

Aus dem Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der Ludwig-
Maximilians-Universität zu München

Direktor: Prof. Dr. D. Nowak

**Wirkung von verhaltensmedizinischer Intervention zur Stressbewältigung am
Arbeitsplatz auf Stresshormone und Allostatic Load –
eine randomisierte kontrollierte Interventionsstudie für Führungskräfte in der
industriellen Produktion**

Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Julian Andreas Laufer

aus
Dachau

2011

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. Peter Angerer

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Susanne Stübner

Priv. Doz. Dr. Alarcos Cieza

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. M. Heinmüller

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 27.01.2011

Meinen Eltern Claudia und Peter für die Ermöglichung meiner Ausbildung

Meiner Frau Katharina für ihre liebevolle Unterstützung

Abkürzungen

ALI	Allostatic Load Index
AUC	Area under the Curve
AUC _{mo}	Fläche unter der Kurve des Morgenprofils
CRP	C-reaktives Protein
DCM	Demand-Control-Model
DHEA(S)	Dehydroepiandrosteron(Sulfat)
EKG	Elektrokardiogramm
ERI	Effort-Reward-Imbalance
ES	Effektstärke (Cohen´s d)
HbA1c	Glykosyliertes Hämoglobin
HDL	High-Density-Lipoprotein
HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HR	Herzrate
IG	Interventionsgruppe
KFZA	Kurzfragebogen zur Arbeitsanalyse
KG	Kontrollgruppe
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low-Density-Lipoprotein
MW	Mittelwert
NNR	Nebennieren-Rinde
OC	Overcommitment
SBT	Stressbewältigungstraining
SD	Standardabweichung
SNR	Studiennummer
SRS	Stress-Reaktivitäts-Skalen
SSCS	Screening Skala zur Erfassung von chronischem Stress
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress
TNF	Tumor Nekrose Faktor

Abbildungen

Abb. 1: Das Allostatic Load Modell	20
Abb. 2: Basiskomponenten des Allostatic Load Modells	21
Abb. 3: Zeitlicher Ablauf der Studie	27
Abb. 4: Ablauf der Datenerhebung	35
Abb. 5: Entwicklung der Teilnehmerzahlen bis T2	47
Abb. 6: Entwicklung der Allostatic Load Indices von IG und KG	64

Tabellen

Tab. 1: Cut-Off Werte zur Berechnung des ALI	45
Tab. 2: Fehlende Parameter zum Zeitpunkt T2 (1. Nachuntersuchung)	49
Tab. 3: Soziodemographische Merkmale	49
Tab. 4: Arbeitsbedingungen (KFZA): Durchschnittswerte des Kollektivs	52
Tab. 5: Arbeitsbedingungen (KFZA): Darstellung nach Ressourcen, Entwicklungspotential und Stressbelastung	53
Tab. 6: Stressreaktivität und Stressbeanspruchung des Kollektivs	55
Tab. 7: Neuroendokrine Aktivität des Kollektivs	57
Tab. 8: Kardiovaskuläres Risikoprofil des Kollektivs	59
Tab. 9: Allostatic Load Indices zu T1	61
Tab.10: Durchschnittswerte der einzelnen ALI Parameter der Studiengruppen zu T1 und Post-Intervention (T2) mit Ergebnissen der Varianzanalyse	62
Tab.11: ALI der Studiengruppen zu T1 und Post-Intervention (T2) mit Ergebnissen der Varianzanalyse	64

INHALT

1 Grundlagen	09
1.1 Einführung: Notwendigkeit und Ansätze der betrieblichen Gesundheitsförderung	09
1.2 Modelle zur Quantifizierung der Stressbelastung am Arbeitsplatz	11
1.2.1 Warum Stress messen?	11
1.2.2 Das Job-Strain Modell (Karasek)	11
1.2.3 Das Effort-Reward-Imbalance Modell (Siegrist)	12
1.3 Neuroendokrine Mediation von Stressreaktionen	13
1.3.1 Hormone der Nebennierenrinde: Cortisol und DHEA(S)	13
1.3.2 Das sympathische Nervensystem: Adrenalin und Noradrenalin	14
1.3.3 Messung biologischer Stressreaktionen	15
1.4 Das Allostatic Load Konzept	18
1.4.1 Hypothese des pathophysiologischen Zusammenhangs	18
1.4.2 Praktische Anwendung und empirisch nachgewiesene Zusammenhänge	21
1.5 Fazit des Grundlagenteils	24
2 Zielsetzungen der Arbeit	26
3 Material und Methoden	27
3.1 Studiendesign, Ethik und Procedere	26
3.2 Fallzahlplanung, Rekrutierung, Ein- und Ausschlusskriterien	28
3.3 Untersuchungskollektiv	29
3.4 Komponenten des multimodalen Interventionsprogramms	30
3.4.1 Stressbewältigungstraining	30
3.4.2 Organisatorische Komponenten und Gesundheitsberatung	32
3.5 Komponenten des Allostatic Load Index	33
3.6 Datenerhebung	34
3.6.1 Ablauf und Datenschutz	34
3.6.2 Anamnese: Soziodemographische Merkmale und kardiovaskuläre Risikofaktoren	35
3.6.3 Instrumente zur Erfassung von Arbeitsbedingungen, Stressreaktivität und Stressbeanspruchung	36
3.6.3.1 Kurzfragebogen zur Arbeitsanalyse	36

3.6.3.2	Stressreaktivitätsskalen	37
3.6.3.3	Effort-Reward-Imbalance-Questionnaire	38
3.6.3.4	Overcommitment-Fragebogen	38
3.6.3.5	Trierer Inventar zum chronischen Stress und Screening Skala zur Erfassung von chronischem Stress	39
3.6.4	Klinische und biochemische Parameter	40
3.6.4.1	Klinische Untersuchung und Langzeit-EKG	40
3.6.4.2	Speichelanalysen	41
3.6.4.3	Blutanalysen	43
3.7	Datenauswertung und Statistik	44
3.7.1	Deskriptive Daten	44
3.7.2	Berechnung des Allostatic Load Index	44
3.7.3	Verifizierung der Effekte des Stressbewältigungstrainings	46
4	Ergebnisse	47
4.1	Entwicklung der Teilnehmerzahlen, Compliance	47
4.2	Deskriptive Daten des Kollektivs	50
4.2.1	Soziodemographische Merkmale	50
4.2.2	Arbeitsbedingungen	52
4.2.3	Stressreaktivität und Stressbeanspruchung	55
4.2.4	Klinisch-Biochemische Parameter	57
4.2.4.1	Neuroendokrine Aktivität	57
4.2.4.2	Kardiovaskuläres Risikoprofil	59
4.2.4.3	Allostatic Load Index	61
4.3	Auswirkungen des Stressbewältigungstrainings	61
4.3.1	Einzelparameter des ALI (Hypothese 1)	62
4.3.2	Allostatic Load Index (Hypothese 2)	64
5	Diskussion	65
5.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	65
5.2	Diskussion der Methodik und Basisdaten	67
5.2.1	Studiendesign, Kollektiv, Compliance	68
5.2.2	Datenerhebung	70
5.2.2.1	Instrumente zur Erfassung von Arbeitsbedingungen, Stressreaktivität und Stressbeanspruchung	70
5.2.2.2	Klinische und biochemische Parameter	72

5.2.3 Zur Ermittlung des ALI	73
5.2.3.1 Statistische Analysen	73
5.2.3.2 Inhaltliche Konzeption des ALI	74
5.3 Diskussion der Resultate des Stressbewältigungstrainings	76
5.3.1 Diskussion der Ergebnisse im Hinblick auf die Studienlage	76
5.3.1.1 Zur Konzeption und Wirksamkeit präventivmedizinischer Interventionen im betrieblichen Umfeld	76
5.3.1.2 Zur biologischen Wirksamkeit von Stressbewältigungstrainings	78
5.3.2 Problematik der Evaluation von Stressbewältigungsprogrammen anhand des Allostatic Load Index und seiner Einzelkomponenten	80
6 Fazit	83
7 Literatur	84
8 Danksagung	90
9 Lebenslauf	91
10 Anhang: Kurzfassung der Dissertation	92

1 Grundlagen

1.1 Einführung: Notwendigkeit und Ansätze der betrieblichen Gesundheitsförderung

Die betriebliche Gesundheitsförderung sieht sich in der gewandelten Arbeitswelt von heute mit neuen Herausforderungen konfrontiert. Während körperliche Belastungen zunehmend an Bedeutung verlieren, zeigen psychomentale eine stark ansteigende Tendenz (Nowak 2006). Arbeitnehmer stehen neuen Anforderungen an Produktivität und Effizienz, bei oftmals unsicherer beruflicher Zukunft gegenüber. Modernisierungsprozesse und betriebliche Umstrukturierungen verlangen auch den älteren Berufstätigen ein hohes Maß an Flexibilität und Belastbarkeit ab. (Ducki 2005; Plaumann, Busse et al. 2005; Nowak 2006)

Die Ergebnisse verschiedenster wissenschaftlicher Untersuchungen sprechen dafür, dass eine dauerhaft inadäquate Stressbeanspruchung mit einem stark erhöhten Risiko verbunden ist, seelische und funktionelle Leiden zu entwickeln (de Jonge, Bosma et al. 2000; Zwerenz, Knickenberg et al. 2004). Umfragen der europäischen Kommission zufolge klagt jeder dritte Arbeitnehmer in Europa über zu viel Stress an seinem Arbeitsplatz (Europäische-Kommission 2002). Das Resultat sind steigende Arbeitsunfähigkeitszeiten und eine Zunahme der neuen Rentenfälle aufgrund psychischer Erkrankungen – mit entsprechendem volkswirtschaftlichem Schaden (Nowak 2006). Stress stellt nicht nur für die psychische Gesundheit ein ernst zunehmendes Problem dar: Auch organische, in besonderem Maße kardiovaskuläre, Erkrankungen konnten in einer Vielzahl von Studien auf entsprechende Belastungen am Arbeitsplatz zurückgeführt werden (Niedhammer, Goldberg et al. 1998; Peter und Siegrist 2000; Fauvel, Quelin et al. 2001; Pikhart, Bobak et al. 2001; Kivimaki, Leino-Arjas et al. 2002; Kuper und Marmot 2003; Kang, Koh et al. 2005; Tofler 2005).

Vor diesem Hintergrund sind Initiativen zur Stressprävention im Rahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung sowie die Forderung nach einer verantwortungsvollen Personalpolitik in den letzten Jahren mehr und mehr ins Zentrum wissenschaftlicher und politischer Anstrengungen gerückt (Tokyo-Declaration 1999). Prävention in diesem Kontext kann hierbei auf mehreren Ebenen stattfinden – grundlegend lassen sich ein kognitiver individuell orientierter Ansatz und ein organisatorisch-verhältnispräventiver Ansatz unterscheiden. Individuell-kognitiv

ausgerichtete Maßnahmen sollen in erster Linie Coping-Mechanismen vermitteln, um dadurch beispielsweise die Stressbewältigungskompetenz einer Person zu verbessern. Sie vertreten nicht den Anspruch, die eigentlichen Stressoren zu beseitigen. Dagegen zielen organisatorisch geprägte Interventionen durch eine umfassende Modifikation der Arbeitsabläufe und Verhältnisse darauf ab, die Stressbelastung der Mitarbeiter zu reduzieren. Sie sind jedoch bestimmten betrieblichen Limitierungen unterlegen. Ein drittes Konzept versucht, das psychosoziale Arbeitsumfeld positiv zu beeinflussen und ist damit an der Schnittstelle zwischen individuell-kognitiver und organisatorischer Ebene anzusiedeln. Mögliche Ansätze in dieser Richtung sind beispielsweise das Einüben von Strategien zum Konfliktmanagement oder auch die Schulung von Führungskräften. (Walter, Plaumann et al. 2006)

Die vorliegende Dissertation ist Teil einer randomisierten kontrollierten Interventionsstudie zur Prävention stressbedingter Gesundheitsschäden bei mittleren Führungskräften in einem Industriebetrieb. Diese wurden als Zielgruppe ausgewählt, da sie aus theoretischen Überlegungen heraus („Sandwich Position“ zwischen Ingenieuren und Kaufleuten als Vorgesetzten und zu Werkern als Mitarbeitern, dabei große Führungsspanne) sowie nach Einschätzung der Personalentwicklungsabteilung des Betriebs besonders stressbelastet waren.

In dieser Dissertation wird die Zielgruppe hinsichtlich Arbeitsbedingungen und Stressbeanspruchung sowie klinisch-biochemischer Risikofaktoren zunächst charakterisiert. Das Ziel der Arbeit ist dann, die Effekte eines theoriebasiert entwickelten und an die spezifische Situation angepassten Stressbewältigungstrainings (insgesamt 22 Stunden über 3 Termine und mehrere Monate verteilt) auf verschiedene biologische und verhaltensbeeinflusste Parameter sowie auf einen aus diesen erstellten Risikoindex – den Allostatic Load – zu untersuchen.

Die folgenden Kapitel des Grundlagenteils dienen im Wesentlichen dazu, die etablierten Modelle zu erörtern, mit denen man versucht, Stressbelastungen sowie den Zusammenhang zwischen Stress und Krankheit zu quantifizieren. Hierbei soll die Betonung auf die biologischen Äquivalente einer Stressreaktion gelegt werden. Das in diesem Rahmen vorgestellte Allostatic Load Modell bietet einen theoretisch – wissenschaftlichen Rahmen, um sich mit der komplexen biologischen Wirkung von chronischem Stress auseinandersetzen zu können.

1.2 Modelle zur Quantifizierung der Stressbelastung am Arbeitsplatz

1.2.1 Warum Stress messen?

Stress wird individuell sehr unterschiedlich wahrgenommen – für die einen ist er ein Ansporn Höchstleistungen zu erbringen, während er andere krank macht (Ursin und Eriksen 2004). Um gesundheitsschädliche Stressbelastung erfassen und quantifizieren zu können, entstanden in den letzten Jahren verschiedene Konstrukte. Betrachtet werden neben den gegebenen Lebens- und Arbeitsbedingungen einer Person auch individuelle Persönlichkeitsmerkmale, Ressourcen und Coping-Mechanismen. Die Möglichkeit, Stressbelastung einheitlich und quantitativ zu messen, ist eine Grundvoraussetzung, um Aussagen bezüglich gesundheitlicher Risiken oder der Wirksamkeit eines Präventionsprogramms treffen zu können (Siegrist 2002). Im Folgenden sollen zwei häufig genutzte Modelle zur Erfassung beruflicher Stressbelastung erörtert werden: Das Job-Strain Modell von Karasek und das in dieser Arbeit angewandte Effort-Reward-Imbalance Modell von Siegrist. Für beide stehen validierte Testinstrumente zur Verfügung, mit deren Hilfe versucht wird, das entsprechende inhaltliche Konstrukt möglichst vollständig zu erfassen und somit eine quantitative Aussage über die individuelle Stressbelastung einer Person treffen zu können.

1.2.2 Das Job-Strain Modell (Karasek)

Mit dem Job-Strain Modell ist erstmals ein soziologisches Konzept zur Charakterisierung der Stressbelastung am Arbeitsplatz etabliert worden, das sich in mehreren Studien zur Erforschung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen als bedeutsam erwiesen hat (Kuper und Marmot 2003). Das auch als Demand-Control-Model (DCM) betitelte Konstrukt wurde von Karasek et al. entwickelt und beruht im Wesentlichen auf der Erfassung von drei Aspekten des Arbeitsalltags. Die Verbindung von hohen Anforderungen an den Arbeitenden („Demand“) und geringer Kontrolle über seine Arbeitsprozesse („Control“) sowie mangelhaftem sozialen Rückhalt seitens der Kollegen kann zur chronischen Strapaze („strain“) mit negativen gesundheitlichen Folgen werden. (Nowak 2006)

1.2.3 Das Effort-Reward-Imbalance Modell (Siegrist)

Karaseks Modell beinhaltet zwei Schwachpunkte: Zum einen klammert es die Persönlichkeit des Untersuchten aus, d.h. individuell verschieden ausgeprägte Ressourcen zur Stressbewältigung werden in der Analyse nicht berücksichtigt. Zum anderen ist der Zusammenhang von Job-Strain und nachfolgender Erkrankung am stärksten bei Beschäftigten unterer sozialer Schichten ausgeprägt (Siegrist 2001). Dies erweist sich für das Kollektiv der vorliegenden Studie als ungünstig, da es sich um mittlere Führungskräfte eines Unternehmens handelt.

Vor dem Hintergrund der genannten Limitierungen entwickelten Siegrist et al. das Effort-Reward-Imbalance Modell (ERI). Den Kernpunkt des Konzepts bildet die sog. berufliche Gratifikationskrise, die aus einem dauerhaften Ungleichgewicht zwischen persönlichen Aufwendungen („Effort“) und der dafür erhaltenen Entlohnung („Reward“) resultieren kann. Unterschieden wird hierbei zwischen extrinsischen und intrinsischen Aufwendungen. Die extrinsische Seite bezieht sich auf den äußerlichen Arbeitsdruck, wie z.B. Verantwortung, körperliche Anstrengungen und einzuhaltende Termine. Die intrinsische Seite hingegen erfasst die persönliche Neigung, sich für seinen Beruf zu verausgaben („Overcommitment“). Unter Entlohnung sind neben Bezahlung und Aufstiegschancen auch die Sicherheit des Arbeitsplatzes sowie Wertschätzung durch Kollegen und Vorgesetzte zu verstehen. Eine Vielzahl von Studien konnte den Zusammenhang zwischen ERI und seelischer sowie körperlicher Gesundheit, gerade auf dem Gebiet kardiovaskulärer Erkrankungen, belegen (Siegrist 2005; van Vegchel, de Jonge et al. 2005). Im Vergleich mit Karasek's Modell in groß angelegten Querschnittsstudien zeigte sich das ERI-Modell unabhängig und überlegen bezüglich seiner Vorhersagekraft für selbst berichtetes gesundheitliches Wohlbefinden (Ostry, Kelly et al. 2003; Calnan, Wadsworth et al. 2004). Die dem ERI-Modell zugehörigen Fragebögen sowie weitere Messinstrumente zur Erfassung nicht-arbeitsplatzbezogener Dimensionen des Stresserlebens werden im Methodikteil dieser Arbeit erörtert.

1.3 Neuroendokrine Mediation von Stressreaktionen

Auf den folgenden Seiten sollen die wichtigsten Systeme erörtert werden, die auf neuroendokriner Ebene an der Vermittlung einer Stressreaktion beteiligt sind. Diese Prozesse sind für das Verständnis des nachfolgend behandelten Allostatic-Load-Konzepts von großer Bedeutung, da sich die im Modell vorgeschlagenen Auswirkungen von Stress primär aus der Wirkung der den Systemen zugehörigen Hormone ableitet. Über das Messen von Stresshormon-Konzentrationen kann wiederum das biologische Korrelat einer Stressbelastung quantitativ erfasst werden; auf die Grundlagen solcher Erhebungen, die auch innerhalb des Projekts durchgeführt wurden, soll deshalb ebenfalls eingegangen werden.

1.3.1 Hormone der Nebennierenrinde: Cortisol und DHEA(S)

Die Ausschüttung des Steroidhormons Cortisol aus der Nebennierenrinde erfolgt im Zuge emotionaler oder körperlicher Stressbelastung über eine Kaskade, die auch als Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) bekannt ist. Nahezu jedes Gewebe des Körpers besitzt Cortisolrezeptoren, was seine umfassenden – in erster Linie metabolischen – Wirkungen erklärt. Als klassisches Stresshormon hat es die evolutionsbiologische Funktion, die Energieversorgung des Organismus in Hungerperioden oder unter starker körperlicher Belastung zu sichern. Seiner katabolen insulin-antagonistischen Wirkung folgend, erhöht es den Blutzuckerspiegel und mobilisiert Fettsäuren aus den Speichergeweben. Cortisol steigert außerdem den Blutdruck, indem es permissiv die Sensitivität der glatten Gefäßmuskulatur gegenüber Katecholaminen erhöht und die renale Resorption von Na⁺ und Wasser fördert (Kirschbaum 1991; Thews, Mutschler et al. 1999). Negative gesundheitliche Folgen einer permanenten inadäquaten Cortisolbelastung sind neben einer – durch Proteolyse und gehemmte Zytokinbildung bedingten – Schwäche des Immunsystems periphere Insulinresistenz, erhöhte Blutfettspiegel und Atherosklerose. Diese Veränderungen haben wiederum ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen des kardiovaskulären Systems sowie Diabetes Mellitus zu Folge (Thews, Mutschler et al. 1999; Noll 2002; Lundberg 2005). Auf zentralvenöser Ebene konnte eine neurotoxische Wirkung von chronisch erhöhten Cortisolwerten auf Pyramidenzellen im Hippokampus nachgewiesen werden (Wolkowitz, Epel et al. 2001); gerade dieses System ist durch seine inhibierende Wirkung auf die HHN-

Achse wiederum von großer Bedeutung für die Kontrolle der physiologischen Stressreaktion (McEwen 1998-b).

Das schwache Androgen Dehydroepiandrosteron (DHEA) wird ebenfalls in der Nebennierenrinde produziert. Es ist ein Vorläufer-Molekül von Testosteron und Östrogenen und stellt in seiner sulfatierten Form (DHEAS) den größten Anteil der im Blut zirkulierenden Hormone dar (Olech und Merrill 2005). DHEA wird in der Stressforschung als funktioneller Antagonist des Cortisol angesehen; funktionell bedeutet hierbei, dass DHEA weder mit Cortisol interagiert noch bis dato ein Rezeptor für das Steroidhormon gefunden werden konnte (Widstrom und Dillon 2004). Neben der Möglichkeit noch nicht entdeckter Signaltransduktionswege bestehen Theorien, dass DHEA die ihm zugeschriebenen positiven Effekte primär durch die Wirkung seiner Nachkommen – den potenteren Androgenen – entfaltet oder dass die antagonisierenden Eigenschaften schlichtweg über eine Konkurrenz mit Cortisol bei der Steroidsynthese in der Nebennierenrinde zu erklären sind (Boudarene, Legros et al. 2002). Seit bekannt wurde, dass DHEA(S)-Konzentrationen im Serum nach dem 25. Lebensjahr stetig sinken, kursierte es des Öfteren als sog. „Anti-Aging-Hormon“ in der Presse. Trotz der Tatsache, dass die Seriosität derartiger Veröffentlichungen zum Teil angezweifelt werden muss, konnten in vielen Studien Zusammenhänge zwischen niedrigen DHEA(S)-Konzentrationen und verschiedensten Leiden wie Herzinsuffizienz, M. Alzheimer, Osteoporose, M.Crohn, Depressionen u.a. nachgewiesen werden (Moriyama, Yasue et al. 2000; Olech und Merrill 2005; Davis, Shah et al. 2007).

1.3.2 Das sympathische Nervensystem: Adrenalin und Noradrenalin

Die dem Sympathikus zugeordneten Hormone sind Adrenalin (A) und Noradrenalin (NA). Während Noradrenalin hauptsächlich als Neurotransmitter postganglionärer Synapsen des Sympathikus fungiert, wird Adrenalin nach Stimulation durch den Sympathikus aus dem Nebennieren-Mark in den Blutstrom abgegeben. Die evolutionsbiologische Funktion des sympathischen Nervensystems ist die Umsetzung der sog. „Fight-or-Flight“ Reaktion in bedrohlichen Situationen – diese kann sowohl durch physische Belastung als auch durch einen rein kognitiv-emotionalen Stimulus ausgelöst werden. (Thews, Mutschler et al. 1999)

Obwohl die Funktion von Noradrenalin und Adrenalin aufgrund ihrer unterschiedlichen Affinität zu den verschiedenen Adrenorezeptoren ähnlich, aber

nicht völlig identisch, ist, sollen ihre wichtigsten Wirkungen im Folgenden vereinfacht für beide „Katecholamine“ beschrieben werden. Bezogen auf die Kreislaufregulation haben Katecholamine die Aufgabe, einen ausreichend hohen Blutdruck und damit die Perfusion lebensnotwendiger Organe sicherzustellen, indem sie den peripheren Gefäßwiderstand erhöhen (nur NA) sowie Herzfrequenz und Herzzeitvolumen steigern. Auf metabolischer Ebene stellen Katecholamine die Energieversorgung des Organismus durch Erhöhung des Blutzuckerspiegels sowie einer Steigerung der Lipolyse sicher – in vielen Punkten ergänzen sie somit die durch Cortisol vermittelten Stoffwechselprozesse. (Thews, Mutschler et al. 1999) Folgen chronisch erhöhter Katecholamin-Konzentrationen können Bluthochdruck mit konsekutiver Linksherzinsuffizienz und Atherosklerose, Nierenfunktionsstörungen sowie Insulinresistenz – bis hin zum Diabetes Mellitus – sein (Thews, Mutschler et al. 1999; Noll 2002; Lundberg 2005).

1.3.3 Messung biologischer Stressreaktionen

Das biologische Korrelat einer Stressreaktion korrekt zu erfassen, stellt den Untersucher vor verschiedene Herausforderungen. Wie dargestellt wurde, vermittelt der Organismus eine Stressreaktion über verschiedene neuroendokrine Achsen – das Ausmaß der Reaktion kann hierbei über die Konzentration der den Systemen zugeordneten Stresshormone abgeschätzt werden. Dem Verfahren der Messung kommt dabei eine entscheidende Bedeutung zu: Zum einen sollte sichergestellt sein, dass die Konzentration der gemessenen Substanz im gewählten Medium in hohem Maße auf Aktivität der ihr zugeschriebenen neuroendokrinen Achse zurückzuführen ist, zum anderen muss auch die Dynamik dieser komplexen Systeme bedacht werden. Diese Vorgaben machen in den meisten Fällen mehrere Messungen über ein bestimmtes Zeitintervall erforderlich. (Loucks, Juster et al. 2008)

Ein weiterer nicht zu unterschätzender Faktor ist die praktische Durchführbarkeit eines Verfahrens. Gerade dieser Punkt fällt bei Datenerhebungen außerhalb eines gut strukturierten klinischen Umfelds stark ins Gewicht. Im Rahmen einer Feldstudie ist es beispielsweise schwer realisierbar, einem Arbeiter mehrere Male während seiner Schicht Blut abzunehmen. Auf der Grundlage solcher Überlegungen sind in den letzten Jahren Speichelanalysen mehr und mehr ins Zentrum der Stressforschung gerückt. Speichelproben zu nutzen bietet dem Untersucher verschiedene Vorteile: Zum einen ist das Verfahren nicht-invasiv und ermöglicht die

dynamische Profilerfassung einer Substanz unter den natürlichen Lebens- und Arbeitsbedingungen des Probanden, ohne ihn dabei wesentlich zu beeinträchtigen. Zum anderen können die Proben problemlos über einen längeren Zeitraum konserviert werden, was den Untersucher relativ unabhängig von der zeitnahen Verfügbarkeit eines entsprechend ausgestatteten Labors macht. Im Folgenden sollen die biologischen und empirischen Grundlagen der Speichelanalytik kurz umrissen werden. Auf die genaue Durchführung des Verfahrens wird im Methodikteil der Arbeit eingegangen (→ vgl. Kap. 3.6.4.2).

Die Cortisolmessung im Speichel ist eine seit Jahren etablierte Methode der Stressforschung. Da Steroide kleine lipophile Moleküle sind, können sie mittels passiver Diffusion die Doppellipidmembranen der Körperzellen passieren und so aus dem kapillaren Blutstrom durch die Speichel produzierenden Azinarzellen in den Speichel gelangen. Die Diffusion ist hierbei nur der ungebundenen, biologisch aktiven Hormonfraktion im Plasma möglich. (Kirschbaum 1991) Anerkannten wissenschaftlichen Untersuchungen zur Folge wird die individuelle Aktivität der HHN-Achse relativ zuverlässig durch den dynamischen Anstieg der Speichel-Cortisol-Konzentration in den Morgenstunden erfasst (Pruessner, Wolf et al. 1997). Mit Hilfe dieses Verfahrens konnte in mehreren Studien der Zusammenhang zwischen einer hohen chronischen Stressbelastung am Arbeitsplatz und einer erhöhten Aktivität der HHN-Achse nachgewiesen werden (Pruessner, Hellhammer et al. 1999; Schulz und Kirschbaum 1999; Kunz-Ebrecht, Kirschbaum et al. 2004; Schlotz, Hellhammer et al. 2004).

Im Vergleich zur Cortisolmessung stellt sich die Erfassung der Aktivität des sympathischen Nervensystems bis dato problematisch dar. Zwar ist es möglich, die Konzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin im Speichel zu messen, ein Zusammenhang mit den Serumwerten dieser Hormone konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Zudem ist das Verfahren aufgrund einer Vielzahl an möglichen Confoundern als nicht zuverlässig zu bewerten. (Nater 2004) Um diese methodische Lücke zu schließen, wurde in den letzten Jahren intensiv nach möglichen Indikatoren autonomer Aktivierung im Speichel geforscht. Das Speichelenzym Alpha-Amylase stellt hierbei die Substanz mit dem wohl größten Potential dar (Nater, Rohleder et al. 2005; Loucks, Juster et al. 2008). Alpha-Amylase macht 10 – 20% des von den Speicheldrüsen produzierten Proteingehalts aus – die Sekretion wird hierbei hauptsächlich über adrenerge Beta1-Rezeptoren

stimuliert. Sowohl Tierexperimente als auch die Forschungsergebnisse am Menschen sprechen dafür, dass erhöhte Alpha-Amylase-Konzentrationen im Speichel einen Indikator für autonome Aktivierung darstellen könnten. (Nater, Rohleder et al. 2005; van Stegeren, Rohleder et al. 2006) Während die Beziehung von Stressbelastung und Alpha-Amylase Sekretion hergestellt werden konnte (Nater, Rohleder et al. 2005), ist bis dato unklar, inwieweit Adrenalin und Noradrenalin-Konzentrationen im Serum mit der Alpha-Amylase-Konzentration im Speichel korrelieren. Studienergebnisse hierzu zeigen inkonsistente Ergebnisse (Chatterton, Vogelsong et al. 1996; Nater, La Marca et al. 2006). Angelehnt an das Verfahren beim Speichel-Cortisol, konnte auch für die Alpha-Amylase die Erfassung dynamischer Profile als mögliche – wenn auch bis dato nicht ausreichend validierte – Methode identifiziert werden, um die Aktivität des sympathischen Nervensystems unter chronischer Stressbelastung zu untersuchen (Nater, Rohleder et al. 2007).

