

Psychosoziale Einflüsse auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzerkrankung

Johannes Siegrist¹

Hintergrund: Die Bedeutung psychosozialer Einflussfaktoren auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit wird in der Schulmedizin zunehmend anerkannt. Der vorliegende Beitrag fasst in äußerster Kürze die zur Zeit bestehende diesbezügliche wissenschaftliche Evidenz mit Blick auf fünf besonders intensiv untersuchte psychosoziale Konstrukte zusammen.

Psychosoziale Konstrukte: Diese Konstrukte sind 1. Feindseligkeit/übersteigerte Verausgabungsbereitschaft, 2. Depressivität/vitale Erschöpfung, 3. sozioemotionaler Rückhalt sowie belastende psychosoziale Arbeitsbedingungen, die anhand zweier theoretischer Modelle identifiziert werden, 4. des Anforderungs-Kontroll-Modells sowie 5. des Modells beruflicher Gratifikationskrisen.

Studienergebnisse: Ausgewählte empirische Ergebnisse aus epidemiologischen, klinischen und experimentellen Untersu-

chungen werden angeführt. Sie belegen, dass mit jedem der genannten Faktoren ein relatives Risiko der koronaren Herzerkrankung verknüpft ist, welches die gleiche Größenordnung besitzt wie dasjenige etablierter verhaltensgebundener koronarer Risikofaktoren wie Zigarettenrauchen oder Bewegungsarmut.

Schlussfolgerungen: Überlegungen zu einem die unterschiedlichen sozioemotionalen Distresserfahrungen verbindenden stressphysiologischen Mechanismus leiten abschließend zu den praktischen Folgerungen aus den vorgestellten neuen Informationen über. Diese betreffen zum einen die verstärkte Berücksichtigung psychosozialer Einflussfaktoren auf die koronare Herzkrankheit beim ärztlich-anamnestischen Gespräch, zum anderen erweiterte Maßnahmen der primären und sekundären Prävention der koronaren Herzkrankheit.

Schlüsselwörter: Stress und koronare Herzkrankheit · Feindseligkeit · Depression · Sozialer Rückhalt · Anforderungen/Kontrolle am Arbeitsplatz · Berufliche Gratifikationskrisen

Herz 2001;26:316–25

DOI 110.1007/s00059-001-2313-z

Psychosocial Factors Influencing Development and Course of Coronary Heart Disease

Background: An important role of psychosocial factors in influencing the development and course of coronary heart disease is increasingly recognized. This article summarizes current evidence with regard to five particularly well established psychosocial constructs.

Psychosocial Constructs: These are 1. hostility/overcommitment, 2. depression, vital exhaustion, 3. social support, and a stressful psychosocial work environment, 4. in terms of the demand-control model and 5. in terms of the effort-reward imbalance model.

Results of Studies: Selected empirical results from epidemiologic, clinical and experimental studies are described which in-

dicade that the relative risk associated with each one of these factors is of a comparable magnitude for the estimation of future coronary heart disease as established behavioral risk factors such as cigarette smoking or physical exercise.

Conclusions: Suggestions concerning a common stress-physiological mechanism underlying chronic socio-emotional stress, as identified by the five constructs, are given. In its final part, the paper briefly discusses practical implications of this new information for the cardiologist's patient-centered work and, most importantly, for improved measures of primary and secondary prevention.

Key Words: Stress and coronary heart disease · Hostility · Depression · Social support · Demand-control at work · Effort-reward imbalance

¹Institut für Medizinische Soziologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

Warum ein Thema für die Kardiologie?

Zentrales Element der Schulmedizin ist ihre Fähigkeit, die für die Erkennung, Behandlung und Verhütung von Erkrankungen bedeutsamen neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse in ihren Wissensvorrat und in das ärztliche Handeln aufzunehmen. Rascher Wissenszuwachs in immer kürzeren Zeitintervallen und zunehmende Spezialisierung erschweren diese Aufgabe. Warum sollen Kardiologen, eine Gruppe von Fachärzten, die ohnehin bereits in starkem Maße beinahe täglich mit diagnostischen und therapeutischen Neuerungen konfrontiert werden, nun auch disziplinübergreifende wissenschaftliche Ergebnisse zur Kenntnis nehmen? Es gibt drei überzeugende Gründe hierfür:

Erstens haben vier Jahrzehnte experimenteller Grundlagenforschung, klinischer Forschung und epidemiologischer Untersuchungen die wissenschaftlichen Grundlagen für ein erweitertes Verständnis von Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit geschaffen. Heute steht fest, dass zentralnervöse Einflüsse in Form exzessiv bzw. lang andauernd erhöhter Sympathikus- und verringerter Vagusaktivität das kardiovaskuläre System funktional und – auf lange Sicht – strukturell zu schädigen vermögen. Häufigste Anlässe solcher chronischer Aktivierungszustände sind typische Interaktionen von Personen mit ihrer sozialen Umwelt, Interaktionen, welche sog. Distressreaktionen auslösen (s.u.). Daher ist vorgeschlagen worden, die Kardiologie um eine neurokardiologische bzw. ökoneurokardiologische Dimension zu erweitern [20] bzw. die koronare Herzkrankheit als ein besonders gut erforschtes Beispiel eines biopsychosozialen Krankheitsmodells zu betrachten [21, 22].

Zweitens sind innerhalb der wissenschaftlichen Disziplinen, die sich mit der Identifizierung der psychischen und sozialen Risiko- und Schutzfaktoren der koronaren Herzkrankheit sowie der Aufklärung von Mechanismen befassen, erhebliche Erkenntnisfortschritte erzielt worden. Sie gestatten es, einen vormals diffusen Bereich persönlicher Erfahrungen und sozialer Lebens- und Arbeitsumstände genauer zu umgrenzen und damit das individuelle Gefährdungspotential präziser abzuschätzen. Angesichts der Tatsache, dass das Erkrankungsrisiko, welches von einzelnen, auf diese Weise identifizierten psychosozialen Faktoren ausgeht, quantitativ ähnlich bedeutsam ist wie beispielsweise das Risiko infolge von Bewegungsmangel oder Zigarettenkonsum, ergibt sich für den behandelnden Arzt die Aufgabe, entsprechende anamnestiche und prognostische

Informationen verstärkt zu berücksichtigen. Sicherlich fällt dies nicht leicht, zum einen, weil entsprechende Vorkenntnisse und Interessen nicht überall vorausgesetzt werden können, zum anderen, weil dieses neue Wissen noch nicht in wünschenswerter, evidenzbasierter, leicht handhabbarer und nachvollziehbarer Form in der medizinischen Fachliteratur abrufbar ist.

