
Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Doktorgrades (Dr. phil.)
im Fach Psychologie
an der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Titel der Dissertation
Einfluss von Stress, Persönlichkeitsmerkmalen und Gesundheitsverhalten auf
die Entstehung von Herzinfarkt:
Ergebnisse aus der Heidelberger-Längsschnittstudie

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Janna Theresa Hupp

Jahr der Einreichung
2013

Dekan: Prof. Dr. Klaus Fiedler
Berater: Prof. em. Dr. Manfred Amelang

Dem lebendigen Geist.

Danksagung

Ein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und Dienstvorgesetzten Prof. em. Dr. Manfred Amelang, der mir das interessante Thema der Dissertation gegeben und durch wertvolle fachliche Unterstützungen und Anregungen zum Fertigstellen der Arbeit beigetragen hat. Nicht nur auf fachlicher Ebene, sondern insbesondere auf persönlicher Ebene danke ich ihm für vielfältige Motivationsstrategien, Lebensweisheiten und psychologische Strategien im Umgang mit schwierigen Situationen. Leider ist es durch Beendigung des HeiDE-Projektes auch zum Ende der Zusammenarbeit am Psychologischen Institut gekommen; diese angenehme Zusammenarbeit sowie die unterhaltsamen Anekdoten und Gespräche werden mir positiv in Erinnerung bleiben.

Ein weiterer besonderer Dank gilt meiner Kollegin und Freundin Verena Oehmann, mit der die Durchführung des Projekts nicht nur hervorragend geklappt, sondern auch in angenehmem Miteinander stattgefunden hat. Verena, ich danke Dir für Deine wundervolle und lustige Art, die gegenseitige Motivation und mit mir die Zeit bis zur Fertigstellung der Dissertation ohne jegliches Konkurrenzdenken durchgestanden zu haben.

Ein Dank gebührt ebenso den Kooperationspartnern vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim für die gleichzeitige Erhebung genetischen Materials.

Besonders danken möchte ich Prof. Dr. Birgit Spinath und meinen Kollegen der Arbeitseinheit Pädagogische Psychologie, die mir eine Anbindung an die Universität ermöglicht haben und auch privat für abwechslungsreiche und humorvolle Momente gesorgt haben.

Ein letzter, aber deswegen nicht unwesentlich geringerer Dank gilt meinen Eltern, die mir besonders in schwierigen Zeiten zur Seite stehen und immer eine offene Tür für mich haben.

Inhaltsverzeichnis

1.	Theoretischer Hintergrund und Befunde zur Entstehung von Herzinfarkt	1
1.1.	Zur Ätiologie von Herzinfarkt	6
1.2.	Persönlichkeitsmerkmale als Prädiktoren für Herzinfarkt	12
1.2.1.	Neurotizismus	16
1.2.2.	Depressivität	19
1.2.3.	Feindseligkeit	21
1.2.4.	Ärger	22
1.2.5.	Chronische Zeitnot	24
1.3.	Stress als Prädiktor für Herzinfarkt	26
1.3.1.	Chronische Arbeitsbelastungen	29
1.3.2.	Kritische Lebensereignisse	31
1.4.	Protektive Persönlichkeitsmerkmale als Schutz- und Puffer-Faktoren	35
1.4.1.	Kohärenzsinn	37
1.4.2.	Soziale Unterstützung	39
1.5.	Gesundheitsverhalten als Mediator	41
1.6.	Geschlecht als Moderator	44
1.7.	Integratives Risikofaktorenmodell über die Mechanismen zur Entstehung von Herzinfarkt	46
2.	Fragestellungen und Hypothesen	49
3.	Methodisches Vorgehen	56
3.1.	Studiendesign und Stichprobenbeschreibung	57
3.1.1.	Beschreibung der Heidelberger-Längsschnittstudie	57
3.1.2.	Beschreibung der Analysestichprobe	62
3.2.	Umgang mit fehlenden Werten	65
3.3.	Variablen und Messinstrumente	67
3.3.1.	Erfassung von Herzinfarkt	67
3.3.2.	Erfassung der Persönlichkeitsskalen	70
3.3.3.	Erfassung des Gesundheitsverhaltens	78
3.4.	Analysestrategien	80
4.	Empirische Untersuchungen zur Entwicklung von Herzinfarkt im höheren Lebensalter	86
4.1.	Deskriptive Analysen	89
4.1.1.	Merkmale der Baseline-Stichprobe der Heidelberger-Längsschnittstudie	89
4.1.2.	Merkmale der Baseline-Skalen	91

4.2. Ergebnisse Untersuchung 1: Zusammenhang von psychosozialen Merkmalen und der Prävalenz Herzinfarkt (Querschnittstudie)	95
4.2.1. Merkmale der Stichprobe	95
4.2.2. Test auf Voraussetzungen	97
4.2.3. Korrelative Zusammenhänge	98
4.2.4. Regressionsanalytische Zusammenhänge	101
4.2.5. Prüfung von Interaktionseffekten durch protektive Faktoren	107
4.2.6. Prüfung von Interaktionseffekten durch das Geschlecht	109
4.2.7. Prüfung indirekter Effekte durch das Gesundheitsverhalten	110
4.2.8. Zusammenfassung der Ergebnisse	113
4.3. Ergebnisse Untersuchung 2: Zusammenhang von psychosozialen Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt (Längsschnittstudie 1)	115
4.3.1. Merkmale der Stichprobe	115
4.3.2. Test auf Voraussetzungen	119
4.3.3. Korrelative Zusammenhänge	120
4.3.4. Regressionsanalytische Zusammenhänge	123
4.3.5. Prüfung von Interaktionseffekten durch protektive Faktoren	128
4.3.6. Prüfung von Interaktionseffekten durch das Geschlecht	130
4.3.7. Prüfung indirekter Effekte durch das Gesundheitsverhalten	131
4.3.8. Zusammenfassung der Ergebnisse	135
4.4. Ergebnisse Untersuchung 3: Strukturgleichungsmodellierung (Längsschnittstudie 2)	
137	
4.4.1. Merkmale der Stichprobe	137
4.4.2. Test auf Voraussetzungen der Strukturgleichungsmodellierung	137
4.4.3. Strukturgleichungsanalyse	138
4.4.4. Prüfung der Generalisierung des Strukturmodells	145
4.4.5. Zusammenfassung der Ergebnisse	147
5. Diskussion	149
5.1. Diskussion und Interpretation zentraler Effekte	151
5.2. Diskussion und Interpretation der Nulleffekte	164
5.3. Fazit und Ausblick	171
Verzeichnisse	174
Literaturverzeichnis	174
Tabellenverzeichnis	188
Abbildungsverzeichnis	189

Zusammenfassung

Die vorliegende Studie stützt sich auf die Daten von 5.102 Personen mittleren Alters (Baseline) aus der Heidelberger-Längsschnittstudie, von denen in den Jahren 1992-1994 (t_1) anhand eines Fragebogens Stress, Persönlichkeitsmerkmale, Lebensgewohnheiten und der Gesundheitszustand erfasst wurde. Nach zehn (t_2) und nochmals nach zwanzig Jahren (t_3) wurden dieselben Personen nach neu aufgetretenen Erkrankungen befragt. Zur Erfassung von Herzinfarkt sind sowohl Angaben zur Morbidität als auch Informationen aus Totenscheinen herangezogen worden. Die Selbstangaben der Probanden wurden von den zuständigen Ärzten validiert. Untersucht wurde, welchen Einfluss psychosoziale Faktoren wie Stress, negativ emotionale und protektive Persönlichkeitsmerkmale sowie der Lebensstil auf die Entstehung eines Herzinfarkts haben. Querschnittlich zeigte sich an 3.965 Personen ($N = 87$ davon zu t_1 an Herzinfarkt vorerkrankt) für Stress („Kritische Lebensereignisse“) ein 1,9-fach, für „Neurotizismus“ und „Feindseligkeit“ ein jeweils 2-fach erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Herzinfarktes. Längsschnittlich erwiesen sich bei 2.683 Personen ($N = 176$ zu t_2 und t_3 erkrankt) nach der Kontrolle von Alter, Geschlecht, dem sozioökonomischen Status und mehreren Indikatoren für das Gesundheitsverhalten die „Depressivität“ und die Interaktion von Stressindikatoren („Arbeitsbelastungen“ und „Kritische Lebensereignisse“) mit einer 32 bzw. 23 %igen Erkrankungswahrscheinlichkeit einen Herzinfarkt zu erleiden als am erklärungs mächtigsten. In Strukturgleichungsanalysen konnte Stress durch „Arbeitsbelastung“ am meisten Varianz aufklären. In allen Analysen zeigte der Body-Mass-Index für die meisten Merkmale eine (geringe) vermittelnde Funktion. Als Schutzfaktoren spielten weder der „Kohärenzsinn“, noch die „Soziale Unterstützung“ eine Rolle.

Schlüsselwörter: Psychosoziale Risikofaktoren, Stress, Persönlichkeit, Herzinfarkt, Epidemiologie

1. Theoretischer Hintergrund und Befunde zur Entstehung von Herzinfarkt

Die im Folgenden berichtete Untersuchung thematisiert den Einfluss psychosozialer Risikofaktoren auf die Entwicklung von Herzinfarkt bei Personen höheren Alters. Frühere Studien zeigen, dass bestimmte Eigenschaften, Merkmale und Verhaltensweisen bereits aufgrund theoretischer Überlegungen und empirischer Evidenz in Zusammenhang mit der Entstehung von Herzinfarkt gesetzt werden. Einige Merkmale stehen demnach in der Diskussion einen Teil der Varianz an der Genese von Herzinfarkt erklären, diesen begünstigen und miteinander zu einem erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko interagieren zu können. Die vorliegende Studie soll einen Beitrag zur Diskussion der Ätiologie von Herzinfarkt liefern. Die Untersuchung ist interdisziplinär in Bereichen der Differentiellen Psychologie und der Gesundheitspsychologie, aber auch in medizinischen Domänen wie der Epidemiologie und der Ätiologie von kardiovaskulären Erkrankungen einzuordnen.

In allen Regionen der Welt stellen chronische Erkrankungen – insbesondere Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems – einschneidende Erlebnisse dar, die gesundheitsschädigende Konsequenzen und lebensverändernde Umstände nach sich ziehen. Die Folgen einer koronaren Herzkrankheit (KHK), hiervon besonders der Myokardinfarkt (Herzinfarkt), haben in der Regel schwerwiegende und beeinträchtigende Auswirkungen für die Betroffenen. Besonders in industrialisierten Ländern ist das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bereits weitverbreitet. Knapp die Hälfte aller Todesursachen in Deutschland sowohl bei Männern als auch bei Frauen sind darauf zurück zu führen (vgl. Mittag, 2009). Im Jahr 2011 konnten in Deutschland mehr als 340.000 Todesfälle auf

Erkrankungen des Kreislaufsystems zurückgeführt werden (Statistisches Bundesamt Wiesbaden, 2011); dies entspricht 40,2 % aller registrierten Todesfälle. Die Todesursachenstatistik wird mit 8,3 % von der KHK angeführt, gefolgt von dem Myokardinfarkt mit 6,1 % aller Todesfälle. Zwar ist im Vergleich zum Jahr 2003 ein Rückgang der Todesfälle durch die KHK um 2,6 % und durch einen Herzinfarkt um 1,4 % zu verzeichnen, doch die gesunkenen Fallzahlen können bei gleichzeitig gesteigener Lebenserwartung einen Hinweis auf die Effizienz vorangegangener Präventionsmaßnahmen sein. Trotz zu vermutender erfolgreicher Präventionsmaßnahmen sind insbesondere Menschen über dem 65. Lebensjahr häufig von einer chronischen Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems betroffen. Mit der gestiegenen Lebenserwartung werden daher nicht nur mehr Krankheitsfälle erwartet, sondern besonders vermehrt auftretende schwerwiegende kardiovaskuläre Erkrankungen, wie beispielsweise einen Myokardinfarkt oder einen Schlaganfall. Aufgrund der hohen verzeichneten statistischen Fallzahlen gibt es bereits umfassende Forschungsbemühen und Studien zur Ursachensuche, Prävention, Versorgungsforschung und Behandlung.

Vor allem in der Gesundheitspsychologie sowie verwandten Disziplinen stellten sich im vergangenen Jahrzehnt vermehrt die Fragen: Bei wem und warum treten Symptome einer KHK auf, welche Erkrankten werden wieder gesund und wie kann eine Erkrankung verhindert oder eine Genesung gefördert werden (Adler & Matthews, 1994)? Die vorliegende Untersuchung folgt dem empirisch-epidemiologisch orientierten Ansatz, der verstärkt an der Erforschung der Ätiologie von Krankheiten interessiert ist, um diese frühzeitig erkennen, behandeln und ihnen präventiv entgegenzuwirken zu können (Faltermaier, 2005). In der Ätiologieforschung werden bestimmte Merkmale Einzelnen und in Interaktion im Zusammenhang mit dem Auftreten spezifischer Krankheiten untersucht. An Erkenntnisse und Befunden aus epidemiologischen Studien anknüpfend, sollen

psychologische Interventionen dazu beitragen, gesundheitsschädigende Verhaltensgewohnheiten zu verändern und Ressourcen wieder verfügbar zu machen. In einem Großteil der Studien des Forschungsschwerpunkts zu Herzerkrankungen spielen psychosoziale Risikofaktoren bei der Krankheitsentstehung im Vergleich zu medizinischen eine untergeordnete Rolle. Dennoch zeigen einige Studien, dass sowohl Persönlichkeitsmerkmale als auch umweltbedingte Faktoren bei der Genese beteiligt sind. Besondere Aussagekraft haben dabei Längsschnittstudien, die ein größeres Follow-up-Intervall berücksichtigen, da chronische Erkrankungen meist erst im höheren Erwachsenenalter auftreten und daher einen längeren Nacherhebungszeitraum benötigen. Langzeitstudien mit einem großen zeitlichen Abstand von der Baseline- zur Nacherhebung sind jedoch vergleichsweise seltener als querschnittlich angelegte Fall-Kontroll-Studien; nicht zuletzt deswegen seltener, weil der dafür erforderliche Planungs-, Zeit- und Kostenaufwand vergleichsweise aufwändig ist.

Die vorliegende Untersuchung greift bei der Auswahl der benötigten Daten auf die in der *„Heidelberger-Langzeitstudie zu Risikofaktoren und Diagnose chronischer Erkrankungen“* (HeiDE-Studie) erhobenen Datenbasis zurück, einer 20-jährigen Längsschnittstudie, die darauf ausgelegt und konzipiert wurde, ausgewählte Prädiktoren in Zusammenhang mit der Entstehung und dem Verlauf bestimmter Erkrankungen bei Personen im höheren Erwachsenenalter zu setzen. Das übergeordnete Ziel der HeiDE-Studie ist es, das Zusammenwirken persönlichkeitsbezogener, verhaltensmäßiger, medizinischer und genetischer Faktoren als potentielle Ursachen bei der Entstehung bestimmter chronischer Erkrankungen oder in Bezug auf Multimorbidität zu untersuchen. Bei der Studienplanung lag der Forschungsschwerpunkt auf der Ätiologie von Krebs und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Persönlichkeitsmerkmale, Verhaltensgewohnheiten und medizinische Eigenschaften sind anhand eines Fragebogens erfasst, genetisches Material hingegen in

Form von Mundspülungen entnommen worden. Vor 20 Jahren wurden in der HeiDE-Studie ursprünglich 5.133 Probanden (Pbn) in der Baseline-Erhebung eingeschlossen (Schmidt-Rathjens, Benz, van Damme, Feldt & Amelang, 1997). In Kapitel 3 wird das Untersuchungsdesign und die Durchführung der *Heidelberger-Längsschnittstudie* detaillierter beschrieben, der Fokus dabei aber auf die für die vorliegende Untersuchung interessierenden Variablen und relevanten Erhebungszeitpunkte gelegt.

Zur Beschreibung theoretischer Überlegungen und von Befunden empirischer Studien zur Ätiologie von Herzinfarkt wird im folgenden Abschnitt (Abschnitt 1.1) zuerst ein Überblick über bisherige Forschungsbemühen gegeben, empirisch weitgehend gesicherte Einflussfaktoren zusammengefasst und ein Abriss zur Diskussion psychosozialer Prädiktoren gegeben. Darauf folgend werden in den Abschnitten 1.2 bis 1.4 für die vorliegende Untersuchung relevante psychosoziale Prädiktor-Gruppen in Zusammenhang mit der Inzidenz von Herzinfarkt gesetzt. Verschiedene gesundheitspsychologische Erklärungsmodelle zur Ätiologie von Gesundheit und Krankheit dienen dabei jeweils zur Erläuterung der theoretisch angenommenen Wirkungsmechanismen. Innerhalb der einzelnen Erklärungsmodelle wird in unterschiedlicher Gewichtung auf die Bedeutung und den Einfluss bereichsspezifischer Risikofaktoren eingegangen. In Abschnitt 1.2 liegt der Schwerpunkt auf dem Risikofaktorenmodell nach Adler und Matthews (1994), in dem negative emotionale Dispositionen neben Stress und ungünstigem Gesundheitsverhalten einen Einfluss auf die Krankheitsentstehung haben. In Abschnitt 1.3 werden im Stressprozess-Modell nach Faltermaier (2005) die Wirkmechanismen bestimmter Stressbedingungen auf die Entstehung von Krankheiten dargestellt. Neben den von Adler und Matthews (1994) und Faltermaier (2005) angenommenen schädigenden Gesundheitseinwirkungen von Stress und negativen Dispositionen, werden in Abschnitt 1.4 aufgrund salutogenetischer Annahmen von Antonovsky (Salutogenetisches Modell; 1979;

1987) bestimmte Schutz- bzw. Pufferfaktoren vorgestellt. In Abschnitt 1.5 werden ausgehend von Annahmen aus Gesundheitsmodellen („Health Behavior Models“), zugrundeliegende Mechanismen über das Gesundheitsverhalten beschrieben. Um vorhandene Effekte nicht zu verschleiern, werden die postulierten Zusammenhänge aufgrund geschlechtstypischer Persönlichkeitstendenzen getrennt für Frauen und Männer überprüft (Abschnitt 1.6). Diese Erklärungsansätze sollen dazu dienen, bestimmte Persönlichkeitseigenschaften und riskantes Gesundheitsverhalten frühzeitig zu erkennen und gegebenenfalls zu verändern (Erklärungsansätze: Risikofaktorenmodell und Gesundheitsmodelle), Stressquellen für präventive Maßnahmen zu identifizieren (Erklärungsansatz: Stressprozess-Modell), und stresspuffernde Faktoren ausfindig zu machen (Erklärungsansatz: Salutogenetisches Modell). Da die aufgeführten gesundheitspsychologischen Erklärungsmodelle eine allgemeine Ätiologie von Gesundheit und Krankheit beschreiben, werden diese in der vorliegenden Arbeit thematisch auf die Ätiologie von koronarer Herzerkrankung/Herzinfarkt bezogen. In Abschnitt 1.7 sollen alle bis dahin aufgezeigten vermuteten Einflüsse und Beziehungen in einem zusammenfassenden Risikofaktorenmodell integriert werden.

1.1. Zur Ätiologie von Herzinfarkt

Bevor auf bereits wissenschaftlich evaluierte und akzeptierte Risikofaktoren eingegangen wird, soll für ein besseres Verständnis der auch medizinischen Thematik dieser Untersuchung vorab darauf eingegangen werden, wie ein Herzinfarkt definiert und wodurch dieser unter physiologischer Betrachtung ausgelöst wird. Der Herzinfarkt wird im ICD-10 (internationale statistische Klassifikation von Krankheiten; 2013) zu den Krankheiten des Kreislaufsystems I bzw. genauer zu den ischämischen Herzkrankheiten I20-I25 gezählt und mit I21 kodiert. Er ist ein Symptom/Folge der koronaren Herzerkrankung (KHK), der in der Regel erst im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium auftritt. Die KHK als übergeordnetes Erkrankungsbild stellt die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzarterien dar (Bundesärztekammer, 2012; Dietz & Rauch, 2003). Dabei kann die endotheliale Funktion der Gefäßinnenwand gestört und dadurch Fette sowie Kalk in den Gefäßwänden eingelagert werden. So kommt es zu Verengungen (Stenosen) in den Herzkranzgefäßen, infolgedessen es im Herzmuskel zu einem Missverhältnis von Sauerstoffbedarf und -angebot kommen kann und dadurch Teile des Herzmuskelgewebes unterversorgt werden können. In der Folge kann ein akuter Myokardinfarkt eintreten, der durch eine Plaqueruptur mit darauffolgender Thrombusbildung und Verschluss der Herzkranzgefäße entsteht.

In Forschungsarbeiten zur Ätiologie des Herzinfarkts spielten besonders medizinische Risikofaktoren eine übergeordnete Rolle, psychosoziale Faktoren hingegen eine eher untergeordnete. Trotzdem liegen zahlreiche Befunde aus Studien vor, die für eine Beteiligung psychosozialer Faktoren sprechen. Nachfolgend soll in einer kurzen Übersicht auf die bisherige Rolle medizinischer, psychologischer und umweltbedingter Risikofaktoren eingegangen werden, um darauf Implikationen für die vorliegende Untersuchung abzuleiten.

Schon seit den 1950ern wird versucht, Risikofaktoren anhand naturwissenschaftlich-medizinischer Erklärungsmodelle zu identifizieren. Die meisten medizinischen Großstudien dazu erfolgten anhand vorab kausal formulierter Ätiologiehypothesen unter der Annahme von Risikofaktorenmodellen (Jordan, Bardé, Zeiher & Bengel, 2001). Aufgrund der damals noch ausschließlich vorherrschenden biomedizinischen Sichtweise konnten bislang mehrere medizinische Ursachenfaktoren ausfindig gemacht werden, die als *etablierte*¹ Risikofaktoren von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie anerkannt sind. Mittag (2009) bezeichnet die bislang identifizierten medizinischen Risikofaktoren als die „big four“:

Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Rauchen (vgl. auch Bundesärztekammer, 2012). Zudem werden Bewegungsmangel und Adipositas bzw. Fehlernährung als weitere etablierte Risikofaktoren diskutiert. Ein häufig gezeigter Zusammenhang bestand auch mit der sozialen Schichtzugehörigkeit, insofern als Personen mit niedrigerem sozioökonomischem Status häufiger von Erkrankungen am Herzen betroffen sind (Bundesärztekammer, 2012; Gallo & Matthews, 2003). Als unveränderbare Risikofaktoren gelten eine genetische Disposition (kardiale Symptome bei Verwandten ersten Grades), ein hohes Lebensalter und männliches Geschlecht. Jedoch konnte der gezeigte Einfluss der teils medizinischen und teils verhaltensmäßigen Faktoren die Gesamtvarianz nicht vollständig erklären (Muthny & Dörner, 2003; Schwenkmezger, 1994). Diverse Gesundheitsmodelle vermuten aus theoretischer Perspektive vor allem einen über das Gesundheitsverhalten vermittelnden Zusammenhang von psychosozialen Merkmalen und der Krankheitsentstehung (Smith, 2006; Smith & MacKenzie, 2006).

¹ Der Begriff „etabliert“ wurde bislang an Risikofaktoren aufgrund gut gesicherter Resultate empirischer Studien vergeben. In Bezug auf den Herzinfarkt werden größtenteils medizinische Merkmale als etablierte Einflussfaktoren gezählt.

In Abschnitt 1.5 wird daher genauer auf die Wirkung von gesundheitsrelevantem Verhalten im Hinblick auf ihre Funktion als vermittelnde Faktoren (Mediatoren) eingegangen.

Weil die Gesamtvarianz nicht allein durch medizinische und verhaltensmäßige Risikofaktoren erklärt werden konnte, sind daraufhin unterschiedliche psychologische Faktoren auf ihre prädiktive Valenz hin untersucht worden. Frühen Studien fehlte jedoch meistens eine angemessene theoretische Fundierung; stattdessen wurde eine Vielzahl an psychologischen Eigenschaften erhoben und in Beziehung zu bestimmten Erkrankungen gesetzt. Als eine der ersten Längsschnittstudien² zur Untersuchung psychologischer Risikofaktoren von KHK ist die Framingham-Studie mit $N = 1.674$ untersuchten Personen ohne kardialer Vorerkrankung anzuführen (Haynes, Feinleib & Kannel, 1980). Neben darin gefundenen Zusammenhängen mit dem Gesundheitsverhalten, konnten erste Zusammenhänge zwischen dem sogenannten Typ A-Verhalten und einem erhöhten Risiko für die Inzidenz von KHK gefunden werden. Rosenman, Brand, Jenkins, Friedman, Straus und Wurm (1975) beschrieben das Typ A-Verhalten als breite Persönlichkeitsdimension mit den Merkmalen ehrgeiziges Leistungsstreben, Aggressivität, Feindseligkeit, Konkurrenzdruck, Zeitnot und Ungeduld. Entsprechend dieser Resultate konnten frühe Beobachtungen der Western Collaborative Group Study (WCGS) ebenfalls einen Zusammenhang mit dem Typ A-Verhalten nach einem Follow-up von 8,5 Jahren zeigen, insofern als Personen mit einer hohen Ausprägung im Typ A-Verhalten doppelt so oft an einer KHK erkrankten wie Personen mit niedriger Ausprägung (Rosenman et al., 1975).

² Auf frühe Längsschnittstudien zur Überprüfung der prädiktiven Valenz des Typ A-Verhaltens soll an dieser Stelle nur kurz eingegangen werden, da der Einfluss einige seiner Komponenten in der vorliegenden Arbeit untersucht wird.

Diese positiven Ergebnisse zum Typ A-Verhalten als einem Risikofaktor ließen sich in darauffolgenden Studien jedoch nicht mehr replizieren. In der Meta-Analyse von Myrtek (1995) mit $N = 46.789$ einbezogenen Personen zeigte sich schließlich, dass die Ergebnisse in Bezug auf das Typ A-Verhalten als Gesamtkonstrukt uneinheitlich sind. Der Autor kritisiert in seinem Beitrag vorangegangene Übersichtsartikel, in denen bei der Beschreibung des Zusammenhangs in der Mehrzahl der Artikel keine Effektgrößen berücksichtigt wurden. Myrtek (1995) fasst die Stärke des Zusammenhangs unter Verwendung des Korrelationskoeffizienten r folgendermaßen zusammen: Der Populationseffekt für den Zusammenhang zwischen Typ A-Verhalten und KHK ergab eine äußerst niedrige Korrelation von $r = .009$ ($p = .02$). Aufgrund des daraus abzuleitenden niedrigen Anteils an der Erkrankungsvarianz, zweifelt der Autor an dem Konzept des Typ A-Verhaltens als einem eigenständigen Risikofaktor. Diese unterschiedlichen empirischen Ergebnisse können sowohl methodischen als auch theoretischen Aspekten zu verschulden sein. Theoretische Unzulänglichkeiten auf der einen Seite aufgrund einer nicht einheitlichen Begriffsdefinition; methodische Mängel auf der anderen Seite durch die uneinheitliche Erfassung des Konstrukts anhand unterschiedlicher Instrumente oder auch einer fehlenden Berücksichtigung und Kontrolle von möglichen Störvariablen. Diese inkonsistente Befundlage könnte ebenso darauf beruhen, dass nur bestimmte Merkmale des Typ A-Verhaltens das Erkrankungsrisiko erhöhen. Die niedrigen bzw. ausbleibenden Effekte empirischer Einzelstudien, prospektiver Langzeitstudien und Meta-Analysen führten dazu, dass schließlich die einzelnen Komponenten auf ihre Prädiktivkraft untersucht wurden. Es wurden zunehmend einzelne Persönlichkeitsmerkmale (z. B. Ärger und Depressivität) und Konstrukte mit vorwiegend negativer Emotionalität (z. B. Neurotizismus) in Studien auf ihr Risiko untersucht (Faltermaier, 2005). Replikationen gefundener Zusammenhänge mit

psychologischen Risikofaktoren, jedoch auch gegenteilige Befunde, zeigen sich in einer fast schon unüberblickbaren Vielzahl von Studien (Weber, 2005).

Aufgrund der eben beschriebenen Verschiebung des Forschungsinteresses und früheren Erkenntnissen werden in Abschnitt 1.2 bestimmte Unterkomponenten des Typ A-Verhaltens aber auch einzelne Persönlichkeitsmerkmale negativer Emotionalität aufgrund theoretischer und empirischer Annahmen selektiert betrachtet und auf ihren *toxischen*³ Einfluss überprüft.

Neben medizinischen und psychologischen Faktoren spielen auch Bedingungen von Stress in der Forschungsliteratur eine bedeutsame Rolle bei der Genese kardialer Symptome. Vermutet werden psychosoziale Stressfaktoren, die über physiologische Mechanismen wirken (eine ausführliche Erklärung, welche physiologischen Mechanismen bei Stress angesprochen werden und wie diese gesundheitsschädigend wirken, erfolgt in Abschnitt 1.3): z. B. einzelne Stressbedingungen, stressbehaftete Persönlichkeitsmerkmale, ein dürftiges soziales Netzwerk oder geringe Bewältigungsressourcen (Faltermaier, 2005). Bislang konnten einige Zusammenhänge von Stress gezeigt werden, jedoch lässt sich eine allgemeine Wirkung bestimmter Stressbedingungen aufgrund zahlreicher unterschiedlicher Erfassungsmöglichkeiten nicht eindeutig ableiten.

In Abschnitt 1.3 der vorliegenden Arbeit sollen daher zwei Bedingungen von Stress, Arbeitsstress und kritische Lebensereignisse, auf ihre prädiktive Validität untersucht werden.

In der Literatur wird eine multikausale Sichtweise bei der Genese kardiovaskulärer Erkrankungen gefordert. Zukünftige Untersuchungen sollen verstärkt auf komplexe und

³ Die Verwendung des Ausdrucks „toxisch“ wird mit jenen Komponenten des Typ A-Verhaltens in Verbindung gebracht, von denen eine gesundheitsschädigende Wirkung i. S. eines erhöhten Risikos für kardiale Ereignisse vermutet wird.

interaktionistische Modelle sowie Zusammenhänge setzen (vgl. Faltermaier, 2005; Schwenkmezger, 1997). Die Beobachtung einzelner Konstrukte wird nach Amelang und Schmidt-Rathjens (2003) dem komplexen Wirkungsgefüge nicht gerecht. Mehrere Risikofaktoren sollen ursächlich wirken und können bei Personen in unterschiedlicher Kombination auftreten. Auch Nitsch (1981) vertritt die Auffassung, dass Ursachen- und Folgeketten die entscheidende Rolle spielen. Die Entstehung eines Herzinfarkts stellt demnach ein komplexes Geschehen dar, in dem mehrere unterschiedliche Faktoren einen Einfluss darauf haben und berücksichtigt werden sollten (z. B. Muthny & Dörner, 2003).

Aufgrund der in der Forschungsliteratur häufig aufgeführten multikausalen Sichtweise, werden in Abschnitt 1.7 die für die vorliegende Fragestellung relevanten Prädiktoren in ein übergreifendes Modell zusammengefasst, das alle bedeutsamen Faktoren integrieren und alle zentralen Beziehungen darstellen soll.

Die Outcome-Variable der vorliegenden Untersuchung ist der zum Zeitpunkt der Baseline und den Nacherhebungen (nach 10 bzw. 20 Jahren) erhobene Myokardinfarkt und die durch einen Myokardinfarkt bedingte Mortalität. Wie die Erkrankungsvariable in der *Heidelberger-Längsschnittstudie* erfasst wurde, wird in Abschnitt 3.3.1 unter dem methodischen Vorgehen erläutert. Da der Herzinfarkt ein manifestes Symptom der KHK ist, beziehen sich die nachfolgend berichteten Befunde und Überlegungen sowohl bzgl. ihres empirischen als auch theoretischen Stellenwerts gleichfalls auf eine KHK.

1.2. Persönlichkeitsmerkmale als Prädiktoren für Herzinfarkt

Einleitend soll an dieser Stelle darauf eingegangen werden, welche spezifischen Persönlichkeitsmerkmale als Risikofaktoren für die Thematik der vorliegenden Untersuchung interessieren und über welche Mechanismen diese im Allgemeinen wirken können. Anschließend werden dazu empirische Studien und ihre Befunde angeführt, welche die Überlegung eines Risikoeinflusses von Persönlichkeitseigenschaften bekräftigen. Zuletzt wird das Risikofaktorenmodell von Adler und Matthews (1994) dargestellt, das diesen Einfluss und zugrundeliegende Mechanismen theoretisch begründet. Daraufhin werden die einzelnen Persönlichkeitsmerkmale vorgestellt, von denen ein spezifischer Krankheitseinfluss angenommen wird.

Es wird angenommen, dass Personen mit der Tendenz zu negativen Emotionen stärker gefährdet sind, Krankheiten zu entwickeln (z. B. Gallo & Matthews, 2003; Schwenkmezger, 1994). Booth-Kewley und Friedman (1987) stellten bereits früh ihre Vermutung auf, dass Personen, die am Herzen erkranken eher Personen sind, die häufiger zu einer oder mehreren negativen Emotionen tendieren. Nach Suls und Bunde (2005) überschneiden sich die einzelnen negativen Emotionen jedoch messmethodisch und theoretisch, weshalb der exakte Risiko-Einfluss schwer zu interpretieren ist. Watson und Clark (1984) erklären die Tendenz negativer Affektivität als generelle Reaktionsbereitschaft zum Erleben aversiver emotionaler Zustände. In diesem Zusammenhang sprechen die Autoren sogar von einer Disposition zum Erleben negativer Emotionen. Dazu zählen sie eine Reihe emotionsbezogener Persönlichkeitsmerkmale wie u. a. Ängstlichkeit, Neurotizismus, Depressivität, Sensitization, Feindseligkeit, Ärger, Aggression. All diese Konstrukte können als potentielle Risikofaktoren kardiovaskulärer Ereignisse in Betracht kommen (Faltermaier, 2005; Kohlmann, 2003; Weber, 2005). Auch nach Schwenkmezger (1994) sind negative

Persönlichkeitseigenschaften Vulnerabilitäts-Dispositionen für Erkrankungen. Der Autor teilt bedeutsame Einzelkonstrukte einerseits zu dem Komplex Neurotizismus, Angst und Depression, und andererseits zu Ärger, Feindseligkeit und Aggressivität. Letzterer Komplex wird als sogenanntes AHA-Syndrom („anger, hostility, aggression“ – Ärger, Feindseligkeit und Aggression) bezeichnet, das insbesondere zu kardiovaskulären Erkrankungen disponieren soll (Faltermaier, 2005; Schwenkmezger, 1994). Besonders das anhaltende Erleben aversiver Emotionen über unterschiedliche Situationen hinweg soll sich negativ auf den Gesundheitszustand auswirken. Diese sollen über physiologische entzündliche Prozesse das Risiko für Erkrankungen erhöhen. Die dadurch bedingt erhöhte Reaktivität und andauernde Übererregtheit kann schließlich mit physiologischen Folgen einhergehen: einer Dauererregung des sympathischen Nervensystems mit konsekutiver Hypertonie, Endotheldysfunktion und letztendlich der Entstehung einer Arteriosklerose. Einige dieser physiologischen Symptome stellen bereits etablierte Risikofaktoren einer KHK dar, weswegen dadurch die Entstehung eines Myokardinfarkts indirekt begünstigt werden kann (vgl. Booth-Kewley & Friedman, 1987).

Basierend auf der Datenbasis der *Heidelberger-Langzeitstudie*, konnte von Amelang, Hasselbach und Stürmer (2004) bei der ersten Nacherhebung mit einem Intervall von 10 Jahren ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem breiten Faktor „Emotionale Labilität“ und kardiovaskulären Erkrankungen gezeigt werden. Der Faktor umfasste mehrere negative emotionsbezogene Eigenschaften wie Neurotizismus, Depressivität und unterdrückter Ärger. Unter vorgenommener Adjustierung für Alter, Geschlecht und Rauchen hatten emotional labile Personen ein erhöhtes Risiko von 23 % (Odds Ratio (OR) = 1.23, 95%-KI: 1.02-1.48, $p = .03$). In einer Meta-Analyse von Booth-Kewley und Friedman (1987) konnte die Beteiligung negativer Emotionen (u. a. depressiv, ängstlich, ärgerlich, feindselig und aggressiv) in sowohl quer- als auch längsschnittlichen Studien bei der Entstehung von KHK

gezeigt werden. Das Empfinden negativer Emotionen weist Ähnlichkeiten zum Konzept der Typ D-Persönlichkeit („distressed personality“) (Denollet, 2000; Jordan et al., 2001). Die Typ D-Persönlichkeit kennzeichnet sich durch spezifische negative Affekte bei gleichzeitigem sozialen Rückzugsverhalten aus. Die Befunde von Denollet (2000; Denollet et al., 1996) zeigen, dass emotionales Leid eine Schlüsselrolle in der Entstehung kardiovaskulärer Ereignisse und in Zusammenhang mit pathophysiologischen Mechanismen steht.

Das Risikofaktorenmodell nach Adler und Matthews (1994) soll als theoretisches Erklärungsmodell für die Annahme des Zusammenhangs von negativen Emotionen und Herzinfarkt dienen (siehe Abbildung 1). Indem die Autoren das biomedizinische Krankheitsmodell um psychosoziale Faktoren erweitern, folgen Aufbau und Inhalt des Risikofaktorenmodells dem biopsychosozialen Krankheitsparadigma (Faltermajer, 2005). Der Fokus dieses Modells liegt daher auf der psychosozialen Krankheitsätiologie. Es soll herangezogen werden, um pathogene, gesundheitsschädigende Risikofaktoren von Herzinfarkt zu identifizieren. Dabei werden sowohl psychologische (negative emotionale und gesundheitsfördernde Persönlichkeitsmerkmale), als auch psychosoziale (z. B. in Form von Stresserleben) und das Gesundheitsverhalten betreffende Merkmale berücksichtigt. Adler und Matthews (1994) fokussieren in dem Modell hauptsächlich zwei Bereiche verschiedener Risikofaktoren, die zur Entstehung von Krankheit beitragen: „soziales Umfeld“ und „Persönlichkeitsmerkmale“. Dem sozialen Umfeld werden Stressbedingungen und Bedingungen sozialer Beziehungen zugeordnet, den individuellen Dispositionen sowohl gesundheitsschädigende als auch gesundheitsförderliche Merkmale. Diese Bereiche sind insofern miteinander verbunden, als eine Person aufgrund ihrer individuellen Merkmale in jene Situationen gerät, die sie anfällig für Erkrankungen machen (Person-Umwelt-Interaktion). Die Risikofaktoren der beiden Bereiche stehen mit der Krankheitsentwicklung

einerseits direkt über psychophysiologische Mechanismen und/oder indirekt über das Gesundheitsverhalten in Zusammenhang. In Bezug auf die psychophysiologischen Mechanismen konnte beispielsweise an einer Stichprobe von 6.396 Probanden aus der „Whitehall II Study“ (Nabi et al., 2008) gezeigt werden, dass höhere Level der entzündlichen Marker mit einer erhöhten Inzidenz von KHK mit einem Hazard Ratio (HR) zwischen 1.31 und 2.37 nach vorgenommener Adjustierung assoziiert waren. Eine spezifischere Erklärung des Beziehungspfades über das Gesundheitsverhalten wird in Abschnitt 1.5 gegeben.

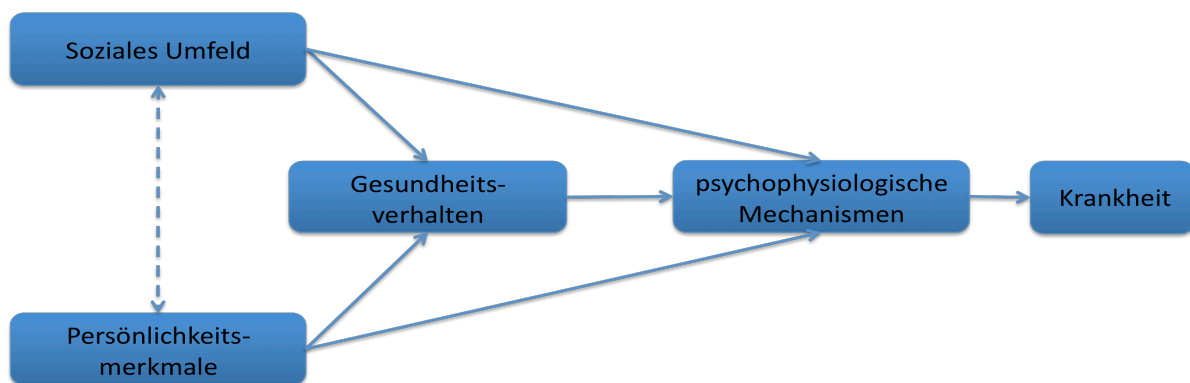


Abbildung 1

Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie (Risikofaktorenmodell) aus „Health psychology: why do some people get sick and some stay well?“ von N. Adler und K. Matthews, 1994, *Annual Review of Psychology*, 45, S. 231. Veränderte Wiedergabe.

Zusammenfassend soll in der vorliegenden Arbeit eine Reihe negativer Persönlichkeitsdispositionen auf ihren Einfluss auf die Entstehung von Herzinfarkt überprüft werden. In den nachfolgenden Abschnitten werden bestimmte Faktoren negativer Emotionalität aufgrund des dargelegten theoretischen Erklärungsansatzes (s. o.) und Belege empirischer Studien in ihrer Rolle als potentielle Risikofaktoren diskutiert. Dabei wird jedes Merkmal kurz beschrieben, auf ihre jeweilige Wirkungsweise eingegangen, direkte sowie in

manchen Fällen auch indirekte Befunde für einen Zusammenhang angeführt und daraus Implikationen für die vorliegende Untersuchung gezogen.

1.2.1. Neurotizismus

Der für die vorliegende Untersuchung postulierte Risikofaktor „Neurotizismus“ stellt eine breite Persönlichkeitsdisposition dar mit der stabilen Tendenz, negative Emotionen zu erleben (Weber, 2005). Er umfasst Merkmale von Ängstlichkeit, Depressivität, geringem Selbstbewusstsein und weist eine erhöhte Stressvulnerabilität auf (Schwenkmezger, 1994). Für Adler und Matthews (1994) hingegen beinhaltet Neurotizismus neben dem allgemeinen Erleben negativer Emotionen, vor allem die Facetten Ärger, Angst und Depressivität. Eine homogene begriffliche Verwendung scheint in der Literatur nicht vorzuherrschen. Einige theoretische Ansätze vertreten die Annahme, dass dauerhafte emotionale Instabilität zu physiologischen Veränderungen führt, die gesundheitsschädigende Auswirkungen haben können (Charles, Gatz, Kato & Pedersen, 2008; Gustavsson, Weinryb, Göransson, Pedersen & Åsberg, 1997). Im Folgenden sollen empirische Studien mit direkten, aber auch indirekten Belegen für einen gesundheitsschädigenden Einfluss von Neurotizismus angebracht werden und zuletzt auf die Problematik der Prädiktor-Kriterium-Konfundierung hingewiesen werden.

