

Aus dem Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und
Gesundheitsökonomie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Stress am Arbeitsplatz als Risikofaktor für den Myokardinfarkt
-
Geschlechtsspezifische Unterschiede

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Katharina Urban
aus Berlin

Datum der Promotion: 23.06..2013

Für meinen Vater

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	3
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	4
1 EINLEITUNG	5
1.1 MYOKARDINFARKT: HÄUFIGKEIT UND RISIKOFAKTOREN	5
1.2. STRESS	6
1.2.1 <i>Stress allgemein</i>	6
1.2.2 <i>Jobstress</i>	7
1.2.2.1 <i>Jobstressmodelle</i>	8
1.2.2.1.1 <i>Anforderungs-Kontroll Modell / Jobstrain nach Karasek</i>	8
1.2.2.1.2 <i>Modell beruflicher Gratifikationskrisen / Effort-Reward-imbalance (ERI) nach Siegrist</i>	10
1.3 KARDIOVASKULÄRE AUSWIRKUNGEN VON JOBSTRESS	13
1.4 ZIELSTELLUNG	19
2 METHODEN	20
2.1 STUDIENDESIGN- UND SETTING.....	20
2.2 STUDIENPOPULATION	20
2.3 DATENERHEBUNG UND -MANAGEMENT	21
2.4 ERHEBUNG POTENTIELLER EINFLUSSFAKTOREN	23
2.5 EFFORT-REWARD IMBALANCE FRAGEBOGEN NACH SIEGRIST ZUR ERFASSUNG DES JOBSTRESSLEVELS	24
2.5.1 <i>geforderte Verausgabung und berufsbezogene Belohnung (Effort-Reward Imbalance - ERI)</i>	25
2.5.2 <i>Berufliche Verausgabungsneigung (Overcommitment - OC)</i>	27
2.6 STATISTISCHE METHODEN	28
3 ERGEBNISSE	31
3.1 GESCHLECHTS- UND ALTERSVERTEILUNG	31
3.2 MEDIZINISCHE, LEBENSSTIL- UND BERUFSBEDINGTE EINFLUSSFAKTOREN	32
3.3 JOBSTRESS.....	34
3.3.1 <i>Deskriptiv (ungematchte Studienpopulation; N=1665)</i>	34
3.3.2 <i>Logistische Regressionsanalysen (N=1665; ungematcht)</i>	35
3.3.3 <i>Logistische Regressionsanalysen (N=971; gematcht)</i>	37
4 DISKUSSION	39
4.1 HAUPTERGEBNISSE	39
4.2 STUDIENDESIGN	39
4.3 ADJUSTIERUNGSVARIABLEN	40
4.4 VERGLEICH MIT ANDEREN JOBSTRESSSTUDIEN	42
4.5 LIMITATIONEN	49
4.6 SCHLUSSFOLGERUNGEN	50
5 ZUSAMMENFASSUNG	51
6 LITERATUR	53
7 TABELLEN UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS	59

Abkürzungsverzeichnis

95% KI	95% Konfidenzintervall
BMI	Body Mass Index = Körpergewicht in kg / (Körperlänge in m) ²
CVD	cardiovascular diseases (kardiovaskuläre Erkrankungen)
DM	Diabetes Mellitus
ERI	Effort-Reward Imbalance
HDL	High Density Lipoprotein
HR	Hazard ratio
JS	Jobstrain
KHK	Koronare Herzkrankheit
MI	Myokardinfarkt
m	männlich
NaRoMI	“Noise and Risk of Myocardial Infarction”-Study
OC	Overcommitment - Verausgabungsneigung
OR	Odds Ratio
PASS	Power Analysis and Sample Size (Software zur Fallzahlschätzung)
RR	Relatives Risiko
SD	Standardabweichung (engl. Standard Deviation)
w	weiblich
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

1 Einleitung

1.1 Myokardinfarkt: Häufigkeit und Risikofaktoren

Kardiovaskuläre Krankheiten sind nach wie vor die Haupttodesursache weltweit und für ca. 30% aller Todesfälle verantwortlich (WHO CVD fact sheet 2011). Auch in Deutschland führt diese Krankheitsentität die Rangliste der häufigsten Todesursachen an. So gingen 2010 in Deutschland 41% aller Todesfälle auf eine kardiovaskuläre Ursache zurück; 1998 waren es sogar noch 48% (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2010).

Die jährlichen Kosten von Herz-Kreislaufkrankheiten sind trotz sinkender Fallzahlen in den letzten Jahren gestiegen. Wurden 2002 noch 33,6 Milliarden für diese Krankheitsgruppe ausgegeben, so sind die Kosten im Jahr 2006 auf 35,2 Milliarden gestiegen (RKI 2006 und 2009). Innerhalb der kardiovaskulären Erkrankungen aber auch insgesamt ist der akute Myokardinfarkt als Einzeldiagnose die zweithäufigste Todesursache in Deutschland an dessen Folgen im Jahr 2008 insgesamt 56.775 Menschen verstarben, wobei hier immer noch mehr Männer als Frauen betroffen sind (s. Abbildung 1).

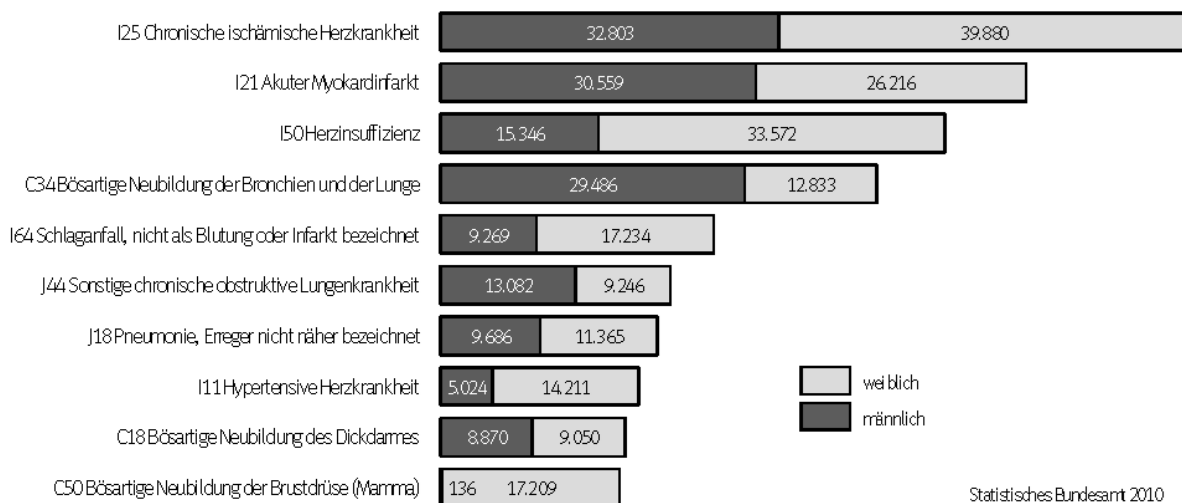


Abbildung 1 Häufigste Todesursachen in Deutschland im Jahr 2008 (Statistisches Bundesamt 2010)

Obwohl immer noch mehr Männer als Frauen an den Folgen eines Herzinfarktes versterben, zeigen die Daten der MONICA Studie aus der Region Augsburg, dass sowohl die Rate der Infarktodesfälle bei Männern als auch die Rate der insgesamt neu auftretenden Herzinfarkte zwischen 1985 -1995 zurückgegangen sind. Allerdings steigt bei den Frauen zwischen 25 und 54 Jahren die Neuerkrankungsrate an, was sich wahrscheinlich mit einem zunehmenden und früher beginnenden Zigarettenkonsum der weiblichen Bevölkerung erklären lässt (Löwel 2002).

Neben dem Rauchen gehören zu den wissenschaftlich gut untersuchten Risikofaktoren auch die familiäre Vorbelastung, die arterielle Hypertonie, die Hyperlipidämie und Diabetes mellitus. Große Kohortenstudien wie die INTERHEART Studie bestätigen die negativen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf System dieser Risikofaktoren (WHO CVD fact sheet 2011; Anand 2008).

Darüber hinaus werden mittlerweile viele weitere modifizierbare Risikofaktoren mit einem erhöhten Risiko für die koronare Herzkrankheit in Verbindung gebracht. Hierzu zählen sozioökonomische Faktoren wie ein niedriges Bildungsniveau oder ein geringes Einkommen (Rosengren 2009). Es scheinen jedoch insbesondere psychosoziale Faktoren, wie Stress am Arbeitsplatz, finanzielle Belastung oder häuslicher Stress ein Risikopotenzial für die Entstehung von Myokardinfarkten zu haben (Rosengren 2004; Yusuf 2004).

1.2. Stress

1.2.1 Stress allgemein

Schon Anfang des 20. Jahrhunderts beschäftigte sich W.B. Cannon mit Stress und dessen potenziellen Auswirkungen auf den Körper. Die bekannte fight-and-flight Theorie geht auf ihn zurück und basiert auf Untersuchungen, die die Funktion der Nebenniere in Notsituation betrachten. Insbesondere die Auswirkungen von Stress (Angst, Aufregung, Atemnot, Schmerz) auf den Blutzucker, das Gefäß- und Muskelsystem wurden von ihm beschrieben. Die Stressreaktion des Körpers wird von Cannon lediglich als eine notwendige Adaptation des Körpers angesehen, um in Notsituationen adäquat reagieren zu können (Cannon 1914).

Etwa 20 Jahre später befasste sich Hans Selye erstmalig mit diesem Thema und verfasste im Laufe seines Lebens etwa 1700 Werke zu Stress, seinen Ursachen und

Auswirkungen. Auf Selye geht auch das Generelle Adaptationssyndrom (GAS) zurück, das die Antwort des Körpers auf Stress als solchen darstellt und aus drei Phasen besteht: der Alarmreaktion, der Widerstandsphase und der Erschöpfungsphase. Im Gegensatz zu Cannon sah er Stress auch als potenziellen Krankheitsauslöser. So sollte eine mangelnde oder überschießende Adaptation Krankheiten wie ein Magengeschwür oder Bluthochdruck verursachen (Selye 1950 und 1976; Perdrizet 1997).

Seither wurden zahlreiche Studien durchgeführt, die Stress als auslösenden und aufrechterhaltenden Faktor unterschiedlicher Erkrankungen sehen. So werden kardiovaskuläre Erkrankungen genauso genannt, wie viszerale Adipositas, Diabetes mellitus und Depressionen (VanItallie 2002).

In seiner Übersichtsarbeit von 2008 zum Thema Stress und kardiovaskuläre Erkrankungen hat Joel Dimsdale zwei Gruppen von möglichen Auslösern für Stress (Stressoren) unterschieden: akute Stressoren wie z.B. Erdbeben und chronische Stressoren, worunter auch Stress am Arbeitsplatz, Jobstress, einzuordnen ist (Dimsdale 2008).

Auch wenn Stress ein subjektives Element darstellt, existieren unterschiedliche Modelle und Methoden, um die Stressbelastung zu messen und sie so vergleichbar zu machen (Kopp 2010). Im Folgenden soll insbesondere auf jene Modelle eingegangen werden, die sich mit der Stressbelastung am Arbeitsplatz auseinandersetzen.

1.2.2 Jobstress

Mit Karasek und Theorell, die in den 1980er Jahren mit der Entwicklung eines Jobstressmodells begannen, wurde diesem Thema nicht nur ein theoretisches Modell zugrunde gelegt, sondern auch erstmals der Versuch unternommen, Jobstress mittels eines Fragebogens zu messen (Karasek 1981).

Knapp fünfzehn Jahre später legte der Medizinsoziologe Johannes Siegrist ein anderes Modell vor, welches sich in einigen Bereichen von dem bis dato ausschließlich verwendeten Modell Karaseks unterschied. Die Modelle und ihre Unterschiede werden ausführlich im nächsten Abschnitt besprochen (Siegrist 1998).

Beide Modelle wurden in mehrere Sprachen übersetzt und seit ihrer Einführung in vielen Studien verwendet und weiterentwickelt. Siegrist veröffentlichte 2008 eine Übersicht beider Modelle, die im Folgenden zusammengefasst wird:

1.2.2.1 Jobstressmodelle

Im Gegensatz zu Faktoren wie dem systolischen Blutdruck oder der Anzahl täglich gerauchter Zigaretten ist Stress ein wesentlich schwieriger zu erfassender Risikofaktor. Um eine vergleichbare Größe bei der Erfassung des Jobstresslevels zu schaffen, ist es daher hilfreich ein theoretisches Modell zu verwenden. Ein theoretisches Modell sollte unabhängig von einem spezifischen Arbeitsplatz oder Beschäftigungsverhältnis die Eigenheiten von belastenden Arbeitssituationen aufzeigen können, so dass Stress von einem subjektiv empfundenen Gefühl zu einer objektiven Größe werden kann.

In den vergangenen Jahren wurden zur Erfassung des Jobstresslevels und zur Identifikation von Stress auslösenden Faktoren am Arbeitsplatz hauptsächlich zwei Modelle verwendet. Zum einen das Anforderungskontrollmodell nach Karasek und zum anderen das Modell beruflicher Gratifikationskrisen nach Siegrist.

1.2.2.1.1 Anforderungs-Kontroll Modell / Jobstrain nach Karasek

Dieses Modell geht auf den Amerikaner Robert Karasek zurück, der es gemeinsam mit dem Schweden Töres Theorell weiter ausgearbeitet hat. Es basiert in erster Linie auf der Annahme, dass die Ausgewogenheit von gestellten Anforderungen und eigener Kontrolle der Schlüssel zu einem motivierenden stressarmen Arbeitsleben darstellt. Umgekehrt formuliert: Aufgabenstellungen, die sich gleichzeitig durch hohe physische und psychische Anforderungen auszeichnen, jedoch wenig Raum für eigene Entscheidungen und Kontrolle über die Ausübung der Tätigkeit lassen, resultieren in chronischer Stressbelastung.

Die beiden Dimensionen Anforderung und Kontrolle werden mit einem Fragebogen bestimmt, der insgesamt 42 Fragen beinhaltet, wobei in den meisten Studien nur Auszüge des Fragebogens verwendet wurden. Die Antworten werden mittels einer 4-stufigen Skala (stimme voll und ganz zu, stimme zu, stimme nicht zu, stimme überhaupt nicht zu) erfasst.

Kontrolle im Rahmen dieses Fragebogens kann auch als der Entscheidungsspielraum, den der einzelne am Arbeitsplatz hat, verstanden werden. Hierbei wird erfragt, ob der Erwerbstätige unabhängig arbeiten und selbstständig Entscheidungen treffen kann.

Der Begriff Anforderung umfasst sowohl physische als auch psychische Belastungen. Eine hohe Anforderung ist z.B. durch Aussagen wie „ich arbeite sehr hart“, „ich arbeite

sehr lange“ und „ich habe nicht ausreichend Zeit, um die mir gestellten Aufgaben zu erledigen“ gekennzeichnet.

Anhand der ermittelten Aussagen lässt sich die Arbeitssituation der/des Erwerbstätigen in eine von vier Kategorien einordnen. Es wird nun angenommen, dass die Kombination von hoher Anforderung und geringer Entscheidungsfreiheit zu psychischem und physischem Stress führen kann, ein Zustand der als „high job strain“ bezeichnet wird.

Ein typisches Beispiel für eine solche Arbeitssituation wäre die Arbeit am Fließband im Schichtsystem. Ein Arbeitsplatz mit hoher physischer aber auch psychischer Belastung ohne die Möglichkeit der Einflussnahme.

Sind die gestellten Anforderungen zwar hoch ist aber auch die Möglichkeit der Mitbestimmung und Kontrolle vorhanden geht man davon aus, dass man sich in einem aktiven Zustand befindet, in dem man wissbegierig und motiviert ist und auch Bereitschaft zeigt, neue Verhaltensweisen zu erlernen. (s Abbildung 2)

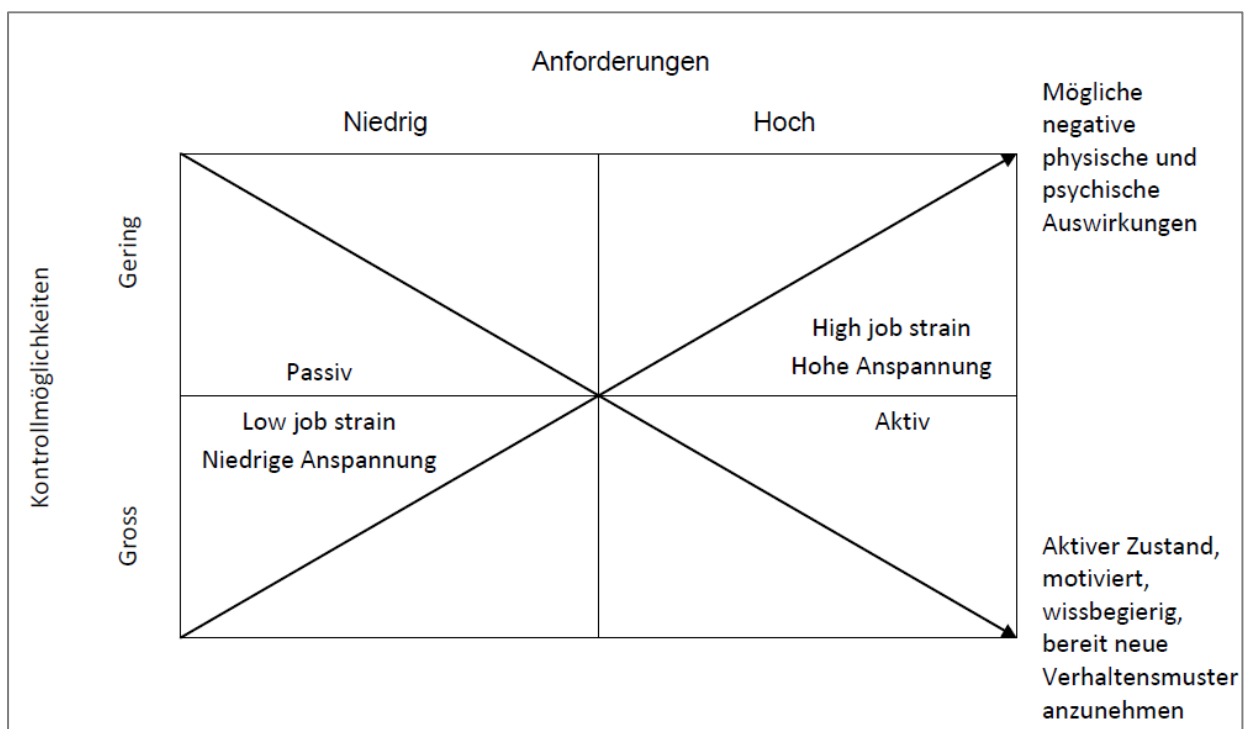


Abbildung 2 Anforderungs-Kontroll-Modell nach Karasek (Karasek 1981)

Neben den beiden Hauptbestandteilen (Kontrolle und Anforderung) wird mit der Erfassung des sozialen Rückhaltes bei der Arbeit noch ein weiterer Aspekt beleuchtet.