Drittens schließlich resultieren aus diesen neuen Kenntnissen Konsequenzen für die Therapie im Sinne der Sekundär- und Tertiärprävention, aber auch für die primäre Prävention, wenn auch hier das Handlungsspektrum des in der Praxis bzw. im Krankenhaus tätigen Kardiologen begrenzt ist.

Der vorliegende Beitrag vermag lediglich in äußerst knapper Form die aus Sicht des Verfassers besonders erwähnenswerten neueren Erkenntnisse zu psychosozialen Einflüssen auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit zu skizzieren. Dies geschieht in Form einer Darstellung von fünf besonders intensiv untersuchten psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren der koronaren Herzkrankheit. Der Versuch, für alle fünf genannten Konstrukte eine gemeinsame stress-theoretische Basis zu finden, leitet über zu den abschließenden Überlegungen zu praktischen Konsequenzen der hier vorgestellten Ergebnisse.

Krankheitswertige Stressreaktionen

Stressreaktionen treten in Situationen auf, in denen Menschen mit einer Herausforderung oder Bedrohung konfrontiert werden, die bewältigt werden soll, obwohl der Erfolg des Handelns ungewiss ist. Sind diese Situationen neuartig, so erfolgt zunächst eine kognitive Einschätzung der herausfordernden Situation und der zur Verfügung stehenden Bewältigungsressourcen. Auf der affektiven Ebene werden die mit Unsicherheit einhergehenden Gefühle der Angst und Irritierung manifest, auf der Verhaltensebene ggf. die evolutionär geprägten Kampf- und Fluchtreaktionen. Sowohl bei aktivem Handeln als auch in Situationen blockierter Aktivität werden zentralnervöse Stressachsen aktiviert, so insbesondere die sympathoadrenerge, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden- sowie die hypothalamisch-gonadale Stressachse. Während kurzfristige, durch anabole Prozesse kompensierte Aktivierungen der Stressachsen, ebenso wie fortgesetzte Aktivierungen, die mit Erfolgs-, Kontroll- und Belohnungserfahrungen verbunden sind, für den Organismus funktional sind – man spricht hierbei oft von sog. Eustress –, ist eine wiederkehrende, lang andauernde

Verausgabung, die mit unsicherem Erfolg, fortgesetzter Bedrohung bzw. Kontrollverlust einhergeht, für den Organismus schädlich (sog. Distress). Von chronischem Distress – einem aus der griechischen Sisyphos-Sage vertrauten Muster frustrierter Anstrengung – gehen krankheitswertige Reaktionen auf den Organismus aus, weil die Intensität und Dauer dieser Erregungen nicht angemessen durch gegenregulierende Mechanismen neutralisiert werden können. Solche Chronifizierungen erfolgen am häufigsten auf der Ebene sozioemotionaler Erfahrungen in wichtigen gesellschaftlichen Bereichen wie dem Bereich von Arbeits-, Familien- und Partnerbeziehungen (sozioemotionaler Distress).

Wie Abbildung 1 zeigt, gehen von sozioemotionalem Distress zwei Wirkpfade auf pathophysiologische Prozesse im Organismus aus: Zum einen verstärken sie in der Person vorhandene Neigungen zu gesundheitsschädigendem Verhalten und tragen damit indirekt zu Erkrankungsrisiken wie dem akuten Myokardinfarkt bei; zum anderen resultieren jahrelange intensive Aktivierungen des autonomen bzw. neuroendokrinen Systems in einer Dysregulation metabolischer und kardiovaskulärer Funktionen, die sich in strukturellen Schädigungen an Gefäßen und Endorganen (Zunahme atherothrombotischer Läsionen, Hypertrophie von Gefäßen und Myokard) niederschlagen [13, 20–22].

Nachfolgend werden fünf psychosoziale Konstrukte beschrieben, die in umfangreichen wissenschaftlichen Untersuchungen als Anlässe chronifizierter sozioemotionaler Distresserfahrungen und damit assoziierten erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiken identifiziert worden sind.

Feindseligkeit/übersteigerte Verausgabungs-bereitschaft

Das bekannte, von Friedman & Rosenman [11] entwickelte Typ-A-Verhaltensmuster, das erste empirisch getestete psychosoziale Konstrukt der koronaren Herzkrankheit, erwies sich bald nach den ersten positiven Studienergebnissen als wenig prädiktiv. Dies ist insofern nicht erstaunlich, als es sich bei dem Typ-A-Muster um ein Konglomerat aus Verhaltensauffälligkeiten (hektische Bewegungen, laute Sprechweise, angespannter Gesichtsausdruck), Einstellungen (Wettbewerbshaltung) und emotionalen Reaktionen (Feindseligkeit, Ärgerneigung) handelt. Eine Spezifizierung „toxischer“ Komponenten innerhalb dieses globalen Mus-