Nur wenige Studien liegen zum Zusammenhang von Neurotizismus mit Herzinfarkt vor (z. B. bei Lichtenstein, Pedersen, Plomin, de Faire & McClearn, 1988). Beispielsweise untersuchten Ranchor und Sanderman (1991) in einer longitudinal angelegten Studie den Einfluss von Neurotizismus auf kardiovaskuläre Erkrankungen anhand Probandenangaben und unter Verwendung des Vorläufer-Fragebogen von dem Eysenck-Personality-Inventory (EPI; Eysenck & Eysenck, 1981). Die Autoren konnten sowohl einen solitären Einfluss von Neurotizismus, als auch eine mediierende Funktion in der Stress-Erkrankungs-Beziehung

zeigen. Kritisch zu betrachten sind diese Ergebnisse vor dem Aspekt einer geringen Anzahl an Erkrankungsfällen von nur $N = 23$ (bei einer Stichprobe von 245 Probanden) bei einem nur sehr kurzen Nacherhebungsintervall von einem Jahr. Dabei lässt sich nicht von einer repräsentativen Stichprobe sprechen, weiterhin bleibt die Ursache-Wirkungs-Richtung bei diesem kurzen Nacherhebungsintervall unklar. Weitere Studien konnten zeigen, dass Neurotizismus zudem mit einer erhöhten kardial bedingten Sterblichkeitsrate einhergeht. Murberg, Bru und Aarsland (2001) untersuchten in einer Fall-Kontroll-Studie mit einem 2-jährigem Nacherhebungsintervall das Sterberisiko von 119 Herzinsuffizienz-Patienten. Die Autoren konnten Neurotizismus (erhoben mit dem Eysenck Personality Questionnaire; Eysenck & Eysenck, 1975) als unabhängigen Risikofaktor kardial bedingter Mortalität mit 20 verzeichneten Todesfällen in der Stichprobe mit einem HR von 1.14 (95%-KI: 1.03-1.27) identifizieren. Auch Shipley, Weiss, Der, Taylor und Deary (2007) berichteten in einer 21-jährigen prospektiven Längsschnittstudie mit 5.424 vollständigen Probandendaten über ein erhöhtes Mortalitätsrisiko von 14 % (HR = 1.14, 95%-KI: 1.02-1.28); allerdings nur in für Alter und Geschlecht adjustierten Analysen. In einem vollständig adjustierten Modell für Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Lebensstil und Blutdruck, sank das Sterberisiko zwar auf 10 % (HR = 1.10, 95%-KI: 1.00-1.20) runter, der Effekt blieb aber signifikant. Die Neurotizismus-Angaben wurden mit dem auch in der vorliegenden Arbeit verwendeten EPI erhoben.

Auch wenn direkte Befunde in geringem Ausmaß vorliegen, so konnten dennoch Zusammenhänge mit den einzelnen Komponenten des Konstrukts Neurotizismus, insbesondere mit Ängstlichkeit, Depressivität und Ärger, nachgewiesen werden (Chida & Steptoe, 2009; Kubzansky & Kawachi, 2000; Suls & Bunde, 2005). Albert, Chae, Rexrode, Manson und Kawachi (2005) konnten Ängstlichkeit als Prädiktor für KHK und kardial bedingte Mortalität in einer prospektiven Langzeitstudie mit 12-jährigem

Nacherhebungsintervall an 72.359 Frauen ohne kardialer Vorerkrankung identifizieren. Für die Haupteigenschaften emotionaler Labilität, nämlich negative Affektivität und psychischer Stress/Leiden, konnten Nabi et al. (2008) in einer prospektiven Langzeitstudie an 6.396 Probanden einen Zusammenhang mit einem HR von 1.20 bis 2.36 unter vorgenommener Adjustierung zeigen. Befunde zu der mit Neurotizismus konstruktähnlichen Typ D-Persönlichkeit (40-50 % gemeinsame Varianz) geben Hinweise darauf, dass Personen mit negativer Affektivität ein erhöhtes Erkrankungsrisiko aufweisen (vgl. Amelang & Schmidt-Rathjens, 2003; Denollet, 2000). In Bezug auf ein erhöhtes Risiko der Komponenten Depressivität und Ärger, wird in den Kapiteln 1.2.2 und 1.2.4 näher beschrieben.

Trotz weniger Studien deuten die aufgeführten Befunde darauf hin, dass emotional labilere Personen, gemessen sowohl durch das allgemeine Konstrukt Neurotizismus als auch anhand seiner Komponenten, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung kardialer Symptome haben.

Ein in diesem Zusammenhang häufig diskutiertes Problem ist die Frage nach dem Ausmaß, inwieweit der Zusammenhang mit somatischen Erkrankungen durch das Konstrukt Neurotizismus verzerrt oder überschätzt wird. Besonders hoch korreliert Neurotizismus nämlich dann mit dem Kriteriumsmaß, wenn dieses anhand subjektiver Krankheitsindikatoren erfasst wird (Schwenkmezger, 1994). Da Neurotizismus zu einem Teil anhand körperbezogener Items erfasst wird, können sich diese mit dem Kriterium Herzinfarkt überschneiden. Zudem deuten Personen mit einer hohen Ausprägung in Neurotizismus Körperempfindungen eher als Zeichen von Kranksein und berichten daher von insgesamt mehr Erkrankungen (Costa & McCrae, 1987; Watson & Pennebaker, 1989). Daher kann es bei körperbezogenen Kriterien zu einer Prädiktor-Kriterium-Kontamination kommen. Besonders Selbstangaben, bezogen auf den eigenen Gesundheitszustand, oder

aufgrund von Patientenaussagen getroffene ärztliche Diagnosen sind anfällig für Konfundierungen (Adler & Matthews, 1994). Costa und McCrae (1987) ziehen daher den Schluss, dass eine höhere Ausprägung in Neurotizismus eher mit niedrigeren Leveln einer Herzerkrankung (z. B. Angina pectoris, Herzrhythmusstörungen) einhergeht und weniger mit klinisch diagnostizierbaren Herzerkrankungen (z. B. Herzinfarkt). Trotzdem sind die Ergebnisse empirischer Studien diesbezüglich nicht eindeutig. Die Problematik der ungenauen Trennung und inhaltlichen Überlappung zwischen Prädiktor (Neurotizismus) und Kriterium (Herzinfarkt) soll in der vorliegenden Arbeit durch die Verwendung ärztlich validierter Diagnosen von *harten*⁴ Erkrankungssymptomen umgangen werden (siehe Abschnitt 3.3.1).

In der vorliegenden Arbeit soll Neurotizismus als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt untersucht werden. Die Hypothese dazu lautet: Eine hohe Ausprägung im Faktor Neurotizismus soll mit einem erhöhten Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt einhergehen.

1.2.2. *Depressivität*

Das Merkmal „Depressivität“ beschreibt einen negativen Gemütszustand mit abgeschwächten Symptome einer klinischen Depression, i. S. eines stabilen Persönlichkeitsmerkmals (Adler & Matthews, 1994). Einiger Annahmen zufolge sollen

⁴ Die Verwendung der Bezeichnung *harter* Erkrankungssymptome soll deutlich machen, dass ausschließlich jene Symptome als abhängige Variable verwendet werden, die durch den Arzt und unter Verwendung fachspezifischer Instrumente eindeutig diagnostiziert werden können. Beispielsweise wäre die Mortalität an sich das härteste Kriterium, da ein Irrtum der Diagnose von falsch Positiven auszuschließen ist.

allein depressive Verstimmungssymptome das KHK-Erkrankungsrisiko erhöhen, wenngleich der Effekt einer klinisch manifesten Depression deutlich größer ist (Ahto, Isoaho, Puolijoki, Vahlberg & Kivelä, 2007; Leppin, 2005; Rugulies, 2002). Aufgrund überwiegend einheitlicher Ergebnisse wird die Depression bereits als bedeutsamer psychosozialer Risikofaktor gezählt. Sie zählt zu den meist- und bestuntersuchten psychosozialen Risikofaktoren. Insgesamt liegen aus ätiologischen und prognostischen Studien mehr signifikante als Nullbefunde vor (vgl. Hemingway & Marmot, 1999; Nicholson, Kuper & Hemingway, 2006; Pratt et al., 1996). Im Folgenden sollen Befunde aus Meta-Analysen und prospektiven Längsschnittstudien einen Einblick in Art und Ausmaß des Effekts geben.

In einer Meta-Analyse von Nicholson et al. (2006) sind aus ursprünglich 54 Einzelstudien mit insgesamt 146.538 Probanden 11 prospektive Studien ausgewählt worden, in denen die Probanden keine Vorerkrankung hatten. In den ausgewählten Studien wurde der Prädiktor jedoch anhand unterschiedlicher Erhebungsinstrumente erfasst. In für medizinische und etablierte Risikofaktoren adjustierten Modellen zeigte sich ein Effekt für den Faktor Depression mit einem 1,9-fach erhöhtem KHK-Risiko (95%-KI: 1.49-2.42). Ebenso konnten Barefoot und Schroll (1996) nach einem 10-Jahres-Follow-up unter Kontrolle für Alter, Geschlecht und etablierte Risikofaktoren bei 113 Herzinfarkt-Inzidenzen ein erhöhtes relatives Risiko (RR) von 70 % (RR = 1.70, 95%-KI: 1.23-2.34) aufgezeigt werden. Selbst nach vorgenommener Entfernung jener Items mit somatischem Inhalt aus der Depressions-Skala des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), blieb der Effekt trotz verringerter Effektgröße bestehen. Whang et al. konnten (2009) in der „Nurses' Health Study“, einer groß angelegten prospektiven Kohortenstudie mit über 63.000 Frauen ohne kardialer Vorerkrankung, einen Einfluss von Depression auf eine durch KHK bedingte Mortalität mit einem HR von 1.49 (95%-KI: 1.11-2.00) belegen. Die stärksten Effekte

zeigten sich bei hohen Werte der Depressivitätsskala, aber auch für die darunter liegende Kategorie abgeschwächter depressiver Symptome.

In der vorliegenden Arbeit soll der Faktor Depressivität als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt getestet werden. Die Hypothese lautet: Eine hohe Anzahl depressiver Symptome soll einhergehen mit einem erhöhten Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt.

1.2.3. Feindseligkeit

Das Merkmal „Feindseligkeit“ stellt die kognitiv-affektive Komponente von Ärger und Zorn dar, die sich gepaart mit negativer Voreingenommenheit gegen andere Personen und/oder Objekte richtet (Schwenkmezger, 1994). Neben der Depressivität gilt sie in der Herzinfarkt-Ätiologie auch als bedeutsamer psychosozialer Risikofaktor (z. B. Dembroski, MacDougall, Costa & Grandits, 1989). Diskussionen zufolge soll Feindseligkeit, als eine der Unterkomponenten des Typ A-Verhaltens, jene Komponente sein, die gesundheitskritische Auswirkungen nach sich zieht (Mittag, 1999, 2009; Weber, 2005).

Trotz der Untersuchungspopularität von Feindseligkeit zeigt sich eine eher inkonsistente Befundlage. Chida und Steptoe (2009) konnten in einer Meta-Analyse unter Berücksichtigung von 25 Längsschnittstudien mit Probanden ohne kardialer Vorerkrankung ein erhöhtes Risiko von Feindseligkeit und Ärger zusammengenommen mit einem HR von 1.19 (95%-KI: 1.05-1.35) zeigen. Die Autoren weisen zusätzlich darauf hin, dass bei Studien mit einem größeren Follow-up-Abstand (ab 10 Jahren) stärkere Zusammenhänge beobachtet werden konnten als mit kürzerem. Kritisch erscheint hierbei allerdings die Ausgangslage der Autoren, dass die beiden Eigenschaften Ärger und Feindseligkeit gleichbedeutend als ein Merkmal in den Analysen behandelt wurden. Auch konnten Miller, Smith, Turner, Guijarro und Hallet (1996) in einer weiteren Meta-Analyse zeigen, dass

Feindseligkeitsmaße 3,2 % der Varianz von KHK aufklären konnten. Bei Everson et al. (1997) konnte in einer Langzeitstudie mit einem 9-jährigem Follow-up zwar von einem erhöhten Risiko für die Inzidenz von Herzinfarkt bei Männern berichtet werden, allerdings bestand der Effekt nur unter Kontrolle des Alters, nicht jedoch unter Hinzunahme medizinischer Risikofaktoren.

In der vorliegenden Arbeit wird Feindseligkeit als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt postuliert. Die Hypothese dazu lautet: Eine hohe Ausprägung im Faktor Feindseligkeit soll einhergehen mit einem höheren Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt.

1.2.4. Ärger

Die Dimension „Ärger“ repräsentiert Unterschiede in der dispositionellen Neigung die Vielzahl an Situationen als störend und entmutigend anzunehmen, einhergehend mit einer erhöhten Ärgerreaktion (Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger, 1992; Weber, 2005). Neben den bei Ärger empfundenen emotionalen Merkmalen (z. B. Spannung, Störung, Wut) ist ein weiteres Kennzeichen die damit gleichzeitige Aktivierung des autonomen Nervensystems. Ärger wird oftmals als eine Form der Emotionsregulation verstanden. Es werden verschiedene Formen des Ärgerausdrucks unterschieden, da das reine Empfinden von Ärger noch nichts darüber aussagt wie sich der Ärger letztlich äußert. Der Ärgerausdruck richtet sich entweder gegen andere Objekte in Form von emotionalen Ausdrücken wie verbale oder körperliche Angriffe (*Anger-out*⁵) oder nach innen, d. h.

⁵ In der vorliegenden Arbeit wird der englische Begriff der beiden Ärger-Ausdrucksformen *Anger-out* und *Anger-in* beibehalten, da diese feste Termini des hier verwendeten Auswertungshandbuches (STAXI; Schwenkmezger et al., 1992) darstellen und in der Literatur als solche geläufig sind.

negativ aufkommende Gefühle werden unterdrückt bzw. nicht gezeigt (*Anger-in*). Beide Ausdrucksformen ziehen eine physiologische Erregung in Form einer Aktivierung des autonomen Nervensystems mit sich. Aufgrund der Aktivierung physiologischer Mechanismen, kardiovaskulärer Hyperaktivität und eines erhöhten Blutdruck kann sich die Neigung zu Ärger negativ auf den Gesundheitszustand auswirken und für die Entstehung kardialer Symptome prädestinieren (Schwenkmezger, 1997). Ergebnisse aus empirischen Studien sollten in Bezug auf die verschiedenen Ärger-Ausdrucksformen differenziert betrachtet werden, um eine Vergleichbarkeit gewährleisten zu können. Im Folgenden werden vorrangig direkte, aber auch indirekte Befunde, die für einen Zusammenhang von Ärger und Herzinfarkt sprechen, angebracht. Diese beziehen sich sowohl auf den nach innen als auch auf den nach außen gerichteten Ärger.

Chida und Steptoe (2009) konnten in einer Meta-Analyse anhand von 25 prospektiven Einzelstudien einen signifikanten Einfluss beider Ärgerausdrucksformen zeigen. Ebenso konnten Gallacher, Yarnell, Sweetnam, Elwood und Stansfeld (1999) in einer prospektiven Längsschnittstudie mit einem Follow-up von ca. 9 Jahren an 1.650 männlichen Probanden ohne kardiale Vorerkrankung zu Baseline und unter Verwendung ärztlich validierter Diagnosen darauf hindeuten, dass unterdrückter Ärger, in für den Lebensstil kontrollierten Analysen, eine KHK mit einem relativen Odds (OR) von 1.48 (1.02-2.14) vorhersagte. Auch ein indirekter Zusammenhang von Ärger mit dem medizinisch etablierten Risikofaktor Arteriosklerose konnte sowohl in prospektiven Analysen bei zu Baseline gesunden Probanden als auch querschnittlich bei Patienten mit arteriosklerotischen Symptomen gezeigt werden (Matsumoto et al., 1993; Räikkönen, Matthews, Sutton-Tyrrell & Kuller, 2004). Darüber hinaus konnte in einer Meta-Analyse Ärger als Auslöser eines Herzinfarkts identifiziert werden (vgl. auch Čulić et al., 2005; Möller et al., 1999). In 2,1 % der darin einbezogenen Fälle ging unterdrückter Ärger einem Herzinfarkt voraus.

Auf ein erhöhtes Risiko kann zudem indirekt über signifikante Resultate der Prädiktoren Typ D-Persönlichkeit und Feindseligkeit (als kognitive Komponente von Ärger; für Letzteres werden signifikante Befunde in Abschnitt 1.2.3 genauer beschrieben) vermutet werden. Da sich Personen der Typ D-Persönlichkeit dadurch kennzeichnen ihren Emotionsausdruck in sozialen Interaktionen bewusst zu unterdrücken, lassen sich daher inhaltlich Parallelen zu dem unterdrückten Ärger aufzeigen. In Studien zeigte sich unter Verwendung der Typ D-Persönlichkeit als Prädiktor ein erhöhtes Risiko für schwerwiegende kardiale Ereignisse (Denollet, 2000; Denollet et al., 1996).

In der vorliegenden Arbeit wird Ärger in Form von nach innen und außen gerichteten Emotionsausdruck als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt untersucht. Die Hypothese dazu lautet: Eine hohe Ausprägung in beiden Indikatoren für Ärger soll mit einem höheren Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt einhergehen.

1.2.5. Chronische Zeitnot

Der Faktor „chronische Zeitnot“ ist eine Komponente des in den 1950ern häufig untersuchten Typ A-Verhaltens. Analog zu den anderen Komponenten des Typ A-Verhaltens stellt sich auch hier die Frage, ob chronische Zeitnot jenen vermuteten *toxischen* Einfluss auf die Gesundheit ausüben könnte. Unter chronischer Zeitnot wird die Eigenschaft beschrieben, ständig unter Zeitmangel zu leiden, weniger gelassen und entspannter zu sein und viele Aufgaben innerhalb kürzester Zeit erledigen zu wollen (Leppin, 2005; Wright, McCurdy & Rogoll, 1992). Der potentielle Risikofaktor soll ein stabiles Persönlichkeitsmerkmal darstellen, das stark in Zusammenhang mit einem erhöhten Stresserleben steht (Wright et al., 1992). Personen, die übermäßig oft von Zeitnot berichten oder darüber klagen, erleben insgesamt mehr Stress und geraten häufiger in Stresssituationen. Auf der physiologischen Ebene erklärt Frankenhäuser (1971) die

Wirkungsweise aufgrund durchgeführter Experimente, in denen unter Zeitmangel leidende Personen eine erhöhte Konzentration von Noradrenalin und Katecholaminen im Urin aufwiesen. Dieser Hormonüberschuss führt zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks, der wiederum zu einer Verengung der Koronararterien führt und damit indirekt die Genese kardialer Symptome begünstigt. Glass et al. (1974) hingegen zeigten anhand zweier durchgeführter Experimente, dass bei Personen mit hoher Ausprägung im Faktor „chronische Zeitnot“, verglichen mit Personen niedriger Ausprägung, 47 % Zeichen von Anspannung und erhöhter Aktivität aufwiesen. Bei Personen niedriger Ausprägung waren es nur 12 %. Anhand dieser Ergebnisse schlussfolgerten die Autoren, dass ein andauerndes Empfinden von Zeitmangel das Erkrankungsrisiko über die Beeinflussung des kardiovaskulären Systems erhöht.

Auch Befunde empirischer Studien konnten den in Experimenten gezeigten Zusammenhang bestätigen. So konnten beispielsweise Cole et al. (2001) in einer Fall-Kontroll-Studie bei 340 Herzinfarktpatienten zeigen, dass für Personen mit Zeitnot ein 3,99-fach erhöhtes Risiko (OR = 3.99, 95%-KI: 1.32-12.0) für einen Herzinfarkt besteht. Da es sich dabei aber um keine prospektiven Analysen handelt, lassen die Ergebnisse keinen Schluss auf eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zu.

In der vorliegenden Arbeit wird erwartet, dass der Risikofaktor „chronische Zeitnot“ einen Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt darstellt. Die Hypothese hierzu lautet: Eine hohe Ausprägung im Faktor „chronische Zeitnot“ soll mit einem höheren Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt einhergehen.

1.3. Stress als Prädiktor für Herzinfarkt

Von der bisherigen Psychokardiologieforschung liegen bereits einige gesicherte Befunde zum Zusammenhang von Stress mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen vor, wenn auch in Form unterschiedlicher Messindikatoren für Stress. Indikatoren für Stress unterscheiden sich einerseits inhaltlich sehr erheblich voneinander und werden andererseits auf unterschiedliche Weise operationalisiert, was beides die Vergleichbarkeit empirischer Ergebnisse erschwert. Wenn beispielsweise die gesundheitsschädigenden Auswirkungen von chronischem Stress von Interesse sind, werden als Indikatoren häufig ungünstige Arbeitsplatzbedingungen oder Aspekte sozialer Beziehungen herangezogen. Bei akutem Stress werden hingegen oftmals kritische Lebensereignisse oder einzelne Ereignisse wie z. B. Katastrophen als Stressindikatoren herangezogen (Dimsdale, 2008).

Experimente mit Tieren indizieren, dass mental erzeugter Stress mit Beeinträchtigungen im kardialen System einhergeht (Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999). Meist sind es aber nicht einzelne Stresssituationen, sondern mehrere qualitativ unterschiedliche Reize, die zu relativ ähnlichen physiologisch-biochemischen Veränderungen führen (Nitsch, 1981). Diesen Experimenten zufolge wird vermutet, dass der entscheidende Einflussaspekt die Dauer der sympathischen Aktivierung ist, die überwiegend negative physiologische Auswirkungen bewirkt (Leppin, 2005). Nach dem biologischen Stresskonzept ist der Organismus per se ständig versucht, mit der Umwelt im Gleichgewicht zu bleiben (u. a. Faltermaier, 2005; Renneberg, Erken & Kaluza, 2009; Schulz, 2005). Wenn aber die Belastungen zu stark werden und das Gleichgewicht trotz intensivster Bemühungen nicht aufrecht gehalten werden kann, entsteht eine sogenannte Ist-Soll-Diskrepanz. Folge dieser Diskrepanz ist eine körperliche Stressreaktion, die über verschiedene Mechanismen zu einer erhöhten kardiovaskulären Reaktion führt. Bei kurzfristigen Belastungen (i. S. von

akutem Stress) wird das sympathische Nervensystem aktiviert und es wird vermehrt Adrenalin ausgeschüttet (Katecholamin-System). Bei dauerhafter Belastung (i. S. von chronischem Stress) hingegen wird vom Hypothalamus gehäuft das Hormon Kortisol freigesetzt (Kortisol-System). Die beiden Anpassungsreaktionen wirken auf den Stoffwechsel und die Immunabwehr, was ein verändertes Hormonverhältnis zur Folge haben kann. Dauern die beiden beschriebenen Stressreaktionen länger an und/oder werden in ihrer Ausprägung zu stark, kann dadurch schließlich das kardiovaskuläre System beeinträchtigt werden; es kann zu einem Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks kommen, konsekutiv so zu einer Akzelleration arteriosklerotischer Folgeerscheinungen führen, wie z. B. über eine endotheliale Dysfunktion zu einer Plaquebildung in der Gefäßwand (Leppin, 2005; Rozanski et al., 1999). Dadurch steigt das Erkrankungsrisiko einen Herzinfarkt zu entwickeln.

In dem Stressmodell nach Faltermaier (2005) werden die einzelnen Wirkungsmechanismen unter der Annahme mehrerer aufeinander folgender Wirkungspfade in einem Stressmodell anschaulich zusammengefasst (s. Abb. 2). Durch das Modell soll erklärt werden, wie und über welche Mechanismen verschiedene Bedingungen von Stress auf die Krankheitsentstehung wirken. Es werden drei bedeutsame Belastungsarten aufgeführt: Lebensereignisse, Dauerbelastungen und Alltagsärgernisse.

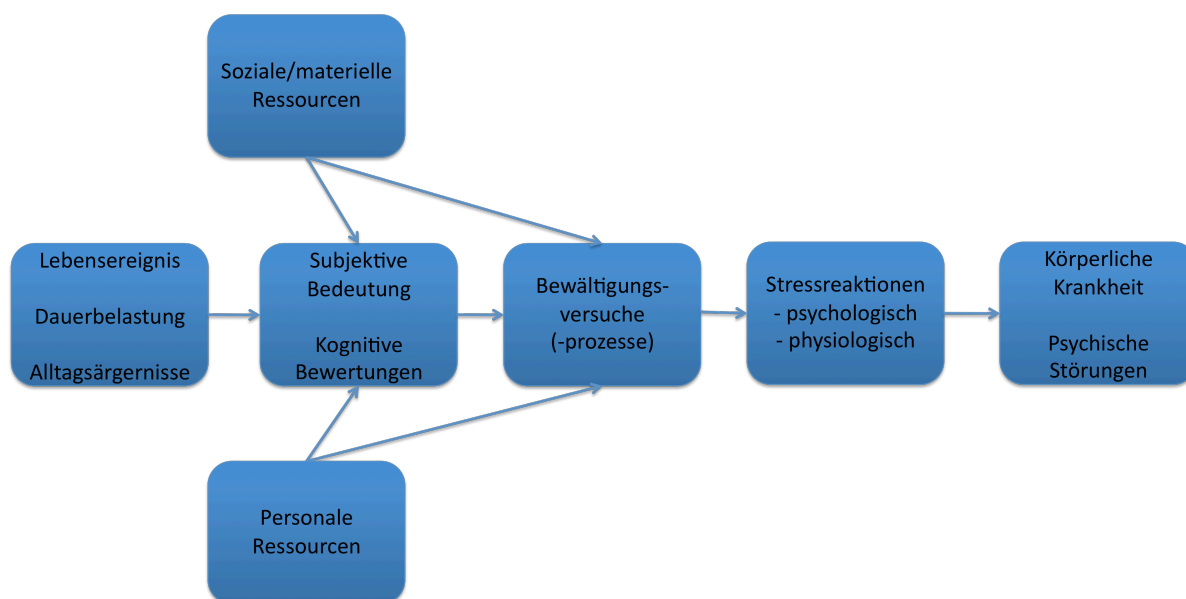


Abbildung 2

Darstellung des Stressprozesses aus *Gesundheitspsychologie* (S. 83) von T. Faltermaier, 2005, Stuttgart: Kohlhammer. Copyright 2005 bei Kohlhammer. Veränderte Wiedergabe.

Das Erleben von Stress soll über subjektive Bedeutungszuschreibungen und kognitive Beurteilungen, sowie darauf folgende Copingprozesse⁶ zu einer Veränderung physiologischer Maße führen, die eine Krankheitsentstehung begünstigen. Der Autor betont an der Stelle der Bewertung und Bewältigung im Stressprozess die Rolle protektiver Faktoren. Bei diesen handelt es sich um gesundheitsförderliche Ressourcen, die einerseits in der Person selbst (personale Ressourcen) liegen oder andererseits in Form von sozialen und

⁶ Der Begriff Coping wird häufig in Zusammenhang mit (chronischem)Stress genannt. Aus dem Englischen übersetzt, bedeutet er soviel wie „zurechtkommen mit...“ (Zimbardo & Gerrig, 2004). Coping bezieht sich dabei auf den Vorgang, mit unterschiedlichsten Anforderungen umzugehen, die für den Betroffenen überfordernd erscheinen. Der Stress kann dann auf verschiedene Weise bewältigt werden (z. B. Verfügbarkeit von Ressourcen, kognitive Bewertung).

materiellen Ressourcen vorliegen können. Die Ressourcen sollen den von den Belastungsquellen erlebten Stress abpuffern und zur Erhaltung der Gesundheit beitragen.

Aufgrund der durch Experimente weitgehend gut gesicherten Erkenntnisse und der im biologischen Stresskonzept angenommenen Wirkungsweisen, soll in der vorliegenden Arbeit Stress als Prädiktor für Veränderungen im kardialen System untersucht werden. Wie im Folgenden näher erläutert, wird auf der einen Seite chronischer Stress anhand von dauerhaften Arbeitsbelastungen und auf der anderen Seite akuter Stress anhand kritischer Lebensereignisse auf ihre Funktion als Prädiktoren bei der Entstehung von Herzinfarkt getestet. Dabei werden beide Konstrukte kurz erklärt, auf ihre jeweilige Wirkungsweise eingegangen, direkte sowie indirekte Befunde für einen Zusammenhang angeführt und daraus Implikationen für die vorliegende Untersuchung gezogen.

1.3.1. Chronische Arbeitsbelastungen

Bei Untersuchungen zu chronischem Stress geht es um Belastungen, die dauerhaft oder über eine längere Zeitspanne hinweg auf eine Person einwirken. Ungünstige Bedingungen am Arbeitsplatz stellen eine solche Dauerbelastung dar, weil die Person nicht punktuell, sondern ständig mit unterschiedlichsten Beanspruchungen konfrontiert ist (Leppin, 2005). Die Beachtung gesundheitsschädigender Arbeitsplatzbedingungen hat in der empirischen Forschung einen besonderen Stellenwert bekommen, da der Beruf für die Menschen in großen Teilen der Welt im Hinblick auf ihre Existenzsicherung und Identitätsbildung immer von großer Bedeutung sein wird (Renneberg et al., 2009). Theoretische Grundlage vieler Studien, die chronische Arbeitsbelastungen untersuchen, ist eine Stresstheorie, die sich mit einem arbeitsbezogenen Stresskonzept befasst. Dieses bezieht sich auf die gesundheitsrelevante Bedeutung von Aspekten beruflicher Anforderungen und

Belastungsfaktoren (Schulz, 2005). Dem Stresskonzept zufolge sind berufliche Anforderungen erst dann gesundheitsgefährdend, wenn sie nicht mehr im Gleichgewicht mit dem Zustand der Person (z. B. bei Erschöpfung) oder bestimmten Merkmalen von ihr (z. B. mit den Fähigkeiten) stehen. Einige Befunde aus Studien zeigen, dass berufliche Belastung oft Ursache eines erhöhten Blutdrucks sein kann, der wiederum ein etablierten Risikofaktor von Herzinfarkt ist (Stephoe, 2000). Ziel vieler arbeitspsychologischer Untersuchungen im Bereich der Gesundheitserhaltung ist daher die Identifikation pathogener Belastungen am Arbeitsplatz, anhand derer Zumutbarkeitsgrenzen festgesetzt werden können. Als Indikatoren werden oftmals die Menge an Arbeitsstunden oder Urlaubstagen herangezogen. Nach Mohr und Rigotti (2009) sollten mehrere arbeitsrelevante Stressoren in Studien berücksichtigt werden: ungünstige Anforderungen (z. B. erfasst durch ein hohes Arbeitstempo und Zeitdruck), Regulationshindernisse (z. B. unangenehme oder einseitig körperliche Beanspruchung und Körperhaltung, oder widersprüchliche Anforderungen/Anweisungen), schlechte soziale Bedingungen (z. B. starke Konkurrenz durch Kollegen) und unpassende organisationale Bedingungen (z. B. strenge Kontrolle der Arbeitsleistung). Alle von den Autoren vorgegebenen relevanten Bereiche sind in der Liste zu Arbeitsbelastungen, die den Probanden in der vorliegenden Studie vorgelegt wurde, berücksichtigt worden.

Unterschiedliche berufliche Belastungen haben sich bereits in mehreren nicht nur querschnittlichen, sondern auch prospektiven Studien als Risikofaktoren von KHK erwiesen (vgl. Leppin, 2005). In einer aktuellen Überblicksarbeit fanden Backé, Seidler, Latza, Rosnagel und Schumann (2012) in 13 von insgesamt 20 einbezogenen empirischen Studien ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen durch Stress bei der Arbeit. Einen positiven Zusammenhang zeigen ebenso die Ergebnisse der prospektiven „Whitehall II-Studie“ (Chandola et al., 2008) bei denen sich mit einer Stichprobe von

10.308 Frauen und Männern, ein 1,7-fach erhöhtes Risiko für KHK zeigte (RR = 1.68, 95%-KI: 1.17-2.42). Ferner fanden die Autoren ähnlich starke Zusammenhänge von Arbeitsstress mit gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen, und zwar mit geringer physischer Aktivität, ungesunder Ernährung und den Komponenten des metabolischen Syndroms. Querschnittlich stellten Chandola et al. (2008) bei Probanden mit hohen Werten von Arbeitsstress einen erhöhten Kortisolspiegel am Morgen fest. Das Hormon Kortisol dient dabei einerseits als Indikator für Stress, insofern als dieses vermehrt in Stresssituationen ausgeschüttet wird und erhöht dadurch andererseits das Risiko für einen Herzinfarkt, weil ein Überschuss an Kortisol das kardiovaskuläre System messbar beeinträchtigt.

Auf der Grundlage der Annahmen arbeitsbezogener Stresskonzepte und des im vorangegangenen Abschnitt dargestellten Stressprozess-Modells nach Faltermaier (2005) und des nach Schulz (2005), sowie überwiegend gut gesicherter Befunde zu Stress als einem Risikofaktor, wird in der vorliegenden Arbeit „chronische Arbeitsbelastung“ als Indikator für chronischen Stress verwendet und als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt untersucht. Die Hypothese dazu lautet: Eine hohe Ausprägung im Faktor „chronische Arbeitsbelastung“ soll mit einem erhöhten Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt assoziiert sein.

1.3.2. Kritische Lebensereignisse

Auf die beiden amerikanischen Psychiater Holmes und Rahe geht aus dem Jahr 1967 die Vermutung zurück, dass jegliche Veränderung im Leben Anpassungsleistungen erfordert (Faltermaier, 2005; Renneberg et al., 2009). Je größer die aufzubringenden Anpassungsleistungen sind, desto wahrscheinlicher wird ihr gesundheitsschädigender Einfluss. Damals stützte sich diese Annahme ausschließlich auf psychische Erkrankungen, heute wird dieser Einfluss auch bei physischen Erkrankungen vermutet. Nach Filipp (1981)

können sogenannte „Kritische Lebensereignisse“ das Person-Umwelt-Gefüge derart destabilisieren, dass es aus dem Gleichgewicht gerät.

Zu den Wirkmechanismen geben ätiologische Modelle zum Einfluss kritischer Lebensereignisse auf die Krankheitsentstehung eine Erklärung. Nach dem verhaltensmedizinischen Modell von Cohen und Williamson (1991) fördern kritische Lebensereignisse die Entstehung von Infektionserkrankungen durch den Versuch, sich diesen anhand sozialer Bewältigungsstrategien anzupassen. Dadurch kann es zu einem Anstieg bakterieller und viraler Infekte kommen, die das Erkrankungsrisiko wahrscheinlicher machen (Klauer & Greve, 2005). Ähnlich dazu werden nach dem Modell von Levenstein (2000) durch kritische Lebensereignisse zwar auch die generelle Anfälligkeit für bakterielle Infektionen und damit indirekt für Erkrankungen erhöht, aber auch eine dadurch stressbedingte ungünstige Änderung von Verhaltensgewohnheiten ist anzunehmen (z. B. Veränderung der Schlaf- und Essgewohnheiten etc.). Neben den Annahmen aus ätiologischen Modellen gibt das in der Life-Event-Forschung häufig von ausgegangene reizorientierte Stresskonzept Hinweise auf die Wirkung (Faltermajer, 2005; Nitsch, 1981; Renneberg et al., 2009). Nach diesem soll insbesondere von größeren Ereignissen, die eine hohe Anpassung an die neue Situation seitens der Person erfordern, eine pathogene Wirkung ausgehen. Dabei können nicht nur offensichtlich negative, sondern auch positive Ereignisse, wie der Tod eines Angehörigen, die Geburt eines Kindes oder die Veränderung der beruflichen Situation, gesundheitsschädigend sein. Des Weiteren wird vermutet, dass die Anzahl an Ereignissen bedeutsam ist, insofern als viele, innerhalb eines kürzeren Zeitraums aufeinandertreffende Lebensereignisse pathogen wirken (Filipp, 1981). Die dabei erforderliche Anpassung und Neuorganisation von Verhaltensgewohnheiten wird grundsätzlich als stressreich und belastend empfunden. Wenn den Ereignissen aber keine oder ungenügende Bewältigungsressourcen gegenüber stehen, kann es zu einem

Zusammenbruch des Organismus kommen, in der Folge die kardiovaskuläre Reaktivität erhöhen und die Entstehung von Krankheiten begünstigen (Klauer & Greve, 2005; Steptoe, 2000).

Ein paar Befunde aus einzelnen Studien, aber auch Meta-Analysen deuten auf einen, die Gesundheit belastenden Einfluss hin. So zog Steptoe (2000) in einem Übersichtsartikel aktueller Befunde den Schluss, dass stressbehaftete Ereignisse physiologische Schädigungen wie die Entstehung von Hypertonie nach sich ziehen. In der Studie von Sharkey et al. (2005) konnte anhand von 22 Patienten gezeigt werden, dass akute und reversible Kardiomyopathien (Beschädigungen des Herzmuskels) durch psychisch stressreiche Ereignisse (z. B. erfasst durch Todesfälle von Angehörigen, häusliche Gewalt oder schwerwiegende medizinische Diagnosen) entstehen können. Allerdings kann hierbei aufgrund eines fehlenden prospektiven Designs und einer zu geringen Fallanzahl nicht auf die Wirkrichtung geschlossen werden. Von Känel, Mills, Fainman und Dimsdale (2001) analysierten 86 empirische Studien, die akuten psychischen Stress (zu dem auch das Erleben kritischer Lebensereignisse gezählt wurde) in einer gesunden Stichprobe untersuchten. Die Ergebnisse zeigen, dass durch akuten Stress eine Blutgerinnungsstörung (Koagulation) hervorgerufen und das Enzym Plasmin dadurch vermehrt produziert wurde, das einer anschließenden Auflösung der Blutgerinnsel (Fibrinolyse) dient. Dieser Veränderung physiologischer Parameter, die unter Umständen verbleibende irreversible Schäden hervorrufen können, können als Folgeerscheinungen das kardiovaskuläre Risiko erhöhen und kardiovaskuläre Erkrankungen verursachen. Neben diesen Ergebnissen konnte selbst die Wirkung bestimmter einzelner Lebensereignisse in Studien belegt werden. So konnten Huang, Chiou, Ting, Chen und Chen (2001) bei 12 Patienten während des Erdbebens 1999 in Taiwan eine erhöhte Herzfrequenz mit bis zu 160 Herzschlägen in der Minute dokumentieren. Bei diesen Patienten handelte es sich um Personen, die routinemäßig mit

einem transportablen Gerät zur Messung der Aktivität des kardiovaskulären Systems ausgestattet waren. Dadurch konnte die den Tag über gemittelte Herzfrequenz mit derjenigen unmittelbar vor und nach dem Erdbeben verglichen werden. Die ermittelten Differenzen deuteten auf eine erhöhte Aktivierung des parasympathischen und sympathischen Nervensystems hin, die eine Entstehung von Symptomen einer KHK möglich macht. Die Studie von Jennison (1992) bekräftigt hingegen die Annahme, dass Lebensereignisse zudem über die Veränderung von Verhaltensgewohnheiten gesundheitsschädigend wirken, indem gezeigt werden konnte, dass das Erleben stressbehafteter Lebensereignisse im höheren Erwachsenenalter mit einem erhöhten Alkoholkonsum in Zusammenhang steht.

Da der Belastungsgrad aufgrund der theoretischen Annahme, dass jedes größere Ereignis als stressreich empfunden wird und Anpassungen erfordert, in den meisten Untersuchungen aus der Summe der Anzahl kritischer Lebensereignisse errechnet wird, wurde in der vorliegenden Arbeit den Probanden eine Liste von kritischen Ereignissen zur Beantwortung vorgelegt (Nitsch, 1981). Der Faktor „Kritische Lebensereignisse“ (als Indikator für akuten Stress) soll als Prädiktor für die Entstehung von Herzinfarkt getestet werden. Die Hypothese hierzu lautet: Es wird erwartet, dass eine hohe Anzahl kritischer Lebensereignisse mit einem erhöhten Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt einhergeht.

1.4. Protektive Persönlichkeitsmerkmale als Schutz- und Puffer-Faktoren

Die bisherige Fokussierung auf potentielle Risikofaktoren hat eine rein pathogene Sichtweise gestärkt und die Berücksichtigung von kompensatorischen oder protektiven Faktoren vernachlässigt. Das Ausmaß ihres risikomindernden Einflusses konnte daher bislang noch nicht angemessen eingeschätzt werden (Jordan et al., 2001). In neueren Modellen der Ätiologieforschung werden jedoch zunehmend protektiv wirkende Faktoren berücksichtigt, insbesondere jene, bei denen eine kognitive Komponente zum Tragen kommt (Adler & Matthews, 1994). Diese Faktoren stellen nicht nur an sich wichtige Determinanten geistiger Gesundheit dar, sondern sollen ebenso zu physischer Gesundheit beitragen.

Als theoretische Grundlage, die beschreiben soll, auf welche Weise solche Resilienzfaktoren zur Aufrechterhaltung der Gesundheit beitragen, dient das salutogenetische Konzept und Modell von Antonovsky (1979). Der Autor setzt dabei die Gesundheit (anstatt der Krankheit) in den Vordergrund. Seine Grundidee eines salutogenetischen Konzepts basiert auf der Frage, warum manche Menschen trotz einer Vielzahl an Belastungsindikatoren nicht erkranken (Dlugosch, 1994). Daraus ergaben sich zwei Grundfragen, die in dem Modell der Salutogenese vorrangig thematisiert werden: Was hält Menschen trotz vielfach vorhandener Risiken und gefährdender Bedingungen gesund, und unter welchen Bedingungen entsteht Gesundheit? Die Verfügbarkeit von Ressourcen soll dabei den Erhalt oder eine Verbesserung von Gesundheit erklären. Nach Antonovsky (1979, 1987) soll die von manchen psychosozialen Merkmalen ausgehende pathogene Wirkung durch protektive Pufferfaktoren gemindert werden. Der Autor schreibt dabei zwei Ressourcen eine herausragende Bedeutung zu: den generalisierten Widerstandsquellen (z. B. soziale Unterstützung, Intelligenz, Kontrollüberzeugung) und der Persönlichkeitsdimension Kohärenzsinn. Ob Spannungen letztendlich erfolgreich bewältigt

werden, hängt von den verfügbaren Widerstandsressourcen einer Person und der Ausprägung des Kohärenzsinn ab. Diese beiden Ressourcen hängen insofern miteinander zusammen, als der Kohärenzsinn die der Person zur Verfügung stehenden Widerstandsquellen aktiviert, dadurch stressbedingte Anspannungen bewältigt und gesundheitsschädigende Stressoren abwendet. Die Widerstandsressourcen wirken daher auf ähnliche Weise wie der Kohärenzsinn, da sie einerseits durch diesen im Umgang mit Stress aktiviert werden und andererseits umgekehrt das Kohärenzgefühl steigern. Nach der salutogenetischen Sichtweise können Protektivfaktoren auf unterschiedliche Weise zum Erhalt von Gesundheit beitragen. Entsprechend der postulierten Wirkungsweise in Antonovskys Modell der Salutogenese (s. o.; 1979) können Ressourcen direkt, aber auch indirekt über die Bewertung und Bewältigung von Stresssituationen förderlich für die Gesundheit sein (Faltermaier, 2005; Lazarus & Launier, 1981). Sie gelten daher als Voraussetzung mit belastenden Situationen umzugehen. Ein weiterer indirekter Einfluss ist über eine Veränderung gesundheitsrelevanter Verhaltensweisen denkbar. Ressourcen können gesundheitsförderliches Verhalten (z. B. bewusste Ernährung) begünstigen bzw. das Ausüben von gesundheitsschädigendem Verhalten (z. B. das Unterlassen von Rauchen) verhindern (vgl. Leppin, 2005).

Der Ansatz der Pathogenese, der die in der vorliegenden Arbeit getätigten Überlegungen größtenteils stützt, soll durch eine salutogenetische Sichtweise ergänzt werden und somit neben gesundheitsschädigenden auch -fördernde Faktoren bei der Entstehung von Herzinfarkt berücksichtigen. Von den beiden Ressourcen „Kohärenzgefühl“ und „Soziale Unterstützung“ werden dabei Einzel- und Wechselwirkungseffekte vermutet. Es soll zudem der Frage nachgegangen werden, ob diese einen von den Risikofaktoren unabhängigen Beitrag zur Ätiologie des Herzinfarktes leisten. Im Folgenden werden die beiden

salutogenetischen Konstrukte genauer beschrieben und bisherige empirische Befunde zur Bekräftigung herangezogen.