Hierbei wird sowohl Unterstützung von Vorgesetzten wie auch von Kollegen separat erfragt. Fällt dieser Rückhalt, wie z.B. bei Arbeiten unter Isolationsbedingungen, weg verschärft dies eine ohnehin vorhandene Stresssituation (Karasek 1981).

Das Anforderungs-Kontroll-Modell wurde in der Vergangenheit häufig verwendet und zeichnet sich durch eine empirisch nachgewiesene interne Validität aus (Belkic 2004). Nichtsdestotrotz bleibt bei diesem Modell ein entscheidender Faktor unberücksichtigt; so werden die psychologischen Eigenheiten des einzelnen Arbeitnehmers vollständig außenvorgelassen. Das Hauptaugenmerk bei Karaseks Modell gilt den objektiven Anforderungen und (den fehlenden) Einflussmöglichkeiten am Arbeitsplatz wobei der subjektive Umgang mit belastenden Situationen vernachlässigt wird.

Außerdem beschränkt sich das Modell vollständig auf das Arbeitsumfeld und lässt Aspekte außer Acht, die ebenfalls zu einem erhöhten Stresslevel führen können, wie z.B. eine fehlende Alternative zum eigenen Arbeitsplatz. So kann ein Arbeitnehmer, der auf seinen Arbeitsplatz angewiesen und Alleinverdiener einer fünfköpfigen Familie ist ein höheres Maß an Stress empfinden als ein familiär und geographisch unabhängiger Erwerbstätiger, der mehrere Jobangebote hat, auch wenn beide der gleichen beruflichen Tätigkeit nachgehen. Diese beiden Faktoren haben in das Modell beruflicher Gratifikationskrisen Eingang gefunden.

1.2.2.1.2 Modell beruflicher Gratifikationskrisen / Effort-Reward-Imbalance (ERI) nach Siegrist

Das Modell beruflicher Gratifikationskrisen, im Englischen „Effort-Reward-Imbalance“ (ERI), wurde in seiner jetzigen Form 1996 von dem Medizinsoziologen Johannes Siegrist vorgelegt. Auch dieses Modell basiert auf der Annahme, dass ein Ungleichgewicht die Ursache für empfundenen Stress am Arbeitsplatz darstellt. Jedoch liegt der Fokus hier auf den geforderten Anstrengungen/Leistungen und der dafür erhaltenen Entlohnung. Eine Stressreaktion ist also dann zu erwarten, wenn einer großen Anstrengung/Leistung keine adäquate Entlohnung gegenübersteht, dieser Umstand wird auch als Gratifikationskrise bezeichnet. Mittels eines Fragebogens werden insbesondere drei Umstände herausgearbeitet, die mit einer ausgeprägten Stressreaktion assoziiert werden.

Hierzu gehören:

- eine fehlende Arbeitsplatzalternative; sei es durch fehlende Qualifikation oder eingeschränkte Mobilität
- für den Arbeitnehmer ungünstige Arbeitsverträge, die jedoch aus unterschiedlichen Beweggründen in Kauf genommen werden
- eine erhöhte Verausgabungsneigung seitens des Arbeitnehmers in Leistungssituationen

Durch Erfassung von extrinsischen Komponenten kann aufgezeigt werden, ob einer der beiden erstgenannten Umstände vorliegt. Eine nähere Beleuchtung psychischer Bewältigungsstrategien dagegen erfolgt durch die Erhebung intrinsischer Komponenten.

Somit berücksichtigt das Modell beruflicher Gratifikationskrisen nicht nur die eigentlichen Arbeitsumstände sondern schließt auch die psychische Komponente des einzelnen Arbeitnehmers mit ein und lässt auch die sich verändernde Arbeitswelt nicht außer Acht, die ein immer größeres Maß an Mobilität erfordert (Siegrist 2008).

Extrinsische Komponente (geforderte Verausgabung und berufsbezogene Belohnung – Effort-Reward-Imbalance - ERI):

Die extrinsischen Komponenten werden durch einen Fragebogen ermittelt, der 17 Fragen umfasst und fünf mögliche Antwortmöglichkeiten zulässt. Hierbei wird sowohl auf die Arbeitsumstände eingegangen (z.B. Überstunden, körperlich anstrengende Tätigkeit, Zeitdruck) als auch die Entlohnung (z.B. angemessene Bezahlung, Anerkennung von Kollegen und Vorgesetzten) erfasst. Zwei typische Beispiele hierfür wären:

Anforderung:

Bei meiner Arbeit habe ich viel Verantwortung zu tragen.

- | | |
|--|------------------------------|
| Nein..... | <input type="checkbox"/> (1) |
| Ja, aber das belastet mich gar nicht..... | <input type="checkbox"/> (2) |
| Ja, und das belastet mich mäßig..... | <input type="checkbox"/> (3) |
| Ja, und das belastet mich stark..... | <input type="checkbox"/> (4) |
| Ja, und das belastet mich sehr stark | <input type="checkbox"/> (5) |

Entlohnung:

Wenn ich an all die erbrachten Leistungen und Anstrengungen denke, halte ich die erfahrene Anerkennung für angemessen.

- Ja..... (1)
- Nein, aber das belastet mich gar nicht..... (2)
- Nein, und das belastet mich mäßig..... (3)
- Nein, und das belastet mich stark..... (4)
- Nein, und das belastet mich sehr stark..... (5)

Aus den Werten von Anforderung und Entlohnung wird ein Quotient gebildet, der das zentrale Element des Modells beruflicher Gratifikationskrisen darstellt.

Intrinsische Komponente (berufliche Verausgabungsneigung - Overcommitment - OC):

Die intrinsische Komponente hingegen wird durch neunundzwanzig Fragen näher umrissen, die nur vier Antwortmöglichkeiten zulassen.

Ein typisches Beispiel hierfür wäre:

Diejenigen, die mir am nächsten stehen sagen, ich opfere mich zu sehr für meinen Beruf auf.

- Stimme gar nicht zu..... (1)
- Stimme eher nicht zu..... (2)
- Stimme eher zu..... (3)
- Stimme voll und ganz zu..... (4)

Es wird postuliert, dass jede Entität (sowohl intrinsisch als auch extrinsisch) für sich genommen einen Anstieg im Stressempfinden verursachen kann, dies aber besonders deutlich wird, wenn es zu einer Kombination beider Aspekte kommt. Dies wäre bei einem Arbeitnehmer der Fall, der eine überhöhte Verausgabungsneigung zeigt und gleichzeitig einer Arbeit nachgeht, die ihn sehr fordert, ohne ihm die nötige Entlohnung in Form von Lohn, Anerkennung oder Sicherheit zu geben (Siegrist 1998).

1.3 Kardiovaskuläre Auswirkungen von Jobstress

Sieht man einmal von der Spezifizierung des Stresses am Arbeitsplatz ab und betrachtet Stress als solchen, lässt sich das erhöhte Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung durch Stress in folgender Grafik zusammenfassen:

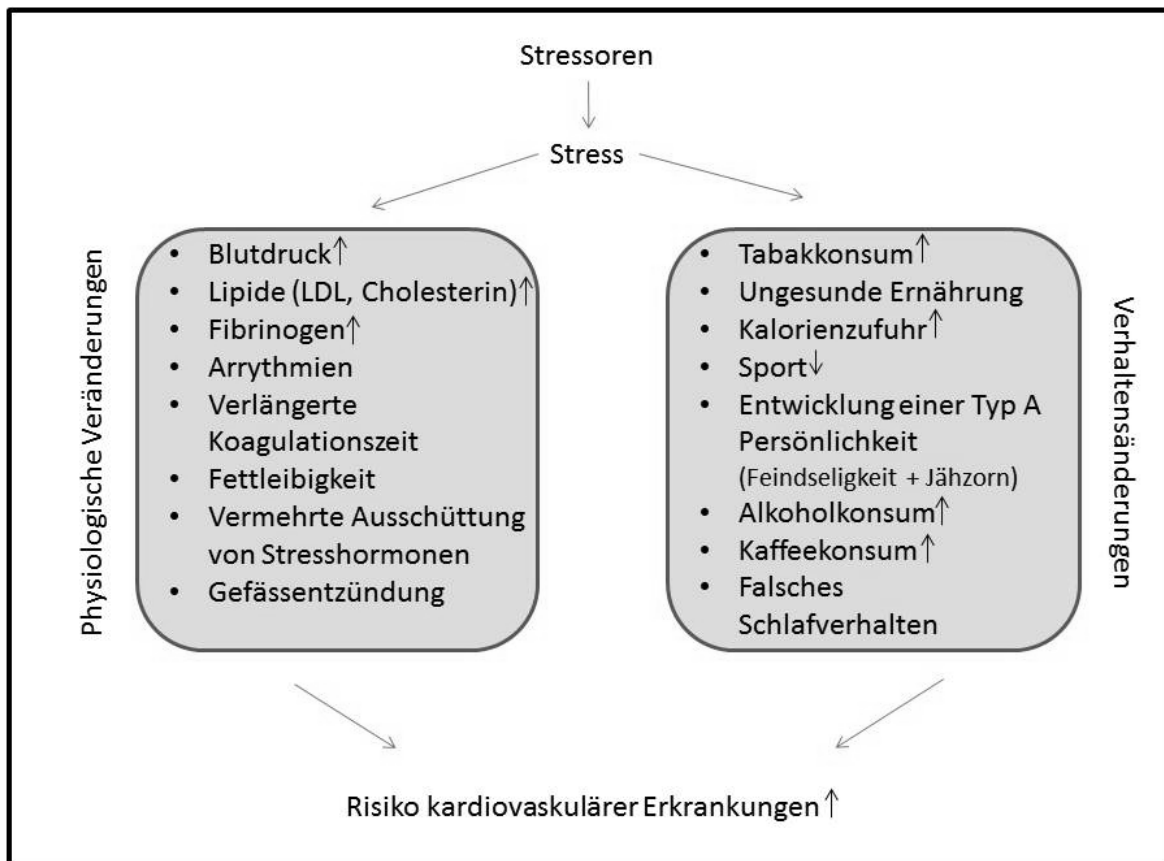


Abbildung 3 Vereinfachtes Wirkungsmodell für Stress als Risikofaktor kardiovaskulärer Erkrankungen (modifiziert nach Theorell 2006 European Heart Network)

Insbesondere akuter Stress kann zu physiologischen Veränderungen (erhöhter Blutdruck, erhöhte Lipide, Ausschüttung von Stresshormonen, etc.) führen, welche ihrerseits als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gelten. Chronischer Stress hingegen führt häufig zu Verhaltensänderungen, welche als modifizierbare Risikofaktoren anzusehen sind. Stress welcher Ursache auch immer, kann also selbst als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen betrachtet werden (Chandola 2008; Theorell 2006; WHO 2004).

Auch Joel Dimsdale hat die Auswirkungen kurz- und langfristiger Stressoren auf das kardiovaskuläre System in seiner Übersichtsarbeit beschrieben und kam zu dem Schluss, dass Stress als modifizierbarem Risikofaktor in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen Rechnung getragen werden sollte (Dimsdale 2008).

Zahlreiche Interventions- und Beobachtungsstudien haben in den letzten Jahren Stress am Arbeitsplatz als potentieller Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen untersucht. Der Großteil dieser Studien zeigte, dass Jobstress das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen steigert.

Die Interventionsstudien, die in den letzten Jahren veröffentlicht wurden, zeigten in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen positive Effekte insbesondere wenn es sich um organisationsweite aber auch personenspezifische Interventionen handelte (Semmer 2006). So wurde z.B. bei einer sehr frühen Interventionsstudie von Orth-Gomer et al der Rotationsplan von Polizisten in Schweden im Rahmen einer Studie in der Interventionsgruppe dem biologischen Rhythmus angepasst. In der Vergleichsgruppe wurde nach dem herkömmlichen Rhythmus gearbeitet. Bereits nach vier Wochen zeigten sich in der Interventionsgruppe niedrigere Triglyzerid- und Glukosewerte, ein besseres Schlafverhalten sowie ein positiveres Gesundheitsempfinden als in der Kontrollgruppe (Orth-Gomer 1983).

Die folgenden Tabellen stellen die für die vorliegende Arbeit relevanten Beobachtungsstudien der letzten Jahre vor und sind anhand des Geschlechtes der Studienpopulation in 4 Abschnitte (gemischte Studienpopulation gemeinsam bzw. getrennt ausgewertet, Studienpopulation ausschließlich männlich bzw. ausschließlich weiblich) unterteilt.

Die Studien mit männlicher und weiblicher Studienpopulation, die gemeinsam ausgewertet wurden zeigen bis auf die Arbeit von Bonde et al einen signifikanten Zusammenhang zwischen Jobstress und kardiovaskulärer Zielvariable (Tabelle 1). Studien, bei denen die Geschlechter getrennt voneinander untersucht und auch ausgewertet wurden zeigten heterogene Ergebnisse (Tabelle 2). Manchmal waren es die Männer, die durch Jobstress ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen hatten (Bosma 1998, Peter 2002), manchmal die Frauen (Uchiyama 2005, Eaker 2004).

Nur eine der drei Studien mit ausschließlich weiblichen Studienteilnehmerinnen (Tabelle 3) zeigte einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen kardiovaskulärer Zielgröße und Stress am Arbeitsplatz (Orth-Gomer 2006). Interessanterweise hatte diese Studie neben Stress am Arbeitsplatz auch häuslichen/ehelichen Stress mit einbezogen und insbesondere die Kombination beider Stressformen schien bei Frauen einen sehr starken Effekt zu haben. Studien, deren Population ausschließlich männlich war, zeigten bis auf die Untersuchungen von Netterstrom et al (Netterstrom 2006) keinen Zusammenhang zwischen Jobstress und kardiovaskulären Erkrankungen (Tabelle 4). Wobei in zwei Studien (de Bacquer 2005; Kivimäki 2008) Art und Anzahl der Fragen sowie die Kategorisierung nicht eindeutig beschrieben wurden.

Die Vergleichbarkeit der Resultate der Studien zu Jobstress und Myokardinfarkt wurde durch unterschiedliche Beobachtungszeiträume, verwendete Jobstress-Modelle und statistische Auswertungsmethoden inklusive Berücksichtigung von Confoundern erschwert. Dennoch folgerten Kivimäki et al in ihrer 2006 veröffentlichten systematischen Übersichtsarbeit, dass das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen durch Jobstress insgesamt um etwa 50% erhöht ist (Kivimäki 2006).

Tabelle 1 Jobstress als Risikofaktor für Herz/Kreislaufkrankheiten in Studien mit **männlichen und weiblichen Teilnehmern** (nicht geschlechterspezifisch ausgewertet)
 Statistisch signifikante Ergebnisse sind fettgedruckt

Erstautor/ Jahr/Ort	Studien- typ / Dauer	Anzahl / Alter	Verwendetes Jobstress- modell	Zielgröße	Risikoschätzer	Adjustierungen	Bemerkungen
Kivimäki / 2002 / Finnland	Kohorte / 25,6 Jahre	545m 267w / 18 - >47 Jahre	ERI/ Anforderungs- Kontroll Modell	Tod durch kardiovas- kuläre Erkrankung	Hazard Ratio (95%KI): Job Strain <i>Intermediate</i> : 1,64 (0,85-3,19) <i>High</i> : 2,22 (1,04-4,73) Referenz: low strain ERI: <i>Intermediate</i> : 1,91 (0,9-4,05) <i>High</i> : 2,42 (1,02 - 5,73) Referenz: low imbalance	Alter, Geschlecht, Tabak, körperliche Inaktivität, systolischer Blutdruck, Cholesterin, BMI	anhand des Sterberegisters, zeigt Validität beider Stressmodelle; Job Stress: intermediate entspricht aktiv und passiv kombiniert; ERI ratio in Drittel unterteilt (low, intermediate, high) Altersobergrenze nicht eindeutig angegeben (lediglich >47)
Kuper / 2002 / London (England)	Kohorte / 11 Jahre	6895m 3413w / 35 – 55 Jahre	ERI+OC	Koronartod, MI, AP	Hazard Ratio (95%KI): ERI: 4.Quartile: 1,26 (1,03-1,55) Referenz:1.Quartile OC: high intrinsic effort: 1,26 (1,09-1,46) Referenz: low intrinsic effort	Alter, Geschlecht, Gehaltsstufen, Koronare Risikofaktoren	OC nur mit einer einzigen Frage abgeschätzt (mit Punkte Skala erfasst und zur Analyse dichotomisiert); ERI ratio wurde in 4 Quartile unterteilt
Kuper / 2003 / London (England)	Kohorte / 11 Jahre	6895 m 3413w / 35-55 Jahre	Anforderungs - Kontroll Modell	Koronartod, MI, AP	Hazard Ratio (95%KI): <i>Passiv</i> : 1,38 (1,10 – 1,75) <i>high strain</i> : 1,17 (0,92 - 1-49) <i>low strain</i> : 1,20 (0,95 – 1,50) Referenz: aktiv	Alter, Geschlecht, Beschäftigungskategorie (Sekretär bis Senior-Chef) koronare Risikofaktoren (Tabak, Alkohol, BMI, Blutdruck, körperliche Betätigung)	Für Beschäftigungskategorie adjustiert, Beschäftigungsart und Entscheidungs- spielraum korrelieren daher ggf. überadjustiert Studienpopulation: englischer öffentlicher Dienst
Aboa- Ebolé / 2007 / Quebec (Kanada)	Patienten- kohorte / 9 Jahre	866 m 106w / 35-59 Jahre	Anforderungs - Kontroll Modell	Tödliche KHK, nicht tödlicher MI, instabile AP	Hazard Ratio (95%KI): High Strain >2,2 a nach Erstinfarkt: 2,38 (1,37-4,13) <2,2 a nach Erstinfarkt: 0,86 (0,36-2,03) Referenz: Unexposed to chronic Job Stress = active+passive+low strain	Geschlecht, Alter, Familienstand, Ausbildungs- niveau, Bluthochdruck, Dyslipidämie, DM, Familien- anamnese, klinisch prognostische Faktoren / Vorerkrankungen, KHK, Tabak, BMI, Alkohol, körperliche Aktivität, Medikation, Unterstützung außerhalb des Arbeitsumfeldes, Arbeitsumgebung	18 Fragen; keine Berufsgruppenunterscheidung; Patientenkohorte post Myokardinfarkt, die danach die Arbeit wieder aufnahmen!
Wege / 2008 / Deutsch- land	Kohorte / 3 Jahre	1019m 730w / 45 -65 Jahre	ERI/ Anforderungs- Kontroll Modell	AP	Odds Ratio (95%KI): ERI: obere Quintile 2,04 (1,43 - 2,92) Jobstrain: high strain: 1,33 (0,91 - 1,95) Referenz: ERI: untere vier Quintile Jobstrain: low strain+active+passive High ERI+low Occ. Grade: 2,24 (1,30-3,88) HighStrain+low Occ. Grade: 1,70 (1,04-2,77) Referenz: lowERi/low Strain+high Occ. Grade	Alter, Geschlecht, Ausbildungsgrad, BMI, Rauchen, körperliche Betätigung	ERI ratio in 5 Quintile aufgeteilt Occupational Grade: 4 Kategorien: 1. hohe Management Ebene; 2.Dienstvorgesetzter 3. Selbstständig 4. Angestellter
Bonde/ 2009/ Dänemark	Kohorte / 5 Jahre	3834m 14423w / 16-71 Jahre	Anforderungs- Kontroll Modell	MI oder AP	Hazard Ratio (95% KI): Anforderung oberhalb Medians + Kontrolle unterhalb Medians: 1,3 (0,9 –2,1) Referenz: Alle anderen	Geschlecht, Alter, Familienstand, sozioökonomischer Status, Kinder unter 15 Jahren die mit im Haushalt leben	Nicht für bekannte Risikofaktoren adjustiert; nur Angestellte im öffentlichen Dienst