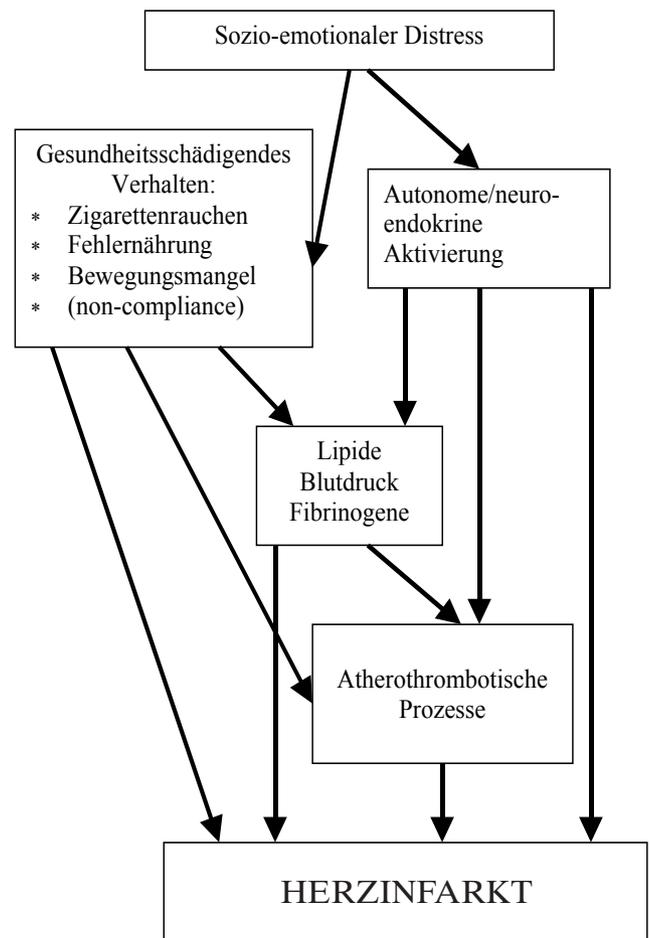


Abbildung 1. Der Stellenwert sozialer und psychischer Einflüsse bei der Entwicklung von Herzkrankheiten.

Figure 1. Pathways of psychosocial factors in the development of coronary heart disease.

ters führte zur Identifizierung eines Musters, welches zynische, feindselige Einstellungen sowie aggressive Gefühle umfasst („Feindseligkeit“, „Hostility“). Feindseligkeit erwies sich in verschiedenen Studien als eigenständige Vorhersagegröße von tödlichen und nicht tödlichen Herzinfarkten, von Angina-pectoris-Anfällen sowie einer koronarangiographisch ermittelten Progression der Koronaratherosklerose [19, 24]. Ebenso bedeutsam wie die direkten Effekte von Feindseligkeit auf die manifeste Erkrankung ist der Nachweis, dass dieses psychologische Muster mit erhöhtem Zigarettenkonsum, geringerer körperlicher Aktivität und weniger gesunder Ernährung einhergeht und somit indirekt, vermittelt über ungünstige Lebensstilvariablen, das Krankheitsgeschehen beeinflusst. Neue Erkenntnisse

weisen zudem darauf hin, dass die Blutgerinnung bei Personen mit hohen Feindseligkeitswerten, ebenso wie die Blutviskosität, erhöht ist. Dies deutet auf neuroendokrin modulierte pathophysiologische Prozesse der Thrombosenneigung hin, an denen das katecholaminerge und das serotonerge System maßgeblich beteiligt sind [24, 25]. Eng verwandt mit Feindseligkeit ist das Konzept „Ärgerneigung“. Personen mit hohen Werten auf einer Skala, die dieses psychologische Merkmal misst, weisen einer neueren Studie zufolge ein dreifach erhöhtes Risiko auf, in einem viereinhalbjährigen Zeitraum an koronaren Ereignissen zu erkranken oder zu versterben [23].

Trotz dieser interessanten Befunde sind verschiedene wichtige Fragen beim heutigen Kenntnisstand noch ungeklärt. Zu ihnen zählt die Frage, wie das Konstrukt zu interpretieren ist, d.h., ob Feindseligkeit, ebenso wie Ärgerneigung („Anger“), eine zeitstabile, in Anteilen möglicherweise genetisch bedingte Persönlichkeitsdisposition darstellt oder aber ein Bewältigungsmuster, welches sich im Gefolge erlebter Enttäuschungen und Misserfolge reaktiv herausbildet und stabilisiert. Die Tatsache, dass Feindseligkeit in unteren sozialen Schichten deutlich häufiger als in höheren verbreitet ist, spricht eher für die zweite Interpretation [21, 25]. Eine weitere Frage betrifft den Zusammenhang zwischen Feindseligkeit und psychosozialen Schutzfaktoren gegen die koronare Herzkrankheit, insbesondere sozioemotionalem Rückhalt (s.u.). So ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass koronarschädigende Effekte von Feindseligkeit zumindest teilweise auf die Tatsache zurückgeführt werden können, dass feindselige Personen häufiger intime Beziehungen gefährden und sich gewissermaßen selbst in eine soziale Isolation bringen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Feindseligkeit als Spezifizierung des globalen Typ-A-Konzepts eine durchaus wichtige konzeptuelle Neuentwicklung mit beachtlicher empirischer Evidenz und weitreichenden Ansätzen einer biopsychosozial ausgerichteten pathophysiologischen Erklärung darstellt.

Allerdings hat das undifferenzierte Typ-A-Konzept Anstoß zu einer weiteren Spezifizierung „toxischer“ Elemente gegeben. In unserer Arbeitsgruppe begannen wir in den späten 70er Jahren, das Konzept übersteigter Verausgabebereitschaft, vor allem im Kontext der Berufstätigkeit, zu testen. Dieses Konzept beschreibt einen kognitiv-motivationalen Komplex übertriebener Leistungsfixierung („Overcommitment“), der einem starken Bedürfnis nach Geltung und Kontrolle

entspringt. Personen mit einer hohen Verausgabebereitschaft unterschätzen häufig Anforderungen, mit denen sie konfrontiert sind, oder sie überschätzen ihre eigene Kraft, Dinge zu bewältigen. Solche Fehleinschätzungen sind offenbar für die häufig unbewussten Geltungs- und Kontrollmotive funktional. Daher bringen Personen mit solchen Eigenschaften sich langfristig in eine Erschöpfungskrise, indem sie sich permanent selbst überfordern. Erfolgsgefühle (Eustress) werden zunehmend von Angst, Ärger und schließlich Versagensgefühlen verdrängt. Sie münden nicht selten in einen Zustand der Hilflosigkeit und Depressivität [21].