1.4.1. Kohärenzsinn

Unter dem „Kohärenzsinn“ („Sense of Coherence“; SOC) versteht Antonovsky (1997) eine bestimmte Lebensorientierung, die über die Aktivierung von verfügbaren Ressourcen dazu beiträgt, Stressoren und damit verbundene Spannungen bewältigen zu können. Diese zur Verfügung stehenden Ressourcen und damit verbundene Lebenserfahrungen formen und verstärken den Kohärenzsinn zu einem gewissen Teil und umgekehrt (Schwenkmezger, 1994). Kohärenzsinn und Ressourcen können sich demnach gegenseitig positiv verstärken. Personen mit einem hoch ausgeprägten Kohärenzsinn, fassen die Welt als verstehbar, handhabbar und bedeutsam auf. Sie sind in der Lage ein Gleichgewicht zwischen Unter- und Überforderung herzustellen. Der Kohärenzsinn verleiht dabei ein Gefühl von Konsistenz, sozialer Teilhabe und Kontrolle über sich selbst. Personen mit einem niedrigen Kohärenzgefühl hingegen reagieren eher entsprechend ihrer negativen Persönlichkeitseigenschaften und weniger mit angemessenen Copingstrategien. Je stärker der Kohärenzsinn ist, desto erfolgreicher soll eine Person mit Stress umgehen können und sich auf dem von Antonovsky (1979, 1987) beschriebenen Gesundheits-/Krankheitskontinuum in Richtung Gesundheit bewegen. Aus salutogenetischer Sicht wirken die durch den Kohärenzsinn stärker ausgeprägten Bewältigungsstrategien als Puffer von Stress und können dadurch das Erkrankungsrisiko vermindern.

Empirische Befunde konnten zwar bislang eher einen stärkeren Zusammenhang von Kohärenzsinn mit subjektiv erfassten körperlichen Wohlbefinden als mit objektiv erfasster Gesundheit zeigen. Im Rahmen der *Heidelberger-Längsschnittstudie* zeigte sich aber nach dem ersten Nacherhebungsintervall von 10 Jahren, dass die interne Kontrollüberzeugung

(die inhaltlich einen Teil des Kohärenzsinn darstellt) einen protektiven Einfluss auf die Inzidenz von Herzinfarkt hat (Stürmer, Hasselbach & Amelang, 2006). In der Arbeit von Schmidt-Rathjens, Amelang und Czemmel (1997) wirkte der Kohärenzsinn sogar als Suppressor im Zusammenhang mit negativen emotionalen Persönlichkeitseigenschaften. Eine hohe Ausprägung im Faktor Kohärenzsinn führte zu einer besseren Vorhersagekraft von Neurotizismus und Depressivität auf KHK. Im Querschnitt erhoben Wang, Hay, Clarke und Menahem (2013) bei 114 Patienten mit bestehender KHK die individuellen Punktwerte im Faktor Kohärenzsinn und Indikatoren gesundheitsbezogener Lebensqualität. Der Gesundheitszustand war insofern signifikant mit einer starken Ausprägung im Kohärenzsinn mit $r = .24$ ($p < .01$) korreliert, als ein hohes Kohärenzgefühl einen positiven Einfluss auf den Gesundheitszustand hatte.

Aufgrund der im vorherigen Abschnitt beschriebenen theoretischen salutogenetischen Ansichten (Antonovsky, 1979, 1997) und aus Ergebnissen empirischer Studien geht hervor, dass der Zusammenhang zwischen Stress und Krankheit/Gesundheit von der Ausprägung des Kohärenzsinn abhängt. In der vorliegenden Arbeit sollen die Überlegungen der im Risikofaktorenmodell (Adler & Matthews, 1994) dargestellten Zusammenhänge durch den Faktor Kohärenzsinn erweitert werden, insofern als dieser den Zusammenhang zwischen psychosozialen Merkmalen und der Entstehung von Herzinfarkt moderieren soll. Die Annahmen richten sich dahingehend, dass sich Stress und negative emotionale Persönlichkeitsmerkmale anders auf die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt auswirken, wenn sie auf eine überdurchschnittlich hohe Ausprägung des Kohärenzsinn treffen; aber auch ein solitärer Einfluss des Prädiktors wird untersucht.

1.4.2. Soziale Unterstützung

Der Faktor „Soziale Unterstützung“ stellt in dem von Antonovsky (1979, 1997) postulierten salutogenetischen Modell eine der Widerstandsressourcen dar. Es handelt sich dabei um jene Ressource, die einem von anderen Personen in starken Belastungs- und Stresssituationen bereitgestellt wird und über die man verfügen kann (Schwenkmezger, 1994). Diese Unterstützung kann unterschiedliche Aspekte umfassen wie z. B. emotionaler, instrumenteller oder informationeller Art (Knoll & Schwarzer, 2005). Der größte stresspuffernde Effekt wird jedoch von der emotionalen Unterstützung erwartet, weil sich in diesem Aspekt die Qualität der Beziehung am deutlichsten widerspiegelt (Seiffge-Krenke, 1994). Entsprechend den theoretischen Annahmen salutogenetischer Wirkungsweisen (Antonovsky, 1979) und auch gemäß Vorstellungen in Stressmodellen (Faltermaier, 2005) wird bislang angenommen, dass soziale Unterstützung den Zusammenhang zwischen der erlebten Belastung und der Entstehung von Krankheiten im Sinne eines Puffers moderiert; die ungünstigen, gesundheitsschädigenden Folgen von Stress sollen dadurch reduziert werden (Adler & Matthews, 1994; Antonovsky, 1987; Seiffge-Krenke, 1994). Dabei kann das Vorhandensein von sozialer Unterstützung auf unterschiedliche Weise zum Erhalt von Gesundheit beitragen. Einerseits tendieren Personen, die mehr soziale Unterstützung erhalten, seltener zu ungünstigem Gesundheitsverhalten. Auf der anderen Seite ist auch ein Einfluss auf die Erkrankungsentstehung über physiologische Mechanismen denkbar. Des Öfteren konnte belegt werden, dass gesundheitsschädigende physiologische Reaktionen wie ein erhöhter Blutdruck oder ein Anstieg der Herzfrequenz vermindert werden, wenn Personen in Stresssituationen auf soziale Unterstützung zurückgreifen können (Lepore, 1998).

In einer Untersuchung konnte Jennison (1992) zeigen, dass soziale Unterstützung auf den Zusammenhang zwischen kritischen Lebensereignissen (erfasst durch eine hohe Anzahl

an Belastungen) und gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen eine puffernde Wirkung hat, insofern als Personen mit viel Unterstützung einen verringerten Alkohol- und Rauchkonsum zeigten. Der Übersichtsartikel von Uchino, Cacioppo und Kiecolt-Glaser (1996) mit 81 einbezogenen Studien konnte einen Einfluss auf physiologischer Ebene zeigen, insofern als sich soziale Unterstützung protektiv auf das kardiovaskuläre, das endokrine und das Immunsystem auswirkt. In den meisten der einbezogenen Studien konnten die Autoren dabei stresspuffernde Effekte als vermittelnde Mechanismen identifizieren. Undén, Orth-Gomér und Elofsson (1991) überwachten 148 Personen anhand EEG-Messungen über einen Zeitraum von 24 Stunden, um physiologische Risikoindikatoren einer KHK während der Arbeit und der Freizeit zu erheben. Die Ergebnisse zeigten, dass bei Personen, die im Vorfeld von viel sozialer Unterstützung berichteten, die Herzfrequenz und der systolische Blutdruck signifikant niedriger waren, als bei Personen mit weniger sozialer Unterstützung. Auch nach der Kontrolle von Alter, Geschlecht und Indikatoren physischer Anstrengung bei der Arbeit blieb der Effekt in beiden Messzeitbedingungen (Arbeitszeit und Freizeit) bestehen.

Aufgrund der angebrachten theoretischen Annahmen und dabei vermuteter Wirkungsweisen (Modell der Salutogenese, Antonovsky, 1979; Stressprozess-Modell, Faltermaier, 2005) soll in der vorliegenden Arbeit überprüft werden, ob neben dem Faktor Kohärenzsinn auch die „Soziale Unterstützung“ den Zusammenhang zwischen psychosozialen Risikofaktoren und der Entstehung von Herzinfarkt moderiert, insofern als sich psychosoziale Risikofaktoren anders auf die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt auswirken, wenn sie auf eine hohe Ausprägung im Faktor soziale Unterstützung treffen. Aber auch der solitäre Einfluss von sozialer Unterstützung soll im Sinne eines protektiven Effekts untersucht werden.

1.5. Gesundheitsverhalten als Mediator

Bestimmte gesundheitsrelevante Verhaltensgewohnheiten stehen bereits als etablierte Risikofaktoren von KHK fest, darunter besonders das Rauchen, cholesterinreiche bzw. ungünstige Ernährung und Bewegungsmangel (Gami et al., 2007; Hoevenaar-Blom, Wendel-Vos, Spijkerman, Kromhout & Verschuren, 2011; Yusuf et al., 2004).

Gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen wird in der Forschung wegen ihrer somatischen Nähe stärkere Beachtung geschenkt als psychosozialen Risikofaktoren. Die Bedeutung der Ausübung von Gesundheitsverhalten wird durch eine Untersuchung von Keys et al. (1972) aufgezeigt, bei der für ca. 11.000 anfänglich beschwerdefreien männlichen Probanden mittleren Alters individuelle Erkrankungswahrscheinlichkeiten (in den folgenden fünf Jahren eine KHK zu entwickeln) anhand mehrerer ungünstiger Verhaltensweisen geschätzt wurden. Es zeigte sich bei der Nacherhebung nach fünf Jahren ein hoher korrelativer Zusammenhang von $r = 0.94$. Aber auch im umgekehrten Fall wird gezeigt, dass günstige Verhaltensweisen förderlich für die Gesundheit sind (Hoevenaar-Blom et al., 2011; Li & Siegrist, 2012). Da in der vorliegenden Arbeit der Zusammenhang zwischen psychosozialen Risikofaktoren und der Entstehung von Herzinfarkt untersucht werden soll, stellt sich folglich auch die Frage nach den zugrundeliegenden Mechanismen bzw. mediierenden Einflussgrößen. Vermutet wird dabei ein synergistisches Zusammenwirken psychosozialer und verhaltensmäßiger Prädiktoren, die den Erkrankungsprozess fördern (Eysenck, Grossarth-Maticek & Everitt, 1991). Angenommen wird, dass psychosoziale Prädiktoren eine eher distale Wirkung haben und somit erst nach längerer Zeit gesundheitsschädigend wirken; bei dem Gesundheitsverhalten wird hingegen ein proximaler Einfluss aufgrund der zeitlichen Nähe zur Krankheitsentstehung vermutet (Weitkunat, 2003). In Gesundheitsmodellen werden

verschiedene mediierende Einflussgrößen diskutiert, darunter häufig körpernahe Verhaltensgewohnheiten.

Modelle zum Gesundheitsverhalten („Health Behavior Models“) nehmen an, dass Stress und Persönlichkeitsmerkmale mit gesundheitsrelevanten Verhaltensgewohnheiten in Zusammenhang stehen (Smith, 2006; Smith & MacKenzie, 2006). In dem Gesundheitsmodell (Smith, 2006) in Abbildung 3 wird angenommen, dass Verhaltensgewohnheiten den Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Krankheit medieren, insofern als Persönlichkeitsmerkmale über die Zeit zu gewohnten Verhaltensmustern führen. Solche Verhaltensmuster, aber auch medizinische Risikofaktoren (z. B. Hypertonie) werden in analytischen Auswertungen größtenteils lediglich als Störvariablen (Confounder) behandelt, anstatt diese auf eine potentielle Mediatorfunktion zu testen (Adler & Matthews, 1994). Adler und Matthews (1994) raten daher die Variablen auf ihre Interaktion hin zu testen. Bei Nichtbeachtung potentieller Mediatorfunktionen könnte dadurch das wahre Erkrankungsrisiko unterschätzt werden. Die Persönlichkeit kann aber auch indirekt auf das Gesundheitsverhalten wirken, indem sie die Bewertung und Bewältigung von Stresssituationen beeinflusst.

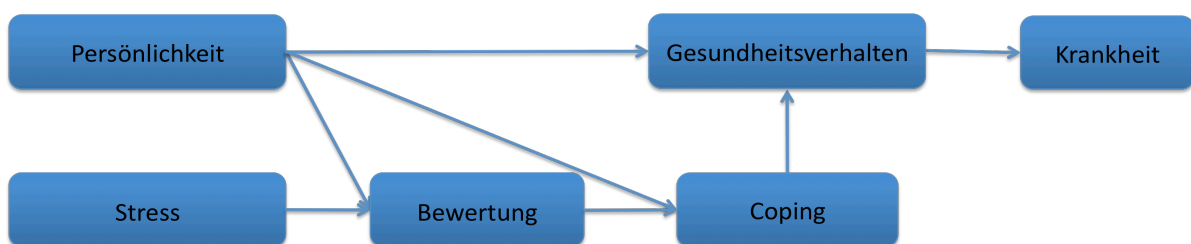


Abbildung 3

Gesundheitsmodell aus „Personality as risk and resilience in physical health“ von T. W. Smith, 2006, *Current Directions in Psychological Science*, 15, S. 229. Veränderte Wiedergabe.

Mehrere Studien haben bisher gezeigt, dass Neurotizismus und Feindseligkeit mit ungünstigem Gesundheitsverhalten assoziiert war, insbesondere mit wenig sportlicher Betätigung und Rauchen (McCrae, Costa & Bosse, 1978; Vingerhoets, Croon, Jeninga & Menges, 1990). In einer Meta-Analyse mit 22 einbezogenen Ergebnissen aus querschnittlichen Studien zum Zusammenhang von Persönlichkeit und dem Rauchverhalten konnte darauf hingewiesen werden, dass Personen mit hohen Neurotizismus-Werten eher Raucher als Nicht-Raucher sind, im Vergleich zu Personen mit niedriger Ausprägung (Munafò, Zettler & Clark, 2007). Trotz des signifikanten Unterschieds konnte nur von einer kleinen Effektgröße berichtet werden ($d = .08, p < .001$). Nicht nur bestimmte Persönlichkeitsmerkmale, sondern auch das Ausmaß an erlebtem Stress kann über die Art der Bewertung und Bewältigung zu bestimmten Verhaltensgewohnheiten führen. Für Personen, die häufig unter Stress stehen, ist es oft schwieriger ein günstiges Gesundheitsverhalten zu zeigen; dies kann größtenteils an der emotionalen und verhaltensmäßigen Anstrengung liegen, die solche Verhaltensweisen erfordern (Adler & Matthews, 1994). Hinzu kommt, dass stressinduziertes emotionales Leiden oftmals durch ungünstiges Gesundheitsverhalten ausgeglichen wird. In einer Längsschnittstudie konnte 32 % des Effekts beim Zusammenhang von Arbeitsplatzbelastungen und KHK auf das Gesundheitsverhalten und medizinische Risikofaktoren zurückgeführt werden (Chandola et al., 2008).

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, ob Personen, die mehr Stress erleben und stärker ausgeprägte Persönlichkeitsmerkmale negativer Emotionalität aufweisen, ein ungünstiges Gesundheitsverhalten zeigen. Zudem soll überprüft werden, ob der Zusammenhang zwischen psychosozialen Risikofaktoren und der Entstehung von Herzinfarkt über ungünstige Verhaltensgewohnheiten vermittelt (mediert) wird.

1.6. Geschlecht als Moderator

Insbesondere bei Untersuchungen zum Einfluss von Persönlichkeitsmerkmalen auf die Gesundheit, ist eine „gender“-sensible Gesundheitsforschung angebracht (Faltermaier, 2005). Die Berücksichtigung von potentiellen Geschlechtsunterschieden erlaubt eine genauere Schätzung des Zusammenhangs. Die Bedeutung psychosozialer Faktoren als Risikofaktoren kann variieren, da sie sich in Abhängigkeit vom Geschlecht ändern kann. Schmidt-Rathjens et al. (1997) deuten an, dass vorhandene Geschlechtsunterschiede potentielle Zusammenhänge zwischen Prädiktor und Kriterium verdecken können. Beispielsweise könnte bei der Untersuchung des Zusammenhangs von Neurotizismus und KHK ein signifikanter Effekt verschleiert werden, da Frauen weniger oft an einer KHK erkranken, aber höhere Neurotizismus-Werte aufweisen als Männer. Dies gilt nicht nur im Hinblick auf Unterschiede in der Ausprägung von Persönlichkeitsmerkmalen, sondern auch in Bezug auf die Prävalenz oder das Erkrankungsalter (Smith & MacKenzie, 2006). Zum Beispiel kann ein Zusammenhang innerhalb einer Altersgruppe für Frauen schwächer sein als für Männer, weil manche Erkrankungen bei Frauen erst in einem späteren Alter auftreten. Bei Männern wird zudem gegenüber Frauen insgesamt häufiger ein Myokardinfarkt oder kardial bedingte Todesfälle festgestellt (Bundesärztekammer, 2012; Statistisches Bundesamt Wiesbaden, 2011). Dem Statistischen Bundesamt in Wiesbaden (2011) zufolge war der Herzinfarkt bei 55,6 % der Männern und bei 44,4 % der Frauen die Todesursache.

Geschlechtsunterschiede kommen im Besonderen bei bestimmten Persönlichkeitsdispositionen und bestimmten Ressourcen vor. Frauen verfügen im Vergleich zu Männern insgesamt über bessere und vielfältigere soziale Ressourcen, auf die sie zurückgreifen können. Männer erhalten in der Regel eine geringere soziale Unterstützung, da diese meist nur aus der Familie und dem Partner besteht. Im Merkmal Neurotizismus weisen

Frauen eine höhere Ausprägung auf, Männer neigen hingegen eher zu riskanten Eigenschaften wie Aggressivität, Feindseligkeit und Konkurrenzorientierung (Faltermaier, 2005; Schmidt-Rathjens, Amelang, et al., 1997). Chida und Steptoe (2009) zeigten in ihrer Meta-Analyse für Männer ein erhöhtes Erkrankungsrisiko von 22 % durch die Merkmale Ärger und Feindseligkeit (HR = 1.22, 95%-KI: 1.09-1.36), für Frauen hingegen konnte kein signifikanter Effekt in den Merkmalen verzeichnet werden. In Bezug auf depressive Symptome, zeigen sich diese in stärkerem Ausmaß bei Frauen mit einem Risiko von 32 %, bei Männern dagegen nur 15 % (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou, Stefanadis & Toutouzas, 2001). Auch im Hinblick auf Geschlechtsunterschiede im Gesundheitsverhalten gibt es Hinweise darauf, dass Frauen und Männer eher unterschiedliche Verhaltensgewohnheiten aufweisen, insofern als Männer insgesamt häufiger gesundheitsschädigendes Verhalten zeigen und Frauen eher zu problematischem Essverhalten sowie vermehrter Medikamenteneinnahme neigen.

In der vorliegenden Arbeit sollen die im Risikofaktorenmodell (Adler & Matthews, 1994) postulierten Zusammenhänge der Abschnitte 1.2-1.4 auf geschlechtsspezifische Unterschiede getestet werden. Es soll demnach untersucht werden, ob der Zusammenhang zwischen psychosozialen Prädiktoren und der Entstehung von Herzinfarkt vom Geschlecht abhängt (moderiert wird). Es wird erwartet, dass sich die psychosozialen Faktoren je nach Ausprägung der geschlechtsspezifischen Variablen anders auf die Krankheitsentstehung auswirken.

1.7. Integratives Risikofaktorenmodell über die Mechanismen zur Entstehung von Herzinfarkt

In der vorliegenden Arbeit interessieren neben dem solitären Risikoeinfluss psychosozialer Faktoren ebenso die zugrundeliegenden Mechanismen, wie Mediatoren oder Moderatoren, mit denen diese zur Entstehung von Herzinfarkt beitragen. Die in den vorangegangenen Abschnitten vorgestellten erklärenden Modelle sowie die aufgeführten Ergebnisse aus empirischen Studien sollen zusammen den Ansatz bilden, ein integratives Risikofaktorenmodell (s. Abb. 4) zu entwerfen und zu testen. Ein umfassendes Modell soll alle für die Arbeit relevanten Prädiktoren und ihre vermuteten Zusammenhänge vereinen und abbilden. Der Abbildung 4 ist die Darstellung der wichtigsten angenommenen und zu überprüfenden Beziehungspfade zu entnehmen. Die Bedeutung der von den psychosozialen Risikofaktoren ausgehenden distalen Einflüsse steht im Vordergrund des entworfenen Modells.

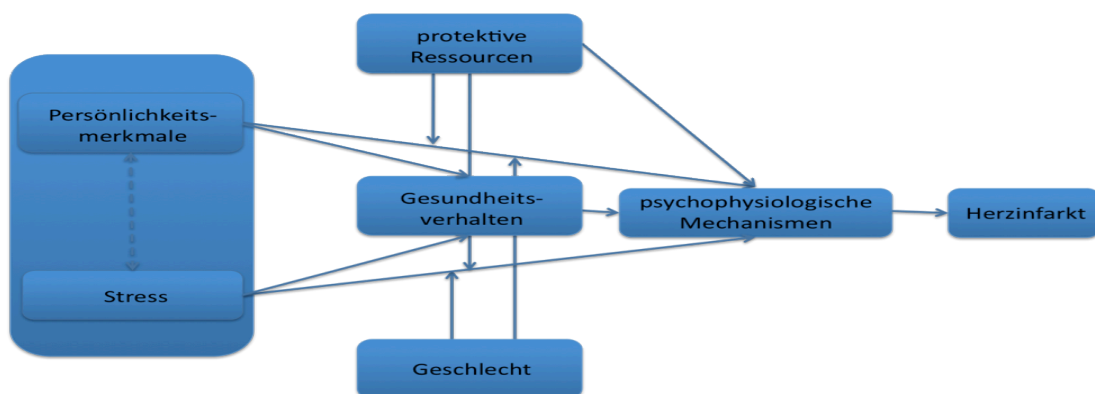


Abbildung 4

Integratives Risikofaktorenmodell zu den Mechanismen der Genese von Herzinfarkt

Als Ausgangspunkt für das in Abbildung 4 skizzierte Modell, mit dem die bisher beschriebenen Prädiktoren überprüft werden sollen, dient das Risikofaktorenmodell zur psychosozialen Krankheitsätiologie nach Adler und Matthews (1994). Daraus werden für das skizzierte integrierte Risikofaktorenmodell die zwei großen Bereiche übernommen, die zur Entstehung von Herzinfarkt beitragen sollen: stressreiche Umweltbelastungen und individuelle Dispositionen (s. Abschnitt 1.2). Dies deckt sich mit den im Stressprozess-Modell (Faltermajer, 2005) aufgeführten verschiedenen Stressbedingungen, von denen ein pathogener Einfluss vermutet wird (s. Abschnitt 1.3).

Weiter wird berücksichtigt, dass die Prädiktoren, analog zum Risikofaktorenmodell (Adler & Matthews, 1994) und Stressprozess-Modell (Faltermajer, 2005), über physiologische (Stress-)Reaktionen und damit verbundene pathogene Prozesse, den Krankheitsprozess begünstigen.

Unter Annahme vermittelnder verhaltensmäßiger (behavioraler) Beziehungspfade aus den Gesundheitsmodellen (Smith, 2006) und unter Verwendung des ätiologischen Risikofaktorenmodells (Adler & Matthews, 1994) wird in dem integrativen Modell berücksichtigt, dass der Einfluss psychosozialer Merkmale über das Gesundheitsverhalten mediiert werden kann (s. Abschnitt 1.5).

Zudem wird die pathogene Sichtweise um die salutogenetische (Antonovsky, 1979, 1987) durch die Aufnahme von Ressourcen erweitert (s. Abschnitt 1.4). Von diesen wird neben dem solitären Einfluss ein moderierender Effekt auf den Zusammenhang zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt vermutet. Mit dieser Annahme deckt sich auch der im Stressprozess-Modell (Faltermajer, 2005) dargestellte Einfluss von Ressourcen.

Zuletzt wird ein moderierender Geschlechtereffekt aus einer Vielzahl in Abschnitt 1.6 angebrachten Erkenntnisse und Befunde angenommen und in das Modell übertragen; es wird

erwartet, dass sich das Erkrankungsrisiko in Abhängigkeit vom Geschlecht verändert und so zu einer genaueren Risikoschätzung beiträgt.

Das dargestellte Modell in Abbildung 5 zeigt diejenigen Pfade und Beziehungen, die anhand der erhobenen Daten in der Heidelberger-Längsschnittstudie auch tatsächlich überprüfbar sind.

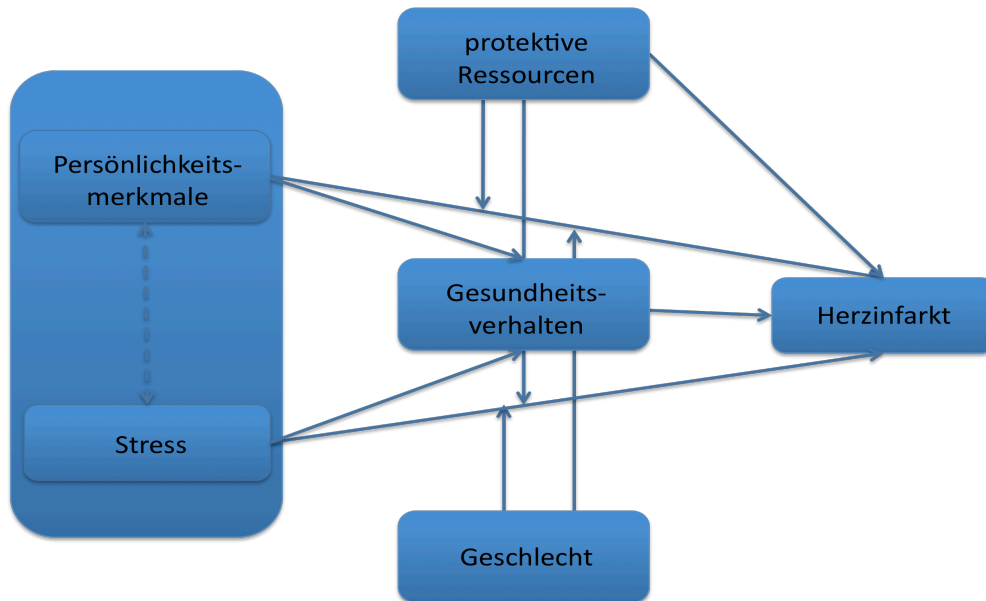


Abbildung 5

Integratives Risikofaktorenmodell mit den vermuteten Pfaden und Wirkrichtungen der einzelnen Merkmals-/Verhaltensgruppen zur Erklärung der Entstehung von Herzinfarkt

2. Fragestellungen und Hypothesen

Zu den in den Punkten 1.1 bis 1.7 sowohl theoretisch als auch empirisch diskutierten Einflüssen verschiedenster psychosozialer Merkmale sollen folgend die dazu aufgestellten Hypothesen genannt werden. Basierend auf den im Rahmen der *Heidelberger-Längsschnittstudie* erhobenen Daten, werden die in der vorliegenden Studie vermuteten Zusammenhänge anhand querschnittlicher (zum Zeitpunkt t_1) und längsschnittlicher (über ein 20-Jahres-Follow-up von t_1 zu t_3) Regressionsanalysen sowie mit Strukturgleichungsmodellen (Strukturgleichungsanalyse) untersucht werden. Die zu testenden Prädiktoren sollen nicht nur auf ihren solitären Einfluss, sondern auch in Kombination mit anderen Prädiktoren untersucht werden. Zudem wird auf die dabei oftmals außer Acht gelassenen potentiellen Mediations- und Moderationseffekte eingegangen. Daher soll auf Fragen eingegangen werden, inwieweit positive Zusammenhänge zwischen psychosozialen Faktoren und Herzinfarkt dadurch erklärt werden können, dass Personen, die mehr Stress haben und negative Persönlichkeitsmerkmale aufweisen, auch ungünstigere Verhaltensweisen zeigen. Ebenso wird die Fragestellung berücksichtigt, inwieweit protektive Schutzfaktoren und Geschlechtsunterschiede den Zusammenhang moderieren, damit verschleierte Effekte nicht übersehen werden. Die Hypothesen werden dabei so formuliert, dass sich diese auf die Eintrittswahrscheinlichkeit des Ereignisses Herzinfarkt beziehen. Im Folgenden werden die Hypothesen für die drei durchgeführten Untersuchungen getrennt nacheinander genannt.

Hypothesen Untersuchung 1 (Querschnittstudie). Die Hypothesen für die Analysen im querschnittlichen Design (die dafür verwendeten Variablen wurden ausschließlich zum Zeitpunkt t_1 erhoben) lauten im Einzelnen:

1. Es wird angenommen, dass:
 - a. die Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger, Zeitnot und das Auftreten von Herzinfarkt miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger, Zeitnot und dem Auftreten von Herzinfarkt ein positiver Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je höher die Ausprägungen der genannten Persönlichkeitsmerkmale sind, desto wahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt auf.
 - c. die Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger und Zeitnot zusammengenommen interagieren und zu einem höheren Risiko von Herzinfarkt beitragen.

2. Es wird angenommen, dass:
 - a. die Stressindikatoren Arbeitsbelastungen, Lebensereignisse und das Auftreten von Herzinfarkt miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen den Stressindikatoren Arbeitsbelastungen, Lebensereignissen und dem Auftreten von Herzinfarkt ein positiver Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je mehr Stress empfunden wird, desto wahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt auf.

- c. die Stressindikatoren Arbeitsbelastungen und Lebensereignisse zusammengenommen interagieren und zu einem höheren Risiko von Herzinfarkt führen.
3. Es wird weiter erwartet, dass:
- a. die protektiven Faktoren Kohärenzsinn, Soziale Unterstützung und das Auftreten von Herzinfarkt negativ miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen Kohärenzsinn, Sozialer Unterstützung und dem Auftreten von Herzinfarkt ein negativer Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je höher die Ausprägungen der genannten protektiven Faktoren sind, desto unwahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt auf.
 - c. die protektiven Faktoren Kohärenzsinn und Soziale Unterstützung zusammengenommen interagieren und zu einem verringerten Risiko von Herzinfarkt führen.
 - d. eine hohe Ausprägung im Kohärenzsinn und ein hohes Ausmaß an Sozialer Unterstützung den Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (Stress und Persönlichkeitsmerkmalen) und Herzinfarkt reduzieren können (Puffer-Hypothese). Geprüft wird, ob sich die psychosozialen Faktoren anders auf die Entstehung von Herzinfarkt auswirken, wenn sie auf eine bestimmte Ausprägung von Kohärenzsinn bzw. ein bestimmtes Ausmaß an Sozialer Unterstützung treffen (Moderation).
4. Zudem wird vermutet, dass der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (Stress und Persönlichkeitsmerkmalen) und Herzinfarkt über ungünstige Verhaltensweisen vermittelt wird. Oder anders ausgedrückt: Der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren und Herzinfarkt kann dadurch erklärt werden,

dass Personen, die negative Persönlichkeitsmerkmale aufweisen und mehr Stress empfinden, auch ungünstigere Verhaltensweisen zeigen (Mediation).

5. Es werden für die postulierten Zusammenhänge zwischen Stress, Persönlichkeitsmerkmalen bzw. protektiven Faktoren und Herzinfarkt geschlechtsspezifische Unterschiede erwartet. Demnach wird geprüft, ob der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren und der Entstehung von Herzinfarkt vom Geschlecht moderiert wird.

Hypothesen Untersuchung 2 (Längsschnittstudie 1). Die Hypothesen für die Analysen im längsschnittlichen Design (die dafür verwendeten Variablen wurden zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3 erhoben) lauten im Einzelnen:

6. Es wird angenommen, dass:
 - a. die Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger, Zeitnot (erfasst zu t_1) und das Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger, Zeitnot (erfasst zu t_1) und dem Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) ein positiver Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je höher die Ausprägungen der genannten Persönlichkeitsmerkmale (erfasst zu t_1) sind, desto wahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) auf.
 - c. die Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger und Zeitnot (erfasst zu t_1) zusammengenommen interagieren und zu einem höheren Risiko von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) führen.

7. Es wird angenommen, dass:
- a. die Stressindikatoren Arbeitsbelastungen, Lebensereignisse (erfasst zu t_1) und das Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen den Stressindikatoren Arbeitsbelastungen, Lebensereignissen (erfasst zu t_1) und dem Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) ein positiver Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je mehr Stress (erfasst zu t_1) empfunden wird, desto wahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) auf.
 - c. die Stressindikatoren Arbeitsbelastungen und Lebensereignisse (erfasst zu t_1) zusammengenommen interagieren und zu einem höheren Risiko von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) beitragen.
8. Es wird erwartet, dass:
- a. die protektiven Faktoren Kohärenzsinn, Soziale Unterstützung (erfasst zu t_1) und das Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) negativ miteinander zusammenhängen.
 - b. zwischen Kohärenzsinn, Sozialer Unterstützung (erfasst zu t_1) und dem Auftreten von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) ein negativer Zusammenhang besteht. Oder anders ausgedrückt: Je höher die Ausprägungen der genannten protektiven Faktoren (erfasst zu t_1) sind, desto unwahrscheinlicher tritt ein Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) auf.
 - c. die protektiven Faktoren Kohärenzsinn und Soziale Unterstützung (erfasst zu t_1) zusammengenommen interagieren und zu einem verringerten Risiko von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) führen.

- d. eine hohe Ausprägung im Kohärenzsinn und ein hohes Ausmaß an Sozialer Unterstützung den Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (Stress und Persönlichkeitsmerkmalen; alle Variablen erfasst zu t_1) und Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) reduzieren können (Puffer-Hypothese). Geprüft wird also, ob sich die psychosozialen Faktoren (erfasst zu t_1) anders auf die Entstehung von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) auswirken, wenn sie auf eine hohe Ausprägung im Kohärenzsinn bzw. ein hohes Ausmaß an Sozialer Unterstützung (erfasst zu t_1) treffen (Moderation).
9. Weiter wird vermutet, dass der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (Stress und Persönlichkeitsmerkmale; erfasst zu t_1) und Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) über ungünstiges Gesundheitsverhalten (erfasst zu t_1) vermittelt wird. Oder anders ausgedrückt: Der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (erfasst zu t_1) und Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) kann dadurch erklärt werden, dass Personen, die negative Persönlichkeitsmerkmale aufweisen und mehr Stress empfinden, auch ungünstigere Verhaltensweisen (erfasst zu t_1) zeigen (Mediation).
10. Es werden für die postulierten Zusammenhänge zwischen Stress, Persönlichkeitsmerkmalen bzw. protektiven Faktoren und Herzinfarkt geschlechtsspezifische Unterschiede erwartet. Demnach wird geprüft, ob der Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren (erfasst zu t_1) und der Entstehung von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) vom Geschlecht moderiert wird.

Hypothesen Untersuchung 3 (Längsschnittstudie 2). Die Hypothesen für die Berechnung von Strukturgleichungsanalysen lauten (die dafür verwendeten Variablen wurden zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3 erhoben):

11. Ein integratives Risikofaktorenmodell, in dem Stress und Persönlichkeitsmerkmale als Prädiktoren (erfasst zu t_1), gesundheitsrelevante Verhaltensweisen als Mediatoren (erfasst zu t_1), und Schutzfaktoren (erfasst zu t_1) für die Entstehung von Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) einbezogen sind, weist eine gute Anpassungsgüte auf.
12. Es wird vermutet, dass der Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen (erfasst zu t_1) und Herzinfarkt (erfasst zu t_2 und t_3) über die beiden Gesundheitsverhaltensweisen BMI und Rauchen (erfasst zu t_1) vermittelt wird.

3. Methodisches Vorgehen

In Kapitel 1 ist anhand theoretischer Überlegungen verschiedener Modellvorstellungen und empirischer Befunde dargelegt worden, welche Prädiktivkraft für Stress und verschiedene psychologische Merkmale sowie gesundheitsrelevante Verhaltensweisen auf die Entstehung von Herzinfarkt bereits nachgewiesen werden konnte. In diesem Kapitel wird auf die methodische Realisierung der vorliegenden Untersuchung und den Untersuchungsvorgang eingegangen. Dafür wird zuerst ein Einblick in die der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegende Datenbasis der *Heidelberger-Längsschnittstudie* und ihrem Studiendesign gegeben. Danach wird der Umgang mit fehlenden Werten in den Variablen bei den Analysen beschrieben. Im Weiteren werden die Variablen und die dazu verwendeten Messinstrumente dargestellt, wobei zuerst auf die Erfassung der abhängigen Variablen Herzinfarkt, dann auf die psychosozialen Skalen und zuletzt auf die Lebensstil-Faktoren eingegangen wird. Abschließend werden die vorzunehmenden Analysestrategien zur Überprüfung der Hypothesen erläutert.

3.1. Studiendesign und Stichprobenbeschreibung

Im Folgenden wird unterschieden zwischen der Stichprobe, die im Rahmen der *Heidelberger-Längsschnittstudie* akquiriert wurde, welche gleichzeitig die Datenbasis der vorliegenden Untersuchung darstellt und die Zusammensetzung der daraus letztendlich entstehenden Stichprobe für die im Rahmen der Arbeit durchzuführenden Analysen.

3.1.1. Beschreibung der Heidelberger-Längsschnittstudie

Für die vorliegende Untersuchung wurden die Daten einer seit 20 Jahren bestehenden Kohortenstichprobe aus Heidelberg im Rahmen der „*Heidelberger-Längsschnittstudie zu Risikofaktoren und Diagnose chronischer Erkrankungen*“ (kurz: HeiDE-Studie) verwendet. Mit der damaligen Planung eines prospektiven Designs sind Daten über einen Zeitraum von insgesamt 20 Jahren zu insgesamt drei Erhebungszeitpunkten ermittelt worden. Die *Heidelberger-Längsschnittstudie* war ursprünglich darauf ausgelegt bestimmte Persönlichkeitsmerkmale mit bestimmten Krankheiten, insb. Krebs- und Herz-Kreislaufkrankungen, in Zusammenhang zu setzen, d.h. den prädiktiven Wert psychosozialer Merkmale für das Entstehen von Krankheiten zu untersuchen. Das prospektive Design hat den Vorteil, dass dadurch die Wahrscheinlichkeit reduziert wird, bei den berechneten Zusammenhängen lediglich Krankheitsfolgen wiederzugeben anstatt tatsächlicher Krankheitsursachen (Smith, 2006). In Tabelle 1 wird das Studiendesign mit den bisherigen Erhebungszeitpunkten und dem jeweiligen Jahr der Studiendurchführung in einer groben Darstellung wiedergegeben.

Tabelle 1

Überblick des Studiendesigns der Heidelberger-Längsschnittstudie

Baseline-Studie	Follow-up 1	Follow-up 2
1991 - 1995	2002-2003	2011 - 2012
Erhebung t₁	Erhebung t₂	Erhebung t₃

Zur Baseline-Erhebung (t₁) nahmen zwischen 1992-1995 ursprünglich $N = 5.133$ Frauen (52 %) und Männer (48 %) im Alter zwischen 40 und 65 Jahren teil. Das Durchschnittsalter der Personenstichprobe lag bei ca. 52 Jahren ($M = 51.7, SD = 6.7$). Bei den Probanden handelt es sich um Einwohner von Heidelberg und umliegender Gemeinden. Die Namen und Adressen der Personen sind vor 20 Jahren von den jeweiligen Einwohnermeldeämtern bereitgestellt worden. Allerdings wurden nur jene Personen rekrutiert, deren Namen augenscheinlich deutscher Herkunft zu sein schienen, um eventuelle sprachliche Probleme beim Ausfüllen des Fragebogens und damit induzierte Verzerrungen zu vermeiden. Per Zufallsprinzip wurde dann aus der Liste der Heidelberger-Einwohner der entsprechenden Altersgruppe eine Substichprobe von 15.000 Personen gezogen, die kontaktiert und um eine Teilnahme gebeten wurden. Als Aufwandsentschädigung wurden zum damaligen Zeitpunkt 30.- Deutsche Mark vergütet. Eine ausführliche Beschreibung der Rekrutierung ist aus Schmidt-Rathjens, Amelang und Czermel (1997) zu entnehmen. Die Eingrenzung der Altersgruppe ist aus Gründen eines ebenso zeitlich bedingten Krankheitseintritts ausgewählt worden. In den darauffolgenden Jahren wurden mehrere Inzidenzen häufig vorkommender Volkserkrankungen erwartet. Von den anfänglich 15.000 kontaktierten Personen nahmen letztendlich $N = 5.133$ Probanden teil. Die Probanden bearbeiteten einen Fragebogen, der eine Liste mit Erkrankungen, mehreren

Persönlichkeitsskalen und Fragen zum Gesundheitsverhalten enthielt. Die Persönlichkeitsskalen wurden aufgrund theoretischer Überlegungen und empirischer Befunde zu Merkmalen ausgesucht, die sich zur Differenzierung kranker und gesunder Personen eignen. Ein Teil der Probanden bearbeitete die Fragebögen Zuhause (postalische Versendung), ein anderer am Psychologischen Institut der Universität Heidelberg (direkte Beantwortung). Zwischen beiden Probandengruppen (postalisch vs. direkt) gab es keine bedeutsamen Unterschiede in der Beantwortung der Items in den errechneten Skalenmittelwerten (Schmidt-Rathjens, Amelang, et al., 1997). Neben der Bearbeitung des Fragebogens gaben die Probanden zudem ein schriftliches Einverständnis einer erneuten Kontaktaufnahme in 10 Jahren, der Einholung der Todesursache über die Gesundheitsämter im Falle eines Ablebens, geänderte Adressen beim Einwohnermeldeamt zu erfragen sowie eine Erkrankungsbestätigung bei den jeweiligen behandelnden Ärzten einzuholen. In Bezug auf letzteres sind die Selbstangaben der Probanden zu Neuerkrankungen von Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes mellitus und Krebs durch die Kontaktierung der jeweiligen behandelnden Ärzten zu jedem Erhebungszeitpunkt anhand krankheitsspezifischer Bögen validiert worden.

Die erste Nacherhebung (t_2) fand von 2002 bis 2003 nach einem Abstand von ca. 8,5 Jahren statt, bei der es hauptsächlich um die Erhebung neu aufgetretener Erkrankungen und die Ermittlung der Todesursachen ging. Die Probanden erhielten dafür erneut einen Fragebogen mit einer Liste ausgewählter Erkrankungen, Fragen zu ihrem Gesundheitszustand, ihren Lebensgewohnheiten und manchen psychologischen Merkmalen. Die Rücklaufquote lag bei 83 % (abzüglich der in der Zwischenzeit verstorbenen Probanden). Letztendlich konnten von $N = 4.010$ Probanden (53 % Frauen und 47 % Männer) vollständige Daten ermittelt werden. Der Altersmittelwert beträgt ca. 62 Jahre ($M = 61.6$, $SD = 7.0$). Während des Zeitraumes zwischen Baseline und der ersten

Nacherhebung erstmals aufgetretene Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes mellitus und Krebs sind wie bereits zu Baseline berichtete Erkrankungen von den jeweiligen behandelnden Ärzten anhand krankheitsspezifischer Bögen validiert worden. Insgesamt verweigerten $N = 506$ Probanden die erneute Teilnahme, $N = 19$ Teilnehmer forderten die Löschung ihrer bisher erhobenen Daten und $N = 257$ Probanden konnten aufgrund eines Ablebens nicht mehr kontaktiert werden. Von letzteren wurden die Leichenschauscheine von den jeweilig zuständigen Gesundheitsämtern beantragt, um die unmittelbare Todesursache und die dahinter stehenden Grunderkrankungen zu ermitteln. Von 341 Probanden konnte auf verschiedensten Wegen (postalisch und telefonisch) keine Antwort eingeholt werden, weswegen diese zwar als nicht-Teilnehmer gewertet, aber in der Adressdatei für eine Kontaktaufnahme einer möglichen erneuten Nacherhebung behalten wurden.