DHEA(S) stellt unter den zu messenden Substanzen eine gewisse Ausnahme dar. Da sulfatiertes DHEA im Serum durch Albuminbindung und renale Reabsorption eine Halbwertszeit von bis zu 14 Stunden erreicht (Olech und Merrill 2005), kann es als ein kumulatives Maß für die DHEA-Produktion der Nebennierenrinde angesehen werden. Die einmalige Erfassung der DHEA(S)-Konzentration im Serum zeigt zuverlässige Ergebnisse und scheint ein vernünftiger methodischer Ansatz zu sein (Thomas, Frenoy et al. 1994). Verschiedene Studien konnten zudem die Verbindung zwischen hoher Stressbelastung und erniedrigten DHEA(S)-Werten aufzeigen (Boudarene, Legros et al. 2002; Goldman, Gleit et al. 2005; Johansson und Unestahl 2006). Anzumerken ist jedoch, dass die Aussagekraft von DHEA(S) auf dem Gebiet der Stressforschung von manchen Autoren in Frage gestellt wird (Loucks, Juster et al. 2008).

1.4 Das Allostatic Load Konzept

1.4.1 Hypothese des pathophysiologischen Zusammenhangs

Einen wissenschaftlicher Ansatz, die Adaptation des menschlichen Organismus auf die täglich einwirkenden Stressoren zu beschreiben, versuchten Sterling et al. 1988 mit der Einführung des Begriffes der Allostase. Allostase beschreibt die physiologischen Prozesse, mit dem sich der Körper an Stressoren adaptiert, mit dem Ziel der Aufrechterhaltung seiner Homöostase. Während homöostatische Systeme wie z.B. Sauerstoffkonzentration, Blut-pH und Körpertemperatur innerhalb eines engen Bereichs reguliert werden müssen, zeigen allostatiche Systeme wie beispielsweise Herzrate und Blutdruck eine physiologische Variabilität entsprechend der zu bewältigenden Belastung (Sterling und Eyer 1988). Ende der 90er Jahre wurde der Allostase-Begriff von McEwen aufgegriffen und weiterentwickelt. Nach McEwens Theorie kann eine dauerhafte oder inadäquate Aktivität allostaticher Systeme über ein Missmanagement im Hormonhaushalt sowie auf zentralvenöser Ebene zu einer kumulativen gesundheitlichen Belastung, genannt Allostatic Load, führen (McEwen 1998-a).

Vereinfacht betrachtet geht das Allostatic Load Modell davon aus, dass Allostase oder, wie McEwen den Begriff definiert, „stability through change“ primär durch zwei neuroendokrine Systeme gesteuert wird. Zum einen ist dies das autonome Nervensystem, das primär auf kardiovaskuläre Parameter einwirkt, zum anderen die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHN-Achse), die über die Regulation der Cortisolsekretion v.a. metabolische Funktionen kontrolliert. Beide Systeme sowie die ihnen zugeordneten Stresshormone wurden bereits im vorangegangenen Kapitel behandelt. Die dritte Säule der allostatichen Reaktion ist das Immunsystem, welches den Organismus sowohl durch spezifische als auch durch unspezifische Mechanismen vor Krankheitserregern schützt. Das im Modell unter dem Begriff des „Allostatic Load“ summierte Krankheitsrisiko ergibt sich erst im Falle einer dauerhaften oder inadäquaten Aktivität der beschriebenen Systeme. Negative Folgen für das Herz-Kreislauf-System werden vor allem auf die Effekte überhöhter Cortisol – und Katecholamin-Konzentrationen zurückgeführt. Das Immunsystem hingegen wird sowohl durch eine Überaktivität der neuroendokrinen Achsen als auch durch deren Insuffizienz negativ beeinflusst (McEwen und Seeman 1999): Während hohe Cortisol-Konzentrationen zur Immunsuppression führen,

können erniedrigte die Ursache für überschießende inadäquate (Auto-) Immunreaktionen oder chronische Inflammation darstellen. Neuere Forschungsergebnisse unterstützen die Hypothese, dass, im Gegensatz zur morgendlichen Cortisolausschüttung, die basale Sekretion bei bestimmten chronischen Erschöpfungszuständen gestört sein könnte (Fujiwara, Tsukishima et al. 2004; Steptoe, Siegrist et al. 2004).

Letztendlich bleibt anzumerken, dass trotz der einleuchtenden Theorien die komplexen Zusammenhänge – v.a. in Gehirn und Immunsystem – bis jetzt nur in Ansätzen aufgeklärt werden konnten (Carlson und Chamberlain 2005; Stewart 2006; Loucks, Juster et al. 2008). Da diese Arbeit ihren Schwerpunkt hauptsächlich auf die Erfassung des bereits umfassender untersuchten kardiovaskulären Risikos legt, sollte dieser Umstand aber kein größeres methodisches Problem darstellen.

Abbildung 1 der nächsten Seite zeigt auf vereinfachter Basis die dem Allostatic Load Konzept zugrunde liegenden psychologischen und neuroendokrinen Prozesse: Stressbelastung kann sowohl aus dem psychosozialen Umfeld eines Individuums resultieren als auch durch Life Events und Umweltfaktoren verursacht sein. Hierbei wird die Belastung individuell unterschiedlich wahrgenommen und verarbeitet – neben der genetischen Konstitution einer Person spielen auch Erziehung, Entwicklung, individuelle Ressourcen und Coping Mechanismen eine bedeutende Rolle. Die Situation wird vom Hippokampus, dem emotional-kognitiven Zentrum des menschlichen Gehirns, erfasst und bewertet. Vom Ergebnis dieser Verarbeitung sind neben den neuroendokrinen Reaktionen auch Verhaltensmuster wie etwa Suchtmittelkonsum und Ernährung abhängig. Sowohl Imbalancen der allostatistischen Systeme als auch ungesunde Lebensweise verursachen im Organismus eine kumulative gesundheitliche Belastung, den Allostatic Load. (McEwen und Seeman 1999)

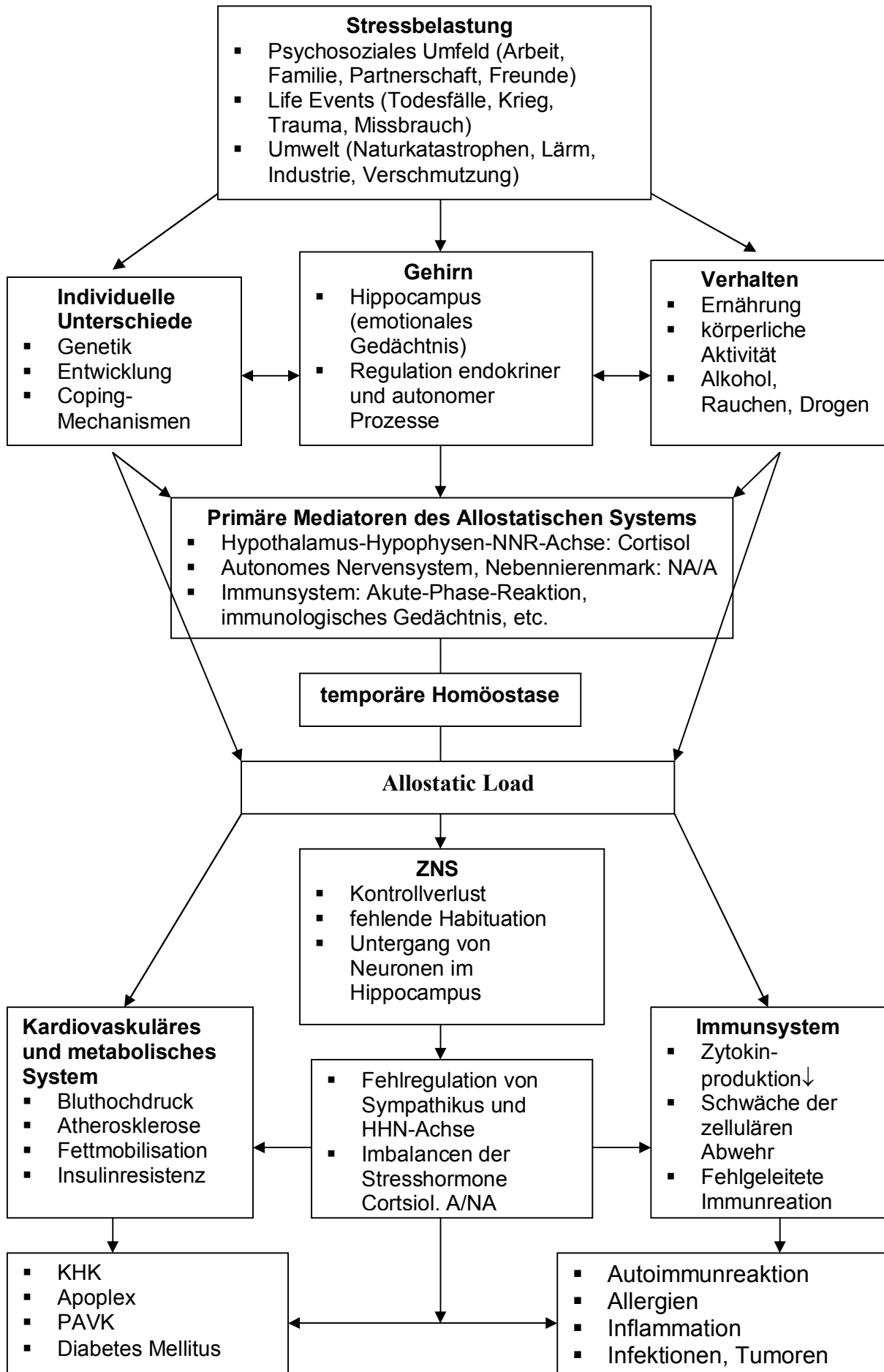


Abb. 1: **Das Allostatic Load Modell** (Modifiziert nach McEwen 1998-a)

1.4.2 Praktische Anwendung und empirisch nachgewiesene Zusammenhänge

Der Vorteil des Allostatic-Load Konzepts liegt darin, sehr komplexe nicht-lineare Prozesse unter einem einfachen Modell subsumieren zu können. Dieses Verfahren ermöglicht es erstmals eine übergreifende Verbindung zwischen Stressbelastung, mehrerer biologischer Reaktionen in Summe und resultierender Erkrankung herzustellen und zu erforschen. Um die praktische Anwendung des Modells zu erörtern, ist es sinnvoll, es noch einmal in seine Hauptkomponenten zu zerlegen, wie sie von den Autoren vorgeschlagen werden (McEwen und Seeman 1999):

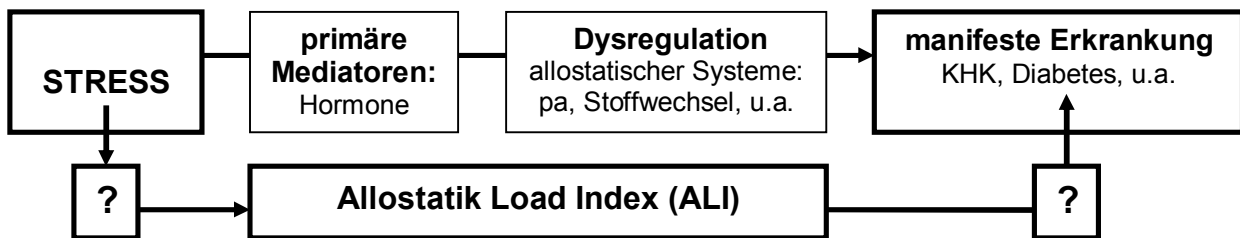


Abb. 2: Basiskomponenten des Allostatic Load Modells

Betrachtet man die einzelnen Bausteine des Modells ist es theoretisch möglich, verschiedenste Zusammenhänge zwischen ihnen zu untersuchen. Hierbei war es vor allem wichtig eine Möglichkeit zu finden, dem Konstrukt zu einer praktischen Anwendbarkeit zu verhelfen – diese Übertragungsleistung beinhaltet die Berechnung eines sog. Allostatic Load Index (ALI). Das Prinzip beruht darauf, biologische Parameter zu summieren, die einerseits die primäre neuroendokrine Mediation des allostatistischen Systems repräsentieren und andererseits Risikofaktoren abdecken, die im Sinne einer Dysregulation des Organismus letztendlich zur manifesten Erkrankung führen. Dieser vom ALI umfasste Bereich ist in Abb. 2 dargestellt. Wie die biologischen Einzelparameter genau zu einem Summenindex verrechnet werden, ist ausführlich im Methodikteil dieser Arbeit beschrieben – erwähnt sei jedoch, dass hohe Werte im ALI eine hohe kumulative Belastung des Organismus ausdrücken. Aus der Abbildung ist weiterhin ersichtlich, dass zur empirischen Validierung des Modells vor allem zwei Fragen beantwortet werden müssen: Wie wirkt sich Stressbelastung auf den ALI eines Individuums aus und welche Folgen hat ein hoher ALI für die Gesundheit im Sinne der Entwicklung manifester Leiden? Die Antworten auf beide Fragen beinhalten sowohl präventive als auch therapeutische Implikationen. Ohne einen nachgewiesenen Zusammenhang zwischen ALI und

nachfolgender Erkrankung wäre die Relevanz des Modells wohl stark zu bezweifeln. Im Folgenden soll dieser Frage deshalb an erster Stelle Rechnung getragen werden.

Die Vorhersagekraft eines Allostatic-Load-Indexes wurde erstmals im Rahmen der „MacArthur Studies of Successful Aging“ (1988 – 1996) untersucht (Seeman, Singer et al. 1997; Seeman, McEwen et al. 2001). Hierbei korrelierte man bestimmte gesundheitliche Outcomes einer Kohorte nach Intervallen von zweieinhalb und sieben Jahren mit einem zur Baseline errechneten Allostatic Load Index. Dieser enthielt sowohl Stresshormone, also die primären Mediatoren der Allostase, als auch kardiovaskuläre Risikofaktoren, die im Sinne des metabolischen Syndroms die sekundäre Dysregulation im Organismus repräsentieren sollten. Gemessen wurden zehn Parameter: DHEA(S) im Serum, Adrenalin und Noradrenalin im 12h Sammelurin, diastolischer und systolischer Blutdruck, Waist-to-Hip-Ratio, HbA1c, Gesamtcholesterin und HDL. Das Untersuchungskollektiv der Studienreihe bestand aus 1189 aktiven körperlich und geistig gesunden Männern und Frauen im Alter zwischen 70 – 79 Jahren. Die Wahl dieses relativ hohen Alters mag zunächst verwundern, ergibt sich aber aus der zentralen Annahme, dass der Allostatic Load eines Individuums im Laufe des Lebens stetig zunimmt und vor allem im späteren Lebensalter zu manifesten Erkrankungen führt (McEwen und Seeman 1999). Erhobene gesundheitliche Outcomes waren Tod des Studienteilnehmers, Neuauftreten einer kardiovaskulären Erkrankung (KHK, Schlaganfall, Diabetes) sowie die funktionellen physischen und geistigen Fähigkeiten der Probanden (gemessen mit Hilfe standardisierter Tests). Die „MacArthur Studies“ konnten zu beiden Erhebungszeitpunkten (nach 2½ und 7 Jahren) eine signifikante Assoziation eines hohen ALI mit Mortalitätsrisiko sowie funktionellem und geistigem Verfall der Studienteilnehmer nachweisen. Für das Neuauftreten einer kardiovaskulären Erkrankung war die Assoziation nur marginal signifikant ($p = 0,06$; nach 7 Jahren), hatte aber immerhin eine bessere Vorhersagekraft als ein Summenindex abzüglich der Stresshormone, der nur das metabolische Syndrom repräsentierte ($p = 0,08$; nach 7 Jahren); auch erreichte keiner der gemessenen Einzelparameter die Aussagekraft des gesamten Allostatic Load Index bezüglich der erhobenen Outcomes. Ein aus den Stresshormonen Cortisol, Adrenalin und Noradrenalin gebildeter Index, der die primäre hormonelle Dysregulation repräsentieren sollte, erreichte nur für das Mortalitätsrisiko und die physische Performance, nicht aber für kardiovaskuläre Erkrankungen und geistige Fähigkeiten der Studienteilnehmer, signifikante Assoziationswerte. In diesem Punkt könnte sich die Problematik

ausdrücken, dynamische hormonelle Prozesse korrekt zu erfassen (Seeman, McEwen et al. 2001).

Eine spätere Veröffentlichung der Studienreihe untersuchte, ob die Reduktion des ALI mit erniedrigtem Mortalitätsrisiko verbunden ist. Hierfür wurden von 179 Personen des Studienkollektivs nach 2,5 Jahren erneut alle biologischen Marker erhoben. Individuen, deren ALI innerhalb dieses Zeitintervalls gesunken war, hatten in den nächsten fünf Folgejahren ein signifikant erniedrigtes Mortalitätsrisiko (Karlmann, Singer et al. 2006). Diese Studie ist die einzige, die bis dato die Auswirkungen einer Veränderung im Allostatic Load untersucht hat, und ist für die vorliegende Arbeit von großer Bedeutung: Sie konnte erstmals aufzeigen, dass selbst in hohem Alter die Reduktion des Allostatic Load einer Person eine therapeutisch sinnvolle Zielsetzung darstellen kann.

Die zweite o.g. Frage ist, inwiefern der Risikoindex Allostatic Load durch Stress beeinflusst wird. Hierbei sollte man sich wieder in Erinnerung rufen, dass der Dachbegriff „Stress“ verschiedenste psychosoziale Einflüsse und Umweltfaktoren in sich vereint. Im Bereich arbeitsmedizinischer Forschungsprojekte konnten hohe Allostatic Load Indices sowohl mit Arbeitsüberlastung als auch mit berufsbedingter Burn-Out-Symptomatik in Verbindung gebracht werden (Schnorpfeil, Noll et al. 2003; von Thiele, Lindfors et al. 2006). Andere Studien untersuchten den Einfluss von Lebensbedingungen und sozialem Umfeld auf den ALI ihrer Probanden und kamen ebenfalls zu positiven Zusammenhängen (Seeman, Singer et al. 2002; Evans 2003). Der Umstand, dass in diesen Studien Assoziationen für Individuen der verschiedensten Altersgruppen – auch für Kinder – nachgewiesen werden konnten, lässt die Vermutung zu, dass das Allostatic Load Modell unabhängig vom Alter der Probanden stressbedingte allostatiche Imbalancen aufzuzeigen vermag.

Eine Vielzahl von Interventionsstudien hat die Effekte Arbeitsplatz bezogener Stressmanagementprogramme auf individueller und organisationaler Ebene untersucht. Zusammenfassend gibt es solide Befunde, die belegen, dass Stressmanagementinterventionen, v.a. auf verhaltensorientiert-kognitiver Methodik basieren, zumindest kurzfristig das psychische Befinden verbessern (Richardson und Rothstein 2008). Wenn arbeitsbezogener chronischer Stress vermittelt über biologische Stressreaktionen und stressbedingtes gesundheitsschädliches Verhalten langfristig zu koronarer Herzkrankheit und anderen Erkrankungen führt, so wäre

anzunehmen, dass psychologisch erfolgreiche Stressmanagementinterventionen auch die biologischen und verhaltensbedingten Folgen günstig beeinflussen können. Die Datenlage ist jedoch wesentlich schwächer und weniger konsistent was die biologischen Effekte von Stress (z.B. Blutdruck, Herzfrequenz, Fettstoffwechsel) und das stressbedingte, gesundheitsschädliche Verhalten anbelangt; hier wird deutlicher Forschungsbedarf gesehen (Richardson und Rothstein 2008).

1.5 Fazit des Grundlagenteils

Im Grundlagenteil dieser Arbeit wurde dargestellt, dass in der Bundesrepublik Deutschland und der europäischen Union eindeutiger Handlungsbedarf zur Prävention beruflich stressbedingter Risiken für die Gesundheit der Bevölkerung besteht. Dieser Handlungsbedarf wurde von Wissenschaft, Politik und Sozialversicherungsträgern erkannt – mit der konsekutiven Forderung, Lösungen zu finden.

Hierbei ist es von großer Bedeutung, den diffusen Begriff „Stress“ im Hinblick auf seine Ursachen sowie seine biologischen und psychischen Auswirkungen zu definieren – nur so können spezifisch ausgerichtete Präventionsprogramme entwickelt und sinnvoll beurteilt werden. Bedeutende Schritte in diese Richtung waren die Entwicklung von Modellvorstellungen zu beruflichem Stress und die Etablierung validierter Testinstrumente, um die konzeptualisierten arbeitsplatzspezifischen und individuellen Stressbelastungen- und Reaktionen standardisiert messen zu können. Die inhaltliche Bedeutung der so operationalisierten Konzepte von beruflichem Stress bemisst sich darin, dass sie reproduzierbar in einer großen Anzahl von Kohortenstudien ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen, insbesondere koronare Herzerkrankungen (KHK) bzw. Herzinfarkte als akute klinische Manifestation der KHK voraussagen konnten. Die pathophysiologische Vorstellung, wie chronischer Stress langfristig zu Erkrankung führt, stützt sich zum einen auf die bekannten biologischen Reaktionen, die durch akuten Stress hervorgerufen werden: Aktivierung des sympathischen Nervensystems und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse mit Folgen wie u.a. Blutdruck- und Herzfrequenzerhöhung, Veränderung im Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel u.v.m.. Zum anderen sind unter Stress Veränderungen im Verhalten nachweisbar (betreffend Essen, Rauchen, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität u.a.), die ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit sich bringen. Stressmanagementinterventionen haben sich in Studien kurzfristig

erfolgreich erwiesen, das psychische Befinden zu verbessern. Ob damit auch langfristig eine Verminderung des Risikos für eine koronare Herzkrankheit und andere, insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen einhergeht, ist unzureichend untersucht. Die Datenlage, was einzelne, durch Stress beeinflussbare, kardiovaskuläre Risikofaktoren angeht ist ebenso unzureichend; zum Zusammenhang zwischen beruflichem Stress, Stressmanagementinterventionen und einem Modell, das die komplexen biologischen und verhaltensbedingten Reaktionen auf Stress integrativ zusammenfasst, gibt es nach unserem Kenntnisstand keine Untersuchungen.

Das hier vorgestellte Allostatic Load Konzept ist ein – bis dato einzigartiges – Modell, das versucht, die biologischen Eckpfeiler stressbedingter Vorgänge im Organismus simultan zu erfassen. Studien zur Validierung der Vorhersagekraft eines aus dem Allostatic Load Modell abgeleiteten Summenindex (ALI) auf spätere Erkrankungen kamen zu positiven Ergebnissen: Zum einen konnte der Zusammenhang zwischen einem hohen Allostatic Load Index und negativen gesundheitlichen Folgen in den folgenden Jahren belegt werden, zum anderen scheint beruflicher und sozialer Stress mit hohen Allostatic Load Indices assoziiert zu sein. Die Vorhersagekraft des Index bezüglich negativer gesundheitlicher Outcomes war derjenigen seiner Einzelkomponenten (Stresshormone, kardiovaskuläre & metabolische Risikofaktoren) überlegen. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass die Reduktion des Allostatic Load mit einer signifikant erniedrigten Mortalität einhergeht und somit eine therapeutisch sinnvolle Zielgröße darstellen kann.

Wissenschaftliche Herausforderungen für die betriebliche Präventivmedizin ergeben sich hierbei auf mehreren Ebenen: Erstens muss das vorhandene Wissen um kognitive und biologische Vorgänge in zur Entwicklung von Interventionen eingesetzt werden, die auch auf einer biologischen und verhaltensbezogenen Ebene nachhaltig sind, und sich zudem praktisch in verschiedene Betriebsstrukturen integrieren lassen. Zweitens muss der Effekt dieser Interventionen unter den realen Bedingungen in einem wirtschaftlichen Betrieb methodisch einwandfrei belegt werden.

2 Zielsetzungen der Arbeit

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich – vor dem dargestellten Hintergrund – mit der Fragestellung, ob ein Stressbewältigungstraining (SBT), d.h. gruppenbasiertes verhaltensorientiertes Training zur Stressprävention, positive Effekte auf den Allostatic Load hervorzurufen vermag. Das Untersuchungskollektiv bestand aus vornehmlich männlichen mittleren Führungskräften der Produktion eines großen internationalen Industrieunternehmens. Die Studie war als randomisierte kontrollierte Interventionsstudie angelegt.

Der Allostatic Load ist die Hauptzielvariable der Arbeit. Es soll anhand dieses Summenindex sowie seiner biologischen Einzelkomponenten untersucht werden, ob sich das verhaltensorientierte SBT positiv auf die kumulative biologische Belastung der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe auswirkt. Die zu testenden Hypothesen wurden folgendermaßen formuliert ($\alpha = 0,05$; 2-Seitige Testung):

- Hypothese 1: Das Stressbewältigungstraining bewirkt einen signifikanten Unterschied der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe bezüglich der Differenzen in den Durchschnittswerten der einzelnen Parameter des ALI vor und nach Stressbewältigungstraining.
H₀₁: Die IG unterscheidet sich bezüglich der Differenzen dieser Parameter nicht von der KG.

- Hypothese 2: Das Stressbewältigungstraining bewirkt einen signifikanten Unterschied der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe bezüglich der Differenz im Allostatic Load Index beider Gruppen vor und nach Stressbewältigungstraining.
H₀₂: Die Interventionsgruppe unterscheidet sich bezüglich der Differenz im Allostatic Load nicht von der Kontrollgruppe

Zur Beantwortung der Fragestellungen werden die Datensätze der Untersuchungsintervalle T1 (Baseline) und T2 (Erster Follow-up Termin, nach 1 Jahr) herangezogen. Zum Zeitpunkt T2 hatte die Interventionsgruppe das SBT durchlaufen, die Wart-Kontrollgruppe hingegen noch nicht. Nachdem letztendlich nicht mit völliger Sicherheit davon ausgegangen werden konnte, dass die SBT Seminare nicht auch negative Effekte bei den Teilnehmern auslösen könnten, wurden die Testhypothesen zweiseitig formuliert. Die Ergebnisse der Untersuchung sind in Kapitel 4.3 dieser Arbeit dargestellt.

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign, Ethik und Procedere

Wie bereits erwähnt, ist die vorliegende Arbeit Teil einer randomisierten kontrollierten Interventionsstudie zur Prävention stressbedingter Gesundheitsschäden in einem großen internationalen Industriebetrieb. Das Projekt wurde vom Institut und Poliklinik für Arbeits, Sozial – und Umweltmedizin der LMU München in Zusammenarbeit mit der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und Medizinische Psychologie der TU München initiiert und durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert. Die gesamte Studie war auf drei Jahre angesetzt und hatte zum Ziel, den Einfluss eines Gruppen basierten Trainings zur Stressprävention auf die psychische und körperliche Gesundheit der Teilnehmer zu untersuchen. Zielgruppe waren mittlere Führungskräfte im Produktionbereich, d.h. sog. Modul- und Segmentleiter (Industriemeister) sowie deren Stellvertreter und Gruppenführer, die sich durch hohe Verantwortung für Mitarbeiter und Produktion auszeichnen und somit unter einer hohen Arbeitsbelastung stehen. Abb. 3 verdeutlicht den zeitlichen Ablauf der Studie.

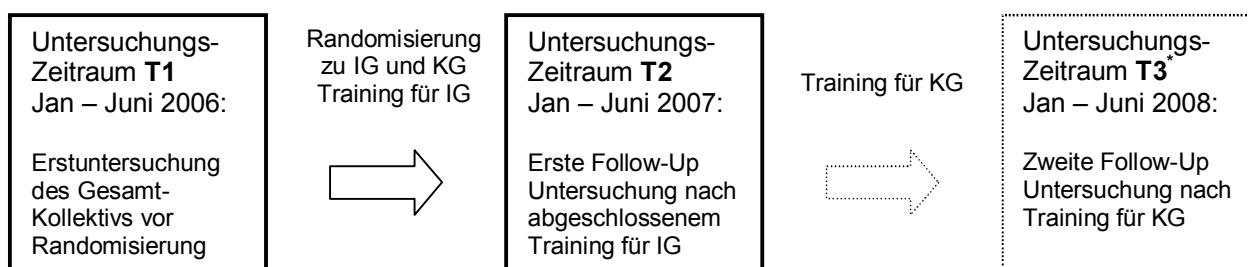


Abb. 3: **Zeitlicher Ablauf der Studie** (Gegenstand der vorliegenden Arbeit sind nur der Zeitraum bis zur ersten Nachuntersuchung T2)

Die Untersuchung begann im Januar 2006. Alle benötigten Parameter auf psychosozialer und biologisch-klinischer Ebene wurden vor Beginn der Intervention (Baseline T1), nach einem Jahr (T2) und nach zwei Jahren (T3), auf identische Weise ermittelt (→ vgl. Kap. 3.6).

Das Studienprotokoll wurde der zuständigen Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der LMU München (Pettenkoferstr. 8a in 80336 München, Vorsitz Prof. Dr. W. Eisenmenger) vorgelegt und von dieser als ethisch und rechtlich unbedenklich begutachtet.