Depressivität/vitale Erschöpfung

Bereits in den 60er Jahren spürten Psychologen, Psychiater und Epidemiologen einen zweiten psychologischen Risikofaktor auf, ein von Depressivität, Antriebslosigkeit und Gefühlen der Hoffnungslosigkeit gekennzeichnetes Verhaltensprofil. Gesunde Probanden mit erhöhten Werten auf psychologischen Depressionsskalen wiesen prospektiv eine mehr als doppelt so hohe Inzidenz von koronarer Herzkrankheit auf im Vergleich zu psychologisch nicht auffälligen Personen. Insbesondere starke Hoffnungslosigkeit erwies sich als ein prädiktiv bedeutsamer Aspekt [8, 19]. Wieweit der statistische Zusammenhang auf den besonderen Schweregrad der subklinischen Krankheit, auf eine geringere Befolgung gesundheitsförderlicher sowie medikamentöser Maßnahmen oder auf eine verstärkte zentralnervös-neuroendokrine, über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse erfolgende Aktivierung zurückzuführen ist, war bis vor kurzem ungeklärt. Neuere Studien zeigen nun, dass nach statistischer Kontrolle des Einflusses gesundheitsschädigenden Verhaltens der Zusammenhang zwischen Depression und koronarer Herzkrankheit sich nicht abschwächt, sondern in Form einer Dosis-Wirkungs-Beziehung bestehen bleibt [3], und zwar bei Männern wie bei Frauen [18].

Der Zusammenhang zwischen depressiver Stimmung und Morbiditäts- bzw. Mortalitätsrisiko wurde in den letzten Jahren mit besonderer Intensität bei Patientengruppen untersucht, die einen ersten Herzinfarkt überlebt hatten. So zeigte die viel zitierte Studie von Frasure-Smith et al. [9], dass anderthalb Jahre nach Infarktmanifestation 20% aller Patienten mit hohen Depressionswerten an einem Reinfarkt bzw. plötzlichen Herztod verstorben waren, von den nicht depressiven Koronarkranken waren es jedoch lediglich 6,4%.

Zwei weitere wichtige Befunde sind in diesem Zusammenhang erwähnenswert. So ist das Depressionsrisiko nach Infarkt bei Frauen doppelt so hoch wie bei Männern. Ferner zeigen neue Analysen, dass der Zusammenhang zwischen Depression und Koronarsterblichkeit durch die Variable „sozioemotionaler Rückhalt“ (s.u.) vermittelt wird. Sozial isolierte depressive Patienten weisen eine Exzessmortalität auf, während diese bei Depressiven mit gutem Rückhalt gegenüber nicht depressiven Koronarkranken nicht erhöht ist [10].

Auch Ladwig et al. [15] fanden einen entsprechenden Effekt der Depressivität auf die kardiale Mortalität. So waren 6 Monate nach dem Infarkt 7,5% der stark depressiven Patienten verstorben, 2,4% der mäßig depressiven, aber nur 1% der nicht depressiven. In dieser Studie konnte übrigens kein Nachweis dafür erbracht werden, dass der Schweregrad der Erkrankung das Depressionsrisiko erhöht.

Eine enge konzeptuelle Überlappung besteht zwischen dem klassischen klinischen Depressionskonzept und dem von dem niederländischen Psychologen Adrian Appels [1] entwickelten Konstrukt vitaler Erschöpfung. Der entscheidende Unterschied zwischen beiden besteht darin, dass Personen, die an vitaler Erschöpfung leiden, nicht von Schuldgefühlen und Gefühlen eigener Wertlosigkeit betroffen sind. Sie sind auch kaum einem erhöhten Suizidrisiko ausgesetzt. Vitale Erschöpfung erwies sich nicht nur in prospektiven Studien als prädiktiv bei der Abschätzung tödlicher und nicht tödlicher koronarer Ereignisse, sondern sie beeinflusst auch das weitere Krankheitsgeschehen nach überstandenen Erstinfarkt. Interessant sind neue Untersuchungsergebnisse der Forschergruppe zu einem Zusammenhang zwischen vitaler Erschöpfung, verringerter distressbedingter Immunabwehr und entzündlichen Prozessen in den Koronargefäßen [2].

Zusammenfassend: Neben „Feindseligkeit/übersteigerter Verausgabungsneigung“ muss „Depressivität/Erschöpfung“ als eine zweite bedeutsame psychologische Risikokonstellation der koronaren Herzkrankheit eingestuft werden. Ob diese beiden Faktoren eigenständiger Natur sind oder ob sich in einer dynamischen Perspektive ein Zusammenhang zwischen ihnen herstellen lässt, soll an späterer Stelle überlegt werden.

Die nachfolgend genannten Konstrukte sind soziologischer Art, d.h., hier werden Schutz- und Risikosituationen des sozialen Kontexts analytisch herausgearbeitet, in denen Menschen mit einem erhöhten Koronarrisiko leben und arbeiten.

Sozioemotionaler Rückhalt

Mit dem Begriff „sozioemotionaler Rückhalt“ wird eine spezifische, allgemein als positiv oder belohnend erfahrene Qualität von sozialem Austausch bezeichnet, die lediglich innerhalb von Netzwerken mit einer gewissen Stabilität und Dichte reziproker Beziehungen erbracht und erlebt werden kann. Zu den Charakteristika sozialen Rückhalts zählen wechselseitige emotionale Wertschätzung und Vertrauen, Anerkennung, Bereitschaft, Wissen und Erfahrungen zu teilen und auszutauschen, sowie die Hilfsbereitschaft in unterschiedlichen Lebenslagen. Wer über sozialen Rückhalt in Form einer vertrauensvollen persönlichen Beziehung, einer Freundschaft, der eigenen Familie oder eines engen Bekanntenkreises verfügt, kann die Belastungen und Krisen des Lebens besser meistern als derjenige, der sozial isoliert und ohne befriedigende Bindungserfahrungen lebt. Drei Bedingungen scheinen für das Funktionieren von sozialem Rückhalt wesentlich zu sein: die Teilhabe an einem sozialen Netzwerk, aus dessen Kreis der oder die Rückhalt gewährenden Personen stammen; die Erfahrung oder Erwartung, dass Rückhalt auch in kritischen Situationen gewährt wird, und die Angemessenheit der Qualität und Quantität erfahrener Unterstützungsleistungen. Guter sozialer Rückhalt wirkt bei chronischen oder subakuten sozialen Risikosituationen als „Puffer“, der das Ausmaß erlebter Distresswirkung abzumildern vermag.