AP – Angina pectoris; BMI – Body Mass Index; ; DM – Diabetes Mellitus; ERI – Effort Reward Imbalance; HDL – High Density Lipoprotein; JS – JobStrain; KHK – koronare Herzkrankheit; KI- Konfidenzintervall; MI – Myokardinfarkt; m – männlich; OC – Overcommitment; Occ. Grade- occupational Grade; RH- Relative Hazard; w –weiblich

Tabelle 2 Jobstress als Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankheiten in Studien mit **männlichen und weiblichen Teilnehmern** (geschlechtsspezifisch ausgewertet)

Statistisch signifikante Ergebnisse sind fettgedruckt

Erst- autor/ Jahr/Ort	Studien- typ / Dauer	Anzahl / Alter	Verwendetes Jobstress- modell	Zielgröße	Risikoschätzer und Referenzkategorie		Adjustierungen	Bemerkungen
					Männliche Teilnehmer	Weibliche Teilnehmer		
Bosma / 1998 / London (England)	Kohorte / 8 Jahre	6895m 3413w / 35-55 Jahre	ERI / Anforderungs- Kontroll Modell	Angina Pectoris und/oder ärztlich diagnosti- zierte Ischämie	Odds Ratio (95% KI): High effort or low rewards: 2,12 (1,05 - 4,27) High effort AND low rewards: 2,98 (1,48-5,99) Referenz: low effort/high reward	Odds Ratio (95% KI): High effort or low rewards: 2,41 (0,74 - 7,91) High effort AND low rewards: 3,59 (1,10- 11,7) Referenz: low effort/high reward	Alter, Dauer zwischen den einzelnen Studienphasen (Phase 1= 1985-88; Phase 2 = 1998/99; Phase 3 = 1991- 93)	Ergebnisse für „Nicht getrennt ausgewertet“ und zusätzlich für Jobcharakteristika adjustiert: High effort or low rewards: 1,88 (1,02- 3,45) High effort and low rewards: 2,54 (1,38,-4,67)
Peter / 2002 / Stockholm (Schwede n)	Fall- Kontroll Studie / 2 Jahre	1548m 550w / 45-64 Jahre	ERI+OC/ Anforderungs- Kontroll Modell	ERI / Jobstrain Vergleich	Odds Ratio (95% KI): ERI (ratio >1): 1,58 (1,16-2,15) ; Referenz: Ratio<1 OC (obere Drittel) 1,11 (0,85-1,45) Referenz: 2 untere Drittel; Job strain (obere Viertel): 1,45 (1,11-1,98) Referenz: 3 untere Viertel	Odds Ratio (95% KI): ERI (ratio >1) 0,73 (0,53-1,61) Referenz: Ratio<1; OC (obere Drittel): 1,49 (0,93-2,41) Referenz: 2 untere Drittel; Job Strain (obere Viertel): 1,39 (0,9-2,16) Referenz: 3 untere Viertel	ERI für OC und OC für ERI, Bluthochdruck, Cholesterin, DM, Familienanamnese CVD, Rauchen, BMI>= 27, körperliche Inaktivität	Inkongruente Populationen bei Analysen (n variiert zwischen 74 und 389)
Eaker ED / 2004 / Framingha m (USA)	Kohorte / 10 Jahre	1711 m 1328 w / 18-77 Jahre	Anforderungs - Kontroll Modell	Querschnitts- studie (Framingham Heart)	Odds Ratio (95% KI): <u>Aktiv</u> : 0,87 (0,51-1,50) <u>Low strain</u> : 0,85 (0,50-1,45) <u>Passiv</u> : 0,90 (0,55-1,48) Referenz: high strain	Odds Ratio (95% KI): <u>Aktiv</u> : 2,80 (1,09-7,17) <u>Low strain</u> : 1,63 (0,57-4,67) <u>Passiv</u> : 0,45 (0,15-1,33) Referenz: high strain	Alter, Blutdruck, Cholesterin/HDL, BMI, Tabak, DM	Cave: Referenz: high strain
Uchiyama / 2005 / Japan	Patienten -kohorte / 5,6 Jahre	908m 707w / 40-65 Jahre	Anforderungs- Kontroll Modell	Kardio- vaskuläre Ereignisse *	Relatives Risiko (95% KI): passiv: 0,61 (0,14 - 2,73) aktiv: 2,94 (1,29 - 6,73) high strain: 1,86 (0,51 - 6,75)	Relatives Risiko (95% KI): passiv: 3,15 (0,55 - 18,05) aktiv: 3,97 (0,34 - 46,88) high strain: 9,05 (1,17 - 69,86)	Alter, syst.RR, BMI, Chol., HDL, Proteinurie, Familien- anamnese Schlaganfall, Linksherzhypertrophie, Vorhoffl., ischämische ST-t Veränderungen, Rauchen	Anforderung und Kontrolle für sich betrachtet: KEINEN Effekt; sehr weitgefächerte Zielgröße: dennoch geringe Fallzahlen; Patientenkohorte (Bluthochdruckpat i.Bhdl.)
André- Petersson/ 2007/ Schweden	Kohorte/ 9 Jahre	4707w 3063m / Mittl. Alter: 54 Jahre	Anforderungs- Kontroll Modell	Myokard- infarkt; Schlaganfall	Relative hazard (95% KI): High social support at work: +Aktiv: 1,00 (0,59–1,70) +Passiv: 1,07 (0,57–2,00) +High Strain: 1,11 (0,60–2,06) Referenz: no strain+low support	Relative hazard (95% KI): High social support at work: +Aktiv: 1,99 (0,89–4,46) +Passiv: 2,07 (1,00–4,27) +High Strain: 1,51 (0,70–3,27) Referenz: no strain+low support	M+W: Alter, Antihyper- tensive Med, DM, aktuelles Rauchen; W: diast. RR; M: syst. RR, körperliche Inaktivität	Die angegebenen Resultate geben die Kombination von Jobstrain und geringer Unterstützung am Arbeitsplatz wider.

*(Hirnblutung, Hirninfarkt, subarachnoidal Blutung, Myocardinfarkt, Herzversagen, Ruptur eines Aortenaneurysmas, plötzliche eingetretener Tod während der Follow up Periode)

BMI – Body Mass Index; Chol.-Cholesterin ; DM – Diabetes Mellitus; ERI – Effort Reward Imbalance; HDL – High Density Lipoprotein; JS – JobStrain; ; KHK – koronare Herzkrankheit; KI- Konfidenzintervall; MI – Myocardinfarkt; m – männlich; OC – Overcommitment; OR -Odds Ratio; RR-Blutdruck; ST-t – ST Zeit; w –weiblich

Tabelle 3 Jobstress als Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankheiten in Studien mit **ausschließlich weiblichen Teilnehmern**
 Statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

Erst- autor/ Jahr/ Ort	Studien- typ / Dauer	Anzah l/ Alter	Verwende tes Jobstress- modell	Zielgröße	Risikoschätzer	Adjustierungen	Bemerkungen
Lee /2002/ USA	Kohorte / 4 Jahre	35038 / 46-71 Jahre	Anfor- derungs - Kontroll Modell	Myocard- infarkt (tödlich und nicht- tödlich), KHK	Relatives Risiko (95% KI): <i>KHK:</i> <i>Passiv:</i> 1,08 (0,69-1,68) <i>Aktiv:</i> 0,91 (0,54-1,53) <i>high strain:</i> 0,71 (0,42-1,19) <i>nicht tödl. MI</i> <i>Passiv:</i> 1,12 (0,67-1,84) <i>Aktiv:</i> 0,81 (0,43-1,52) <i>high strain:</i> 0,63 (0,34-1,17) Referenz: low strain	Alter, Tabak, DM, ASS, Bluthochdruck, Hypercholestat., BMI, Menopause, Hormon- einnahme postmen., orale Kontrazeptiva, Nahrung (ges. Fettsäuren), Vitamin E Einnahme, Familienanamnese für MI, Familienstand, Ausbildungsstand des Ehemanns	14 Fragen; weder high/low strain noch active/passive haben erhöhtes Risiko, geringe Fallzahl (146), nur Krankenschwestern
Orth- Gomer / 2005 / Stock- holm (Schwed en)	Fall- Kontroll Studie / 5 Jahre	292 / 30-65 Jahre	Anfor- derungs- Kontroll Modell	akuter Myokardin farkt	Odds Ratio (95%KI): viel Stress am Arbeitsplatz/ job strain (=oberen zwei Quartile): 4,5 (2,5 -8,4) Referenz: mild or absent work stress/job strain= untere zwei Quartile	Alter, Menopause, Bildungsniveau, Rauchen, Physische Aktivität, DM, systolischer Blutdruck, Triglyzeride, HDL, Gesamt- Cholesterin, Symptome von Herzversagen	Kombination mit häuslichem/eheliche m Stress: OR (95% KI) 10,2 (2,4 - 23,6) !!
Kuper / 2006 / Uppsala (Schwed en)	Kohorte / 11 Jahre	48066 / 30-50 Jahre	Anforderu ngs - Kontroll Modell	KHK (akuter MI und Tod durch KHK)	Odds Ratio (95% KI): <i>High Strain:</i> Vollzeit: 1(0,5-1,9) Teilzeit: 1,6 (0,7-3,7) <i>Aktiv</i> Teilzeit: 1,2 (0,7-2,2) Vollzeit: 1,3 (0,5-3,3) <i>Passiv:</i> Teilzeit: 1,0 (0,5-2,0) Vollzeit: 1,0 (0,4-2,3) Referenz: low strain	Alter, koronare Risikofaktoren (BMI, Tabak, Diabetes, Blutdruck, körperliche Betätigung, Alkohol)	Keine Berufsgruppenunters cheidung; Unterscheidung in Voll und Teilzeit; follow up mittels national register

ASS- Acetylsalizylsäure; BMI – Body Mass Index; DM – Diabetes Mellitus; ERI – Effort Reward Imbalance; HDL – High Density Lipoprotein; JS – JobStrain; KHK – koronare Herzkrankheit; MI – Myokardinfarkt; OC – Overcommitment; OR Odds ratio

Tabelle 4 Jobstress als Risikofaktor für Herz/Kreislaufkrankheiten in Studien mit **ausschließlich männlichen Teilnehmern**
 Statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

Erst- autor /Jahr/ Ort	Studien- typ / Dauer	Anzahl / Alter	Verwende tes Jobstress- modell	Zielgröße	Risikoschätzer	Adjustierungen	Bemerkungen
de Bacquer /2005 / Belgien	Kohorte / 3,2 Jahre	14 337 / 35-59 Jahre	Anforderu ngs- Kontroll Modell	Tödl. MI, nicht- tödl. MI, unstabile Angina	Hazard ratio (95% KI): <i>Passiv:</i> 0.70 (0.37 - 1.32) <i>Aktiv:</i> 1.13 0.61, 2.07 <i>High strain:</i> 1.26 (0.66-2.41) Referenz: low strain	Alter, Bildung, BMI, Tabak, DM, Blutdruck, Cholesterin, ISCO, Arbeitgeber	für low soc supp : 2,36 (1,38-4,01)
Netterst rom /2006 / Dänema rk	Kohorte (MONIC A II) / 13 Jahre	659 / ≥30 Jahre	Anforderu ngs - Kontroll Modell	Ischäm- ische Herzer- krankung	<i>Hazard ratio</i> (95% KI): <i>Passiv</i> 1,1 (0,4 - 3,1) <i>Aktiv</i> 1,5 (0,6 - 4,0) <i>High strain</i> 2,4 (1,0 -5,7) Referenz: no strain	Alter, sozialer Status, Freizeitaktivität, Alkohol, Serumlipide	keine Berufsgruppen Unterscheidung, insgesamt nur 6 Fragen, Altersspektrum der Subpopulation nicht genannt
Kivimäki / 2008/ Stockhol m	Kohorte (WOLF) / 11 Jahre	3160 / 19-65 Jahre	Anforderu ngs - Kontroll Modell	Nicht tödlicher MI und tödliche KHK	Akuter MI/Herztod: Hazard ratio (95% KI): Age 19 – 65: 1,35 (0,73 to 2,48) Age 19-55: 1,82 (0,94 - 3,51) Referenz: no strain	Alter	keine weitere Adjustierung als Alter angegeben; nur job strain ja/nein; Auswertung der Scores nicht genau definiert

BMI – Body Mass Index; DM – Diabetes Mellitus; ERI – Effort Reward Imbalance; HDL – High Density Lipoprotein; ISCO - International Standard Classification of Occupations - „Internationale Standardklassifikation der Berufe“; JS – JobStrain; KHK – koronare Herzkrankheit; KI- Konfidenzintervall; MI – Myokardinfarkt; OC – Overcommitment

1.4 Zielstellung

Für den Myokardinfarkt werden neben den etablierten Risikofaktoren wie Rauchen, familiäre Vorbelastung, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus auch psychosoziale Faktoren als mögliche Risikofaktoren diskutiert. Seit über 20 Jahren gibt es Modelle zur Erfassung von Jobstress und diverse Studien haben sich dieses Themas mit seinen unterschiedlichen potentiellen Auswirkungen angenommen. Studien, die kardiovaskuläre Erkrankungen und Jobstress in Verbindung setzen, kommen zu teilweise widersprüchlichen Ergebnissen. Der Vergleich dieser Studien wird durch unterschiedliche Methoden, variierende Beobachtungszeiträume und Auswertungsstrategien erschwert. In den Studien, die weibliche und männliche Probanden einschlossen wurden nur in wenigen Fällen die Studienpopulationen auch geschlechterspezifisch ausgewertet. Dabei zeigten sich in einzelnen Studien Unterschiede zwischen den Geschlechtern bezüglich des möglichen Zusammenhangs zwischen Jobstress und Myokardinfarktisiko, ohne dass sich daraus eine eindeutige Tendenz ableiten ließ.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen Stress am Arbeitsplatz und dem Auftreten eines Myokardinfarktes im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie mit Männern und Frauen untersucht. Zur Erfassung des Ausmaßes von Jobstress wurde das Modell beruflicher Gratifikationskrisen (Effort-Reward Imbalance + Overcommitment) nach Siegrist verwendet, um auch die psychische/intrinsische Komponente der Patienten mit einzubeziehen. Alle Analysen wurden geschlechterspezifisch durchgeführt.

Die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Jobstress und dem Auftreten eines Myokardinfarkts unter Berücksichtigung geschlechtsspezifischer Unterschiede.

2 Methoden

2.1 Studiendesign und -setting

Die vorliegenden Daten wurden im Zuge der NaRoMI-Studie (Noise and Risk of Mycardial Infarction) erhoben, die von Juni 1998 bis März 2001 im Stadtgebiet von Berlin als Fall-Kontrollstudie durchgeführt wurde. Die Hauptergebnisse der NaRoMI Studie, die einen möglichen Einfluss von Lärmbelastung auf das Myokardinfarkttrisiko untersuchte, wurden 2006 publiziert. Jobstress wurde dabei als ein potentieller Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und damit als möglicher Confounder mit erfasst (Willich 2006). Die vorliegende Arbeit beruht somit auf der Sekundäranalyse einer Subgruppe (aktuell Erwerbstätige) der NaRoMI-Studie. Aufgrund des gewählten Studiendesigns einer Fall-Kontroll Studie ist die Verwendung eines potentiellen Confounders der Primärstudie als zentrale Expositionsvariable der Sekundäranalyse jedoch gerechtfertigt.

Für die teilnehmenden 32 Berliner Akut-Krankenhäuser galten folgende Einschlusskriterien:

1. Mindestens 200 Betten
2. Vorhandensein einer Intensivstation
3. Einverständnis von Klinikleitung, Ärztlicher Direktion und Chefärzten der jeweiligen Abteilungen und der Pflegedienstleitung

2.2 Studienpopulation

Im definierten Erhebungszeitraum wurden konsekutiv Patienten dieser Krankenhäuser eingeschlossen, deren Diagnose „akuter Myokardinfarkt“ oder „Plötzlicher Herztod“ (erfolgreich reanimiert) lautete. Die Einwilligung zur Teilnahme erfolgte schriftlich nach vorheriger standardisierter mündlicher und schriftlicher Patientenaufklärung.