Die Studienteilnahme war zu jedem Zeitpunkt freiwillig. Alle potentiellen Teilnehmer erhielten eine ausführliche Information bzw. Aufklärung über den Ablauf der Trainings und geplante Untersuchungen. Nach schriftlichem Einverständnis durchliefen alle Teilnehmer von Januar bis Juni 2006 das erste Untersuchungsintervall (T1). Unmittelbar anschließend an die individuelle Untersuchung wurden die Probanden zur Interventionsgruppe (IG) oder zur Wartekontrollgruppe (KG) randomisiert. Der Aufnahmeuntersuchung – wie auch den folgenden Untersuchungen – schloss sich für alle Teilnehmer ein Beratungsgespräch über die Untersuchungsergebnisse mit Empfehlungen zu präventiven oder therapeutischen Maßnahmen an. Die Interventionsgruppe erhielt nach Erstuntersuchung ein Stressbewältigungstraining über zwei Tage (insgesamt 16h), gefolgt von zwei dreistündigen Auffrischungsseminaren („Boostern“) innerhalb der folgenden 3-6 Monate. Zusätzlich bestand für die Teilnehmer die Option, einen persönlichen psychologischen Beratungstermin zu vereinbaren. Die Wartekontrollgruppe erhielt die identische Intervention erst nach der ersten Nachuntersuchung (T2, Januar – Juni 2007) im zweiten Jahr des Projektes. Der eigentliche randomisierte Versuch, der die Grundlage für die hier dargestellten Ergebnisse liefert, war somit mit dem Zeitpunkt T2, d.h. nach einem Jahr abgeschlossen. Ablauf und Komponenten der Seminare sind in Kapitel 3.4 beschrieben.

3.2 Fallzahlplanung, Rekrutierung, Ein- und Ausschlusskriterien

Haupt-Zielvariable der Gesamtstudie und damit Grundlage der Fallzahlplanung bildeten die Stressreaktivitätsskalen von Schulz et. al. Nach Einbeziehung der Testscores verschiedener Patientengruppen erschien eine Differenz von 5 Score Punkten als relevanter Unterschied. Bei einem Alpha von 5%, einer Power von 80% und der Standardabweichung des SRS-Gesamtscores von 10 Punkten ergab sich für jede Gruppe eine minimale Größe von $n = 64$ Probanden. Bei einer angenommenen Drop Out Rate von 30% wurde eine Fallzahl von etwa 200 Probanden zur Durchführung der Studie benötigt. Die Entwicklung der Teilnehmerzahlen ist im Ergebnisteil der Arbeit (→ Kap. 4.1) beschrieben.

Das Vorgehen zur Rekrutierung der Studienteilnehmer soll im Folgenden kurz geschildert werden, um ihre Motivation aufzuzeigen: Die Studie wurde von dem Studienteam in Zusammenarbeit mit dem leitenden Betriebsarzt – nach Absprache

mit Betriebsleitung und Betriebsrat – im Rahmen eines quartalsmäßig stattfindenden Zusammenkommens aller Segmentleiter des Werkes vorgestellt. Es wurde den Mitarbeitern verdeutlicht, die mögliche Teilnahme an der Studie als ein Angebot zu begreifen, ihren beruflichen Alltag mit weniger Anspannung und geringerem emotionalen Aufwand zu bewältigen. Das Studienteam stellte ausdrücklich klar, dass die angebotene Intervention und die im Rahmen der Studie gewonnenen Daten kein Instrument der Betriebsleitung zur Kontrolle der Beschäftigten darstellt. Es wurde zudem darauf hingewiesen, dass Stressabbau auch den Interessen der Arbeitgeber dient, weil er Reibungsverluste senkt, also in diesem Punkt Arbeitnehmer- und Arbeitgeberinteressen konvergieren. Die Teilnahme war zu jedem Zeitpunkt freiwillig und erfolgte zu 100 % innerhalb der regulären Arbeitszeit.

Einschlusskriterien für die Teilnahme waren ein Mindestalter von 18 Jahren, ausreichende Deutschkenntnisse, um den Seminaren folgen und von ihnen profitieren zu können, sowie die persönliche Bereitschaft, das Präventionsprogramm vollständig und gemäß den Vorgaben der Studienleiter durchzuführen. Ausschlusskriterien waren eine zu erwartende Arbeitsunfähigkeit über 30 Tage pro Jahr in den folgenden zwei Jahren, eine offensichtlich mangelnde Compliance in der Vorbereitungsphase sowie schwere körperliche oder psychische Erkrankungen und ein laufendes Berentungsverfahren.

3.3 Untersuchungskollektiv

Das Untersuchungskollektiv arbeitet in einem großen Industriebetrieb, in dem schwere LKW produziert werden. Es setzt sich aus 174 in Personal – und Organisationsverantwortung stehenden überwiegend männlichen (98%) mittleren Führungskräften in der Produktion zusammen. Diese sind primär als Modul- und Segmentleiter (meistens Handwerks- oder Industriemeister), Segmentleiter-Stellvertreter, Schicht- und Gruppenführer tätig. Ein Modulleiter entspricht einem Abteilungsleiter und hat eine indirekte Führungsverantwortung für ca. 300 Mitarbeiter – er ist zuständig für mehrere Segmente der Produktion. Ein Segmentleiter und sein Stellvertreter sind direkt für ungefähr 50 bis 100 Mitarbeiter verantwortlich, abhängig vom Segment. Ein Segment umfasst in der Regel einen kompletten Produktionsabschnitt, z.B. das Fahrwerk. Einem Gruppenführer unterstehen etwa acht bis 20 Mitarbeiter – er ist primär an der Produktion beteiligt. Die hohe Stressbelastung des Untersuchungskollektivs und damit die Notwendigkeit zur Intervention wurden im Vorfeld der Studie aus gegebenen Faktoren des

Betriebsablaufs wie hohem Arbeitsdruck, Personalverantwortung, Rationalisierung und zahlreichen Umstrukturierungen abgeleitet. Hinzu kommen häufig zusätzliche Probleme wie Personalengpässe, hoher Krankenstand unter den Werkern, technische und logistische Probleme direkt am Produktionsband sowie EDV-Ausfälle, die den Arbeitsablauf behindern und damit vorgegebene Durchlaufzeiten stark gefährden können.

3.4 Komponenten des multimodalen Interventionsprogramms

Die im Rahmen des vorgestellten Projekts durchgeführte Gesamt-Intervention enthielt sowohl individuell-kognitive als auch organisatorisch ausgerichtete Anteile. Nur die Komponenten des Programms, in denen sich Interventions- und Kontrollgruppe unterscheiden, werden im Rahmen dieser Arbeit hinsichtlich ihrer Wirksamkeit diskutiert. Komponenten hingegen, bezüglich derer sich die beiden Studiengruppen nicht klar differenzieren lassen, sind innerhalb des Studiendesigns nicht auf ihre Wirksamkeit hin zu überprüfen. Sie sollen an dieser Stelle deshalb klar abgegrenzt veranschaulicht werden. Um etwaiger Verwirrung vorzubeugen, sind die Begriffe „Stressbewältigungstraining“ bzw. „Seminare zur Stressbewältigung“ im Rahmen dieser Arbeit ausschließlich für die zu testenden Komponenten der Intervention vorgesehen, während die Begriffe „Intervention“ bzw. „Gesamt-Intervention“ zur Beschreibung des gesamten multimodalen Konzepts herangezogen werden. Unabhängig von dieser Abgrenzung soll jedoch für die Teilnehmergruppe mit Stressbewältigungstraining der Begriff „Interventionsgruppe“ beibehalten werden.

3.4.1 Stressbewältigungstraining

Die Grundlage des durchgeführten Trainings zur Stressbewältigung (SBT) bildete eine modifizierte Form der Arbeitnehmerschulung nach Siegrist und Silberhorn. Sie beruht auf dem Konzept des vorgestellten Modells der beruflichen Gratifikationskrise und beinhaltet sowohl individuell-kognitive als auch verhältnisorientiert-organisatorische Prinzipien. Das viel versprechende Programm wurde seitens der Autoren innerhalb eines kurzen Beobachtungszeitraums von drei Monaten für ein kleines Kollektiv (N = 26) hinsichtlich der Veränderung von individuellen Kontrollbestrebungen untersucht – eine biologische Evaluationsebene fehlt hingegen bis dato völlig. (Siegrist und Silberhorn 1998)

Das Basisseminar des hier angewandten SBT wurde an zwei aufeinander folgenden Arbeitstagen (2 x 8h) abgehalten und durch zwei Booster-Seminare im Laufe der folgenden Monate ergänzt. In diesen hatten die Seminarteilnehmer die Möglichkeit, erlerntes Wissen und Übungen aufzufrischen, sowie über Feedback-Gespräche den bisherigen persönlichen Erfolg des Programms zu reflektieren. Im Schnitt nahmen 5 – 10 Personen an einem Seminar teil, das von jeweils zwei Trainern betreut wurde.

Das Training soll helfen, individuelle Stressreaktionen und chronischen Stress besser wahrzunehmen, sowie unrealistische Kontrollbestrebungen abbauen und die individuellen Ressourcen zur Stressbewältigung verbessern. Hierfür üben die Teilnehmer fundierte Techniken zum bewussten Umgang mit negativen Emotionen – insbesondere Ärger – sowie körperlicher Anspannung ein, die sie in ihren täglichen Arbeitsablauf integrieren sollten. Der Schwerpunkt des SBT liegt aber auf der beispielhaften Entwicklung von Lösungsmöglichkeiten individueller, aber häufiger beruflicher Stresssituationen in Zusammenarbeit mit der Seminargruppe. Die Lösungen können ebenso verhaltens- wie verhältnisorientiert sein. Eine weitere zentrale Zielsetzung des Programms betrifft die Verbesserung der Fähigkeiten, zwischenmenschlichen Rückhalt zu suchen und zu geben. Ein wichtiges Ziel ist hierbei, das Verständnis für die Bedeutung der sozialen Interaktion am Arbeitsplatz zu stärken. Das Programm basiert methodisch auf psychodynamischen, konflikt- und emotionsfokussierten Prinzipien, schloss aber auch kognitive-verhaltensorientierte Elemente ein. Dies orientiert sich am aktuellen Stand der Wissenschaft, wonach kognitiv-verhaltensorientierte Programme in Verbindung mit der Anwendung körperlicher Entspannungstechniken als wirkungsvoll angesehen werden können (Walter und Plaumann 2006; Richardson und Rothstein 2008).

Die Basis-Intervention setzte sich aus verschiedenen Modulen zusammen. Vorträge wurden meist Powerpoint gestützt gehalten. Den Teilnehmern wurden prinzipielle Wege der Stressprävention und Möglichkeiten und Grenzen des Seminars aufgezeigt – wichtig war hierbei, eine realistische Erwartungshaltung bei den Teilnehmern zu gewährleisten. Weitere Themenschwerpunkte waren die verschiedenen Arten von Stress und Stressreaktionen, die Bedeutung von chronischem Stress – speziell auf dem Gebiet kardiovaskulärer Erkrankungen – sowie das soziale Netzwerk am Arbeitsplatz mit seiner präventiven Funktion. Die praktischen Bereiche erstreckten sich von Übungen zur Spontanentspannung, Wahrnehmungslenkung, positiven Selbstgesprächen und kontrollierter Abreaktion hin zu verschiedenen Techniken progressiver Muskelrelaxation nach Jacobson. In

Rollenspielen stellten die Seminarteilnehmer typische Stress- und Konfliktsituationen ihres Arbeitsalltages nach und erarbeiteten im Anschluss mit den Trainern konkrete Bewältigungsstrategien. Außerdem beantworteten die Probanden Fragebögen zur sozialen Unterstützung, Coping und Selbstwirksamkeit, die im Anschluss besprochen und mit theoretischem Hintergrundwissen ergänzt wurden. Abgeschlossen wurde das Programm mit der Vereinbarung individueller Ziele zur Förderung der körperlichen Gesundheit und Stressbewältigung sowie einer Evaluation des Kurses seitens der Teilnehmer.

3.4.2 Organisatorische Komponenten und Gesundheitsberatung

Im Folgenden sollen drei weitere Komponenten der Intervention hervorheben werden, die sich unter Umständen ebenfalls positiv auf die Gesundheit des Studienkollektivs sowie auf die Gesundheit weiterer, nicht randomisierter Betriebsmitglieder ausgewirkt haben könnten. Wie erläutert, lässt das Studiendesign eine Beurteilung dieser Effekte zumindest im Rahmen der randomisierten Interventionsstudie nicht zu. Sie sind sowohl für die Interventions- als auch für die Kontrollgruppe anzunehmen und spielen deshalb im Rahmen des Vergleichs der beiden Studiengruppen keine weitere Rolle (→ vgl. hierzu auch Kap. 5.2.1).

- Das Betriebsmanagement erhielt einen abschließenden Studienbericht. Dieser enthielt (nicht-personenbezogene) Informationen über die Gesundheit der Studienteilnehmer sowie deren Feedback zu Arbeitsbedingungen und Kommunikationsstrukturen. Ebenso führten die Trainer persönliche Gespräche mit der Werksleitung auf der Grundlage der in den Seminaren gesammelten Erfahrungen. Mit der Durchführung positiver betriebsorganisatorischer Maßnahmen wurde, auf der Grundlage dieser Informationen, seitens des Betriebsmanagements begonnen, so z.B. mit einem Training für Führungskräfte in mitarbeiter- und damit gesundheitsorientiertem Führungsverhalten oder mit einer psychischen Gefährdungs- und Belastungsanalyse und der folgenden Durchführung betrieblicher Gesundheitszirkel.
- Alle Studienteilnehmer – also auch die Probanden der Kontrollgruppe – erhielten anschließend an jede Untersuchung (T1, T2, T3) eine Gesundheitsberatung auf der Basis ihres persönlichen klinisch-kardiovaskulären Risikoprofils.

3.5 Komponenten des Allostatic Load Index

Ein bis dato noch ungelöstes methodisches Problem liegt darin begründet, dass in jeder Studie ähnliche, aber nicht identische Parameter für die Berechnung der Allostatic Load Indices herangezogen wurden (Loucks, Juster et al. 2008). Des Weiteren betonen die Autoren des ursprünglichen Index, dass die von ihnen gewählte Kombination von Stressmediatoren und Stoffwechselfparametern des metabolischen Syndroms die allostatiche Dysregulation des Organismus kaum vollständig zu erfassen vermag (Seeman, McEwen et al. 2001).

So schöpfen die ursprünglich herangezogenen Werte die diagnostischen Möglichkeiten in Bezug auf das kardiovaskuläre System noch nicht aus: Die im Rahmen dieser Arbeit zusätzlich erfasste Ruhe-Herzrate ist einfach zu messen und beinhaltet nützliche Informationen zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos einer Person. So belegt eine neuere Untersuchung den Zusammenhang zwischen Ruhe-Herzrate und kardiovaskulärer Mortalität (Hozawa, Ohkubo et al. 2004).

Auf der anderen Seite fand ein ganzes Regulationssystem der Allostase – das Immunsystem – im ursprünglichen Index der MacArthur Studies keine Beachtung. Aktuelle Studien zur Folge stellen Marker systemischer Inflammation wie CRP oder Fibrinogen jedoch bedeutende Risikofaktoren für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen dar (Ridker, Stampfer et al. 2001; Koenig 2003; Tzoulaki, Murray et al. 2007).

Ähnliches gilt auch für die Einbeziehung der Funktion weiterer Organsysteme: Gerade die Nieren sind durch ihre enge Verschaltung mit Metabolismus und Kreislaufregulation wichtige diagnostisch nutzbare Indikatoren des Gesundheitszustands (Ruilope 1999; Leoncini, Viazzi et al. 2004; Segura und Ruilope 2005).

Die Notwendigkeit, den ALI entsprechend dieser Gegebenheiten zu erweitern, wurde in einer aktuellen Studie auch von den Erstautoren des ALI umgesetzt. Der neue, auf 16 Items erweiterte Index erzielte bei der Beantwortung der Fragestellung wiederum zuverlässige Ergebnisse (Seeman, Crimmins et al. 2004). Auf konzeptionelle Abweichungen unseres Allostatic Load Index vom aktuellen Index der Erstautoren wird in Kapitel 5.2.3.2 der Methodendiskussion eingegangen.

Auf der Basis der in den vorangegangenen Kapiteln erörterten klinischen und praktischen Überlegungen entschieden wir uns für diese Studie, folgende 14 Komponenten in unseren Allostatic Load Index aufzunehmen:

- | | |
|--|--------------------------|
| ▪ Alpha-Amylase (Speichel) | neuroendokrine |
| ▪ Cortisol im (Speichel) | Regulation |
| ▪ DHEA(S) (Serum) | |
| ▪ Blutdruck systolisch und diastolisch | kardiovaskuläre |
| ▪ nächtliche HR | Funktion |
| ▪ HDL, LDL, Triglyzeride, HbA1c, Taillenumfang | metabolisches Syndrom |
| ▪ Fibrinogen und CRP | systemische Inflammation |
| ▪ Kreatinin (Serum) | Nierenfunktion |

Gesundheitlich negativ gewertete Parameter waren hohe Konzentrationen an Alpha-Amylase und Cortisol im Speichel, hoher Blutdruck (systolisch und diastolisch), hohe nächtliche HR, hohe Serumwerte von LDL, Triglyzeriden, CRP und Kreatinin, ein großer Taillenumfang sowie ein hoher Prozentsatz an HbA1c bezogen auf den Gesamt-Hämoglobingehalt. Positiv gewertet wurden hingegen hohe Serumkonzentrationen von DHEA(S) und HDL. Wie genau diese Parameter zu einem Index verrechnet werden, ist in Kapitel 3.7.2 dieser Arbeit beschrieben.

3.6 Datenerhebung

3.6.1 Ablauf und Datenschutz

Abbildung 4 der nächsten Seite verdeutlicht den Workflow der Datenerhebung. Insgesamt wurden die Probanden zu jedem Untersuchungs-Zeitraum an drei Terminen einbestellt – zwei Termine dienten der Datenerhebung, am dritten Termin erhielt jeder Proband eine Gesundheitsberatung, basierend auf den Ergebnissen der erhobenen Parameter. Detaillierte Informationen bezüglich der Einzelerhebungen finden sich in den entsprechenden Kapiteln dieser Arbeit.

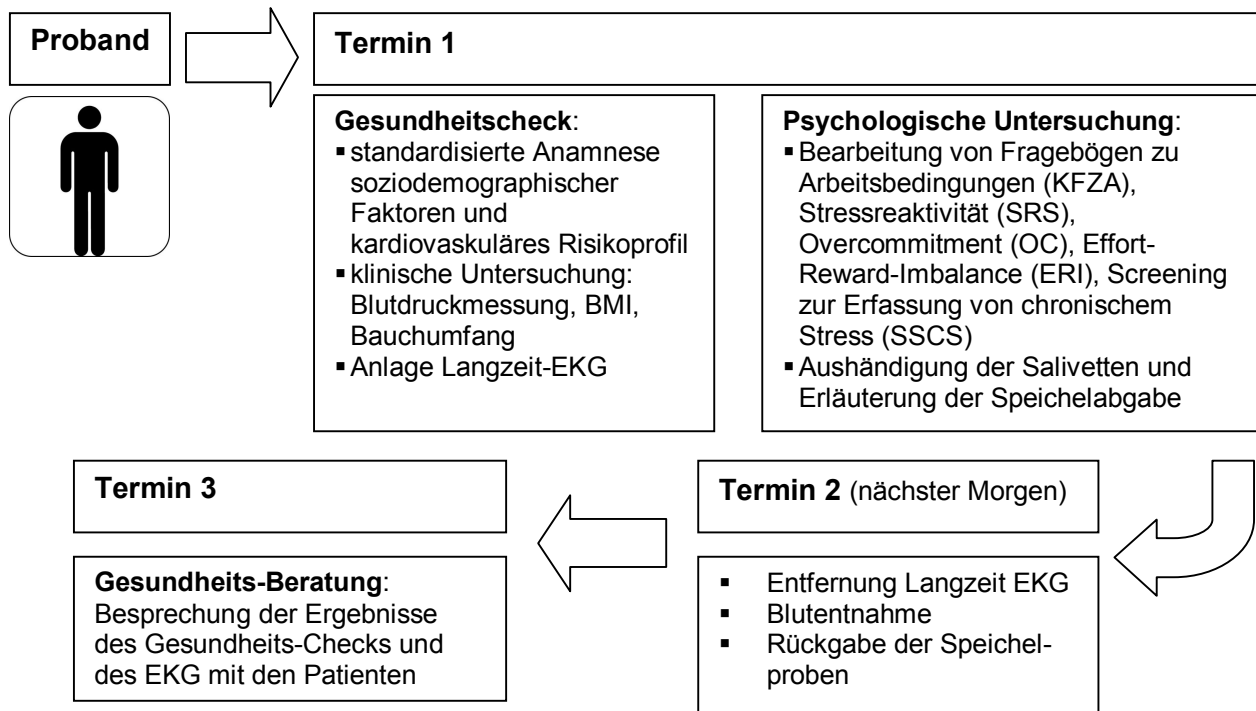


Abb. 4: **Ablauf der Datenerhebung**

Sämtliche Daten wurden doppelt in Excel®-Tabellen festgehalten und nach Korrektur zur Auswertung in das Statistik-Programm SPSS® (Version 15.0) übertragen. Jedem Probanden wurde eine anonyme Studiennummer zugewiesen, in der Datenbank wurden die Daten dann unter dieser Studiennummer, also pseudonymisiert, geführt. Rückschlüsse auf die Person waren ausschließlich den Studienleitern – nicht den Betriebsärzten – mithilfe einer verschlossen gehaltenen Namensliste möglich. Die Betriebsleitung erhielt eine stark abstrahierte Gesamtauswertung der Informationen; Rückschlüsse auf die einzelnen Mitarbeiter sind hierdurch in keinem Fall möglich.

3.6.2 Anamnese: soziodemographische Merkmale und kardiovaskuläre Risikofaktoren

Zu jedem Untersuchungsintervall wurde eine ausführliche Erhebung der aktuellen Lebens- und Arbeitsbedingungen der Probanden durchgeführt und Risikofaktoren im Hinblick auf die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen (Nikotinkonsum und familiäre Belastung bzgl. KHK und Apoplex) erfasst. Alle Parameter wurden im Rahmen einer standardisierten Case Report Form erfragt und die zugewiesenen Item-Werte in Excel®-Tabellen festgehalten.

3.6.3 Instrumente zur Erfassung von Arbeitsbedingungen, Stressreaktivität und Stressbeanspruchung

Die Stressbelastung und die Beanspruchung durch /Reaktion auf Stress wurde durch standardisierte, validierte und wissenschaftlich bewährte Erhebungsinstrumente erfasst. Die Fragebögen wurden von den Probanden, nach Anleitung durch einen Psychologen, selbstständig bearbeitet und die einzelnen Item-Werte danach ebenfalls in Excel®-Tabellen übertragen. Angaben zu Reliabilität und Validität der Instrumente finden sich in Kap. 5.2.2.1 der Methodendiskussion.

3.6.3.1 Kurzfragebogen zur Arbeitsanalyse

Der Kurzfragebogen zur Arbeitsanalyse (KFZA) ist ein Testinstrument, mit dem die Arbeitsbedingungen einer Person erfasst werden können. Der Fragebogen umfasst 26 Items zur subjektiven Arbeitsanalyse (z.B. „Ich stehe häufig unter Zeitdruck“) - d.h. er beschreibt bestimmte Arbeitsbedingungen, und der Befragte gibt durch die Wahl eines Ausprägungsgrades an, inwieweit diese Bedingungen an seinem Arbeitsplatz zutreffen. Die Bearbeitungszeit beträgt weniger als zehn Minuten. Die 26 Fragen beziehen sich auf 11 Dimensionen des Arbeitslebens: Diese sind Handlungsspielraum, Vielseitigkeit, Ganzheitlichkeit (d.h. der Arbeitende hat die Möglichkeit den Anteil seiner Tätigkeit am Gesamtprodukt zu erkennen), soziale Rückendeckung, Zusammenarbeit, qualitative Arbeitsbelastung (d.h. der Inhalt gestellter Arbeitsaufgaben überfordert die Fähigkeiten einer Person), quantitative Arbeitsbelastung, Arbeitsunterbrechungen, Umgebungsbelastungen (Staub, Lärm, etc.), Information und Mitsprache, sowie betriebliche Leistungen (z.B. Gehalt, Weiterbildungs- und Aufstiegschancen). Die Auswertung erfolgt über die Berechnung von Mittelwerten für jede Dimension; der Kurzfragebogen zur Arbeitsanalyse KFZA hat somit keinen Summenwert. (Prümper, Harmannsgruber et al. 1995)

Der klassischen Auswertung nach Prümper et al. folgend, besitzt dieses Messinstrument auch keine Grenzwerte – es existieren lediglich Mittelwerte der Autoren-Stichprobe, die mit den jeweiligen Werten des Untersuchungskollektivs verglichen werden können (Prümper, Harmannsgruber et al. 1995). In der vorliegenden Arbeit wird deshalb zusätzlich eine alternative Auswertung des KFZA dargestellt, wie sie in einem von der EU geförderten Projekt zur betrieblichen

Analyse von Arbeitsbedingungen verschiedener staatlicher Organisationen in Österreich angewandt wurde (Impuls-Projekt 2007). Hier erfolgt eine Grenzwert-Festlegung durch Einteilung der Mittelwerte in Stressfaktoren (Werte < 2,5), Entwicklungspotenzial (Werte zwischen 2,5 und 3,5) und Ressourcen (Werte > 3,5). Für diese Kategorisierung ist die Umkodierung der negativ zu wertenden Skalen „qualitative“ und „quantitative“ Arbeitsbelastung, „Arbeitsunterbrechungen“ und „Umgebungsbelastungen“ nötig, so dass letztlich die geringe Ausprägung eines Stressors als Ressource, die fehlende Ausprägung einer Ressource als Stressor gewertet wird.

3.6.3.2 Stressreaktivitätsskalen

Das Konstrukt Stressreaktivität beschreibt die Disposition einer Person, auf Belastungen mit akuten und lang anhaltenden Stressreaktionen zu reagieren. Die Stress-Reaktivitäts-Skalen (SRS) von Schulz et al. erfassen Dauer und Ausmaß affektiver Reaktionen, die ein Individuum typischerweise in unterschiedlichen Stresssituationen zeigt. Sie sind also ein Maß für die individuelle Stressanfälligkeit. Eine reduzierte individuelle Stressanfälligkeit war – als zeitlich zuerst erwarteter Effekt einer gelungenen Stressbewältigungsfähigkeit – als Hauptzielgröße der Gesamtstudie definiert. Der Fragebogen eignet sich in diesem Sinne speziell für die Evaluation und Veränderungsmessung der Stressbewältigungskompetenz (Schulz, Jansen et al. 2005).

Die SRS bestehen aus 29 Items, welche unterschiedliche Intensitätsgrade von Stressanfälligkeit formulieren. Jedes Item kann vom Probanden in einer von drei Ausprägungsstufen angekreuzt werden. Das Messinstrument erfasst sechs Primärskalen: Stressreaktivität bei Arbeitsüberlastung, bei sozialen Konflikten, bei sozialer Bewertung, bei Misserfolg, in der Vorbereitungsphase einer Stresssituation und in der Post-Stress-Phase. Aus ihnen kann ein Summenwert (generelle Stressreaktivität) berechnet werden. Für alle Subskalen und Summenwerte bestehen Normtabellen. Die Autoren betonen jedoch, dass die zugrunde liegende Stichprobe nicht repräsentativ ist und es daher keinen Grenzwert gibt, der "normale" von "pathologischer" Stressreaktivität trennen würde.

Zur Einschätzung der Stressbewältigungskompetenz des Studienkollektivs wurden die mittleren Summenwerte dem mittleren Summenwert des Vergleichskollektivs der

Autoren gegenübergestellt. Da dieses – wie gesagt – kein Normkollektiv im engeren Sinn ist, kann ein solcher Vergleich nur einen Anhaltspunkt bieten, wie das untersuchte Kollektiv auf Stress im Vergleich zu einem Querschnitt der Bevölkerung reagiert. Ein Summenwert von ≥ 70 kann jedoch mit großer Sicherheit als normabweichend angesehen werden (persönliche Mitteilung der Autoren, 2005).

3.6.3.3 Effort – Reward – Imbalance Questionnaire

Das theoretische Konstrukt hinter diesem Testinstrument wurde bereits im Grundlagenteil beschrieben. Der zugehörige Fragebogen von Siegrist et al. erfasst das Verhältnis zwischen der Arbeitsaufwendung (z.B. Zeitdruck, Verantwortung, körperliche Belastung) des Beschäftigten und der erfahrenen bzw. erwarteten Entlohnung dafür (z.B. Bezahlung, Aufstiegschancen, Arbeitsplatzsicherheit, Wertschätzung). Er umfasst insgesamt 17 Items die in einem von fünf Ausprägungsgraden angekreuzt werden können. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde die für Industriearbeiter validierte Version verwendet, bei der sechs Items auf die Messung von (extrinsischem) „Effort“ entfallen, die restlichen 11 Items auf die Messung von „Reward“. Durch die Bildung eines Quotienten aus den Summenwerten der beiden Skalen wird ein Maß für das Gleichgewicht zwischen Aufwendungen und Entlohnung gewonnen („Effort-Reward-Ratio“). Hierbei steht der Summenwert der „Effort“ – Skala im Zähler, der Wert der „Reward“ – Skala im Nenner; die „Reward – Skala“ wird, aufgrund der ungleichen Zahl der Items, davor mit einem Korrekturfaktor multipliziert. Werte > 1.0 weisen auf ein Ungleichgewicht zwischen Aufwendungen und Entlohnung hin. (Siegrist, Starke et al. 2004) Der Durchschnittswert einer für die arbeitende Bevölkerung in Deutschland repräsentativen Stichprobe (N = 666) wird mit 0,64 angegeben (Rödel, Siegrist et al. 2004).