Eine große Anzahl epidemiologischer Untersuchungen belegt sowohl direkte (fehlender sozialer Rückhalt erhöht das Krankheitsrisiko) als auch indirekte, über die „Pufferwirkung“ verlaufende Effekte von sozioemotionalem Rückhalt auf das koronare Risiko.

Wegweisend waren hierbei die sog. Roseto-Studie und die Alameda-County-Studie. In der US-amerikanischen, überwiegend von italienischen Einwohnern bewohnten Gemeinde Roseto bestand bis in die 70er Jahre des vergangenen Jahrhunderts eine stabile, traditionell die familiären und freundschaftlichen Bindungen fördernde Sozialstruktur. Hier war die Koronarsterblichkeit in einem 7-jährigen Beobachtungszeitraum weniger als halb so hoch wie in vier umliegenden, an den amerikanischen Lebensstil angepassten Gemeinden [13]. Auch die kalifornische Alameda-County-Studie zeigte, je besser Frauen und Männer in ein soziales Netzwerk von Familie, Freunden und Vereins- bzw. Gemeindeleben eingebunden waren, desto geringer war ihr Sterberisiko, und zwar unabhängig von ihrem Lebensstil und ihrer medizinischen Versorgung [5].

Bezüglich des Einflusses von sozioemotionalem Rückhalt auf den Verlauf der koronaren Herzkrankheit nach überstandener Erstmanifestation besteht eine erhebliche Konsistenz von Befunden. Diese wird durch mindestens sieben Verlaufsstudien zu diesem Thema belegt, die sämtlich einen positiven Zusammenhang nachweisen [4, 7]. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch das Ergebnis einer neuen schwedischen Studie, wonach fehlender sozialer Rückhalt infolge chronischer Partnerkonflikte den Verlauf der koronaren Herzkrankheit bei Ehefrauen deutlich verschlechtert [17].

Wir können somit festhalten, dass guter sozioemotionaler Rückhalt als Moderatorvariable – oder fehlender Rückhalt als Prädiktorvariable – insbesondere für den Verlauf der koronaren Herzkrankheit eine wichtige Rolle spielt.

Mit chronischen Distresserfahrungen, die durch Risikosituationen im Erwerbsleben generiert werden, fassen sich die nachfolgend genannten zwei Modelle.

Das Anforderungs-Kontroll-Modell

Die Grundidee dieses Konzepts besteht darin, Belastungserfahrungen am Arbeitsplatz aus der Kombination zweier entscheidender Dimensionen von Arbeitsinhalten abzuleiten: der Dimension der Menge und Beschaffenheit von Anforderungen an den Beschäftigten und der Dimension der Kontrollierbarkeit der Arbeitsaufgabe im Rahmen vorgegebener Arbeitsteilung. Eine große Zahl von Arbeitsplätzen ist heute bestimmt durch quantitativ hohe psychomentele Anforderungen (z.B. in Form von Zeitdruck) bei gleichzeitig geringer Kontrolle über die Arbeitsaufgabe und deren Ergebnis. Je niedriger die berufliche Position, desto häufiger ist diese kritische Kombination zu erwarten, so beispielsweise bei der klassischen Fließbandarbeit, aber auch bei bestimmten Dienstleistungstätigkeiten mit niedrigem Status. Mit geringer Kontrolle über Arbeitsinhalte und -prozesse gehen zwei psychologisch folgenreiche Erfahrungen einher: die Erfahrung geringen Entscheidungsspielraums, damit geringer Autonomie der arbeitenden Person, und die Erfahrung mangelnder bzw. einseitiger Nutzung der persönlichen Fähigkeiten. Stressphysiologisch bedeutsam, und damit Herz-Kreislauf-gefährdend, sind Arbeitsplätze, die zugleich quantitativ hohe Anforderungen stellen und dabei einen geringen Entscheidungsspielraum gewähren [14].

Diese zweidimensionale Konzeption ist vor einiger Zeit um eine dritte Dimension erweitert worden, diejenige des sozialen Rückhalts am Arbeitsplatz. Fehlt zu-

sätzlich der soziale Rückhalt am Arbeitsplatz, so ist mit zusätzlich verstärkten Stressreaktionen zu rechnen.

Mit dem Anforderungs-Kontroll-Modell ist erstmals in der arbeitsmedizinisch relevanten Forschung ein auf die Erwerbsrolle bezogenes soziologisches Konzept gefunden worden, das sich in einer Vielzahl von Studien zur Erklärung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen als bedeutsam erwiesen hat (vgl. zusammenfassend [20]). So konnte in sechs prospektiven Studien die Hypothese bestätigt werden, wobei sich allerdings die Variable „geringe Kontrolle“ als vorhersagekräftiger erwies. Am stärksten war der Zusammenhang bei männlichen Beschäftigten unterer Sozialschichten ausgeprägt. Das relative Risiko, bei Arbeitsstress einen Herzinfarkt zu erleiden, lag dort zwischen 1,5 und 4,0. In einigen Studien konnte allerdings der postulierte Zusammenhang nicht nachgewiesen werden. Weitere Studien beziehen sich auf den Einfluss von chronischem Distress, wie er anhand dieses Modells gemessen wird, auf Bluthochdruck sowie weitere koronare Risikofaktoren.