Ein- und Ausschlusskriterien

Als Studienteilnehmer kamen Patienten in Frage, die seit mindestens 5 Jahren in Berlin lebten, sich mindestens 6 Monate im Jahr in Berlin aufhielten, ausreichend Deutsch sprachen und unter siebzig Jahre alt waren. Für die vorliegende Arbeit wurden außerdem ausschließlich jene Teilnehmer näher betrachtet, die zum Zeitpunkt des Interviews berufstätig waren und mindestens 10 Stunden pro Woche arbeiteten.

Fälle waren Patienten mit der Diagnose „akuter Myokardinfarkt“ bzw. „plötzlicher Herztod“, wobei die Zuordnung anhand von Informationen durch die behandelnden Ärzte erfolgte. Die Diagnose wurde basierend auf den Kriterien der Weltgesundheitsorganisation gestellt (Tunstall-Pedoe 1994, Ryan 1999):

- charakteristische klinische Symptomatik
- spezifische Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG)
- Veränderungen von Enzymen im Blut, die beim Zelluntergang von Myokardgewebe entstehen

Die **Kontrollprobanden** wurden im ersten Studienjahr von unfallchirurgischen Abteilungen rekrutiert. Die Art des Unfalls wurde aufgenommen, wobei generell zwischen „Häuslicher Unfall, Arbeits-, Freizeit/Sport-, Verkehrsunfall und Sonstige“ unterschieden wurde. Ab dem zweiten Studienjahr wurden zusätzlich Patienten der allgemeinchirurgischen Abteilungen als Kontrollen rekrutiert, um die Zahl der Kontrollen zu steigern. Hierbei wurden Patienten mit einer der folgenden Diagnosen eingeschlossen: „Leistenbruch (Hernie)“, „gutartige Schilddrüsenvergrößerung (Struma)“ oder „darmchirurgische Operation“ (unterhalb des Zwölffingerdarms). Potenzielle Kontrollen, die in der Anamnese einen Myokardinfarkt angaben, wurden nicht rekrutiert.

Matching

Da bei Frauen der untersuchten Altersgruppe der Myokardinfarkt seltener als bei Männern auftritt, wurden für die NaRoMi Studie pro weiblichem Myokardinfarktpatienten zwei Kontrollen und pro männlichen Myokardinfarktpatienten eine Kontrolle rekrutiert. Diese wurde jeweils nach Alter (in 5-Jahres Kategorien), Geschlecht und Krankenhaus gematcht.

2.3 Datenerhebung und -management

Die Studie wurde von einem Studienkoordinator, einer Study Nurse und 10-15 Interviewern (Studierende der Humanmedizin und ärztliche Mitarbeiter) durchgeführt und begleitet. Die Interviewer kontaktierten nach anfänglicher Schulung 1-3-mal wöchentlich die Krankenhäuser, für die sie zuständig waren, um gegebenenfalls neu aufgenommene geeignete Myokardinfarktpatienten zu rekrutieren. Während der

Datenerhebungsphase wurden alle 6-8 Wochen gemeinsame Teambesprechungen mit Projektkoordinator, Study Nurse und Interviewerinnen/Interviewern durchgeführt.

Vor Aufnahme in die Studie und Vergabe einer Patientennummer erfolgte die Aufklärung geeigneter Patienten über die Zielsetzung der Studie in standardisierter Form. Die Interviews wurden computergestützt mittels Laptops direkt am Patientenbett durchgeführt, was im Vorfeld in einer Pilotphase im April und Mai 1998 im Urban-Krankenhaus in Berlin-Kreuzberg getestet wurde.

Die Daten wurden von den Interviewern sowohl auf dem verwendeten Laptop als auch auf Disketten gespeichert, welche 14-tägig im Studienbüro ausgelesen und in einer Datenbank gespeichert wurden. Hierbei wurden die Angaben auf ihre Plausibilität geprüft und bei nicht schlüssigen Angaben kontaktierte die Study Nurse zwecks Nachfrage die Patienten telefonisch oder schriftlich.

Nachdem die Patienten einer Teilnahme zugestimmt hatten wurden die Interviews computergestützt mittels eines Laptops direkt am Patientenbett durchgeführt. Die Dauer des Interviews betrug ca. 1 – 1,5 Stunden.

Bei Patienten, die zusätzlich einer Einsicht in ihre Patientenakte zugestimmt hatten, wurden dieser die folgenden Informationen entnommen:

Körpergewicht, Körperlänge und das Vorliegen relevanter kardiovaskulärer Diagnosen, wie Diabetes mellitus, Hypertonie und Hyperlipidämie

Sowie für die Fälle: Lokalisation des Infarkts, Reinfarkt und/oder Plötzlicher Herztod (erfolgreich reanimiert)

Bzw. für die Kontrollen: Genaue Diagnose und/oder Art des Unfalls

Durfte die Akte des Patienten nicht eingesehen werden, wurden o.g. Informationen so weit wie möglich im Rahmen des Interviews ermittelt.

Datenschutz und Ethikvotum

Die personenspezifischen Daten wie Name, Geschlecht oder Anschrift wurden in einem separaten Datenblatt gespeichert, welches passwortgeschützt und von den übrigen Studienunterlagen getrennt aufbewahrt wurde. Nachdem der Datensatz vollständig war wurde nur noch ein bereinigter Datensatz verwendet.

Sowohl die Erhebung als auch die Verarbeitung der Daten erfolgte im Einklang mit den Bundes- und Landesdatenschutzgesetzen. Die Zustimmung der Ethikkommission der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Durchführung der Studie wurde am 18.12.1997 unter Vorsitz von Professor R. Uebelhack erteilt.

2.4. Erhebung potentieller Einflussfaktoren (kardiovaskuläre Risikofaktoren, soziodemographische Faktoren)

Im Rahmen des Fragebogens wurden unter den Abschnitten „Risikofaktoren“ und „Soziodemographie“ mögliche kardiovaskuläre Risikofaktoren abgefragt.

So wurden neben Größe, Gewicht und Alter die familiäre Vorbelastung und das Rauchverhalten erfasst. Aber auch der höchste Schulabschluss, die häusliche und die Arbeitssituation wurden erfragt.

Diese Angaben wurden wie folgt kategorisiert:

- Alter in Jahren und Gewicht in Kilogramm wurden als absolute Zahlen aufgenommen und bearbeitet
- Familiäre Vorbelastung: Ja vs. Nein
(wobei die Angabe „keine Ahnung“ als „Nein“ gewertet wurde)
- Rauchverhalten:
Raucher vs. Ex-Raucher (> Jahr) vs. Nie-Rauchern
- Schulabschluss: kein Abitur/Fachabitur vs. Abitur o. Fachabitur
- Persönliche häusliche Situation:
alleine lebend vs. mit Partner zusammenlebend

Um geeignete Patienten für die Befragung zum Thema Stress am Arbeitsplatz herauszufiltern bzw. als Adjustierungsvariablen wurden Fragen zu Erwerbsstatus, Nebentätigkeiten, Schichtarbeit und wöchentlicher Arbeitszeit gestellt:

- arbeitslos/ (Früh-)Rentner/
Hausfrau/ Sonstiges vs. erwerbstätig
- Bezahlte Tätigkeit >5h pro Woche/ Hausbau/
Pflege hilfsbedürftiger Personen vs. keine der 3 Nebentätigkeiten
- Tag- u./o. Nachtschicht vorhanden vs. nie Schichtarbeit
- mind. 1 Arbeitsplatz mit >40h vs. immer ≤40h Wochenarbeitszeit

Außerdem wurde das monatliche Haushaltsnettoeinkommen in 6 Stufen von <1000 DM (\Leftrightarrow 510 €) bis \geq 6500 DM (\Leftrightarrow 3300 €) und die körperliche Aktivität in Stunden pro Tag erfasst.

2.5 Effort-Reward Imbalance Fragebogen nach Siegrist zur Erfassung des Jobstresslevels

Befragt wurden hierzu im Rahmen der NaRoMI Studie nur Studienteilnehmer, welche zum Zeitpunkt des Interviews zehn Stunden oder mehr pro Woche arbeiteten. Zur Erfassung des Jobstresslevels wurde das Modell beruflicher Gratifikationskrisen nach Siegrist verwendet.

Der Jobstress-spezifische Teil des Fragebogens umfasste insgesamt 46 Fragen. Siebzehn Fragen bezogen sich auf den extrinsischen Aspekt, also die geforderte Verausgabung und berufsbezogene Belohnung und 29 Fragen beleuchteten den intrinsischen Aspekt, also die berufliche Verausgabungsneigung, genauer.

2.5.1. geforderte Verausgabung und berufsbezogene Belohnung (Effort-Reward Imbalance - ERI)

Im Folgenden findet sich der erste Teil des Jobstressfragebogens der die geforderte Verausgabung und berufsbezogene Belohnung hinterfragt:

Jobstressfragebogen nach Siegrist

Bitte geben Sie für jede der nachfolgenden Aussagen an, ob Sie zustimmen oder ablehnen. Bitte geben Sie außerdem an, in wie weit Sie sich durch die jeweilige Situation belastet fühlen. Bitte benutzen Sie die untenstehende Antwortskala und tragen den jeweils zutreffenden Wert ein.

- | | | |
|--|-------------------------------|---|
| 01 Aufgrund des hohen Arbeitsaufkommens besteht häufig großer Zeitdruck. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 02 Bei meiner Arbeit werde ich häufig unterbrochen und gestört. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 03 Bei meiner Arbeit habe ich viel Verantwortung zu tragen. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 04 Ich bin häufig gezwungen, Überstunden zu machen. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 05 Meine Arbeit ist körperlich anstrengend. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 06 Im Laufe der letzten Jahre ist meine Arbeit immer mehr geworden. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 07 Ich erhalte von meinen Vorgesetzten die Anerkennung, die ich verdiene. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 08 Ich erhalte von meinen Kollegen die Anerkennung, die ich verdiene. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 09 Ich erhalte in schwierigen Situationen angemessene Unterstützung. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 10 Ich werde bei meiner Arbeit ungerecht behandelt. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 11 Die Aufstiegschancen in meinem Bereich sind schlecht. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 12 Ich erfahre - oder erwarte - eine Verschlechterung meiner Arbeitssituation. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 13 Mein eigener Arbeitsplatz ist gefährdet. | Nein <input type="checkbox"/> | Ja <input type="checkbox"/> |
| | wenn Ja → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 14 Wenn ich an meine Ausbildung denke, halte ich meine berufliche Stellung für angemessen. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 15 Wenn ich an all die erbrachten Leistungen und Anstrengungen denke, halte ich die erfahrene Anerkennung für angemessen. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | Wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 16 Wenn ich an all die erbrachten Leistungen und Anstrengungen denke, halte ich meine persönlichen Chancen des beruflichen Fortkommens für angemessen. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | Wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |
| 17 Wenn ich an all die erbrachten Leistungen denke, halte ich mein Gehalt / meinen Lohn für angemessen. | Ja <input type="checkbox"/> | Nein <input type="checkbox"/> |
| | Wenn Nein → | Antwortskala 1-5 <input type="checkbox"/> |

Antwortskala

- | | | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------------|------------------|
| (1) belastet mich überhaupt nicht | (2) belastet mich mäßig | (3) belastet mich stark | (4) belastet mich sehr stark | (5) keine Angabe |
|-----------------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------------|------------------|

Die hier gestellten Fragen sollten auf einer fünf stufigen Skala (nein; ja in vier „Schweregraden“ bzw. ja; nein in vier „Schweregraden“) beantwortet werden, wobei es auch die Möglichkeit gab, zum Grad der Belastung keine Angabe zu machen.

Die ersten sechs Fragen (1 bis 6 einschließlich) bezogen sich auf die geforderte Verausgabung (Effort) und wurden folgendermaßen zur weiteren Berechnung kodiert:

Alle „nein“ Angaben wurden wie die Angabe „belastet mich überhaupt nicht“ (1) behandelt. Dieser und der Angabe „belastet mich mäßig“ (2) wurde der Wert 1 zugeteilt. Den Aussagen „belastet mich stark/sehr stark“ (3)/(4) hingegen wurde der Wert 2 zugeordnet.

(1) und (2) erhielten also den Wert 1; (3) und (4) den Wert 2.

Die letzten elf Fragen (7 bis 17 einschließlich) bezogen sich auf die berufsbezogene Belohnung (Reward), die ihrerseits in folgende Subgruppen gegliedert werden konnte: Gehalt/Förderung am Arbeitsplatz (Fragen 12, 14, 27 und 28), Anerkennung (Fragen 7, 8, 9, 10, 15) und gesicherter Arbeitsplatz (Fragen 11 und 13). Hier galt für die Fragen 7-9 sowie 14-17, dass die Angabe „ja“ wie die Angabe „belastet mich überhaupt nicht“ (1) behandelt wurde. Für die Fragen 10-13 war dies für die Angabe „nein“ der Fall.

Die Zuteilung von Wertigkeiten (1 bzw. 2) erfolgte ebenso wie bei den Fragen zur Verausgabung (Effort). Zur Berechnung der so genannten Effort-Reward Ratio wurden nun die Werte für Effort (min 6, max. 11) und Reward (min 11, max 22) jeweils zusammengezählt und unter Verwendung eines Korrekturfaktors c im Nenner als Ratio ausgedrückt..

$$\frac{\sum \text{Effort}}{(\sum \text{Reward} \times c)}$$

Um die ungleiche Verteilung der Anzahl der Fragen zu Effort bzw. Reward auszugleichen, musste ein Korrekturfaktor miteinbezogen werden, der in diesem Fall 6/11 also 0,454545 betrug.

Ein Wert von 1,0 spiegelte eine gute Balance von Verausgabung und Belohnung wider. Ein Wert, der über 1,0 liegt signalisierte jedoch ein Ungleichgewicht, das laut theoretischem Modell als Jobstress gewertet wurde. In dieser Studie wurde einem Teilnehmer bei einem Wert über 1 Jobstress attestiert; Teilnehmer mit einem Wert ≤ 1 litten dagegen nicht unter Stress am Arbeitsplatz.

2.5.2 Berufliche Verausgabungsneigung (Overcommitment - OC)

Die berufliche Verausgabungsneigung als intrinsische Komponente wurde durch den folgenden Teil des Fragebogens erfasst:

Bitte geben Sie an, in welchem Maße Sie folgenden Aussagen zustimmen oder sie ablehnen.

Verwenden Sie bitte die Antwortskala und tragen den jeweils zutreffenden Wert ein.

Antwortskala

1= stimme gar nicht zu

2= stimme nicht zu

3=stimme zu

4=stimme sehr zu

5=keine Angabe

- 01 Kritik nehme ich mir meistens sehr zu Herzen.
- 02 Ich bin leicht beim Ehrgeiz zu packen.
- 03 Schon die kleinste Störung finde ich sehr lästig.
- 04 Wenn eine Aufgabe gut gemacht werden soll, kümmere ich mich am besten selbst darum.
- 05 Es macht mir Spaß, gewissen Leuten Fehler nachweisen zu können.
- 06 Ich mache mir einen Sport daraus, immer etwas besser oder schneller zu sein als andere.
- 07 Wenn mich jemand daran hindert, meine Pflicht zu erfüllen, kann ich mich sehr aufregen.
- 08 Oft rege ich mich mehr über andere auf, als es angebracht wäre.
- 09 Beim Arbeiten komme ich leicht in Zeitdruck.
- 10 Es passiert mir oft, daß ich schon beim Aufwachen an Arbeitsprobleme denke.
- 11 Ich bin verärgert, wenn es mir mißlingt, meine Aufgaben hundertprozentig zu lösen.
- 12 An meine Arbeitsaufgaben lasse ich keinen ran.
- 13 Besonders enttäuscht bin ich, wenn meine Leistungen nicht so richtig anerkannt werden.
- 14 Wenn andere nicht schnell kapieren, kann ich aus der Haut fahren.
- 15 Wenn ich nach Hause komme, fällt mir das Abschalten von der Arbeit sehr leicht.
- 16 Diejenigen, die mir am nächsten stehen sagen,
ich opfere mich zu sehr für meinen Beruf auf.
- 17 Ich habe nur dann Erfolgsgefühle, wenn meine Leistungen meine Erwartungen übertreffen.
- 18 Bei schwierigen Aufgaben sagen die andere: „Du kriegst das hin“.
- 19 Ich setze meine ganze Energie ein, um die Dinge immer im Griff zu haben.
- 20 Zuerst kommt bei mir die Familie bzw. das Privatleben, dann die Arbeit.
- 21 Wer bei der Zusammenarbeit meine Fähigkeiten anzweifelt, bringt mich zur Weißglut.
- 22 Es stört mich nicht weiter, wenn ich in meinen Arbeitsgewohnheiten unterbrochen werde
- 23 Immer wieder nehme ich mir mehr vor, als ich in die Tat umsetzen kann.
- 24 Die Arbeit läßt mich selten los, das geht mir abends noch im Kopf herum.
- 25 Auch das kleinste Lob spornt mich ungeheuer an.
- 26 Ich finde es nicht ärgerlich, wenn mich andere übertreffen.
- 27 Ich lasse mich eigentlich ganz gern mal von der Arbeit abhalten.
- 28 In Gedanken bin ich immer schon bei der nächsten Aufgabe.
- 29 Wenn ich etwas verschiebe, was ich eigentlich heute tun müßte,
kann ich nachts nicht schlafen.

Die 29 Fragen zur Erfassung des Ausmaßes beruflicher Verausgabungsneigung enthielten Angaben zu folgenden Subgruppen: Bedürfnis nach Anerkennung, Konkurrenzfähigkeit, unverhältnismäßige Reizbarkeit, Unfähigkeit sich der Arbeit zu entziehen.

Die Antworten sollten anhand einer vierstufigen Skala gegeben werden. Bevor den Antworten eine Wertigkeit zugeordnet werden konnte, musste für fünf Fragen (15, 20, 22, 26, 27) die Kodierung umgekehrt werden (1=4, 2=3, 3=2, 4=1). Eine (4) für „stimme sehr zu“ wurde somit zu einer (1) und eine (2) für „stimme nicht zu“ wurde zu einer (3).