Die zweite Nacherhebung (t_3) fand von 2011 bis 2012 statt. Von den $N = 4.351$ der ersten Nacherhebung zur erneuten Kontaktaufnahme in Frage kommenden Probanden nahmen $N = 2.888$ Probanden wieder teil (53 % Frauen und 47 % Männer). Der Altersmittelwert dieser Stichprobe beträgt 70 Jahre ($M = 70$, $SD = 6.6$). Auch hierbei wurden überwiegend Informationen zur Morbidität und Mortalität erhoben. Die Probanden erhielten abermals einen Fragebogen mit Fragen zu ihrem Gesundheitszustand, ihrem Gesundheitsverhalten und manchen psychologischen Merkmalen. Die Rücklaufquote lag bei 74 % (abzüglich der zwischen Follow-up 1 und 2 verstorbenen Probanden). Auch die während des Zeitraumes zwischen erster und zweiter Nacherhebung aufgetretenen Erkrankungen Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes mellitus und Krebs sind von den jeweiligen behandelnden Ärzten anhand krankheitsspezifischer Bögen validiert worden. $N = 787$ Probanden verweigerten eine erneute Teilnahme (der Großteil davon gab überwiegend gesundheitliche Gründe an), $N = 12$ Probanden verlangten die Löschung ihrer bisherigen Daten und $N = 434$ Probanden verstarben in der Zwischenzeit. Von den

zwischenzeitlich verstorbenen Probanden sind ebenso wie bereits zur ersten Nacherhebung die Leichenschauscheine von den jeweiligen Gesundheitsämtern angefordert worden. Der endgültige Datensatz wurde anschließend auf unplausible und falsche Eingaben überprüft und im Falle von Unstimmigkeiten bereinigt. Dafür wurde zuerst überprüft, ob es sich bei den Teilnehmern um dieselben Personen wie vor 20 bzw. 10 Jahren handelt. Dafür sind Geburtsdatum und Geschlecht sowie falls notwendig andere personenidentifizierende Merkmale miteinander verglichen worden. Zudem konnten nicht zulässige Werte anhand Ausreißeranalysen korrigiert oder als fehlende Werte eingetragen werden. Die Abbildung 6 zeigt noch einmal zusammenfassend den Studienverlauf und die Verteilung der Probandenanzahlen über die jeweiligen Erhebungszeitpunkte.

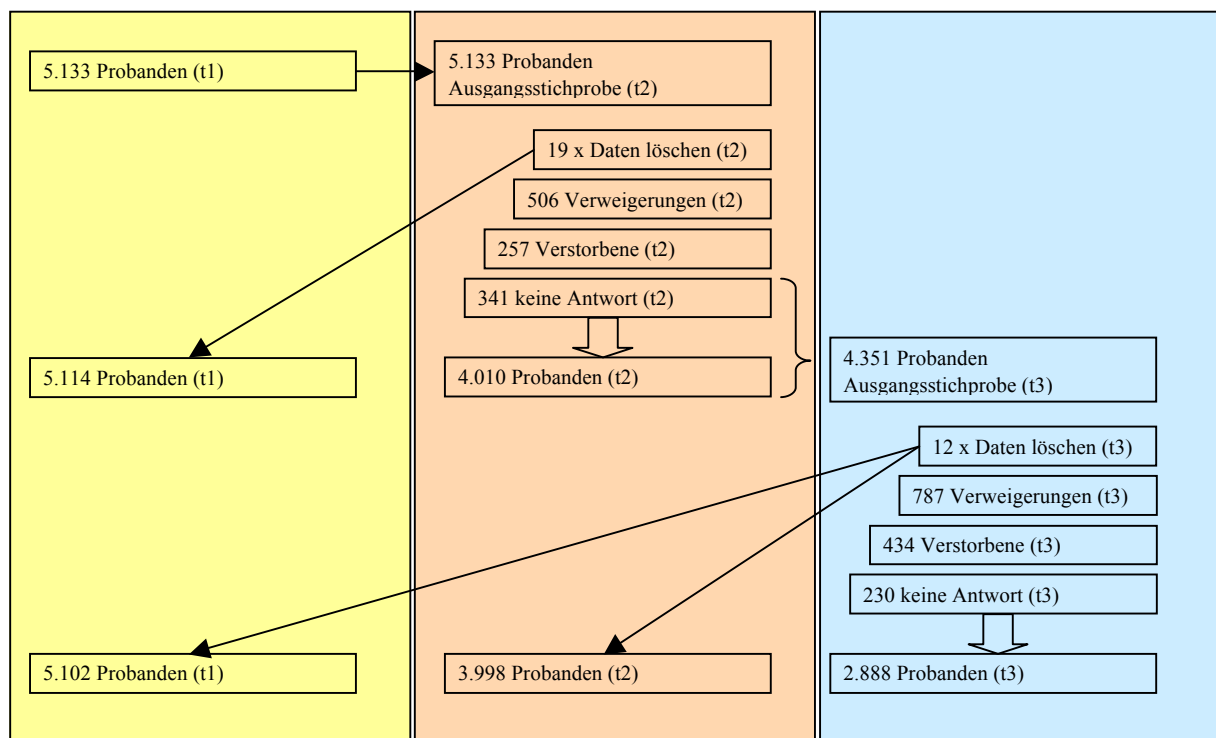


Abbildung 6

Studiendesign der Heidelberger-Längsschnittstudie mit der Angabe teilgenommener Probanden und Gründe für den Probandenschwund im Verlauf der drei Erhebungszeitpunkte (t₁ – t₃)

3.1.2. Beschreibung der Analysestichprobe

Im Folgenden soll die Zusammensetzung der verwendeten Stichprobe dargestellt werden, die für die Untersuchung der in der vorliegenden Arbeit gestellten Hypothesen herangezogen wird. Für die Durchführung der querschnittlichen Analysen handelt es sich um eine andere Stichprobe als für die längsschnittlichen Analysen. Als Basis für die Analysen im Querschnitt wird die Baseline-Stichprobe der *Heidelberger-Längsschnittstudie* herangezogen. Die bereits zu Beginn der Studie an Herzinfarkt erkrankten 87 Prävalenz-Fälle sollen mit den zu Baseline *gesunden*⁷ Probanden verglichen werden. Für die Zusammensetzung der Kontrollen bzw. Gesunden werden jene Probanden aus der Stichprobe entfernt, die Krebs oder andere kardiovaskuläre Leiden (Angina pectoris, Herzinsuffizienz und Schlaganfall) als Erkrankung angegeben hatten. Probanden mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen als den Herzinfarkt werden in der gesunden Gruppe ausgeschlossen, weil sich darunter Personen mit bereits physiologischen Korrelaten eines Herzinfarktes im Anfangsstadium (z. B. beginnende Atherosklerose, endotheliale Dysfunktion) oder einer schweren koronaren 3-Gefäßerkrankung befinden können. Bei diesen Personen ist ein Herzinfarkt zwar bisher noch nicht aufgetreten, ist aber häufig eine Folgeerkrankung davon. Dadurch könnten vorhandene Effekte gemindert werden. Ebenso wurden jene Probanden ausgeschlossen, die zu Baseline zwar angaben, an einem Herzinfarkt zu leiden/gelitten zu haben, deren Angaben aber aus unterschiedlichen Gründen von den Ärzten nicht validiert werden konnten (z. B. keine Bestätigung eines vorliegenden Herzinfarkts, keine Antwort von den behandelnden Ärzten). Die Kontrollen werden also um

⁷ Als *gesund* werden hierbei jene Probanden bezeichnet, die zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung weder an Krebs noch an einer anderen kardiovaskulären Erkrankung litten, auch wenn diese andere Erkrankungen aufwiesen.

jene Erkrankungen bereinigt, bei denen aufgrund theoretischer Überlegungen die Ergebnisse durch das Vorliegen anderer Erkrankungen verzerrt werden könnten. In den kommenden Abschnitten werden die Kontrollen daher trotzdem als gesund bezeichnet, auch wenn bei diesen andere Erkrankungen vorliegen. Für die querschnittlichen Analysen bleiben unter oben genannten Gesichtspunkten insgesamt $N = 3.965$ Probanden mit 87 Fällen und 3.878 Kontrollen. Die zusammengesetzte Personenstichprobe besteht aus 2.105 Frauen (53,1 %) und 1.860 Männer (46,9 %) mit einem Durchschnittsalter von ca. 53 Jahren ($M = 52.7$, $SD = 7.1$).

Für die Zusammensetzung der Stichprobe für die prospektiven Analysen im Längsschnitt gelten die gleichen Bedingungen und Voraussetzungen wie bei der Stichprobe für die querschnittlichen Analysen. Zusätzlich werden aber hierbei jene Probanden ausgeschlossen, die bereits zu Baseline angaben, einen Herzinfarkt gehabt zu haben. In die längsschnittlichen Analysen sollen nur Inzidenzen eingehen, weil ansonsten keine Hinweise über eine mögliche Ursache-Wirkungs-Beziehung gegeben werden. Zudem werden jene Probanden ausgeschlossen, die an keiner der beiden Nacherhebungen teilgenommen haben, da von diesen Personen keine Vergleichswerte an Inzidenzen vorliegen. Folglich bleibt für die längsschnittlichen Analysen eine Stichprobe von insgesamt $N = 2.683$ Probanden mit 176 inzidenten Fällen und 2.507 Kontrollen. Die Personenstichprobe besteht aus 1.440 Frauen (53,7 %) und 1.243 Männer (46,3 %) mit einem Durchschnittsalter von ca. 70 Jahren ($M = 68.9$, $SD = 6.4$). Die Inzidenzen für Herzinfarkt werden anhand zwei unterschiedlichen Indikatoren erfasst: einmal über die Angabe der Probanden von Herzinfarkt im Fragebogen mit vorhandener Validierung durch die behandelnden Ärzte und über die Auswertung von Totenscheinen mit der Angabe von Herzinfarkt als unmittelbare Todesursache. Für ersteres konnten im Zeitraum zwischen Baseline und Follow-up 1 $N = 47$ Herzinfarkt-Angaben, sowie zwischen Follow-up 1 und Follow-up 2 $N = 67$ Herzinfarkt-

Inzidenzen validiert werden. Insgesamt erkrankten somit nach Abschluss der Baseline-Erhebung $N = 114$ Probanden an einem Herzinfarkt. Im Hinblick auf die Mortalitätsrate konnten zum Zeitpunkt von Follow-up 1 $N = 33$ und zum Zeitpunkt von Follow-up 2 $N = 37$ Mortalitäten durch Herzinfarkt als unmittelbar zum Tode führende Ursache ermittelt werden. Davon gehen jedoch 8 Todesfälle nicht in die Analysen ein, da diese bereits zu den Prävalenzen bzw. Inzidenzen gezählt werden. Insgesamt können daher $N = 62$ Todesfälle durch Herzinfarkt berücksichtigt werden. In Abbildung 7 werden noch einmal anschaulich die für die Analysen verwendeten Fallzahlen der abhängigen Variablen Herzinfarkt gezeigt.

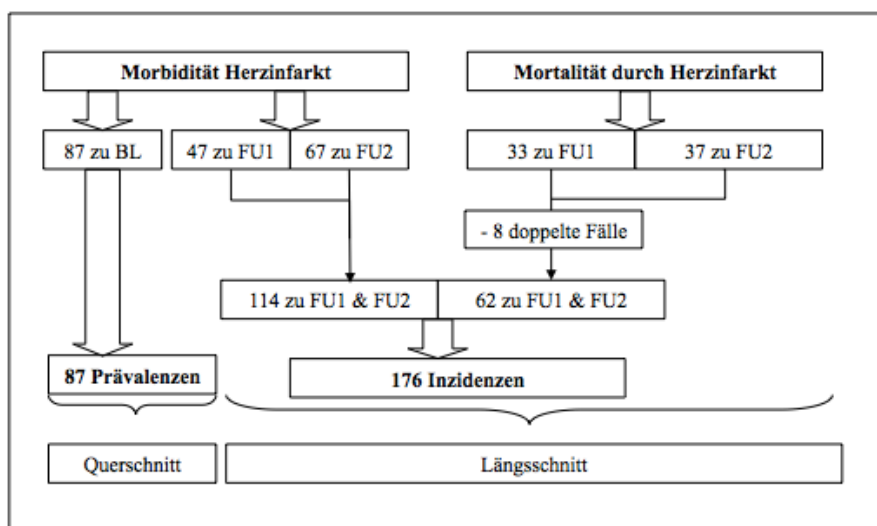


Abbildung 7

Fallzahlen der verwendeten Indikatoren für Herzinfarkt für die quer- und längsschnittlichen Analysen

3.2. Umgang mit fehlenden Werten

Reguläre Verfahren zum Umgang mit fehlenden Werten (z. B. fall- oder paarweiser Ausschluss) oder auch imputationsbasierte Verfahren (z. B. Ersetzung durch den Mittelwert) gehen mit einigen methodischen Unzulänglichkeiten einher. Die durch einen Ausschluss oder ein Ersetzen fehlender Werte resultierenden Parameterschätzungen können verzerrt sein. Trotz der bekannten vielfältigen methodischen Probleme, erfreuen sich solche Verfahren immer noch an großer Beliebtheit, nicht zuletzt aufgrund ihrer unkomplizierten und schnellen Anwendung in gängigen Statistikprogrammen wie SPSS. Generell stellt sich in jedem Forschungsvorhaben nach dem Schritt der Datenerhebung die Frage nach dem Umgang mit fehlenden Werten im Datensatz. Insbesondere bei Langzeitstudien oder wenn eine Testbatterie an Merkmalen erfasst wird, fehlen in der Regel immer einzelne Werte bis hin zum Ausbleiben der Beantwortung ganzer Skalen. Neben den klassischen und imputationsbasierten Verfahren gibt es neuere modellbasierte Verfahren (z. B. Maximum-Likelihood (ML)-Verfahren). Nach diesen Verfahren werden sowohl Modellschätzung als auch der Umgang mit fehlenden Werten in einem Schritt intendiert (Lüdtke, Robitzsch, Trautwein & Köller, 2007). Die Schätzer geben dabei jenen Wert wieder, der am wahrscheinlichsten für den Populationsparameter ist. Die auf dem ML-Ansatz basierenden Methoden sind – besonders bei einer Strukturgleichungsmodellierung – den anderen Verfahren vorzuziehen.

Für die mithilfe des Statistikprogramms SPSS (Version 20) zu berechnenden regressionsanalytischen Auswertungen, wird bei fehlenden Werten der EM-Algorithmus („expectation maximization algorithm“) angewendet. Es handelt sich dabei um ein iteratives, zweistufiges Verfahren, bei dem im Wechsel jeweils zwei Analysemethoden verwendet werden: die Regression zur Imputation und die Maximierung der Likelihood zur

Parameterschätzung (Lüdtke et al., 2007). Im ersten Schritt, dem E-Schritt (*Expectation*), werden fehlende Werte eines Falls durch die vorhergesagten Werte einer Regression substituiert. Anhand des dadurch vervollständigten Datensatzes werden im zweiten Schritt, dem M-Schritt (*Maximization*), die gesuchten Parameter berechnet. Die beiden genannten Schritte werden so oft wiederholt, bis sich die Parameterschätzungen nicht mehr wesentlich verändern.

Für die Durchführung der konfirmatorischen Faktorenanalyse (Berechnung der Strukturgleichungsmodelle) mit dem Statistikprogramm AMOS 20 wird die dort integrierte und methodisch überlegene FIML-Schätzung („full information maximum-likelihood estimation“) vorgenommen, das die Strukturgleichungsmodellparameter in einem Schritt mithilfe des ML-Verfahrens schätzt. Bei dem Verfahren gehen alle vorhandenen Daten unvermittelt in die Parameterschätzung mit ein. Die Wahrscheinlichkeit der bestehenden Werte wird fallweise bestimmt und die Summe der logarithmierten fallweisen Wahrscheinlichkeiten maximiert (Lüdtke et al., 2007).

Für die psychosozialen Variablen werden Skalensummenwerte berechnet. Bei mehr als 20 % fehlenden Werten der Items einer Skala, werden diese Probanden aus den Analysen ausgeschlossen. Die fehlenden Werte werden nur für diejenigen Probanden mithilfe der o. g. Verfahren ersetzt, bei denen weniger als 20 % der Werte einer Skala fehlen. Dadurch soll gewährleistet sein, dass durch die ML-Schätzung eindeutiger von den beobachteten Werten auf die fehlenden geschätzt werden kann.

3.3. Variablen und Messinstrumente

Zur Baseline-Erhebung (t_1) wurde den Probanden ein Fragebogen mit einer Liste von Erkrankungen, mehreren Items zu ihren Lebensgewohnheiten und verschiedene Persönlichkeitsskalen zur Beantwortung vorgelegt. Nachfolgend sollen die für die vorliegende Untersuchung relevanten Fragen aus dem Fragebogen, im Hinblick auf die jeweilig verwendeten Messinstrumente und Besonderheiten bei der Erfassung, näher beschrieben werden. Zuerst wird darauf eingegangen wie die Variable Herzinfarkt genau erfasst wurde, dann auf die Instrumente der ausgewählten Persönlichkeitsskalen und abschließend auf die Auswahl und Kategorisierung der Lebensgewohnheiten.

3.3.1. Erfassung von Herzinfarkt

Zu allen drei Erhebungszeitpunkten der *Heidelberger-Längsschnittstudie* ist nach dem Erkrankungsstand der Probanden gefragt worden. Neben der Erfassung des allgemeinen Gesundheitszustands wurde den Teilnehmern eine Liste mit bestimmten Erkrankungen vorgelegt. Diese konnte unmöglich das gesamte Spektrum an vorhandenen Krankheiten abbilden, deckt jedoch die Erkrankungen mit den höchsten Prävalenzraten, sowie für die Studie aus verschiedenen Gesichtspunkten als relevant erachteten Erkrankungen ab. Zusätzlich gab es zu Baseline ein offenes Item für andere wichtige nicht aufgelistete Erkrankungen. Der Myokardinfarkt stellt in der vorliegenden Untersuchung das Kriterium dar. Wie dieser erfasst und welche Variablen als Indikatoren dafür herangezogen werden, wird im Folgenden berichtet. Vorab wird ein kurzer Einblick in das Krankheitsbild gegeben.

Die Entstehung eines Herzinfarktes entwickelt sich unmittelbar aus der Vorerkrankung bzw. der Symptomatik einer Koronaren Herzkrankheit (KHK), die durch eine Verengung der Herzkranzgefäße (der sog. Atherosklerose) und somit durch eine Unterversorgung des Herzens mit ausreichend Blut gekennzeichnet ist. Die Folge einer KHK kann im

schlimmsten Fall ein Herzinfarkt sein, der durch die dauerhafte Unterversorgung des Herzens mit Sauerstoff oder der Unterbrechung des Blutflusses ausgelöst werden kann.

Zu Baseline sind die Probanden anhand mehrerer spezifischer Antwortmöglichkeiten gefragt worden, ob sie einen Herzinfarkt hatten: „habe jetzt“, „habe jetzt nicht mehr“, „weiß nicht, ob immer noch“ und „Nein habe nicht/hatte nie“. Bei den ersten drei Ausprägungen sind die Probanden als prävalent erkrankt zu Baseline einzustufen. In die Berechnungen der längsschnittlichen Analysen wurden demnach nur jene Probanden miteinbezogen, die zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung und davor keinen Herzinfarkt hatten, das Item also mit „Nein habe nicht/hatte nie“ beantworteten. Zu den beiden Follow-up-Erhebungen sind die Probanden im Abstand von jeweils ca. 10 Jahren erneut gefragt worden, ob sie jemals einen Herzinfarkt hatten. Als Antwortmöglichkeiten konnten die Probanden diesmal lediglich „Ja“ oder „Nein“ angeben. Zusätzlich sollten die Probanden bei Bejahung des Items zu den beiden Nacherhebungszeitpunkten angeben, in welchem Jahr die Erstdiagnose gestellt wurde.

Alle Selbstangaben der Probanden bzgl. einer vermeintlich vorhandenen Diagnose von Herzinfarkt wurden durch eine anschließende Kontaktierung der jeweiligen behandelnden Ärzte von diesen validiert. Auf Grundlage einer von den Probanden unterschriebenen Einverständniserklärung zur Kontaktaufnahme ihrer behandelnden Ärzte, durften diese kontaktiert werden und nach einer Validierung sowie weiteren Einzelheiten zur Erkrankung gefragt werden.

Da der Myokardinfarkt eine der häufigsten Todesursachen darstellt, verläuft dieser nicht zuletzt aufgrund dieser Tatsache häufig tödlich. Daher soll in die Analysen auch der fatal verlaufende Herzinfarkt als abhängige Variable miteinbezogen werden. Dazu sind von allen seit Baseline verstorbenen Probanden die jeweiligen Leichenschauscheine angefordert und anhand dieser die Information zur Todesursache durch Herzinfarkt entnommen worden.

In uneindeutigen Fällen wurde die Meinung eines fachspezifischen Arztes eingeholt und daraufhin entschieden, die Probanden als exponiert einzuordnen oder nicht. In zwei Fällen gab es Unklarheiten, wobei in einem Fall positiv und im anderen negativ entschieden wurde. Aufgrund der bei der vorherigen Erhebung unterschriebenen Einverständniserklärung war die Erlaubnis gegeben, diese Informationen von den zuständigen Gesundheitsämtern einzuholen.

Der Herzinfarkt ist für die Untersuchung zur Ätiologie der Herzerkrankung ausgewählt worden, da es sich bei diesem einerseits um ein konkret definierbares Ereignis handelt und dadurch bedingt von Ärzten diagnostizieren lässt. Damit ist eine valide Größe gegeben, mit der am Herzen erkrankte Personen möglichst genau identifiziert werden können. Nicht eindeutig diagnostizierbare Erkrankungen am Herzen, wie Angina pectoris oder Herzinsuffizienz, sind aus den oben genannten Gründen nicht als Indikatoren einer Herzerkrankung hinzu gezählt worden. Insbesondere hätte es bei einer Berücksichtigung der Erkrankung Herzinsuffizienz zu Verzerrungen kommen können, da diese auch rein postoperativ aufgrund von Komplikationen auftreten kann. Andererseits können aufgrund der anfänglich groß angelegten Stichprobe ausreichend viele Inzidenzen gezählt werden, so dass die Ergebnisse bei alleiniger Berücksichtigung der Erkrankung Herzinfarkt genauer interpretierbar sind. Zudem soll durch die Verwendung ärztlich validierter Diagnosen eine mögliche inhaltliche Konstruktüberlappung zwischen den Probandenangaben und psychosozialen Prädiktoren, beispielsweise mit dem Merkmal Neurotizismus, umgangen werden.

Für die querschnittlichen Analysen liegt eine Prävalenz von 87 validierten Herzinfarkt-Fällen vor. Dabei handelt es sich um jene Probanden, die bereits vor Beginn der Baseline-Studie einen Herzinfarkt erlitten. Für die längsschnittlichen Analysen gehen von der ersten Nacherhebung 47 Inzidenzen und von der zweiten 67 Inzidenzen ein, die von den Ärzten

validiert werden konnten. Zusätzlich werden hierzu die während des gesamten Untersuchungszeitraumes aufgetretenen $N = 62$ Todesfälle, die alle auf die Ursache eines Herzinfarktes zurückgeführt werden konnten, dazugezählt (eine detaillierte Beschreibung der Fall-Zusammensetzung findet sich in Abschnitt 3.1.2).

3.3.2. Erfassung der Persönlichkeitsskalen

Die in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Instrumente der erfassten psychosozialen Merkmale werden im Folgenden dargestellt. In Tabelle 2 werden die Skalen in einer Übersicht am Ende des Abschnitts noch einmal zusammengefasst. An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, dass nur von jenen Probanden Skalensummenwerte gebildet werden, die weniger als 20 % fehlende Werte verzeichnen. Im Falle negativer Itemwerte sind diese in positive umkodiert worden, um ausschließlich mit positiven Werten zu rechnen. Für die durchzuführenden Analysen werden alle Persönlichkeitsskalen z-standardisiert, um die relative Position der Probanden bestimmen, die Werte untereinander vergleichbar (Bortz & Schuster, 2010) und die Wahrscheinlichkeitsparameter eindeutiger interpretierbar machen zu können. Im Folgenden werden die einzelnen Messinstrumente getrennt für die unterschiedlichen psychosozialen Merkmale, darunter Stress, Persönlichkeitsmerkmale und protektive Faktoren, beschrieben. Daher werden nachfolgend zuerst die Messinstrumente zur Erfassung der verschiedenen Bedingungen von Stress (Arbeitsbelastungen und Kritische Lebensereignisse) dargelegt.

Arbeitsbelastungen. Für die Baseline-Erhebung wurde eine Liste mit 22 Items zu Stress und Belastungen durch die Arbeitstätigkeit innerhalb des Projektes der *Heidelberger-Längsschnittstudie* entworfen und an der Stichprobe erhoben. Die Liste erfasst verschiedene stressinduzierende Arbeitsbedingungen. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine gute interne Konsistenz von $\alpha = .88$ aufweisen. Bei der Auflistung ungünstiger

Arbeitsplatzanforderungen sollten die Probanden anhand einer 4-stufigen Skala (von 0 „trifft/traf nicht zu“, 1 „belastet(e) mich überhaupt nicht“, 2 „belastet(e) mich wenig“ bis 3 „belastet(e) mich stark“) einschätzen, welche der folgenden Bedingungen sie in ihrer derzeitigen bzw. letzten Beschäftigung belasteten. Die Art der Belastung am Arbeitsplatz reicht von gefährlichen Belastungen (z. B. „Radioaktivität“ und „Chemische Schadstoffe“) und überfordernden Aufgaben (z. B. „Fließbandarbeit“ und „Nachtarbeit“) hin zu ungünstigen sozialen Gegebenheiten (z. B. „Starke Konkurrenz durch Kollegen“ und „Meine Arbeitsleistung wird streng kontrolliert“). Der Summenwert der Skala kann einen Wert zwischen 0 und 22 annehmen, wobei höhere Werte mehr Stress, induziert durch Arbeitsbelastungen, bedeuten.

Kritische Lebensereignisse. Lebensereignisse wurden zu Baseline anhand der Liste kritischer Lebensereignisse von Mummendey (1981) erhoben. Die Liste beinhaltet sowohl punktuell eingreifende Lebensereignisse als auch allmählich eintretende Änderungsmerkmale, von denen das Auftreten oder Nichtauftreten erhoben wurde. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine ausreichende interne Konsistenz von $\alpha = .60$ nachweisen. Die Skala besteht ursprünglich aus 13 Items, wobei nur 12 Items für die Analysen verwendet werden, da nur diese das gleiche Antwortformat haben („Ja“ oder „Nein“). Die Probanden sollten bei den Items angeben, welche der beschriebenen Situationen sie schon einmal erlebt haben, wie z. B. „Haben Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre Ihren Arbeitsplatz verloren oder keine passende Stelle bekommen?“ oder „Ist im Zeitraum der letzten fünf Jahre eine Ihnen nahestehende Person gestorben (z. B. Partner, Familienangehörige, Freunde)?“. Pro zustimmender Beantwortung der Items wird ein Punkt vergeben. Da die Anzahl der Ereignisse gezählt werden, kann der Summenwert von 0 bis 12 reichen. Ein höherer Wert bedeutet dabei, dass mehr kritische Lebensereignisse stattgefunden haben.

Neben den beschriebenen Messinstrumenten zur Erfassung von Stress soll im Weiteren auf die Erhebung der verschiedenen Persönlichkeitsskalen Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger und chronische Zeitnot eingegangen werden.

Neurotizismus. Werte zur emotionalen Labilität wurden zu Baseline anhand des Eysenck-Personality-Inventory von Eysenck in der Übersetzung nach Eggert (1974) erhoben. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine gute interne Konsistenz von $\alpha = .85$ aufweisen. Die Skala besteht aus 24 Items mit geschlossenem Antwortformat („Ja“ oder „Nein“). Die Probanden sollten beantworten, welchen der folgenden Aussagen, wie z. B. „Brauchen Sie oft verständnisvolle Freunde zur Aufmunterung?“ oder „Sind Ihre Gefühle verhältnismäßig leicht zu verletzen?“ sie zustimmen oder nicht. Bei Zustimmung eines Items wird jeweils ein Punkt vergeben. Der Summenwert reicht somit von einem Wert von 0 bis 24, wobei höhere Werte eine höhere emotionale Instabilität bedeuten.

Depressivität. Depressive Symptome wurden zu Baseline anhand der Depressions-Skala von von Zerssen (1976) erhoben. Die Testwerte sollen ein Indiz für das Vorhandensein einer depressiven Verstimmung sein ohne dass dies Auskunft über das Vorliegen einer Depression als Diagnose gibt. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine gute interne Konsistenz von $\alpha = .85$ aufweisen. Die Skala besteht aus 16 Items, die auf einer 4-stufigen Likert-Skala beantwortet werden (von 0 „trifft gar nicht zu“ bis 3 „trifft ausgesprochen zu“). Die Probanden sollten bei jeder Fragestellung entscheiden, ob diese für sie zutrifft oder nicht, wie z. B. „Ich fühle mich niedergeschlagen und schwermütig“ oder „Oft fühle ich mich einfach miserabel“. Der Summenwert der Skala kann also einen Wert zwischen 0 und 48 annehmen, wobei höhere Werte auf eine depressive Verstimmung hindeuten.

Feindseligkeit. Drei verschiedene Maße von Feindseligkeit wurden zu Baseline anhand unterschiedlicher Instrumente erhoben. Die Dimension „Aggression“ wurde anhand des Saltz-Epstein-Fragebogens, die Dimensionen „Aggressive Reizbarkeit“ und „Aggressive Eifersucht“ aus dem Buss-Durkee-Hostility-Inventory von Kornadt (Übersetzung; 1982) erfasst. Da eine Faktorenanalyse die theoretische Binnenstruktur der 3 Dimensionen nicht bestätigen konnte und die Interkorrelationen der Skalen zwischen $r = .40$ und $r = .46$ liegen, werden die Dimensionen zu einer Feindseligkeits-Skala zusammengefasst. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Gesamtskala Feindseligkeit eine akzeptable interne Konsistenz von $\alpha = .79$ aufweisen. Die Gesamtskala besteht aus insgesamt 27 Items mit geschlossenem Antwortformat („stimmt“ oder „stimmt nicht“). Die Probanden sollten bei der Beantwortung einer Reihe von Aussagen entweder zustimmen oder nicht. Für Aggression wird z. B. gefragt: „Manchmal denke ich mir aus, wie ich jemanden reinlege, der schlauer ist als ich“ oder „Manchmal male ich mir aus, dass ich jemanden schädige, den ich nicht leiden kann“. Zur Erfassung von Reizbarkeit werden z. B. die Fragen gestellt: „Manchmal stören mich Leute durch ihre bloße Anwesenheit“ oder „Ich bin wesentlich häufiger gereizt, als man es mir ansieht“. Für Eifersucht können folgende Beispiel-Items genannt werden: „Ich kenne keinen, den ich wirklich hasse“ oder „Ich glaube, dass andere Leute viel mehr Glück haben als ich“. Der Summenwert der Gesamtskala reicht somit von einem Wert von 0 bis 27, wobei höhere Werte eine feindselige Tendenz ausdrücken.

Ärger. Anzeichen und Unterschiede in der Art des Ausdrucks von Ärger wurden zu Baseline einmal in Form von unterdrücktem Ärger („Anger-in“) und nach außen gerichtetem Ärger („Anger-out“) anhand des State-Trait-Ärgerausdrucksinventar von Schwenkegger, Hodapp und Spielberger (1992) erhoben. Das Merkmal Ärger wird hierfür als Eigenschaft erhoben, zur Erfassung der dispositionellen Neigung, die Mehrzahl der Situation als ärgerlich wahrzunehmen. In der vorliegenden Untersuchung konnten beide Skalen Anger-in

und Anger-out eine gute interne Konsistenz von jeweils $\alpha = .82$ bzw. $\alpha = .83$ aufweisen. Beide Skalen bestehen aus je 8 Items, die auf einer 4-stufigen Skala beantwortet werden (von 1 „fast nie“ bis 4 „fast immer“). Die Probanden sollten diejenige Antwort geben, die am besten ihre Gefühlslage wiedergibt. Für unterdrückten Ärger wurden beispielsweise folgende Aussagen vorgelegt: „Ich fresse Dinge in mich hinein“ oder „Ich empfinde Groll, rede aber mit niemandem darüber“. Für nach außen gerichteten Ärger hingegen Aussagen wie „Ich stoße Bedrohungen aus, ohne sie wirklich ausführen zu wollen“ oder „Ich mache Dinge wie Türen zuschlagen“. Der Summenwert beider Skalen kann somit von einem Wert von mindestens 8 bis maximal 32 reichen, wobei höhere Werte ein stärkeres Erleben von Ärger bedeuten.

Chronische Zeitnot. Dauerhafte Zeitnot und ständige Aktiviertheit wurden zu Baseline anhand der Time Urgency and Perpetual Activation Scale von Wright, McCurdy und Rogoll (1992) erhoben. Das Messinstrument wurde ursprünglich konstruiert, um Risikoverhalten von Herzerkrankungen (das sog. Typ A-Verhalten) zu identifizieren. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine ausreichende interne Konsistenz von $\alpha = .66$ aufweisen. Die Skala besteht aus 13 Items, die auf einer 5-stufigen Likert-Skala beantwortet werden (von -2 „völlig unzutreffend“ bis +2 „völlig zutreffend“). Die Probanden sollten bei jeder Fragestellung entscheiden, ob diese für sie eher zutrifft oder nicht, wie z. B. „Wenn ich durch die Stadt fahren muss, dann warte ich bis zur letzten Minute, bevor ich losfahre und muss mich deswegen sehr beeilen, damit ich nicht zu spät komme“ oder „Im Straßenverkehr wechsle ich die Spuren, um nicht in einer zu stehen, wo es nur langsam vorwärts geht“. Um in den Analysen nur mit positiven Werten zu rechnen, sind die Ausprägungen in die Werte 1 – 5 umkodiert worden. Der umkodierte Summenwert umfasst somit einen Wert zwischen 13 und 65, wobei höhere Werte das generelle Empfinden von mehr Stress bedeuten.

Abschließend soll darauf eingegangen werden, anhand welcher Messinstrumente die beiden protektiven Faktoren Kohärenzsinn und soziale Unterstützung erfasst worden sind.

Kohärenzsinn. Die Ausprägung des Kohärenzsинns wurde zu Baseline mit dem Heidelberger Fragebogen zum Sence of Coherence von Schmidt-Rathjens, Benz, van Damme, Feldt und Amelang (1997) erhoben. Trotz der theoretisch begründeten drei Subkomponenten von Kohärenzsinn (Verstehbarkeit, Handhabbarkeit und Bedeutsamkeit) konnte eine Faktorenanalyse diese Binnenstruktur nicht bestätigen, weswegen ein Summenwert für die gesamte Skala berechnet wurde. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine gute interne Konsistenz von $\alpha = .79$ aufweisen. Die Skala besteht aus 19 Items, die auf einer 5-stufigen Likert-Skala beantwortet werden (von -2 „völlig unzutreffend“ bis +2 „völlig zutreffend“). Die Probanden sollten bei jeder Fragestellung entscheiden, ob diese für sie eher zutrifft oder nicht, wie z. B. „Meiner Meinung nach ist jeder für sein eigenes Glück verantwortlich“ oder „Oft passieren Dinge im Leben, die völlig unvorhersagbar sind“. Auch hier sind die Ausprägungen anschließend in Werte von 1 – 5 umkodiert worden. Der umkodierte Summenwert kann somit einen Wert zwischen 19 und 95 erreichen, wobei höhere Werte einen höher ausgeprägten Kohärenzsinn bedeuten.

Soziale Unterstützung. Das Ausmaß an sozialer Unterstützung wurde zu Baseline anhand des Fragebogens zur Sozialen Unterstützung von Fydrich et al. (1987) erhoben. In der vorliegenden Untersuchung konnte die Skala eine sehr gute interne Konsistenz von $\alpha = .92$ aufweisen. Verwendet wurde der Kurzfragebogen mit 22 Items, die auf einer 5-stufigen Likert-Skala beantwortet werden (von -2 „trifft nicht zu“ bis +2 „trifft genau zu“). Die Probanden sollten angeben, welche der folgenden Aussagen, wie z. B. „Ich habe Menschen, die sich um meine Wohnung (Blumen, Haustiere) kümmern können, wenn ich mal nicht da bin“ oder „Es gibt Menschen, die Leid und Freude mit mir teilen“ auf sie zutrifft oder nicht. Ebenfalls wurden hier die Ausprägungen in positive Werte von 1 – 5

umkodiert. Der umkodierte Summenwert kann somit einen Wert zwischen 22 und 110 erreichen, wobei höhere Werte eine bessere Verfügbarkeit von sozialer Unterstützung wiedergeben.

Tabelle 2

Liste vorgegebener Skalen zum Zeitpunkt t_1 und ihre Quellen (Autor und Erscheinungsjahr), die Angabe der Itemanzahl sowie die Chronbachs-Alpha-Koeffizienten der Skalen (berechnet für die $N = 5.114$ Baseline-Stichprobe)

Prädiktor	Mess- instrument	Item-Anzahl	Cronbachs- α	N
Arbeits- belastungen	Liste belastender Bedingungen der letzten Beschäftigung (innerhalb des HeiDE-Projekts entworfen)	22	$\alpha = .88$	4.636
Kritische Lebensereignisse	Liste der <i>kritischen Lebensereignisse</i> (Mummendey, 1981)	13	$\alpha = .60$	5.082
Neurotizismus	<i>Eysenck-Persönlichkeits-Inventar</i> (EPI; Übersetzung von Eggert, 1974)	24	$\alpha = .85$	5.057
Depressivität	<i>Depressivitäts-Skala</i> (DS; von Zerssen, 1976)	16	$\alpha = .85$	5.091
Feindseligkeit	<i>Feindseligkeit</i> (Dimension „Aggression“ aus dem Saltz-Epstein-Fragebogen, 8 Items, Dimensionen „Aggressive Reizbarkeit“ und „Aggressive Eifersucht“ aus dem Buss-Durkee-Hostility-Inventory, 11 und 8 Items, jeweils $\alpha = .64$, $\alpha = .62$ und $\alpha = .66$; Übersetzung von Kornadt, 1982)	27	$\alpha = .79$	5.054
Ärger	<i>State-Trait-Ärgerausdrucksinventar</i> (STAXI; Schwenkmezger et al., 1992): Erfassung der Trait- Items der Skalen <i>Anger-in</i> und <i>Anger-out</i> (jeweils 8 Items)			
	<i>Anger-in</i>	8	$\alpha = .82$	5.081
	<i>Anger-out</i>	8	$\alpha = .83$	5.089
Chronische Zeitnot	<i>Zeitnot und ständige Aktiviertheit</i> (Time Urgency and Perpetual Activation Scale, TUPA; Wright et al., 1992)	13	$\alpha = .66$	5.071
Kohärenzsinn	<i>Heidelberger Fragebogen zum Sense of Coherence</i> (SOC-HD; Schmidt-Rathjens, Benz, et al., 1997)	19	$\alpha = .79$	5.057
Soziale Unterstützung	<i>Fragebogen zur Sozialen Unterstützung</i> (F-SozU K-22; Fydrich et al., 1987)	22	$\alpha = .92$	5.093

3.3.3. Erfassung des Gesundheitsverhaltens

Zur Erhebung des Gesundheitsverhaltens sind relevante Teile zum Rauchen, Alkoholkonsum, Ernährungsverhalten und sportlicher Betätigung aus dem Fragebogen „Leben und Gesundheit in Deutschland“ (im Auftrag des Bundesministeriums für Forschung und Technologie sowie des Bundesministeriums für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit) verwendet worden.

Die einzelnen Variablen zum Gesundheitsverhalten wurden auf unterschiedliche Weise erfasst. Auf das Rauchverhalten wird anhand drei Gruppen geschlossen: Raucher, Ex-Raucher und Nichtraucher. Der Alkoholkonsum wurde über die Menge an getrunkenen Spirituosen in der Woche erhoben. Es wurde gefragt, wie viele Flaschen oder Gläser Bier, Schnaps und Wein regelmäßig in der Woche getrunken werden. Anschließend wurde der Alkoholkonsum in der Woche über die unterschiedlichen Getränke hinweg in Gramm Alkohol umgerechnet und drei Gruppen anhand der Richtlinien des aktuellsten Report der National Institutes of Health (2004) gebildet. Für Frauen und Männer wurden dafür unterschiedliche Grenzwerte berechnet: für Männer 0g kein, 0.1 – 30g risikoarmer und > 30g riskanter Alkoholkonsum, und für Frauen 0g kein, 0.1 – 20g risikoarmer und > 20g riskanter Alkoholkonsum (vgl. auch Gohlke et al., 2003). Das Ernährungsverhalten wird auf zwei verschiedene Arten berücksichtigt. Einmal wurden den Probanden einige Items zu bestimmten Speisen vorgegeben bei denen sie angeben sollten, ob sie die folgenden Speisen 0 „nie“, 1 „selten“, 2 „öfters“ oder 3 „(fast)täglich“ verzehren. Für die durchzuführenden Analysen sind jene Speisen zusammengefasst worden, von denen eine Atherosklerose-induzierende Wirkung (als Risikofaktor eines Herzinfarkts) angenommen wird (Gohlke et al., 2003): wenig ballaststoffreiche Nahrung (das darin enthaltene Vitamin C soll einen Schutz bieten), fetthaltige Kost, cholesterinreiche Nahrung, Verzehr tierischer Fette/Fleisch und kein Verzehr von Fisch (Omega-3-Fettsäuren wirken schützend). Dafür wurden

folgende Ernährungs-Items zusammengefasst: häufiger Verzehr von Fleisch und Wurstwaren, wenig Rohkost, kein Verzehr von Fisch, viel frittierte Speisen, viele Eier und regelmäßiger Verzehr von Käse mit hohem Fettgehalt. Bei den ungesund formulierten Speisen handelt es sich größtenteils um cholesterinreiche Nahrung. Positiv formulierte Speisen (hier Fisch und Rohkost) sind umkodiert worden, um einen gesundheitsschädigenden Summenwert berechnen zu können. Dieser kann einen Wert zwischen 0 und 18 annehmen, wird aber für die Analysen z-standardisiert. Zum anderen geht das Ernährungsverhalten über den errechneten Body-Mass-Index (BMI) in die Analysen ein. Dieser konnte anhand der Körpergröße und des Gewichts berechnet werden. Unplausible Werte wurden dabei entweder durch den Modalwert ersetzt oder offensichtliche Schreibfehler korrigiert. Bei der Erfassung der körperlichen Aktivität wurde abgefragt, wie viele Stunden in der Woche sich die Probanden körperlich betätigen: 0, 0 bis < 1, 1 – 2 oder > 2 Stunden.

3.4. Analysestrategien

Die Daten der Stichprobe werden deskriptiv- und inferenzstatistisch anhand von Lage- und Streumaßen und insbesondere Korrelationen, Regressionsanalysen sowie Strukturgleichungsanalysen ausgewertet.

Lage- und Streumaße. Vorab werden Lage- und Streumaße unter Verwendung der Maße der zentralen Tendenz für bestimmte Merkmale der Stichprobe beschrieben.

Korrelationen. Vor den eigentlichen Analysen werden bivariate Korrelationen für eine erste Betrachtung der Zusammenhänge berechnet. Die Korrelationen zwischen den Variablen werden vor den strukturtestenden Analysen berechnet, weil eine Korrelation der Prädiktoren mit dem Kriterium für die spätere Ermittlung der Wahrscheinlichkeitsparameter in den regressionsanalytischen Auswertungen vorausgesetzt wird. Die Ergebnisse der Korrelationsanalysen sollen einen ersten Hinweis auf die bloßen Zusammenhänge zwischen den Variablen geben ohne dabei Hinweise auf eine mögliche Ursache-Wirkungs-Richtung zu geben.