3.6.3.4 Overcommitment Fragebogen

Der Overcommitment-Fragebogen ergänzt inhaltlich den Effort-Reward-Imbalance-Questionnaire. „Overcommitment“ (OC; Überengagement) quantifiziert die individuelle Neigung, sich für seinen Beruf in ungesundem Maße zu verausgaben; sie kann in diesem Sinn als die personenspezifische (intrinsische) Komponente der Arbeitsaufwendungen („Effort“) betrachtet werden. Demnach unterliegen Menschen

mit hoher Verausgabungsneigung einem erhöhten Risiko, in eine berufliche Gratifikationskrise zu geraten. Das Messinstrument beinhaltet sechs Items, die zu einem Gesamtscore summiert werden. Hohe Werte deuten auf eine hohe Stressgefährdung hin, es existieren jedoch weder Grenzwerte, die eine pathologische Verausgabungsneigung definieren würden, noch eine Norm-Stichprobe der Autoren. Vor diesem Hintergrund eignet sich der Overcommitment Score v.a. zur Dichotomisierung von Studienkollektiven in Risiko- und Vergleichsgruppen sowie zur Verlaufsbeobachtung der OC-Neigung im Rahmen von Präventionsprogrammen. (Siegrist, Starke et al. 2004)

3.6.3.5 Trierer Inventar zum chronischen Stress und Screening Skala zur Erfassung von chronischem Stress

Das von Schulz und Schlotz 2002 konzipierte Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS) ist ein standardisierter Fragebogen, der der Diagnostik unterschiedlicher Formen von chronischem Stresserleben dient. Neun belastungsspezifische Formen von Stresserleben werden über insgesamt 57 Items erfragt und in entsprechenden Subskalen zusammengefasst. Diese sind „Arbeitsüberlastung“, „soziale Überlastung“, „Erfolgsdruck“, „Unzufriedenheit mit der Arbeit“, „Überforderung bei der Arbeit“, „Mangel an sozialer Anerkennung“, „soziale Spannungen“, „soziale Isolation“ und „chronische Besorgnis“. Die Autoren raten ausdrücklich davon ab, die Summenwerte der neun Skalen zu einem Gesamtsummenwert zusammen zu fassen. Als Alternative entwickelten sie die Screening-Skala zur Erfassung von chronischem Stress (SSCS), die auch in dieser Arbeit verwendet wird. (Schulz, Schlotz et al. 2004)

Die SSCS-Skala besteht aus 12 Items, die aus den TICS-Skalen „chronische Besorgnis“, „arbeitsbezogene“ und „soziale Überlastung“ sowie „Überforderung“ und „Mangel an sozialer Anerkennung“ stammen. Das Instrument liefert ein Globalmaß für den erlebten Stress der letzten drei Monate, d.h. alle Fragen beziehen sich explizit auf diesen Zeitraum. Die Bearbeitungszeit beträgt wenige Minuten. Der Proband hat dabei die Möglichkeit jedes Item in einem von fünf Ausprägungsgraden anzukreuzen. Die Auswertung erfolgt durch Aufsummieren der Item-Werte – je höher der Wert, desto stärker wird die chronische Stressbelastung vom befragten Individuum erlebt. Der Mittelwert der gemessenen SSCS Werte des hier untersuchten Kollektivs wird verglichen mit dem SSCS-Wert der Gesamtnormierungsstichprobe der Autoren. (Schulz, Schlotz et al. 2004)

3.6.4 Klinische und biochemische Parameter

3.6.4.1 Klinische Untersuchung und Langzeit-EKG

Klinische Untersuchung und Anlage des Langzeit-EKGs fanden in jedem Untersuchungszeitraum (T1 – 3) im Rahmen des Gesundheits-Checks, jeweils vormittags, in den Räumlichkeiten des betriebseigenen arbeitsmedizinischen Dienstes statt. Es wurde eine zweifache elektronische Blutdruckmessung (Armmanschette; Boso®) durchgeführt und der Body-Maß-Index jedes Teilnehmers nach der Formel $BMI = \text{Körpergewicht (Kg)} / \text{Körpergröße (m)}^2$ berechnet. Außerdem wurde der Taillenumfang ermittelt – die Messung erfolgte im Stehen am schmalsten Punkt zwischen Rippenbogen und Beckenkamm.

Nach geschildertem Prozedere wurde den Probanden ein tragbares kontinuierlich aufzeichnendes Langzeit-EKG angelegt. Die Datenregistrierung fand an regulären Arbeitstagen der Beschäftigten statt, die Aufzeichnungsdauer variierte hierbei i.d.R. zwischen 18 und 24 Stunden. Zur Anwendung kamen digitale Langzeit – EKG Recorder der Firma MEDIALOG®. Die Recorder (Typen „ARF 4 und 12“) hatten ein Gewicht von unter 150 g und waren den Studienteilnehmern bei der Ausübung der täglichen Arbeiten kein Hindernis. Die Auswertung der EKGs erfolgte sowohl durch persönliche Prüfung und Korrektur, als auch über das Analysesystem MEDIALOG-DARWIN®. Das Ziel der Erhebungen bestand zum einen darin, das Kollektiv auf eventuelle behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen zu untersuchen, zum anderen wurden Herzrate und diverse Parameter der Herzratenvariabilität erfasst. Letztere finden in dieser Arbeit jedoch keine Beachtung.

Die klinischen Ergebnisse dieser Analysen wurden den Probanden im Rahmen ihrer individuellen Gesundheitsberatung mitgeteilt und ihnen – je nach Schweregrad der erfassten HRST – nahegelegt, sich in der arbeitsmedizinischen Ambulanz der LMU München zur weiteren kardiologischen Diagnostik (Herzecho, Belastungs-EKG) vorzustellen. An dieser Stelle sei erwähnt, dass bei keinem der untersuchten Personen ernsthafte kardiale Grunderkrankungen festgestellt werden konnten.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die EKG-Daten dazu genutzt, die nächtlichen Ruhe-Herzraten der Probanden zu erfassen. Die Einteilung der Registrierungs-Zeiträume in Tag oder Nacht war hierbei über ein vom Probanden ausgefülltes EKG-

Protokoll möglich, in das wichtige zeitliche Eckpunkte wie „einschlafen“, „aufstehen“ und besondere Ereignisse (z.B. Sport, Aufregung/Ärger) eingetragen werden sollten. Das Protokoll wurde den Probanden nach der Anlage des EKGs ausgehändigt und bei Abnahme desselbigen am nächsten Morgen wieder zurückgefordert.

3.6.4.2 Speichelanalysen

Die Messung von Hormon- und Enzymkonzentrationen im Speichel ist ein in der Biopsychologie etabliertes Verfahren, das Aufschluss über die Aktivität verschiedener endokriner Systeme im Laufe eines Tages geben kann. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden die Speichelkonzentrationen von Cortisol und Alpha-Amylase ermittelt. Der Zusammenhang zwischen Stress und Cortisolsekretion über die HCN-Achse wurde bereits im Grundlagenteil dieser Arbeit erläutert, ebenso die Verbindung zwischen der Aktivität des sympathischen Nervensystems und der Sekretion des Speichelenzyms Alpha-Amylase.

Die Gewinnung der Speichelproben geschah mit Hilfe von Watteröllchen, die in einem verschließbaren Behälter (Salivette®) aufbewahrt werden. Durch das Kauen der Testperson auf der Watte wird die Speichelproduktion angeregt, wodurch die zur Analyse benötigte Menge an Probenmaterial i.d.R. zuverlässig zu erreichen ist. An dieser Stelle sei erwähnt, dass die Speichelflussrate weder Einfluss auf die Amylase-Konzentration (Rohleder, Wolf et al. 2006) noch auf den Cortisol-Gehalt (Kirschbaum 1991) des Speichels zu haben scheint – dies ist eine Grundvoraussetzung um die Analyseergebnisse auf endokrinologische Prozesse zurückführen zu können ohne parallel die Flussraten erfassen zu müssen.

Jeder Proband erhielt am Tag seines Gesundheitschecks sieben Salivetten. Die zugehörigen Watteröllchen sollten zu festgelegten Zeitpunkten – die auch auf den Salivetten vermerkt waren – gekaut werden. Hierdurch war es möglich, für jeden Teilnehmer ein Konzentrations-Tagesprofil vom Zeitpunkt des Aufstehens bis 20 Uhr abends, sowie ein Morgenprofil in der ersten Stunde nach dem Aufwachen zu erstellen. Die genauen Zeiten der Probeabgabe sollten in ein dafür ausgehändigtes Protokoll eingetragen werden (Zeitpunkt des Aufwachens, 30 min später, 60 min später, 8:00, 11:00, 15:00, 20:00). Die praktische Durchführung wurde ausführlich erläutert. Hierbei war es wichtig, eine ausreichend lange Kauzeit (mind. 3 Min.) einzuhalten, 15 Minuten vor jeder Abgabe auf Speisen und Getränke zu verzichten, sowie Teile der normalen Morgentoilette (Zähneputzen, Mundwasser etc.) entfallen

zu lassen. Die Probanden waren angewiesen, die Salivetten gekühlt aufzubewahren und innerhalb von drei Tagen im arbeitsmedizinischen Dienst des Werkes abzugeben. Danach wurden die Proben eingefroren und bis zur Analyse im Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der LMU München gelagert.

Der Speichel kann durch Zentrifugation aus den Watteproben extrahiert werden. Für die Analyse der Speichelproben arbeiteten wir mit einem spezialisierten Labor der technischen Universität Dresden (Institut für Psychologie und Biopsychologie, Prof. Dr. C. Kirschbaum) zusammen, das unser Material en bloc nach jeder Erhebungsphase erhielt. Zur Bestimmung der Cortisol-Konzentrationen wurde ein kommerzieller immunologischer Assay angewandt („CLIA“, IBL-Hamburg®), bei dem die Hormonkonzentration über die chemische Lumineszenz der Reaktionsprodukte ermittelt wird. (vgl. Badrick, Kirschbaum et al. 2007)

Die Konzentration der Alpha-Amylase kann indirekt über ihre Enzymaktivität im Speichel ermittelt werden. Hierbei wird der Speichel mit destilliertem Wasser verdünnt und auf transparente Mikroplatten aufgebracht. Nach Kalibrierung des Analysators (Cobas Mira, Roche®) werden die Proben mit einem Amylase-Substrat versetzt (Alpha-Amylase EPS Sys; Roche®) und bei 37°C inkubiert. Das Substrat wird durch Alpha-Amylase umgesetzt – über die Änderung im Absorptionsspektrum kann die Alpha-Amylase-Konzentration mit Hilfe der im Voraus zu erstellenden Eichkurve ermittelt werden. (vgl. Nater, Rohleder et al. 2007)

Um die Information der individuellen endokrinen Aktivität unter einem Wert subsumieren zu können und die Probanden somit unmittelbar vergleichbar zu machen, wurde die Fläche unter der Morgen-Profilkurve (Area under the Curve, AUC) nach den Richtlinien von Pruessner, Kirschbaum et al. (2003) berechnet. Die errechneten AUC_{mo} – Werte haben die Dimension Konzentration x Zeit und sind als Maß für die gesamte in den Morgenstunden ausgeschüttete Menge an Hormon bzw. Enzym zu betrachten. Für die Berechnung des Morgenprofils wurden die Cortisol- und Alpha-Amylase-Konzentrationen aus drei der sieben Proben analysiert. Diese hatten die Patienten direkt nach dem Aufwachen sowie 30 und 60 Minuten später abgegeben.

3.6.4.3 Blutanalysen

Die Blutentnahme fand am Morgen nach dem individuellen Gesundheitscheck des jeweiligen Probanden im Zuge der Abnahme des am Vortag angelegten Langzeit-EKGs statt. Die Probanden waren angewiesen, am Morgen der Blutentnahme nüchtern zu erscheinen. Die Analyse der Blutproben erfolgte noch am selben Tag in den Laboratorien der Kliniken Innenstadt und Großhadern der LMU München.

Bei Testkits, die für die Analysen verwendet wurden, handelt es sich um etablierte kommerzielle Routineverfahren, auf die im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden soll (vgl. nachstehende Liste).

- CRP: Partikelverstärkter Trübungstest, turbidimetrische Bestimmung (COBAS INTEGRA System, ROCHE®)
- Kreatinin: Gepufferte kinetische Jaffé-Reaktion, photometrische Bestimmung (COBAS INTEGRA System, ROCHE®)
- Fibrinogen: Immunologischer Assay (COBAS INTEGRA System, ROCHE®)
- DHEA(S): Elektrochemischer Lumineszenz Immuno-Assay „ELICA“ (COBAS E System, ROCHE®)
- HbA1c: Turbidimetrischer immunologischer Inhibierungsassay für hämolysiertes Vollblut (COBAS C System, ROCHE/HITACHI®)
- LDL: Enzymatischer Nachweis nach selektiver Markierung (WAKO Chemicals®)
- HDL: Immunoinhibitions-Methode (WAKO Chemicals®)
- Triglyzeride: GPO-DAOS-Methode (WAKO Chemicals®)

3.7 Datenauswertung und Statistik

3.7.1 Deskriptive Daten

Es wird eine Beschreibung der Studiendaten zur Baseline T1 vorgenommen, getrennt nach Interventionsgruppe, Kontrollgruppe und Ausgeschiedenen. Ziel der Erhebungen ist es zum einen, die Belastung des Kollektivs auf beruflicher, psychosozialer und biologischer Ebene genau zu erfassen. Zum anderen werden die drei Studiengruppen auf eventuelle Unterschiede getestet, um die Äquivalenz von Interventionsgruppe und Kontrollgruppe nach Randomisierung nachzuweisen und außerdem etwaige Abweichungen bei den Ausgeschiedenen im Vergleich zum Restkollektiv zu identifizieren. Die p-Werte dieser Untersuchungen werden in den Tabellen des deskriptiven Ergebnisteils (→ Kap. 4.2) nur dargestellt, falls signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden konnten. Zur Anwendung kamen χ^2 -Tests und der exakte Test nach Fischer für kategoriale Variablen und t-Tests bzw. Mann-Whitney-U-Tests für kontinuierliche Größen. Sämtliche Auswertungen erfolgten mit Hilfe der Statistik-Software SPSS® (Version 15.0). Die Durchschnittswerte des Kollektivs (IG + KG + Drop Outs) werden – soweit möglich – mit Vergleichswerten aus der Literatur abgeglichen.

3.7.2 Berechnung des Allostatic Load Index

Bei der Berechnung des ALI wurde das Verfahren angewandt, wie es in den „MacArthur studies of successful aging“ (Seeman, McEwen et al. 2001) beschrieben wird: Der ALI setzt sich aus verschiedenen Parametern zusammen. Für jeden Parameter wird ein Grenzwert („Cut-Off“) definiert. Je nachdem, ob es sich um einen – das gesundheitliche Outcome betreffend – negativ oder positiv zu wertenden biologischen Marker handelt, wird ein Studienteilnehmer bei Über- bzw. Unterschreiten des festgelegten Grenzwertes einer entsprechenden Risikogruppe zugeteilt. Der Proband erhält einen Punkt für jeden Parameter bezüglich dessen er sich in einer Risikogruppe befindetet. Die Summe dieser Punkte ergibt den ALI des Studienteilnehmers (maximal 14 Punkte, minimal 0).

Zur Ermittlung der Cut-Off Werte der einzelnen Komponenten wird die Verteilung des Gesamtkollektivs (IG + KG + Drop Outs) zur Baseline (T1) herangezogen. Bei Parametern mit negativem gesundheitlichen Outcome (z.B. Blutdruck) wird ein

Proband der jeweiligen Risikogruppe zugeordnet, falls er sich oberhalb des Wertes der 75er Perzentile in der Verteilung des Gesamtkollektivs bezüglich dieses Parameters zur Baseline befindet. Bei Parametern mit positivem gesundheitlichem Effekt (DHEAS und HDL) gelten entsprechend Personen als gefährdet, die sich unterhalb des Wertes der 25er Perzentile in der Verteilung des entsprechenden Parameters befinden. Tabelle 1 zeigt die Cut-Off Werte des Studienkollektivs.

Parameter des ALI	Cut-Off Werte
α -Amylase (Speichel)	$\geq 50,0$ (AUC _{mo} *)
Cortisol (Speichel)	$\geq 20,570$ (AUC _{mo} *)
DHEA(S)	$\leq 1,7349$ ug/ml
Blutdruck syst.	> 142 mmHg**
Blutdruck dia.	> 95 mmHg**
HR nachts	≥ 69
LDL	≥ 162 mg/dl**
HDL	≤ 38 mg/dl
Triglyzeride	≥ 174 mg/dl
Taillenumfang	> 106 cm**
HbA1c	$\geq 5,8\%$
Fibrinogen	≥ 364 mg/dl
CRP	$\geq 0,22$ mg/dl
Kreatinin	$\geq 1,2$ mg/dl

Tab. 1: **Cut-Off Werte zur Berechnung des ALI**

* Fläche unter der Morgenprofil-Kurve (AUC_{mo}; nach Pruessner, Kirschbaum et al. 2003)

** Bezüglich dieser Cut-Off Werte: → vgl. Kap. 5.2.3 der Methoden-Diskussion

Für eine korrekte Anwendung und Interpretation des ALI ist es von großer Bedeutung zu verstehen, dass es sich hierbei nicht um einen absoluten Biomarker handelt, sondern um einen relativen Wert des Studienkollektivs. Der mittlere ALI des Gesamt-Studienkollektivs zur Baseline ist aufgrund des oben beschriebenen Verfahrens durch folgende Formel definiert:

$$\frac{\text{Summe der vergebenen ALI Punkte}}{\text{Anzahl Studienteilnehmer (N)}} = \frac{N \times 0,25 \times \text{Anzahl ALI Parameter}}{N}$$

$$= 0,25 \times \text{Anzahl der ALI Parameter}$$

In der vorliegenden Studie müsste der durchschnittliche ALI des Gesamtkollektivs zu T1 also 3,5 (0,25 x 14) betragen. Auf die Abweichung des tatsächlichen Wertes hiervon wird in Kapitel 5.2.3 der Methodendiskussion eingegangen. Zudem ist zu bedenken, dass es zum einen keinen Sinn macht den durchschnittlichen ALI des Kollektivs zur Baseline zu interpretieren und zum anderen auch die Veränderung des ALI nur relativ zum Baseline Wert und nicht absolut ausgelegt werden darf. Hierbei kann u.a. die Einbeziehung der Effektstärke (Cohen's d; vgl. Kap 3.7.3) von Nutzen sein.

Bei der Berechnung des ALI ist zuletzt der Umgang mit fehlenden Einzelparametern zu erwähnen: Dieser wurde für $N = 149$ Probanden ermittelt, d.h. trotz einiger fehlender Werte (\rightarrow vgl. Kap. 4.1) wurden nur fünf Probanden aus der Analyse ausgeschlossen. Für die Berechnung des ALI wurde festgelegt, dass von 14 gewerteten Einzelparametern mindestens 11 vorhanden sein müssen – die Fehlenden wurden in solchen Fällen durch den Mittelwert der entsprechenden Gruppe (IG bzw. KG) ersetzt. Dies ist ein übliches Verfahren bei der Ermittlung von Skalen (Summenvariablen, Indizes, etc.); i.d.R. ist hierbei maximal ein Drittel fehlender Werte zulässig.

3.7.3 Verifizierung der Effekte des Stressbewältigungstrainings

Auf der Basis der zur Baseline definierten fixen Grenzwerte für alle Parameter wurde für jeden Probanden zu T1 und T2 der ALI ermittelt. Für die Testung der Gruppenunterschiede in der Veränderung des ALI (Hypothese 2) und seinen Einzelkomponenten (Hypothese 1) über die Zeit wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung eingesetzt. Es wurden sowohl der Einfluss der unabhängigen Gruppierungsvariablen SBT (IG vs KG; Gruppen-Effekt) als auch die Veränderung des Gesamtkollektivs über die Zeit (T1 zu T2; Zeit-Effekt) sowie deren Interaktion (Zeit \times Gruppe), bezogen auf die genannten biologischen Outcome-Parameter (abhängige Variablen), ermittelt. Der p-Wert für die Interaktion Zeit \times Gruppe gibt Auskunft, mit welcher Irrtumswahrscheinlichkeit sich die Veränderung von T1 nach T2 zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe unterscheidet, also – entsprechend dem Design und der Fragestellung – auf das SBT zurückzuführen ist. Das Signifikanzniveau wurde für alle Analysen auf die Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0,05$ festgelegt (2-Seitige Testung). Sämtliche Auswertungen erfolgten mit Hilfe der Statistik Software SPSS® (Version 15.0).

Um die Größe der Effekte einordnen und mit anderen Interventionen vergleichen zu können, wurde zudem für alle stetigen Parameter die Effektstärke ES (Cohen's d) ermittelt: Die ES berechnet sich für jeden Parameter aus dem Betrag der mittleren Veränderung (ΔMW ; T1 – T2) geteilt durch die Standardabweichung des entsprechenden Durchschnittswertes zur Baseline (SD; T1). Eine ES um 0.2 ist hierbei als geringer Effekt, eine ES um 0,5 als moderater und eine ES ab 0,8 als bedeutender Effekt anzusehen. (Cohen 1992)

4 Ergebnisse

4.1. Entwicklung der Teilnehmerzahlen, Compliance

Abbildung 5 zeigt die Entwicklung der Teilnehmerzahlen bis zum, für diese Arbeit bedeutsamen, Untersuchungsintervall T2 nach CONSORT-Kriterien (Consolidated Standards of Reporting Trials; Moher, Schulz et al. 2001).

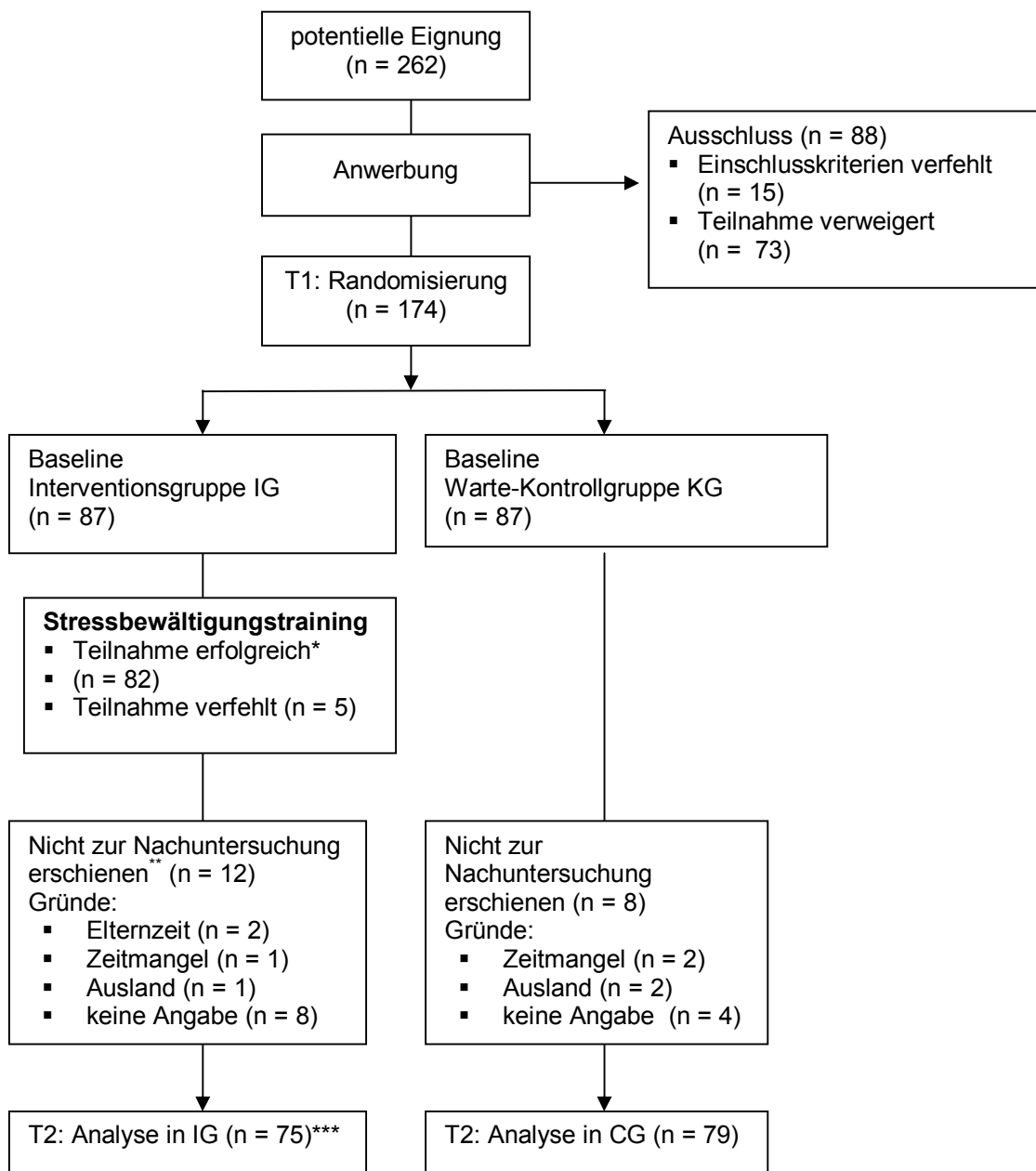


Abb. 5: **Entwicklung der Teilnehmerzahlen bis T2**

* Teilnahme an beiden Basisseminaren oder ein Basisseminar und ein Booster Seminar

** 3 von 12 haben keine Intervention erhalten

*** 2 von 75 Analysierten haben keine Intervention erhalten

Im Vorfeld der Studie konnten 262 Personen in dem Industriebetrieb als potentiell geeignet, d.h. entsprechend der Zielgruppe, identifiziert werden. Nach der Informationsveranstaltung erklärten sich 189 Mitarbeiter (72%) bereit, an der Studie teilzunehmen. 15 dieser 189 stellten sich im weiteren Verlauf als nicht geeignet (Aufnahmekriterien nicht erfüllt) heraus – sie nahmen an der Studie teil, ohne in die Analysen einbezogen zu werden. Die verbleibenden 174 Mitarbeiter wurden zur Interventionsgruppe (n = 87) oder zur Warte-Kontrollgruppe (n = 87) randomisiert. Alle verfügbaren Daten dieser 174 Personen wurden zur Deskription des Kollektivs zur Baseline (T1) verwandt.

Im ersten Jahr brachen 12 Probanden der Interventionsgruppe die Studie ab (Gründe: vgl. Abb. 5). Die Compliance war zufrieden stellend. 82 der 87 Mitarbeiter (94%) nahmen erfolgreich am Training zur Stressbewältigung teil. Als erfolgreiche Teilnahme war definiert: Mindestens die Teilnahme an einem vollen Tag des Basisseminars und zusätzlich an einem Booster-Seminar oder an beiden Tagen der Basis-Seminare (d.h. 8 Stunden pro Tag Basisseminar). 17 von 82 Teilnehmern (21%) haben die erste Booster-Sitzung verpasst, 31 Teilnehmer (38%) den zweiten Booster (jedes „Booster“-Seminar umfasste 3 Stunden). Zwei Probanden der Interventionsgruppe verfehlten die Teilnahme an den Seminaren, erschienen jedoch zur Datenerhebung am ersten Follow-Up Termin (T2) und werden weiter in der Interventionsgruppe analysiert. Die Argumentation hinter diesem Vorgehen ist, dass nach dem „intended to treat“ - Prinzip neben der reinen Wirksamkeit des Trainings auch seine Akzeptanz unter den Probanden mit in die Analysen einbezogen werden sollte. In der Warte-Kontrollgruppe schieden in dieser Zeit acht Probanden aus (Gründe: vgl. Abb. 5).

Tabelle 2 der nächsten Seite zeigt den Stand der durchgeführten medizinischen Untersuchungen nach Beendigung des zweiten Untersuchungsintervalls (T2). Es wird deutlich, dass sich die Ausfallrate einiger Erhebungen deutlich vom Rest der Analysen abhebt. Dies kann im Falle der Langzeit-EKGs (nächtliche HR) und Speichelanalysen (Cortisol, Alpha-Amylase) zu einem großen Teil auf den vergleichsweise höheren Aufwand der Verfahren und die damit verbundene niedrigere Compliance zurückgeführt werden. Auf der anderen Seite sind auch technische und organisatorische Probleme bei der Analyse der Proben zu bedenken (Alpha-Amylase, DHEAS).

Untersuchung	Gültig		Fehlend	
	N	Anteil	N	Anteil
Blutdruckmessung	154*	100%	0	.0%
Langzeit EKG	144	93.5%	10	6.5%
Taillenumfang	152	98.7%	2	1.3%
Lipidprofil: LDL, HDL, TAGS	151	98.1%	3	1.9%
HbA1c	150	97.4%	4	2.6%
Cortisol	130	84.4%	24	15.6%
Alpha-Amylase	127	82.5%	27	17.5%
DHEA(S)	118	76.6%	36	23.4%
Fibrinogen	150	97.4%	4	2.6%
CRP	149	96.8%	5	3.2%
Kreatinin	149	96.8%	5	3.2%

Tab. 2: **Fehlende Parameter zum Zeitpunkt T2 (1. Nachuntersuchung)**

* N = 154 (100%) bezieht sich auf die Zahl der analysierten Studienteilnehmer (IG + KG), ohne Ausgeschiedene

4.2 Deskriptive Daten des Kollektivs

4.2.1 Soziodemographische Merkmale

Die folgende Tabelle enthält soziodemographische Informationen des Studienkollektivs. Alle deskriptiven Daten beziehen sich auf die Erhebung zur Baseline (T1).

Fragestellung	Kriterien	IG (N = 75)	KG (N = 79)	Drop out (N = 20)
Alter	MW (SD)	40,67 (7,62)	41,06 (7,86)	41,15 (8,41)
Geschlecht	Männlich	75 (100%)	77 (97%)	19 (95%)
Familienstand	Partner JA	68 (91%)	70 (89%)	17 (85%)
Höchster Schulabschluss	Hauptschule	41 (55%)	46 (58%)	12 (60%)
	Realschule	19 (25%)	14 (18%)	1 (5%)
	(Fach-)Hochschulreife	15 (20%)	19 (24%)	7 (35%)
Position bei MAN	Segmentleiter	28 (37%)*	26 (33%)	9 (45%)
	Stellvertreter	10 (13%)	17 (22%)	2 (10%)
	Modulleiter	6 (8%)	5 (6%)	0
	Gruppenführer	15 (20%)	12 (15%)	6 (30%)
	Andere	16 (21%)	19 (24%)	3 (15%)
Personal-Verantwortung	Anzahl Mitarbeiter:	49, 79	55, 63	34,40
	MW (SD)	(74,87)	(87,70)	(21,16)
Finanzielle Probleme	JA	4 (6%)	8 (13%)	1 (5%)
Durchschnittliche Wochenarbeitszeit in Std.	MW (SD)	44,71 (4,48)	44, 82 (4,42)	47, 50** (5,41)
Überstunden/ Mon (unbezahlt)	MW (SD)	1,61 (4,58)	1,34 (3,88)	5,42*** (18,30)
Arbeitsausfall (Tage/Jahr)	kein	43 (57%)	44 (56%)	10 (50%)
	1 – 10 d	25 (33%)	24 (30%)	6 (30%)
	über 10d	7 (9%)	11 (14%)	4 (20%)
Schichtarbeit*4	nur früh	26 (35%)	33 (42%)	3 (15%)
	früh; nur geleg. spät oder nachts	34 (45%)	29 (37%)	9 (45%)
	nur spät	2 (3%)	0	1 (5%)
	früh und spät	11 (15%)	16 (20%)	6 (30%)
	früh/spät/Nacht	2 (3%)	1 (1%)	1 (5%)

Tab. 3: **Soziodemographische Merkmale** (N = 174)

* Anm.: Abweichungen der Gesamtprozente von 100% in dieser und anderer Tabellen ergeben sich aus dem Verzicht auf Dezimalstellen in der Darstellung

** p = 0,012 (Drop out vs Restkollektiv = IG + KG)

*** p = 0,027; Hoher Durchschnittswert aufgrund eines Ausreißers mit fraglichen 80 Überstunden; MW der restlichen Ausgeschiedenen: 1,28 (SD 3,06).

