

# Belastende psychosoziale Arbeitsplatzbedingungen

## Risikofaktoren für inzidente Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Karl-Heinz Ladwig<sup>1,2</sup>, Joram Ronel<sup>2</sup>, Jens Baumert<sup>1</sup>, Christa Bongarth<sup>3</sup>, Karoline Lukaschek<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Institut für Epidemiologie, Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt, Neuherberg

<sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinikum rechts der Isar, München

<sup>3</sup> Klinik Höhenried, Rehabilitationszentrum der Rentenversicherung Bayern Süd am Starnberger See, Bernried

<sup>4</sup> Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Gießen, Gießen.

**Menschen sind in ihrer Arbeitsumgebung vielfältigen Belastungen ausgesetzt, die auch Gesundheitsrisiken einschließen. Zu den aversiven psychosozialen Arbeitsplatzbedingungen, die als KHK-Risikofaktoren qualifizieren, gehören Arbeitsstress, Arbeitsplatzunsicherheit, Arbeitsplatzverlust und Überforderung durch Mehrarbeit und Überstunden. Zu den zentralen psychoneurophysiologischen Vermittlungswegen, über die aversive Stressbedingungen am Arbeitsplatz zu pathologischen Veränderungen im Körper führen, zählen das autonome, das endokrine und das immunologische System. Aversive Synergismen durch Akkumulation weiterer psychosozialer Risikofaktoren (wie andauernde familiäre Konflikte) sind wahrscheinlich. Psychosoziale berufliche Belastungsfaktoren sollten in die Anamnese berufstätiger Patienten einbezogen werden. Eine Therapie zielt auf eine Förderung von personalen Bewältigungsressourcen.**

Die Produktionsbedingungen in modernen Industriegesellschaften unterliegen sowohl im produktiven Sektor als auch im Dienstleistungs- und Verwaltungsbereich einem ständigen Prozess der Rationalisierung und Flexibilisierung von Produktionsabläufen, dem sich die Beschäftigten unterordnen müssen. Ein solcher permanenter Anpassungsprozess, der nicht selten mit kontinuierlich steigenden Arbeitsanforderungen assoziiert ist, ist häufig nicht ohne psychische Kosten zu haben. Potenziell aversive psychosoziale Arbeitsplatzbedingungen und die komplexe Belastungsarchitektur des Arbeitsplatzes gehören damit zu den Hauptquellen für andauernde Stressbelastungen in der Leistungsgesellschaft, die damit sowohl aus der Perspektive der Public Health, als auch der klinischen Versorgung ein relevanter Untersuchungsgegenstand geworden ist.

Bereits Anfang der 50er Jahre des letzten Jahrhunderts wurden in Deutschland mit dem medial verbreiteten Begriff der Managerkrankheit arbeitsplatztypische Verhaltensweisen (in diesem Fall von beruflichen Eliten) mit der koronaren Herzerkrankung (KHK) in Zusammenhang gebracht. Dies gilt auch für den japanische Begriff Karōshi (jap. 過労死, Tod durch Überarbeiten), unter dem ein berufsbezogener Tod – in der

Regel ein durch „Stress“ ausgelöster Herzinfarkt oder Schlaganfall als Folge von Überarbeitung schlechthin – unabhängig von der beruflichen Hierarchie verstanden wird.

Im Gegensatz zu Laien- und Patientenmeinungen war aber überraschenderweise lange Zeit die wissenschaftliche Evidenz für einen Zusammenhang von potenziell aversiven psychosozialen Arbeitsplatzbedingungen mit der KHK nicht gut belegt. Dies hat sich in den letzten Jahren deutlich geändert. Im Folgenden soll daher der aktuelle Stand für die Assoziation von KHK und aversiven psychosozialen Arbeitsplatzbedingungen und deren psychobiologische Vermittlungswege dargestellt werden.