Dennoch sind auf zwei Ebenen Begrenzungen dieses Modells deutlich geworden: 1. Auf der stresstheoretischen Ebene bleibt unklar, welche Bedeutung dem Bewältigungsverhalten der arbeitenden Person zukommt. In dieser Hinsicht steht das Modell in der Tradition des Behaviorismus, welche das individuelle Geschehen aus der Analyse ausklammert. Genau dies ist jedoch nach gegenwärtig geltenden stresstheoretischen Erkenntnissen unumgänglich. Es muss also ein Modell gefunden werden, welches sowohl situative als auch personale Anteile der Stressreaktion spezifiziert. 2. Das Anforderungs-Kontroll-Modell orientiert sich an der typischen, häufig stabilen Vollzeitberufsbiographie vergangener Jahrzehnte und vernachlässigt die heute immer stärker in den Vordergrund tretenden Aspekte der Arbeitsplatzunsicherheit, der zunehmenden Fragmentierung von Berufskarrieren, der hohen beruflichen Mobilität sowie verringerter Aufstiegschancen. Alle diese Phänomene hängen eng mit der Expansion einer globalen Wirtschaft und dem Übergang von der Industrie- zur Dienstleistungs- und Informationsgesellschaft zusammen. Diesen Kritikpunkten am Anforderungs-Kontroll-Modell versucht das abschließend genannte Modell beruflicher Gratifikationskrisen Rechnung zu tragen.

Das Modell beruflicher Gratifikationskrisen

Im Zentrum des Modells beruflicher Gratifikationskrisen steht der Gesichtspunkt eines Ungleichgewichts

zwischen beruflicher Verausgabung und Belohnung. Dabei werden zwei Verausgabungsquellen unterschieden, eine situative (extrinsische), welche die von außen definierten Arbeitsanforderungen beschreibt, und eine personale (intrinsische), die durch Anforderungsbewältigung und Verausgabungsbereitschaft der arbeitenden Person gegeben ist (s.o. „übersteigerte Verausgabungsbereitschaft“). An die Stelle eines „Black-Box“-Modells tritt somit ein stresstheoretisches Interaktionsmodell von Arbeitsumwelt und Person [21].

Dem zweiten, auf das Anforderungs-Kontroll-Modell bezogenen Einwand wird in diesem Modell durch eine theoretisch zentrale Aufgliederung beruflicher Belohnungen in drei verschiedene Komponenten Rechnung getragen: Gratifikationen der Erwerbsarbeit erfolgen über drei gesellschaftlich sanktionierte „Transmittersysteme“: Geld, Achtung und berufliche Statuskontrolle. Zumindest die Komponenten „Lohn/Gehalt“ und „Aufstiegschancen/Arbeitsplatzsicherheit“ verweisen auf die Verzahnung belastender Arbeitsplatzbedingungen mit belastenden Bedingungen des Arbeitsmarktes bzw. der makroökonomischen Lage.

Mit dem Modell beruflicher Gratifikationskrisen wird die Distresswirkung von Erwerbstätigkeit auf Berufsgruppen fokussiert, die sich durch eine Kombination starker, jahrelanger Verausgabung und – im Vergleich dazu – bescheidener Belohnung auszeichnen. Pathogen besonders wirksam sind hohe Verausgabungszwänge unter Bedingungen eines drohenden Arbeitsplatzverlustes oder eines blockierten Aufstiegs, ganz besonders dann, wenn keine Arbeitsplatzalternativen zur Verfügung stehen und die ungünstige Situation in Kauf genommen wird, um Schlimmeres zu verhüten.

Die empirische Evidenz zur Erklärungskraft des Modells bei koronarer Herzkrankheit ist in jüngster Zeit stark gewachsen. Gegenwärtig belegen drei prospektive Studien, dass das relative Risiko eines Herzinfarkts bei Vorliegen beruflicher Gratifikationskrisen zwei- bis vierfach erhöht ist [16, 21]. Eine

weitere Studie zeigt einen Zusammenhang mit der Zunahme atherosklerotischer Plaques an der Intima media der Karotis [20]. Verschiedene Untersuchungen weisen außerdem auf Einflüsse chronischer beruflicher Distresserfahrungen, die anhand dieses Modells gemessen wurden, auf bedeutsame koronare Risikofaktoren hin, vor allem die Manifestation von Hypertonie und atherogenen Lipiden.

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass die anhand der beiden Modelle gemessenen psychosozialen Arbeitsbelastungen eine eigenständige Wirkung auf das Koronarrisiko ausüben. Dies wird u.a. durch Ergebnisse der sog. Whitehall-II-Studie verdeutlicht, die in Abbildung 2 dargestellt sind [6]. Man erkennt, dass sowohl Personen, deren Arbeitsplatz durch niedrige Kontrolle charakterisiert ist, als auch Personen, die unter einem Ungleichgewicht zwischen Verausgabung und Belohnung im Erwerbsleben leiden, jeweils ein mehr als zweifach erhöhtes Risiko einer koronaren Neuerkrankung in einem 5-Jahres-Zeitraum aufweisen, nach statistischer Kontrolle einer großen Zahl konfundierender Variablen. Diese an mehreren tausend männlichen und weiblichen Regierungsangestellten Großbritanniens erzielten Ergebnisse sind inzwischen an einer umfangreichen Fallkontrollstudie bei Postinfarktpatienten in Schweden bestätigt worden.

Zusammenfassend: Aus wissenschaftlicher Sicht spricht heute viel dafür, dass chronischer Distress im

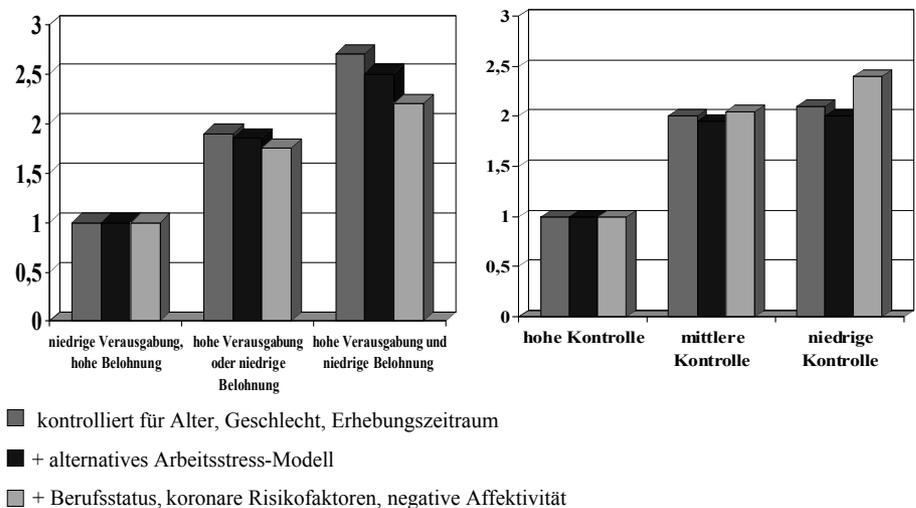


Abbildung 2. Relatives Risiko neu berichteter/diagnostizierter koronarer Herzkrankheit (5 Jahre) in Abhängigkeit von Arbeitsstress (zwei Modelle); Whitehall-II-Studie [6].