*4 Früh = $6^{00} - 14^{00}$, Spät = $14^{00} - 22^{00}$, Nacht = $22^{00} - 6^{00}$

Die Probanden waren fast ausschließlich männlich. Dieser Umstand ergibt sich einerseits aus der Ausrichtung der Intervention auf Männer innerhalb der betrieblichen Gesundheitsförderung und spiegelt auf der anderen Seite die Tatsache wieder, dass die große Mehrheit von etwa 80% der Arbeitnehmer im produzierenden Gewerbe männlich ist. Die Altersverteilung des Kollektivs lag zwischen 24 und 60 Jahren, der Mittelwert bei einem Alter von ca. 41 Jahren. Die Gruppe der 40 bis 49 Jährigen war mit etwa 40% Anteil am Gesamtkollektiv am stärksten vertreten. Das Kollektiv kann als repräsentativ für das produzierende Gewerbe in Deutschland angesehen werden (Statistisches_Bundesamt 2004). Die große Mehrheit von fast 90% der Studienteilnehmer gab an, sich in einer festen Partnerschaft zu befinden – ein Faktor der sich nach derzeitigem Kenntnisstand positiv auf ihre Stressbewältigungskompetenz auswirken könnte.

Die Mehrheit von über 50% der Probanden besuchte die Hauptschule, Personen mit Realschul- oder (Fach-) Hochschulreife waren entsprechend seltener vertreten. Die meisten Studienteilnehmer hatten dabei eine leitende Funktion für ein Segment der Produktion inne – daraus ergab sich eine Personalverantwortung für durchschnittlich etwa 50 Mitarbeiter, wobei diese Zahl interindividuell stark verschieden ist. Etwa 10% der Studiengruppe gab an, sich in einer schwierigen finanziellen Lage zu befinden – bei diesen Personen war in diesem Sinne von einem ernst zu nehmenden zusätzlichen Stressfaktor auszugehen.

Die Wochenarbeitszeit des Kollektivs betrug ca. 45 Stunden, wobei durchschnittlich 1 – 2 unbezahlte Überstunden im Monat geleistet werden mussten. In der Gruppe der Ausgeschiedenen ergab sich eine gegenüber dem Restkollektiv signifikant erhöhte Wochenarbeitszeit von über 47 Stunden. Die im Vergleich zu Interventions- und Kontrollgruppe ebenfalls stark erhöhte Überstundenzahl war auf einen „Ausreißer“ zurückzuführen, der angab im Monat 80 unbezahlte Überstunden zu leisten. Über 50% der Untersuchten hatten im letzten Jahr keine Fehltage zu verzeichnen, ein knappes Drittel fiel an 1- 10 Arbeitstagen aus, Personen mit mehr als zehn Tagen Arbeitsausfall bilden mit etwa 13% die kleinste Gruppe. Der Krankenstand war somit als auffällig niedrig zu bezeichnen Die meisten Studienteilnehmer arbeiteten zur Frühschicht, nur gelegentlich kamen Spätschichten oder Nachtarbeit hinzu.

Bis auf die erwähnten Kriterien Wochenarbeitszeit und Überstunden ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Studiengruppen.

4.2.2 Arbeitsbedingungen

Die Folgenden Tabellen charakterisieren die Arbeitsbedingungen des Kollektivs; diese wurden mit Hilfe des Kurzfragebogens zur Arbeitsanalyse (KFZA) erhoben.

Skala	Mittelwert der Normstichprobe*	Interventionsgruppe: MW (SD)	Kontrollgruppe: MW (SD)	Drop Out: MW (SD)
Handlungsspielraum	3,84	3,68 (0,73)	3,72 (0,68)	3,52 (0,89)
Vielseitigkeit	3,99	3,89 (0,64)	3,91 (0,68)	3,83 (0,88)
Ganzheitlichkeit	4,04	3,63 (0,90)	3,59 (0,92)	3,78 (0,90)
Soziale Rückendeckung	4,08	3,76 (0,71)	3,83 (0,67)	3,48 (0,68)
Zusammenarbeit	3,32	3,71 (0,65)	3,8 (0,59)	3,90 (0,60)
Arbeitsüberlastung qualitativ	2,0	2,07 (0,77)	2,23 (0,92)	2,45 (0,87)
Arbeitsüberlastung quantitativ	3,55	3,24 (0,84)	3,22 (0,90)	3,20 (0,64)
Arbeitsunterbrechungen	2,68	2,76 (0,68)	2,78 (0,70)	3,13 (0,63)**
Umgebungsbelastungen	2,24	2,51 (1,02)	2,42 (1,03)	2,45 (1,09)
Information und Mitsprache	2,96	3,41 (0,77)	3,50 (0,68)	3,48 (0,85)
Betriebliche Leistungen	2,41	3,32 (0,73)	3,29 (0,80)	3,30 (0,88)

Tab. 4: **Arbeitsbedingungen (KFZA): Durchschnittswerte des Kollektivs** (N = 174)

* Mittelwerte der Norm-Stichprobe (N zwischen 182 und 194); nach Prümper, Harmannsgruber et al. 1995

** p = 0,03 (Drop out vs Restkollektiv = IG + KG)

Betrachtet man die Skalenwerte des KFZA, so fällt auf, dass die Studienteilnehmer in keiner der erfragten Kategorien in besonderem Maße von der Normstichprobe der Autoren abwichen. Vergleichsweise positive Tendenzen ergaben sich hierbei für die Faktoren Zusammenarbeit, quantitative Arbeitsüberlastung, Information und Mitsprache sowie betriebliche Leistungen. In den Kategorien qualitative Arbeitsüberlastung, Handlungsspielraum, Vielseitigkeit, Ganzheitlichkeit, soziale Rückendeckung sowie Umgebungsbelastungen und Arbeitsunterbrechungen stellten sich die Werte der Probanden tendenziell ungünstiger als diejenigen der Autorenstichprobe dar. Die Tatsache, dass die Werte der Teilnehmer im positiven und negativen Sinn kaum von den Mittelwerten der Normstichprobe abwichen, heißt

keineswegs, dass ihre Arbeitsbedingungen allesamt günstig bzw. ungünstig waren. Dieser Punkt wird anhand der nachstehenden Tabelle veranschaulicht, die die Arbeitsbedingungen nach ihrer Ausprägung qualitativ einteilt in (psychosoziale) Ressourcen, Potential für Veränderung und Belastungen (Stressoren).

Skala des KFZA	Interventionsgruppe: % der Mitarbeiter			Kontrollgruppe: % der Mitarbeiter			Drop out % der Mitarbeiter		
	Ress. *	Pot.	Bel.	Ress.	Pot.	Bel.	Ress.	Pot.	Bel.
Handlungsspielraum	65,3	28,0	6,7	72,2	24,1	3,8	65,0	20,0	15,0
Vielseitigkeit	74,7	22,7	2,7	69,6	30,4	0	60,0	35,0	5
Ganzheitlichkeit	48,0	45,3	6,7	43,0	41,9	15,1	55,0	40,0	5,0
Soziale Rücken- deckung	68,0	29,3	2,7	68,4	26,6	5,1	45,0	50,0	5,0
Zusammen- arbeit	64,0	33,3	2,7	64,6	35,4	0	70,0	30,0	0
Arbeits- überlastung qualitativ	70,7	24,0	5,3	57,0	36,7	6,3	40,0 **	60,0	0
Arbeits- Überlastung quantitativ	14,7	54,7	30,7	16,5	55,7	27,8	10,0	75,0	15,0
Arbeitsunter- brechungen	24,0	72,0	4,0	20,3	73,4	6,3	10,0	75,0	15,0
Umgebungs- belastungen	41,3	42,7	16,0	50,0	37,2	12,8	50,0	40,0	10,0
Information und Mitsprache	37,3	56,0	6,7	30,8	65,4	3,8	35,0	60,0	5,0
Betriebliche Leistungen	29,3	65,3	5,3	25,3	68,4	6,3	30,0	70,0	0

Tab. 5: **Arbeitsbedingungen (KFZA): Darstellung nach Ressourcen, Entwicklungspotential und Stressbelastung (N = 174)**

* Intervalle nach Impuls-Projekt 2007: Ressource = Werte > 3,5; Entwicklungs-Potential = Werte 2,5 - 3,5 Stress-Belastung = Werte < 2,5; Umkodierung für die Skalen „qualitative und quantitative Arbeitsüberlastung“, sowie für „Arbeitsunterbrechungen“ und „Umgebungsbelastungen“ (vgl. Kap. 3.6.3.1)

** p = 0,0334 (Drop out vs Restkollektiv = IG + KG)

Nach Kategorisierung der einzelnen Skalenwerte wird deutlich, dass die Arbeitsmenge von fast 31% der Arbeiter als belastend wahrgenommen wurde („Arbeitsüberlastung quantitativ“) und somit den größten Stressor unter den Arbeitsbedingungen des Kollektivs ausmachte. Potential für Verbesserungen ergibt sich nach den KFZA-Antworten in erster Linie auf den Gebieten der häufigen Arbeitsunterbrechungen, der betrieblichen Leistungen sowie der Information und Einbindung der Mitarbeiter in betriebliche Neuerungen und Umstrukturierungen.

Bezüglich des Umgangs mit betriebsbedingten Umgebungsbelastungen sowie der Ganzheitlichkeit der verrichteten Arbeit ergab sich kein einheitliches Bild. Als positiv, d.h. als Ressource beschrieben die Studienteilnehmer die Vielseitigkeit ihrer Tätigkeit, ihren Handlungsspielraum und ihre fachliche Kompetenz (ausgedrückt durch niedrige qualitative Arbeitsüberlastung). Soziale Strukturen im Betrieb wurden ebenfalls deutlich positiv gewertet.

Zusammenfassend kann festgestellt werden: Zum einen bestand – nach Meinung der Belegschaft – bezüglich einiger Arbeitsfaktoren starker Bedarf für Verbesserungen. Zum anderen stellten sich, hinsichtlich der Mehrzahl der von der Belegschaft genannten Ressourcen, die Mittelwerte des Kollektivs tendenziell ungünstiger dar als die der Normstichprobe.

Den Punkt der Arbeitsunterbrechungen betreffend ergab sich eine signifikante Abweichung der Ausgeschiedenen vom Restkollektiv im Rahmen einer möglichen Mehrbelastung. In der kategorisierten Darstellung unterscheidet sich zudem die Verteilung der Ausgeschiedenen bezüglich der qualitativen Arbeitsbelastung signifikant vom Restkollektiv. Diese Abweichung kann dahingehend interpretiert werden, dass diese Personen ihre eigene fachliche Kompetenz vergleichsweise geringer einschätzten als die restlichen Studienteilnehmer. Bei allen anderen Kategorien ergaben sich keine statistisch verifizierbaren Differenzen zwischen den Studiengruppen.

4.2.3 Stressreaktivität und Stressbeanspruchung

Die folgende Tabelle verdeutlicht die berufliche Stressbeanspruchung entsprechend dem Gratifikationskrisenmodell (Effort-reward-imbalance) und der dazugehörigen Verausgabungsneigung (Overcommitment), den allgemeinen Stress der letzten Monate nach dem Trierer Stressmodell und die individuelle Stressreaktivität der Probanden.

Testinstrument	Vergleichswerte aus der Literatur	Interventionsgruppe: MW (SD)	Kontrollgruppe: MW (SD)	Drop out: MW (SD)
Effort-Reward-Imbalance-Quotient (ERI)	0,64*	0,80 (0,29)	0,73 (0,22)	0,81 (0,27)
Overcommitment (OC)	high \approx 16 low \approx 9 **	14,24 (3,62)	14,03 (3,38)	16,50 (3,38)^{*5}
Stressreaktivität (SRS)	58,2 ***	54,24 (10,63)	54,23 (10,11)	54,48 (10,33)
Screening Skala zur Erfassung von chronischem Stress (SSCS)	14,37 *4	17,31 (7,08)	16,93 (7,11)	18,65 (8,42)

Tab. 6: **Stressreaktivität und Stressbeanspruchung des Kollektivs** (N = 174)

- * Wert einer repräsentativen dt. Stichprobe (N = 666); nach Rödel, Siegrist et al. 2004
- ** Werte einer Vergleichs-Stichprobe (N = 109); nach Vrijlkotte, van Doornen et al. 2000
- *** Wert der Autoren-Stichprobe (N = 975); nach Schulz, Jansen et al. 2005
- *4 Wert der Norm-Stichprobe (N = 604); nach Schulz, Schlotz et al. 2004
- *5 p = 0,007 (Drop out vs Restkollektiv = IG + KG)

Der Effort-Reward-Imbalance-Quotient des Kollektivs lag unter dem Wert 1. Dieses Ergebnis ist so zu deuten, dass bei den Studienteilnehmern ein grundlegend positives Gleichgewicht zwischen belastenden Arbeitsaufwendungen (Zeitdruck, Verantwortung, etc.) und entlastender Entlohnung (Gehalt, Aufstiegschancen, etc.) bestand. Jedoch stellte sich der Quotient des Kollektivs ungünstiger dar als dieser der repräsentativen Norm-Stichprobe (Rödel, Siegrist et al. 2004). Bei einer Minderheit von etwa 15% der Studienteilnehmer war mit einem ERI-Quotienten > 1 zudem ein als kritisch definiertes Ungleichgewicht zwischen Aufwendung und Entlohnung festzustellen. Diese Personengruppe war demnach als besonders gefährdet anzusehen, eine berufliche Gratifikationskrise und damit verbundene körperliche und seelische Leiden zu entwickeln.

Die Verausgabungsneigung (Overcommitment) wird im Rahmen des ERI-Modells als die individuelle (intrinsische) Komponente der „Aufwendungen“ angesehen. Da für den Overcommitment Fragebogen kein Mittelwert einer Autorenstichprobe existiert, wurde zum Abgleich der Verausgabungsneigung der Probanden der OC-Score eines Studienkollektivs von Vrijkotte et al. herangezogen (N = 109). Die Art der Datendarstellung in der Publikation ließ allerdings nur die Abschätzung von Vergleichswerten zu, wie sie in Tabelle 6 aufgeführt sind: Ein OC-Score um 16 und mehr kann somit als hoch angesehen werden, während ein Score von etwa 9 eher für eine geringe Verausgabungsneigung spricht. Insgesamt erzielten etwa 30% der Probanden einen OC-Score von über 16 und zeigten demnach die Tendenz sich beruflich stark zu verausgaben. Auffällig war zudem der hohe OC-Wert der Ausgeschiedenen, der signifikant vom Wert des Restkollektivs (IG + KG) abwich.

Der Stressreaktivitäts-Score ist ein Maß für die individuelle Stressanfälligkeit einer Person – er quantifiziert die Neigung einer Person auf Stressoren unterschiedlicher Ätiologie mit akuten und lang anhaltenden Stressreaktionen zu reagieren. Die Mittelwerte des Kollektivs lagen hierbei unter den Werten der Autoren-Stichprobe (N = 975) von Schulz, Jansen et al. Diese Ergebnisse legen einerseits die Vermutung nahe, dass viele der Probanden über eine solide Stressbewältigungskompetenz verfügten, andererseits zeigte die Streuung der Ergebnisse, dass unter ihnen ebenfalls eine Personengruppe mit vergleichsweise hoher Stressanfälligkeit existierte. 6,9% der Probanden erreichten einen Wert über 70, der nach Ansicht der Autoren als kritisch einzustufen ist.

Die Scening Skala zur Erfassung von chronischem Stress liefert ein Globalmaß für den erfahrenen Stress der letzten drei Monate. Die Summenscores der Studienteilnehmer lagen über den Werten der Normstichprobe von Schulz, Schlotz et al. In diesem Sinne kann davon ausgegangen werden, dass das untersuchte Kollektiv tendenziell einer erhöhten chronischen Stressbelastung ausgesetzt war bzw. diese als bedrückend empfand.

Die dargestellten Daten sprechen dafür, dass die Studienteilnehmer überdurchschnittlich stark durch Stress beansprucht waren (ERI, OC, SSCS). Auf der anderen Seite legt die insgesamt unterdurchschnittliche Stressreaktivität die Vermutung nahe, dass die Mehrheit der Probanden – auch vor Beginn der Trainings – bereits über vergleichsweise solide Coping-Mechanismen verfügte. Bis auf die genannte Abweichung des Overcommitment-Scores der Ausgeschiedenen, ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Studiengruppen.

4.2.4 Klinisch-Biochemische Parameter

4.2.4.1 Neuroendokrine Aktivität

Tabelle 7 veranschaulicht die biologischen Stressäquivalente der Studiengruppen. Nach dem Verständnis des Allostatic-Load-Modells repräsentieren diese Werte die Aktivität der wichtigsten neuroendokrinen Achsen, über die ein Stressor physischer oder psychischer Natur seine Wirkung auf den menschlichen Organismus entfaltet. Im Falle einer dauerhaften inadäquaten Aktivität dieser allostatischen Systeme kann eine kumulative gesundheitliche Belastung, der Allostatic Load, entstehen.

Hormon	Interventionsgruppe: MW (SD)	Kontrollgruppe: MW (SD)	Drop out: MW (SD)
α -Amylase (AUC _{mo} *)	46,3 (35,7)	47,8 (74,2)	42,8 (27,1)
Cortisol (AUC _{mo} *)	18,2 (5,3)	17,5 (6,1)	16,6 (8,3)
DHEA(S) (ug/ml)	2,8 (1,2)	2,6 (1,1)	2,7 (1,3)

Tab. 7: **Neuroendokrine Aktivität des Kollektivs**

* Fläche unter der Morgenprofil Kurve (AUC_{mo}) nach Pruessner, Kirschbaum et al. 2003

Aus den Speichelproben der Probanden wurde eine Profilkurve erstellt, die den dynamischen Verlauf der Alpha-Amylase und Cortisol-Konzentrationen in den ersten 60 Minuten nach dem Aufwachen repräsentiert. Die angegebenen Werte beziehen sich auf die Durchschnittswerte der Flächen unter den Profilkurven der Probanden (AUC_{mo}) – sie sind umso höher, je aktiver die ihnen zugeordneten neuroendokrinen Systeme im Messintervall gewesen sind. Für die angegebenen Flächen existieren derzeit keine Referenzwerte, die normal von pathologisch abgrenzen würden, somit eignen sie sich im Sinne der vorliegenden Studie nur zum Vergleich der Probanden untereinander. Auffällig war die hohe Streuung der Messwerte, v.a. hinsichtlich der Alpha-Amylase. Dies bedeutet, dass im untersuchten Kollektiv erhebliche Unterschiede in der Aktivität des sympathischen Nervensystems, repräsentiert durch die Alpha-Amylase, sowie der HHN-Achse, repräsentiert durch die Cortisol-Konzentration, bestehen könnten. Die relativen Variationskoeffizienten der Messwerte konnten hierbei alle mit $< .30$ angegeben werden – es ist also nicht davon auszugehen, dass die hohen Standardabweichungen auf die Untersuchung eines stark inhomogenen Kollektivs zurückzuführen sind (Weiß 2005).

Dehydroepiandrosteron-Sulfat (DHEAS) wurde als funktioneller Cortisol-Antagonist ebenfalls in die Evaluation des Stresshormonprofils des Kollektivs mit einbezogen. Wie erwähnt, kann hierbei die einmalige Messung der Serumkonzentration als repräsentativ für die basale DHEA(S) Produktion der NNR angesehen werden. Der Normalbereich der DHEA(S)- Konzentrationen ist altersabhängig und wird mit 1.3 – 6.2 $\mu\text{g/ml}$ angegeben (Labor des Universitätsklinikums; LMU München). Die Werte der Studienteilnehmer sind innerhalb des physiologischen Rahmens zu werten und ihrem Alter entsprechend normal – höhere Werte wären allerdings für Jugendliche und junge Erwachsene zu erwarten.

Ein Vergleich der Alpha-Amylase, Cortisol- und DHEA(S)-Konzentrationen der Studiengruppen ergab keine signifikanten Gruppenunterschiede zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung.

4.2.4.2 Kardiovaskuläres Risikoprofil

Die nachstehende Tabelle gibt Aufschluss über das kardiovaskuläre Risikoprofil des Studienkollektivs auf klinisch-biochemischer Ebene.

Kardiovaskulärer Risikofaktor		Interventions- gruppe	Kontroll- gruppe	Drop out
Kategoriale Parameter		N (%)	N (%)	N (%)
Hypertonie*		40 (53%)	40 (51%)	12 (60%)
Raucher**		17 (23%)	27 (34%)	7 (35%)
Familiäre Belastung ***		14 (19%)	16 (20%)	7 (19%)
Stetige Parameter	Norm – Bereich* ⁴	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)
Blutdruck syst. (mmHg)	90 - 139	133,1 (12,5)	136,0 (15,8)	132,7 (13,6)
Blutdruck dia. (mmHg)	60 - 89	88,0 (9,1)	89,4 (10,4)	88,7 (8,6)
Ruhe-Herzrate (nachts) (min ⁻¹)	< 70* ⁵	62,5 (7,7)	62,8 (7,1)	69,5 (9,5) * ⁶
BMI (Kg/m ²)	19 – 25	28,40 (4,6)	27,56 (3,6)	28,27 (3,8)
Taillenumfang (cm)	< 102 (M) < 88 (F)* ⁷	101 (12)	99 (9)	99,1 (10,8)
LDL (mg/dl)	90 - 159	140,7 (31,1)	139,2 (25,7)	134,2 (35,3)
HDL (mg/dl)	35 – 55 (M) 45 – 65 (F)	44,5 (8,8)	46,2 (9,8)	47,7 (10,5)
Triglyzeride (mg/dl)	50 - 200	148,5 (102,0)	137,5 (93,0)	137,5 (62,9)
HbA1c (%Hb)	4 – 6%	5,5 (0,4)	5,5 (0,4)	5,5 (0,3)
Fibrinogen (mg/dl)	200 – 450	334,1 (67,5)	324,6 (53,2)	354,3 (73,3)
CRP (mg/dl)	≤ 0,5	0,19 (0,16)	0,20 (0,21)	0,29 (0,42)
Kreatinin (mg/dl)	0,5 – 1,2	1,0 (0,1)	0,9 (0,1)	1,0 (0,1)

Tab. 8: **Kardiovaskuläres Risikoprofil des Kollektivs**

- * Als Hypertonie definiert ist ein wiederholt gemessener Blutdruck \geq 140 mm Hg systolisch oder 90 mm Hg diastolisch
- ** Als Raucher definiert ist eine Person, die zum Zeitpunkt der Untersuchung mindestens 1 Zigarette pro Tag raucht (nach eigenen Angaben)
- *** Anamnestisch mind. 1 Apoplex oder Herzinfarkt bei Vater, Mutter oder Geschwistern
- *⁴ Standards Universitätsklinikum München (sofern nicht anders verzeichnet)
- *⁵ Kein allgemein gültiger Grenzwert; sig. Erhöhung des RR für kardiovaskuläre Mortalität ab Ruhe-HR \geq 70 BPM (Hozawa, Ohkubo et al. 2004)
- *⁶ p = 0,001 (IG + KG vs Dropout)
- *⁷ Kritische Werte nach NCEP/ATP III – Richtlinien

Über 50% der Studienteilnehmer waren als Hypertoniker einzustufen. Das Kollektiv lag damit deutlich über dem Bundesdurchschnitt für Männer dieser Altersgruppe (GBE_Bund). Fast 80% der Studienteilnehmer erreichten zudem einen BMI > 25 kg/m², wobei etwa ein Viertel der Studienteilnehmer mit einem BMI > 30 kg/m² als adipös einzustufen war. Der Taillenumfang der Probanden spiegelte eine – als ungünstig zu wertende – abdominell betonte Fettverteilung wider. Hohe LDL-Cholesterin- und Triglyzerid-Konzentrationen ergänzten das Gesamtbild des metabolischen Syndroms. Hierbei war der Quotient LDL/HDL des Kollektivs mit einem Wert knapp über 3,0 weder als besonders günstig noch als speziell ungünstig zu werten. Der Anteil an HbA1c lag bei den meisten Probanden unter dem klinischen Grenzwert von 6% – an dieser Stelle sei jedoch erwähnt, dass in mehreren Fällen grenzwertig erhöhte Nüchtern-Blutzuckerspiegel festgestellt werden konnten.

Die Ruhe-Herzrate des Kollektivs war – den Grenzwerten von Hozawa, Ohkubo et al. folgend – als nicht pathologisch einzustufen. Es ergab sich jedoch eine signifikante Abweichung der Ausgeschiedenen zum Restkollektiv im Sinne einer vergleichsweise erhöhten nächtlichen Herzfrequenz.

Die Entzündungsparameter Fibrinogen und CRP stellten sich unauffällig dar – nach der Vorstellung des Allostatic Load Konzepts kann jedoch auch eine subklinische dauerhafte Inflammation zur Entwicklung einer späteren Erkrankung beitragen. Die Kreatinin-Werte der Probanden waren ebenfalls als nicht pathologisch einzustufen.

Aufgrund der erhobenen klinisch-biochemischen Parameter kann davon ausgegangen werden, dass die Studienteilnehmer einem deutlich erhöhten Risiko unterlagen, auf der Basis eines metabolischen Syndroms, schwerwiegende kardiovaskuläre Leiden oder eine diabetische Stoffwechsellaage zu entwickeln. Bei einem großen Teil des Kollektivs waren zudem weitere Risikofaktoren wie Nikotinabusus oder auch eine familiäre Vorbelastung zu bedenken. Aus klinischer Sicht bestand klarer Handlungsbedarf.

4.2.4.3 Allostatic Load Index

Nachstehende Tabelle veranschaulicht die durchschnittlichen Allostatic Load Indices der Studiengruppen und Ausgeschiedenen zur Baseline Erhebung.

	Interventions- gruppe	Kontroll- gruppe	Drop out	Gesamtkollektiv (IG + KG + Drop out)
Allostatic Load Index MW (SD)	3,29 (2,20)	2,99 (2,11)	3,60 (2,48)	3,19 (2,18)

Tab. 9: **Allostatic Load Indices zu T1**

Wie erwartet liegen die durchschnittlichen Allostatic Load Indices der Untersuchungsgruppen zu T1 um den Wert 3,5 (vgl. Kap. 3.7.2.). Die Gruppe der Ausgeschiedenen weist hierbei den höchsten durchschnittlichen ALI auf, die Kontrollgruppe den Niedrigsten. Die Unterschiede zwischen den Studiengruppen sind nicht signifikant. Auf die Abweichung des ALI des Gesamtkollektivs vom theoretischen Soll-Wert 3,5 wird in Kapitel 5.2.3.1 der Methoden-Diskussion eingegangen.

4.3 Auswirkungen des Stressbewältigungstrainings

Die folgenden Kapitel veranschaulichen die Auswirkungen des Stressbewältigungstrainings auf das biologische Risikoprofil der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. An dieser Stelle sei erwähnt, dass der Gesamtscore der SRS als Haupt-Zielparameter der Gesamtstudie in beiden Gruppen gesenkt werden konnte. Eine zweifaktorielle Varianzanalyse zeigte zudem einen signifikanten Effekt Gruppe x Zeit zugunsten der Interventionsgruppe ($p = 0.016$). Somit war das individuelle Stresserleben der Probanden durch das SBT, im Verlauf des ersten Jahres nach Intervention, positiv zu beeinflussen.

4.3.1 Einzelparameter des ALI (Hypothese 1)

Tabelle 10 zeigt die Durchschnittswerte der Studiengruppen in den einzelnen Parametern des ALI zur Baseline (T1) und Post-Intervention (T2, nach 1 Jahr) mit den Ergebnissen der zweifaktoriellen Varianzanalyse (Gruppen-Effekt, Zeit-Effekt, Wechselwirkung Gruppe x Zeit).