### Aversive psychosoziale Arbeitsplatzbedingungen Stressbelastung am Arbeitsplatz

Für den „klassischen“ Arbeitsstress (work stress) – häufig definiert als ein Missverhältnis/Ungleichgewicht von hohen Anforderungen und beruflicher Verausgabung bei gleichzeitig geringen Entscheidungsmöglichkeiten oder Gratifikationen (vor allem: finanzielle Entlohnung, Wertschätzung) – konnten Kivimäki et al. (2012) in einer Metaanalyse, die 13 europäische Kohorten-Studien mit insgesamt fast 200 000 Teilnehmern eingeschlossen hatte, zeigen, dass das geschlechts- und altersadjustierte KHK-Risiko bei 1,23 (95% CI 1,10–1,37) liegt [1]. Die Adjustierung nach klassischen somatischen Risikofaktoren beeinflusste nicht wesentlich die Stärke des relativen Vorhersagerisikos.

### Arbeitsplatzunsicherheit

Befristete Arbeitsverträge, unsichere Beschäftigungsverhältnisse oder radikale Konzernumbauten, die Beschäftigte zu Umorientierung zwingen und zu Verlust der Kontrolle über die eigene Lebenssituation führen, gehören mittlerweile zum Arbeitsalltag. Allerdings erlebt nur eine Minderheit der Betroffenen dies als ein per-

Bild: Fotolia, Fotograf/Crafter: aldegonde le compte

manentes Gefühl der Bedrohung: auf dem krisengeschüttelten US-amerikanischen Arbeitsmarkt waren es z. B. nur 13–18% der Befragten. Eine Untersuchung an 23 245 Beschäftigten in 16 europäischen Ländern ergab eine weite Varianz an länderspezifischen Häufigkeitsangaben von 14,2% bis 41,7%.

In einer 1990 publizierten Untersuchung von J. Siegrist et al. mit 416 Arbeitern der metallverarbeitenden Industrie, die über 6,5 Jahre nachverfolgt werden konnten, ergab eine retrospektive Analyse, dass die inzidenten Koronarfälle im Vergleich zu den Nicht-Erkrankten doppelt so häufig zum Basiszeitpunkt durch Arbeitsplatzunsicherheit belastet gewesen waren – allerdings war dieser Zusammenhang statistisch nicht signifikant [2]. S. Lee et al. (2004) analysierten das Risiko von erlebter Arbeitsplatzunsicherheit für inzidente KHK aus Daten der Nurses' Health Study mit 36 910 Krankenschwestern (im Alter von 46–71 Jahren) [3]. Sie fanden einen signifikanten 2-Jahres-Effekt für nicht tödliche Infarkte (OR 1,89, 95% CI, 1,03–3,50), für die 4-Jahresnachverfolgung war dieser Effekt nicht mehr signifikant. Tödliche Infarkte konnten nicht vorhergesagt werden. Ebenfalls ein weibliches Untersuchungskollektiv untersuchten N. Slopen et al. (2012) und fanden für eine 10-Jahres-Inzidenz ischämischer Ereignisse bei über 22 000 Teilnehmerinnen der Women's Heart Study ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Arbeitsplatzunsicherheit und KHK-Risiken [4]. Erstmals konnten Ferrie et al. (2013) in der prospektiven Whitehall-Studie mit 4174 britischen Angestellten mit einem starken OR von 1,42 (95% KI 1,05–1,93) einen wenig durch kardiovaskuläre Risikofaktoren beeinflussten Zusammenhang belegen [5]. Eine systematische Metaanalyse mit Originaldaten aus 13 prospektiven bevölkerungsweiten Studien, die insgesamt 174 438 Teilnehmern mit einer mittleren 10-jährigen Nachverfolgungszeit und 1892 inzidenten KHK-Fällen einschließen konnte, ergab ein altersadjustiertes relatives Risiko von HR 1,32 (95% KI 1,09–1,59) für wahrgenommene Arbeitsplatzunsicherheit. Nach Kontrolle einer Vielzahl von soziodemographischen und KHK-Risikofaktoren verringerte sich der Effekt, blieb aber signifikant. Geschlechts- und Altersunterschiede konnten nicht identifiziert werden [6].