Logistische Regressionen. Auf Basis der Korrelationsergebnisse werden anschließend logistische Regressionsanalysen unter Verwendung des Statistikprogramms SPSS (Version 20) berechnet. Dadurch können Hypothesen über Zusammenhänge geklärt und Prognosen abgegeben werden. Eine genauere Vorhersage wird ermöglicht, weil zwischen den einzelnen Variablen unterschieden wird, welche Variable die andere vorhersagen soll. Dabei wird aufgrund der s-förmig verlaufenden logistischen Funktion ein nicht-linearer Zusammenhang angenommen. Eine Verbindung (dem sog. „Link“) der Prädiktoren und dem Kriterium findet über die Linking-Funktion statt. Im Allgemeinen werden bei der logistischen Regression Zusammenhänge von der Veränderung der Prädiktoren und der Wahrscheinlichkeit des

Eintrittes zu einer Kategorie des Kriteriums überprüft. Das Ziel soll sein, die *kausale*⁸ Abhängigkeit der Prädiktoren (Stress, Persönlichkeitsmerkmale und protektive Faktoren) auf das Kriterium Herzinfarkt zu untersuchen. Die Darstellung theoretischer Annahmen im ersten Kapitel hat bereits einen Einblick in die Modellformulierung gegeben, von welchen Ausprägungen der Prädiktoren welche Eintrittswahrscheinlichkeiten erwartet werden. Die Durchführung der regressionsanalytischen Auswertungen richtet sich daher grob formuliert auf die folgende Fragestellung: Aufgrund welcher Prädiktoren tritt die Erkrankung Herzinfarkt auf oder nicht? Für die sowohl querschnittlichen als auch längsschnittlichen Berechnungen sollen getrennt Regressionen durchgeführt werden. Da die Skalierung der abhängigen Variable Herzinfarkt dichotom ist (Eintritt des Ereignisses Herzinfarkt ja oder nein), wird die binäre logistische Regression berechnet. Die binäre logistische Regression hat sich bei vorwiegend intervall-skalierten Prädiktoren als überlegen herausgestellt (Schendera, 2008). Anhand der Ausprägungen der Prädiktorwerte soll die Wahrscheinlichkeit vorhergesagt werden, wann das Ereignis „Herzinfarkt“ oder „Gesund“ eintritt. Die Vergleichsgruppe (die Fälle) wird dabei mit der Referenzgruppe (die Gesunden) verglichen. Als Schätzer wird das Odds Ratio berechnet, das angibt mit welcher Wahrscheinlichkeit eine Person einer der beiden Gruppen zugeordnet werden würde. Dadurch lassen sich Rückschlüsse ziehen, anhand welcher Prädiktoren sich die zwei

⁸ Der Begriff *kausal* wird hier analog dazu verwendet, wie er in der Regressionsanalyse gebraucht wird, um das Ausmaß des Zusammenhangs zwischen Einflussvariablen und einem Kriterium wiederzugeben. Trotz des Ziels der Regressionsanalyse ist ein kausaler Schluss unzulässig und hierbei im korrelativen Sinn zu verstehen. Die Ergebnisse können im längsschnittlichen Design lediglich Hinweise auf mögliche Ursache-Wirkungs-Richtungen geben.

Gruppen (Herzinfarkt und Gesund) am besten voneinander unterscheiden lassen. Für jede der Analysen werden drei getrennte logistische Regressionen berechnet, die jeweils für unterschiedliche Kovariaten kontrollieren. In einem unadjustierten Modell soll der reine Zusammenhang zwischen den Prädiktoren und dem Kriterium wiedergegeben werden, in einem für Alter und Geschlecht adjustierten Modell sowie in einem für Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Gesundheitsverhalten und genetische Disposition vollständig adjustierten Modell werden unterschiedlich viele Kovariaten zur Kontrolle mit aufgenommen. Folgende Voraussetzungen werden dafür vor der Durchführung getestet: Normalverteilung, Multikollinearität, Ausreißer und einflussreiche Werte, Linearität des Logits und Residuenanalyse (Unkorreliertheit der Residuen, zufällige Streuung der Residuen um Null, Homoskedastizität, Normalverteilung der Residuen und Unkorreliertheit der Residuen mit anderen Prädiktoren).

Cox-Regressionen. Analog zum Ziel und zur Vorgehensweise der logistischen Regression soll die Cox-Regression für die längsschnittlichen Analysen berechnet werden. Diese verfolgt ebenso das Ziel, den Einfluss verschiedener Prädiktoren zu schätzen, unter Berücksichtigung der Überlebenszeit⁹. Die Cox-Regression stellt daher eine verwandte Methode der logistischen Regression dar, die den zusätzlichen Vorteil besitzt, *zensierte*¹⁰

⁹ Der Begriff der Überlebenszeit oder Überlebensdatenanalyse ist auf jene Disziplinen zurückzuführen, bei denen die Verfahren erstmals angewendet wurden und bei diesen überwiegend die Mortalität von Patienten mit einer bestimmten Krankheit beobachtet wurde. Mit der Überlebenszeit ist nicht nur der Eintritt des Todes gemeint, sondern es kann sich auch z. B. um den Eintritt einer bestimmten Erkrankung handeln.

¹⁰ Um *zensierte* Fälle handelt es sich, wenn bei diesen das Ereignis in der beobachteten Zeit nicht eingetreten ist oder diese die Studie vorzeitig verlassen.

Daten zu berücksichtigen. Das Besondere an der Verwendung zensierter Daten ist, dass das Kriterium nicht zu einem festen Zeitpunkt erhoben wird bzw. der Zeitpunkt des Eintritts unbekannt sein kann oder nicht vorkommen muss; d. h. dass auch diejenigen Fälle berücksichtigt werden, bei denen das Ereignis während des Beobachtungszeitraumes nicht auftritt. Mit der Hazard-Funktion $h(t)$ wird dann die Wahrscheinlichkeit ermittelt, mit der eine Person innerhalb eines gewissen Zeitintervalls erkrankt (Ziegler, Lange & Bender, 2007). Als Schätzer der Größe des Einflusses wird das Hazard Ratio ausgegeben, das wie das relative Risiko interpretiert wird.

Mediator- und Moderatoranalysen. Im Zuge der regressionsanalytischen Auswertungen werden zudem Mediator- und Moderatoranalysen durchgeführt, um zu testen, ob die Zusammenhänge zwischen den unabhängigen und der abhängigen Variablen durch andere Variablen vermittelt oder moderiert werden.

Auf der einen Seite sollen indirekte Effekte in Form mediiender Einflüsse untersucht werden. Zur Beurteilung des Vorliegens oder nicht Vorliegens eines Mediationseffekts werden die Kriterien nach Baron und Kenny (1986) verwendet. Mit diesen soll erst einmal geprüft werden, ob ein mediiender Effekt vorliegt. Zusätzlich zur Beurteilung werden zwei Signifikanztests herangezogen, um zu überprüfen, ob es sich bei den indirekten Effekten um statistisch bedeutsame Effekte handelt. Dies soll anhand eines Sobel-Tests sowie einem Bootstrap-Verfahren getestet werden. Die beiden zusätzlichen Signifikanztests werden hinzugezogen, weil dadurch Mängel der Kriterien nach Baron und Kenny (Baron & Kenny, 1986) umgangen werden können (Preacher & Hayes, 2004). So kann beispielsweise umgangen werden, dass die Größe des Einflusses trotz signifikanter Einzelpfade (angenommen es handle sich dabei um ein einfaches Mediatormodell mit drei Variablen) unberücksichtigt bleibt oder der multiplikative Einfluss der beiden Pfade des indirekten Effekts außer Acht gelassen wird. Das Bootstrapping wird parallel als ein weiterer

Signifikanztest zur Bestimmung der Größe des Effekts durchgeführt, weil es sich dabei um ein nichtparametrisches Verfahren handelt und damit robust gegenüber nicht normalverteilten Variablen ist. Für die Analysen wird ein Bootstrap von $m = 1.000$ Ziehungen durchgeführt. Dieses Vorgehen ist möglich durch vorab installierte sog. „macros“ in SPSS nach Preacher und Hayes (2004).

Auf der anderen Seite werden Moderatoreffekte über die Untersuchung von Interaktionseffekten mithilfe von Regressionsanalysen und über die Durchführung von Multigruppenanalysen getestet. Bei der Überprüfung von Interaktionstermen in den entsprechenden Regressionsmodellen wird das Vorgehen nach Hayes und Matthes (2009) übernommen. Dafür werden ebenso „macros“ für SPSS installiert, um nicht nur die Interaktion auf Signifikanz zu testen, sondern auch um einen Moderatoreffekt anhand der Auflistung der Wirkung der einzelnen Ausprägungen der Moderatorvariablen genauer interpretieren zu können. Die Variablen gehen z-standardisiert in die Analysen ein, damit die ausgegebenen Regressionskoeffizienten den standardisierten Regressionskoeffizienten entsprechen und interpretiert werden können. Bei der Überprüfung von Interaktionen über eine Multigruppenanalyse werden gruppenspezifische Schätzwerte berechnet und anhand eines Hypothesentests anschließend untersucht, ob sich die Werte signifikant voneinander unterscheiden.

Strukturgleichungsanalyse. In einem nächsten Schritt wird ein weiteres strukturprüfendes Verfahren herangezogen, die Durchführung von sowohl konfirmatorischen Faktorenanalysen als auch Strukturgleichungsanalysen (Analyse der Passung von Mess- bzw. Strukturmodellen). Die Strukturgleichungsanalyse trifft ebenso eine Aussage über die Zusammenhänge zwischen den vermuteten Prädiktoren und dem Kriterium. Das Verfahren wird zur Überprüfung theoretischer Kausalannahmen (impliziert vorher getätigte fundierte Überlegungen über die Zusammenhänge) angewendet. Die Besonderheit besteht u. a. darin,

dass latente Variablen, d. h. nicht direkt beobachtbare Konstrukte, und ihre Kausalstrukturen überprüft werden können. Zur Überprüfung der vorliegenden Fragestellungen werden dafür Strukturgleichungsmodelle mit dem Statistikprogramm AMOS (Version 20) auf ihre Anpassung überprüft. Dabei werden zuerst Messmodelle aufgestellt, mit denen die Beziehungen zwischen den latenten Variablen und den Indikatoren überprüft werden (z. B. wie die einzelnen Items die Persönlichkeitskonstrukte abbilden). Anschließend werden mit der Erstellung von Strukturmodellen die Beziehungen zwischen den latenten Variablen getestet.

4. Empirische Untersuchungen zur Entwicklung von Herzinfarkt im höheren Lebensalter

Im folgenden Kapitel sollen die in Kapitel 1 aufgestellten Hypothesen, die auf der Basis theoretischer Überlegungen anhand verschiedener Modellvorstellungen und empirischer Befunde abgeleitet worden sind, durch der in Kapitel 2 dargelegten Analysestrategien überprüft und sowohl deskriptiv als auch inferenzstatistisch ausgewertet werden. Die Überprüfung der Hypothesen und die Ergebnisdarstellung erfolgen anhand drei unterschiedlicher Untersuchungen. Die erste Untersuchung bezieht sich auf querschnittliche Analysen, zwei weitere Untersuchungen umfassen längsschnittliche Analysen.

Vor der Ergebnisdarstellung aus den drei Untersuchungen werden für die ursprüngliche Stichprobe der *Heidelberger-Längsschnittstudie* soziodemographische Merkmale und deskriptive Kennwerte der psychosozialen Skalen, die als Grundlage aller Analysen dienen, beschrieben.

In Untersuchung 1 (Querschnittstudie) wird die Eintrittswahrscheinlichkeit für die Prävalenz Herzinfarkt in Abhängigkeit von Stress, Persönlichkeit und Verhaltensweisen im querschnittlichen Design an der Baseline-Stichprobe zum Zeitpunkt t_1 geschätzt. Berechnet werden Korrelationen, binär logistische Regressionsanalysen und Mediator- sowie Moderatoranalysen.

In Untersuchung 2 (Längsschnittstudie 1) wird dann der Einfluss von Stress, Persönlichkeit und des Gesundheitsverhaltens auf die Inzidenz von Herzinfarkt im längsschnittlichen Design über den gesamten Erhebungszeitraum von 20 Jahren geschätzt. Zur Überprüfung werden korrelative Analysen, Cox-Regressionen und Mediator- sowie Moderatoranalysen durchgeführt.

In Untersuchung 3 (Längsschnittstudie 2) werden die vermuteten direkten und indirekten Zusammenhänge anhand von Strukturgleichungsanalysen geschätzt. Dafür werden konfirmatorische Faktorenanalysen, Strukturgleichungsanalysen und eine Doppelkreuzvalidierung vorgenommen.

Aufgrund der unterschiedlichen Qualitäten und Besonderheiten der verwendeten Analysemethoden in den drei Untersuchungen, werden die Ergebnisse direkt im Anschluss diskutiert.

Da sich die Stichproben zwischen den quer- und längsschnittlichen Analysen voneinander unterscheiden, werden die Stichproben für jede der drei Untersuchungen vor den Auswertungen beschrieben. Die jeweiligen Datensätze, die sich zwischen den verschiedenen Untersuchungen aufgrund des unterschiedlichen Designs und anderer Analysemethoden ändern, werden vorab getrennt voneinander auf die Einhaltung von Voraussetzungen überprüft.

Zur Übersicht, welche Variablen der Hypothesenüberprüfung in den drei Untersuchungen dienen, werden in Tabelle 3 alle möglichen Variablen angeführt, die in den Analysen verwendet werden. Aus dem Variablenlabel wird ersichtlich, um welche Merkmale es sich handelt. Aus den beiden letzten Spalten ist zu entnehmen, welche Ausprägungen die Variablen haben und wie diese kodiert sind.

Tabelle 3

Liste an Variablen in den Analysen der drei Untersuchungen

	Variablenname*	Variablenlabel	Werte- labels	Ausprägungen
Abhängige Variablen	vthi_BL	Prävalenz Herzinfarkt (zu t ₁)	1 0	Ja (Herzinfarkt) Nein
	vhi_MorbMort	Inzidenz Herzinfarkt (zu t ₂ , t ₃)	1 0	Ja (Herzinfarkt) Nein
Unabhängige Variablen	SEX	Geschlecht	1 2	männlich weiblich
	ALTER_BL	Alter zu Baseline		intervallskaliert
	SES_Jahre	Sozioökonomischer Status (Schulbildung)	1	weniger als 10 Jahre
			2	10 bis 11 Jahre
			3	12 und mehr Jahre
	genetDisp_EK	Genetische Disposition	1	Ja
			0	Nein
	BM65	Rauchen	0	kein Raucher
			1	Ex-Raucher
			2	Raucher
	alk_BLgr	Alkoholkonsum	0	kein
			1	risikoarm
			2	riskant
	BM78	Körperliche Betätigung (h/W)	0	keine
			1	> 0 bis < 1
			2	1-2
			3	> 2
	BMI_BL	Body-Mass-Index		intervallskaliert
	ZESSEN_hi	Ernährung		z-standardisiert
	ZARBEIT2	Arbeitsbelastungen		z-standardisiert
ZLEBERG2	Kritische Lebensereignisse		z-standardisiert	
ZNEURO2	Neurotizismus		z-standardisiert	
ZDEPR2	Depressivität		z-standardisiert	
ZFEIND2	Feindseligkeit		z-standardisiert	
ZAI2	Ärger (Anger-in)		z-standardisiert	
ZAO2	Ärger (Anger-out)		z-standardisiert	
ZTUPA2	Chronische Zeitnot		z-standardisiert	
ZSOCHD2	Kohärenzsinn		z-standardisiert	
ZSOZUNT2	Soziale Unterstützung		z-standardisiert	

Anmerkungen. * Der Variablenname gibt lediglich jene Bezeichnung wieder, wie die Variablen in den verwendeten Datensätzen benannt sind.

4.1. Deskriptive Analysen

4.1.1. Merkmale der Baseline-Stichprobe der Heidelberger-Längsschnittstudie

Da sich für die quer- und längsschnittlichen Analysen aufgrund der verschiedenen Designs und Methoden jeweils unterschiedliche Stichproben ergeben, werden die Verteilungen der Merkmalsausprägungen für die ursprüngliche gesamte HeiDE-Stichprobe zum Zeitpunkt t_1 angegeben.

In Tabelle 4 werden die verschiedenen (soziodemographischen) Merkmale der ursprünglich 5.102 Teilnehmer der Baseline-Stichprobe dargestellt. Die soziodemographischen Maße zeigen eine ausgeglichene Verteilung der Geschlechter mit 52,2 % Frauen und 47,8 % Männer. Der Großteil der Probanden befindet sich in der mittleren Altersspanne zwischen 50 und 59 Jahren (44,4 %). Fast die Hälfte der Probanden befindet sich im unteren Bereich der Schulbildung, d. h. dass 48,4 % der Teilnehmer haben einen Hauptschulabschluss oder keinen Abschluss. Neben den soziodemographischen Daten werden im Folgenden auch die Verteilungswerte der Probandenangaben im Hinblick auf etablierte und vermutete Risikomerkmale von Herzinfarkt wiedergegeben. Die Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) aus dem Körpergewicht und der -größe zeigt, dass 47,7 % der Probanden bereits übergewichtig und 9,7 % sogar adipös sind. Der Raucherstatus ist annähernd gleich verteilt auf die drei Gruppen: 21,7 % Raucher, 35,3 % Ex-Raucher und 42,3 % Nicht-Raucher. Über ein Viertel der Teilnehmer (26,1 %) trinken übermäßig viel Alkohol (bei Frauen sind das über 20g und bei Männern über 30g Alkohol in der Woche). Die Angaben zur sportlichen Betätigung verteilen sich weitgehend gleichmäßig über alle Gruppen von keinem bis hin zu mehr als zwei Stunden Sport in der Woche.

Tabelle 4

Merkmale der gesamten Baseline-Stichprobe der Heidelberger-Längsschnittstudie der ursprünglich $N = 5.102$ Probanden und die Anzahl der Verteilungen (mit Prozentangaben) zum Zeitpunkt t_1

Merkmal	N (%)	
Alter (in Jahren):		
< 50	1.681	(32,9 %)
50 – 59	2.263	(44,4 %)
≥ 60	1.158	(22,7 %)
Geschlecht:		
weiblich	2.662	(52,2 %)
männlich	2.440	(47,8 %)
Sozioökonomischer Status (Jahre Schulbildung)*:		
< 10	2.471	(48,4 %)
10 – 11	984	(19,3 %)
≥ 12	1.469	(28,8 %)
Body-Mass-Index‡:		
< 25	2.599	(50,9 %)
25 – 29	1.937	(38,0 %)
≥ 30	496	(9,7 %)
Rauchen#::		
Raucher	1.108	(21,7 %)
Ex-Raucher	1.803	(35,3 %)
Nicht-Raucher	2.160	(42,3 %)
Alkoholkonsum (gramm/Woche)†:		
kein Alkoholkonsum	872	(17,1 %)
risikoarmer Konsum	2.814	(55,2 %)
riskanter Konsum	1.333	(26,1 %)
Körperliche Aktivität (Stunden/Woche)‡:		
0	1.424	(27,9 %)
> 0 bis < 1	938	(18,4 %)
1 – 2	1.630	(31,9 %)
> 2	1.070	(21,0 %)
Morbidität‡:		
Herzinfarkt	166	(3,3 %)
Angina pectoris	530	(10,4 %)
Schlaganfall	78	(1,6 %)
Diabetes mellitus	291	(5,8 %)
Hypertonie	1.367	(26,8 %)
Hyperlipidämie	2.077	(40,8 %)
Genetische Disposition für Herzinfarkt*	950	(18,6 %)

Anmerkungen.

* fehlende Werte für 178 Probanden (Pbn).

‡ Werte < 25 bedeuten Normalgewicht, Werte zwischen 25 - 29 Übergewicht und Werte > 30 Adipositas; fehlende Werte für 70 Pbn.

fehlende Werte für 31 Pbn.

† berechnet nach den Richtlinien des aktuellsten Report des National Institutes of Health (2004) anhand der Anzahl der Gläser Bier, Wein und Schnaps als regelmäßiger Verzehr in der Woche; für Frauen und Männer unterschiedlich berechnete Grenzwerte: für Männer 0g kein, 0,1 – 30g risikoarmer, > 30g riskanter Alkoholkonsum und für Frauen: 0g kein, 0,1 – 20g risikoarmer, > 20g riskanter Alkoholkonsum; fehlende Werte für 83 Pbn.

‡ fehlende Werte für 40 Pbn.

‡ fehlende Werte bei Herzinfarkt für 327 Pbn, bei Angina pectoris für 299 Pbn, bei Schlaganfall für 341 Pbn, bei Diabetes mellitus für 302 Pbn, bei Hypertonie für 288 Pbn und bei Hyperlipidämie (erhöhte Cholesterinwerte) für 191 Pbn.

* berechnet aus Herzinfarkt-Vorfällen bei Verwandten ersten Grades über alle Erhebungszeitpunkte; fehlende Werte für 3.509 Pbn.

Bei den Häufigkeiten anderer kardiovaskulärer oder dem Herzinfarkt oftmals vorausgehende Erkrankungen gaben 40,8 % der Probanden an, erhöhte Cholesterinwerte zu haben, 26,8 % an hohem Blutdruck und 10,4 % an Angina pectoris zu leiden.

Vergleichsweise weniger Probanden gaben zu Baseline an, bereits an Diabetes mellitus erkrankt zu sein (5,8 %). Einige Probanden gaben sogar schwerwiegendere Erkrankungsfolgen an: bei 3,3 % trat laut Selbstangabe bereits ein Herzinfarkt auf und bei 1,6 % ein Schlaganfall. 18,6 % der Probanden berichteten von Herzinfarktvorfällen in ihrer Familie bei Eltern oder Kindern (von Verwandten ersten Grades).

4.1.2. Merkmale der Baseline-Skalen

Im Folgenden sollen die verwendeten Skalen einerseits im Hinblick auf deskriptive Verteilungskennwerte angegeben und andererseits ihre Verteilung zu einigen der Baseline-Merkmalen aus Tabelle 5 dargestellt werden. Bei den Angaben handelt es sich um die Rohwerte der Daten, bei denen vorab bei weniger als 20 % fehlender Werte in einer Skala, diese durch den Expectation-Maximization-Algorithmus geschätzt worden sind.

Für die Indikatoren von Stress ergibt sich für die Skala Arbeitsbelastungen ein Mittelwert von 0.69 ($SD = 0.48$, Range von 0.00 – 2.86), bei der Skala Kritische Lebensereignisse $M = 3.05$ ($SD = 2.11$, Range von 0.00 – 12.00). Bei den Persönlichkeitsfaktoren zeigt sich für Neurotizismus ein Mittelwert von 0.35 ($SD = 0.21$, Range von 0.00 – 1.00), für Depressivität $M = 0.45$ ($SD = 0.37$, Range von 0.00 – 2.75), für Feindseligkeit $M = 0.33$ ($SD = 0.18$, Range von 0.00 – 0.96), für Ärger (Anger-in) $M = 2.09$ ($SD = 0.52$, Range von 1.00 – 4.00), für Ärger (Anger-out) $M = 1.68$ ($SD = 0.46$, Range von 1.00 – 3.88) und für chronische Zeitnot $M = 2.59$ ($SD = 0.57$, Range von 1.00 – 4.85). Bei den protektiven Faktoren zeigt sich für Kohärenzsinn ein Mittelwert von 3.44 ($SD = 0.45$, Range von 1.35 – 4.69), für Soziale Unterstützung $M = 4.25$ ($SD = 0.58$, Range von 1.19 – 5.00).

Zudem sind die Persönlichkeits- und Stressskalen kategorisiert worden, um die Verteilung der Merkmalsausprägungen zu den Ausprägungen einiger Baseline-Merkmale (soziodemographische Merkmale und Gesundheitsverhalten) zu betrachten. Dafür sind alle psychosozialen Skalen in drei Gruppen von niedriger, mittlerer und hoher Ausprägung eingeteilt worden. Die Probanden sind auf ungefähr drei gleichgroße Gruppen mithilfe der Berechnung gleicher Perzentile (je 33,3 % der Probanden in jeder Kategorie) klassiert worden. Auch hierfür wurden die Rohdaten verwendet, die um die mit dem EM-Algorithmus geschätzten fehlenden Werte ergänzt wurden. Um die Probanden aufgrund ihrer Ausprägungen in den psychosozialen Merkmalen auf die einzelnen Unterteilungen soziodemographischer und die Gesundheit betreffender Verhaltensweisen zu verteilen, sind Kreuztabellen berechnet worden.

In Tabelle 5 werden die Ergebnisse der Merkmalsverteilungen aus den Kreuztabellen veranschaulicht. Dabei zeigt sich, dass Probanden mittleren Alters insgesamt höhere Werte in allen psychosozialen Merkmalen, ausgenommen der kritischen Lebensereignisse verzeichnen. Frauen zeigen im Vergleich zu Männern deutlich mehr Symptome von Depressivität, sind häufiger emotional instabil, und verfügen auch über mehr soziale Unterstützung. Männer leiden hingegen stärker unter Arbeitsbelastungen und chronischer Zeitnot. Probanden mit einem niedrigen sozioökonomischen Status weisen in allen psychosozialen Merkmalen höhere Werte auf als Probanden mit einem höheren sozioökonomischen Status. Fehlende körperliche Betätigung steht in Zusammenhang mit mehr depressiven Symptomen, sowie erhöhten Feindseligkeits- und Ärger tendenzen (Anger-in). Insbesondere beim Vorliegen der Erkrankungen Hypertonie und Hyperlipidämie leiden die Probanden häufiger unter chronischer Zeitnot, Arbeitsbelastungen, depressiven Symptomen, Feindseligkeit, emotionaler Instabilität und Ärger (Anger-in).

Tabelle 5

Verteilung klassierter Skalen zu Baseline-Merkmalen

Baseline Merkmale		Chronische Zeitnot			Arbeitsbelastungen			Depressivität			Feindseligkeit			Kritische Lebensereignisse		
		niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch
Alter:	< 50	609	617	449	605	544	471	817	452	405	567	499	608	601	536	538
	50 – 59	764	789	695	743	618	688	835	709	711	783	740	733	1102	672	476
	≥ 60	377	391	368	352	287	319	372	364	414	411	389	354	557	403	185
Geschlecht:	weiblich	1029	922	687	1146	670	544	842	824	980	879	864	909	1143	844	656
	männlich	721	875	825	554	779	934	1182	701	550	882	764	786	1117	767	543
Sozioökonomischer Status (Jahre):	< 10	805	847	787	710	570	855	782	775	900	792	805	867	1155	816	486
	10 – 11	364	347	267	387	300	240	403	297	277	376	293	341	425	308	247
	≥ 12	520	545	400	544	530	336	776	400	292	534	467	459	608	427	421
Body-Mass-Index:	< 25	976	933	677	995	737	658	1104	760	724	941	826	821	1125	789	671
	25 – 29	598	682	638	538	560	643	757	580	588	653	632	646	883	643	394
	≥ 30	154	165	167	141	139	158	148	159	189	146	152	198	222	153	121
Rauchen:	Raucher	367	419	312	348	325	356	420	310	372	364	341	399	464	326	316
	Ex-Raucher	620	605	567	544	556	580	775	535	486	602	577	622	759	596	440
	Nicht-Raucher	756	760	622	798	560	536	821	669	660	787	702	660	1025	677	437
Alkoholkonsum:	kein	349	291	227	319	214	229	307	241	319	305	248	312	368	269	227
	risikoarm	984	991	811	1023	779	748	1071	873	857	956	955	895	1248	878	669
	riskant	393	481	451	333	444	483	631	376	322	474	401	455	603	435	290
Körperliche Aktivität (h/w):	0	478	484	446	463	376	427	421	453	541	436	450	534	665	461	295
	> 0 bis < 1	321	319	293	302	291	283	357	275	304	323	291	320	402	283	249
	1 – 2	552	600	471	552	470	446	667	499	458	554	552	519	702	521	390
	> 2	388	379	290	373	303	312	563	288	213	436	322	308	477	330	257
Morbidität [#] :	Herzinfarkt	47	51	78	41	38	75	40	58	77	38	53	84	69	59	48
	Angina pectoris	138	181	228	101	128	232	116	164	270	142	160	246	215	184	147
	Schlaganfall	15	30	32	17	23	26	13	23	45	12	31	39	32	27	22
	Diabetes mellitus	87	116	108	78	88	115	92	87	140	92	91	135	126	115	76
	Hypertonie	491	495	483	429	420	477	476	470	536	479	484	524	691	504	287
	Hyperlipidämie	678	746	712	642	578	719	713	672	768	674	708	776	969	698	485
Genetische Disposition für Herzinfarkt:		369	318	259	338	300	251	397	259	292	316	319	313	400	311	231

Anmerkungen. * Pbn wurden klassifiziert in niedrige, mittlere oder hohe Ausprägungen der Prädiktoren unter der Berechnung von gleichen Perzentilen (jeweils ein Drittel); bei den dargestellten Werten handelt es sich um die Anzahl der Probanden; für die Skala Zeitnot fehlen 43 Werte, für Arbeitsbelastungen 475, für Depressivität 23, für Feindseligkeit 18, für 32 Lebensereignisse, für Neurotizismus 57, für Kohärenzsinn 57, für Soziale Unterstützung 21, für Ärger (Anger-in) 33 und für Ärger (Anger-out) 25. # Selbstangaben der Probanden zu Baseline.

Baseline Merkmale		Neurotizismus			Kohärenzsinn			Soziale Unterstützung			Ärger (Anger-in)			Ärger (Anger-out)		
		niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch	niedrig	mittel	hoch
Alter:	< 50	612	515	536	527	569	571	548	529	602	766	455	452	692	546	438
	50 – 59	731	769	736	768	800	673	767	756	730	874	648	727	961	719	570
	≥ 60	365	406	375	387	437	313	420	401	328	400	315	432	573	306	272
Geschlecht:	weiblich	671	884	1079	942	912	781	809	853	986	1070	730	844	1106	828	715
	männlich	1037	806	568	740	894	776	926	833	674	970	688	767	1120	743	565
Sozioökonomischer Status (Jahre):	< 10	734	849	862	828	917	690	839	854	767	841	707	904	1052	751	653
	10 – 11	320	312	342	310	324	341	326	302	348	416	273	287	421	298	260
	≥ 12	598	473	377	486	506	468	504	464	499	722	381	362	687	458	321
Body-Mass-Index:	< 25	846	849	849	867	893	819	858	849	884	1145	698	741	1159	820	612
	25 – 29	686	647	588	619	706	588	675	650	600	709	559	654	840	576	507
	≥ 30	139	172	182	171	175	137	181	162	153	161	137	196	196	153	145
Rauchen:	Raucher	365	341	385	403	359	332	390	345	368	410	307	384	456	347	301
	Ex-Raucher	633	613	539	582	673	533	625	591	580	740	500	553	743	570	481
	Nicht-Raucher	704	728	706	684	764	684	711	737	703	876	606	662	1017	643	488
Alkoholkonsum:	kein	253	302	310	305	306	250	315	275	274	326	239	299	398	248	219
	risikoarm	895	943	942	932	999	852	899	946	959	1165	767	862	1205	879	717
	riskant	536	426	360	418	465	435	491	438	402	523	389	417	590	414	325
Körperliche Aktivität (h/w):	0	381	511	514	543	487	374	589	440	388	475	389	549	602	407	406
	> 0 bis < 1	318	293	316	315	346	268	344	305	288	358	276	299	428	286	221
	1 – 2	540	546	527	520	598	499	497	552	576	696	465	460	701	511	411
	> 2	458	330	272	291	364	401	294	375	395	497	280	288	476	356	234
Morbidität [#] :	Herzinfarkt	40	67	67	76	67	30	73	64	39	51	48	75	71	43	60
	Angina pectoris	107	186	253	224	201	114	239	171	139	150	165	232	228	154	165
	Schlaganfall	13	28	39	37	28	11	41	26	15	22	20	38	35	16	30
	Diabetes mellitus	89	116	111	126	103	83	123	108	88	95	98	122	117	92	106
	Hypertonie	457	490	529	535	526	404	547	506	428	509	420	551	634	468	378
	Hyperlipidämie	633	731	778	791	774	562	813	741	599	734	602	813	885	670	595
Genetische Disposition für Herzinfarkt:			319	305	316	305	339	298	303	303	342	401	261	286	423	300

Anmerkungen. * Pbn wurden klassifiziert in niedrige, mittlere oder hohe Ausprägungen der Prädiktoren unter der Berechnung von gleichen Perzentilen (jeweils ein Drittel); bei den dargestellten Werten handelt es sich um die Anzahl der Probanden; für die Skala Zeitnot fehlen 43 Werte, für Arbeitsbelastungen 475, für Depressivität 23, für Feindseligkeit 18, für 32 Lebensereignisse, für Neurotizismus 57, für Kohärenzsinn 57, für Soziale Unterstützung 21, für Ärger (Anger-in) 33 und für Ärger (Anger-out) 25. # Selbstangaben der Probanden zu Baseline.

4.2. *Ergebnisse Untersuchung 1: Zusammenhang von psychosozialen Merkmalen und der Prävalenz Herzinfarkt (Querschnittstudie)*

4.2.1. *Merkmale der Stichprobe*

Von den aus der HeiDE-Baseline-Befragung zum Zeitpunkt t_1 bestehenden Daten von $N = 5.102$ Probanden konnten für die querschnittlichen Analysen Daten von 3.965 Probanden¹¹ verwendet werden. Von diesen diagnostizierten die behandelnden Ärzte bei $N = 87$ (2,2 %) einen Herzinfarkt. Als Kontrollen zählen alle anderen Probanden, bei denen jedoch keinerlei kardiovaskuläre Erkrankungen oder Krebs vorliegen. Folglich blieben für die „gesunde“ Vergleichsstichprobe Daten von $N = 3.878$ Probanden. Unter Berücksichtigung aller 5.102 Probanden der anfänglichen HeiDE-Stichprobe als Gruppe unter Risiko, beträgt die Prävalenzrate als gemessener Anteil der an Herzinfarkt Erkrankten in der HeiDE-Population 1,7 %.

Da sich die vorliegende Stichprobe der $N = 3.965$ Probanden für die querschnittlichen Analysen von der ursprünglichen HeiDE-Stichprobe mit $N = 5.102$, deren Merkmale bereits in Abschnitt 4.1.1 dargestellt worden sind, unterscheiden, sind in Tabelle 6 zur Übersicht möglicher Abweichungen die Verteilungen der Merkmalsausprägungen angegeben. Bei den Verteilungen konnten keine großen Abweichungen von den ursprünglichen Merkmalsverteilungen festgestellt werden.

¹¹ Die Angabe der Probandenanzahl der Stichprobe für die querschnittlichen Analysen ist abweichend von der ursprünglichen Teilnehmerrate der HeiDE-Längsschnittstudie. Die Gründe für den Ausschluss bestimmter Probanden wurden in Abschnitt 3.1.2 unter der Beschreibung der Zusammensetzung der Stichprobe erläutert.

Tabelle 6

Merkmale der Analysestichprobe der Querschnittstudie mit N = 3.965 Probanden und die Anzahl der Verteilungen (mit Prozentangaben) zum Zeitpunkt t₁

Merkmal	N (%)	
Alter (in Jahren):		
< 50	1.424	(35,9 %)
50 – 59	1.764	(44,5 %)
≥ 60	777	(19,6 %)
Geschlecht:		
weiblich	1.860	(46,9 %)
männlich	2.105	(53,1 %)
Sozioökonomischer Status (Jahre Schulbildung)*:		
< 10	1.831	(46,2 %)
10 – 11	795	(20,1 %)
≥ 12	1.206	(30,4 %)
Body-Mass-Index‡:		
< 25	2.095	(52,8 %)
25 – 29	1.459	(36,8 %)
≥ 30	361	(9,1 %)
Rauchen#::		
Raucher	886	(22,3 %)
Ex-Raucher	1.356	(34,2 %)
Nicht-Raucher	1.702	(42,9 %)
Alkoholkonsum (gramm/Woche)†:		
kein Alkoholkonsum	657	(16,6 %)
risikoarmer Konsum	2.200	(55,5 %)
riskanter Konsum	1.047	(26,4 %)
Körperliche Aktivität (Stunden/Woche)‡:		
0	1.080	(27,2 %)
> 0 bis < 1	714	(18,0 %)
1 – 2	1.285	(32,4 %)
> 2	856	(21,6 %)
Morbidität‡:		
Herzinfarkt	84	(2,1 %)
Angina pectoris	64	(1,7 %)
Schlaganfall	9	(0,2 %)
Diabetes mellitus	161	(4,1 %)
Hypertonie	950	(23,9 %)
Hyperlipidämie	1.524	(39,9 %)
Genetische Disposition für Herzinfarkt*	755	(19,0 %)

Anmerkungen.

* fehlende Werte für 133 Probanden (Pbn).

‡ Werte < 25 bedeuten Normalgewicht, Werte zwischen 25 - 29 Übergewicht und Werte > 30 Adipositas; fehlende Werte für 50 Pbn.

fehlende Werte für 21 Pbn.

† berechnet nach den Richtlinien des aktuellsten Report des National Institutes of Health (2004) anhand der Anzahl der Gläser Bier, Wein und Schnaps als regelmäßiger Verzehr in der Woche; für Frauen und Männer unterschiedlich berechnete Grenzwerte: für Männer 0g kein, 0,1 – 30g risikoarmer, > 30g riskanter Alkoholkonsum und für Frauen: 0g kein, 0,1 – 20g risikoarmer, > 20g riskanter Alkoholkonsum; fehlende Werte für 61 Pbn.

‡ fehlende Werte für 30 Pbn.

‡ fehlende Werte bei Herzinfarkt für 207 Pbn, bei Angina pectoris für 235 Pbn, bei Schlaganfall für 230 Pbn, bei Diabetes mellitus für 208 Pbn, bei Hypertonie für 217 Pbn und bei Hyperlipidämie (erhöhte Cholesterinwerte) für 144 Pbn.

* berechnet aus Herzinfarkt-Vorfällen bei Verwandten ersten Grades über alle Erhebungszeitpunkte; fehlende Werte für 2.673 Pbn.

4.2.2. Test auf Voraussetzungen

Für die vorliegende Stichprobe zeigten sich bei dem *Test auf Normalverteilung* in allen psychosozialen Skalen signifikante Abweichungen von der Normalverteilung. Dennoch kann die Regressionsanalyse im Vergleich zur beispielsweise ähnlichen Diskriminanzanalyse als relativ robust gegenüber Verstößen der Normalverteilung und anderen Voraussetzungen angesehen werden (Backhaus, 2011; Urban & Mayerl, 2011).

Zwischen den Prädiktoren konnten keine Hinweise auf *Multikollinearität* festgestellt werden; alle Korrelation befanden sich unter dem Grenzwert von $r = .70$, alle Toleranzwerte waren > 0.25 , die Werte des Variance-Inflation-Faktor (VIF) waren < 5 und alle Konditionswerte lagen unter einem Wert von 30.

Zur Analyse von *Ausreißern* und einflussreichen Werten sind Cook- und Hebelwerte berechnet worden. Da sich alle Cookwerte unter einem Wert von 1 befinden und die Hebelwerte verhältnismäßig klein ausfielen (diese erreichten maximal einen Wert von .07), konnten keine Ausreißer festgestellt werden. Allerdings zeigte die fallweise Auflistung standardisierter Residuen Hinweise auf einflussreiche Ausreißer anhand mehrerer Werte über ± 3 . Da Ausreißer über diesem kritischen Wert nicht immer gleich die Analysen verzerren, sind durch eine zusätzliche graphische Überprüfung anhand von Boxplots 54 Personen über einem Wert von ± 5 aus der Stichprobe eliminiert worden. Folglich bleibt für die querschnittlichen Analysen eine verringerte Stichprobe von 55 Fällen und 3.856 Kontrollen.

Anhand von vorhergesagten Werten und der Prädiktoren konnte getestet werden, dass der Zusammenhang durch eine lineare Regression bei allen Prädiktoren bis auf den Prädiktor Ärger (Anger-out) erfasst werden konnte, d. h. dass der *Logit* als linear festgestellt werden

konnte. Für den Prädiktor Anger-out werden die Ergebnisse unter Berücksichtigung der Verletzung der Linearitätsannahme unter Vorbehalt interpretiert.

Die Residuenanalyse ergab bei der Überprüfung auf *Unkorreliertheit der Residuen* anhand des Durbin-Watson Tests, dass keine Autokorrelation vorliegt. Mit einem Mittelwert der Residuen von Null ist ebenso die Voraussetzung erfüllt, dass diese *zufällig um Null streuen* sollen. Auch in Bezug auf die Überprüfung der *Homoskedastizität* konnte gezeigt werden, dass die Residuen eine konstante Varianz aufweisen. Die *Normalverteilung der Residuen* konnte jedoch sowohl unter graphischer Betrachtung eines Histogramms als auch der Berechnung von Schiefe und Kurtosis nicht bestätigt werden. Trotzdem kann eine Regressionsanalyse auch bei Verletzung der Normalverteilung der Residuen durchgeführt werden, da sich diese als weitgehend robust gegenüber solchen Verstößen erwiesen hat (Backhaus, 2011; Urban & Mayerl, 2011). Die Voraussetzung auf *Unkorreliertheit der Residuen mit den Prädiktoren* konnte hingegen erfüllt werden; keine der Korrelationen wurden signifikant.

4.2.3. Korrelative Zusammenhänge

Mit der Durchführung bivariater Korrelationen soll überprüft werden, inwiefern soziodemographische Variablen, gesundheitsrelevante Verhaltensweisen sowie psychosoziale Merkmale mit der Entstehung von Herzinfarkt zusammenhängen. Für die anschließenden logistischen Regressionen sollten die Variablen im günstigsten Fall hoch miteinander assoziiert sein. Zur Überprüfung des Ausmaßes der Zusammenhänge zwischen den intervallskalierten unabhängigen Variablen und der dichotomen abhängigen Variablen werden punkt-biserial Korrelationen berechnet. Die punkt-biserial Korrelation wird hier gegenüber der biserialen bevorzugt, da diese vergleichsweise robuster bei nicht-normalverteilten Merkmalen ist (Bortz & Schuster, 2010). Die punkt-biserial Korrelation ist

dabei lediglich ein Spezialfall der Pearson Korrelation, bei der aber deutlich wird, dass es dabei um den Zusammenhang einer intervallskalierten und einer dichotomen, „echt-alternativen“ Variable geht (Howell, 2013). Bei der Angabe der Signifikanzen in Tabelle 7 handelt es sich jeweils um Bonferroni-korrigierte Werte, um eine Zufälligkeit signifikanter Zusammenhänge eingrenzen zu können. Die Ergebnisse der Korrelationsanalysen werden getrennt für die psychosozialen Skalen einerseits und die soziodemographischen Merkmale sowie Merkmale des Gesundheitsverhaltens andererseits dargestellt.

Exemplarisch soll anhand der Tabelle 7 auf den Einfluss der Eliminierung der identifizierten Ausreißer (nach den in Abschnitt 4.2.2 definierten Ausschlusskriterien) hingewiesen werden. Ausgehend von einer um 54 Probanden eliminierten Stichprobe ohne Ausreißer, von nunmehr 55 Fällen und 3.856 Kontrollen ($N = 3.911$), zeigen die Ergebnisse, dass 7 von 10 der psychosozialen Prädiktoren mit Korrelationskoeffizienten zwischen $r_{pb} = .05$ und $r_{pb} = .09$ signifikant geworden sind. Im Vergleich dazu zeigen die Ergebnisse in der mit Ausreißern enthaltenen Stichprobe insgesamt niedrigere und weniger signifikante Korrelationen. Aus diesem Grund wird es sich bei der Darstellung aller nachfolgenden Ergebnisse der querschnittlichen Analysen um die von Ausreißern bereinigte Stichprobe handeln.

Stress und Persönlichkeitsmerkmale, mit Ausnahme des nach außen gerichteten Ärgers (Anger-out), korrelieren erwartungsgemäß positiv mit Herzinfarkt. Demnach gehen hohe Werte in Stress (erfasst durch Arbeitsbelastungen und kritischen Lebensereignisse) mit einem Herzinfarkt einher ($r_{pb} = .06, p < .01$ bzw. $r_{pb} = .05, p < .05$). Auch die negativ emotionalen Persönlichkeitseigenschaften Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger (Anger-in) und chronische Zeitnot korrelieren hypothesenkonform positiv mit Herzinfarkt (zwischen $r_{pb} = .06$ und $r_{pb} = .09, p < .001$). Die protektiven Merkmale

(Kohärenzsinn und soziale Unterstützung) deuten durch die negativen Vorzeichen zwar auf den erwarteten negativen Zusammenhang hin, zeigen aber keine statistische Bedeutsamkeit.

Trotz der großen Stichprobe fallen die einzelnen Korrelationskoeffizienten und damit die Zusammenhänge nur sehr niedrig aus. Ungeachtet der geringen Zusammenhänge, erweisen sich den Ergebnissen zufolge 7 der 10 psychosozialen Merkmale in geringem Ausmaß als erklärungsmächtig für die Prävalenz von Herzinfarkt.