Parameter ALI	Gruppe	Baseline T1 MW (SD)	Post Int. T2 MW (SD)	Effekte p		
				Gruppe	Zeit	Gruppe x Zeit
α -Amylase (AUC _{mo})	IG	46,3 (35,7)	38,6 (26,0)	0,924	0,011	0,550
	KG	47,8 (74,2)	35,5 (31,9)			
Cortisol (AUC _{mo})	IG	18,2 (5,3)	15,7 (7,7)	0,303	0,000	0,708
	KG	17,5 (6,1)	14,2 (8,3)			
DHEA(S) (ug/ml)	IG	2,8 (1,2)	3,0 (1,4)	0,257	0,002	0,734
	KG	2,6 (1,1)	2,8 (1,2)			
Blutdruck syst. (mmHg)	IG	133,1 (12,5)	130,9 (11,2)	0,307	0,001	0,353
	KG	136,0 (15,8)	131,9 (13,3)			
Blutdruck dia. (mmHg)	IG	88,0 (9,1)	85,6 (8,5)	0,259	0,001	0,893
	KG	89,4 (10,4)	87,2 (8,1)			
HR nachts (min ⁻¹)	IG	62,5 (7,7)	63,0 (7,5)	0,991	0,840	0,577
	KG	62,8 (7,1)	62,6 (9,5)			
LDL (mg/dl)	IG	140,7 (31,1)	141,5 (28,4)	0,957	0,243	0,457
	KG	139,2 (25,7)	142,6 (25,2)			
HDL (mg/dl)	IG	44,5 (8,8)	48,3 (10,1)	0,290	0,000	0,913
	KG	46,2 (9,8)	49,8 (10,6)			
Triglyzeride (mg/dl)	IG	148,5 (102,0)	142,6 (106,6)	0,544	0,505	0,783
	KG	137,5 (93,0)	135,1 (102,6)			
Taillenumfang (cm)	IG	101 (12)	100 (12)	0,386	0,358	0,096
	KG	99 (9)	99 (10)			
HbA1c (%Hb)	IG	5,5 (0,4)	5,4 (0,3)	0,494	0,000	0,654
	KG	5,5 (0,4)	5,4 (0,3)			
Fibrinogen (mg/dl)	IG	334,1 (67,5)	342,0 (65,0)	0,453	0,010	0,482
	KG	324,6 (53,2)	338,4 (50,4)			
CRP (mg/dl)	IG	0,19 (0,16)	0,25 (0,5)	0,768	0,284	0,583
	KG	0,20 (0,21)	0,22 (0,2)			
Kreatinin (mg/dl)	IG	1,0 (0,1)	0,9 (0,1)	0,086	0,000	0,878
	KG	1,0 (0,1)	0,9 (0,1)			

Tab. 10: Durchschnittswerte der einzelnen ALI Parameter der Studiengruppen zu T1 und Post-Intervention (T2) mit Ergebnissen der Varianzanalyse

Auf die Darstellung der Effektstärken wurde zugunsten der Übersicht verzichtet. Sie waren für die Parameter Alpha-Amylase, DHEA(S), Blutdruck systolisch und diastolisch, HR, LDL, TAGS, Taillenumfang, HbA1c, Fibrinogen und CRP als gering (ES um 0,2) zu werten. Moderate ES (um 0,5) fanden sich nur für Cortisol und HDL-Cholesterin, hohe ES (> 0,8) beim Kreatinin. (Cohen 1992)

Betrachtet man die Parameter, die die neuroendokrine Regulation der Studienteilnehmer erfassen sollten, so ergaben sich für das Gesamtkollektiv nach einem Jahr signifikante Zeiteffekte im Sinne niedrigerer Konzentrationen der im Speichel gemessenen Stress-Korrelate α -Amylase ($p = 0,011$) und Cortisol ($p = 0,000$) sowie einer höheren Blut-Konzentration des funktionellen Cortisol-Antagonisten DHEA(S) ($p = 0,002$). Ein Einfluss des Gruppenfaktors – und damit des SBT – auf die genannten Veränderungen konnte nicht belegt werden.

Parameter der kardiovaskulären Funktion veränderten sich ebenfalls positiv im Laufe des ersten Jahres nach Intervention: Signifikante Zeiteffekte waren beim systolischen ($p = 0,001$) und diastolischen ($p = 0,001$) Blutdruck zu belegen, signifikante Gruppeneffekte ergaben sich wiederum nicht. Bei der Ruhe-HR zeigten sich keine signifikanten Unterschiede nach Intervention.

Hinsichtlich der Erhebungen, die das metabolische Risikoprofil der Probanden darstellen sollten, ergaben sich für HDL-Cholesterin ($p = 0,000$) und HbA1c ($p = 0,000$) signifikante Zeiteffekte im Sinne einer Risiko-Reduktion. Bezüglich der Parameter LDL-Cholesterin, Triglyzeride und dem Taillenumfang zeigten sich keine signifikanten Veränderungen. Ein Einfluss der Gruppe auf die genannten Faktoren konnte nicht nachgewiesen werden.

Betrachtet man die Variablen der systemischen Inflammation, so war eine signifikante Erhöhung der als negativ zu wertenden Fibrinogen-Konzentration des Kollektivs festzustellen (Zeiteffekt; $p = 0,010$). Die CRP-Konzentration zeigte keine signifikante Veränderung nach Intervention. Für beide Parameter ergaben sich zudem keine signifikanten Gruppeneffekte.

Für die Kreatinin-Konzentration als Faktor der renalen Funktion ließ sich ein signifikanter Zeiteffekt im Sinne einer Risikoreduktion feststellen ($p = 0,000$), jedoch konnte wiederum kein Einfluss des Stressbewältigungstrainings nachgewiesen werden.

Zusammenfassend waren im Gesamtkollektiv – also für IG und KG – für acht der 14 ALI-Parameter im ersten Jahr nach Intervention signifikante Zeiteffekte im Sinne einer Risikoreduktion zu beobachten. Ein signifikanter Einfluss des Faktors Gruppe und damit des Stressbewältigungstrainings war hierbei für keine der gemessenen Variablen nachzuweisen. Ebenso ergaben sich keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen Gruppen- und Zeitfaktor. Das biologische Risikoprofil der Interventionsgruppe war somit durch das SBT nicht zu beeinflussen. Hypothese 1 ist zu verwerfen.

4.3.2 Allostatic Load Index (Hypothese 2)

Tabelle 11 zeigt die Auswirkungen des Stressbewältigungstrainings auf den Allostatic Load Index der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Gruppen und Zeiteffekte sowie deren Interaktion wurden mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse ermittelt. Das Ergebnis dieser Testung ist zudem graphisch in Abbildung 6 veranschaulicht.

ALI	Gruppe	Baseline T1	Post Int. T2	Effekte		
				Gruppe	Zeit	Gruppe x Zeit
MW	IG	3,29 (2,20)	2,73 (2,43)	p = 0,522	p = 0,001	p = 0,507
(SD)	KG	2,99 (2,11)	2,62 (1,72)			
Δ MW	IG	- 0,56 (0,26)				
(ES)	KG	- 0,37 (0,18)				
Min	IG	0	0			
	KG	0	0			
Max	IG	10,00	10,50			
	KG	8,00	6,46			

Tab. 11: **ALI der Studiengruppen zu T1 und Post-Intervention (T2) mit Ergebnissen der Varianzanalyse (N = 149)**

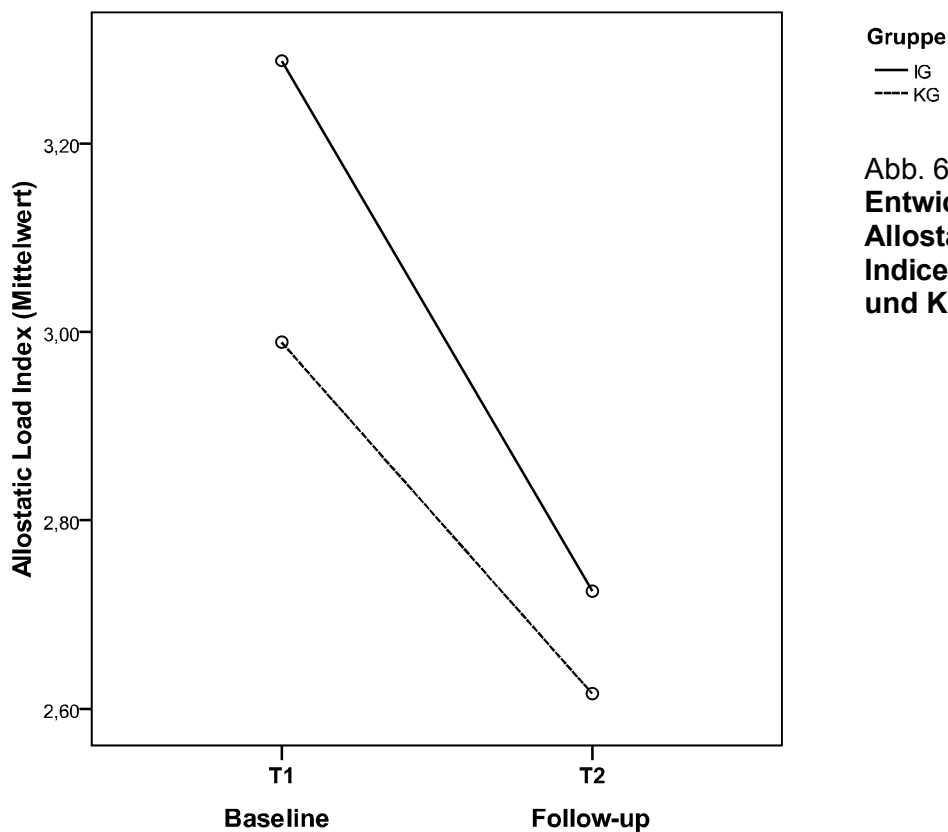


Abb. 6:
Entwicklung der Allostatic Load Indices von IG und KG

Gemäß des im Methodikteil beschriebenen Verfahrens zur Ermittlung des ALI verzeichnete die Interventionsgruppe zur Baseline T1 einen gemittelten ALI von 3,29 (SD = 2,20), die Kontrollgruppe einen Index von 2,99 (SD = 2,11). Der Proband mit dem höchsten ALI der Interventionsgruppe erreichte 10 Punkte, in der Kontrollgruppe wurde der höchste Allostatic Load mit einem Wert von 8 errechnet.

Nach Intervention hatte der ALI der Interventionsgruppe im Schnitt um 0,56 Punkte (ES 0,26) abgenommen, während der ALI der Kontrollgruppe eine etwas geringere mittlere Abnahme von 0,37 Punkten (ES 0,18) in dieser Zeit verzeichnete. Die Effektstärken sind hierbei als niedrig zu bezeichnen. Die Abnahme im ALI beider Gruppen im ersten Jahr post Intervention (T2) ist signifikant (Zeiteffekt; $p = 0,001$). Der Unterschied in der Abnahme des ALI zwischen IG und KG ist jedoch nicht signifikant (Gruppeneffekt), auch ergab sich keine signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit. Somit war der ALI der Interventionsgruppe durch das SBT nicht zu beeinflussen. Hypothese 2 ist ebenfalls zu verwerfen. Der maximale ALI nach Intervention war mit einem Wert von 10,5 in der Interventionsgruppe festzustellen, in der Kontrollgruppe wurde ein Maximalwert von 6,46 Punkten ermittelt.

5 Diskussion

5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Diese Arbeit untersuchte im Rahmen einer randomisierten, kontrollierten Studie über den Zeitraum von einem Jahr, ob ein Stressbewältigungstraining für mittlere Führungskräfte in der Industrieproduktion eine Verbesserung des Allostatic Load – ausgedrückt durch 14 biologische Einzelfaktoren sowie deren Summenindex (ALI) – bewirkt. Dabei ist der Allostatic Load als eine Summe der Reaktionsmechanismen auf chronischen Stress anzusehen, deren dauerhafte Aktivierung zu gesundheitlichen Schäden führen kann.

Die Situation der untersuchten Zielgruppe wurde durch eine umfassende Basisdatenerhebung hinsichtlich soziodemographischer, psychosozialer und biologischer Belastungsfaktoren dargestellt:

Bezüglich der analysierten Arbeitsbedingungen (KFZA) war ein Potential für Verbesserungen auf mehreren Ebenen auszumachen. Die Situation der Werker

zeichnete sich aus durch ein überdurchschnittliches Maß an belastenden beruflichen Faktoren wie langen Wochenarbeitszeiten, Schichtbetrieb und Umgebungsbelastungen (Lärm und Hitze) bei hohem quantitativen Arbeitsdruck und unmittelbarer Personalverantwortung.

Die Männer in einem mittleren Alter von ca. 40 Jahren zeigten eine ausgeprägte individuelle Neigung, sich für den Beruf zu verausgaben (Overcommitment). Ihr Krankenstand war dabei auffällig niedrig. Das Maß an erlebtem chronische Stress der letzten drei Monate vor der Befragung in verschiedenen Lebensbereichen (SSCS) sowie das Gleichgewicht zwischen beruflichen Aufwendungen und dafür erhaltener Entlohnung (Gratifikationskrise, ERI) stellten sich ungünstiger dar als die Werte repräsentativer Vergleichsstichproben. Als intrapsychische Ressource des Kollektivs war jedoch eine, als unterdurchschnittlich zu bezeichnende, individuelle Stressreaktivität (SRS) festzustellen.

Bei den Speichelprofilen zeigte sich eine hohe Variabilität der Hormon- bzw. Enzymkonzentrationen von Cortisol und Alpha-Amylase zwischen den Probanden. Die Ergebnisse können dahingehend interpretiert werden, dass die neuroendokrine Aktivierung einiger Studienteilnehmer vergleichsweise hoch war. Für eine Subgruppe des Kollektivs könnte in diesem Sinne ein gesteigertes Risiko bestehen, aufgrund der dauerhaften allostatischen Dysregulation, weitere Folgeerkrankungen zu entwickeln. Die DHEA(S)-Werte im Serum befanden sich im altersabhängigen Normalbereich. Überdurchschnittlich hohe Blutdruckwerte, Übergewicht und ein insgesamt ungünstiges Lipidprofil verdeutlichen jedoch, dass die Studienteilnehmer einem eindeutig erhöhten Risiko unterlagen, an manifesten kardiovaskulären Leiden zu erkranken. Hinsichtlich der erstellten Risikoprofile bestand aus ärztlicher Sicht ein klarer Interventionsbedarf.

Die zu Beginn der Studie erhobenen Ausgangsbefunde sprechen insgesamt deutlich dafür, dass innerhalb der untersuchten Zielgruppe der Bedarf bestand, sowohl Stressbeanspruchung als auch kardiovaskuläre Risikofaktoren zu reduzieren. Ebenso war hinsichtlich der Arbeitsbedingungen ein Verbesserungspotential auf mehreren Ebenen auszumachen. Auf der Basis des Gesundheitschecks zur Evaluation der Ausgangssituation, erhielt das gesamte Kollektiv – ethisch ärztlichen Überlegungen folgend – eine individuelle Gesundheitsberatung. Das durchgeführte Training zur Stressbewältigung war, im Sinne der randomisierten Studie, der Interventionsgruppe vorbehalten. Das Programm war im Schwerpunkt verhaltensorientiert ausgerichtet, enthielt aber, aufgrund einiger Inhalte zur Stärkung

des sozialen Gefüges im Betrieb, eine ebenso wichtige verhältnisorientierte Komponente. Organisatorische Maßnahmen des Betriebsmanagements, auf Grundlage der durchgeführten Analysen, könnten in Zukunft ebenfalls zur Gesundheit der gesamten Belegschaft beitragen, sind jedoch im Rahmen des Studiendesigns nicht zu untersuchen.

Im Verlauf eines Jahres, nach Durchführung des SBT, war in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Abnahme der selbst berichteten Stressreaktivität (primäre Zielvariable des Gesamtprojekts) zu verzeichnen. Der Allostatic Load Index – als primärer Endpunkt dieser Arbeit – nahm in der Interventionsgruppe um durchschnittlich .56 Punkte ab, der ALI der Kontrollgruppe um .37 Punkte. Die Effektstärken sind hierbei als niedrig zu bezeichnen. Der Unterschied zwischen den Gruppen, der auf das SBT zurückzuführen gewesen wäre, ist zudem nicht signifikant. Die Differenzen zwischen den Studiengruppen wurden zusätzlich für alle stetigen Einzelparameter untersucht. Auch hierbei konnte die zweifaktorielle Varianzanalyse keine signifikanten Gruppeneffekte aufzeigen. Der Allostatic Load der Interventionsgruppe war somit durch das verhaltensorientierte Training zur Stressbewältigung nicht zu beeinflussen.

Unabhängig vom nicht nachzuweisenden Effekt des SBT auf den Allostatic Load, stellte sich das biologische Risikoprofil des gesamten Studienkollektivs nach Intervention günstiger dar als zur Baseline-Erhebung. So waren nach Intervention signifikante Zeiteffekte hinsichtlich eines Ausgleichs neuroendokriner Imbalancen sowie der Reduktion kardiovaskulärer und metabolischer Risikofaktoren zu beobachten. Der natürliche Verlauf kardiovaskulärer Risikofaktoren tendiert eher zu einer Zunahme (z.B. der Blutdruck steigt, wenn nicht behandelt, mit dem Alter), so dass sehr wahrscheinlich die Gesundheitsberatung einen Anteil an der Verbesserung hat. Bedingt durch das Studiendesigns ist diese jedoch nicht sicher zu quantifizieren.

5.2 Diskussion der Methodik und Basisdaten

Die Verlässlichkeit der aufgeführten Studiendaten ist in entscheidendem Maße durch die Stärken und Schwächen angewandter Messinstrumente und Methoden limitiert. Um inhaltliche Wiederholungen in dieser Hinsicht zu vermeiden, sollen Anmerkungen zur Aussagekraft der Basisdaten, aus denen sich der Bedarf zur Intervention ableitet, im Rahmen der Methodendiskussion mit abgehandelt werden.

5.2.1 Studiendesign, Kollektiv, Compliance

Stärken der vorliegenden Studie sind das große Untersuchungskollektiv und die Möglichkeit, das SBT im Rahmen eines randomisierten kontrollierten Designs evaluieren zu können. Durch die Anzahl von 154 analysierten Probanden lassen sich statistisch solide Aussagen treffen. Der Beobachtungszeitraum dieser Arbeit erstreckt sich vom Beginn der Erhebungen im Januar 2006 (T1) bis zur Beendigung der ersten Follow-up Untersuchung im Juni 2007 (T2). Die Tatsache, dass die Nachuntersuchung mit größerem zeitlichen Abstand zur Intervention durchgeführt wurde, liegt im Anspruch begründet, die nachhaltigen Ergebnisse des Programms erfassen zu wollen und nicht temporäre Kurzeffekte während des Interventionszeitraums. Weitere Auswirkungen können mit Hilfe der zweiten Nachuntersuchung im Jahr 2008 im Verlauf beobachtet werden – die entsprechenden Daten lagen allerdings bei Fertigstellung dieser Dissertation noch nicht vor.

Eine Schwäche der Studie stellt zweifellos die fehlende Verblindung dar: Eine Personalunion von Trainern und Untersuchern war aufgrund finanzieller und organisatorischer Gesichtspunkte nicht in allen Bereichen des Projekts zu vermeiden, was aber aufgrund der eingesetzten standardisierten Untersuchungsverfahren ohne nennenswerten subjektiven Interpretationsspielraum als Einflussgröße zu vernachlässigen sein dürfte. Wesentlicher ist, dass die Wartekontrollgruppe auch keine sinnlose „Placebo-Intervention“ erhielt. Dies wurde von zum einen als kaum realisierbar angesehen, zum anderen ist die Tatsache zu bedenken, dass das Programm vollständig während der regulären Arbeitszeiten durchgeführt wurde. Ein derartiges Vorgehen wäre in diesem Sinne sowohl bei den Studienteilnehmern, als auch beim Management des Unternehmens nur schwer kommunizierbar gewesen. Diese fehlende Verblindung der Teilnehmer kann theoretisch das Antwortverhalten in den psychologischen Testverfahren wie der Beurteilung von Stress und Stressreaktivität beeinflusst haben. Dies spielt aber für diese Arbeit eine untergeordnete Rolle, da der ALI auf subjektiv nur schwer willentlich beeinflussbaren Messgrößen beruht.

Das Studiendesign bedingt Grenzen der Aussagekraft in dem Sinne, dass zwar das Training zur Stressbewältigung, nicht aber die für Interventions- und Kontrollgruppe stattgefundene Gesundheitsberatung auf ihre Wirkung hin überprüft werden kann.

Auch Effekte der organisatorisch-verhältnisorientierten Komponenten des Gesamt-Interventionsprogramms (vgl. Kap. 3.4.2.) lassen sich durch einen Vergleich der Studiengruppen nicht verifizieren: Sie sind zum Teil für beide Gruppen anzunehmen und betreffen zudem noch weitere, nicht randomisierte Arbeitnehmer. Diese Konstellation kann als ein generelles Problem bei der Evaluation verhältnisorientierter Interventionskomponenten angesehen werden (Walter, Plaumann et al. 2006). Die geschilderten Punkte wären – v.a. angesichts der Tatsache, dass sich beide Gruppen bezüglich ihres Allostatic Load positiv entwickelt haben – durchaus von Interesse.

Die Probanden waren überwiegend männliche Mitarbeiter einer spezifischen Berufsbranche, die Ergebnisse lassen sich somit nicht auf die Allgemeinbevölkerung übertragen. Die Altersverteilung von 24 bis 60 Jahren spiegelt jedoch eine gute Stichprobe hinsichtlich der arbeitenden Bevölkerung wider (Statistisches_Bundesamt 2004). Methodisch besonders herauszuheben ist die hohe Teilnahmequote von 72 % der angesprochenen Personen der Zielgruppe; dies bedeutet eine geringe Selbstselektion innerhalb der Zielgruppe und eine gute Generalisierbarkeit auf vergleichbare Kollektive. Bedenkt man einerseits die hohe Prävalenz kardiovaskulärer Risikoprofile bei Männern in der untersuchten Altersgruppe und andererseits die Forderung nach männerspezifischen Ansätzen in Prävention und Gesundheitsförderung, wird deutlich, warum Interventionsprogramme entwickelt werden müssen, durch die Männer in besonderem Maße erreichbar sind (Faltermaier 2004). Männer zeigen sich gegenüber einer privaten Inanspruchnahme von psychologisch-therapeutischer Hilfestellung erfahrungsgemäß weniger aufgeschlossen als Frauen – sowohl die positive Entwicklung der Teilnehmerzahlen, als auch die Resonanz der Probanden im Rahmen der Trainings-Evaluation sprechen dafür, dass gerade das kollegiale betriebliche Umfeld einen viel versprechenden Rahmen bietet, um Programme zur Gesundheitsförderung für männliche Zielgruppen zu implementieren.

Die Drop-Out-Rate ist mit etwa 12% zum Follow up Termin T2 als niedrig zu bezeichnen. Bei den 20 ausgeschiedenen Probanden konnten – im Vergleich mit den Basisdaten des Restkollektivs (IG + KG) – eine signifikant erhöhte Wochenarbeitszeit, mehr Arbeitsunterbrechungen, sowie eine erhöhte berufliche Verausgabungsneigung und eine geringere Einschätzung der eigenen fachlichen Kompetenz festgestellt werden. Zudem war die Ruhe-Herzrate der Ausgeschiedenen

signifikant höher als diese der übrigen Studienteilnehmer. Die Summe dieser Daten lässt die Annahme zu, dass es sich bei den Ausgeschiedenen um z.T. erheblich beanspruchte Personen gehandelt haben könnte. Da für die Teilnahme an den Seminaren aber auch ein gewisses Maß an eigener Initiative und Zeit gefordert wurde, ist es denkbar, dass einige dieser Teilnehmer das Programm als zusätzlichen Stressfaktor empfunden haben könnten.

5.2.2 Datenerhebung

5.2.2.1 Instrumente zur Erfassung von Arbeitsbedingungen, Stressreaktivität und Stressbeanspruchung

Es wurden ausschließlich standardisierte, etablierte Testinstrumente verwendet, um Arbeitsbedingungen sowie individuelle Stressreaktivität und Stressbeanspruchung des Kollektivs zu charakterisieren. Im Folgenden sollen sowohl Reliabilität als auch Validität der verwendeten Fragebögen ausführlicher dargestellt werden. Eine grundsätzliche Einschränkung besteht darin, dass auf psychologischer Ebene nur Selbstauskunftsfragebogeninstrumente verwendet wurden; es gibt keine externen (Fremd-)Beobachtungen. Dies liegt im Wesentlichen daran, dass Einschätzungen der persönlichen Arbeitsbedingungen und des persönlichen Befindens zumeist nur subjektiv möglich sind. Daher sind Selbsteinschätzungsfragebogen in der Stressforschung auch gängiger Standard. Jedoch muss die Möglichkeit von Verzerrungen aufgrund der letztendlich subjektiven Berichterstattung der Probanden in beiden Richtungen bedacht werden.

Die interne Konsistenz der 11 Subskalen des Kurzfragebogens zur Arbeitsanalyse (KFZA) kann – v.a. angesichts der Tatsache, dass der Fragebogen aus einer drastischen Verkürzung anderer Messinstrumente zur Arbeitsanalyse hervorgegangen ist – als zufrieden stellend betrachtet werden. Cronbach's α und Korrelationskoeffizienten liegen meist zwischen 0,6 und 0,76, die Dimensionen „Ganzheitlichkeit“ (0,51), „Arbeitsunterbrechungen“ (0,44) und „qualitative Arbeitsbelastung“ (0,40) fallen jedoch negativ ins Gewicht (Prümper, Harmannsgruber et al. 1995). Weiterhin ist anzumerken, dass es im Rahmen der Zusammenfassung der Items zu Dimensionen zu einem Informationsverlust kommt; die Autoren weisen deshalb darauf hin, dass gerade die Auswertung der Einzel-Items einem Betrieb die Möglichkeit für konkrete Diskussionen und Verbesserungen bietet.

Letztendlich stellt der KFZA ein sehr zeitökonomisches Screening-Instrument dar, das die wichtigsten Aspekte der Arbeits- und Organisationsstruktur zuverlässig erhebt und seit Jahren erfolgreich angewandt wird.

Die Stressreaktivitätsskalen (SRS) wurden anhand einer Stichprobe von $N = 975$ Personen evaluiert, die Art der Rekrutierung lässt allerdings nicht zu, die Stichprobe als repräsentativ für die Bevölkerung zu betrachten. Interne Konsistenz der Subskalen (Cronbachs Alpha zwischen .71 und .82) und Retest-Reliabilität (.83 für SR-Gesamt) zeigen gute Ergebnisse. Der Fragebogen wurde zudem seitens der Autoren ausführlich anhand konstruktnaher Persönlichkeitsmerkmale, körperlicher Beschwerden und chronischer Erkrankungen sowie Cortisolreaktionen in einer standardisierten Stressreaktion validiert. (Schulz, Jansen et al. 2005) Die in dieser Arbeit geschehene Zusammenfassung der Subskalen zu einem SRS-Gesamtscore hat zweifellos den Nachteil, dass die gemessenen Stressreaktionen nicht mehr belastungsspezifisch erfasst werden können. Andererseits erscheint die Verwendung eines übergeordneten Scores durchaus sinnvoll, wenn es um die konkrete Evaluation der Wirksamkeit eines Stresspräventions-Programms geht, wie dies im Rahmen des Gesamtprojektes geschehen ist. In diesem Punkt betonen auch die Autoren, dass ihren Interkorrelationsanalysen zufolge den sechs Primärskalen mit hoher Wahrscheinlichkeit der gemeinsame Faktor „generelle Stressreaktivität“ zugrunde liegt (Schulz, Jansen et al. 2005).

Mit einem Cronbachs alpha-Wert von $> .70$ hat der Effort-Reward-Imbalance-Questionnaire eine gute Reliabilität (Siegrist 2006). Unabhängigen Metaanalysen unterstützen den Zusammenhang zwischen ERI und körperlichem sowie geistigem Wohlbefinden. Negative Effekte konnten in vielen Studien – v.a. bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen – aber auch in anderen Bereichen wie seelischer Gesundheit, psychosomatischen Krankheitsbildern und Suchtverhalten nachgewiesen werden. (van Vegchel, de Jonge et al. 2005) Mit Cronbach's alpha – Werten von $> .70$ erreicht auch der – den ERI-Questionnaire ergänzende – Overcommitment-Fragebogen eine zufrieden stellende Reliabilität (Weyers, Peter et al. 2006). Hinsichtlich der Validierung des Messinstruments konnte – Metaanalysen zur Folge – der vermutete moderierende Effekt einer hohen Verausgabungsneigung auf den Zusammenhang zwischen ERI und negativen gesundheitlichen Effekten bis jetzt nicht klar belegt werden. Betrachtet man das Messinstrument unabhängig vom ERI-Konstrukt war jedoch in einigen Studien ein Zusammenhang zwischen hoher

Verausgabungsneigung und kardiovaskulärem Risiko sowie seelischem Wohlbefinden und psychosomatischen Symptomen nachweisbar. (van Vegchel, de Jonge et al. 2005)

Die internen Konsistenzen der TICS Skalen, inklusive der angewandten Zusatzskala SSCS, erzielten Werte für Cronbach's α zwischen .82 und .91. Die Reliabilität des Trierer Inventars zur Erfassung von chronischem Stress kann damit als gut bis sehr gut eingestuft werden. Im Testhandbuch gelistete unabhängige Validierungsstudien deuten, wie auch die Untersuchungen der Autoren, auf eine gute Konstruktvalidität des TICS im Zusammenhang mit anderen akuten und chronischen Stressmaßen sowie dispositionellen psychologischen Kriterien (z.B. Stressreaktivität, Stresserfahrungen, Neurotizismus) hin. (Schulz, Schlotz et al. 2004) Im Rahmen der Auswertung ist darauf hinzuweisen, dass die alleinige Nutzung des SSCS-Scores natürlich nicht denselben Informationsgehalt beinhaltet wie dies bei der Verwendung des gesamten Trierer Inventars der Fall gewesen wäre.

5.2.2.2 Klinische und biochemische Parameter

Die Blutproben der Probanden wurden in nüchternem Zustand abgenommen und, den geltenden Vorschriften entsprechend gesichert, ins Institut für Arbeits- und Umweltmedizin der LMU München überstellt. Die Analyse erfolgte noch am selben Tag in den Laboratorien des Klinikums der Universität München. Die Verfahren, mit deren Hilfe die verschiedenen biologischen Parameter bestimmt wurden, unterliegen allesamt Störfaktoren biochemischer, technischer und menschlicher Natur, die bei der Interpretation der Daten bedacht werden müssen. Auf diese spezielle Problematik soll im Rahmen dieser Arbeit jedoch nicht weiter eingegangen werden. Aufgrund der großen Fallzahl ist nicht davon auszugehen, dass vereinzelte Unregelmäßigkeiten die Ergebnisse ausschlaggebend beeinflusst haben.

Die klinische Untersuchung der Studienteilnehmer sowie Anlage, Korrektur und Auswertung der Langzeit-EKGs wurden ausschließlich von entsprechend ausgebildetem Personal durchgeführt. Durch die lange Aufzeichnungsdauer konnte die nächtliche Ruhe-Herzrate zuverlässig ermittelt werden.