### Arbeitsplatzverlust

Erzwungener Arbeitsplatzverlust, eine als unvermeidlich hingenommene Begleiterscheinung wirtschaftlicher Krisen, ist ein kritisches Lebensereignis, das häufig erhebliche negative Folgen für die Betroffenen hat: allgemeine gesundheitliche Einschränkung, gesunkener Sozialstatus, familiäre und finanzielle Probleme, aber auch Verlust der Selbstachtung. Nachvollziehbar ist,

dass der Verlust des Arbeitsplatzes auch mit einem Risiko für gesteigertes Suchtverhalten und erhöhtem Risiko für Hospitalisierung aufgrund von alkoholbedingten Krankheiten verbunden ist. Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Arbeitsplatzverlust und KHK kamen zu widersprüchlichen Ergebnissen: Kriegbaum et al. (2008) fanden in einer prospektiven Studie dänischer Männer (N=8365) kein erhöhtes Risiko für KHK nach dem (auch mehrmaligen) Verlust des Arbeitsplatzes [7]. Dagegen zeigten Dupre et al. (2012) mit Daten des Health and Retirement Survey, dass Arbeitslosigkeit und die Anzahl der erlebten Arbeitsplatzverluste in einer Dosis-Wirkungsbeziehung auch nach Kontrolle von soziodemographischen und KHK-Risikofaktoren mit akutem Myokardinfarkt assoziiert war [8]. In der Korean Longitudinal Study of Aging (N=10 254) konnten Kang & Kim (2014) kürzlich zeigen, dass Arbeitsplatzverlust vor allem bei Männern das Risiko insbesondere für Schlaganfall, aber auch für KHK erhöht [9].

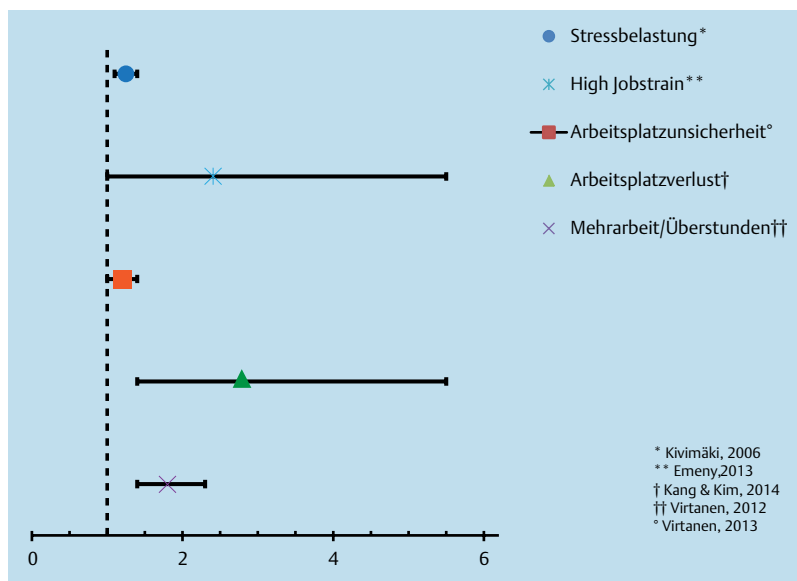
### Mehrarbeit und Überstunden

Überforderung der Arbeitnehmer durch die absolute Ausdehnung des Arbeitstages war zu Beginn der industriellen Entwicklung das Mittel, dem Interesse der Unternehmer an Mehrarbeit gerecht zu werden. Auch wenn die Verdichtung des Arbeitstages mittlerweile diese Strategie weitgehend abgelöst hat, heißt das nicht, dass die absolute Verlängerung des Arbeitstages ausgeschlossen wäre. Um daher Gesundheit und Sicherheit der Arbeitnehmer/innen zu schützen, schreibt die EU-Arbeitszeit-Richtlinie (2003/88/EG) (<http://ec.europa.eu/social/main.jsp?catId=706&langId=de>) eine Begrenzung der wöchentlichen Arbeitszeit auf allerdings nicht weniger als durchschnittlich 48 Stunden vor.