Daraufhin wurde den Kodierungen (1) und (2) ein Wert von „0“ gegeben, (3) und (4) erhielten den Wert „1“ und schließlich wurde von diesen Werten die Summe aller 29 Fragen gebildet.

Die Bandbreite der erreichbaren Punktzahl lag somit zwischen 0 und 29. Je höher der Wert des einzelnen Teilnehmers, umso eher neigte dieser zu einer überhöhten Verausgabung am Arbeitsplatz.

Die Ergebnisse bisheriger Studien deuteten darauf hin, dass jene Teilnehmer, die das obere Drittel der Punkteverteilung ausmachen, Schwierigkeiten mit der Bewältigung von Stress am Arbeitsplatz haben (Siegrist 2004).

Dies wurde auch in der vorliegenden Arbeit so gehandhabt, so dass die unteren zwei Drittel als ungefährdet, das obere Drittel jedoch als Risikopersonen im Sinne von unverhältnismäßiger berufsbedingter Verausgabungsneigung eingestuft wurden.

2.6 Statistische Methoden

Fallzahlschätzung

Die Fallzahlschätzung für die Hauptstudie wurde mittels des Programms „PASS 6.0: Power Analysis and Sample Size for Windows“ vorgenommen. Für eine statistische Power von 80%, bei Signifikanzniveau von 5% (alpha) und erwarteter Exposition von 15% ergab sich, dass bei einem Einschluss von 2.000 Fällen und 2.000 Kontrollen noch eine Risikoerhöhung von 30% statistisch gesichert werden könnte (Willich 2006).

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine Analyse einer Subgruppe der Probanden, die aktuell erwerbstätig waren, handelte, lag keine gesonderte Fallzahlschätzung für diese Untersuchung vor.

Fehlende Werte

Da die Daten per Interview oder durch Einsicht in die Krankenakte gewonnen wurden, gab es im Vergleich zur Datenerhebung mittels versandten Fragebögen nur sehr wenig fehlende Werte. Kam es zu fehlenden Werten bei den potentiellen Einflussfaktoren (kardiovaskuläre Risikofaktoren, sozioökonomische Faktoren) wurde die Anzahl dieser Patienten im deskriptiven Teil erwähnt. Kam es zu fehlenden Werten bei der Erfassung des Jobstressausmaßes (Effort-Reward Imbalance Ratio und Overcommitment), wurden also einzelne Items des jeweiligen Fragebogens nicht beantwortet, wurde wie folgt verfahren: es wurde ein Minimumkriterium eingeführt, nach dem mindestens zwei Drittel der Items der jeweiligen Subskala beantwortet sein müssten, damit der Teilnehmer bei der Berechnung der Scores berücksichtigt werden konnte. Die Originalvariablen wurden entsprechend der Vorgaben von Siegrist umkodiert (s. oben). Bei den multivariablen Analysen konnten bis auf eine Fallgruppe (2 männliche, 1 weiblicher Proband) alle Studienteilnehmer berücksichtigt werden.

Statistische Analysen

Alle Auswertungen erfolgten primär getrennt für Männer und Frauen, da substantielle Geschlechtsunterschiede in den Expositionsvariablen erwartet wurden. Für die Darstellung der Verteilung der stetigen Variable „Alter (in Jahren) wurden Mittelwert und Standardabweichung berechnet. Für die adjustierten Analysen wurde ein fester Satz von potenziellen Confoundern definiert (Adjustierungsvariablensatz). Dieser beruhte auf inhaltlichen Überlegungen und bestand aus den in Tabelle 5 aufgeführten etablierten Risikofaktoren für die koronare Herzerkrankung sowie weiteren medizinischen und soziodemographischen Variablen. „Hyperlipidämie“ musste aufgrund einer möglichen Verfälschung aus dem Adjustierungsvariablensatz herausgenommen werden. Der Grund lag in deutlichen Hinweisen auf ein Underreporting von Hyperlipidämie in der Kontrollgruppe (unfall- und allgemeinchirurgische Patienten).

Bezüglich des Einkommens wurde in etwa 20% der Fragebögen keine Angabe gemacht, so dass dieser Aspekt nicht als Adjustierungsvariable in die Analyse mit einging. Bezüglich der körperlichen Aktivität gab es zwischen Fällen und Kontrollen keine relevanten Unterschiede. Dies mag an der Art der Fragestellung gelegen haben, die sämtliche körperliche Aktivitäten (inklusive Gartenarbeit, Treppensteigen, berufliche

körperliche Aktivität und Sport) eines normalen Werktages umfasste und gegebenenfalls zu Missverständnissen geführt haben mag.

Der Einfluss der demographischen, lebensstil- und berufsbedingten sowie medizinischen Faktoren auf das Myokardinfarkttrisiko wurde mit Hilfe von univariablen logistischen Regressionsmodellen untersucht. Die Jobstress-Expositionsvariablen wurden entsprechend der Empfehlung von Siegrist (siehe oben) berechnet und zunächst einzeln univariabel und anschließend unter Berücksichtigung des Adjustierungsvariablensatzes in adjustierten Modellen untersucht.

Die analysierte Studienpopulation umfasste alle derzeit erwerbstätigen Probanden der NaRoMI Lärmstudie. Von diesen 1665 Studienteilnehmern stammten 971 entsprechend dem Studiendesign der Lärmstudie aus „matched pairs“ (Fall und Kontrolle gematcht nach Alter, Geschlecht und Krankenhaus). Von den übrigen Probanden war entweder nur der Fall oder nur die Kontrolle zur Zeit der Erhebung berufstätig und hatte somit den Jobstressfragebogen ausgefüllt. Für diese gematchte Studienpopulation (n=971) wurden zusätzlich uni- und multivariable konditionale logistische Regressionsmodelle berechnet, um zu sehen, ob die Resultate der Analysen voneinander abwichen. Die Ergebnisse wurden als unadjustierte und adjustierte Odds Ratios mit 95%-Konfidenzintervallen (95%-KI) dargestellt. Die Berechnungen erfolgten mit dem Programm LOGXACT Version 4 (LogXact4 for Windows 2000).

3 Ergebnisse

3.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Von den 4115 in die NaRoMi Studie eingeschlossenen Patienten waren 1665 derzeitig berufstätig und hatten die Fragebögen zu Jobstress beantwortet. Diese Probanden verteilen sich auf 1356 Männer mit einem mittleren Alter \pm SD von 52 \pm 7 Jahren und 309 Frauen mit einem mittleren Alter \pm SD von 51 \pm 7 Jahren (siehe auch Abbildungen 4 + 5).

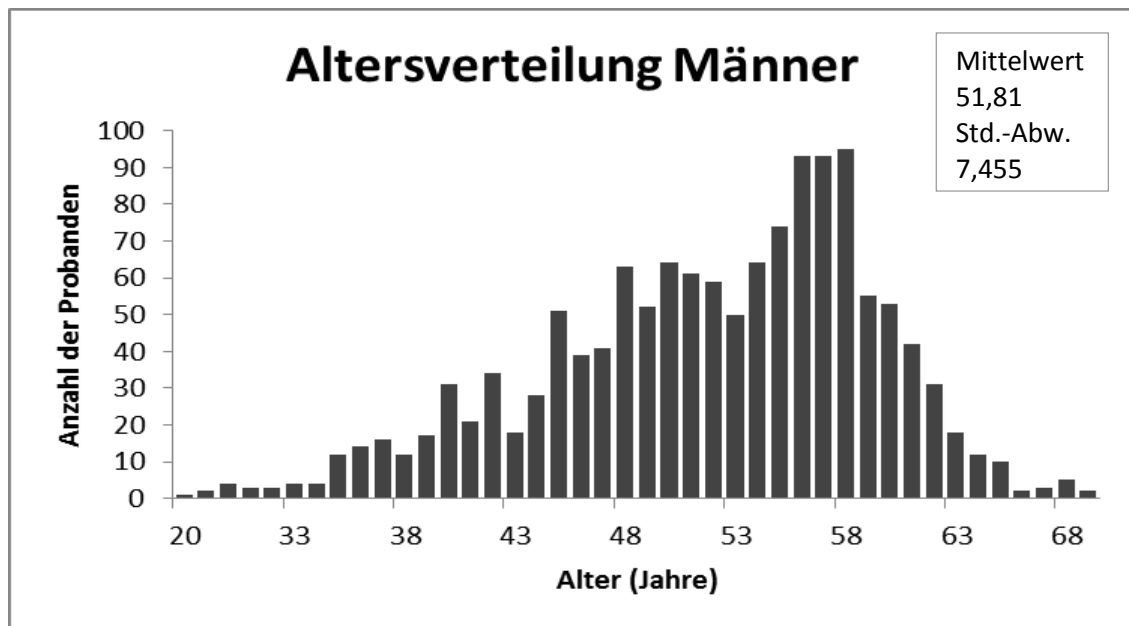


Abbildung 4 Altersverteilung Männer N=1356

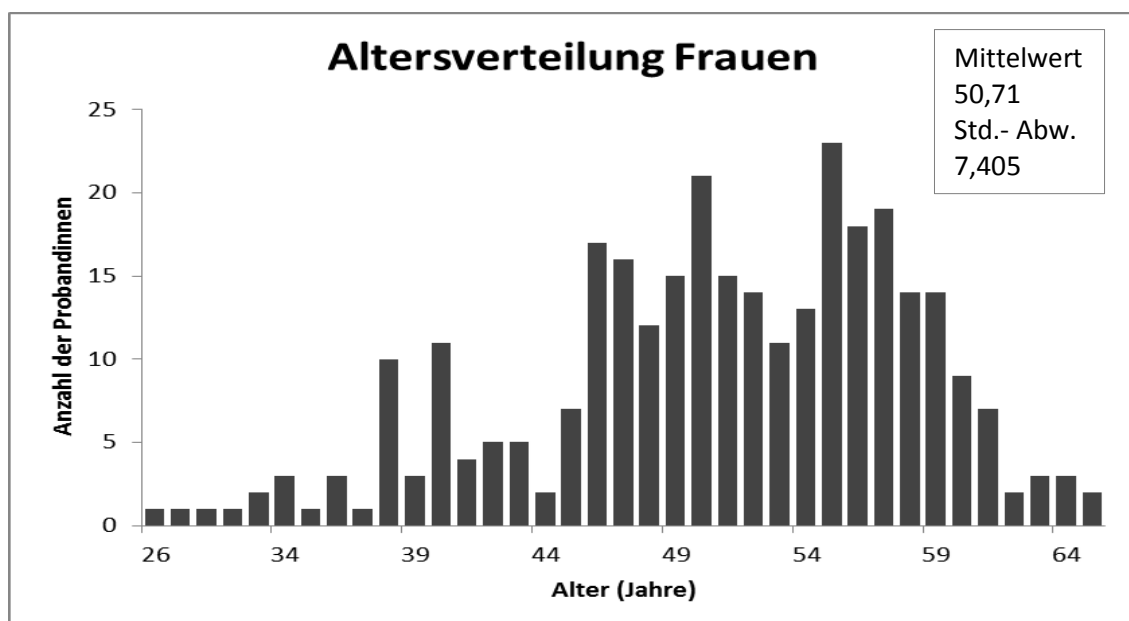


Abbildung 5 Altersverteilung Frauen N=309

3.2 Medizinische, lebensstil- und berufsbedingte Einflussfaktoren

Die folgenden allgemeinen Analysen beziehen sich auf die Gesamtheit der derzeitiger Erwerbstätigen (N=1665). Die Verteilung von kardiovaskulären Risikofaktoren sowie der erfassten sozioökonomischen Faktoren findet sich in Tabelle 5. Für die Frauen zeigte sich insbesondere für die klassischen Risikofaktoren (Diabetes, positive Familienanamnese, arterielle Hypertonie und Rauchen) ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko einen Myokardinfarkt zu erleiden (OR lagen im Bereich von 3,1 und 4,9). Eine ärztlich dokumentierte Hyperlipidämie trat bei Frauen mit einem Myokardinfarkt mit einer 9fach höheren Wahrscheinlichkeit auf als bei Frauen der Kontrollgruppe.

Myokardinfarktpatientinnen hatten bei Analyse der sozioökonomischen Faktoren häufiger einen niedrigeren Schulabschluss (kein Abitur oder Fachabitur) als die Patientinnen der Kontrollgruppe, wobei der Zusammenhang zwar statistisch signifikant aber nicht sehr ausgeprägt war. Auch die Analyse der Männer bestätigte die bekannten Risikofaktoren. So waren die klassischen Risikofaktoren (Diabetes, positive Familienanamnese, arterielle Hypertonie und Rauchen) signifikant mit einem erhöhten Risiko assoziiert, einen Myokardinfarkt zu erleiden (OR zwischen 1,5 und 3,4). Im Gegensatz zu den Frauen wiesen bei den Männern auch die Ex-Raucher (>1Jahr nicht geraucht) ein erhöhtes Risiko auf. Ebenso wie bei den Frauen wurde bei den Männern mit Myokardinfarkt um ein vielfaches häufiger eine ärztlich diagnostizierte Hyperlipidämie festgestellt als bei den Männern der Kontrollgruppe (OR: 6,2).

Die Analyse sozioökonomischer Faktoren ergab, dass sowohl eine Wochenarbeitszeit von mehr als 40 Stunden als auch die Belastung durch eine Nebentätigkeit bei den Männern mit einem erhöhten Risiko für einen Myokardinfarkt assoziiert waren.

Ein fehlender höherer Schulabschluss (Abitur/Fachabitur) stand ähnlich wie bei den Frauen mit einem erhöhten Myokardinfarktrisiko in Zusammenhang, jedoch war dieser Effekt nur grenzwertig statistisch signifikant (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5 Verteilung und univariate Odds Ratios (OR) mit 95%-Konfidenzintervallen (95%KI) aller in den Analysen verwendeten Adjustierungsvariablen Statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

	Frauen N=309				Männer N=1356			
	Fälle n (%)	Kontrollen n (%)	OR	95% KI	Fälle n (%)	Kontrollen n (%)	OR	95% KI
Diabetes	11 (68,8)	5 (31,3)	4,9	1,6-14,5	83 (78,3)	23 (21,7)	3,4	2,1-5,5
MI bei Eltern/Geschwistern	49 (54,4)	41 (45,6)	3,7	2,2-6,3	233 (68,5)	107 (31,5)	2,3	1,8-3,0
Hypertonie	42 (52,2)	38 (47,5)	3,1	1,8-5,3	259 (70,4)	109 (29,6)	2,7	2,1-3,5
*Nie-Raucher (Vergl.-Katg.)	20 (18,0)	91 (82,0)	1		101 (38,1)	164 (61,9)	1	
Ex-Raucher (>1 Jahr)	15 (24,2)	47 (75,8)	1,5	0,7-3,1	178 (48,6)	188 (51,4)	1,5	1,1-2,1
Derzeitige Raucher	67 (49,6)	68 (50,4)	4,5	2,5-8,1	442 (61,1)	201 (38,9)	2,6	1,9-3,4
Hyperlipidämie	40 (75,5)	13 (24,5)	9,6	4,8-19,2	304 (82,2)	66 (17,8)	6,2	4,6-8,4
BMI <25 kg/m ² (Vergl.-Katg.)	53 (33,8)	104 (66,2)	1		265 (48,1)	286 (51,9)	1	
BMI 25 - <30 kg/m ²	29 (29,0)	71 (71,0)	0,8	0,5-1,4	351 (58,2)	252 (41,8)	1,5	1,2-1,9
BMI >30 kg/m ²	20 (39,2)	31 (60,8)	1,3	0,6-2,4	98 (51,6)	281 (38,9)	1,2	0,8-1,6
O. A. in Patientenakte zum BMI	0	1 (100)	†	†	9 (75)	3 (25)	3,2	0,9-12,1
Ohne Abitur/Fachabitur/o.A.	82 (36,3)	144 (63,7)	1,8	1,01-3,2	499 (55,2)	402 (44,8)	1,3	1,000-1,6
Alleinstehend (ohne Partner)	31 (30,1)	72 (69,9)	0,8	0,5-1,4	128 (44,1)	162 (55,9)	0,6	0,5-0,8
Schichtarbeit (im 10-J.-Zeitraum)	24 (39,3)	37 (60,7)	1,4	0,8-2,5	199 (54,4)	167 (45,6)	1,1	0,8-1,3
>40 h Wochenarbeitszeit (im 10-J.-Zeitraum)	39 (39,4)	60 (60,6)	1,5	0,9-2,5	442 (53,7)	352 (44,3)	1,3	1,01-1,56
Belastung durch Nebentätigkeit (bezahlte Nebentätigkeit, Hausbau oder Pflegetätigkeit)	22 (40,0)	33 (60,0)	1,5	0,8-2,6	154 (58,8)	108 (41,2)	1,3	1,001-1,729

* Aufgrund fehlender Werte für Rauchstatus Angaben für: N=308 (Frauen) bzw. N=1354 (Männer)

† Fallzahl zu niedrig zur Schätzung der OR

BMI-Body Mass Index, h- hour (Stunden), KI- Konfidenzintervall, MI- Myokardinfarkt, OR-Odds Ratio

3.3 Jobstress

3.3.1 Deskriptiv (ungematchte Studienpopulation; N=1665)

Für knapp zwei Drittel der befragten 302 Frauen (61,5%) ergab sich weder eine „Effort-Reward Imbalance“ noch wiesen sie „Overcommitment“ auf. Bei jeweils knapp 2% konnten eine Kombination der Stressformen („Effort-Reward Imbalance“ und „Overcommitment“) bzw. eine „Effort-Reward Imbalance“ alleine festgestellt werden. Bei einem Drittel (31,4%) zeigte sich eine Belastung durch „Overcommitment“ (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6 Jobstress Arten bei Frauen und Männern

	Frauen N=309		Männer N=1356	
	Häufigkeit (N)	Prozent (%)	Häufigkeit (N)	Prozent (%)
beide Stressformen	7	2,3	35	2,6
Effort-Reward Imbalance (ERI)	8	2,6	32	2,4
Overcommitment (OC)	97	31,4	385	28,4
* Ohne Stress (Vergleichskategorie)	190	61,5	873	64,4
Ohne Erwerbstätigkeit/o. A.	7	2,3	31	2,3
Gesamt	309	100,0	1356	100,0

Bei den Männern zeigte sich ein ähnliches Bild wie bei den Frauen. Ca. 2% wiesen beide Stressformen bzw. „Effort-Reward Imbalance“ alleine auf. Der Anteil derer ohne jegliche Stressart lag mit etwa 64% geringfügig höher als bei den Frauen. „Overcommitment“ wiesen ca. 28% der Männer auf (siehe Tabelle 6).