Die korrekte Abgabe der Speichelproben erfordert eine hohe Compliance, da 15 Minuten vor Probeabgabe auf Speisen und Getränke verzichtet werden muss, in der

Zeit der Morgenprofil-Abnahme nicht geraucht werden soll und auch Teile der normalen Morgentoilette entfallen. Weiterhin müssen die vorgeschriebenen Kauzeiten eingehalten und richtig dokumentiert werden. Diese Faktoren konnten im Rahmen der Feldstudie nicht überwacht werden – einer persönlichen Einschätzung entsprechend legte die Mehrzahl der Teilnehmer aber großen Wert auf die korrekte Durchführung der Probeabgabe. An dieser Stelle sei erwähnt, dass mittlerweile Salivetten-Systeme zur Verfügung stehen, die eine elektronische Kontrolle des Öffnungszeitpunktes ermöglichen und in aktuellen Projekten erfolgreich angewandt wurden (Nater, Rohleder et al. 2007).

Vorsicht ist vor allem hinsichtlich der Interpretation der Alpha-Amylase-Profile geboten: Aktuelle Untersuchungen konnten zwar die Verbindung einer hohen Enzymkonzentration im Speichel mit chronischem Stress (SSCS) und Stressreaktivität (SRS) aufzeigen, verweisen aber auch auf eine Assoziation des Morgenprofils mit BMI, Raucherstatus oder gar der akuten Stressreaktion, die durch den Gebrauch eines Weckers ausgelöst wird. Neben diesen Störfaktoren ist bis dato nicht eindeutig geklärt, inwieweit die Alpha-Amylase-Sekretion der Speicheldrüsen auf die Aktivität des sympathischen Nervensystems zurückzuführen ist – in dieser Hinsicht besteht noch weiterer Forschungsbedarf. (Nater, Rohleder et al. 2007)

5.2.3 Zur Ermittlung des ALI

5.2.3.1 Statistische Analysen

Das im Methodikteil beschriebene Verfahren zur Ermittlung der Grenzwerte für die Einzelparameter des ALI impliziert, dass sich zur Baseline jeweils 25% der Personen von Interventionsgruppe und Kontrollgruppe innerhalb der Hochrisiko-Gruppen befinden müssten. In der vorliegenden Studie weicht der ALI der Grundgesamtheit zur Baseline T1 jedoch vom theoretischen Soll-Wert 3,5 (vgl. Kap 3.7.2) ab. Als wohl wichtigster Faktor ist hierbei die Werteverteilung der einzelnen Parameter zu nennen. Tritt der Fall ein, dass eine Verteilung schief ist oder nur wenige Ausprägungen besitzt, können Quartilsgrenzen mitunter nicht sinnvoll definiert werden. Die Grenzwerte für die Hochrisiko-Gruppe wurden dann entsprechend der zugrunde liegenden Verteilung modifiziert. Dieses Problem war im Falle der Kreatinin-Konzentration besonders ausgeprägt, was dazu führte, dass schon zu T1 wesentlich weniger als 25% der Probanden einer Hochrisiko-Gruppe zugeteilt werden konnten.

Ein weiterer anzuführender Faktor ist zudem der, bereits erwähnte, Umgang mit fehlenden Parametern bei der Berechnung des ALI.

Weiterhin ist ein inhaltlicher Konflikt zwischen den statistisch ermittelten Cut-Off Werten zur Berechnung des ALI und allgemein gültigen klinischen Risikogrenzwerten aufzuführen: Aufgrund des hohen Anteils an übergewichtigen Probanden und Hypertonikern ergab sich der Fall, dass die Cut-Off Werte für den ALI hinsichtlich der Parameter Taillenumfang (Cut-Off ≥ 106), LDL (Cut-Off ≥ 162 mg/dl) sowie systolischem (Cut-Off ≥ 142 mm Hg) und diastolischem (Cut-Off ≥ 95 mm Hg) Blutdruck sogar über den allgemein gültigen klinischen Grenzwerten lagen. Wir entschieden uns, zugunsten eines statistisch einheitlichen Vorgehens, für die Beibehaltung der Cut-Off Werte. Dies hat jedoch zur Folge, dass bestimmte Personen – trotz klinisch erhöhtem Risiko – nicht der entsprechenden Risikogruppe zugeteilt wurden und somit bei der Index-Punktevergabe für den Allostatic Load keine Beachtung fanden.

Der zentrale Vorteil des ALI besteht darin, den Effekt der Stressbewältigungstrainings an ein gesundheitliches Globalmaß der biologischen und verhaltensabhängigen Stressfolgen nachweisen zu können. Die Summation verschiedener Parameter unter einem Gesamt-Score beinhaltet andererseits den Nachteil, dass Effekte auf einzelne Komponenten des Scores mitunter nicht auf das Gesamtergebnis durchschlagen und somit übersehen werden können. Zudem beinhaltet die Kategorialisierung stetiger biologischer Werte jedoch immer auch einen Informations- und damit Sensitivitätsverlust. Da die Veränderung im Durchschnittswert jedes Einzelparameters in dieser Studie jedoch praktisch identisch oder sehr ähnlich in beiden Gruppen war, ergaben sich keine auch nur annähernd statistisch signifikanten Unterschiede. Zudem erscheint es sehr unwahrscheinlich, dass ein ALI, der auf den ursprünglichen Daten der einzelnen biologischen Parameter direkt aufbaut (also ohne Kategorisierung), einen Effekt zeigen würde.

5.2.3.2 Inhaltliche Konzeption des ALI

In dieser Arbeit ging es darum, den Allostatic Load Index im Kontext der Stressforschung als Zielparameter zur Untersuchung eines Trainings zur Stressbewältigung anzuwenden. Eine vollständig eigene Entwicklung eines Index – ohne vorhergehende Validierung – wurde deshalb als nicht sinnvoll erachtet. In

dieser Hinsicht ist zu bedenken, dass auch der Allostatic Load Index der Erstautoren bis dato nicht standardisiert und damit auch nicht einwandfrei evaluiert ist. Dieser Unsicherheitsfaktor ist inhaltlich auf verschiedene Gründe zurückzuführen und macht zudem die Evaluation von Präventionsprogrammen anhand eines ALI prinzipiell problematisch. Kapitel 5.3.2. der Ergebnis Diskussion beschäftigt sich im Abschluss der Arbeit ausführlicher mit der Thematik. An dieser Stelle soll vor allem auf bedeutsame inhaltliche Abweichungen der Parameter unseres Index vom aktuell verwendeten Index der Erstautoren (vgl. Seeman, Crimmins et al. 2004) eingegangen werden:

Wir verzichteten aus Gründen der praktischen Durchführbarkeit komplett auf Urinalysen. Die Aktivierung bzw. (Dys-) Regulation der HHN-Achse und des sympathischen Nervensystems musste deshalb anhand von Speichelproben erfasst werden (vgl. Kap. 1.3.3.). Zudem konnte keine Kreatinin-Clearance als Indikator der renalen Funktion berechnet werden. Wir ersetzten die Clearance durch den Serum-Kreatinin Wert. Zu beachten ist hierbei, dass dieser Parameter – gerade im subklinischen Bereich – eine reduzierte Nierenfunktion weniger sensitiv zu erfassen vermag.

Derzeit wird die praktisch-klinische Relevanz mehrere Inflammatorische Marker im Hinblick auf die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen diskutiert. Diese sind u.a. CRP, Fibrinogen, Homocystein, Lipoprotein (a), Interleukin-6, TNF-Alpha und Albumin. Wir entschieden uns nur CRP und Fibrinogen in unseren Index einzubeziehen, v.a. unter dem Gesichtspunkt den inflammatorischen Faktoren nicht zu viel Gewicht neben den etablierten Risikofaktoren des metabolischen Syndroms zu geben. Seeman et al. verwendeten zusätzlich IL-6 und Albumin-Konzentrationen (im Sinne von Albumin als Anti-Akute-Phase-Protein).

Die Erstautoren bestimmten für ihren aktuellen Index zudem den Peak-Flow ihrer Probanden im Sinne der Erfassung obstruktiver Ventilationsstörungen, wie sie vor allem im Rahmen von Nikotin-Abusus und COPD auftreten. Die Peak Flow Messung ist auch im betrieblichen Umfeld mit Hilfe kleiner Handgeräte möglich und erscheint rückblickend im Rahmen der Einbeziehung verhaltens- und damit auch zum Teil stressbedingter Gesundheitsschäden in den ALI als durchaus sinnvoll.

5.3 Diskussion der Resultate des Stressbewältigungstrainings

5.3.1 Diskussion der Ergebnisse im Hinblick auf die Studienlage

„Eigentlich wissen wir zur Prävention von Stress genug. Das Problem besteht aber in der Übertragung der Erkenntnisse in die Praxis. Wir haben zu wenig Transferwissen“ (Dr. Rolf Manz, Bundesverband der Unfallkassen, München; In: Walter, Plaumann et al. 2006).

5.3.1.1 Zur Konzeption und Wirksamkeit präventivmedizinischer Interventionen im betrieblichen Umfeld

Zahlreiche Publikationen der letzten Jahre beschäftigen sich mit den im Grundlagenteil beschriebenen Präventionskonzepten zur Verbesserung des psychosozialen Arbeitsumfelds. Die zur Verfügung stehende Literatur ist hierbei leider „ebenso umfangreich wie verwirrend“ (Morrison und Payne 2003). Um den Umfang dieser Dissertation nicht zu sprengen, soll die wissenschaftliche Basis zur Durchführung und Wirksamkeit arbeitsmedizinischer Interventionen im Folgenden primär anhand der Ergebnisse systematischer Literaturanalysen (Walter und Plaumann 2006; Walter, Plaumann et al. 2006; Bambra, Egan et al. 2007; Egan, Bambra et al. 2007; Graveling, Crawford et al. 2008; Richardson und Rothstein 2008; Semmer 2008; Baxter und Goyder 2009; Biron, Cooper et al. 2009; Martin, Sanderson et al. 2009) zusammengefasst werden.

Die große Mehrheit der genannten Studien beschäftigte sich mit der Wirksamkeit kognitiv-verhaltensorientierter Stressbewältigungsprogramme, organisatorisch ausgerichtete Interventionen zur Verbesserung des Arbeitsumfeldes sind entsprechend seltener anzutreffen. Der Überhang individuell-kognitiv ausgerichteter Interventionen kann hierbei auf mehrere Gründe zurückgeführt werden: Zum einen sind kognitive Interventionen leichter zu implementieren, da sie bestehende Betriebsstrukturen nicht zwangsläufig in Frage stellen. Zum anderen sind die Maßnahmen meist weniger komplex, weniger personal- und zeitaufwendig, damit kostengünstiger und lassen sich – wie bereits diskutiert – hinsichtlich ihrer Outcomes konkreter evaluieren. Die aktuelle Studienlage spricht dafür, dass eine Kombination aus beiden Präventionsansätzen als wirksamer und nachhaltiger erachtet werden kann als nur eines der Konzepte allein – auch wenn im direkten Vergleich der

kognitive Ansatz bessere Resultate erzielt. (Walter und Plaumann 2006; Walter, Plaumann et al. 2006; Richardson und Rothstein 2008; Semmer 2008; Biron, Cooper et al. 2009).

Probleme bei der Beurteilung der Studienergebnisse ergaben sich für die Autoren einerseits aus der Vielfalt der untersuchten Programme hinsichtlich gewählter Zielgruppe, Setting sowie Art und Dauer angewandter Interventionstechniken, andererseits aus der methodisch oft nicht einwandfreien Qualität und Transparenz der Originalpublikationen. Als Kritikpunkte sind hierbei vor allem fehlende Kontrollgruppen und Randomisierung, Anwendung nicht validierter, selbst konstruierter Instrumente, um Stressbelastungen und Outcomes zu erfassen, sowie kurze Beobachtungszeiträume und kleine Studiengruppen anzuführen. Trotz der genannten Limitierungen lassen die angeführten Übersichtsarbeiten einige konkrete Schlussfolgerungen zu.

Interventionen, die – dem Demand-Control Model folgend – auf eine Verbesserung von Autonomie, Kontrolle und Aufgaben-Vielfalt am Arbeitsplatz abzielten, konnten mit testpsychologischen Outcome Parametern (z.B. Erwartungsangst, Depression, chronische Stressbelastung) konstante, wenn auch in vielen Fällen nur minimal positive, Effekte erzielen. Der Krankenstand scheint unter Umständen ebenfalls günstig beeinflussbar zu sein. Speziell das Konzept, die Anforderungen (Demand) durch Umstrukturierung des Arbeitsplatzes zu senken, ist hinsichtlich Wirksamkeit, Durchführbarkeit und Nachhaltigkeit jedoch umstritten. (Bond und Bunce 2001; Bamba, Egan et al. 2007; Egan, Bamba et al. 2007; Bond, Flaxman et al. 2008)

Da die Möglichkeiten betrieblicher Umstrukturierungen den Anforderungen der Produktion entsprechend häufig begrenzt sind, stellt gerade das psychosoziale Arbeitsumfeld an der Schnittstelle zwischen individueller und organisatorischer Ebene einen realistischen Ansatzpunkt präventivmedizinischer Intervention dar. Inhalte und Übungen hierzu lassen sich problemlos in individuell-kognitiv ausgerichtete Trainings integrieren. Publikationen, die die Auswirkungen eines verbesserten psychosozialen Gefüges unter den Arbeitskollegen untersuchen, zeigen viel versprechende Ergebnisse – u.a. hinsichtlich einer Verbesserung des Effort-Reward-Imbalance Quotienten (Lavoie-Tremblay, Bourbonnais et al. 2005; Bourbonnais, Brisson et al. 2006).

Hinsichtlich des Settings betriebsmedizinischer Interventionen scheint es unter anderem günstig zu sein, eine Brücke zwischen Management und einfachem Arbeiter zu schlagen. Als kommunikations- und erfolgsförderliche Maßnahmen haben sich hierbei zum einen die Etablierung gemischter Gesundheitszirkel aus Therapeuten und Vertretern der betreffenden Hierarchieebenen erwiesen. Zum anderen ist es von großer Bedeutung Schlüsselpersonen innerhalb der Betriebsstrukturen zu identifizieren und diese in besonderem Maße einzubinden. (Theorell, Emdad et al. 2001; Aust und Ducki 2004; Walter und Plaumann 2006).

In vielen der analysierten Studien waren zudem Komponenten zur Förderung der körperlichen Gesundheit – wie etwa Muskelentspannungstechniken oder eine Ernährungsberatung – integriert. Die Studienlage spricht deutlich dafür, dass gerade das kollegiale betriebliche Umfeld eine gute Möglichkeit bietet, gesundheitsbewusstes Verhalten, auch bei erfahrungsgemäß weniger aufgeschlossenen Zielgruppen, zu implementieren und – durch einen positiven gruppenspezifischen Effekt – zudem aufrecht zu erhalten. (Kawakami, Araki et al. 1997; Maes, Verhoeven et al. 1998; Faltermaier 2004).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass – trotz der methodischen Limitierungen vieler Studien – viel versprechende erste Ergebnisse gefunden werden konnten, die bis dato jedoch nur einen ungefähren Eindruck davon vermitteln, welches gigantische präventives Potential in einer Verbesserung des psychosozialen Arbeitsumfeldes stecken könnte. Konzeption (inklusive des SBT) und Ergebnisse der, im Rahmen der vorliegenden Studie durchgeführten, Gesamtintervention decken sich inhaltlich mit den Schlussfolgerungen der aufgeführten Literaturanalysen.

5.3.1.2 Zur biologischen Wirksamkeit von Stressbewältigungstrainings

Hinsichtlich des Nachweises einer nachhaltig biologischen Wirkung von Stressbewältigungstrainings fällt die aktuelle Studienlage sehr zurückhaltend aus. Objektive biologische Erhebungen finden sich selten und betreffen vor allem Blutdruck, metabolische Parameter wie den Cholesterinspiegel und Hormonkonzentrationen (Walter, Plaumann et al. 2006). Die nachgewiesenen Effekte sind in der Mehrzahl der Studien gering, am ehesten scheint hierbei der Blutdruck erfolgreich beeinflussbar zu sein (McCraty, Atkinson et al. 2003). Ein Programm von

Nilsson, Klasson et al. zur Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren konnte umfassendere Erfolge verbuchen – primär zielte die Intervention jedoch auf die Modifikation des Lebensstils der Probanden ab und nicht auf Stressbewältigung. Auch scheint unter Umständen eine längere Präsenz des Interventionsteams von Nöten zu sein, um langsam adaptierende Stoffwechselprozesse nachhaltig beeinflussen zu können. (Nilsson, Klasson et al. 2001) Betrachtet man die Ergebnisse auf neuroendokriner Ebene, so konnten Nickel et al. die morgendliche Cortisol-Ausschüttung chronisch gestresster Männer durch ein rein kognitiv ausgerichtetes Programm positiv beeinflussen – die Messungen fanden jedoch alle im Rahmen der durchgeführten Seminare statt, somit können die Ergebnisse bis dato nur als Kurzzeit-Effekte interpretiert werden (Nickel, Tanca et al. 2006). In weiteren Studien zur Evaluation der Effektivität kognitiver Interventionen wurde ebenfalls Speichel-Cortisol als Zielparameter gewählt (Gaab, Blattler et al. 2003; Hammerfald, Eberle et al. 2006). Die Ergebnisse sind positiv, lassen sich jedoch nur bedingt auf die vorliegende Studie übertragen, da die Cortisol-Ausschüttung im Rahmen einer standardisierten Stresssituation gemessen wurde. Durch dieses Vorgehen wird nicht die grundlegende Aktivität der HHN-Achse, sondern eine akute Stressreaktion des Probanden bzw. seine Habituation an einen wiederholt einwirkenden Stressor erfasst. In diesem Punkt könnte sich die Schwierigkeit ausdrücken, dass akute und chronische Stressreaktionen hinsichtlich ihrer biologischen Äquivalente klar differenziert werden müssen – eine Forderung, die auch von aktuellen Publikationen hervorgehoben wird (Gersten 2008; Loucks, Juster et al. 2008). Während das morgendliche Cortisolprofil im Speichel relativ zuverlässig mit der Aktivität der HHN-Achse bei chronischen Stresszuständen assoziiert zu sein scheint, stellt sich die Messung der Aktivität des sympathischen Nervensystems bis dato problematisch dar. Das im Rahmen dieser Arbeit verwendete Speichelenzym Alpha-Amylase ist in dieser Hinsicht jedoch als viel versprechende Substanz zu bezeichnen. (Nater, Rohleder et al. 2007; Loucks, Juster et al. 2008).

Studien, die die Wirkung von Stressmanagementinterventionen auf den Allostatic Load untersuchen, sind uns bis dato nicht bekannt. Im Rahmen dieser Arbeit war es letztendlich nicht möglich, signifikante Effekte des SBT bezüglich der erhobenen biologischen Parameter nachzuweisen. Wie erwähnt, konnte in beiden Studiengruppen eine positive Entwicklung beobachtet werden. Diese zeigte sich in der Interventionsgruppe tendenziell deutlicher.

5.3.2 Problematik der Evaluation von Stressbewältigungsprogrammen anhand des Allostatic Load Index und seiner Einzelkomponenten

Das vorangehende Kapitel zeigt eine Problematik auf, mit der sich die betriebliche Präventionsmedizin seit Jahren auseinandersetzen muss. Mittlerweile können Organisationsstrukturen sowie individuelle Charaktereigenschaften, die zu einer hohen Stressbelastung und negativen gesundheitlichen Effekten führen, sehr genau identifiziert und differenziert werden. Interventionen zur Stressprävention versuchen diese Faktoren über verschiedene Zugänge zu beeinflussen. Während der Erfolg dieser Maßnahmen auf subjektiv-kognitiver Ebene durchaus zu belegen ist, sind die klinisch-biochemischen Ergebnisse in den meisten Einzelfällen sowie in der Übersicht der gesamten Studienlage als inkonsistent zu bezeichnen. An dieser Stelle sei nochmals erwähnt, dass auch wir hinsichtlich des Hauptparameters des Gesamtprojektes – der Stressreaktivität – eine signifikante Verbesserung der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erreichen konnten; Erfolge hinsichtlich der biologischen Messgrößen waren jedoch nicht zu belegen. Die Tatsache, dass es offensichtlich problematisch ist, eine nachhaltige biologische Wirkung von Stressinterventionen nachzuweisen, kann hierbei prinzipiell in folgenden Punkten begründet liegen; die wichtigsten Erklärungsmöglichkeiten sind:

- Biologische Funktionen lassen sich durch Programme zur Stressbewältigung nicht beeinflussen; in diesem Fall wäre wahrscheinlich das Risiko für spätere kardiovaskuläre Erkrankungen nicht vermindert
- Es werden nicht die richtigen biologischen Outcomes herangezogen, bzw. die Veränderungen der biologischen Messgrößen können nicht sensitiv genug erfasst werden
- Die Veränderungen in den biologischen Messgrößen sind klein und oder haben eine große Streuung, so dass sie unter den gegebenen Umständen (eine Messung nach 1 Jahr, Gruppengröße unter 100 Personen) statistisch nicht erfassbar ist.
- Die Effekte lassen sich erst langfristig nachweisen, d.h. nach Zeiträumen von mehr als einem Jahr
- Im vorliegenden Fall hat die medizinische Beratung zur Prävention und Behandlung von kardiovaskulären Risikofaktoren einen größeren Effekt gezeigt, der den Effekt des SBT überdeckt

Dass eine Veränderung der kognitiven Stresswahrnehmung und -verarbeitung prinzipiell keine positiven gesundheitlichen Effekte nach sich ziehen kann, ist angesichts der nachgewiesenen gesundheitlichen Bedeutung einer chronischen Stressbelastung als unwahrscheinlich zu bezeichnen. Um die Effekte eines Präventionsprogramms auch für die biologische Ebene definitiv evaluieren zu können, werden valide klinisch-biochemische Outcome-Parameter benötigt, von denen bekannt ist, dass sie sensitiv und spezifisch auf eine dynamische Veränderung der Stressbelastung- oder -wahrnehmung reagieren.

Hierbei stellt sich die Frage welche zeitlichen Latenzen bei der Übertragung von rein kognitiven Prozessen auf die neuroendokrine Ebene zu berücksichtigen sind. Es ist beispielsweise gut vorstellbar, dass eine erlernte Entspannungstechnik ihre Wirkung sowohl auf kognitive als auch auf akute biologische Reaktionen sofort zu entfalten vermag, während zur Veränderung einer grundlegend bestehenden Fehlregulation eine langfristige kontinuierliche Anwendung neu erlernter Coping-Mechanismen von Nöten sein könnte. Bedenkt man die Tatsache, dass Zeit einen grundlegenden Faktor sowohl des Allostatic Load Modells als auch fast jeder chronischen Erkrankung darstellt, erscheinen Überlegungen in dieser Richtung durchaus sinnvoll. Neben dem Zeitfaktor sind auch interindividuelle Unterschiede in der biologischen Reaktion von Menschen auf chronische Stresszustände zu bedenken. Wie bereits im Grundlagenteil erwähnt, gibt es Hinweise darauf, dass – ebenso wie eine Überaktivität der HHN – Achse, auch deren Insuffizienz mit chronischem Stress assoziiert sein könnte. In dieser Hinsicht besteht ebenfalls noch starker Klärungsbedarf.

Betrachtet man den Allostatic Load Index als biologischen Outcome Parameter ergeben sich mehrere Limitierungen: Eine Problematik besteht zweifellos in der noch keineswegs aufgeklärten Vernetzung zwischen neuroendokriner Fehlregulation und der Entwicklung eines Allostatic Load – ausgedrückt in manifesten metabolischen, kardiovaskulären und inflammatorischen Risikofaktoren. Besonders hinsichtlich zentraler Prozesse und des Immunsystems müssen Signaltransduktionswege, Rezeptoren und kausale Folgen auf Zellen und spezifische Gewebe noch umfassender identifiziert werden (McEwen 2000). Von großer Bedeutung für die Präventionsmedizin erscheint hierbei auch die Frage, nach welchen zeitlichen Latenzen subklinische neuroendokrine Fehlregulationen einen Allostatic Load im Sinne klinisch relevanter Risikofaktoren erzeugen können. Von diesen Latenzen wird

im Gegenzug maßgeblich abhängig sein, innerhalb welcher Zeiträume nach Durchführung einer Stressintervention nachweisbare Effekte auf Metabolismus und kardiovaskuläre Funktionen zu erwarten sind. Im Hinblick auf die Gewinnung derartiger Erkenntnisse erscheint es in jedem Falle sinnvoll, Interventionen über einen längeren Untersuchungszeitraum in Bezug auf etwaige Effekte endokrinologischer und metabolischer Natur zu evaluieren, wie es auch im Rahmen des vorliegenden Projekts geschehen ist.

Ein weiterer Kritikpunkt beruht ebenfalls auf der experimentellen Ebene des Allostatic Load Modells. Eine Standardisierung des Allostatic Load Index ist jedoch bis dato nicht möglich – sie kann erst erfolgen, wenn einerseits die bedeutenden Einzelkomponenten allostatischer Regulation definiert wurden und andererseits die kausalen Zusammenhänge zwischen gesundheitlichen Risikofaktoren und manifesten Erkrankungen detaillierter aufgeklärt sind. Auch eine verschieden starke Gewichtung der Index-Komponenten nach klinischer Relevanz muss diskutiert werden; beispielsweise könnte der Blutdruck einen weitaus bedeutenderen Faktor allostatischer Dysregulation darstellen als erniedrigte DHEA(S)-Werte. (Loucks, Juster et al. 2008).

Stellt man die Komplexität allostatischer Prozesse dem derzeitigen Wissenstand gegenüber, ist wahrscheinlich davon auszugehen, dass das Allostatic Load Modell noch eine längere Zeit im experimentellen Stadium verweilen wird, bevor verlässliche Parameter der (hormonellen) allostatischen Dysregulation sowie ein standardisierter validierter Allostatic Load Index Anwendung in der klinische Praxis finden können.

6 Fazit

In der hier vorgestellten Arbeit zeigt sich, dass ein berufliches, auf die Änderung von Verhalten und Verhältnissen abzielendes Stressbewältigungstraining von Männern in mittlerer produktionsnaher Führungsposition gut angenommen wird und wie erwartet effektiv ist, die psychologischen und körperlich wahrnehmbaren Stressreaktionen, d.h. die sog. Stressreaktivität, positiv zu beeinflussen. Effekte auf eine Reihe biologischer Stressreaktionen, vermittelt über eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems und der Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse, lassen sich aber weder einzeln noch zusammengefasst als Allostatic Load Index nachweisen.

7 Literatur

- Aust, B. and A. Ducki (2004). "Comprehensive health promotion interventions at the workplace: experiences with health circles in Germany." J Occup Health Psychol **9**(3): 258-70.
- Badrick, E., C. Kirschbaum, et al. (2007). "The relationship between smoking status and cortisol secretion." J Clin Endocrinol Metab **92**(3): 819-24.
- Bambra, C., M. Egan, et al. (2007). "The psychosocial and health effects of workplace reorganisation. 2. A systematic review of task restructuring interventions." J Epidemiol Community Health **61**(12): 1028-37.
- Baxter, S. and L. Goyder (2009). "Mental well-being through productive and healthy working conditions (Promoting well-being at work) " <http://www.patientscouncil.org.uk/MentalWellbeingWorkDraftReview.pdf>.
- Biron, C., C. Cooper, et al. (2009). "Mediators and moderators of organizational interventions to prevent occupational stress." In: Cartwright S, Cooper CL (eds) The Oxford Handbook of organizational well-being. Oxford University Press, Oxford.
- Bond, F. W. and D. Bunce (2001). "Job control mediates change in a work reorganization intervention for stress reduction." J Occup Health Psychol **6**(4): 290-302.
- Bond, F. W., P. E. Flaxman, et al. (2008). "The influence of psychological flexibility on work redesign: mediated moderation of a work reorganization intervention." J Appl Psychol **93**(3): 645-54.
- Boudarene, M., J. J. Legros, et al. (2002). "[Study of the stress response: role of anxiety, cortisol and DHEAs]." Encephale **28**(2): 139-46.
- Bourbonnais, R., C. Brisson, et al. (2006). "Effectiveness of a participative intervention on psychosocial work factors to prevent mental health problems in a hospital setting." Occup Environ Med **63**(5): 335-42.
- Calnan, M., E. Wadsworth, et al. (2004). "Job strain, effort--reward imbalance, and stress at work: competing or complementary models?" Scand J Public Health **32**(2): 84-93.
- Carlson, E. D. and R. M. Chamberlain (2005). "Allostatic load and health disparities: a theoretical orientation." Res Nurs Health **28**(4): 306-15.
- Chatterton, R. T., Jr., K. M. Vogelsong, et al. (1996). "Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity." Clin Physiol **16**(4): 433-48.
- Cohen, J. (1992). "A power primer." Psychol Bull **112**(1): 155-9.
- Davis, S. R., S. M. Shah, et al. (2007). "DHEA sulfate levels are associated with more favorable cognitive function in women." J Clin Endocrinol Metab **11**: 11.
- de Jonge, J., H. Bosma, et al. (2000). "Job strain, effort-reward imbalance and employee well-being: a large-scale cross-sectional study." Soc Sci Med **50**(9): 1317-27.
- Ducki, A. (2005). Anforderungen in der Arbeitswelt und ihre Auswirkungen auf die Gesundheit Weißbuch Prävention 2005/2006: Stress - Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze Springer Berlin Heidelberg: 141 - 147.
- Egan, M., C. Bambra, et al. (2007). "The psychosocial and health effects of workplace reorganisation. 1. A systematic review of organisational-level interventions that aim to increase employee control." J Epidemiol Community Health **61**(11): 945-54.
- Europäische-Kommission (2002). Guidance on work-related stress G. B. u. Soziales: 20.