Ein Zusammenhang zwischen Überstunden und KHK wurde jüngst in einer Studie des finnischen Institute of Occupational Health bestätigt, die die Ergebnisse von 12 Studien (7 Fall-Kontroll-Studien, 4 prospektiven Studien und 1 Querschnittsstudie) analysierten [10]: Insgesamt erhöhten Überstunden das relative Risiko für KHK um ein odds ratio von 1,8. Berücksichtigt man ausschließlich die 4 prospektiven Studien, war das Risiko immer noch um ein OR von 1,4 erhöht.

### Psychobiologische Mechanismen

Zu den zentralen psycho-neurophysiologischen Vermittlungswegen, über die aversive Stressbedingungen am Arbeitsplatz zu pathologischen Veränderungen im Körper führen, zählen das autonome, das endokrine und das immunologische System, die gemeinsam zur Aufrechterhaltung der inneren Homöostase mit einer konzertierten, aber unspezifischen Reaktion des Körpers auf jegliche Anforderung führen. Pathologisch wird ein



**Abb. 1** Einfluss von arbeitsplatzbezogenen mentalen Stressbelastungen auf das KHK-Risiko. Ergebnisse aus Metaanalysen und Studien.

solches Reaktionsmuster dann, wenn der Körper entweder nicht mehr in der Lage ist, zu einem nicht aktivierten Ruhezustand zurückzufinden oder nicht mehr die Möglichkeit hat, im Fall einer Belastungssituation mit einer Leistungssteigerung auf die kompromittierte Homöostase zu reagieren. Entsprechend „psychotoxisch“ sind chronische Belastungssituationen, insbesondere solche, die dem Betroffenen das Gefühl geben, diesen hilflos ausgeliefert zu sein und selbst nicht über die Fähigkeiten oder Möglichkeiten zu verfügen, diese Situation bewältigen zu können. Die pathophysiologischen Stressantworten des Betroffenen können dabei entweder in überschießenden Akutreaktionen, in chronisch subklinisch erhöhten Stressparametern oder aber auch in Erschöpfungsreaktionen (blunted reactions) des exponierten Individuums liegen.

Das 1993 von McEwen und Stellar formulierte Allostase-Modell hat konzeptionell den Weg zu einem modernen Verständnis der Pathogenität des Stressmodells gewiesen: Dieses Modell ergänzt das klassische Stressparadigma um das Konzept der „Hochregulierung“ und Neujustierung von „Trigger Punkten“ des Organismus an chronische Belastungen. Durch Einbeziehung allostatischer Mechanismen versucht der Organismus, die Homöostase durch Veränderung der Parameter adaptiver Systeme auf einem höheren Beanspruchungsniveau aufrechtzuerhalten. Er sichert damit zwar sein Überleben – aber um den Preis der Verstärkung des Verschleißes und der Alterung („allostatic load“).

„What goes up, must come down“ – die Frage, wie schnell und situationsangepasst es dem Organismus gelingt, sich von einer stressinduzierten Arousal-Situation zu erholen und wieder auf die physiologischen Basiswerte zurückzukom-

men, ist Gegenstand zunehmenden Interesses in der Stressforschung. Zwar ist die gegenseitige Beeinflussung der Inflammationskaskade durch pro- und anti-inflammatorische Zytokine in der Stressantwort und auch die negative Feedback-Funktion von Glukokortikoiden seit langem bekannt, dennoch sind Oxytocin und Vasopression als hormonale Systeme zur Dämpfung einer überschießenden Stressreaktion erst kürzlich zunehmend in den Fokus der Forschung gelangt.