3.3.2 Logistische Regressionsanalysen (N=1665; ungematcht)

In der ungematchten Population deutete sich bei der Analyse der Männer und der Gesamtpopulation ein Zusammenhang zwischen einer Effort-Reward Imbalance und dem Auftreten eines Myokardinfarktes an. Dieser Effekt war sowohl in der nicht-adjustierten als auch in der adjustierten Auswertung sichtbar, jedoch nicht statistisch signifikant. Bei der Auswertung der Frauen konnte dagegen keinerlei Zusammenhang hergestellt werden (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7 Effort-Reward Imbalance vs. keine Effort-Reward Imbalance (Referenzkategorie):

Odds Ratios mit 95%-Konfidenzintervallen in der ungematchten Population (N=1665); statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

	Rohe OR (95% KI)	Adjustierte OR* (95%)
Gesamt	1,41 (0,90-2,21)	1,26 (0,61-2,60)
Frauen	1,37 (0,47-3,96)	0,91 (0,13-6,43)
Männer	1,43 (0,87-2,37)	1,48 (0,66-3,32)

*adjustiert für Diabetes mellitus, Myokardinfarkt in der Anamnese, arterielle Hypertonie, Rauchstatus, Body Mass Index, Schulabschluss, Schichtarbeit, Wochenarbeitszeit, Nebentätigkeit

Effort-Reward Imbalance (Missverhältnis von Verausgabung und berufsbezogener Belohnung); OR-Odds Ratio; KI-Konfidenzintervall

Bei der Untersuchung eines möglichen Zusammenhanges zwischen dem Auftreten eines Myokardinfarktes und Overcommitment verhielt es sich umgekehrt. Hier konnte sowohl bei den Männern als auch bei der Gesamtpopulation kein Zusammenhang zwischen Overcommitment und Myokardinfarkt hergestellt werden. Bei der Analyse der Daten der weiblichen Studienteilnehmerinnen dagegen zeigte sich, dass Myokardinfarktpatientinnen häufiger Overcommitment aufwiesen. Dieser Effekt war in der nicht-adjustierten Analyse bereits sichtbar, wenn auch nicht signifikant. Nach Adjustierung stieg dieser Effekt deutlich und war auch statistisch signifikant (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8 Overcommitment vs. kein Overcommitment (Referenzkategorie):

Odds Ratios mit 95%-Konfidenzintervallen in der ungematchten Population (N=1665);
statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

	Rohe OR (95% KI)	Adjustierte OR* (95% KI)
Gesamt	1,00 (0,81 – 1,23)	0,92 (0,65 – 1,31)
Frauen	1,57 (0,96 – 2,57)	2,92 (1,16 – 7,74)
Männer	0,92 (0,73 – 1,16)	0,76 (0,51 – 1,14)

*adjustiert für Diabetes mellitus, Myokardinfarkt in der Anamnese, arterielle Hypertonie, Rauchstatus, Body Mass Index, Schulabschluss, Schichtarbeit, Wochenarbeitszeit, Nebentätigkeit

OR-Odds Ratio; KI- Konfidenzintervall

3.3.3 Logistische Regressionsanalysen (N=971; gematcht)

Von den in die vorliegende Arbeit eingeschlossenen 1665 Probanden waren nur etwas mehr als die Hälfte, 971 Patienten, entsprechend dem Design der NaRoMi Studie „matched pairs“ (Fall und Kontrolle gematcht nach Alter, Geschlecht und Krankenhaus). In einer Analyse dieser Subgruppe der 971 gematchten Patienten ergaben sich für den Zusammenhang von Effort-Reward Imbalance und Auftreten eines Myokardinfarkts ähnliche Ergebnisse wie in der ungematchten Gruppe aller 1665 Patienten. Eine Effort-Reward Imbalance war weder in der unadjustierten noch in der adjustierten Analyse mit einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko statistisch signifikant assoziiert (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9 Effort-Reward Imbalance vs. keine Effort-Reward Imbalance (Referenzkategorie):

Odds Ratios mit 95%-Konfidenzintervallen in der gematchten Population (N=971);

statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

	Rohe OR (95% KI)	Adjustierte OR* (95% KI)
Gesamt	1,28 (0,70 – 2,32)	1,31 (0,60 – 2,88)
Frauen	0,87 (0,24 – 3,13)	1,61 (0,14 – 17,82)
Männer	1,44 (0,76 – 2,72)	1,25 (0,52 – 3,01)

*adjustiert für Diabetes mellitus, Myokardinfarkt in der Anamnese, arterielle Hypertonie, Rauchstatus, Body Mass Index, Schulabschluss, Schichtarbeit, Wochenarbeitszeit, Nebentätigkeit

OR-Odds Ratio; KI- Konfidenzintervall

Zeigte sich in der ungematchten Population bei den Frauen lediglich in der adjustierten Analyse ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Overcommitment und einem Myokardinfarkt, ließ sich in der gematchten Population dieser Effekt auch in der unadjustierten Analyse darstellen. Die Resultate weisen somit in die gleiche Richtung. Ebenso wie in der ungematchten Population konnte kein Zusammenhang von Overcommitment und dem Auftreten eines Myokardinfarktes bei der Gesamtpopulation bzw. den Männern dargestellt werden (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10 Overcommitment vs. kein Overcommitment (Referenzkategorie):

Odds Ratios mit 95%-Konfidenzintervallen in der gematchten Population (N=971);
statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt

	Rohe OR (95% KI)	Adjustierte OR* (95% KI)
Gesamt	0,96 (0,73 – 1,27)	0,89 (0,61 – 1,29)
Frauen	2,13 (1,13 – 4,03)	3,12 (1,04 – 9,34)
Männer	0,79 (0,58 – 1,08)	0,73 (0,47 – 1,10)

*adjustiert für Diabetes mellitus, Myokardinfarkt in der Anamnese, arterielle Hypertonie, Rauchstatus, Body Mass Index, Schulabschluss, Schichtarbeit, Wochenarbeitszeit, Nebentätigkeit

OR-Odds Ratio; KI- Konfidenzintervall

4 Diskussion

4.1 Hauptergebnisse

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit zeigte sich für die männlichen Studienteilnehmer kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Stress am Arbeitsplatz und einem Myokardinfarkt. Bei den männlichen Studienteilnehmern, die einen Myokardinfarkt erlitten hatten, konnte weder eine erhöhte Verausgabungsneigung (Overcommitment - OC) noch ein Missverhältnis von Verausgabung und berufsbezogener Belohnung (Effort-Reward Imbalance - ERI) festgestellt werden.

Ähnliches galt bei den weiblichen Studienteilnehmern für den Zusammenhang zwischen dem Missverhältnis von Verausgabung und berufsbezogener Belohnung (Effort-Reward Imbalance - ERI) und dem Auftreten eines Myokardinfarktes. Jedoch zeigte sich, dass Frauen mit Myokardinfarkt 3-mal häufiger eine erhöhte Verausgabungsneigung (Overcommitment - OC) aufwiesen als Frauen der Kontrollgruppe.

4.2 Studiendesign

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen der NaRoMi Studie erhoben, die als Fall-Kontroll Studie angelegt und durchgeführt wurde. Aufgrund der damaligen ökonomischen und zeitlichen Rahmenbedingungen sowie der vielschichtigen Fragestellung wurde dies als adäquates und vertretbares Studiendesign gewählt.

Prinzipiell wäre bei der eigentlichen Fragestellung nach kardiovaskulären Auswirkungen von Lärm auch eine Kohortenstudie denkbar gewesen. Die potenziellen Nachteile einer Fall-Kontroll Studie (Verzerrungen durch Selektion der Gruppen bzw. durch retrospektiv erhobene Daten) in Kauf genommen, da eine prospektive Kohortenstudie mit einer längeren Laufzeit und deutlich höheren Kosten verbunden gewesen wäre.

Die Kontrollgruppe der vorliegenden Studie wurde aus praktikablen Gründen aus Krankenhauspatienten rekrutiert. Zum einen weil die Responserate bei Bevölkerungskontrollen niedriger eingeschätzt wurde und zum anderen um die Interviewsituation von Fall und Kontrollprobanden ähnlich zu gestalten.

Basierend auf der Annahme, dass ein Patient nach einem Unfall ins nächst gelegene Krankenhaus gebracht wird und unfallchirurgische Abteilungen in den meisten Krankenhäusern existieren, wurden die Patienten für die Kontrollgruppe initial auf unfallchirurgischen Stationen rekrutiert. Nachdem ca. 600 Interviews durchgeführt

waren, wurde dieses Procedere evaluiert. Es stellte sich heraus, dass nicht ausreichend gematchte Kontrollen gefunden werden konnten. Bis dato hatten 50% der 400 Fälle eine gematchte Kontrolle. Daraufhin wurden auch allgemein chirurgische Patienten mit den folgenden Diagnosen als Kontrollprobanden rekrutiert: „Leistenbruch (Leistenhernie)“, „gutartige Vergrößerung der Schilddrüse (Struma)“ und „darmchirurgischer Eingriff (unterhalb des Zwölffingerdarms)“. Dennoch wurde primär auf den unfallchirurgischen Stationen nach geeigneten Patienten gesucht, bevor Patienten von allgemein chirurgischen Abteilungen aufgesucht wurden. Durch dieses Vorgehen ließ sich für mindestens 90% der Fälle eine entsprechend gematchte Kontrolle zeitnah finden und dieses Verhältnis bis zum Ende der Studie aufrecht zu erhalten.

Die Kontrollen wurden nach Alter, Geschlecht und Krankenhaus zu den Fällen gematcht. Da sowohl Herzinfarktpatienten als auch Patienten mit häufigen und chirurgisch einfach zu versorgenden Erkrankungen meist in ein wohnortnahes Krankenhaus gebracht werden, könnte das Matching anhand des Krankenhauses auch als Matching für soziale Faktoren gesehen werden.

Um die Studienpopulation möglichst repräsentativ für die Berliner Bevölkerung bis 70 Jahre zu halten, wurden nur Patienten mit Wohnsitz in Berlin aufgenommen. Im Gegensatz zu den meisten früheren epidemiologischen Studien zu dieser Thematik wurden hier sowohl Männer als auch Frauen mit eingeschlossen und getrennt ausgewertet, um auch über geschlechtsspezifische Aspekte eine Aussage machen zu können. Da bei Frauen der untersuchten Altersgruppe der Myokardinfarkt seltener als bei Männern auftritt wurden pro weiblichem Patienten zwei Kontrollen und pro männlichen Patienten eine Kontrolle rekrutiert.

4.3 Adjustierungsvariablen

Die klassischen Risikofaktoren wie Diabetes, Myokardinfarkt in der Familienanamnese, arterielle Hypertonie und Rauchen in der Gesamtpopulation waren mit einem 2-3-fach erhöhten Risiko für einen Myokardinfarkt assoziiert. Dies bestätigte die Werte die im Rahmen großer Kohortenstudien wie der Framingham oder der INTERHEART Studie festgestellt wurden. Eine Ausnahme bildet das mit einer Hyperlipidämie (pathologische Erhöhung von Cholesterin oder Triglyzeriden) verknüpfte Risiko (Frauen OR=9,6 Männer OR=6,2), welches das in früheren Studien assoziierte Risiko deutlich überstieg

(Anand 2008, Parikh 2009). Dies lag vermutlich daran, dass die behandelnden Ärzte der kardiologischen Patienten (=Fälle) Blutfettwerte gründlicher untersuchten und dokumentierten als die chirurgischen oder unfallchirurgischen Ärzte es getan haben, von deren Stationen die Kontrollen rekrutiert wurden. Hierdurch könnte es zu einem underreporting und somit zu einem systematischen Fehler im Sinne eines measurement bias gekommen sein. Daher wurde diese Variable bei der Analyse nicht berücksichtigt.

Ein erhöhter Body-Mass Index war in der vorliegenden Arbeit lediglich bei den Männern mit einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko verbunden. Die Interheartstudie zeigte, dass Adipositas sowohl bei Frauen als auch bei Männern einen Risikofaktor für das Auftreten eines Myokardinfarktes darstellt (Anand 2008). Es bleibt unklar, weshalb sich dieser Effekt in der vorliegenden Arbeit nicht bei den Frauen zeigte. Möglicherweise spielen Selektionseffekte eine Rolle. Neuere Analysen zeigen zudem, dass ein erhöhter BMI als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen im Gegensatz zu z.B. dem Verhältnis von Taillenumfang und Körpergröße eine eher untergeordnete Rolle spielt (Schneider 2010).

Bei den psychosozialen Risikofaktoren wie „Schulabschluss“, „private Lebensumstände“ und „Arbeitsbedingungen“, zeigte sich, dass unter den Myokardinfarktpatientinnen häufiger Frauen mit einem fehlenden höheren Schulabschluss (Abitur/Fachabitur) zu finden waren. Auch bei Männern war ein fehlender höherer Schulabschluss mit einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko assoziiert (OR 1,3). Dieser Effekt war statistisch grenzwertig signifikant. Bildung wurde auch in Studien mit mehr als 25000 Studienteilnehmern wie der INTERHEART Studie als der ausschlaggebende sozioökonomische kardiovaskuläre Risikofaktor beschrieben (Rosengren 2004, 2009).

Bei den Männern waren außerdem die Arbeitsbedingungen (Schichtarbeit) und die Belastung durch Nebentätigkeiten (bezahlte Nebentätigkeit, Hausbau, Pflegetätigkeit) mit einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko assoziiert. Dies bestätigt die Resultate von Liu et al, die zeigten dass Arbeitnehmer mit regelmäßigen Überstunden und Schlafmangel ein erhöhtes Myokardinfarkttrisiko aufweisen (Liu 2002).

Männliche Myokardinfarktpatienten waren im Vergleich zur Kontrollgruppe seltener alleinstehend, lebten also mit einem Partner zusammen. Dies könnte durch die Wahl der Kontrollgruppe bedingt sein. Nach einem Unfall werden alleinstehende Menschen

eher stationär aufgenommen und länger im Krankenhaus versorgt als Patienten mit einem Partner. Daher hatten alleinstehende unfallchirurgische Patienten eine größere Chance rekrutiert zu werden und waren somit überrepräsentiert bei den Kontrollen.

4.4 Vergleich mit anderen Jobstressstudien

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die geschlechtsspezifischen Unterschiede des Myokardinfarkttrisikos durch Stress am Arbeitsplatz zu untersuchen. Frühere Studien, die sich mit dieser Thematik auseinandergesetzt haben, wiesen unterschiedliche Herangehensweisen in Form von verwendetem Jobstressmodell, Zusammensetzung der Studienpopulation und Analyse der Daten auf (s. Tabelle 1-4). Im Folgenden sollen die für Männer und Frauen getrennt berechneten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit den Ergebnissen jeweils entsprechender früherer Studien verglichen werden.

Männer

In der vorliegenden Studie zeigte sich bei den Männern kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Jobstress und einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko. Dieses Ergebnis wird unter anderem durch die Resultate von André-Petersson et al, de Bacquer und Kivimäki et al gestützt (André-Petersson 2007, de Bacquer 2005, Kivimäki 2008). Leider verwendeten alle Autoren in ihren Analysen das Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek, was die Vergleichbarkeit mit den Resultaten der vorliegenden Arbeit limitiert. Dennoch wiesen die Ergebnisse in die gleiche Richtung.

André-Petersson et al werteten die Daten einer großen Kohortenstudie (Malmö Diet and Cancer Study) aus und veröffentlichten das Ergebnis 2006. Zur Abschätzung des Jobstresslevels wurde das Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek verwendet und zusätzlich nach Unterstützung am Arbeitsplatz (social support at work) gefragt. Die Kombination beider Faktoren (Jobstrain und Unterstützung) wurde analysiert und nach bekannten Risikofaktoren adjustiert, so dass keine Aussage über Jobstrain alleine getroffen werden konnte. Dennoch zeigte sich in keiner der angegebenen Kombinationen ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Jobstress und einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko (André-Petersson 2007).

De Bacquer et al untersuchten ebenfalls eine Kohortenstudie auf den Zusammenhang von Jobstress und Myokardinfarkt (tödlich/nicht tödlich) bzw. Angina pectoris und verwendeten das Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek. Auch sie konnten,

ebenso wie die vorliegende Arbeit, keine statistisch signifikante Assoziation zwischen Myokardinfarkt und Jobstress feststellen (de Bacquer 2005).

2008 veröffentlichten Kivimäki et al ihre Auswertungen der WOLF Studie, einer Kohortenstudie aus dem Großraum Stockholm mit ausschließlich männlichen Studienteilnehmern zwischen 19 und 65 Jahren. Die Altersstruktur der untersuchten Population entsprach damit jener der vorgelegten Arbeit. Interessanterweise haben die Autoren einerseits die Gesamtpopulation untersucht, mit dem Ergebnis, dass Jobstress das Myokardinfarkttrisiko nicht signifikant erhöht, was sich mit den vorgelegten Resultaten deckt. Andererseits haben sie die Gruppe der 19-55jährigen Studienteilnehmer untersucht, also jene Studienteilnehmer, die älter als 55 Jahre waren nicht berücksichtigt. Hierbei zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Jobstress und Myokardinfarkt bzw. tödlicher KHK (Hazard ratio 1,76 (95%KI 1,05-2,95)). Das Risiko für einen Myokardinfarkt durch Stress am Arbeitsplatz scheint nach dieser Analyse also in erster Linie Männer unter 55 Jahre zu betreffen (Kivimäki 2008).

Dieses Ergebnis könnte erklären, weshalb Bosma et al bei ihrer Analyse von Daten des WHITEHALL II Projektes einen Zusammenhang bei Männern zwischen Jobstress und Angina Pectoris bzw. ärztlich diagnostizierter Ischämie sahen. Sie zeigten eine statistisch signifikante Erhöhung des Myokardinfarkttrisikos durch Jobstress um das 1,5 bis 3-fache. Die Studienteilnehmer des WHITEHALL II Projektes waren zwischen 35 und 55 Jahren alt. Somit unterscheidet sich die Altersstruktur wesentlich von jener der vorgelegten Arbeit und könnte damit ein möglicher Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse sein (Bosma 1998).