Tabelle 7

Bivariate Korrelationen zur Ermittlung des Zusammenhangs zwischen psychosozialen Merkmalen und der Prävalenz Herzinfarkt

	Arbeitsbelastungen	Kritische Lebensereignisse	Neurotizismus	Depressivität	Feindseligkeit	Ärger (Anger-in)	Ärger (Anger-out)	Chronische Zeitnot	Kohärenzsinn	Soziale Unterstützung
Herzinfarkt [§]	.06**	.05*	.06***	.06***	.07***	.06***	.02	.04	-.04	-.04
Herzinfarkt [#]	.06**	.05*	.07***	.07***	.09***	.07***	.04	.06***	-.04	-.05

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$ (die Signifikanzwerte entsprechen einem Bonferroni-korrigierten Wert von 5 % für alle 10 Korrelationen zwischen Herzinfarkt und den psychosozialen Merkmalen). Punkt-biseriale Korrelationen r_{pb} mit der Pearson Funktion. § Stichprobe mit den Ausreißern ($N = 87$ Fälle, $N = 3.878$ Kontrollen). # Stichprobe ohne die $N = 54$ Ausreißer ($N = 55$ Fälle, $N = 3.856$ Kontrollen).

Die Ergebnisse der Korrelationen mit den soziodemographischen Merkmalen zeigen, dass ein hohes Alter mit $r_{pb} = .12$ ($p < .01$), das Geschlecht mit $r_s = -.10$ ($p < .001$) und der sozioökonomische Status mit $r_{bisR} = -.04$ ($p < .05$) in Zusammenhang mit der Prävalenz Herzinfarkt stehen (Tabelle 8). Aus errechneten Kreuztabellen wird ersichtlich, dass die Richtungen der Zusammenhänge darauf hindeuten, dass ein männliches Geschlecht und ein niedriger Schulabschluss mit einem erhöhten Risiko einhergehen. Nicht signifikant hingegen

wird der Zusammenhang mit der genetischen Disposition bei Verwandten ersten Grades. Von den gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen lieferte das Rauchen mit $r_s = .10$ ($p < .001$) die größte Erklärung, gefolgt von dem Body-Mass-Index mit $r_{pb} = .05$ ($p < .01$). Anhand der Darstellung von Kreuztabellen lässt sich darauf schließen, dass das meiste Risiko beim Rauchverhalten für die Gruppe der ehemaligen Raucher besteht. Für die Merkmale Ernährung, körperliche Betätigung und Alkoholkonsum konnten keine Zusammenhänge festgestellt werden.

Tabelle 8

Bivariate Korrelationen zur Ermittlung des Zusammenhangs zwischen soziodemographischen Merkmalen sowie Gesundheitsverhaltensweisen und der Prävalenz Herzinfarkt

	Alter [#]	Geschlecht [‡]	sozioökonomischer Status ⁺	genetische Disposition [‡]	BMI [#]	Ernährung [#]	Rauchen [‡]	körperliche Betätigung ⁺	Alkoholkonsum ⁺
Herzinfarkt	.12**	-.10***	-.04*	.02	.05**	-.02	.10***	.00	.00

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$. [#] punkt-biserial Korrelationen r_{pb} berechnet mit der Pearson Funktion. [‡] Phi-Koeffizient r_s . ⁺ biserial Rangkorrelation r_{bisR} berechnet mit dem Pearson Korrelationskoeffizient.

4.2.4. Regressionsanalytische Zusammenhänge

Mit der Durchführung einer logistischen Regressionsanalyse wird die Eintrittswahrscheinlichkeit (das sog. „Odds Ratio“), mit der jemand einen Herzinfarkt erleidet, in Abhängigkeit von den psychosozialen Merkmalen geschätzt. Zudem wird die Genauigkeit der Klassifikation zu der Gruppe „Herzinfarkt“ getestet. Da die abhängige Variable dichotom kodiert ist bzw. ein 0/1-Ereignis (Herzinfarkt ja oder nein) darstellt, werden binär logistische Regressionsanalysen durchgeführt. Die Vergleichsgruppe ist dabei

die Gruppe „Herzinfarkt“ (= 1) und die Referenzgruppe die Gruppe „Gesund“ (= 0). Es wird überprüft, ob Stress, negativ emotionale Persönlichkeitsmerkmale und protektive Faktoren bei einer Stichprobe von $N = 3.911$ einen Einfluss auf die Prävalenz von Herzinfarkt bei Personen höheren Alters haben. Im Folgenden werden die Ergebnisse im ersten Schritt der vollständig adjustierten Regressionsanalyse vorgestellt; die Ergebnisse des für weniger Variablen adjustierten und des unadjustierten Modells sind zusätzlich der Tabelle 9 zu entnehmen. Anschließend wird das Modell der Regressionsanalyse mit der besten Anpassung vorgestellt.

Ergebnisse der Regressionsanalyse. Die Ergebnisse der logistischen Regressionsanalyse mit vorgenommener Adjustierung für einige soziodemographische und verhaltensmäßige Störvariablen zeigen für Stress (erfasst durch die Anzahl kritischer Lebensereignisse) und Feindseligkeit erwartungsgemäß einen positiven Zusammenhang mit der Prävalenz Herzinfarkt. Demnach haben Personen mit mehr Stress im Vergleich zu Personen mit weniger Stress ein 96 % erhöhtes Erkrankungsrisiko (OR = 1.96, 95%-KI: 1.36-2.83). Ein Erkrankungsrisiko von sogar 89 % haben zudem Personen mit hohen Werten im Merkmal Feindseligkeit (OR = 1.89, 95%-KI: 1.16-3.09). Arbeitsbelastungen, Neurotizismus, Depressivität, Ärger, Chronische Zeitnot, Kohärenzsinn und soziale Unterstützung stehen nicht in Zusammenhang mit Herzinfarkt.

In Bezug auf eine Verstärkung des Effekts durch die Interaktion der Stress- (Arbeitsbelastungen und kritische Lebensereignisse), und Persönlichkeitsmerkmale (Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger und Zeitnot) bzw. einer Verringerung des Effekts durch die Interaktion protektiver Merkmale (Kohärenzsinn und soziale Unterstützung) konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Im Vergleich zu den beiden anderen Modellen wird für das adjustierte Modell zusätzlich der Faktor Chronische Zeitnot

(OR = 1.53, 95%-KI: 1.07-2.19) und im unadjustierten Modell noch der Faktor Arbeitsbelastungen (OR = 1.35, 95%-KI: 1.02-1.79) signifikant.

Für die gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen zeigen sich Haupteffekte für das Rauchen und den Alkoholkonsum. Insbesondere für die Gruppe der „Ex-Raucher“ ergibt sich ein hoher positiver Zusammenhang im Vergleich zu der Referenzgruppe der „Nicht-Raucher“ mit einem 3,7-mal erhöhten Risiko. Entgegen der Erwartung gibt es für den Alkoholkonsum zwar einen Effekt, jedoch in umgekehrter Richtung. Für einen risikoarmen und riskanten Alkoholkonsum ist das Erkrankungsrisiko im Vergleich zu keinem Alkoholkonsum 0,3-mal bzw. 0,2-mal unwahrscheinlicher. Für körperliche Betätigung, den BMI und die Ernährung konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

Ebenso gab es erwartungsgemäß einen signifikanten Haupteffekt für die beiden Kontrollvariablen Alter und Geschlecht. Dieser Effekt zeigt sich auch im adjustierten Modell. Keinen Zusammenhang hingegen gab es im Hinblick auf den sozioökonomischen Status.

Tabelle 9

Logistische Regression mit zugehörigen Odds Ratios (ORs) und 95%-Konfidenzintervall der psychosozialen Merkmale zu Baseline als Prädiktoren für die Prävalenz Herzinfarkt zu Baseline in der Heidelberger-Längsschnittstudie (N = 3.911)

Psychosoziale Merkmale [§]	OR (95 % KI) ⁺		
	Unadjustiert	Adjustiert*	Vollständig adjustiert [#]
Arbeitsbelastungen	1.35 (1.02 – 1.79)	1.09 (0.79 – 1.50)	0.95 (0.66 – 1.38)
Kritische Lebensereignisse	1.30 (1.00 – 1.70)	2.13 (1.53 – 2.99)	1.96 (1.36 – 2.83)
Neurotizismus	0.97 (0.63 – 1.49)	1.34 (0.82 – 2.18)	1.56 (0.89 – 2.73)
Depressivität	1.04 (0.73 – 1.47)	1.41 (0.92 – 2.17)	1.29 (0.79 – 2.10)
Feindseligkeit	1.49 (1.01 – 2.20)	1.87 (1.20 – 2.93)	1.89 (1.16 – 3.09)
Ärger (Anger-in)	1.37 (0.99 – 1.91)	1.25 (0.86 – 1.82)	1.32 (0.85 – 2.04)
Ärger (Anger-out)	0.82 (0.58 – 1.15)	0.69 (0.47 – 1.02)	0.66 (0.43 – 1.02)
Chronische Zeitnot	1.50 (1.10 – 2.05)	1.53 (1.07 – 2.19)	1.41 (0.93 – 2.14)
Kohärenzsinn	1.08 (0.75 – 1.56)	0.95 (0.63 – 1.45)	1.00 (0.64 – 1.58)
Soziale Unterstützung	1.01 (0.73 – 1.39)	1.10 (0.75 – 1.62)	0.88 (0.58 – 1.32)
Alter		1.30 (1.21 – 1.39)	1.28 (1.19 – 1.38)
Geschlecht (männlich)		9.76 (3.52 – 27.26)	11.44 (3.89 – 33.59)
Sozioökonomischer Status (10-11 Jahre Schulbildung) [§]			1.03 (0.42 – 2.51)
Sozioökonomischer Status (≥ 12 Jahre Schulbildung) [§]			0.53 (0.21 – 1.34)
Rauchen (Ex-Raucher) [§]			3.68 (1.40 – 9.69)
Rauchen (Raucher) [§]			0.60 (0.13 – 2.68)
Alkoholkonsum (risikoarm) [§]			0.33 (0.13 – 0.86)
Alkoholkonsum (riskant) [§]			0.24 (0.09 – 0.64)
Körperliche Betätigung (> 0-< 1h) [§]			1.39 (0.48 – 4.04)
Körperliche Betätigung (1-2h)			1.37 (0.54 – 3.46)
Körperliche Betätigung (> 2h)			1.11 (0.39 – 3.17)
BMI			0.99 (0.90 – 1.09)
Ernährung [§]			0.73 (0.50 – 1.08)

Anmerkungen.

+ Für die Analysen des unadjustierten und adjustierten Modells konnten Daten von N = 3.471 (fehlende Daten für N = 440), für das vollständig adjustierte Modell Daten von N = 3.151 Probanden (fehlende Daten für N = 660) verwendet werden.

* Adjustiert für Alter (Zunahme um 1 Jahr) und Geschlecht.

Adjustiert für die Variablen Alter (Zunahme um 1 Jahr), Geschlecht, sozioökonomischer Status (3 Kategorien), Rauchen (3 Kategorien), Alkoholkonsum (3 Kategorien), körperliche Betätigung (4 Kategorien), BMI (kontinuierlich) und Ernährung (Zunahme um 1 SD).

§ Zunahme der Erkrankungswahrscheinlichkeit um 1 SD.

§ Im Vergleich zur Referenzkategorie „unter 10 Jahren Schulbildung“, „kein Raucher“, „kein Alkoholkonsum“ bzw. „keine körperliche Betätigung“.

In der nachfolgenden Abbildung 8 wird die Spannweite der Konfidenzintervalle der Ergebnisse des vollständig adjustierten Modells gezeigt, um die statistischen Signifikanzwerte zudem auf klinische Relevanz zu betrachten. Die klinische Relevanz wird zusätzlich anhand der Konfidenzintervalle geprüft, da es vorkommen kann, dass Ergebnisse aufgrund einer zu breiten Streuung der Daten oft nicht signifikant werden (du Prel, Hommel, Röhrig & Blettner, 2009). Anhand der Spannweite der Konfidenzintervalle könnten Neurotizismus, Chronische Zeitnot und Depressivität als klinisch relevante Merkmale trotz insignifikanter Ergebnisse diskutiert werden.

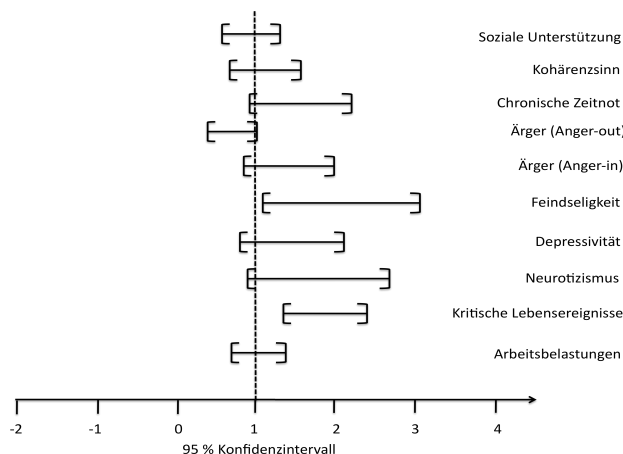


Abbildung 8

Darstellung der Spannweite der Konfidenzintervalle der vollständig adjustierten logistischen Regressionsanalyse im Hinblick auf die gesetzte Relevanzgrenze bei 1 zum Vergleich von statistischer und klinischer Relevanz

Ergebnisse der besten Modellanpassung. Das Modell ist bereits im ersten Schritt leistungsfähig ($\chi^2 (23) = 212,336, p = .000$; Omnibus-Test). Wie aus Tabelle 10 ersichtlich, ergibt sich die beste Modellanpassung der logistischen Regressionsanalyse ($\chi^2 (11) = 203,323, p = .000$; Omnibus-Test) jedoch im letzten, zehnten Schritt für Stress (kritische Lebensereignisse), Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger (Anger-out), Alter und

Geschlecht sowie Rauchen und Alkoholkonsum. Für den Hosmer-Lemeshow-Test erzielte das Modell in Bezug auf die Güte der Modellanpassung einen angemessenen Wert von 1.609 ($df = 8, p = .99$). Durch das Modell kann 44 % der Varianz aufgeklärt werden (Nagelkerkes R^2). Trotz der guten Modellmaße ergab die Regressionsanalyse mehr insignifikante Ergebnisse und sehr niedrige Wahrscheinlichkeitsparameter. Bei Betrachtung der Klassifizierungstabelle, zeigt sich zwar, dass das Modell 98,7 % korrekte Vorhersagen geben kann, doch bei Betrachtung der Genauigkeit der Gruppenklassifizierung (Herzinfarkt vs. Gesund) geht hervor, dass das Modell die Gruppe „Gesund“ zu 99,9 % nahezu perfekt klassifizieren, für die Gruppe „Herzinfarkt“ hingegen nur zu 11,1 % korrekte Vorhersagen machen kann. Da eine der beiden Gruppen nur zu einem sehr geringen Anteil durch die Regressionsanalyse klassifiziert werden kann, ist das Modell nicht als leistungsfähig zu bezeichnen.

Gemäß den Erwartungen gehen Stress (erfasst durch die Anzahl kritischer Lebensereignisse), Neurotizismus und Feindseligkeit mit der Prävalenz Herzinfarkt einher. Einen Herzinfarkt zu erleiden ist im Vergleich zu der Gruppe „Gesund“ für hohe Werte in Stress 1,9-mal (OR = 1.89, 95%-KI: 1.35-2.66), für Neurotizismus 2-mal (OR = 2.02, 95%-KI: 1.28-3.20) und für Feindseligkeit ebenso 2-mal (OR = 2.03, 95%-KI: 1.27-3.24) wahrscheinlicher. Das Merkmal Ärger (Anger-out) zeigt sich hierbei entgegen den Annahmen als protektiver Faktor. Die Entstehung eines Herzinfarkts soll demnach für Personen mit hohen Werten in Ärger um 38 % weniger wahrscheinlich sein (OR = 0.62, 95%-KI: 0.41-0.94).

Auch hierfür zeigen die Ergebnisse für die Gruppe der ehemaligen Raucher ein deutlich erhöhtes Herzinfarkttrisiko an (OR = 3.45, 95%-KI: 1.36-8.73). Ein sowohl risikoarmer als auch ein riskanter Alkoholkonsum zeigen den Hypothesen widersprechend

eine verringerte Erkrankungswahrscheinlichkeit (OR = 0.31, 95-%-KI: 0.12-0.79 bzw. OR = 0.21, 95-%-KI: 0.05-0.55).

Für das Alter und das männliche Geschlecht konnten auch hier hohe Zusammenhänge gefunden werden.

Tabelle 10

Logistische Regression der besten Modellanpassung mit zugehörigen Odds Ratios (ORs) und 95-%-Konfidenzintervall der psychosozialen Merkmale zu Baseline als Prädiktoren für die Prävalenz Herzinfarkt zu Baseline in der Heidelberger-Längsschnittstudie (N = 3.251)

Psychosoziale Merkmale [§]	df	Parameter-schätzung	Wald χ^2	OR (95 % KI)*
Kritische Lebensereignisse	1	0,6390	13,7476	1.89 (1.35 – 2.66)
Neurotizismus	1	0,7053	9,1679	2.02 (1.28 – 3.20)
Feindseligkeit	1	0,7074	8,7386	2.03 (1.27 – 3.24)
Ärger (Anger-out)	1	-0,4782	4,9448	0.62 (0.41 – 0.94)
Chronische Zeitnot	1	0,3588	3,3188	1.43 (0.97 – 2.11)
Alter	1	0,2507	45,6314	1.28 (1.19 – 1.38)
Geschlecht (männlich)	1	2,2750	18,1145	9.73 (3.41 – 27.73)
Rauchen (Ex-Raucher) [§]	1	1,2383	6,8277	3.45 (1.36 – 8.73)
Rauchen (Raucher) [§]	1	-0,4808	0,4155	0.62 (0.14 – 2.67)
Alkoholkonsum (risikoarm) [§]	1	-1,1723	6,0405	0.31 (0.12 – 0.79)
Alkoholkonsum (riskant) [§]	1	-1,5587	10,0697	0.21 (0.05 – 0.55)

Anmerkungen. § Zunahme der Erkrankungswahrscheinlichkeit um 1 SD für die Skalen; * Odds Ratio und 95-%-Konfidenzintervall, adjustiert für die Variablen Alter (Zunahme um 1 Jahr), Geschlecht, sozioökonomischer Status (3 Kategorien), Rauchen (3 Kategorien), Alkoholkonsum (3 Kategorien), körperliche Betätigung (4 Kategorien), BMI (kontinuierlich) und Ernährung (Zunahme um 1 SD). § Im Vergleich zur Referenzkategorie „kein Raucher“ bzw. „kein Alkoholkonsum“.

4.2.5. Prüfung von Interaktionseffekten durch protektive Faktoren

Zur Untersuchung der von den protektiven Merkmalen erwarteten Moderationseffekte werden Interaktionen gebildet und anhand von logistischen Regressionsanalysen (für Alter und Geschlecht adjustiert) geschätzt. Es wird überprüft, ob der Zusammenhang zwischen Stress bzw. den negativ emotionalen Persönlichkeitseigenschaften und der Prävalenz Herzinfarkt von den beiden protektiven Merkmalen, Kohärenzsinn und Sozialer

Unterstützung, moderiert wird. Zugunsten einer genaueren Effektüberprüfung und besseren Interpretation wird der in Abschnitt 3.4 beschriebenen Vorgehensweise nach Hayes und Matthes (2009) gefolgt, nach denen ein vorhandener Moderationseffekt zusätzlich auf Signifikanz getestet wird und dieser mithilfe eines auf drei Ausprägungen der Moderatorvariablen zerlegten Effekts (unterdurchschnittliche, durchschnittliche und überdurchschnittliche Ausprägung) interpretiert werden kann.

Die Ergebnisse der Moderationsanalysen zeigen nur für den Zusammenhang zwischen Lebensereignissen und Herzinfarkt eine Moderation durch soziale Unterstützung ($\beta = 0.29$, $p = .02$, $N = 3.872$). Anhand des positiven Koeffizienten der Interaktion lässt sich ableiten, dass der Effekt, der von den kritischen Lebensereignissen ausgeht, größer wird, je größer die soziale Unterstützung ist. Durch die Interaktion können 24 % der Varianz aufgeklärt werden (Nagelkerkes R^2). Bei genauer Betrachtung der Interaktion anhand der Effekte der einzelnen Ausprägungen der Moderatorvariable lässt sich feststellen, dass die Interaktion von kritischen Lebensereignissen mit sowohl unterdurchschnittlicher ($\beta = 0.48$, $p = .004$), durchschnittlicher ($\beta = 0.76$, $p = .000$) und überdurchschnittlicher ($\beta = 1.04$, $p = .000$) Ausprägung der sozialen Unterstützung signifikant wird. Da sich dieser Effekt am stärksten bei einer überdurchschnittlichen Ausprägung von sozialer Unterstützung zeigt, widerspricht dies der vermuteten Hypothese einer ausschließlich protektiven Wirkung.

Bei allen anderen psychosozialen Merkmalen haben sich keine bedeutsamen Moderationseffekte gezeigt. Keine Moderationseffekte gab es demnach für den vermuteten protektiven Faktor Kohärenzsinn.

4.2.6. Prüfung von Interaktionseffekten durch das Geschlecht

Für eine genauere Betrachtung von Geschlechtsunterschieden soll im Rahmen der logistischen Regressionsanalyse eine Moderatoranalyse anhand einer Multigruppenanalyse für beide Geschlechter berechnet werden. Eine separate Analyse für die Frauen war jedoch aufgrund der geringen Anzahl von nur 7 Fällen mit Herzinfarkt nicht möglich. Deswegen kann eine Hypothesentestung, ob es sich um signifikant bedeutsame Unterschiede zwischen Frauen und Männern handelt, nicht durchgeführt werden. Trotzdem werden folgend die Ergebnisse der Regressionsanalyse für die Gruppe „Männer“ beschrieben.

Für die Männer zeigen sich mit $N = 48$ Fällen ähnliche Ergebnisse wie in der gemeinsamen Regressionsanalyse. In dem bestangepassten Modell konnten hypothesenkonform Haupteffekte für kritische Lebensereignisse (OR = 2.01, 95%-KI: 1.42-2.83), Neurotizismus (OR = 1.96, 95%-KI: 1.23-3.12) und Feindseligkeit (OR = 2.14, 95%-KI: 1.32-3.47) gezeigt werden. Aber auch hier steht der Faktor Ärger (Anger-out) wiedererwartend in negativem Zusammenhang mit der Erkrankung (OR = 0.57, 95%-KI: 0.37-0.88). Im Vergleich zu den Ergebnisse der für beide Geschlechter durchgeführten Regressionsanalyse zeigen sich bei der für Männer geschlechtsspezifischen Analyse die gleichen Effekte, jedoch stärkere Effekte für Lebensereignisse und Feindseligkeit, aber niedrigere für Neurotizismus. Beim Gesundheitsverhalten konnte auch hier ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für die Gruppe der Ex-Raucher (OR = 3.08, 95%-KI: 1.22-7.81) im Vergleich zu den Nicht-Rauchern, sowie entgegen der Erwartungen ein protektiver Einfluss von erhöhtem Alkoholkonsum (risikoarm: OR = 0.28, 95%-KI: 0.11-0.72; riskant: OR = 0.20, 95%-KI: 0.07-0.52) gezeigt werden. Ebenso gab es einen Haupteffekt für das Alter (OR = 1.29, 95%-KI: 1.20-1.39).

4.2.7. Prüfung indirekter Effekte durch das Gesundheitsverhalten

Im Folgenden soll überprüft werden, ob indirekte Effekte im Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und der Prävalenz Herzinfarkt durch das Gesundheitsverhalten vorliegen (Mediationseffekte). Zur Überprüfung indirekter Effekte werden über die Durchführung einzelner Regressionsanalysen nach den Kriterien von Baron und Kenny (1986) hinaus zwei Signifikanztests, ein Sobel-Z-Test sowie ein zusätzliches Bootstrap-Verfahren, durchgeführt (in Abschnitt 3.4 wurde das genaue Vorgehen beschrieben). Für die Analysen wird ein Bootstrap von $m = 1.000$ Ziehungen angesetzt.

Eine allgemeine Voraussetzung zum Testen von Mediationen ist der Nachweis eines direkten Zusammenhangs zwischen den jeweiligen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt. Die direkten Effekte sind bereits überprüft worden und aus den Ergebnissen der logistischen Regressionsanalysen zu entnehmen (s. Abschnitt 4.2.4). Um keine potentiellen indirekten Effekte zu übersehen, wird von den unadjustierten regressionsanalytischen Ergebnissen ausgegangen. Bei diesen konnten bereits signifikante Regressionen von Herzinfarkt auf Arbeitsbelastungen (HR = 1.35, 95%-KI: 1.02-1.79), Kritische Lebensereignisse (HR = 1.30, 95%-KI: 1.00-1.70), Feindseligkeit (HR = 1.49, 95%-KI: 1.01-2.20) und Chronische Zeitnot (HR = 1.50, 95%-KI: 1.10-2.05) gezeigt werden. Diese signifikanten direkten Effekte werden auf mediierende Einflüsse unterschiedlicher Aspekte des Gesundheitsverhaltens untersucht. Getestet werden Mediationen durch den BMI, die Ernährungsgewohnheiten, das Rauchverhalten, den Alkoholkonsum und das Ausmaß an körperlicher Aktivität.

Die Ergebnisse der Mediationsanalysen zeigen für die 20 getesteten Mediationen zwei signifikante indirekte Effekte. In Tabelle 11 sind ausschließlich die Ergebnisse signifikanter Mediationseffekte wiedergegeben. Das genaue Vorgehen soll beispielhaft anhand eines signifikanten Ergebnisses dargestellt werden, das sich auf die Frage bezieht, ob der positive

Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt dadurch erklärt werden kann, dass Personen, die eine höhere Arbeitsbelastung haben, auch einen höheren BMI aufweisen. Der erste Schritt zeigt in der Regressionsanalyse eine signifikante Regression von Herzinfarkt auf Arbeitsbelastungen. Im zweiten Schritt wird der BMI ebenso von der Arbeitsbelastung vorhergesagt. Der dritte Schritt zeigt, dass der Herzinfarkt unter Hinzunahme der Arbeitsbelastungen immer noch durch den BMI vorhergesagt wird. Aus Abbildung 9 wird ersichtlich, dass es sich um eine partielle Mediation des BMI handelt. Der Regressionskoeffizient sinkt bei der Überprüfung des indirekten Zusammenhangs unter Berücksichtigung des BMI von $\beta = 1.27$ ($p < .001$) auf $\beta = 1.19$ ($p < .001$) ab. Der Signifikanztest des Sobel-Z-Tests zeigt ebenso einen signifikanten indirekten Zusammenhang an ($Z = 2.43$, $p < .05$). Auch die Ergebnisse des Bootstrapping bekräftigen die Ergebnisse (95%-KI: 0.01 – 0.05). Insgesamt weisen die Werte darauf hin, dass der positive Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und der Prävalenz Herzinfarkt zu einem Teil dadurch erklärt werden kann, dass Personen, die eine höhere Belastung am Arbeitsplatz haben, auch einen höheren BMI aufweisen.

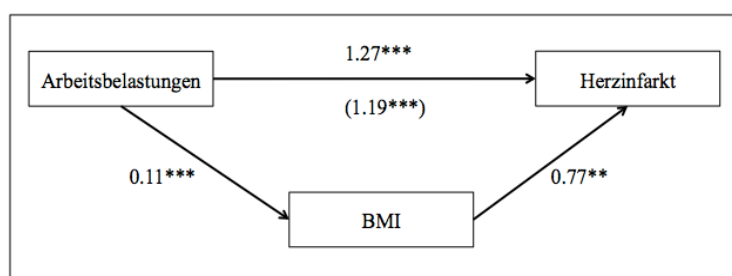


Abbildung 9

Einfaches Mediationsmodell zum Zusammenhang von Arbeitsbelastungen und der Prävalenz Herzinfarkt mediiert über den BMI (angegeben sind die standardisierten Regressionskoeffizienten β , $*** p < .001$, $** p < .01$, $N = 3.546$)

Auch für den Zusammenhang von chronischer Zeitnot und Herzinfarkt konnte eine partielle Mediation durch den BMI gezeigt werden (s. Tabelle 11). Der positive Zusammenhang zwischen chronischer Zeitnot und Herzinfarkt lässt sich demnach zu einem Teil dadurch erklären, dass Personen, die dauerhaft unter Zeitnot leiden, auch einen höheren BMI haben. Der Sobel-Z-Test ($Z = 2.42, p < .05$) und die Bootstrap-Analyse (95%-KI: 0.01-0.04) bestätigten diesen indirekten Effekt.

Tabelle 11

Ergebnisse signifikanter Mediationseffekte zum Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und der Prävalenz Herzinfarkt, berechnet anhand von Regressionsanalysen unter Berücksichtigung von Signifikanztests (Sobel-Z-Test und Bootstrap-Verfahren)

	Kriterium	Prädiktor	β	p	N
Arbeits- belastungen	Herzinfarkt	Arbeitsleistungen	1.27	***	3.546
	BMI	Arbeitsleistungen	0.11	***	3.546
	Herzinfarkt	BMI	0.77	**	3.546
		Arbeitsleistungen	1.19	***	3.546
Chronische Zeitnot	Herzinfarkt	Chronische Zeitnot	1.42	***	3.833
	BMI	Chronische Zeitnot	0.10	***	3.833
	Herzinfarkt	BMI	0.71	**	3.833
		Chronische Zeitnot	1.36	***	3.833

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; β = standardisierter Regressionskoeffizient; BMI = Body-Mass-Index

Insgesamt konnten bei der querschnittlichen Betrachtung von Mediationseffekten nur für zwei Merkmale jeweils ein indirekter Effekt über den BMI nachgewiesen werden. Für Stress (erfasst in Form von Arbeitsbelastungen) und das Merkmal Chronische Zeitnot konnten im Zusammenhang mit Herzinfarkt ein über den BMI mediiender Effekt bestätigt werden. In Bezug auf die anderen Gesundheitsverhaltensweisen haben sich keine indirekten

Effekte gezeigt. Entgegen den Erwartungen zeigten sich für die Zusammenhänge zwischen Lebensereignissen bzw. Feindseligkeit und Herzinfarkt keine indirekten Effekte über das Gesundheitsverhalten.

4.2.8. Zusammenfassung der Ergebnisse

In der Querschnittsuntersuchung (Untersuchung 1) wurde zum Zeitpunkt t_1 die Eintrittswahrscheinlichkeit für die Prävalenz Herzinfarkt in Abhängigkeit von Stress, Persönlichkeitseigenschaften, dem Gesundheitsverhalten und protektiven Merkmalen an 3.965 Probanden geschätzt.

In korrelativen Analysen zeigte sich, dass Stress in schwachem Ausmaß mit Herzinfarkt assoziiert war. Zunehmende Arbeitsbelastung und die steigende Anzahl an kritischen Lebensereignissen standen mit der Krankheitsentstehung in Zusammenhang. Regressionsanalytisch konnte zudem gezeigt werden, dass eine Erkrankungsentstehung mit der steigenden Anzahl an kritischen Lebensereignissen um 89 % wahrscheinlicher ist. Die Interaktion beider Stressindikatoren zeigte keinen risikosteigernden Einfluss.

In Bezug auf den untersuchten prädiktiven Einfluss der Persönlichkeitseigenschaften zeigte sich in den Korrelationsanalysen ein schwacher Zusammenhang in der Beziehung von Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger (Anger-in) und Zeitnot mit Herzinfarkt. In den regressionsanalytischen Auswertungen konnten Zusammenhänge mit den Merkmalen Neurotizismus und Feindseligkeit gefunden werden. Die Erkrankungsentstehung erwies sich um jeweils 2-mal wahrscheinlicher mit jeder Zunahme in der Ausprägung der Eigenschaften um eine Standardabweichung. Für hohe Werte in nach außen gerichtetem Ärger (Anger-out) zeigte sich entgegen den Erwartungen eine verringerte Erkrankungswahrscheinlichkeit. Hingegen bestand in keiner der Auswertungsmodalitäten ein Zusammenhang mit

Depressivität, Ärger (Anger-in) und Zeitnot. Ein Effekt durch die Interaktion aller Persönlichkeitsmerkmale miteinander ließ sich ebenso nicht bestätigen.

Der erwartete positive Zusammenhang zwischen dem Kohärenzsinn und sozialer Unterstützung mit Herzinfarkt konnte nicht festgestellt werden. Ebenso blieben die puffernden Effekte für den Zusammenhang zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt durch die beiden protektiven Merkmale aus.

In Bezug auf zugrunde liegenden Mechanismen der Beziehung zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt wurde vermutet, dass gesundheitsrelevante Verhaltensweisen, wie z. B. Sport oder Ernährung, diesen Zusammenhang mediierten. Der Zusammenhang ließ sich zum Teil dadurch erklären, dass Personen mit mehr Arbeitsbelastung bzw. chronischer Zeitnot, auch einen höheren BMI aufwiesen. Für alle anderen Verhaltensweisen, das Rauchen, die sportliche Aktivität, die Menge an Alkohol und die Ernährungsgewohnheiten blieb der erwartete Effekt aus.

4.3. Ergebnisse Untersuchung 2: Zusammenhang von psychosozialen Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt (Längsschnittstudie 1)

4.3.1. Merkmale der Stichprobe

Für die längsschnittlichen Analysen stehen ebenso nach den in Abschnitt 3.1.2 genannten Gründen für den Ausschluss von bestimmten Probanden der aus der HeiDE-Baseline-Befragung 5.102 erhobenen Daten, $N = 2.683$ Personen zur Verfügung. Von diesen erlitten 176 Probanden (6,6 %) während des Nacherhebungsintervalls von durchschnittlich 15 Jahren¹² ($SD = 4.5$) einen Herzinfarkt. Für die Berechnungen epidemiologischer Kennzahlen in der vorliegenden Stichprobe im Zeitverlauf der 20-jährigen Beobachtung ergibt sich eine unterschiedliche Stichprobenzusammensetzung, da alle teilnehmenden Personen, die in irgendeiner Weise in der Population unter Risiko¹³ standen miteinbezogen werden. Darunter werden jene Probanden gezählt, die an einer der beiden Nacherhebungen teilgenommen haben, sowie auch Probanden, die nach der Baseline-Erhebung verstorben sind und Informationen über den Todeszeitpunkt und -ursachen anhand der Totenscheine eingeholt werden konnten. Ausgeschlossen werden mussten hingegen Probanden, die zu

¹² Die Angabe des Beobachtungszeitraumes von durchschnittlich 15 Jahren ist abweichend von den Angaben zur Untersuchungsdauer von 1991 bis 2012, weil für die durchschnittliche Beobachtungszeit die Personennjahre unter Beobachtung errechnet und dafür verwendet werden. Dabei werden zensierte Daten berücksichtigt, d. h. die individuelle Beobachtungsdauer von Personen, die beispielsweise vor Ende des Beobachtungszeitraumes verstorben sind oder an der zweiten Nacherhebung nicht mehr teilgenommen haben.

¹³ Mit der „Population unter Risiko“ ist jene Gruppe von Personen gemeint, die nachbeobachtet werden konnte und in dieser Zeit einen Herzinfarkt hätte entwickeln können.

Baseline an Herzinfarkt vorerkrankt waren, nicht jedoch Probanden mit anderen Vorerkrankungen. Daher stehen bei der Population unter Risiko Daten von 4.026 Probanden mit durchschnittlich 15,2 Personenjahren zur Verfügung. In diesen 15 Jahren erkrankten von 4.026 Personen unter Beobachtung 176 Personen an Herzinfarkt. Für die vorliegende Stichprobe ergibt sich daraus eine kumulative Inzidenz von 4.372 pro 100.000 Personen in den 15 Jahren (4,4 %). Auf ein Jahr gerechnet, bedeuten das 291 Erkrankungsfälle pro 100.000. Die 4.026 Personen unter Risiko sind durchschnittlich 61.200 Personenjahre lang beobachtet worden. Daraus ergibt sich eine Inzidenzrate von 288 pro 100.000 Personenjahre. Um die Mortalitätsrate zu berechnen, konnten 4.113 Personen einbezogen werden (die prävalent zu Baseline einen Herzinfarkt hatten, mussten nicht von der Gruppe unter Risiko ausgeschlossen werden). Von diesen 4.113 Personen starben $N = 434$, was einer kumulativen Mortalität von 10.551 pro 100.000 in 15 Jahren (10,5 %) oder 703 pro 100.000 pro Jahr entspricht. Die 4.113 Personen sind durchschnittlich 62.358 Personenjahre lang beobachtet worden, woraus sich eine Mortalitätsrate von 696 Personen pro 100.000 Personenjahre ergibt. Zur Berechnung der Letalitätsrate wurde die Anzahl der an Herzinfarkt verstorbenen 70 Probanden an den an Herzinfarkt neuerkrankten 114 Probanden relativiert. Die Letalitätsrate für Herzinfarkt liegt für die vorliegende Stichprobe in 15 Jahren Beobachtung bei 61,4 %.

In der nachfolgenden Tabelle 12 sind die Verteilungen der Merkmalsausprägungen zum Zeitpunkt t_1 zur Beschreibung der Stichprobe für die längsschnittlichen Analysen zur Übersicht angegeben.

Tabelle 12

Merkmale der Analysestichprobe der Längsschnittstudien von N = 2.683 Probanden und die Anzahl der Verteilungen (mit Prozentangaben) zum Zeitpunkt t₁

Merkmal	N (%)	
Alter (in Jahren):		
< 50	1.047	(39,0 %)
50 – 59	1.177	(43,9 %)
≥ 60	459	(17,1 %)
Geschlecht:		
weiblich	1.243	(46,3 %)
männlich	1.440	(53,7 %)
Sozioökonomischer Status (Jahre Schulbildung)*:		
< 10	1.199	(44,7 %)
10 – 11	553	(20,6 %)
≥ 12	848	(31,6 %)
Body-Mass-Index‡:		
< 25	1.471	(54,8 %)
25 – 29	945	(35,2 %)
≥ 30	229	(8,5 %)
Rauchen#::		
Raucher	568	(21,2 %)
Ex-Raucher	909	(33,9 %)
Nicht-Raucher	1.190	(44,4 %)
Alkoholkonsum (gramm/Woche)†:		
kein Alkoholkonsum	433	(16,1 %)
risikoarmer Konsum	1.496	(55,8 %)
riskanter Konsum	712	(26,5 %)
Körperliche Aktivität (Stunden/Woche)‡:		
0	666	(24,8 %)
> 0 bis < 1	493	(18,4 %)
1 – 2	906	(33,8 %)
> 2	603	(22,5 %)
Morbidität†:		
Herzinfarkt	99	(3,7 %)
Angina pectoris	29	(1,1 %)
Schlaganfall	7	(0,3 %)
Diabetes mellitus	202	(7,5 %)
Hypertonie	886	(33,0 %)
Hyperlipidämie	706	(26,3 %)
Genetische Disposition für Herzinfarkt*	613	(22,8 %)

Anmerkungen.

* fehlende Werte für 83 Probanden (Pbn).

‡ Werte < 25 bedeuten Normalgewicht, Werte zwischen 25 - 29 Übergewicht und Werte > 30 Adipositas; fehlende Werte für 38 Pbn.

fehlende Werte für 16 Pbn.

† berechnet nach den Richtlinien des aktuellsten Report des National Institutes of Health (2004) anhand der Anzahl der Gläser Bier, Wein und Schnaps als regelmäßiger Verzehr in der Woche; für Frauen und Männer unterschiedlich berechnete Grenzwerte: für Männer 0g kein, 0,1 – 30g risikoarmer, > 30g riskanter Alkoholkonsum und für Frauen: 0g kein, 0,1 – 20g risikoarmer, > 20g riskanter Alkoholkonsum; fehlende Werte für 42 Pbn.

‡ fehlende Werte für 15 Pbn.

‡ Selbstangaben der Teilnehmer zum Zeitpunkt t₃, ob jemals eine der aufgelisteten Erkrankungen auftrat; fehlende Werte bei Herzinfarkt für 841 Pbn, bei Angina pectoris für 850 Pbn, bei Schlaganfall für 849 Pbn, bei Diabetes mellitus für 834 Pbn, bei Hypertonie für 844 Pbn und bei Hyperlipidämie (erhöhte Cholesterinwerte) für 857 Pbn.

* berechnet aus Herzinfarkt-Vorfällen bei Verwandten ersten Grades über alle Erhebungszeitpunkte; fehlende Werte für 1.649 Pbn.

Vor Durchführung der längsschnittlichen Analysen wird die vorliegende Stichprobe der $N = 2.683$ Teilnehmer auf selektive Ausfälle überprüft. Getestet werden soll, ob sich die Teilnehmer von den Studienabbrechern (Verweigerern) in ihren Merkmalen bedeutsam unterscheiden. Anhand der zu Baseline erhobenen psychosozialen Merkmale werden die beiden Gruppen „Teilnehmer zu t_1 und t_2 oder t_3 “ mit $N = 2.683$ und „Verweigerer zu t_2 und t_3 “ mit $N = 1.665$ im Hinblick auf ihre Teilnahmebereitschaft und Ausprägungen in den Variablen anhand einer 2×10 multivariaten Varianzanalyse getestet. Der Test auf Unterschiede zwischen den Gruppen fiel mit $F(10, 3.223) = 7.51$ ($p = .000$, $\eta^2 = .02$) signifikant aus. Bei genauer Betrachtung wird die Prüfung signifikant für die Merkmale Arbeitsbelastungen, Kritische Lebensereignisse, Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger (Anger-out), Kohärenzsinn und Soziale Unterstützung, nicht signifikant hingegen für Ärger (Anger-in) und Zeitnot. In allen Skalen der negativen emotionalen Persönlichkeitseigenschaften sind die Mittelwerte für die Gruppe der Verweigerer höher als diejenigen der Gruppe der Teilnehmer; für die protektiven Faktoren weisen die Verweigerer erwartungsgemäß niedrigere Mittelwerte auf. Personen mit extremen (i. S. von ungünstigen) Ausprägungen neigen demnach dazu, ihre Studienteilnahme abzubrechen. Dadurch könnten die geplanten durchzuführenden Analysen beeinträchtigt oder verzerrt sein, was bei der Ergebnisinterpretation berücksichtigt wird.

4.3.2. Test auf Voraussetzungen

Beim Test auf *Normalverteilung* zeigten sich für die vorliegende Stichprobe in allen psychosozialen Variablen Abweichungen von der Normalverteilung.

Zwischen den Prädiktoren bestand keine *Multikollinearität* nachgewiesen werden. Alle dafür zu überprüfenden Werte befanden sich in einem akzeptablen Bereich: Korrelationen $< .70$, Toleranzwerte $> .25$, VIF-Werte < 5 und Konditionsindexe < 30 .

Zudem gab es keine Hinweise auf *Ausreißer* oder einflussreiche Werte, Cook- (alle Werte < 1) und Hebel-Werte (diese erreichten maximal einen Wert von $.07$) gaben annehmbare Werte an. Eine fallweise Auflistung der standardisierten Residuen zeigte hingegen Werte über ± 3 , die einen Hinweis auf Ausreißer geben. Anhand von vergleichenden Korrelationsanalysen zur Überprüfung des Einflusses der Ausreißer und durch die zusätzlich graphische Unterstützung von Boxplots konnte keiner der Werte als verzerrend identifiziert werden, weshalb diese in der Stichprobe gelassen wurden.

Die Linearität des *Logits* konnte für die vermuteten Prädiktoren Arbeitsbelastungen, Lebensereignisse, Depressivität, Ärger (Anger-in), Zeitnot und soziale Unterstützung nachgewiesen werden. Bei der Interpretation von Ergebnissen muss bei Neurotizismus, Ärger (Anger-out), Feindseligkeit und Kohärenzsinn die Verletzung der Linearitätsannahme berücksichtigt werden.