### Autonomes Nervensystem

Chronische Exposition gegenüber Arbeitsplatz-Stressoren kann nachhaltige Veränderungen in den Regulationsmustern des autonomen Nervensystems (ANS) mit seinem sympathischen (ergotropen) und parasympathischen (trophotropen) Anteil hervorrufen und zu Dysbalance in der autonomen Regulation führen, die mit einer Abnahme der vagalen Kontrolle des Herzens assoziiert sind und für eine verminderte Anpassungsfähigkeit des ANS spricht, auf Stressoren adäquat reagieren zu können [11]. Die Datenlage zur Persistenz und Therapierbarkeit eines solchen stress-induzierten vagalen Kontrollverlustes ist gegenwärtig noch widersprüchlich. Insgesamt scheint es aber so zu sein, dass eher körperliche Trainingskonzepte und weniger mentale Übungen in der Lage sind, eine Veränderung in der HFV zu bewirken.

### Endokrines System

Neben dem Anstieg des Plasma-Fibrinogen-Spiegels unter Arbeitsstress gehört die Aktivierung der HPA (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren)-Achse mit der Freisetzung von Kortisol als klassischer Stressmarker von arbeitsbezogenem Stress zu den am intensivsten erforschten regulatorischen Systemen. Insbesondere die Höhe der morgendlichen Kortisol-Aufwachreaktion (cortisol awakening response, CAR) konnte positiv mit Arbeitsstress assoziiert werden [12]. Demgegenüber stehen Befunde über die Bedeutung negativer Assoziationen – also einer reduzierten Kortisol-Reaktion unter Stress [13]. War man bislang implizit immer von der Modellvorstellung einer „überschießenden Reaktion“ auf eine belastende Situation ausgegangen, gerät damit die „erschöpfte Reaktion“ („blunted reaction“) als ein zweites bedeutsames Reaktionsmaß auf Stress in den Fokus: In mehreren experimentellen Studien, in denen berufstätige Versuchspersonen einer akuten Stress-Situation ausgesetzt wurden – z.B. Lehrer, Angestellte im mittleren Management oder nichttraumatische allgemein berufstätige Männer zwischen 25 und 65 Jahren – konnte übereinstimmend gezeigt werden, dass die untersuchten Indexprobanden niedrigere Kortisol- bzw. Noradrenalin-Antworten auf die Stresssituation zeigten.

## Immunologisches System

Das Immunsystem des Menschen reagiert nicht nur bei der Antigenabwehr interner Noxen, sondern auch auf akute und chronische psychische Stressoren mit verstärkter Inflammation. Im Falle von chronischem Stress kommt es zu einer andauernden subklinischen Aktivierung des angeborenen und adaptiven Immunsystems. In einer Vielzahl von Untersuchungen konnten erhöhte Level immunologischer Parameter (akute Phase Proteine; pro-inflammatorische Zytokine) unter Arbeitsstress nachgewiesen werden [14, 15].

## Ausblick

Als arbeitsplatzbezogene psychosoziale Belastungsfaktoren wurden psychomente Stressbelastung, Arbeitsplatzunsicherheit, Arbeitsplatzverlust und Überforderung durch Mehrarbeit/Überstunden identifiziert. Die Evidenz aus querschnittlichen (in der Regel bevölkerungsbasierten) großen Studien mit weit mehr als 500 Probanden belegt für alle untersuchten aversiven psychosozialen Arbeitsplatzbedingungen eine signifikante Assoziation mit ischämischen Herz-/Kreislaufkrankungen. Prospektive, bevölkerungsweite Studien mit unterschiedlich langen Nachverfolgungszeiten zeigen, dass die genannten Belastungsfaktoren ebenfalls als Risiko für das spätere Auftreten von KHK infrage kommen. Wie die Abbildung 1 zeigt, ist die Stärke des Risikos (ausgedrückt als odds ratio) signifikant und liegt im Vorhersagebereich von klassischen Risikofaktoren (wie beispielsweise die Hypercholesterinämie). Zur Abschätzung der Bedeutung dieser Arbeitsplatz bezogenen KHK-Risiken wäre es von Nutzen, zusätzlich zu den relativen Risiken Angaben zur Höhe der absoluten sowie der populationsbezogenen Risiken (PARs) zu ermitteln.