Auch Peter et al kamen zu einem anderen Ergebnis als das der vorliegenden Arbeit. Sie analysierten Daten einer Fall-Kontroll Studie mit dem primären Ziel beide Jobstressmodelle miteinander zu vergleichen. Jobstress wurde also sowohl mit dem Effort-Reward Imbalance Modell nach Siegrist als auch mit dem Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek erfasst. Für beide Modelle ergab sich eine statistisch signifikante Erhöhung des Myokardinfarkttrisikos durch Jobstress um das 1,5-fache. Allerdings wurden Effort und Reward lediglich mit insgesamt 13 Fragen erfasst und die Autoren räumen eine niedrige interne Konsistenz des Fragebogens ein (Cronbachs $\alpha = 0,32$ für Effort und $0,37$ für Reward). Dies kann eine nicht adäquate Risikoabschätzung bedingen und könnte, neben einer anderen Zielgröße als die in der vorliegenden Arbeit,

die unterschiedlichen Ergebnisse erklären. Weiterhin ist diese Auswertung die einzige die außerdem die intrinsische Komponente (Overcommitment) mit in ihre Analysen aufgenommen hat. Hier konnte bei den Männern kein statistisch signifikanter Zusammenhang mit einem Myokardinfarkt hergestellt werden, was die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigt (Peter 2002).

Eine Analyse der Daten einer Teilpopulation des MONICA II Projektes wurde von Netterstrom et al veröffentlicht. Sie verwendeten das Anforderungs-Kontroll Modell zur Abschätzung des Jobstresslevels und berichteten von einer statistisch signifikanten Erhöhung des Risikos für eine ischämische Herzerkrankung um das 2,4-fache. Leider wurde das Altersspektrum der untersuchten Subpopulation nicht genannt, so dass neben dem unterschiedlich gewählten Jobstress Modell auch eine gegebenenfalls unterschiedliche Altersstruktur für die divergierenden Resultate ursächlich sein konnte (Netterstrom 2006).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit von den Resultaten einiger aber nicht aller Studien gestützt werden. Aufgrund unterschiedlicher Altersstrukturen, dem gewählten Jobstressmodell und divergierender Zielgrößen sind Vergleiche der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen anderer Autoren nur bedingt möglich.

Frauen

Die Ergebnisse für die weiblichen Studienteilnehmerinnen waren in der vorliegenden Arbeit etwas heterogener als bei den Männern. So zeigte sich einerseits keinerlei statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer Effort-Reward Imbalance und dem Auftreten eines Myokardinfarktes. Andererseits war die intrinsische Komponente (Overcommitment) mit einem fast 3-fach erhöhten Myokardinfarktrisiko assoziiert. Eine fehlende Assoziation von Myokardinfarktrisiko und Jobstress findet sich auch bei anderen Autoren, die allerdings, bis auf Peter et al, Overcommitment nicht mit erfassen.

In der Auswertung der Nurses Health Study von Lee et al fand sich weder für eine koronare Herzkrankheit noch für einen Myokardinfarkt ein erhöhtes Risiko durch Jobstress. Dies bestätigt die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bezüglich der Erfassung der extrinsischen Komponente. Da die Autoren den Jobstresslevel mit dem Anforderungs-Kontroll Modell erfasst haben und so eine intrinsische Komponente (wie

Overcommitment) nicht mit berücksichtigten, kann diesbezüglich kein Vergleich mit der vorgelegten Arbeit unternommen werden (Lee 2002).

Auch Kuper et al verwendeten in ihrer Auswertung der „Women’s Lifestyle and Health Cohort Study“ das Anforderungs-Kontroll Modell und konnten keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Jobstress und koronarer Herzkrankheit zeigen. Dies stützt die vorliegenden Resultate. Ebenso wie bei Lee et al wurde bei dieser Auswertung einer intrinsischen Komponente nicht erfasst, so dass diesbezüglich keine Gegenüberstellung mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit erfolgen kann (Kuper 2006).

Die bereits erwähnte Studie von Peter et al aus dem Jahr 2002 ist die einzige neben der vorliegenden Arbeit, die Overcommitment mit in ihre Analysen aufgenommen hat. Außerdem wurde das Ausmaß an Jobstress mit beiden Jobstressmodellen erfasst. Bei der Analyse der Daten der weiblichen Studienteilnehmerinnen konnten die Autoren keinen Zusammenhang zwischen Effort-Reward Imbalance und Myokardinfarkt herstellen und bestätigen somit die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit. Aufgrund der methodischen Schwäche in Bezug auf die innere Konsistenz des Fragebogens ist dieses Resultat jedoch nur bedingt verwendbar. Auch bei der Erfassung des Jobstresslevels mit dem Anforderungs-Kontroll Modell zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Myokardinfarkt und Jobstress, so dass in der Summe davon ausgegangen werden kann, dass Peter et al bei Frauen kein erhöhtes Myokardinfarkttrisiko durch den extrinsischen Aspekt von Jobstress feststellen konnten und somit die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen. Bei der Auswertung der intrinsischen Komponente zeigte sich–im Gegensatz zu dem Resultat der vorliegenden Arbeit - kein statistisch signifikanter Zusammenhang von Myokardinfarkt und Overcommitment. Interessanterweise kombinierten die Autoren noch die unterschiedlichen Jobstressmodelle wobei sich herausstellte, dass Frauen bei denen die Anforderungen hoch, die Kontrolle niedrig und die Verausgabungsneigung (Overcommitment) hoch waren, ein ca. 2-fach erhöhtes Myokardinfarkttrisiko aufwiesen. Auch wenn Overcommitment alleine in dieser Auswertung also keinen statistischen Zusammenhang zeigte, scheint es bei der Kombination der ausschlaggebende Faktor zu sein, der bei Frauen zu einem erhöhten Myokardinfarkttrisiko beiträgt (Peter 2002).

Es gibt jedoch auch Studien, die Jobstress ohne Berücksichtigung einer intrinsischen Komponente als Risikofaktor für ein kardiovaskuläres Ereignis sehen. Hierzu gehören die Arbeiten von Bosma et al, Orth-Gomer et al. und André-Petersson (Bosma 1998, Orth-Gomer 2005, André-Petersson 2007).

In der bereits erwähnten Arbeit von Bosma et al wurden Daten des WHITEHALL II Projektes unter Verwendung beider Jobstressmodelle ausgewertet. Lediglich für die Kombination „high effort AND low rewards“ ließ sich ein signifikanter Zusammenhang von Angina pectoris bzw. ärztlich diagnostizierter Ischämie mit Jobstress darstellen (OR 3,59 95%KI 1,10-11,7). Inwiefern die unterschiedliche Altersstruktur der Studienpopulationen hierbei eine Rolle spielt ist nicht zu sagen könnte aber –analog der Überlegungen bezüglich der männlichen Studienteilnehmer- ursächlich für die unterschiedlichen Ergebnisse sein (Bosma 1998).

Orth-Gomer et al analysierten Daten der „Stockholm Female Coronary Risk“ Studie und verwendeten das Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek. Laut dieser Auswertung war Stress am Arbeitsplatz mit einem 4,5-fach erhöhten Myokardinfarktrisiko assoziiert, entspricht also nicht den Ergebnissen der vorgelegten Arbeit. Allerdings muss hinzugefügt werden, dass die Autoren die Resultate des Anforderungs-Kontroll Fragebogens entgegen dem gewöhnlichen Procedere nicht in 4 Kategorien (low strain, aktiv, passiv, high strain) unterteilt sondern dichotomisiert haben. Es wurden also nicht –wie sonst üblich- die einzelnen Kategorien (aktiv, passiv, high strain) mit einer Referenzkategorie (low strain) verglichen (s. auch Abb. 2) sondern eine Ratio gebildet, die Aussagen darüber treffen sollte ob Jobstress vorhanden ist oder nicht. Dieses Vorgehen macht eine Vergleichbarkeit schwierig. Ein weiterer Bestandteil dieser Analyse war die Untersuchung von häuslichem/ehelichem Stress und es scheint als sei gerade die Kombination von Stress am Arbeitsplatz und häuslichem/ehelichem Stress bei Frauen ein Risikofaktor für die Entstehung eines Myokardinfarktes (OR 10,2 95% KI 2,4-23,6). Dies könnte in eine ähnliche Richtung wie die Erfassung einer intrinsischen Komponente (Overcommitment) weisen. Zwar hat eine erhöhte Verausgabungsneigung nicht direkt mit dem Arbeitsalltag zu tun –ebenso wenig wie Stress zu Hause oder in der Beziehung- aber bei einer Prädisposition durch eine erhöhte Verausgabungsneigung oder eben durch eine Belastung zu Hause/in der Beziehung kann gerade die Kombination mit Stress am Arbeitsplatz zu einem erhöhten Myokardinfarktrisiko führen (Orth-Gomer 2005).

Die Analyse der „Malmö Diet and Cancer Study“ von André-Petersson et al wurde eingangs bereits erwähnt. Sie verwendeten das Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek und erfragten zusätzlich die Unterstützung am Arbeitsplatz. Die Kombination beider Faktoren wurde dann analysiert und dargestellt. Hierbei zeigte sich, dass insbesondere Frauen, mit geringer Unterstützung am Arbeitsplatz, die sich in einer passiven Arbeitssituation befinden ein erhöhtes Risiko haben, einen Myokardinfarkt zu erleiden (Relative Hazard 2.07 95%KI 1,00–4,27). Dies lässt sich zwar nicht direkt mit den hier präsentierten Ergebnissen vergleichen, da der zentrale Aspekt der Arbeit von André-Petersson et al -die Unterstützung am Arbeitsplatz- im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht erfasst wurde, weist aber in eine ähnliche Richtung. So scheint es, dass insbesondere Frauen auf Unterstützung am Arbeitsplatz angewiesen sind und –laut den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit- eine erhöhte Verausgabungsneigung aufweisen. Es wäre ggf. interessant die Verausgabungsneigung und die Unterstützung am Arbeitsplatz in Kombination zu untersuchen, um zu sehen ob der negativ Effekt einer erhöhten Verausgabungsneigung durch vermehrte Unterstützung am Arbeitsplatz ausgemerzt werden könnte (André-Petersson 2007).

Ebenso wie bei den Männern ist es schwierig die vorliegenden Ergebnisse mit denen anderer Autoren zu vergleichen. Dies liegt in erster Linie an den gewählten Jobstressmodellen und den methodischen Unterschieden. Die Ergebnisse scheinen allerdings in eine vergleichbare Richtung zu weisen, die das Risiko für einen Myokardinfarkt bei Frauen nicht bei den Arbeitsumständen allein sondern immer in einer Kombination mit mangelnder Unterstützung am Arbeitsplatz, häuslichen/ehelichem Stress oder eben einer erhöhten Verausgabungsneigung sehen.

Meta-Analysen/Reviews

Im Jahr 2006 wurde die bereits eingangs erwähnte Meta-Analyse von Kivimäki et al im *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* veröffentlicht. Darin wurden vierzehn prospektive Studien zusammengefasst. Unabhängig vom verwendeten Jobstressmodell, der Zusammensetzung der Studienpopulation und der Analyse, kamen Kivimäki et al insgesamt zu dem Schluss, dass Stress am Arbeitsplatz das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen um 50% steigert. Aufgrund unzureichender Daten konnte über das frauenspezifische Myokardinfarktrisiko durch keine eindeutige

Aussage getroffen werden. Bei Männern zeigte sich insbesondere für Jobstrain, also Jobstress der mit dem Anforderungs-Kontroll Fragebogen nach Karasek erfasst wurde, ein signifikanter Zusammenhang. Die Autoren bemerkten, dass bei Männern eher der Stress am Arbeitsplatz für ein erhöhtes Myokardinfarkttrisiko ursächlich zu sein scheint, bei Frauen dagegen der Stress durch unbezahlte Arbeit zu Hause (Tätigkeiten im Haushalt und Kindererziehung) die Hauptursache zu sein scheint. So unterstützen auch sie die Annahme, dass Stress geschlechterspezifisch betrachtet werden muss. Weiterhin stellten Kivimäki et al fest, dass bei der Wahl der Modelle, der Auswahl der Fragen und Berechnung der Scores uneinheitlich vorgegangen wurde und empfehlen daher eine Standardisierung in der Erfassung des Jobstresslevels. Auch sollte nach Ansicht der Verfasser bedacht werden, dass die Arbeitswelt sich ändert. Daher sei es empfehlenswert ein Jobstressmodell wie das Anforderungs-Kontroll Modell, das in den 1980er Jahren entstand, zu überarbeiten bzw. ein Modell zu wählen, das dem heutigen Arbeitsalltag angemessen sei wie z.B. das Effort-Reward Imbalance Modell nach Siegrist. Diese Einschätzung rechtfertigt die Wahl des Effort-Reward Imbalance Modells im Rahmen der vorliegenden Arbeit (Kivimäki 2006).

Eller et al veröffentlichten 2009 ein Review welches insgesamt 33 Studien miteinschloss. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass bei Männern ein eindeutiger Zusammenhang zwischen einer ischämischen Herzkrankheit und Jobstress durch hohe Anforderung und fehlende Unterstützung besteht, wenn dieser auch gering ausgeprägt ist. Für Ergebnisse aus Effort-Reward Imbalance /Overcommitment Studien war die Datenlage nicht ausreichend, um einen etwaigen Zusammenhang festzustellen. Außerdem konnten aufgrund ungenügender Datenlage keinerlei Aussagen über den Zusammenhang von Jobstress und Myokardinfarkt bei Frauen getroffen werden. Daher lautete ihre abschließende Empfehlung die Bedeutung psychosozialer Aspekte im Arbeitsalltag von Frauen durch weiterführende Studien zu erfassen und außerdem die Messinstrumente zur Erfassung der potentiellen Risikofaktoren zu verfeinern und zu vereinheitlichen (Eller 2009).

Eine sehr aktuelle Übersichtsarbeit, die 26 Studien einschloss, wurde von Backé et al im *International Archives of Occupational and Environmental Health* 2012 veröffentlicht. Ebenso wie Eller et al deuten die Ergebnisse dieser Arbeit darauf hin, dass Jobstress und Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Zusammenhang stehen. Wie auch schon in den zuvor veröffentlichten Reviews konnten aber auch Backé et al keine konkrete Aussage

zu dem Myokardinfarkttrisiko von Frauen durch Stress am Arbeitsplatz machen. Für künftige Forschung empfehlen die Autoren bei Frauen nicht nur den Stress am Arbeitsplatz sondern auch begleitende Umstände wie häuslichen/ehelichen Stress abzufragen. Aus Sicht der Verfasser konnte keines der in epidemiologischen Studien verwendeten Modelle (Effort-Reward Imbalance und Anforderungs-Kontroll Model) die Stress-Krankheit Beziehung genau zu erklären. Es sei nicht klar, ob eher die intrinsischen Faktoren (z.B. Coping, erhöhte Verausgabungsneigung) oder die objektiven Arbeitsbedingungen (z. B. Zeitdruck, Arbeitsorganisation) eine stärkere Auswirkung haben. Allerdings stellten Backé et al fest, dass die mittels des Effort-Reward Imbalance Fragebogens erhobenen Daten ein konsistenteres Bild liefern und heben die Unterschiede der Geschlechter bei der Bearbeitung dieser Thematik hervor (Backé 2012).

4.5 Limitationen

Bei der Interpretation der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass für die vorliegende Arbeit Daten einer Subpopulation (nur derzeit berufstätige Probanden) der NaRoMI-Studie analysiert wurden. Die Untersuchung von Jobstress als Risikofaktor für den Myokardinfarkt war nicht das Primärziel der Hauptstudie, daher lag für die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit keine explizite Fallzahlschätzung vor.

Da das Studiendesign einer Fall-Kontroll Studie gewählt wurde, sind Selektionsbias und Informationsbias mögliche Verzerrungsquellen. Außerdem muss erwähnt werden, dass Patienten mit akut tödlich verlaufendem Myokardinfarkt nicht erfasst wurden, somit können die vorliegenden Ergebnisse nur für nicht-tödliche Myokardinfarkte gelten.

Die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die gesamtdeutsche Bevölkerung (insbesondere Bewohner mittlerer und kleiner Städte und Kommunen) ist nicht möglich, da die gesamte Studienpopulation in der Großstadt Berlin rekrutiert wurde.

Für die vorliegende Arbeit konnte keine Unterscheidung nach Berufsgruppen vorgenommen werden. Analysen des Zusammenhangs zwischen Jobstress und Myokardinfarkttrisiko für einzelne Berufsgruppen oder -kategorien könnten tiefergehende Erkenntnisse insbesondere für die Entwicklung gezielter präventiver Strategien liefern.

4.6 Schlussfolgerungen

Die vorliegende Arbeit versucht durch geschlechterspezifische Betrachtung und Verwendung eines Jobstressmodells, das sowohl extrinsische als auch intrinsische Faktoren berücksichtigt, neue Erkenntnisse über berufs- und arbeitsplatzbezogene gesundheitliche Risiken zu gewinnen.

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass Myokardinfarktpatientinnen 3-mal häufiger eine erhöhte Verausgabungsneigung durch Stress am Arbeitsplatz aufwiesen als Kontrollprobandinnen ohne Myokardinfarkt. Bei den männlichen Studienteilnehmern war Jobstress nicht statistisch signifikant mit einem erhöhten Myokardinfarktrisiko assoziiert.

Aufgrund dieser Ergebnisse wird deutlich, dass eine nach Geschlechtern differenzierte Analyse unter Einbeziehung intrinsischer Faktoren bei der Auseinandersetzung mit den Auswirkungen von Jobstress auf das Myokardinfarktrisiko notwendig ist. Es ist erforderlich die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit in weiteren Studien mit anderen Settings zu bestätigen, wobei der Aspekt der Vergleichbarkeit durch geschlechterspezifische Analysen und Verwendung desselben Jobstressmodells gewährleistet sein sollte.