Die Residuenanalyse ergab, dass die *Residuen untereinander unkorreliert* sind und durch zusätzliche Bekräftigung eines Durbin-Watson Tests keine Autokorrelation vorliegt. Auch die Voraussetzung, dass die Residuen *zufällig um Null streuen* sollen, konnte als erfüllt angesehen werden. Zudem zeigen die Residuen eine konstante Varianz (*Homoskedastizität*). Bei den Residuen ergaben sich unter Verwendung der Kennzahlen Schiefe und Kurtosis

sowie einer graphischen Überprüfung durch ein Histogramm allerdings Abweichungen von der *Normalverteilung*. Weiterhin konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Residuen und den Prädiktoren festgestellt werden, wodurch die Voraussetzung der *Unkorreliertheit der Residuen* erfüllt ist.

Die Annahme der Cox-Regression von „*proportional hazards*“ konnte für die vorliegende Stichprobe erfüllt werden. Das Hazard Ratio (HR) zeigte sich über die Zeit konstant. Graphisch konnte dies mit der Darstellung von Log-Log-Plots durch zwei parallele, einander nicht kreuzende Kurven bekräftigt werden.

Wie zuvor bei den querschnittlichen Analysen wird auch hier angenommen, dass im Falle von Voraussetzungsverletzungen, die Regressionsanalyse weitgehend robust gegenüber Verstößen nicht-normalverteilter Daten und anderen Voraussetzungen ist (Backhaus, 2011; Urban & Mayerl, 2011).

4.3.3. Korrelative Zusammenhänge

Auch für die längsschnittlichen Analysen werden für eine erstmalige Betrachtung der Zusammenhänge zwischen psychosozialen Merkmalen, gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen sowie soziodemographische Daten und der Inzidenz Herzinfarkt bivariate Korrelationen für die Stichprobe der $N = 2.683$ Probanden berechnet. Analog zu den Korrelationsanalysen der querschnittlichen Stichprobe werden auch hier zur Berechnung von Zusammenhängen zwischen intervallskalierten unabhängigen Variablen und einer dichotomen abhängigen Variablen punkt-biseriale Korrelationen berechnet. Diese ist ein Spezialfall der Pearson Korrelation (Howell, 2013) und gilt als vergleichsweise robust bei nicht-normalverteilten Daten (Bortz & Schuster, 2010). In Tabelle 13 sind bei den Signifikanzen jeweils Bonferroni-korrigierte Werte angegeben, um eine Zufälligkeit

signifikanter Zusammenhänge ausschließen zu können. Die Ergebnisse der berechneten Korrelationen werden getrennt für die psychosozialen Skalen einerseits und die soziodemographischen Merkmale sowie Aspekte des Gesundheitsverhaltens andererseits dargestellt.

Die Ergebnisse der Korrelationsanalysen zwischen den psychosozialen Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt (Tabelle 13) zeigen einen schwachen Zusammenhang für Arbeitsbelastungen mit $r_{pb} = .09$ und Ärger (Anger-in) mit $r_{pb} = .06$. Demnach gehen höhere Werte in Stress (erfasst durch eine höhere Arbeitsbelastung) und nach innen gerichtetem Ärger mit der Entstehung eines Herzinfarkts einher. Für die anderen psychosozialen Merkmale konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

Tabelle 13

Bivariate Korrelationen zur Ermittlung des Zusammenhangs zwischen psychosozialen Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt

	Arbeitsbelastungen	Kritische Lebensereignisse	Neurotizismus	Depressivität	Feindseligkeit	Ärger (Anger-in)	Ärger (Anger-out)	Chronische Zeitnot	Kohärenzsinn	Soziale Unterstützung
Herzinfarkt	.09***	.00	.01	.05	.02	.06*	.02	.05	.00	-.05

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$ (die Signifikanzwerte entsprechen einem Bonferroni-korrigierten Wert von 5 % für alle 10 Korrelationen zwischen Herzinfarkt und den psychosozialen Merkmalen). Punkt-biseriale Korrelationen r_{pb} mit der Pearson Funktion.

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse der Korrelationsanalysen für den Zusammenhang zwischen gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen, sowie soziodemographischen Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt dargestellt. Für die soziodemographischen Merkmale konnten für das Alter mit $r_{pb} = .17$, das Geschlecht mit $r_{\phi} = -.17$ und den sozioökonomischen Status

4. Empirische Untersuchungen zur Entwicklung von Herzinfarkt im höheren Lebensalter

mit $r_{bisR} = -.07$ signifikante Zusammenhänge gefunden werden. Aus zusätzlich berechneten Kreuztabellen ließ sich ableiten, dass das männliche Geschlecht und eine Schulausbildung von weniger als 10 Jahren bzw. kein Schulabschluss ein erhöhtes Risiko darstellen. Keinen Zusammenhang gab es mit der genetischen Disposition für Herzinfarkt bei Verwandten ersten Grades. Von den gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen ergaben sich das Rauchverhalten mit $r_s = .10$ (die Gruppe der aktiven und der ehemaligen Raucher), der BMI mit $r_{pb} = .09$ und der Alkoholkonsum mit $r_{bisR} = .04$ als erklärungsmächtig. Auch hier konnten unter Zuhilfenahme von Kreuztabellen gezeigt werden, dass ein erhöhtes Risiko für die Gruppen der aktiven und der ehemaligen Raucher im Vergleich zu den Nicht-Rauchern, und sowohl für einen risikoarmen als auch für einen riskanten Alkoholkonsum im Vergleich zu keinem Alkoholverzehr besteht. Einen Zusammenhang mit der Ernährungsweise und der körperlichen Betätigung konnte nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 14

Bivariate Korrelationen zur Ermittlung des Zusammenhangs zwischen soziodemographischen Merkmalen sowie Gesundheitsverhaltensweisen und der Inzidenz Herzinfarkt

	Alter [#]	Geschlecht [‡]	sozioökonomischer Status ⁺	genetische Disposition [‡]	BMI [#]	Ernährung [#]	Rauchen [‡]	körperliche Betätigung ⁺	Alkoholkonsum ⁺
Herzinfarkt	.17***	-.17***	-.07***	.00	.09***	.00	.10***	-.04	.04**

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; # punkt-biseriale Korrelationen r_{pb} berechnet mit der Pearson Funktion; ‡ Phi-Koeffizient r_s ; + biseriale Rangkorrelation r_{bisR} berechnet mit dem Pearson Korrelationskoeffizient.

4.3.4. Regressionsanalytische Zusammenhänge

Für die längsschnittlichen Analysen soll der Einfluss von Stress und Persönlichkeitsmerkmalen auf die Inzidenz von Herzinfarkt unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Zeiten des Erkrankungseintritts oder des Untersuchungsendes geschätzt werden. Mithilfe der Cox-Regression werden die Wahrscheinlichkeiten ermittelt, mit der eine Person innerhalb von durchschnittlich 15 Personenjahren¹⁴ ($SD = 4.5$) einen Herzinfarkt erleidet. Die abhängige Variable ist ebenso wie bei den querschnittlichen Analysen dichotom kodiert. Es handelt sich um ein 0/1-Ereignis (Herzinfarkt ja oder nein), bei dem die Vergleichsgruppe die Gruppe „Herzinfarkt“ (= 1) mit $N = 176$ und die Referenzgruppe die Gruppe „Gesund“ (= 0) mit $N = 2.507$ Probanden darstellt. Es wird der Frage nachgegangen, in welchem Ausmaß Stress, Persönlichkeitseigenschaften und protektive Faktoren in einer Stichprobe von insgesamt $N = 2.683$ Probanden einen Einfluss auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit von Herzinfarkt bei Personen höheren Alters haben. Im Folgenden werden zuerst die Ergebnisse der Cox-Regression berichtet. Der Fokus liegt dabei auf der Ergebnisdarstellung des vollständig adjustierten Modells; die Ergebnisse für das unadjustierte und adjustierte Modell sind der Tabelle 15 zu entnehmen. Als Maß der Cox-Regression wird das Hazard Ratio (HR) ausgegeben, das die Erkrankungswahrscheinlichkeit zwischen Gruppen vergleicht und wie das Relative Risiko (RR) zu interpretieren ist. Anschließend wird das Modell mit der besten Anpassung vorgestellt (berechnet anhand einer logistischen Regressionsanalyse).

¹⁴ Die Angabe des Untersuchungszeitraumes von 20 Jahren zwischen 1991 bis 2012 weicht von den Angaben der 15 Personenjahre ab, weil für die Personenjahre zensierte Daten, d. h. die individuelle Beobachtungsdauer, berücksichtigt werden; z. B. die Beobachtungszeit von Personen, die vor Studienende verstarben oder nur an der ersten Nacherhebung teilnahmen.

Ergebnisse der Cox-Regression. Die Ergebnisse der Cox-Regression ergaben nach vorgenommener Adjustierung für soziodemographische und verhaltensmäßige Störvariablen nur für das Merkmal Depressivität einen erwarteten positiven Zusammenhang mit der Inzidenz Herzinfarkt (Tabelle 15). Demnach zeigen Personen mit mehr depressiven Symptomen im Vergleich zu Personen mit weniger Symptomen ein 32 % erhöhtes Erkrankungsrisiko (HR = 1.32, 95%-KI: 1.02-1.70). Mit der Zunahme um 1 Standardabweichung im Faktor Depressivität erleiden Personen mit höheren Werten um 1,3-mal wahrscheinlicher einen Herzinfarkt. Entgegen den Erwartungen stehen Stress (in Form von Arbeitsbelastungen und kritischen Lebensereignissen), andere emotional negative Eigenschaften (Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger und chronische Zeitnot), sowie protektive Faktoren (Kohärenzsinn und soziale Unterstützung) nicht in Zusammenhang mit der Entstehung eines Herzinfarkts. Im Vergleich zu den anderen Modellen ergab sich auch im adjustierten Modell ein signifikanter, etwas stärkerer Haupteffekt für Depressivität, im unadjustierten Modell zeigte sich ein Zusammenhang zusätzlich für Arbeitsbelastungen und Ärger (Anger-in).

Bei den gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen konnten Haupteffekte für Rauchen und den BMI nachgewiesen werden. Für die Gruppe „Ex-Raucher“ sowie die Gruppe „Raucher“ ergibt sich ein erhöhtes Erkrankungsrisiko im Vergleich zu der Referenzgruppe „Nicht-Raucher“ mit einem 1,6-mal bzw. 2,9-mal erhöhten Risiko. Für den BMI konnte ein signifikantes, leicht erhöhtes Risiko festgestellt werden. Demnach zeigen Personen mit einem hohen BMI im Vergleich zu Personen mit einem niedrigen ein 5 % erhöhtes Erkrankungsrisiko (HR = 1.05, 95%-KI: 1.00-1.09).

Ebenso ergaben sich wie erwartet signifikante Haupteffekte für das Alter und das männliche Geschlecht.

Tabelle 15

Cox Regression mit zugehörigen Hazard Ratios (HRs) und 95-%-Konfidenzintervall der psychosozialen Merkmale zu Baseline als Prädiktoren für die Inzidenz Herzinfarkt (Morbidität und Mortalität) in der Heidelberger-Längsschnittstudie (N = 2.683)

Psychosoziale Merkmale [§]	HR (95 % KI) ⁺		
	Unadjustiert	Adjustiert*	Vollständig adjustiert [#]
Arbeitsbelastungen	1.36 (1.16 – 1.60)	1.10 (0.94 – 1.29)	1.02 (0.86 – 1.21)
Kritische Lebensereignisse	0.99 (0.84 – 1.18)	1.17 (0.98 – 1.39)	1.17 (0.97 – 1.42)
Neurotizismus	0.84 (0.65 – 1.09)	1.05 (0.81 – 1.37)	1.08 (0.82 – 1.43)
Depressivität	1.37 (1.10 – 1.72)	1.45 (1.16 – 1.81)	1.32 (1.02 – 1.70)
Feindseligkeit	1.94 (0.74 – 1.21)	0.94 (0.73 – 1.20)	0.95 (0.73 – 1.23)
Ärger (Anger-in)	1.26 (1.04 – 1.53)	1.15 (0.94 – 1.40)	1.08 (0.88 – 1.33)
Ärger (Anger-out)	1.04 (0.85 – 1.28)	1.05 (0.86 – 1.29)	1.04 (0.84 – 1.30)
Chronische Zeitnot	1.09 (0.91 – 1.30)	0.97 (0.80 – 1.16)	1.02 (0.84 – 1.23)
Kohärenzsinn	1.22 (0.99 – 1.51)	1.12 (0.90 – 1.38)	1.09 (0.86 – 1.38)
Soziale Unterstützung	1.96 (0.79 – 1.16)	1.09 (0.89 – 1.32)	1.02 (0.83 – 1.25)
Alter		1.12 (1.09 – 1.15)	1.12 (1.09 – 1.15)
Geschlecht (männlich)		5.35 (3.38 – 8.44)	5.14 (3.03 – 8.72)
Sozioökonomischer Status (10-11 Jahre Schulbildung) [§]			0.78 (0.50 – 1.24)
Sozioökonomischer Status (≥ 12 Jahre Schulbildung) [§]			0.73 (0.47 – 1.14)
Rauchen (Ex-Raucher) [§]			1.61 (1.03 – 2.50)
Rauchen (Raucher) [§]			2.86 (1.79 – 4.58)
Alkoholkonsum (risikoarm) [§]			0.65 (0.39 – 1.07)
Alkoholkonsum (riskant) [§]			0.61 (0.36 – 1.03)
Körperliche Betätigung (> 0-< 1h) [§]			1.06 (0.66 – 1.70)
Körperliche Betätigung (1-2h) [§]			0.73 (0.46 – 1.17)
Körperliche Betätigung (> 2h) [§]			0.74 (0.46 – 1.20)
BMI			1.05 (1.00 – 1.09)
Ernährung [§]			0.92 (0.76 – 1.10)

Anmerkungen.

+ Für die Analysen des unadjustierten und adjustierten Modells konnten Daten von N = 2.393 (fehlende Daten für N = 290), für das vollständig adjustierte Modell Daten von N = 2.244 Probanden (fehlende Daten für N = 439) verwendet werden.

* Adjustiert für Alter (Zunahme um 1 Jahr) und Geschlecht.

Adjustiert für die Variablen Alter (Zunahme um 1 Jahr), Geschlecht, sozioökonomischer Status (3 Kategorien), Rauchen (3 Kategorien), Alkoholkonsum (3 Kategorien), körperliche Betätigung (4 Kategorien), BMI (kontinuierlich) und Ernährung (Zunahme um 1 SD).

§ Zunahme der Erkrankungswahrscheinlichkeit um 1 SD für die Skalen.

§ Im Vergleich zur Referenzkategorie „unter 10 Jahren Schulbildung“, „kein Raucher“, „kein Alkoholkonsum“ oder „keine körperliche Betätigung“.

In Bezug auf die Vermutung, dass sich der erwartete Effekt durch die Interaktion der Stress- (Arbeitsbelastungen und kritische Lebensereignisse), sowie der Persönlichkeitsmerkmale (Neurotizismus, Depressivität, Feindseligkeit, Ärger und Zeitnot) verstärkt bzw. durch die Interaktion der protektiven Merkmale (Kohärenzsinn und soziale Unterstützung) verringert, sind diese drei Merkmalsgruppen auf ihren jeweilig gemeinsamen Einfluss getestet worden. Dafür sind die Interaktionsterme zu dem vollständig adjustierten Modell hinzugefügt worden. Für die Interaktion der Stressmerkmale konnte ein signifikanter Zusammenhang mit einem 23 % erhöhtem Risiko festgestellt werden (HR = 1.23, 95%-KI: 1.04-1.46). Je mehr Stress eine Person aus unterschiedlichen Bereichen zu bewältigen hat, desto wahrscheinlicher ist die Entstehung eines Herzinfarkts. Bei der Interaktion der Persönlichkeits- bzw. protektiven Faktoren konnte hingegen keine Verstärkung bzw. Schwächung des Risikos gezeigt werden.

In der nachfolgenden Abbildung 10 sind die, den Ergebnissen der Regression entsprechenden Spannbreiten der Konfidenzintervalle der psychosozialen Prädiktoren abgebildet, um insignifikante Ergebnisse im Hinblick auf eine mögliche klinische Relevanz zu untersuchen. Die klinische Relevanz soll zusätzlich vergleichend zur statistischen Signifikanz anhand der Spannbreite der Konfidenzintervalle beurteilt werden, da manche Zusammenhänge aufgrund einer zu breiten Streuung der Daten oft nicht signifikant werden trotz klinischer Bedeutsamkeit (du Prel et al., 2009). Anhand der Abbildung 10 könnte diskutiert werden, ob es sich bei Neurotizismus und kritischen Lebensereignissen um klinisch relevante Merkmale trotz insignifikanter Ergebnisse handelt.

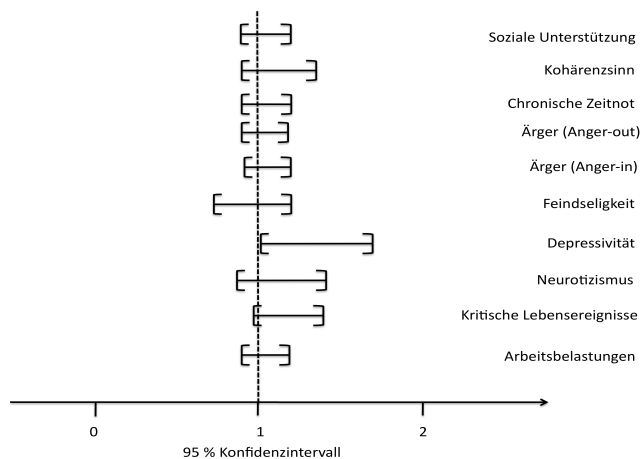


Abbildung 10

Darstellung der Spannweite der Konfidenzintervalle der psychosozialen Merkmale, ermittelt durch eine vollständig adjustierte Cox-Regression, im Hinblick auf die gesetzte Relevanzgrenze bei 1 zur Übersicht statistischer und klinischer Relevanz

Ergebnisse der besten Modellanpassung. Die beste Modellanpassung der logistischen Regressionsanalyse ergibt sich im letzten, 15. Schritt ($\chi^2(4) = 148,597, p = .000$; Omnibus-Test) für Depressivität, Alter, Geschlecht und Rauchen. Der Hosmer-Lemeshow-Test eine adäquate Anpassung der Modells an die Daten mit einen Wert von 6.113 ($df = 8, p = .64$). Das Modell kann mit 17,4 % jedoch nur einen geringen Anteil der Varianz aufklären (Nagelkerkes R^2). Bei Betrachtung der Genauigkeit der Gruppenklassifizierung (Herzinfarkt vs. Gesund) zeigt sich, dass das Modell für die Gruppe „Herzinfarkt“ keine richtige Vorhersage machen kann. Da eine der beiden Gruppen durch die Regressionsanalyse nicht klassifiziert werden kann, kann das Modell nicht als leistungsfähig angenommen werden.

Gemäß den Erwartungen zeigen die Ergebnisse aus Tabelle 16, dass Depressivität mit der Inzidenz Herzinfarkt einhergeht. Einen Herzinfarkt zu erleiden ist im Vergleich zu der Gruppe „Gesund“ bei Vorliegen depressiver Symptome 1,3-mal wahrscheinlicher (OR = 1.33, 95%-KI: 1.11-1.59).

Für die Gruppe der ehemaligen Raucher sowie der aktiven Raucher zeigt sich ein deutlich erhöhtes Herzinfarkttrisiko von 62 % bzw. 171 % (OR = 1.62, 95%-KI: 1.03-2.56 bzw. OR = 2.71, 95%-KI: 1.66-4.43).

Ein erhöhtes Risiko konnte ebenso für das Alter und das männliche Geschlecht gefunden werden.

Tabelle 16

Logistische Regression der besten Modellanpassung mit zugehörigen Odds Ratios (ORs) und 95%-Konfidenzintervall der psychosozialen Merkmale zu Baseline als Prädiktoren für die Inzidenz Herzinfarkt in der Heidelberger-Längsschnittstudie (N = 2.244⁺)

Psychosoziale Merkmale	df	Parameter-schätzung	Wald χ^2	OR (95 % KI)*
Depressivität [§]	1	0,285	9,645	1.33 (1.11 – 1.59)
Alter	1	0,089	44,313	1.10 (1.07 – 1.12)
Geschlecht (männlich)	1	0,841	47,939	2.32 (1.83 – 2.94)
Rauchen (Ex-Raucher) [§]	1	0,483	4,279	1.62 (1.03 – 2.56)
Rauchen (Raucher) [§]	1	0,998	16,013	2.71 (1.66 – 4.43)

Anmerkungen. + fehlende Werte für N = 439. § Zunahme der Erkrankungswahrscheinlichkeit um 1 SD; * Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall, adjustiert für die Variablen Alter (Zunahme um 1 Jahr), Geschlecht, sozioökonomischer Status (3 Kategorien), Rauchen (3 Kategorien), Alkoholkonsum (3 Kategorien), körperliche Betätigung (4 Kategorien), BMI (kontinuierlich) und Ernährung (Zunahme um 1 SD). § Im Vergleich zur Referenzkategorie „kein Raucher“.

4.3.5. Prüfung von Interaktionseffekten durch protektive Faktoren

Zur Untersuchung der von Kohärenzsinn und Sozialen Unterstützung vermuteten puffernden Wirkung wird der Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und Herzinfarkt auf Interaktionseffekte getestet. Für die Moderatoranalysen werden Interaktionen gebildet und im Rahmen von Regressionsanalysen (adjustiert für Alter und Geschlecht) durchgeführt. Zugunsten einer genaueren Überprüfung protektiver Effekte und besseren Interpretation wird nach der Vorgehensweise von Hayes und Matthes (2009) verfahren. Diese beinhaltet die zusätzliche Durchführung eines

Signifikanztests und die Angabe des Effektausmaßes für verschiedene Ausprägungen der Moderatorvariablen (unterdurchschnittliche, durchschnittliche und überdurchschnittliche Ausprägung). Die genaue Beschreibung des Verfahrens ist bereits in Abschnitt 3.4 erläutert worden.

Die Ergebnisse der Moderationsanalyse zeigen nur für den Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt eine Moderation durch den Kohärenzsinn ($\beta = -0.23$, $p = .006$, $N = 2.457$). An dem negativen Koeffizienten der Interaktion ist abzulesen, dass sich der Zusammenhang zwischen Stress (in Form von Arbeitsbelastungen) und Herzinfarkt verringert, je höher der Kohärenzsinn ausgeprägt ist. Durch die Interaktion können 17 % der Varianz durch das Modell erklärt werden. Bei genauer Betrachtung des Interaktionseffekts anhand der einzelnen Ausprägungen der Moderatorvariable zeigt sich, dass die Arbeitsbelastung bei unterdurchschnittlicher Ausprägung des Kohärenzsинns signifikant mit Herzinfarkt einhergeht ($\beta = 0.39$, $p = .001$). Bei durchschnittlicher ($\beta = 0.16$, $p = .07$) und überdurchschnittlicher ($\beta = -0.07$, $p = .60$) Ausprägung des Kohärenzsинns jedoch nicht. Da der Zusammenhang bei einer hohen Ausprägung des Kohärenzsинns nicht mehr besteht, zeigt dies den erwarteten puffernden Effekt.

Bei allen anderen psychosozialen Merkmalen haben sich entgegen der Erwartungen keine indirekten bzw. protektiven Effekte gezeigt. Keine Moderatoreffekte gab es für das Merkmal Soziale Unterstützung.

4.3.6. Prüfung von Interaktionseffekten durch das Geschlecht

Zur Untersuchung von Moderationseffekten durch das Geschlecht wird eine Multigruppenanalyse mit anschließendem Hypothesentest anhand der Berechnung von t-Werten durchgeführt. Getrennt für die beiden Ausprägungen der Geschlechtervariable (männlich = 1, weiblich = 2) werden anhand logistischer Regressionsanalysen Schätzwerte ermittelt. Anschließend wird überprüft, ob sich die für das Geschlecht getrennten Schätzwerte der sonst identischen Regressionsanalysen signifikant voneinander unterscheiden. Zur Berechnung der t-Werte wird eine Formel aus Urban und Mayerl (2011) verwendet $t = (b_m + b_w) / SE_{b_m-b_w}$ sowie die Formel zur dafür benötigten Differenz der Standardfehler $SE_{b_m-b_w} = \sqrt{(SE_{b_m})^2 + (SE_{b_w})^2}$. Dabei stellen b_m und SE_{b_m} das Regressionsgewicht und der zugehörige Standardfehler für die Gruppe der Männer, und b_w und SE_{b_w} diejenigen der Gruppe der Frauen dar. Als Richtlinie sollte $t \geq |1.96|$ sein, um von einem bedeutsamen Unterschied zwischen den Geschlechtern ausgehen zu können. Für die getrennten Analysen gingen für die Stichprobe von $N = 2.863$ Probanden bei den Frauen $N = 1.440$ (darunter $N = 39$ Fälle) und bei den Männern $N = 1.243$ (darunter $N = 137$ Fälle) ein.

Die Ergebnisse der getrennten, für Alter adjustierten Regressionsanalysen zeigen für die Männer mit $N = 1.134$ (fehlende Daten von $N = 109$) im ersten Modell keinen Haupteffekt für die psychosozialen Merkmale. Im bestangepassten Modell zeigt sich jedoch analog zu den Ergebnissen der geschlechtsunspezifischen Regressionsanalyse ein Effekt für Depressivität (OR = 1.37, 95-%-KI: 1.12-1.67) und das Alter (OR = 1.11, 95-%-KI: 1.07-1.14).

Für die Frauen zeigt sich mit $N = 1.259$ (fehlende Daten von $N = 181$) einbezogenen Daten ebenso ein starker signifikanter Haupteffekt für Depressivität (OR = 2.02, 95-%-KI: 1.37-2.98), ein geringer Effekt für das Alter (OR = 1.05, 95-%-KI: 1.00-1.12) und zusätzlich für Kohärenzsinn (OR = 2.73, 95-%-KI: 1.49-5.02). Widererwartend steht der Kohärenzsinn mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit in stark positiven Zusammenhang.

Zur Überprüfung, ob es bei den Ergebnissen statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen Frauen und Männern gibt, werden die Werte einem Hypothesentest mit der oben beschriebenen Formel unterzogen. Verglichen werden geschlechtsspezifische Unterschiede für den Effekt von Depressivität und Kohärenzsinn. Für Depressivität werden die jeweiligen Regressionsgewichte und Standardfehler für die Frauen mit $b_w = 0.70$ ($SE_{b_w} = 0.20$) und die Männer mit $b_m = 0.31$ ($SE_{b_m} = 0.10$) gegeneinander getestet. Es zeigt sich im Merkmal Depressivität mit $t = 0.51$ ($t < |1.96|$) kein bedeutsamer Unterschied. In Bezug auf Unterschiede im Merkmal Kohärenzsinn, unter Berücksichtigung der Kennwerte $b_w = 0.78$ ($SE_{b_w} = 0.25$) für die Frauen und $b_m = -0.06$ ($SE_{b_m} = 0.14$) für die Männer, zeigen sich auch hier mit $t = 0.95$ ($t < |1.96|$) keine bedeutsamen Geschlechterunterschiede.

4.3.7. Prüfung indirekter Effekte durch das Gesundheitsverhalten

Im folgenden Abschnitt soll geprüft werden, ob indirekte Effekte in der Beziehung zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und Herzinfarkt durch verschiedene Aspekte des Gesundheitsverhaltens vorliegen. Für die Mediatoranalyse werden über eine Überprüfung indirekter Effekte anhand einzelner Regressionsanalysen nach den Kriterien von Baron und Kenny (1986) hinaus zwei Signifikanztests, einen Sobel-Z-Test sowie zusätzlich ein Bootstrap-Verfahren durchgeführt (in Abschnitt 3.4 wurde das genaue Vorgehen bereits beschrieben). Für das Bootstrap-Verfahren werden $m = 1.000$ Ziehungen durchgeführt.

Eine erste Voraussetzung, um einen Zusammenhang überhaupt auf einen mediierenden Einfluss zu testen, ist der Nachweis eines direkten Effekts zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt. Die direkten Effekte sind bereits anhand Cox Regressionsanalysen getestet worden und sind der Ergebnisdarstellung aus Abschnitt 4.3.4 zu entnehmen. Um keine indirekten Effekt zu übersehen, wird von den Ergebnissen der Regressionsanalyse des unadjustierten Modells ausgegangen. Dabei zeigten sich signifikante Regressionen von Herzinfarkt auf Arbeitsbelastungen (HR = 1.36, 95%-KI: 1.16-1.60), Depressivität (HR = 1.37, 95%-KI: 1.10-1.72) und Ärger (Anger-in; HR = 1.26, 95%-KI: 1.04-1.53). Für diese einzelnen direkten Zusammenhänge sollen unterschiedliche Merkmale des Gesundheitsverhaltens als Mediatoren untersucht werden. Folgende Gesundheitsverhaltensweisen werden als Mediatoren getestet: der BMI, das Rauchverhalten, der Alkoholkonsum, das Ausmaß an körperlicher Aktivität und Ernährungsgewohnheiten. Daraus ergeben sich 15 zu testende Mediationen.

Die Ergebnisse der Mediationsanalysen zeigen für die 15 getesteten Mediationen vier signifikante indirekte Effekte. In Tabelle 17 sind ausschließlich die signifikanten Ergebnisse der überprüften indirekten Effekte dargestellt. Das Vorgehen soll beispielhaft anhand eines signifikanten Ergebnisses dargestellt werden. Vermutet wurde, dass der positive Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt dadurch erklärt werden kann, dass Personen, die eine höhere Arbeitsbelastung haben, einen höheren BMI aufweisen. Im ersten Schritt konnte bereits eine signifikante Regression von Herzinfarkt auf Arbeitsbelastungen festgestellt werden. In einem zweiten Schritt zeigt sich ebenso eine signifikante Regression von dem BMI auf Arbeitsbelastung. Der dritte Schritt zeigt schließlich, dass der Herzinfarkt unter Hinzunahme der Arbeitsbelastungen immer noch durch den BMI vorhergesagt wird. Aus Abbildung 11 wird ersichtlich, dass es sich um eine partielle Mediation des BMI auf den Zusammenhang handelt. Der Regressionskoeffizient

des indirekten Zusammenhangs sinkt unter Berücksichtigung des BMIs von $\beta = 1.31$ ($p < .001$) auf $\beta = 1.17$ ($p < .001$) ab. Der Signifikanztest durch einen Sobel-Z-Test bekräftigt den gezeigten signifikanten indirekten Zusammenhang ($Z = 3.26, p < .001$). Auch die Ergebnisse des Bootstrapping deuten auf einen indirekten Effekt hin (95-%-KI: 0.02 – 0.06). Insgesamt weisen die Werte der Regressionsanalyse und der Signifikanztests darauf hin, dass der positive Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und der Inzidenz Herzinfarkt zu einem Teil dadurch erklärt werden kann, dass Personen, die unter einer höheren Belastung am Arbeitsplatz leiden, auch einen höheren BMI aufweisen.

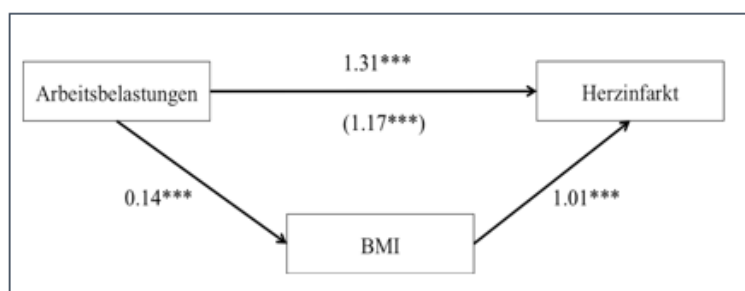


Abbildung 11

Einfaches Mediationsmodell zum Zusammenhang von Arbeitsbelastungen und der Inzidenz Herzinfarkt mediiert über den BMI für $N = 2.467$ (angegeben sind die standardisierten Regressionskoeffizienten β , $*** p < .001$)

Der Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt lässt sich nicht nur zu einem gewissen Anteil durch den BMI erklären, sondern wie aus Tabelle 17 ersichtlich ebenso zu einem Teil durch aktives Rauchen (Sobel-Z-Test: $Z = 2.86, p < .01$; Bootstrap-Analyse: 95-%-KI 0.01-0.05).

Tabelle 17

Ergebnisse signifikanter Mediationseffekte zum Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeitsmerkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt berechnet anhand von Regressionsanalysen unter Berücksichtigung von Signifikanztests (Sobel-Z-Test und Bootstrap-Verfahren)

	Kriterium	Prädiktor	β	p	N
Arbeits- belastungen	Herzinfarkt	Arbeitsbelastungen	1.31	***	2.447
	BMI	Arbeitsbelastungen	0.14	***	2.447
	Herzinfarkt	BMI	1.01	***	2.447
		Arbeitsbelastungen	1.17	***	2.447
Arbeits- belastungen	Herzinfarkt	Arbeitsbelastungen	1.29	***	2.467
	Rauchen	Arbeitsbelastungen	0.08	***	2.467
	Herzinfarkt	Rauchen	1.48	***	2.467
		Arbeitsbelastungen	1.20	***	2.467
Depressivität	Herzinfarkt	Depressivität	0.72	**	2.634
	BMI	Depressivität	0.07	***	2.634
	Herzinfarkt	BMI	1.09	***	2.634
		Depressivität	0.64	*	2.634
Ärger (Anger-in)	Herzinfarkt	Ärger (Anger-in)	0.96	**	2.635
	BMI	Ärger (Anger-in)	0.12	***	2.635
	Herzinfarkt	BMI	1.07	***	2.635
		Ärger (Anger-in)	0.82	**	2.635

Anmerkungen. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; β = standardisierter Regressionskoeffizient; BMI = Body-Mass-Index.

Für das Merkmal Depressivität konnte ebenso eine partielle Mediation durch den BMI identifiziert werden. Der positive Zusammenhang zwischen Depressivität und Herzinfarkt lässt sich demnach zu einem Teil dadurch erklären, dass Personen, die höhere depressive Symptome haben, auch einen höheren BMI aufweisen. Die Signifikanztests unterstützten dieses Ergebnis beim Sobel-Z-Test mit einem Wert von $Z = 2.77$ ($p < .01$) und beim Bootstrap mit einem 95%-KI von 0.01-0.04.

Auch für das Merkmal Ärger (Anger-in) zeigte sich ein signifikanter indirekter Effekt über den BMI (Sobel-Z-Test: $Z = 3.42$, $p < .001$; Bootstrap-Analyse: 95%-KI 0.02-0.05). Der Zusammenhang zwischen nach innen gerichtetem Ärger und Herzinfarkt ließ sich auch hier zu einem gewissen Anteil dadurch erklären, dass Personen, die eine stärkere Tendenz haben, Gefühle von Ärger zu unterdrücken, auch einen höheren BMI haben.

Insgesamt konnten für alle drei direkten Zusammenhänge indirekte Effekte, vermittelt über den BMI, für einen der direkten Zusammenhänge zusätzlich über das Rauchverhalten, nachgewiesen werden. Bei allen Zusammenhängen handelt es sich um partielle Mediationen. Für die anderen Gesundheitsverhaltensweisen zeigten sich keine indirekten Effekte.

4.3.8. Zusammenfassung der Ergebnisse

In der ersten Längsschnittuntersuchung (Untersuchung 2) ist ebenso wie in der Querschnittuntersuchung (Untersuchung 1) der Einfluss von Stress, Persönlichkeitsmerkmalen und den Gesundheitsverhaltensweisen als vermittelnde Mechanismen auf die Inzidenz von Herzinfarkt getestet worden. Im Unterschied zur Querschnittuntersuchung wurde das Risiko für Herzinfarkt über einen Erhebungszeitraum (t_1 , t_2 und t_3) von insgesamt 20 Jahren an 2.683 Probanden geschätzt.

Bezogen auf Stress zeigte sich in den Korrelationsanalysen ein schwacher Zusammenhang zwischen Belastungen durch die berufliche Tätigkeit und der Entstehung von Herzinfarkt. In den Regressionsanalysen konnte sich zwar für die einzelnen Stressindikatoren (Arbeitsbelastungen und Kritische Lebensereignisse) kein bedeutsamer solitärer Einfluss bestätigt werden, in Interaktion miteinander aber ein erhöhtes Erkrankungsrisiko um 23 %.

Zur Überprüfung der Prädiktivkraft der Persönlichkeitsmerkmale zeigte sich für das Merkmal Ärger (Anger-in) ein schwacher korrelativer Zusammenhang.

Regressionsanalytisch erwies sich das Merkmal Depressivität am erklärungs mächtigsten. Die Entstehung eines Herzinfarkts war dabei um 32 % wahrscheinlicher. Die anderen Persönlichkeitsmerkmale – Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger (Anger-in und Anger-out) und Zeitnot – trugen nicht zur Varianzaufklärung bei. Eine Interaktion aller Persönlichkeitsmerkmale zeigte kein erhöhtes Risiko.

Kohärenzsinn und soziale Unterstützung zeigten kein verringertes Erkrankungsrisiko sowohl in direktem Zusammenhang als auch in Interaktion miteinander. Neben dem vermuteten direkten positiven Einfluss wurde ein puffernder Effekt beider Merkmale für den Zusammenhang zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt angenommen. Von mehreren getesteten Einflüssen zeigte sich nur der Kohärenzsinn als Puffer (Moderator) in der Beziehung zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt.

Bei der Überprüfung vermittelnder Mechanismen erwiesen sich der BMI und in einem Fall das Rauchverhalten als relevante Mediatoren. Für den BMI zeigte sich, dass Personen, die mehr Arbeitsbelastung haben, mehr depressive Symptome aufweisen und stärker dazu neigen, Ärger zu unterdrücken, auch einen höheren BMI haben. Ebenso stellte sich heraus, dass Personen mit mehr Arbeitsbelastungen Raucher sind und dies zu einem erhöhten Risiko führt. Für die anderen Gesundheitsverhaltensweisen konnten keine indirekten Effekte festgestellt werden.

Geschlechtsspezifische Unterschiede im Risiko zeigten sich in der vorliegenden Stichprobe nicht.

4.4. Ergebnisse Untersuchung 3: Strukturgleichungsmodellierung

(Längsschnittstudie 2)

In den folgenden Abschnitten sollen die Ergebnisse der dritten Untersuchung dargestellt werden. Die vorliegenden Daten werden im Hinblick auf die vermuteten Zusammenhänge einer Strukturgleichungsanalyse unterzogen. Vorab werden auf die Merkmale der Analysestichprobe und die Erfüllung der Voraussetzungen eingegangen, anschließend der Vorgang, die Modellbildung sowie die Ergebnisse der Strukturgleichungsanalyse geschildert, und zuletzt das Modell auf Generalisierbarkeit getestet.

4.4.1. Merkmale der Stichprobe

Die Zusammensetzung der Stichprobe im Rahmen der Strukturgleichungsmodellierung ist mit jener identisch, die in Abschnitt 4.3.1 für die regressionsanalytischen Auswertungen der Längsschnittstudie 1 beschrieben wurde.

4.4.2. Test auf Voraussetzungen der Strukturgleichungsmodellierung

Die grundlegenden Voraussetzungen zur Durchführung einer Strukturgleichungsanalyse ähneln denen der Regressionsanalyse. Auch hierbei wird eine multivariate Normalverteilung der Daten vorausgesetzt, die bei den Prädiktoren in der vorliegenden Stichprobe jedoch nicht als gegeben angenommen werden konnte. Als besonders günstig gilt ebenso eine große Stichprobengröße ab $N \geq 100$ Probanden, was mit einer Stichprobe über 2.000 Probanden erfüllt werden konnte.

4.4.3. Strukturgleichungsanalyse

Neben den regressionsanalytischen Untersuchungen wird zusätzlich eine Strukturgleichungsanalyse durchgeführt, um die einzelnen Zusammenhänge anhand Pfade in einem gesamten Modell parallel schätzen und auch die Wirkung latenter Variablen überprüfen zu können. Für das anfänglich theoriegeleitet erstellte „integrative Risikofaktorenmodell“ (für eine vereinfachte Darstellung s. Abb. 12) werden Wirkungspfade festgelegt und im Folgenden getestet (Weiber & Mühlhaus, 2010). Das Besondere bei der Strukturgleichungsanalyse ist dabei, dass alle Beziehungen im Modell simultan überprüft werden können (Backhaus, 2011). Das zu überprüfende Strukturmodell vereint dabei mehrere Hypothesen, die in einem Ursache-Wirkungsgefüge angeordnet sind. Diese werden im Folgenden anhand einer Strukturgleichungsmodellierung mit dem Statistikprogramm AMOS empirisch überprüft.

Vor der Modellschätzung soll an dieser Stelle nochmals auf die im Vorfeld aufgestellten Hypothesen eingegangen werden. Vermutet wurde, dass ein anhand theoretischer Überlegungen erstelltes Risikofaktorenmodell eine gute Anpassungsgüte aufweist. Die vermuteten Zusammenhänge im Modell ähneln dabei denen der Regressionsanalysen. Es wird angenommen, dass mit höheren Werten in (a) Stress und (b) emotional negativen Persönlichkeitseigenschaften die Wahrscheinlichkeit eines Herzinfarktes steigt. Zudem sollen Stress und Persönlichkeitseigenschaften durch bestimmte gesundheitsrelevante Verhaltensweisen (BMI, Rauchen) vermittelt werden und dadurch zu einem erhöhten Risiko beitragen (c, d). Ebenso wird überprüft, ob höhere Werte in protektiven Faktoren das Erkrankungsrisiko verringern (e).

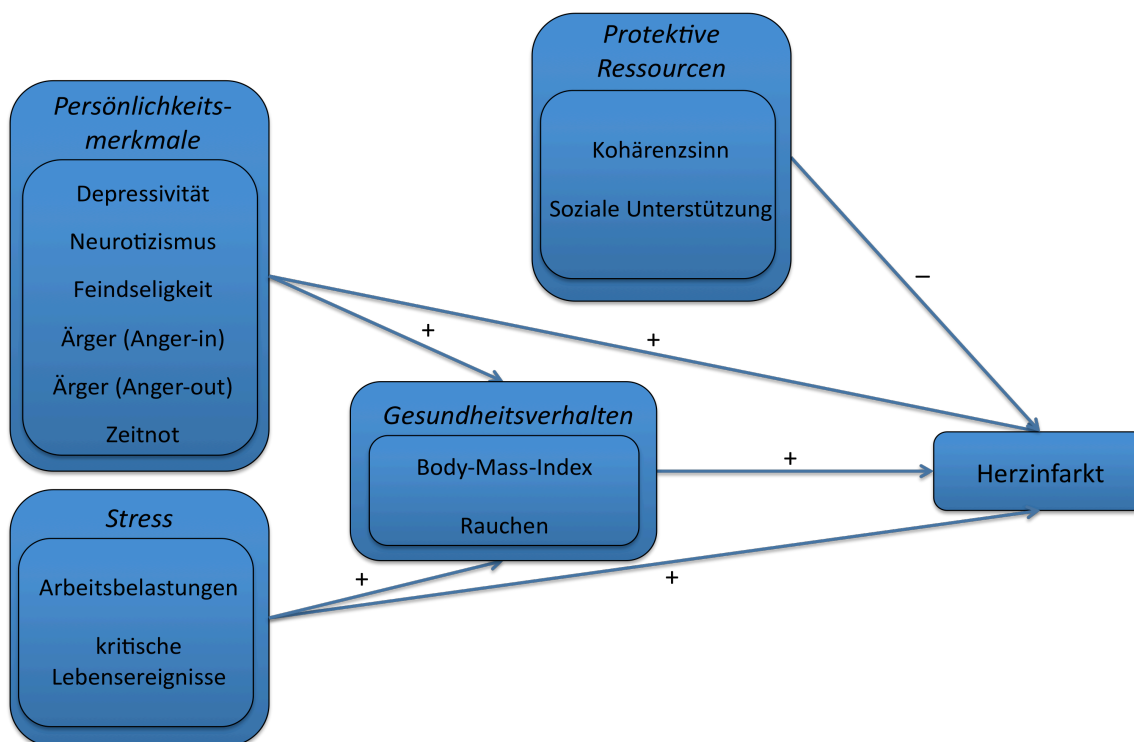


Abbildung 12

Pfaddiagramm des theoriegeleiteten integrativen Risikofaktorenmodells („Hypothesized Model“; dargestellt sind der Übersicht wegen lediglich die latenten Variablen bzw. das Strukturmodell)

Die Schätzung des Modells erfolgt anhand einzelner Schritte. Zuerst wird die Passung der empirischen Messwerte mit den einzelnen Messmodellen der latent exogenen Variablen – Stress, Persönlichkeit und protektive Faktoren – getestet. Die Güteprüfung der Messmodelle folgt dem Prinzip der konfirmatorischen Faktorenanalyse. Die Passung der einzelnen Messmodelle wird vor der Schätzung des Gesamtmodells getrennt überprüft, weil schlecht erfasste Messvariablen ein ungenau gemessenes Konstrukt abbilden, was sich negativ auf die gesamte Modellschätzung auswirkt. Danach wird die eigentliche Prüfung des Modells anhand der Strukturgleichungsanalyse durchgeführt. Dabei sollen die vermuteten theoretischen Zusammenhänge auf ihre Gültigkeit überprüft werden. Die Validität des Modells wird unter der Angabe der beiden Gütemaße (Modell-Fit-Werte) CFI und RMSEA

(Kriterien nach Weiber & Mühlhaus, 2010) bewertet. Die Kennwerte des Chi-Quadrat-Modellgültigkeitstests werden im Folgenden nur der Vollständigkeit wegen berichtet, da dieser bei großen Stichproben mit $N > 500$, sowie bei Verletzung der Normalverteilung und bei komplexen Modellen dazu neigt, eher signifikant zu werden und gültige Modelle zu verwerfen. Da alle drei Kriterien in der vorliegenden Untersuchung zutreffen, darf der Chi-Quadrat-Wert nur unter Vorbehalt interpretiert werden.