Figure 2. Relative risk of newly repeated/diagnosed coronary heart disease (5 years) according to psychosocial stress at work (two models); Whitehall-II-Study [6].

Erwerbsleben, wie er anhand der beiden dargestellten Modelle erfasst wird, einen eigenständigen Risikofaktor der koronaren Herzkrankheit darstellt, dessen quantitative Bedeutung etwa derjenigen der körperlichen Bewegungsarmut oder des Zigarettenkonsums gleichkommt.

Auf dem Weg zu einem integrierten Konzept?

Bei dem Versuch, diese Frage zu beantworten, ist es sinnvoll, von der pathophysiologischen Evidenz auszugehen, welche die Genese der koronaren Herzkrankheit in den Kontext überhöhter sympathoadrener bzw. hyperkataboler Aktivierung sowie verringerter gegenregulierender Vagusaktivität stellt. Direkte Einflüsse gesteigerter Aktivierung des sympathischen Nervensystems, in Kombination mit einer verminderten anabolen Reaktionslage bzw. parasympathischen Gegensteuerung, sind für die Atherogenese, für die Thrombogenese, für die Entwicklung der Hypertonie sowie für Faktoren des metabolischen Syndroms nachgewiesen worden (zusammenfassend bei [20–22]). Daraus kann gefolgert werden, dass jene psychischen und sozialen Einflüsse zur Pathogenese der koronaren Herzkrankheit beitragen, welche die Person zu fortgesetzt bzw. wiederkehrend hoher Energiemobilisierung veranlassen, ohne zugleich die Erfahrung eines günstigen Ertrags zu gewähren. Chronischer sozioemotionaler Distress bildet ein koronargefährdendes, neuroendokrinal initiiertes prozesshaftes Geschehen, welches aufgrund seiner Intensität und Frequenz den gegenregulierenden Systemen des Organismus wenig Chancen lässt. Die genannten fünf Konstrukte lassen sich auf diesen zugrunde liegenden Mechanismus beziehen.

Bedingungen hoher Energiemobilisierung können extrinsischer oder intrinsischer Natur sein. Extrinsische Bedingungen werden im Anforderungs-Kontroll-Modell und im Modell beruflicher Gratifikationskrisen identifiziert. Als intrinsische Bedingungen können eine überhöhte Verausgabungsneigung, aber auch latent feindseliges Verhalten, insbesondere im Kontext von Wettbewerbshaltung, betrachtet werden. Erfahrungen eines ungünstigen Ertrags werden explizit anhand der drei Dimensionen von Belohnungserfahrungen im Gratifikationskrisenmodell, der Bezahlung, der Achtung und der beruflichen Statuskontrolle, gemessen. Auch die Kontrolldimension des Anforderungs-Kontroll-Modells kann hier verortet werden. Fehlt sozioemotionaler Rückhalt, so werden chroni-

sche Distresszustände nicht abgemildert oder aufgefangen, sondern perpetuiert. Als Ergebnis fortgesetzter Exposition treten bei den sich verschleißenden Personen Reaktionen der Erschöpfung, Verärgerung, Hoffnungslosigkeit und Depressivität auf, die ihrerseits das koronare Risiko direkt erhöhen, die aber auch den Circulus vitiosus einer weiter gesteigerten Verausgabungsneigung in Gang setzen können. Schließlich lassen sich alle diese Aussagen mit der Beobachtung in Einklang bringen, dass die koronare Herzkrankheit eine Krankheit ist, welche in unteren sozialen Schichten deutlich häufiger als in höheren auftritt, und mit der Tatsache, dass dieser Effekt auch nach statistischer Kontrolle etablierter koronarer Risikofaktoren bestehen bleibt [16, 21, 25]. Sowohl niedrige Kontrolle als auch berufliche Gratifikationskrisen finden sich häufiger bei Mitgliedern unterer sozialer Schichten. Gleiches gilt für Feindseligkeit und Depressivität. Einige Studien zeigen überdies, dass sozialer Rückhalt in diesen Gruppen im Durchschnitt schwächer ausgebildet ist. So scheint es möglich, die Vielfalt der erläuterten Konstrukte in ein zusammenhängendes Ganzes einzuordnen.

Praktische Folgerungen

Eine erste, für Kardiologen wichtige praktische Folgerung aus den dargestellten Befunden betrifft die Strukturierung des anamnestischen Gesprächs mit Patienten. Ärzte werden auf prognostisch unter Umständen relevante Sachverhalte aufmerksam gemacht, wenn sie nach sozioemotionalen Distresserfahrungen, ihren Anlässen und ihren Bewältigungsmöglichkeiten fragen. Wenn auch eine Verordnung von Medikamenten in der Mehrzahl dieser Fälle nicht indiziert sein dürfte, so stehen entsprechend geschulten Ärzten verhaltens- bzw. kurzpsychotherapeutische Verfahren der Stressbewältigung zur Verfügung, oder es kann eine konsiliarische Beratung bzw. Überweisung an entsprechend qualifizierte Therapeuten erfolgen.

Zweitens eröffnen die genannten psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren der koronaren Herzkrankheit ein breites Spektrum von Maßnahmen der primären sowie der sekundären bzw. tertiären Prävention. Soweit diese sich an psychischen Risikodispositionen orientieren, sind individuen- oder gruppenzentrierte Ansätze wie verhaltensmedizinische Interventionen, Kompetenztraining u.ä. angezeigt (s.o.). In diesem Zusammenhang ist beispielsweise auf die große Interventionsstudie zur Senkung koronargefährdenden Verhal-

tens in den USA hinzuweisen: In der einer psychosozialen Intervention zugeführten Gruppe betrug die Rezidivrate in einem viereinhalbjährigen Zeitraum 12,9%, in der Kontrollgruppe mit konventioneller kardiologischer Nachsorge hingegen 28,9% [12]. Besonders wirksam sind verhaltensmedizinische Interventionen, wenn sie ein comprehensives Programm umfassen, d.h. die psychosoziale Distressbelastung gemeinsam mit gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen zu senken versuchen [19].