Darüber hinaus sollten Faktoren wie Unterstützung am Arbeitsplatz und Belastung durch häuslichen/ familiären Stress erfasst werden. Es scheint, als sei es erst die Kombination mehrerer Aspekte, die ein erhöhtes Myokardinfarktrisiko bei Frauen bedingt. Weiterhin sollte untersucht werden, ob gegebenenfalls eine ausreichende Unterstützung eine erhöhte Verausgabungsneigung kompensieren kann. Denkbar wären randomisierte Interventionsstudien bei Frauen mit einer bekannten erhöhten Verausgabungsneigung in denen das präventive Potenzial von Stressvermeidungsstrategien im Hinblick auf ein vermindertes Myokardinfarktrisiko untersucht wird.

Sollten sich die Ergebnisse in anderen Studien bestätigen, wäre es gegebenenfalls sinnvoll, den geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Umgang mit Stress am Arbeitsplatz anzuerkennen und diesem bei der Entwicklung präventiver Strategien Rechnung zu tragen.

5 Zusammenfassung

Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind nach wie vor die Haupttodesursache weltweit und für ca. 30% aller Todesfälle verantwortlich. Neben den bekannten Risikofaktoren (Rauchen, fam. Vorbelastung, art. Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus) gilt auch Stress als Risikofaktor für das Entstehen und Aufrechterhalten kardiovaskulärer Krankheiten. Sowohl akuter als auch chronischer Stress kann zu physiologischen Veränderungen bzw. Verhaltensänderungen führen, welche ihrerseits als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gelten. Durch Stress am Arbeitsplatz kann von einem etwa 50% erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ausgegangen werden. Bisherige Studien zu kardiovaskulären Auswirkungen von Jobstress liefern aufgrund methodischer Unterschiede (Wahl des Jobstressmodells, unterschiedliche Referenzkategorien, Studienpopulationen, etc.) ein inhomogenes Bild.

Die vorliegende Arbeit untersucht den Zusammenhang zwischen Jobstress und dem Auftreten eines Myokardinfarkts mittels eines Fragebogens, der ex- und intrinsische Faktoren beinhaltet, unter Berücksichtigung geschlechterspezifischer Unterschiede.

Methoden

Die vorliegende Arbeit basiert auf der Auswertung der NaRoMI-Studie, die von 1998 bis 2001 in Berlin als Fall-Kontrollstudie durchgeführt wurde. Patienten aus 32 Krankenhäusern, die zum Zeitpunkt des Interviews berufstätig waren und mindestens 10 Stunden pro Woche arbeiteten wurden interviewt. **Fälle** waren Patienten mit der Diagnose „akuter Myokardinfarkt“ bzw. „plötzlicher Herztod“. **Kontrollen** wurden –nach Alter, Geschlecht und Krankenhaus gematcht- von allgemein- und unfallchirurgischen Abteilungen des jeweiligen Krankenhauses rekrutiert.

Jobstress wurde mittels eines Fragebogens nach Siegrist erfasst, der eine extrinsische Komponente (Ungleichgewicht von geforderter Verausgabung und berufsbezogener Belohnung - Effort Reward Imbalance) und eine intrinsische Komponente (berufliche Verausgabungsneigung - Overcommitment) beinhaltet. In Interviews wurden Aufnahmegrund, kardiovaskuläre Risikofaktoren, soziodemographische Faktoren und Jobstress erfasst. Für die statistischen Analysen wurden uni- und multivariable logistische Regressionsanalysen durchgeführt..

Ergebnisse

1665 Patienten waren derzeit berufstätig und haben die Fragebögen zu Jobstress beantwortet. Diese verteilten sich auf 1356 Männer mit einem mittleren Alter \pm SD von 52 \pm 7 Jahren und 309 Frauen mit einem mittleren Alter \pm SD von 51 \pm 7 Jahren.

Die klassischen Risikofaktoren (Diabetes, pos. Familienanamnese, arterielle Hypertonie, Rauchen) waren bei Männern statistisch signifikant mit einem erhöhten Myokardinfarktisiko assoziiert (ORs lagen zwischen 1,5 und 3,4). Auch bei Frauen zeigte sich für die klassischen Risikofaktoren ein statistisch signifikant erhöhtes Myokardinfarktisiko mit ORs zwischen 3,1 und 4,9. Im Gegensatz zu den Frauen wiesen bei den Männern auch die Ex-Raucher (>1Jahr nicht geraucht) ein erhöhtes Risiko auf.

Bei der Analyse der Auswirkungen von Jobstress zeigte sich bei den Männern weder für Effort-Reward-Imbalance (adj. OR 1,25; 95%KI 0,52-3,01) noch für Overcommitment (adj. OR 0,73 95%KI 0,47-1,10) ein erhöhtes Myokardinfarktisiko.

Frauen mit Myokardinfarkt wiesen häufiger, jedoch nicht statistisch signifikant, eine Effort-Reward-Imbalance auf als Frauen ohne Myokardinfarkt (adj. OR 1,61; KI 0,14-17,82). Darüber hinaus zeigten sie 3-mal häufiger und statistisch signifikant eine erhöhte Verausgabungsneigung (Overcommitment - OC) als Frauen der Kontrollgruppe ohne Myokardinfarkt (adj. OR 3,12; 95%KI 1,04-9,34).

Schlussfolgerung

Die vorliegende Arbeit zeigte, dass Stress am Arbeitsplatz durch berufsbezogene Verausgabungsneigung bei Frauen mit einem erhöhten Myokardinfarktisiko assoziiert ist. Allerdings besteht weiterer Forschungsbedarf mit nach Geschlechtern differenzierter Analyse und unter Einbeziehung intrinsischer Faktoren mittels eines geeigneten standardisierten Jobstressmodells. Sollten sich hierbei die vorliegenden Ergebnisse bestätigen, wäre es gegebenenfalls sinnvoll, die unterschiedliche Herangehensweisen an den Arbeitsalltag von Männern und Frauen anzuerkennen und diesen Rechnung zu tragen. Dabei müssten auf den unterschiedlichen Ebenen bei der Entwicklung präventiver Strategien sowohl strukturelle als auch persönliche Maßnahmen berücksichtigt werden

6 Literaturverzeichnis

Aboa-Eboule C, Brisson C, Maunsell E, et al. Job strain and risk of acute recurrent coronary heart disease events. *JAMA*. 2007;298: 1652-1660.

Anand S, Islam S, Rosengren A, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J*. 2008; 29: 932-940.

Andre-Petersson L, Engstrom G, Hedblad B, Janzon L and Rosvall M. Social support at work and the risk of myocardial infarction and stroke in women and men. *Soc Sci Med*. 2007; 64: 830-841.

Backé EM, Seidler A, Latza U, Rossnagel K and Schumann B. The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*. 2012; 85(1): 67–79.

Belkic KL, P. Landsbergis A, Schnall PL and Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scand J Work Environ Health*. 2004; 30(2): 85-128.

Bonde JP, Munch-Hansen T, Agerbo E, Suadicani P, Wieclaw J and Westergaard-Nielsen N. Job strain and ischemic heart disease: a prospective study using a new approach for exposure assessment. *J Occup Environ Med* 2009; 51(6): 732-738.

Bosma H, Peter R, Siegrist J and Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am J Public Health* 1998; 88(1): 68-74.

Cannon WB. The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Am J Physiol*. 1914; 33:(2) 356-372

Chandola T, Britton A, Brunner E, et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J*. 2008; 29: 640-648.

De Bacquer D, Pelfrene E, Clays E, et al. Perceived job stress and incidence of coronary events: 3-year follow-up of the Belgian Job Stress Project cohort. *Am J Epidemiol*. 2005; 161: 434-441.

Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 1237-1246.

Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, et al. Does job strain increase the risk for coronary heart disease or death in men and women? The Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol* 2004; 159(10): 950-958.

Eller NH, Netterstrom B, Gyntelberg F, et al. Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiol Rev.* 2009; 17: 83-97.

Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Mortalität und Todesursachen: Sterbefälle, Sterbeziffern 2010 (Accessed June 12th, 2012, at www.gbe-bund.de/gbe10/F?F=14187D)

Karasek R, Baker D, Marxer F, Ahlbom A and Theorell T. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health* 1981; 71(7): 694-705.

Kivimaki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimaki H, Vahtera J and Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* 2002; 325(7369): 857.

Kivimaki M, Ferrie JE, Brunner E, et al. Justice at work and reduced risk of coronary heart disease among employees: the Whitehall II Study. *Arch Intern Med.* 2005, 165: 2245-2251.

Kivimaki M, Head J, Ferrie JE, et al. Why is evidence on job strain and coronary heart disease mixed? An illustration of measurement challenges in the Whitehall II study. *Psychosom Med.* 2006; 68: 398-401.

Kivimaki M, Virtanen M, Elovainio M, Kouvonen A, Vaananen A and Vahtera J Work stress in the etiology of coronary heart disease--a meta-analysis. *Scand J Work Environ Health.* 2006; 32: 431-442.

Kivimaki M, Theorell T, Westerlund H, Vahtera J and Alfredsson L. Job strain and ischaemic disease: does the inclusion of older employees in the cohort dilute the association? The WOLF Stockholm Study. *J Epidemiol Community Health.* 2008; 62: 372-374.

Kopp MS, Thege BK, Balog P, et al. Measures of stress in epidemiological research. *J Psychosom Res.* 2010; 69: 211-225.

Kuper H, Adami HO, Theorell T and Weiderpass E. Psychosocial determinants of coronary heart disease in middle-aged women: a prospective study in Sweden. *Am J Epidemiol.* 2006; 164: 349-357.

Kuper H and Marmot M. Job strain, job demands, decision latitude, and risk of coronary heart disease within the Whitehall II study. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57(2): 147-153.

Kuper H, Singh-Manoux A, Siegrist J and Marmot M. When reciprocity fails: effort-reward imbalance in relation to coronary heart disease and health functioning within the Whitehall II study. *Occup Environ Med* 2002; 59(11): 777-784.

Lee S, Colditz G, Berkman L and Kawachi I A prospective study of job strain and coronary heart disease in US women. *Int J Epidemiol* 2002; 31(6): 1147-1153; discussion 1154.

Liu Y, Tanaka H and F. H. S. Group Overtime work, insufficient sleep, and risk of non-fatal acute myocardial infarction in Japanese men. *Occup Environ Med* 2002; 59(7): 447-451.

Löwel H, Meisinger C, Hörmann A et al. Geschlechtsspezifische Trends von plötzlichem Herztod und akutem Herzinfarkt - Ergebnisse des bevölkerungsbasierten KORA[1]/MONICA Augsburg Herzinfarkt-Registers 1985 bis 1998 *Dtsch med Wochenschr.* 2002; 127(44): 2311-2316

Netterstrøm B, Kristensen TS, Sjørl A. "Psychological job demands increase the risk of ischaemic heart disease: a 14-year cohort study of employed Danish men" *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2006; 13(3): 414-420

Netterstrøm B, Kristensen TS, Jensen G and Schnor P. Is the demand-control model still a useful tool to assess work-related psychosocial risk for ischemic heart disease? Results from 14 year follow up in the Copenhagen City Heart study. *Int J Occup Med Environ Health* 2010; 23(3): 217-224.

Orth-Gomér K. Intervention on coronary risk factors by adapting a shift work schedule to biologic rhythmicity. *Psychosom Med* 1983; 45(5): 407-415.

Orth-Gomer K and Leineweber C. Multiple stressors and coronary disease in women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Biol Psychol.* 2005; 69: 57-66.

Orth-Gomer K, Schneiderman N, Wang HX, Walldin C, Blom M and Jernberg T. Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: the Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHD). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009; 2: 25-32.

Parikh NI, Gona P, Larson MG, et al. Long-term trends in myocardial infarction incidence and case fatality in the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart study. *Circulation.* 2009; 119: 1203-1210.

Perdrizet GA. Hans Selye and beyond: responses to stress. *Cell Stress Chaperones* 1997; 2(4): 214-219.

Peter R, Siegrist J, Hallqvist J, Reuterwall C and Theorell T. Psychosocial work environment and myocardial infarction: improving risk estimation by combining two complementary job stress models in the SHEEP Study. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56(4): 294-300.

RKI (Hrsg.) - Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Verlorene Erwerbstätigkeitsjahre in 1.000 Jahren für Deutschland. Gliederungsmerkmale: Jahre, Geschlecht, Ausfallart, ICD10 (2006).

RKI (Hrsg.) Gesundheit in Deutschland - Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkt Heft 33 (2006).

RKI(Hrsg.) Gesundheitsberichterstattung des Bundes – Krankheitskosten Heft 48 S. 13-15 (2009).

Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364: 953-962.

Rosengren A, Subramanian SV, Islam S, et al. Education and risk for acute myocardial infarction in 52 high, middle and low-income countries: INTERHEART case-control study. *Heart* 2009; 95(24): 2014-2022.

Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: 1999 update: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(3): 890-911.

Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, et al. The Predictive Value of Different Measures of Obesity for Incident Cardiovascular Events and Mortality. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2010; 95 (4): 1777-1785

Selye H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Can Med Assoc J* 1976; 115(1): 53-56.

Selye H and Fortier C. Adaptive reaction to stress. *Psychosom Med* 1950; 12(3): 149-157.

Semmer NK. Job stress interventions and the organization of work. *Scand J Work Environ Health* 2006; 32(6): 515-527.

Siegrist J. Effort-reward imbalance at work and cardiovascular diseases. *Int J Occup Med Environ Health* 2010; 23(3): 279-285.

Siegrist J and Dragano N. Psychosoziale Belastungen und Erkrankungsrisiken im Erwerbsleben. Befunde aus internationalen Studien zum Anforderungs- Kontroll-Modell und zum Modell beruflicher Gratifikationskrisen. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2008; 51(3): 305-312.

Siegrist J, Starke D, Chandola T, et al. The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. *Soc Sci Med.* 2004; 58: 1483-1499.

Statistisches Bundesamt. Gesundheit – Todesursachen in Deutschland Fachserie 12 Reihe 4 (2010)

Theorell T, Kristensen T, Kornitzer M, Marmot M, Orth-Gomér K and Steptoe A. Stress and cardiovascular disease. European Heart Network. 2006 (Accessed August 20th, 2010, at <http://www.epha.org/IMG/pdf/StressReportweb-144302A.pdf>)

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. *Circulation*. 1994; 90:583-612

Uchiyama S, Kurasawa T, Sekizawa T and Nakatsuka H. Job strain and risk of cardiovascular events in treated hypertensive Japanese workers: hypertension follow-up group study. *J Occup Health*. 2005; 47: 102-111.

VanItallie T. Stress: a risk factor for serious illness. *Metabolism*. 2002; 51:40–45.

Wege N, Dragano N, Erbel R, et al. When does work stress hurt? Testing the interaction with socioeconomic position in the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Epidemiol Community Health*. 2008; 62: 338-341.

WHO. Risk factors. The Atlas of Heart Disease and Stroke. 2004. (Accessed June 21st, 2010 at http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/)

WHO Cardiovascular diseases (CVDs) Fact sheet N°317. 2011 (Accessed February 3rd, 2012 at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>)

Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M and Keil T. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27(3): 276-282.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 937-952.

7 Tabellen und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1	Jobstresstudien mit männlichen und weiblichen Teilnehmern (nicht geschlechterspezifisch ausgewertet)	16
Tabelle 2	Jobstresstudien mit männlichen und weiblichen Teilnehmern (geschlechtsspezifisch ausgewertet)	17
Tabelle 3	Jobstresstudien mit ausschließlich weiblichen Teilnehmern	18
Tabelle 4	Jobstresstudien mit ausschließlich männlichen Teilnehmern.....	18
Tabelle 5	Verteilung und OR mit 95%KI aller Adjustierungsvariablen	33
Tabelle 6	Jobstress Arten bei Frauen und Männern	34
Tabelle 7	Effort-Reward Imbalance vs. keine Effort-Reward Imbalance	35
Tabelle 8	Overcommitment vs. kein Overcommitment.....	36
Tabelle 9	Effort-Reward Imbalance vs. keine Effort-Reward Imbalance	37
Tabelle 10	Overcommitment vs. kein Overcommitment.....	38
Abbildung 1	Häufigste Todesursachen 2008	5
Abbildung 2	Anforderungs-Kontroll Modell nach Karasek (Karsek 1981)	9
Abbildung 3	Stress als Risikofaktor kardiovaskulärer Erkrankungen.....	133
Abbildung 4	Altersverteilung Männer N=1356.....	31
Abbildung 5	Altersverteilung Frauen N=304	31

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Katharina Urban, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Stress am Arbeitsplatz als Risikofaktor für den Myokardinfarkt - Geschlechtsspezifische Unterschiede“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE - www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Danksagungen

Für Überlassung des Themas und die gute und umfassende Betreuung möchte ich mich bei Herrn PD Dr. Thomas Keil ganz herzlich bedanken. Insbesondere sein großes Verständnis für das chaotische Zeitmanagement einer promovierenden Mutter zweier Kinder ist nicht selbstverständlich und wurde häufig von mir in Anspruch genommen. Herrn Professor Willich als Projektleiter der NaRoMi Studie und Leiter des Instituts zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie möchte ich ebenfalls danken.

Dass Doktorandenkolloquium mit all seinen Dozenten am Institut für Sozialmedizin der Charité und Frau Sylvia Binting als Organisatorin desselben möchte ich an dieser Stelle ebenfalls dankend erwähnen. Für Unterstützung bei der statistischen Auswertung möchte ich mich bei Frau Prof Martina Stallmann bedanken.

Insbesondere meine „Schwiegerfamilie“ möchte ich hier nennen! Dank großartiger Schwiegereltern und Schwägerinnen hatten meine Söhne tolle Oma/Opa/Tanten Nachmittage!! Ich weiß nicht, was ich ohne Euch gemacht hätte - und die Jungs haben es genossen!

Großer Dank gilt meinem Mann, der mitunter mit beiden Kindern nach seinem Nachtdienst unterwegs war, damit mir zu Hause ein bisschen Zeit zum Arbeiten vergönnt war.

Und natürlich möchte ich meinen Eltern danken, die sich durch die Lektüre mehrerer Versionen dieser Arbeit gequält haben und deren Orthographiekennntnisse mich vor dem einen oder anderen Faux pas bewahrt haben.

Abschließend ein Wort zu meinen beiden Jungs, die mich glücklich, stolz und dankbar machen und mich an die wirklich wichtigen Dinge im Leben erinnern. Es tut mir leid, dass so viele gemeinsame Spiele in den letzten 3 Jahren ungespielt blieben...wir holen das nach!