## Literatur

- 1 Kivimaki M, Nyberg ST, Batty GD et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 2012; 380: 1491–1497
- 2 Siegrist J, Peter R, Junge A et al. Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. *Soc Sci Med* 1990; 31: 1127–1134
- 3 Lee S, Colditz GA, Berkman LF et al. Prospective study of job insecurity and coronary heart disease in US women. *Ann Epidemiol* 2004; 14: 24–30
- 4 Slopen N, Glynn RJ, Buring JE et al. Job strain, job insecurity, and incident cardiovascular disease in the Women's Health Study: results from a 10-year prospective study. *PLoS One* 2012; 7: e40512
- 5 Ferrie JE, Kivimaki M, Shipley MJ et al. Job insecurity and incident coronary heart disease: the Whitehall II prospective cohort study. *Atherosclerosis* 2013; 227: 178–181
- 6 Virtanen M, Nyberg ST, Batty GD et al. Perceived job insecurity as a risk factor for incident coronary heart disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 347: f4746
- 7 Kriegbaum M, Christensen U, Lund R et al. Job loss and broken partnerships: do the number of stressful

- life events influence the risk of ischemic heart disease in men? *Ann Epidemiol* 2008; 18: 743–745
- 8 Dupre ME, George LK, Liu G et al. The cumulative effect of unemployment on risks for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2012; 172: 1731–1737
- 9 Kang MY, Kim HR. Association between voluntary/involuntary job loss and the development of stroke or cardiovascular disease: a prospective study of middle-aged to older workers in a rapidly developing Asian country. *PLoS One* 2014; 9: e113495
- 10 Virtanen M, Stansfeld SA, Fuhrer R et al. Overtime work as a predictor of major depressive episode: a 5-year follow-up of the Whitehall II study. *PLoS One* 2012; 7: e30719
- 11 Jarczok MN, Jarczok M, Mauss D et al. Autonomic nervous system activity and workplace stressors—a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37: 1810–1823
- 12 Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 936–946
- 13 Chandola T, Heraclides A, Kumari M. Psychophysiological biomarkers of workplace stressors. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 35: 51–57
- 14 Emeny R, Lacruz ME, Baumert J et al. Job strain associated CRP is mediated by leisure time physical activity: results from the MONICA/KORA study. *Brain Behav Immun* 2012; 26: 1077–1084
- 15 Nakata A. Psychosocial job stress and immunity: a systematic review. *Methods Mol Biol* 2012; 934: 39–75



## Korrespondenz

Prof. Dr. med. Karl-Heinz Ladwig  
Helmholtz Zentrum München  
Deutsches Forschungszentrum für  
Gesundheit und Umwelt  
Institut für Epidemiologie (EPI-II)  
Ingolstädter Landstr. 1  
85764 Neuherberg, Germany  
Fax: 089/3187-3667  
E-Mail: ladwig@helmholtz-  
muenchen.de

## Autorenerklärung

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

10.1055/s-0041-111460  
**klinika** 2016; 45 (1): 16–19  
© Georg Thieme Verlag KG ·  
Stuttgart · New York  
ISSN 0341-2350

## Aversive psychosocial working conditions – Risk factors for coronary heart disease

At workplace, individuals are often exposed to multiple adverse conditions which might be harmful to health. Among the aversive psychosocial working conditions which may qualify as risk factors for coronary heart disease are work stress, job insecurity, job loss and job overload/overtime. Among the psycho-neurophysiologic pathways, through which aversive workplace conditions might lead to pathologic changes, are the autonomous, the endocrine and the immunologic system. Aversive synergisms caused by accumulation of other psychosocial risk-factors (e.g. family conflict) are very likely. Psychosocial workplace-related stress should be included in the anamnestic interview of employed patients. Therapeutic interventions should aim at the support of individual coping resources.

## Key words

Working conditions – CHD risk factors – psycho-neurophysiologic pathway