsregisters
- Der Deutschen Krebshilfe für die Finanzierung der Studie zur Auswertung der Daten des Deutschen Kinderkrebsregisters (Bearbeitungsnummer: 10 62 79)
- Der Universität Bielefeld für die Gewährung von Anforschungsmitteln für die Auswertung der Daten des Hamburgischen Krebsregisters
- Jürgen Breckenkamp für das spontane Einspringen als Gutachter

Darüber hinaus haben mich viele Personen durch inhaltliche Diskussionen, aber vor allem auch durch menschlichen Beistand, unterstützt. An erster Stelle möchte ich hier Anna Reeske namentlich erwähnen und für die gemeinsam durchschrittenen Höhen und Tiefen danken. Dank auch an Sven für seine unnachahmliche Art, Ela für ihre Größe, Malik für die Diskussionen über das Leben, Christina und Mongo für ihre jetzt schon fast lebenslange Begleitung, Nicki für das immer auf den neuesten Stand bringen und Petra. Erwähnen muss ich auch, dass diese Arbeit ohne Rafael Mikolajczyk nicht *in dieser Form* entstanden wäre.

Meine Familie hat mir stets den so notwendigen sicheren Hafen geboten, ob es nun um dringendes Korrekturlesen, Layouten der Arbeit, Streicheln der Seele oder die Bereitstellung von Kochrezepten ging, danke für alles.

Lena, ich liebe dich.

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich versichere, dass ich die Arbeit selbständig verfasst und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die angegebenen benutzt, sowie die Stellen der Arbeit, die anderen Werken entnommen sind, unter Angabe der Quelle als Entlehnung kenntlich gemacht habe. Das gilt auch für die verwendeten Tabellen und Abbildungen.

Ich versichere, dass die vorliegende Arbeit nicht anderweitig in dieser Form als Dissertation eingereicht wurde und ich bisher auch keine weiteren Versuche zur Promotion unternommen habe.

Mainz, den 14.12.2009

Jacob Spallek