- Evans, G. W. (2003). "A multimethodological analysis of cumulative risk and allostatic load among rural children." Dev Psychol **39**(5): 924-33.
- Faltermaier, T. (2004). Männliche Identität und Gesundheit In: Männergesundheit - Neue Herausforderungen für Gesundheitsförderung und Prävention. Juventa-Verlag, Weinheim & München.
- Fauvel, J. P., P. Quelin, et al. (2001). "Perceived job stress but not individual cardiovascular reactivity to stress is related to higher blood pressure at work." Hypertension **38**(1): 71-5.
- Fujiwara, K., E. Tsukishima, et al. (2004). "Urinary catecholamines and salivary cortisol on workdays and days off in relation to job strain among female health care providers." Scand J Work Environ Health **30**(2): 129-38.
- Gaab, J., N. Blattler, et al. (2003). "Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects." Psychoneuroendocrinology **28**(6): 767-79.
- GBE_Bund - Gesundheitsberichterstattung des Bundes; URL: www.gbe-bund.de
- Gersten, O. (2008). "Neuroendocrine biomarkers, social relations, and the cumulative costs of stress in Taiwan." Soc Sci Med **66**(3): 507-19.
- Goldman, N., D. A. Gleib, et al. (2005). "Perceived stress and physiological dysregulation in older adults." Stress **8**(2): 95-105.
- Graveling, R., J. Crawford, et al. (2008). "A review of workplace interventions that promote mental wellbeing in the workplace." Edinburgh: Institute of Occupational Medicine.
- Hammerfeld, K., C. Eberle, et al. (2006). "Persistent effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects-- a randomized controlled trial." Psychoneuroendocrinology **31**(3): 333-9.
- Hozawa, A., T. Ohkubo, et al. (2004). "Prognostic value of home heart rate for cardiovascular mortality in the general population: the Ohasama study." Am J Hypertens **17**(11 Pt 1): 1005-10.
- Impuls-Projekt (2007). Erkennen von Stressfaktoren und Optimieren von Ressourcen im Betrieb; 11. Auflage human-ware-GmbH, Geißler-Gruber-KEG: 58.
- Johansson, B. and L. Unestahl (2006). "Stress reducing regulative effects of integrated mental training with self-hypnosis on the secretion of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S) and cortisol in plasma: a pilot study." Contemporary Hypnosis **23**(3): 101 - 110.
- Kang, M. G., S. B. Koh, et al. (2005). "Job stress and cardiovascular risk factors in male workers." Prev Med **40**(5): 583-8.
- Karlamangla, A. S., B. H. Singer, et al. (2006). "Reduction in allostatic load in older adults is associated with lower all-cause mortality risk: MacArthur studies of successful aging." Psychosom Med **68**(3): 500-7.
- Kawakami, N., S. Araki, et al. (1997). "Effects of work-related stress reduction on depressive symptoms among Japanese blue-collar workers." Scand J Work Environ Health **23**(1): 54-9.
- Kirschbaum, C. (1991). Cortisolmessung im Speichel - eine Methode der biologischen Psychologie. Bern, Göttingen, Toronto, Verlag Hans Huber - Bern.
- Kivimäki, M., P. Leino-Arjas, et al. (2002). "Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees." Bmj **325**(7369): 857.
- Koenig, W. (2003). "Fibrin(ogen) in cardiovascular disease: an update." Thromb Haemost **89**(4): 601-9.
- Kunz-Ebrecht, S. R., C. Kirschbaum, et al. (2004). "Work stress, socioeconomic status and neuroendocrine activation over the working day." Soc Sci Med **58**(8): 1523-30.

- Kuper, H. and M. Marmot (2003). "Job strain, job demands, decision latitude, and risk of coronary heart disease within the Whitehall II study." J Epidemiol Community Health **57**(2): 147-53.
- Lavoie-Tremblay, M., R. Bourbonnais, et al. (2005). "Improving the psychosocial work environment." J Adv Nurs **49**(6): 655-64.
- Leoncini, G., F. Viazzi, et al. (2004). "Mild renal dysfunction and cardiovascular risk in hypertensive patients." J Am Soc Nephrol **15 Suppl 1**(1): S88-90.
- Loucks, E. B., R. P. Juster, et al. (2008). "Neuroendocrine biomarkers, allostatic load, and the challenge of measurement: A commentary on Gersten." Soc Sci Med **66**(3): 525-30.
- Lundberg, U. (2005). "Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender." Psychoneuroendocrinology **30**(10): 1017-21.
- Maes, S., C. Verhoeven, et al. (1998). "Effects of a Dutch work-site wellness-health program: the Brabantia Project." Am J Public Health **88**(7): 1037-41.
- Martin, A., K. Sanderson, et al. (2009). "Meta-analysis of the effects of health promotion intervention in the workplace on depression and anxiety symptoms." Scand J Work Environ Health **35**(1): 7-18.
- McCarty, R., M. Atkinson, et al. (2003). "Impact of a workplace stress reduction program on blood pressure and emotional health in hypertensive employees." J Altern Complement Med **9**(3): 355-69.
- McEwen, B. S. (1998-a). "Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load." Ann N Y Acad Sci **840**: 33-44.
- McEwen, B. S. (1998-b). "Protective and damaging effects of stress mediators." N Engl J Med **338**(3): 171-9.
- McEwen, B. S. (2000). "The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance." Brain Res **886**(1-2): 172-189.
- McEwen, B. S. and T. Seeman (1999). "Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load." Ann N Y Acad Sci **896**: 30-47.
- Moher, D., K. F. Schulz, et al. (2001). "The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomised trials." Lancet **357**(9263): 1191-4.
- Moriyama, Y., H. Yasue, et al. (2000). "The plasma levels of dehydroepiandrosterone sulfate are decreased in patients with chronic heart failure in proportion to the severity." J Clin Endocrinol Metab **85**(5): 1834-40.
- Morrison, D. and R. Payne (2003). "Multilevel approaches to stress management." Austr Psychologist **38**: 128 - 137.
- Nater, U. M. (2004). The role of salivary alpha-amylase in stress research. Zurich, Cuvillier Verlag - Göttingen
- Nater, U. M., R. La Marca, et al. (2006). "Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity -- associations with adrenergic activity." Psychoneuroendocrinology **31**(1): 49-58.
- Nater, U. M., N. Rohleder, et al. (2005). "Human salivary alpha-amylase reactivity in a psychosocial stress paradigm." Int J Psychophysiol **55**(3): 333-42.
- Nater, U. M., N. Rohleder, et al. (2007). "Determinants of the diurnal course of salivary alpha-amylase." Psychoneuroendocrinology **32**(4): 392-401.
- NCEP/ATP III . Third Report of the U.S. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults
- Nickel, C., S. Tanca, et al. (2006). "Men with chronic occupational stress benefit from behavioural/psycho-educational group training: a randomized, prospective, controlled trial." Psychol Med **6**: 1-9.

- Niedhammer, I., M. Goldberg, et al. (1998). "Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France." J Epidemiol Community Health **52**(2): 93-100.
- Nilsson, P. M., E. B. Klasson, et al. (2001). "Life-style intervention at the worksite--reduction of cardiovascular risk factors in a randomized study." Scand J Work Environ Health **27**(1): 57-62.
- Noll, A. (2002). Validation of the concept of allostatic load in a working context. University of Zurich, .
- Nowak, D. (2006). *Arbeitsmedizin*; Chapter 6: Psychische Belastung und Beanspruchung in der Arbeit. München, Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH. **1**: 69-75.
- Olech, E. and J. T. Merrill (2005). "DHEA supplementation: the claims in perspective." Cleve Clin J Med **72**(11): 965-6, 968, 970-1 passim.
- Ostry, A. S., S. Kelly, et al. (2003). "A comparison between the effort-reward imbalance and demand control models." BMC Public Health **3**(10): 10.
- Peter, R. and J. Siegrist (2000). "Psychosocial work environment and the risk of coronary heart disease." Int Arch Occup Environ Health **73 Suppl**(5): S41-5.
- Pikhart, H., M. Bobak, et al. (2001). "Psychosocial work characteristics and self rated health in four post-communist countries." J Epidemiol Community Health **55**(9): 624-30.
- Plaumann, M., A. Busse, et al. (2005). Arbeitsweltbezogene Risiken und Ressourcen. Weißbuch Prävention 2005/2006: Stress - Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze Springer Berlin Heidelberg: 131 - 140.
- Pruessner, J. C., D. H. Hellhammer, et al. (1999). "Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening." Psychosom Med **61**(2): 197-204.
- Pruessner, J. C., C. Kirschbaum, et al. (2003). "Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change." Psychoneuroendocrinology **28**(7): 916-31.
- Pruessner, J. C., O. T. Wolf, et al. (1997). "Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity." Life Sci **61**(26): 2539-49.
- Prümper, J., K. Harmannggruber, et al. (1995). "KFZA - Kurz-Fragebogen zur Arbeitsanalyse." Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie **39**: 125 - 132.
- Richardson, K. M. and H. R. Rothstein (2008). "Effects of occupational stress management intervention programs: a meta-analysis." J Occup Health Psychol **13**(1): 69-93.
- Ridker, P. M., M. J. Stampfer, et al. (2001). "Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease." Jama **285**(19): 2481-5.
- Rödel, A., J. Siegrist, et al. (2004). "Fragebogen zur Messung beruflicher Gratifikationskrisen. Psychometrische Testung an einer repräsentativen deutschen Stichprobe " Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie **25**: 227-238.
- Rohleder, N., J. M. Wolf, et al. (2006). "The psychosocial stress-induced increase in salivary alpha-amylase is independent of saliva flow rate." Psychophysiology **43**(6): 645-52.
- Ruilope, L. M. (1999). "The kidney as part of the cardiovascular system." J Cardiovasc Pharmacol **33 Suppl** **1**(1): S7-10; discussion S41-3.

- Schlottz, W., J. Hellhammer, et al. (2004). "Perceived work overload and chronic worrying predict weekend-weekday differences in the cortisol awakening response." Psychosom Med **66**(2): 207-14.
- Schnorpfeil, P., A. Noll, et al. (2003). "Allostatic load and work conditions." Soc Sci Med **57**(4): 647-56.
- Schulz, P., L. Jansen, et al. (2005). "Stress reactivity: Theoretical concept and measurement." Diagnostica **51 Jg.**(Heft 3): 124 - 133.
- Schulz, P. and C. Kirschbaum (1999). "Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload".
- Schulz, P., W. Schlottz, et al. (2004). Trierer Inventar zum chronischen Stress TICS. Göttingen, Hogrefe Verlag
- Seeman, T. E., E. Crimmins, et al. (2004). "Cumulative biological risk and socio-economic differences in mortality: MacArthur studies of successful aging." Soc Sci Med **58**(10): 1985-97.
- Seeman, T. E., B. S. McEwen, et al. (2001). "Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: MacArthur studies of successful aging." Proc Natl Acad Sci U S A **98**(8): 4770-5.
- Seeman, T. E., B. H. Singer, et al. (1997). "Price of adaptation--allostatic load and its health consequences. MacArthur studies of successful aging." Arch Intern Med **157**(19): 2259-68.
- Seeman, T. E., B. H. Singer, et al. (2002). "Social relationships, gender, and allostatic load across two age cohorts." Psychosom Med **64**(3): 395-406.
- Segura, J. and L. M. Ruilope (2005). "Minor abnormalities of renal function: a situation requiring integrated management of cardiovascular risk." Fundam Clin Pharmacol **19**(4): 429-37.
- Semmer, N. (2008). "Stress management and wellbeing interventions in the workplace. ." State-of-Science Review: SR-C6. Report by the Foresight Project. London: Government Office for Science.
- Siegrist, J. (2001). "[Psychosocial factors influencing development and course of coronary heart disease]." Herz **26**(5): 316-25.
- Siegrist, J. (2002). "Reducing social inequalities in health: work-related strategies." Scand J Public Health Suppl **59**: 49-53.
- Siegrist, J. (2005). "Social reciprocity and health: new scientific evidence and policy implications." Psychoneuroendocrinology **30**(10): 1033-8.
- Siegrist, J. (2006). Effort-reward imbalance at work questionnaire, Duesseldorf University.
- Siegrist, J., D. Starke, et al. (2004). "The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons." Soc Sci Med **58**(8): 1483-99.
- Siegrist, K. and T. Silberhorn (1998). "Streßabbau in Organisationen. Ein Manual zum Stressmanagement; LIT-Verlag, Münster. ."
- Statistisches_Bundesamt (2004). Datenreport 2004, 2. Aufl., Bundeszentrale für politische Bildung; Seiten 37, 104
- Steptoe, A., J. Siegrist, et al. (2004). "Effort-reward imbalance, overcommitment, and measures of cortisol and blood pressure over the working day." Psychosom Med **66**(3): 323-9.
- Sterling, P. and J. Eyer (1988). Allostatic: A new paradigm to explain arousal pathology. . Handbook of life stress, cognition an health (pages 629 - 649). S. Fischer and J. Reason. New - York: Wiley.
- Stewart, J. A. (2006). "The detrimental effects of allostasis: allostatic load as a measure of cumulative stress." J Physiol Anthropol **25**(1): 133-45.
- Theorell, T., R. Emdad, et al. (2001). "Employee effects of an educational program for managers at an insurance company." Psychosom Med **63**(5): 724-33.

- Thews, G., E. Mutschler, et al. (1999). Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen, Kap. 16 Hormonales System, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart. **5**: 482-489, 502-504, 509-511.
- Thomas, G., N. Frenoy, et al. (1994). "Serum dehydroepiandrosterone sulfate levels as an individual marker." J Clin Endocrinol Metab **79**(5): 1273-6.
- Tofler, G. H. (2005). Psychosocial factors in coronary and cerebral vascular disease, Downloaded from UpToDate.
- Tokyo-Declaration (1999). "Work-Related Stress and Health in Three Postindustrial Settings--the European Union, Japan and the United States of America." J Occup Health Psychol **4**(4): 397-402.
- Tzoulaki, I., G. D. Murray, et al. (2007). "Relative value of inflammatory, hemostatic, and rheological factors for incident myocardial infarction and stroke: the Edinburgh Artery Study." Circulation **115**(16): 2119-27.
- Ursin, H. and H. R. Eriksen (2004). "The cognitive activation theory of stress." Psychoneuroendocrinology **29**(5): 567-92.
- van Stegeren, A., N. Rohleder, et al. (2006). "Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress: effect of betablockade." Psychoneuroendocrinology **31**(1): 137-41.
- van Vegchel, N., J. de Jonge, et al. (2005). "Reviewing the effort-reward imbalance model: drawing up the balance of 45 empirical studies." Soc Sci Med **60**(5): 1117-31.
- von Thiele, U., P. Lindfors, et al. (2006). "Self-rated recovery from work stress and allostatic load in women." J Psychosom Res **61**(2): 237-42.
- Walter, U. and M. Plaumann (2006). Arbeitsweltbezogene Prävention: Ansätze für Wissenschaft und Praxis. Weißbuch Prävention 2005/2006; Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze Springer Berlin Heidelberg: 174 - 177.
- Walter, U., M. Plaumann, et al. (2006). Prävention von Stress am Arbeitsplatz: Ergebnisse einer systematischen Literaturrecherche Weißbuch Prävention 2005/2006; Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze Springer Berlin Heidelberg: 148 - 162.
- Weiß, C. (2005). Medizinische Statistik Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- Weyers, S., R. Peter, et al. (2006). "Psychosocial work stress is associated with poor self-rated health in Danish nurses: a test of the effort-reward imbalance model." Scand J Caring Sci **20**(1): 26-34.
- Widstrom, R. L. and J. S. Dillon (2004). "Is there a receptor for dehydroepiandrosterone or dehydroepiandrosterone sulfate?" Semin Reprod Med **22**(4): 289-98.
- Wolkowitz, O. M., E. S. Epel, et al. (2001). "Stress hormone-related psychopathology: pathophysiological and treatment implications." World J Biol Psychiatry **2**(3): 115-43.
- Zwerenz, R., R. J. Knickenberg, et al. (2004). "[Work-related stress and resources of psychosomatic patients compared to the general population]." Rehabilitation (Stuttg) **43**(1): 10-6.

8 Danksagung

„Nichts beflügelt die Wissenschaft so, wie der Schwatz mit Kollegen auf dem Flur“
(Arno Penzias; *1933, amerikanischer Physiker, Nobelpreis 1978)

In diesem Sinne möchte ich mich bei allen Kollegen bedanken, die zum Gelingen dieser Dissertation auf fachlicher und menschlicher Seite beigetragen haben:

Mein Dank gilt **Peter Angerer** für die Möglichkeit beim Projekt mitzuwirken. Ganz besonders möchte ich mich bei ihm für sein zweifellos außergewöhnliches Engagement beim Entstehungsprozess und bei der Überarbeitung meiner Dissertation bedanken.

Mein Dank gilt meinen Betreuern **Mechthild Heinmüller** und **Heribert Limm** für die gute Zusammenarbeit und viele konstruktive Anregungen. Ich werde mich immer mit Freude an unsere gemeinsame Zeit beim Projekt erinnern.

Mein ganz besonderer Dank gilt **Birgit Marten-Mittag** für ihre unermüdliche Hilfe, ihr Engagement und ihre Geduld bei der statistischen Auswertung. Ohne Sie wären die enormen Datenmengen für mich nicht zu bewältigen gewesen.

Mein Dank gilt außerdem dem Team der Ambulanz für Arbeits- und Umweltmedizin der LMU München und dem Team des betriebsärztlichen Dienstes des hier untersuchten Unternehmens. Danke an alle Mitarbeiter für die tatkräftige Unterstützung und die vielen netten Gespräche!

Ich widme diese Arbeit meinen Eltern und meiner Frau in besonderer Dankbarkeit für die Unterstützung während meiner gesamten Ausbildung.

9 Lebenslauf

Julian Andreas Laufer

Kontakt

Email: jlaufer@gmx.de

Ausbildung und Studium

- | | |
|-------------|--|
| 2005 - 2010 | Klinischer Studienabschnitt
Technische Universität München
Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung April 2010 |
| 2003 – 2005 | Vorklinischer Studienabschnitt
Ludwig-Maximilians-Universität München
Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung Aug/Sep 2005 |
| 1993 – 2002 | Allgemeine Hochschulreife
Rudolf-Diesel Gymnasium Augsburg
Abitur Juni 2002 |

Arbeit

- | | |
|----------------|--|
| Seit Juli 2010 | Facharztweiterbildung Psychosomatische Medizin und
Psychotherapie
Schön-Klinikum Bad Bramstedt |
|----------------|--|

10 Anhang: Kurzfassung der Dissertation

Hintergrund

Die im Rahmen dieser Dissertation vorgestellte Intervention ging, vor dem Hintergrund zahlreicher wissenschaftlicher Studien, davon aus, dass in einem großen deutschen Industrieunternehmen Handlungsbedarf zur Prävention stressbedingter Risiken für die psychische und körperliche Gesundheit der Arbeitnehmer besteht.

Für definierte Modelle chronischer beruflicher Stressbelastung ist belegt, dass sie – bei langfristiger Einwirkung – ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere die koronare Herzkrankheit nach sich ziehen. Nach derzeitigem Kenntnisstand wird die pathogene Wirkung von Stress wesentlich über eine chronische Fehlaktivierung des sympathischen Nervensystems und der Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse und deren physiologische Folgen vermittelt sowie durch stressinduziertes gesundheitsschädliches Verhalten. Stressmanagementinterventionen haben sich – kurzfristig über Wochen und Monate – als erfolgreich erwiesen, die psychologischen Folgen von beruflichem Stress günstig zu beeinflussen. Daher liegt die Annahme nahe, dass sich auch die biologischen und verhaltensbedingten Folgen von Stress durch eine Intervention zur Stressbewältigung positiv beeinflussen lassen. Dies wurde bislang nur unzureichend untersucht. U.a. beschränkte sich die Messung in früheren Untersuchungen meist auf einzelne Reaktionen wie z.B. den arteriellen Blutdruck, was angesichts des komplexen biologischen Geschehens unter Umständen zu kurz greift.

In der vorliegenden Arbeit wird mit dem sog. Allostatic Load Konzept ein – bis dato einzigartiges – Modell vorgestellt und praktisch angewandt, das versucht, die biologischen Eckpfeiler stressbedingter Vorgänge im Organismus simultan zu erfassen. „Allostatic Load“ steht hierbei für den kumulativen Effekt, bzw. für die gemeinsame Endstrecke verschiedener Reaktionsmechanismen auf chronischen Stress, deren dauerhafte Aktivierung zu gesundheitlichen Schäden führen kann. Studien zur Validierung der Vorhersagekraft eines aus dem Allostatic Load Modell abgeleiteten Summenindex (ALI) kamen zu positiven Ergebnissen: Zum einen konnte der Zusammenhang zwischen einem hohen Allostatic Load Index und negativen gesundheitlichen Folgen in den nächsten Jahren belegt werden, zum anderen scheint beruflicher und sozialer Stress mit hohen Allostatic Load Indices

assoziiert zu sein. Die Vorhersagekraft des Index bezüglich negativer gesundheitlicher Outcomes war derjenigen seiner Einzelkomponenten (Stresshormone, kardiovaskuläre & metabolische Risikofaktoren) überlegen. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass die Reduktion des Allostatic Load mit einer signifikant erniedrigten Mortalität einhergeht und somit eine therapeutisch sinnvolle Zielsetzung darstellen kann.

Zielsetzungen und Methode

Die vorliegende Arbeit untersucht innerhalb eines randomisierten, kontrollierten Studiendesigns über den Zeitraum von einem Jahr, ob ein Stressbewältigungstraining (SBT) für mittlere Führungskräfte in der Industrieproduktion eine Verbesserung des Allostatic Load – ausgedrückt durch 14 biologische Einzelfaktoren sowie deren Summenindex (ALI) – bewirkt. Wir verwendeten einen experimentellen, 14 Items umfassenden, Index, der – neben den primären hormonellen Äquivalenten der allostatistischen Regulation (Speichelsubstanzen α -Amylase und Cortisol, DHEA[S] im Serum) – auch Risikofaktoren auf kardiovaskulärer (Blutdruck, Herzrate), metabolischer (Lipidprofil, HbA1c, Taillenumfang) und inflammatorischer Ebene (CRP, Fibrinogen, Kreatinin) im Sinne der kumulativen biologische Belastung der Studienteilnehmer enthielt. Die Situation der untersuchten Zielgruppe wird durch eine umfassende Basisdatenerhebung hinsichtlich soziodemographischer, psychosozialer und biologischer Belastungsfaktoren dargestellt (KFZA, SRS, ERI, OC, SSCS). Zur Verifizierung der Effekte des SBT auf den ALI und dessen Einzel-Parameter wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwertwiederholung eingesetzt.

Auf der Basis eines Gesundheitschecks zur Evaluation der Ausgangssituation, erhielt das gesamte Kollektiv – ethisch ärztlichen Überlegungen folgend – zudem eine individuelle Gesundheitsberatung. Das durchgeführte Training zur Stressbewältigung war, im Sinne der randomisierten Studie, der Interventionsgruppe vorbehalten. Das SBT war im Schwerpunkt verhaltensorientiert ausgerichtet, enthielt aber, aufgrund einiger Inhalte zur Stärkung des sozialen Gefüges im Betrieb, eine ebenso wichtige verhältnisorientierte Komponente. Organisatorische Maßnahmen des Betriebsmanagements, auf Grundlage der durchgeführten Analysen, könnten in Zukunft ebenfalls zur Gesundheit der gesamten Belegschaft beitragen, sind jedoch im Rahmen des Studiendesigns nicht zu untersuchen.

Ergebnisse

Bezüglich der analysierten Arbeitsbedingungen (KFZA, u.a.) war ein Potential für Verbesserungen auf mehreren Ebenen auszumachen: Die Situation der Werker zeichnete sich aus durch ein überdurchschnittliches Maß an belastenden beruflichen Faktoren wie langen Wochenarbeitszeiten, Schichtbetrieb und Umgebungsbelastungen (Lärm und Hitze) bei hohem quantitativen Arbeitsdruck und unmittelbarer Personalverantwortung.

Die Männer in einem mittleren Alter von ca. 40 Jahren zeigten eine ausgeprägte individuelle Neigung, sich für den Beruf zu verausgaben (Overcommitment). Ihr Krankenstand war dabei auffällig niedrig. Das Maß an erlebtem chronischen Stress der letzten drei Monate vor der Befragung in verschiedenen Lebensbereichen (SSCS) sowie das Gleichgewicht zwischen beruflichen Aufwendungen und dafür erhaltener Entlohnung (Gratifikationskrise, ERI) stellten sich ungünstiger dar als die Werte repräsentativer Vergleichsstichproben. Als intrapsychische Ressource des Kollektivs war jedoch eine, als unterdurchschnittlich zu bezeichnende, individuelle Stressreaktivität (SRS) zu festzustellen.

Bei den erstellten Speichelprofilen zeigte sich eine hohe Variabilität der Hormon- bzw. Enzym-Konzentrationen von Cortisol und Alpha-Amylase zwischen den Probanden. Die Ergebnisse können dahingehend interpretiert werden, dass die neuroendokrine Aktivierung einiger Studienteilnehmer vergleichsweise hoch war. Für eine Subgruppe des Kollektivs könnte in diesem Sinne ein gesteigertes Risiko bestehen, aufgrund der dauerhaften allostatistischen Dysregulation, weitere Folgeerkrankungen zu entwickeln. Die DHEA(S)-Werte im Serum befanden sich im altersabhängigen Normalbereich. Überdurchschnittlich hohe Blutdruckwerte, Übergewicht und ein insgesamt ungünstiges Lipidprofil verdeutlichen jedoch, dass die Studienteilnehmer einem eindeutig erhöhten Risiko unterlagen, an manifesten kardiovaskulären Leiden zu erkranken. Hinsichtlich der erstellten Risikoprofile bestand aus ärztlicher Sicht ein klarer Interventionsbedarf.

Im Verlauf eines Jahres, nach Durchführung des SBT, war in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Abnahme der selbst berichteten Stressreaktivität (primäre Zielvariable des Gesamtprojekts) zu verzeichnen. Der Allostatic Load Index – als primärer Endpunkt dieser Arbeit – nahm in der Interventionsgruppe um durchschnittlich .56 Punkte ab, der ALI der Kontrollgruppe um .37 Punkte. Die ermittelten Effektstärken sind hierbei als niedrig zu bezeichnen.

Der Gruppenunterschied, der auf das SBT zurückzuführen gewesen wäre, ist zudem nicht signifikant. Die Differenzen zwischen den Studiengruppen wurden zusätzlich für alle stetigen Einzelparameter untersucht. Auch hierbei konnte die zweifaktorielle Varianzanalyse keine signifikanten Gruppeneffekte aufzeigen. Der Allostatic Load der Interventionsgruppe war somit durch das verhaltensorientierte Training zur Stressbewältigung nicht zu beeinflussen.

Unabhängig vom nicht nachzuweisenden Effekt des SBT auf den Allostatic Load, stellte sich das biologische Risikoprofil des gesamten Studienkollektivs nach Intervention günstiger dar als zur Baseline-Erhebung. So waren nach Intervention signifikante Zeiteffekte hinsichtlich eines Ausgleichs neuroendokriner Imbalancen sowie der Reduktion kardiovaskulärer und metabolischer Risikofaktoren zu beobachten. Der Anteil der durchgeführten Gesundheitsberatung an diesen Veränderungen ist jedoch im Rahmen des Studiendesigns nicht zu untersuchen. Möglicherweise überdeckt hierbei ein stärkerer Effekt dieser Beratung einen schwachen Effekt des Stressbewältigungstrainings.

Diskussion

Der fehlende Wirksamkeitsnachweis des psychologisch erfolgreichen SBT auf biologischer Ebene ist angesichts der spärlichen Forschungsergebnisse anderer Gruppen der letzten 15 Jahre durchaus nicht unerwartet. Dieses Fazit wirkt auf den ersten Blick ernüchternd, andererseits kann die Wirkung von Präventionsprogrammen – wie auch im vorliegenden Projekt – anhand validierter psychologischer Testinstrumente klarer belegt werden.

Der Gegensatz zwischen subjektiv-testpsychologisch gesicherter Wirksamkeit und fehlenden objektiv-biologischen Ergebnissen wirft die Frage auf, wie das komplexe biopsychologische Korrelat einer Stressreduktion am zuverlässigsten zu messen ist. Der aktuellen Studienlage folgend, kann derzeit davon ausgegangen werden, dass die mehrmalige Messung von Speichel-Cortisol-Konzentrationen über ein bestimmtes Zeitintervall die am besten dokumentierte Methode darstellt, den dynamischen neuroendokrinen Prozessen der HHN-Achse gerecht zu werden. Stressbedingte Imbalancen des autonomen Nervensystems sind bis dato nur wenig zuverlässig zu erfassen. Interindividuelle Unterschiede in der Stresswahrnehmung und -verarbeitung eines Menschen dürfen ebenso wie der Faktor Zeit, als zentraler Punkt des Allostatic Load Modells, nicht außer Acht gelassen werden. Die Veränderung einer chronischen hormonell-neurologischen Dysregulation könnte

unter Umständen mehr Zeit in Anspruch nehmen und komplexere Maßnahmen erfordern, als dies bei subjektiv-kognitiven Prozessen oder einer akuten situationsbedingten Stressreaktion zu erwarten ist. Auch ist bis dato nicht geklärt, innerhalb welcher zeitlicher Latenzen nach Normalisierung einer allostatistischen Fehlregulation eine Besserung hinsichtlich kardiovaskulärer, metabolischer und inflammatorischer Risikofaktoren zu erwarten ist. Diesem Punkt sollte dahingehend Rechnung getragen werden, dass die Wirkung von Präventionsprogrammen einerseits über einen längeren Zeitraum evaluiert werden muss und andererseits akute und chronische Stressbelastungen hinsichtlich ihrer biologischen Äquivalente zu differenzieren sind.

Der verwendete Allostatic Load Index zeigte sich im Vergleich zu den biologischen Messgrößen, aus denen er zusammengesetzt ist, nicht als sensitiverer Biomarker für die erwarteten neurobiologischen Veränderungen durch das Stressbewältigungstraining. Aufgrund dieser und weiterer Limitierungen stellte sich seine Nutzung als Outcome Parameter in mehreren Punkten problematisch dar.