Insbesondere im Bereich der primären Prävention ist es jedoch unerlässlich, die praktischen Folgerungen aus den dargestellten wissenschaftlichen Kenntnissen auch auf die strukturelle Ebene auszuweiten. So sind bereits für die beiden genannten Modelle, das Anforderungs-Kontroll-Modell und das Modell beruflicher Gratifikationskrisen, spezifische Maßnahmen der Organisations- und Personalentwicklung im Erwerbsleben entwickelt und in ihren gesundheitsförderlichen Effekten getestet worden [14, 20, 21]. Hierzu zählen Maßnahmen des Job Enrichment, Job Enlargement, die Einführung teilautonomer Gruppenarbeit, eine Erhöhung von Kommunikations- und Partizipationschancen, ein verbesserter Informationsfluss und eine Verflachung innerbetrieblicher Hierarchien (Anforderungs-Kontroll-Modell). Bei strukturellen Maßnahmen, die sich aus dem Modell beruflicher Gratifikationskrisen ableiten lassen, geht es zum einen um befriedigendere Regelungen der Lohn-Leistungs-Relation bei entsprechend benachteiligten, d.h. besonders belasteten Beschäftigtengruppen. Zum anderen wird auch ein Ausbau nicht monetärer Gratifikationen notwendig, z.B. die Förderung eines innerbetrieblichen „Achtungsmarktes“, einer Flexibilisierung und Individualisierung von Arbeitszeiten oder die kompensierende bzw. flankierende Darbietung betriebsinterner Dienstleistungen. Verbesserte, unter gesundheitsförderlichen Aspekten konzipierte Personalentwicklungsmaßnahmen sind ebenso notwendig, z.B. qualifikationsgerechte Aufstiegsmöglichkeiten im Betrieb, Honorierung von Betriebstreue und Leistungsqualität durch gewährte Arbeitsplatzsicherheit, angemessene inner- und überbetriebliche Fort- und Weiterbildungsangebote.

So eröffnen sich aufgrund neuer, hier exemplarisch dargestellter wissenschaftlicher Erkenntnisse innovative Felder praktischen Wirkens, welche über eine optimierte Prävention und Rehabilitation im Bereich der Kardiologie weit hinausreichen.

Literatur

1. Appels, A. Personality factors and coronary heart disease. In: Orth-Gomer K, Schneiderman N, eds. Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention. Mahwah, New Jersey: Erlbaum, 1996:149–59.
2. Appels A, Bär FW, Bär J, Bruggeman C, de Baets M. Inflammation, depressive symptomatology, and coronary artery disease. *Psychosom Med* 2000;62:601–5.
3. Ariyo AA, Haan M, Tangen CM. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Circulation* 2000;102:1773–9.
4. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992;117:1003–9.
5. Berkman LF, Syme SL. Social network, host resistance and mortality: a nine year follow-up study of Alameda county residents. *Am J Epidemiol* 1979;109:186–204.
6. Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am J Public Health* 1998;88:68–74.
7. Case RB, Moss AJ, Case N. Living alone after myocardial infarction. *JAMA* 1992;267:55–9.
8. Everson SA, Goldberg DE, Kaplan GA, Cohen RD, Pukkala E, Tuomilehto J, Salonen JT. Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosom Med* 1996;58:113–21.
9. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:999–1005.
10. Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, Bourassa x. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation* 2000;110:1919–24.
11. Friedman M, Rosenman RH. Type A behavior and your heart. New York: Knopf, 1997.
12. Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ. Alteration of Type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: Summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am Heart J* 1986;112:653–65.
13. Henry JP, Stephens PM. Stress, health and the social environment. New York: Springer, 1977.
14. Karasek RA, Theorell T. Healthy work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life. New York: Basic Books, 1990.
15. Ladwig KH, Röhl G, Breithardt G. Post-infarction, depression and incomplete recovery 6 month after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:20–3.
16. Marmot M, Siegrist J, Theorell T, Feeney A. Health and the psychosocial environment at work. In: Marmot M, Wilkinson RG, eds. Social determinants of health. Oxford: Oxford University Press, 1999:105–31.
17. Orth-Gomer K, Wamala SP, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Schneiderman N, Mittleman MA. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease. *JAMA* 2000;284:3008–14.
18. Penninx BW, Beekman AT, Honig A. Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2001;588:221–7.
19. Rugulies R. Die psychosoziale Dimension der koronaren Herzerkrankheit und die Chancen multiprofessioneller Intervention. Lengerich: Pabst, 1998.
20. Schnall PL, Belkic K, Landsbergis P, Baker D, eds. The workplace and cardiovascular disease. *Occup Med* 2000;15:1–334.

21. Siegrist J. Soziale Krisen und Gesundheit. Göttingen: Hogrefe, 1996.
22. Weiner H. Perturbing the organism: The biology of stressful experience. Chicago: Chicago University Press, 1992.
23. Williams JE, Paton CC, Siegler IC, Eigenbrodt ML, Nieto FJ, Tyroler HA. Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analysis from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2000;101:2034-9.
24. Williams RB. Coronary prone behaviors, hostility, and cardiovascular health: Implications for behavioral and pharmacological interventions. In: Orth-Gomer K, Schneiderman N, eds. Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention. Mahwah, New Jersey: Erlbaum, 1996:161-8.
25. Williams RB. Lower socioeconomic status and increased mortality. Early childhood roots and the potential for successful interventions. *JAMA* 1998;279:1745-6.

Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. Johannes Siegrist

Institut für Medizinische Soziologie

der Universität

Postfach 10 10 07

40001 Düsseldorf

Deutschland

Telefon (+49/211) 81143-60/-61, Fax 12390

E-Mail: siegrist@uni-duesseldorf.de