Für die Modellschätzung der einzelnen Messmodelle konnte die Validität, meist unter Reduktion einzelner Items, für die Konstrukte Neurotizismus, Depressivität, Ärger (Anger-out), Feindseligkeit, Zeitnot, Arbeitsbelastungen, Kohärenzsinn und Soziale Unterstützung bestätigt werden. Für Neurotizismus konnte ein guter Modell-Fit erzielt werden mit einem CFI = .96 und einem RMSEA = .05 (8 von 24 Items erhalten), für Depressivität CFI = .95 und RMSEA = .07 (9 von 16 Items erhalten), für Ärger (Anger-out) CFI = .96 und RMSEA = .07 (alle 8 Items erhalten), für Feindseligkeit CFI = .95 und RMSEA = .07 (6 von 27 Items erhalten), für Zeitnot CFI = .94 und RMSEA = .04 (7 von 13 Items erhalten), für Arbeitsbelastungen CFI = .996 und RMSEA = .05 (4 von 22 Items erhalten), für Kohärenzsinn CFI = .98 und RMSEA = .08 (5 von 19 Items erhalten) und für Soziale Unterstützung CFI = .95 und RMSEA = .07 (12 von 22 Items erhalten). Eine schlechte Validität ist hingegen für die Merkmale Ärger (Anger-in) und kritische Lebensereignisse festgestellt worden, weshalb diese nicht in das Modell aufgenommen worden sind.

Nach der Modellschätzung der Messmodelle sind die einzelnen Second-Order-Faktoren „Stress“, „Persönlichkeit“ und „protektive Faktoren“ auf ihre Passung überprüft worden. Für den übergeordneten Faktor Persönlichkeit konnte ein guter Modell-Fit mit den beiden Merkmalen Depressivität und Feindseligkeit erreicht werden (CFI = .94 und RMSEA = .06). Für die beiden Merkmale Arbeitsbelastungen und Lebensereignisse ergab sich kein

übergeordneter Stress-Faktor. Auch ein übergeordneter protektiver Faktor der beiden Merkmale Kohärenzsinn und soziale Unterstützung konnte nicht bestätigt werden.

Für das Gesundheitsverhalten als mediiender Faktor wurden die zwei direkt beobachtbaren (manifesten) Variablen Rauchen und BMI ausgewählt. Aufgrund der inhomogen erfassten Verhaltensweisen und einer fragwürdigen Interpretierbarkeit eines Second-Order-Faktors, werden die beiden Verhaltensweisen als Mediatoren im Modell getrennt dargestellt.

Der Faktor Kohärenzsinn wurde aufgrund eines nicht theoriekonformen Zusammenhangs mit Herzinfarkt in Bezug auf die Wirkrichtung aus dem Modell entfernt, um den Modell-Fit zu erhöhen.

Für die Strukturgleichungsanalyse sind 629 empirische Varianzen und Kovarianzen für die Modellschätzung ermittelt worden, sowie 110 zu schätzende Parameter, was zu $629 - 110 = 519$ Freiheitsgraden (d.f.) führt. Aufgrund der verwendeten Full-Information-Maximum-Likelihood-Schätzung konnten alle $N = 2.683$ Probanden in die Berechnung einbezogen werden. Die folgende Abbildung 13 zeigt das, nach der Schätzung der Messmodelle der einzelnen Faktoren (Messmodelle 1-4) und Second-Order-Faktoren (Messmodell 5), angepasste Strukturmodell unter Angabe der ermittelten standardisierten Regressionsgewichte. Im Folgenden wird das Modell zuerst anhand inferenzstatistischer Gütekriterien evaluiert (Modellevaluation), anschließend die Ergebnisse der Strukturgleichungsanalyse des Gesamtmodells dargestellt (Ergebnisdarstellung) und indirekte Effekte überprüft (Mediationseffekte).

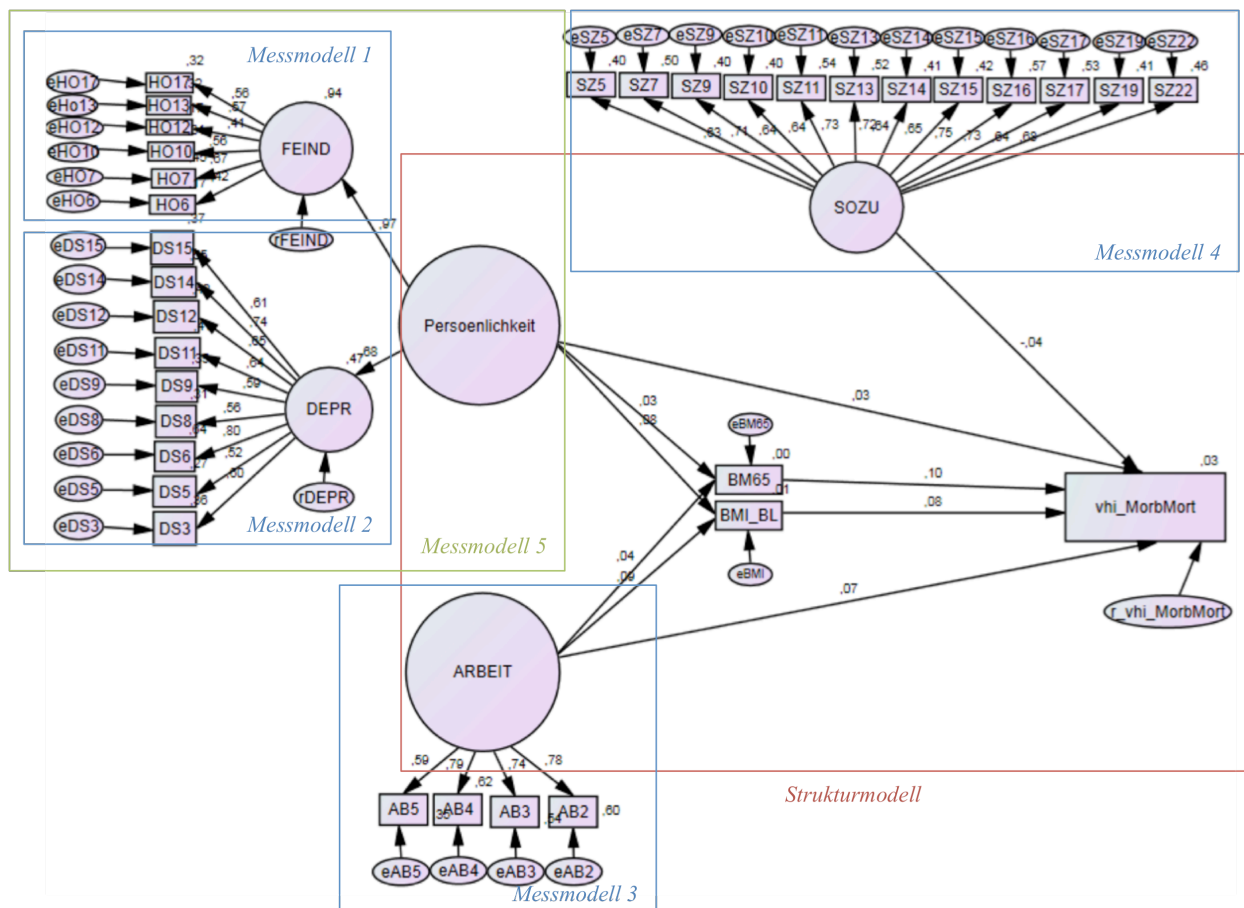


Abbildung 13

Pfaddiagramm des angepassten Strukturgleichungsmodells („Baseline Model“) unter Angabe der standardisierten Pfadkoeffizienten und Hervorhebung der Messmodelle, erstellt in AMOS Graphics (die Bezeichnungen der Variablen entsprechen den Variablennamen in SPSS: vhi_MorbMort = Herzinfarkt, Persönlichkeit = Faktor Persönlichkeitseigenschaften, ARBEIT = Arbeitsbelastungen, SOZU = Soziale Unterstützung, FEIND = Feindseligkeit, DEPR = Depressivität, BM65 = Rauchen und BMI_BL = BMI)

Modellevaluation. Die Ergebnisse zeigen für die Modellevaluation mit einem Chi-Quadrat-Wert von $\chi^2(519) = 2627.718$ ($p = .000$) keine gute Passung für das Modell mit der Realität. Allerdings ist dieser Wert aufgrund der an anderer Stelle genannten Gründe nur bedingt zu interpretieren. Aufgrund der vorliegenden großen Stichprobe wird der χ^2 -Wert nur als deskriptives Gütemaß bewertet und wird dafür mit den Freiheitsgraden in Verhältnis gesetzt $\chi^2 / d.f. = 5.06$. Da dieser Wert die Grenze von 2,5 auch als deskriptives Gütemaß

überschreitet, deutet dies auf einen weniger guten Modell-Fit hin. Die beiden Gütemaße CFI und RMSEA sind für die Modellbeurteilung bedeutsam. Für das vorliegende Modell ergab sich ein CFI von .93 und ein RMSEA von .04. Beide Werte sprechen für einen guten Modell-Fit also eine gute Anpassung des Modells an die Realität.

Ergebnisdarstellung. Die Ergebnisse der Strukturgleichungsanalyse werden nun dargestellt und zu den vorher aufgestellten Hypothesen in Vergleich gesetzt. Aufgrund hypothesenkonformer Vorzeichen der Pfadkoeffizienten erscheint das Modell im Hinblick auf die Wirkungsrichtung der vermuteten Zusammenhänge plausibel. Zur Beurteilung der Parameterschätzungen werden die Streuung und die Werte der „Critical Ratios“ herangezogen. Die Werte der Standardfehler sind bis auf zwei Ausnahmen relativ homogen. Die hohen Werte der beiden Ausnahmen können auf eine nicht zuverlässige Parameterschätzung hindeuten und müssen bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden. Die Ausgabe der Critical Ratios für jeden Modellparameter zeigt bis auf vier Ausnahmen gute Werte über dem Grenzwert von 1.96. Unterhalb dieses Schwellenwerts befinden sich für die Modellstruktur unwichtige Pfadkoeffizienten: die Pfadkoeffizienten zwischen Persönlichkeit und Rauchen, Arbeit und Rauchen, Persönlichkeit und Herzinfarkt, sowie Soziale Unterstützung und Herzinfarkt. Das bedeutet, dass diese Pfadkoeffizienten sich nicht signifikant von Null unterscheiden und keinen Beitrag zur Varianzaufklärung in dem Modell leisten. Bei den einzelnen Pfadkoeffizienten im Modell zeigt sich, dass Stress mit einem Pfadkoeffizienten von .07 ($p < .01$), Rauchen mit .10 ($p < .001$) und der BMI mit .09 ($p < .001$) in direktem positiven Zusammenhang mit Herzinfarkt stehen. Der Faktor Stress ist hierbei im Sinne von Arbeitsbelastungen aufgrund von Nacht-, Schicht-, Akkord- oder Stückarbeit aufzufassen. Ein positiver Zusammenhang zwischen negativ emotionalen Persönlichkeitseigenschaften einerseits und ein negativer Zusammenhang mit sozialer Unterstützung andererseits konnten nicht bestätigt werden.

Insgesamt zeigt sich, dass die Varianz des Erkrankungseintritts nur zu 2,5 %¹⁵ durch die Faktoren im Modell erklärt werden kann.

Mediationseffekte. Neben den eben dargelegten direkten Effekten werden folgend indirekte Effekte über die beiden Mediatoren Rauchen und BMI untersucht. Um zu überprüfen, inwiefern auf der einen Seite Stress und auf der anderen Seite Persönlichkeitseigenschaften über gesundheitsrelevante Verhaltensweisen vermittelt werden, werden jeweils zwei Strukturgleichungsanalysen getrennt für die beiden unabhängigen Variablen und die beiden Mediatoren berechnet. Der totale Effekt lässt sich durch die Addition des direkten und indirekten Effekts bestimmen (Weiber & Mühlhaus, 2010). Der direkte Effekt ist als standardisiertes Regressionsgewicht aus der Abbildung des jeweiligen Pfads zu entnehmen, der indirekte Effekt wird durch die Multiplikation der entsprechenden beiden Pfadkoeffizienten, die über den Mediator verlaufen, errechnet. Zur Berechnung des indirekten Effekts des Zusammenhangs von Persönlichkeit mit Herzinfarkt über den BMI, ergibt sich für den direkten Effekt ein Pfadkoeffizient von .05 ($p < .05$), ein indirekter Effekt von .01 und ein totaler Effekt von .06. Beim Zusammenhang zwischen Stress und Herzinfarkt mit einem direkten Effekt von .08 ($p < .001$) konnten ein indirekter Effekt für den Mediator BMI mit einem Pfadkoeffizienten von .01 und ein totaler Effekt von .09 festgestellt werden. Bei beiden indirekten Effekten handelt es sich um eine schwache partielle Mediation. Für den Mediator Rauchen konnten weder für Stress, noch für den Faktor Persönlichkeit indirekte Effekte gefunden werden.

¹⁵ Bei der Angabe der Varianzaufklärung handelt es sich um „Squared multiple Correlations“ (SMC), die wie das Bestimmtheitsmaß R^2 interpretiert werden können.

Insgesamt konnte das ursprüngliche, aufgrund theoretischer Überlegungen, erstellte Modell in seiner Struktur nicht bestätigt werden. Erst nach vorgenommener Anpassung wiesen die empirischen Daten mit einem CFI von .93 und einem RMSEA von .04 eine den Gütekriterien entsprechend angemessene Annäherung an die Realität auf. Die Varianz von Herzinfarkt durch die im Modell enthaltenen Variablen konnte jedoch nur zu 2,5 % aufgeklärt werden. Bei Betrachtung der einzelnen Pfadkoeffizienten ließen sich die in den Hypothesen vermuteten Zusammenhänge lediglich für Stress in Form von Arbeitsbelastungen als (schwacher) Prädiktor für Herzinfarkt bestätigen. Eine (schwache) partielle Mediation konnte hypothesenkonform über den BMI (als Indikator für das Gesundheitsverhalten) für den Zusammenhang zwischen Stress bzw. Persönlichkeit und Herzinfarkt festgestellt werden.

4.4.4. Prüfung der Generalisierung des Strukturmodells

Ziel der Durchführung einer Validierung der Lösung der Strukturgleichungsanalyse ist dessen externe Validität im Sinne einer Doppelkreuzvalidierung zu überprüfen. Die Generalisierbarkeit des Strukturmodells an der vorliegenden Stichprobe soll im Folgenden innerhalb des Datenmaterials durch eine Splittung der Gesamtstichprobe geprüft werden. Zudem soll dadurch die Stabilität der Varianzaufklärung von Herzinfarkt durch das Modell getestet werden. Diese Methode wird vorgenommen, um auszuschließen, dass die Lösung der Strukturgleichungsanalyse von der vorliegenden Stichprobe abhängig oder auch zufällig ist.

Neben den bereits bestehenden Ergebnissen der Strukturgleichungsanalyse des Modells an der Gesamtstichprobe (mit $N = 2.683$) sind für die Validierung zwei weitere Strukturgleichungsanalysen des gleichen Modells an zwei Sub-Datensätzen durchgeführt worden. Bei den Teilstichproben A ($N = 1.334$) und B ($N = 1.349$) handelt es sich um zwei

Zufallsstichproben, die sich aus ca. 50 % der Gesamtstichprobe zusammensetzen. Die Teilstichproben sind so bestimmt worden, dass sich in beiden Teilstichproben unterschiedliche Probanden befinden.

Die Validität des Modells ist anschließend getestet worden, indem im ersten Schritt für die beiden Teilstichproben A und B jeweils eine Strukturgleichungsanalyse berechnet wurde. In einem zweiten Schritt sind die Gewichte aus der Modellschätzung der Teilstichprobe B auf die Pfade von Teilstichprobe A übertragen worden (Bortz & Schuster, 2010). Anschließend hat sich nach der Durchführung einer Strukturgleichungsanalyse unter Konstanthaltung der Koeffizienten eine neue Modelllösung von Teilstichprobe A* ergeben. Das Gleiche ist für die Teilstichprobe B mit den Gewichten der Lösung von Teilstichprobe A durchgeführt worden, wodurch eine weitere Lösung von Teilstichprobe B* erhalten wurde.

In Tabelle 18 sind die Ergebnisse der vier Strukturgleichungsanalysen der Teilstichproben A und A* bzw. B und B* zum Vergleich ihrer Modellösungen dargestellt. Die Ergebnisse der beiden Teilstichproben A und A* zeigen eine perfekte Übereinstimmung in den Gütemaßen und der Varianzaufklärung. Die Lösungen der Teilstichproben B im Vergleich zu B* zeigen keine großen Abweichungen in den Vergleichsmaßen. Auch im Hinblick auf die Modelllösung der Gesamtstichprobe zeigen sich nur geringfügig Differenzen in der Varianzaufklärung. In der Gesamtstichprobe können 2,5 % der Varianz aufgeklärt werden, in Teilstichprobe A und A* etwas mehr mit jeweils 2,9 % und in Teilstichprobe B marginal weniger mit 2,4 % und in Teilstichprobe B* mit 1,5 %. Anhand der Ergebnisse kann unter Vorbehalt, weil es sich hierbei um keine neue Stichprobe handelt, davon ausgegangen werden, dass das Modell valide ist.

Tabelle 18

Prüfung der Generalisierung des Strukturgleichungsmodells der Gesamtstichprobe an zwei Sub-Datensätzen (Teilstichprobe A und B) im Sinne einer Doppelkreuzvalidierung

Stichprobe	CFI	RMSEA	SMC [#]	N
Gesamtstichprobe	.93	.04	.025 (2,5 %)	2.683
Teilstichprobe A	.91	.04	.029 (2,9 %)	1.334
Teilstichprobe A*	.91	.04	.029 (2,9 %)	1.334
Teilstichprobe B	.93	.04	.024 (2,4 %)	1.349
Teilstichprobe B*	.92	.04	.015 (1,5 %)	1.349

Anmerkungen. #Die „Squared multiple Correlations“ (SMC) geben das Ausmaß der Varianzaufklärung der abhängigen Variablen Herzinfarkt durch die unabhängigen Variablen an und können wie das Bestimmtheitsmaß R^2 interpretiert werden.

4.4.5. Zusammenfassung der Ergebnisse

Im Quer- und Längsschnitt (Untersuchungen 1 und 2) sind bereits die vermuteten direkten und indirekten Zusammenhänge anhand von Korrelationen und Regressionen überprüft worden. In einer zweiten Längsschnittuntersuchung (Untersuchung 3) wurden diese Zusammenhänge in einem Modell anhand von Pfaden dargestellt und die Prädiktivkraft der Risikofaktoren durch Strukturgleichungsanalysen geschätzt.

Das in seiner ursprünglichen Struktur aufgestellte Modell ließ sich in dieser Form nicht bestätigen. Nach vorgenommener Anpassung blieben die beiden psychosozialen Merkmale Stress (Arbeitsbelastungen) und Persönlichkeit (Depressivität und Feindseligkeit) im Modell bestehen. Damit wies das Modell zwar eine gute Passung an die Realität auf, die Faktoren im Modell klärten aber nur 2,5 % der Varianz der Entstehung von Herzinfarkt auf. In dem Modell erwies sich Stress (in Form von Arbeitsbelastungen) als erklärungsmächtigster Einflussfaktor. Negativ emotionale Persönlichkeitsmerkmale lieferten keinen Beitrag zur Varianzaufklärung.

Ebenso wurden anhand von Strukturgleichungsanalysen die beiden Verhaltensgewohnheiten BMI und Rauchen auf ihre vermittelnden Funktionen im

Zusammenhang zwischen den Prädiktoren und Herzinfarkt getestet. Für die beiden Faktoren Stress (Arbeitsbelastungen) und Persönlichkeit (Depressivität und Feindseligkeit) konnte bestätigt werden, dass der Zusammenhang über den BMI vermittelt wird; keine Mediation zeigte sich hingegen für das Rauchverhalten.

Um die Validität des Strukturmodells zu testen, wurde eine Doppelkreuzvalidierung durch Splittung der Gesamtstichprobe durchgeführt. Das Modell stellte sich dabei als generalisierbar heraus. Die Validierung bekräftigt die signifikanten Zusammenhänge im Modell.

5. Diskussion

Basierend auf den Daten der *Heidelberger-Längsschnittstudie* mit einer insgesamt 20 Jahre langen Beobachtungszeit wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht, ob psychosoziale Merkmale wie Stress und bestimmte Persönlichkeitseigenschaften an der Entstehung eines Myokardinfarkts beteiligt sind. Zur Prüfung der Annahmen wurden verschiedene Analysen durchgeführt und die Zusammenhänge sowohl quer- als auch längsschnittlich getestet. Von ursprünglich 5.102 Probanden der *Heidelberger-Längsschnittstudie* konnte in der für die Analysen ausgewählten Stichprobe nach durchschnittlich 15 Beobachtungsjahren gezeigt werden, dass das Erkrankungs- und Mortalitätsrisiko bei Personen, die mehr Stress erlebten und depressive Symptome zeigten im Vergleich zu Personen mit niedrigeren Werten wahrscheinlicher war. In Analysen, in denen mehrere Störvariablen kontrolliert wurden, standen die beiden psychosozialen Merkmale mit einer erhöhten Prävalenz und Inzidenz für Herzinfarkt in Zusammenhang. Bei der Frage nach zugrunde liegenden Mechanismen wurden gesundheitsrelevante Verhaltensweisen als Mediatoren untersucht. In den Analysen zeigte sich der Body-Mass-Index (BMI) als teilweise vermittelnder Faktor für einige der Zusammenhänge zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt. Obwohl die Zusammenhänge signifikant ausfielen, waren die Effekte allerdings numerisch nur gering.

Die *Heidelberger-Längsschnittstudie* wurde als prospektive Kohortenstudie angelegt, um Erklärungen für die Entstehung von verschiedenen chronischen Erkrankungen finden zu können. Neben dem methodischen Vorteil, dass viele Personen in die Analysen einbezogen und die Prädiktoren zeitlich vor dem jeweiligen Kriterium erfasst wurden, weist das Erhebungsdesign auch Limitationen auf. Ein Nachteil ergibt sich durch ungleich verteilte

Gruppengrößen. Da die Inzidenzrate eines Herzinfarkt im Vergleich zu anderen Erkrankungen zwar hoch, innerhalb einer Kohortenstichprobe aber niedrig ist, können deutlich mehr Personen der Gruppe „gesund“ als der Gruppe „Herzinfarkterkrankt“ zugeteilt werden. Die Höhe der Zusammenhänge könnte durch diese schiefe Verteilung gemindert werden. Eine weitere methodische Schwäche stellt der Probandenschwund dar. Da die Studie auf Nacherhebungszeitpunkte von jeweils 10 Jahren angelegt wurde, muss mit Studienabbruchern gerechnet und diese auf systematische Ausfälle getestet werden. Limitierungen in den Analysen epidemiologischer Daten bestehen in Höhe der korrelativen Zusammenhänge. Hohe Korrelationen werden für die durchgeführten Analysen vorausgesetzt, doch niedrige korrelative Zusammenhänge sind bei epidemiologischen Daten eher der Regelfall. Als Folge könnte die Stärke der jeweiligen Effektgrößen verringert werden. Eine weitere Limitierung ist der fehlende Einbezug harter medizinischer Faktoren, wie z. B. krankheitsspezifische Operationen oder Laborwerte relevanter physiologischer Parameter, die auf die Krankheitsentwicklung Einfluss nehmen könnten.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung getrennt für zentrale und Nulleffekte im Hinblick auf das verwendete Design, die Auswertungsmodalität, die Variablenerfassung und frühere Befunde diskutiert.

Auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse und anderer Forschungsbefunde wird am Ende ein Ausblick in Bezug auf Schlussfolgerungen und Ansatzpunkte für weitere Forschungsvorhaben zur Ätiologie kardiovaskulärer Erkrankungen gegeben.

5.1. Diskussion und Interpretation zentraler Effekte

In den drei Untersuchungen zeigten sich einerseits Stress und depressive Symptome als relevante Risikofaktoren für Herzinfarkt und andererseits der BMI als mediiender Faktor. Die Effekte wurden fast durchgängig durch die verschiedenen Auswertungsmodalitäten bestätigt und geben Hinweise darauf, dass die besagten psychosozialen Faktoren bei der Erkrankungsgenese eine Rolle spielen. Im Folgenden wird auf die einzelnen zentralen Effekte jeweils im Hinblick auf das vorliegende Studiendesign, die verwendeten Messinstrumente, Auswertungsmethoden und frühere Forschungsergebnisse eingegangen.

Stress als Risikofaktor. Es wurde vermutet, dass akuter und chronischer Stress gesundheitsschädigend für das Herz-Kreislaufsystem sind. Die bei Stress vom Körper automatisch aktivierten notwendigen physiologischen Anpassungsreaktionen können, so eine gängige Vermutung, bei zu großer Belastung negativ auf den Stoffwechsel, die Immunabwehr und das Hormonverhältnis wirken. Weil dadurch die Herzfrequenz steigt und arteriosklerotische Folgen begünstigt werden können (Rozanski et al., 1999), wurde der Zusammenhang zwischen Stress und der Genese eines Myokardinfarkts untersucht. Bei den Auswertungen zeigte sich, dass je nach Auswertungsmethode verschiedene Stressindikatoren in unterschiedlicher Stärke mit Herzinfarkt zusammenhängen und auch in Interaktion miteinander zu einem höheren Erkrankungsrisiko beitragen. Personen, die sich durch ihre Arbeit stärker belastet fühlten oder häufig kritische Ereignisse erlebten, wiesen eine erhöhte Prävalenz und Inzidenz für Herzinfarkt auf. Sowohl im Quer- als auch im Längsschnitt erwiesen sich die Stressindikatoren als erklärungs mächtig. Die Ergebnisse werden im

Folgenden noch einmal genauer getrennt für die quer- und längsschnittlichen Analysen beschrieben.

Längsschnittlich zeigte sich in den Korrelationsanalysen ein schwacher Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und der Inzidenz von Herzinfarkt. Die Überlegung eines möglichen Zufallsbefundes lässt sich aufgrund der vorher durchgeführten Bonferroni-Korrektur weitgehend ausschließen. Entgegen den Erwartungen konnte nur ein niedriges Korrelationsmaß verzeichnet werden. In früheren Forschungsuntersuchungen konnten bereits stärkere Zusammenhänge gezeigt werden (z. B. Rosengren et al., 2004). Der schwache Zusammenhang könnte auf die inhomogene Erfassung der Skala „Arbeitsbelastungen“ zurückgeführt werden. Die Indikatoren für die Arbeitsbelastungen stellen keine inhaltlich nahen Merkmale zueinander dar. Die Belastungsindikatoren waren aber breit ausgewählt worden, um den gesamten Bereich an möglichen strukturellen, formalen und kollegialen Arbeitsaspekten abzudecken. Dadurch können von den Items der Skala unterschiedlich starke Wirkungseffekte ausgehen. Wenn nur bestimmte Belastungen, seien es körperliche oder psychische, einen pathogenen Einfluss haben, so kann die Stärke des Zusammenhangs durch die Fusion der unterschiedlichen Belastungsaspekte zu einer Skala abgeschwächt werden. Für weitere Forschungszwecke wäre es deshalb ratsam, Arbeitsbelastungen sowohl als Ganzes, als auch die spezifischen Belastungskomponenten getrennt auf ihren Risikoeinfluss zu prüfen. Rosengren et al. (2004) konnten für einzelne Abstufungen und unterschiedliche Qualitäten von Stress – Arbeits-, Familien-, finanziellen, allgemeinen, chronischen und durch Lebensereignisse hervorgerufenen Stress – eine erhöhte Inzidenz zeigen. Aber nicht nur die breite Erhebung von Stress, sondern auch die uneinheitliche Erfassung anhand verschieden valider Messinstrumente erschwert den Vergleich zwischen den vorliegenden Ergebnissen und früheren Befunden. In den Regressionsanalysen zeigten sich für beide Stressindikatoren (Arbeitsbelastungen und

Kritische Lebensereignisse) zwar keine solitären Effekte, aber in Interaktion miteinander war ein leicht erhöhtes Risiko erkennbar. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit erhöhte sich mit steigendem Stresslevel um 23 %. Das Ergebnis zeigt, dass sich der Stress potenzieren und erst ab einer gewissen Stärke gesundheitsschädigend wirken kann. Da in den Analysen mehrere a priori festgelegte Störvariablen wie Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status und mehrere gesundheitsrelevante Verhaltensweisen kontrolliert wurden, kann das wahre Risiko genauer geschätzt und nicht überbewertet werden. Die Cox Regression als verwendete Auswertungsmethode eignet sich für die vorliegende Fragestellung zur Untersuchung sogenannter Überlebenszeiten. Dadurch konnten zensierte Daten für die Analysen verwendet werden. Von allen Probanden, die in irgendeiner Form nachbeobachtet werden konnten, wurden die individuellen Personenjahre unter Beobachtung ermittelt, um somit den zeitlichen Aspekt bei der Schätzung der Erkrankungswahrscheinlichkeit berücksichtigen zu können. Damit lässt sich die Wahrscheinlichkeit der Erkrankungsentstehung innerhalb eines bestimmten Beobachtungszeitraumes (hier von 15,2 Jahren) schätzen. Das Ergebnis bestätigt bereits gefundene positive Einzeleffekte beider Stressindikatoren aus früheren Studien (Backé et al., 2012; Chandola et al., 2008; Rosengren et al., 2004; Steptoe, 2000; von Känel et al., 2001). In den Studien werden jedoch ausschließlich Ergebnisse von solitären Einflüssen berichtet. Das erhöhte Risiko durch die Interaktion beider Stressindikatoren könnte nach der Theorie des Stresskonzepts (z. B. Faltermaier, 2005; Filipp, 1981) daran liegen, dass das Gleichgewicht vom Organismus bei zu großen Belastungen nicht mehr aufrechterhalten werden kann und der Organismus bei multipler Belastung überfordert ist. Ähnlich wie in den korrelations- und regressionsanalytischen Auswertungen erwies sich in den durchgeführten Strukturgleichungsanalysen Stress in Form von Arbeitsbelastungen als am meisten bedeutsamer, wenn auch schwacher Einflussfaktor. Da der breit gefasste Faktor

„Arbeitsbelastungen“ durch die vorab durchgeführte konfirmatorische Faktorenanalyse auf die Items Nacht-, Schicht- Akkord- und Stückarbeit reduziert wurde, kann nur bei diesen arbeitsspezifischen Merkmalen von einem erhöhten Erkrankungsrisiko gesprochen werden. Die zwar insgesamt nur sehr schwache Varianzaufklärung aller Faktoren im Modell wurde fast ausschließlich über den Einfluss von Stress erklärt. Die zusätzlich durchgeführte Doppelkreuzvalidierung vom Strukturmodell bekräftigt den Risikoeinfluss von Stress. Das Ergebnis für genau diese spezifischen Belastungskomponenten steht in Einklang mit einer erst kürzlich veröffentlichten Meta-Analyse (Vyas et al., 2012), in der anhand von 34 Studien und einer Stichprobe aus ca. zwei Millionen Personen ein 23 %-iges Risiko (KI: 1.15-1.31) von Schichtarbeit auf Herzinfarkt gezeigt werden konnte. Allgemein liegen in der Literatur fast ausschließlich Ergebnisse korrelations- oder regressionsanalytischer Auswertungen vor, aber keine Maßgrößen von Strukturgleichungsanalysen. Dies mag daran liegen, dass sich eine Überprüfung von Ursache-Wirkungs-Beziehungen anhand von Strukturgleichungsanalysen bei epidemiologischen Daten als schwierig erweist, da hohe Korrelationen zwischen den Merkmalen vorausgesetzt werden, diese bei epidemiologischen Daten in der Regel aber eher niedrig sind. Trotzdem bieten Strukturgleichungsanalysen den Vorteil, eine vorher theoretisch überlegte Struktur auf ihre Kausalannahmen zu überprüfen. Zwar können Kausalaussagen letztendlich nur durch cross-lagged Panel Designs getroffen werden, doch geben Strukturgleichungsmodelle auch ohne Kreuzpfade mehr als andere Verfahren einen differenzierten Einblick in die Wirkrichtungen. Da eine Auswertung über Kreuzpfade aufgrund des vorliegenden Designs nicht möglich war, stellt die Analyse über Strukturgleichungsmodelle neben der Cox Regression eine geeignete Auswertungsmethode zur Überprüfung psychosozialer Risikoeinflüsse dar. Die vorliegende Identifizierung bestimmter Belastungen von ähnlicher Qualität hat den Vorteil, dass Präventions- oder Therapiemaßnahmen gezielter ergriffen werden können. Arbeitnehmer können einerseits in

ihrem Beruf entlastet oder andererseits gezielter für bestimmte Berufsfelder ausgewählt werden, um einem Unverhältnis von Fähigkeiten und Anforderungen entgegen wirken zu können.

Neben den im Längsschnitt gefundenen Zusammenhängen zeigten sich auch in den querschnittlichen Analysen (schwache) korrelative Zusammenhänge zwischen Arbeitsbelastungen bzw. kritischen Lebensereignissen und der Prävalenz von Herzinfarkt. Die Werte wurden im Anschluss Bonferroni-korrigiert, um Zufallsbefunde ausschließen zu können. Regressionsanalytisch konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass ein Herzinfarkt mit der steigenden Anzahl an kritischen Lebensereignissen um 89 % wahrscheinlicher ist. Dies zeigte sich unter der strengen Kontrolle von Alter, Geschlecht, dem sozioökonomischen Status und mehreren gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen (Rauchen, Alkoholkonsum, BMI, körperliche Betätigung und Ernährungsgewohnheiten). Bedingt durch das querschnittliche Design konnten für die regressionsanalytischen Auswertungen keine zensierten Daten verwendet werden. Dadurch ließ sich die zeitliche Dauer bei der Schätzung der Erkrankungswahrscheinlichkeit nicht berücksichtigen. Die im Querschnitt durchgeführten Analysen können aufgrund der zeitgleichen Erhebung von Prädiktoren und Kriterium nur von bedingter Aussagekraft sein. Es bleibt unklar, ob das Risiko mit steigender Anzahl an kritischen Lebensereignissen und Arbeitsbelastungen wächst, oder umgekehrt das Erleiden eines Myokardinfarkts zu einer Überforderung führt. Mehr Gewicht soll daher auf die im Längsschnitt erhobenen Ergebnisse gelegt werden.

Trotz schwacher Zusammenhänge liefern die Ergebnisse sowohl im quer- und längsschnittlichen Design als auch mit unterschiedlichen Auswertungsmodalitäten einen Hinweis darauf, dass stressverursachende Merkmale, hier erfasst durch belastende Arbeitsplatzbedingungen oder verändernde Lebensbedingungen zur Krankheitsentstehung beitragen und das kardiovaskuläre System beeinflussen. Die Ergebnisse scheinen damit die

Vorstellungen der Auswirkungen von Stress in krankheitsätiologischen Modelle und die des Stresskonzepts zu unterstützen (z. B. Faltermaier, 2005; Filipp, 1981).

Depressivität als Risikofaktor. Des Weiteren wurde angenommen, dass Personen mit hohen Ausprägungen in negativ emotionalen Persönlichkeitsmerkmalen ein erhöhtes Risiko für die Prävalenz und Inzidenz von Herzinfarkt haben. Von den untersuchten Persönlichkeitseigenschaften zeigten nur Personen mit depressiven Verstimmungen ein erhöhtes Risiko. Im Folgenden werden die Ergebnisse spezifischer und getrennt für die verwendeten Studiendesigns beschrieben.

Im Längsschnitt konnte für die steigende Anzahl an depressiven Symptomen in den Regressionsanalysen gezeigt werden, dass die Entstehung eines Herzinfarkts in durchschnittlich 15 Jahren um 32 % wahrscheinlicher ist als beim Fehlen derartiger Symptome. Da in der Analyse a priori alle als relevant erachteten Störvariablen (Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status und diverse gesundheitsbeeinflussende Verhaltensweisen) berücksichtigt wurden, erscheint das Vorliegen eines Zufallsergebnisses unwahrscheinlich. Die Cox Regression stellt dabei eine geeignete Auswertungsmethode zur Untersuchung von Risikofaktoren dar, weil dadurch zensierte Daten berücksichtigt werden konnten. Für jeden Probanden wurde die individuelle Studiendauer oder die Dauer bis zum Erkrankungseintritt bestimmt. Das Erkrankungsrisiko konnte dann im Hinblick auf das Zeitintervall von durchschnittlich 15 Jahren geschätzt werden. Das Ergebnis steht in Einklang mit zahlreichen Forschungsergebnissen ätiologischer und prognostischer Studien (vgl. Hemingway & Marmot, 1999; Nicholson et al., 2006; Pratt et al., 1996). Aufgrund der in der Literatur überwiegend einheitlichen Forschungsbefunde zum positiven Zusammenhang zwischen Depressivität und kardiovaskulären Erkrankungen, wird die Depression bereits zu den bedeutsamen Risikofaktoren gezählt. Der gefundene

Risikoeinfluss von Depressivität deckt sich mit früheren Untersuchungsergebnissen aus der *Heidelberger-Längsschnittstudie*. Amelang, Hasselbach und Stürmer (2004) fanden nach 10 Jahren einen Zusammenhang zwischen dem breiten Faktor „Emotionale Labilität“ und kardiovaskulären Erkrankungen mit einer um 23 % erhöhten Erkrankungswahrscheinlichkeit. Die Depressivität lud dabei am stärksten auf dem faktorenanalytisch erstellten Faktor und war damit am erklärungs mächtigsten für den Risikoeinfluss. Trotzdem wäre der Schluss voreilig, Depressivität leiste einen Beitrag zur Krankheitsgenese, da die Mechanismen des Zusammenhangs in der vorliegenden Untersuchung nicht vollständig überprüft werden konnten. Es sollte ausgeschlossen werden, dass der Zusammenhang lediglich aufgrund einer medikamentösen Behandlung manifester Depressionen mit Antidepressiva resultiert (Narayan & Stein, 2009). Angenommen wurde, dass allein die psychische Komponente von Depressivität die Erkrankungswahrscheinlichkeit erhöht. Die Ergebnisse der WISE-Studie zeigten jedoch ein 2,2-fach erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse allein aufgrund depressionsspezifischer Psychopharmaka (Krantz et al., 2009). Aber auch durch eine Prädiktor-Kriteriums-Konfundierung aufgrund der inhaltlichen Nähe einiger Items zu dem Outcome kann der Zusammenhang überschätzt werden. Barefoot und Schroll (1996) konnten aber auch nach vorgenommener Trennung somatischer und psychischer Items für letztere ein um 70 % erhöhtes Risiko für Herzinfarkt nach 10 Jahren zeigen. Die Verwendung validierter Diagnosen und die Erhebung überwiegend psychischer Depressivitätsmerkmale bekräftigen den Einfluss der psychischen Komponente von Depression und sprechen gegen eine Prädiktor-Kriteriums-Konfundierung. Durch das prospektive, längsschnittliche Design konnten die Prädiktoren und das Kriterium zeitlich versetzt untersucht werden. Die Prädiktoren wurden zeitlich vor der Entstehung der Krankheit an einer „gesunden“ Stichprobe erfasst, so dass ein Rückschluss auf ursächliche Faktoren möglich war. Durch das

20-jährige Nacherhebungsintervall gibt das Ergebnis im Vergleich zu dem Großteil anderer Studien mit einem kürzeren Nacherhebungszeitraum einen Einblick in den distalen Wirkungseinfluss depressiver Symptome. Damit reduziert sich die Wahrscheinlichkeit, dass gefundene Zusammenhänge lediglich die Erkrankungsfolgen angeben, nicht aber deren Ursachen. Nur sehr wenige Studien berücksichtigten bei ihren Untersuchungen einen vergleichsweise langen Follow-up Zeitraum. Aber auch diejenigen wenigen Studien mit ebenso langem Follow-up bestätigen den risikofördernden Einfluss (Barefoot & Schroll, 1996; Chang, Hahn, Teutsch & Hutwagner, 2001; Ford et al., 1998).

Querschnittlich zeigte sich in den Korrelationsanalysen ein schwacher Zusammenhang von Depressivität, aber auch von anderen Persönlichkeitsmerkmalen wie Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger (Anger-in) und Zeitnot mit der Prävalenz Herzinfarkt. Im Rahmen der regressionsanalytischen Auswertungen ließ sich der Einfluss von Depressivität entgegen den Erwartungen nicht bestätigen, anstatt dessen zeigte sich eine (um jeweils 2-mal) erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit für hohe Ausprägungen in den Eigenschaften Neurotizismus und Feindseligkeit. Die Ergebnisse stehen in Einklang mit einigen früheren Untersuchungsbefunden (z. B. Chida & Steptoe, 2009; Murberg et al., 2001). Das Konstrukt Neurotizismus überschneidet sich inhaltlich in Bezug auf sowohl psychische als auch somatische Komponenten mit der Depressivität. Nach Adler und Matthews (1994) beinhaltet Neurotizismus sogar überwiegend die Facette Depressivität. Zwar zeigte sich in den Analysen kein direkter Effekt von Depressivität, indirekt könnte dieser aber über die emotionale Labilität vermutet werden. Anders als angenommen, zeigte sich für nach außen gerichteten Ärger (Anger-out) ein verringertes Erkrankungsrisiko. Da beim stärkerem Empfinden von Ärger davon ausgegangen wurde, dass dieser den Blutdruck erhöht und auf längere Sicht gesehen arterielle oder kardiale Schäden hinterlässt, könnte das Ergebnis aufgrund der Merkmalerfassung anders ausgefallen sein. Insbesondere bei der

Beantwortung der Skala zu Anger-out könnten selbstwertdienliche Tendenzen eine Rolle spielen. Die Probanden sollten beispielsweise ehrlich beantworten, ob sie Drohungen ausstoßen, ohne diese ernst zu meinen, hässliche Bemerkungen machen oder oft die Fassung verlieren würden. Hinzu kommt, dass die Gruppe der an Herzinfarkt Erkrankten zum Zeitpunkt der Merkmalerfassung bereits vorerkrankt war und die Beantwortung der Items auch aus diesem Grund verzerrt sein könnten (Informations-Bias). So könnten zum Beispiel eine Auseinandersetzung mit möglichen Ursachen der eigenen Erkrankung bereits vor der Untersuchung stattgefunden haben und die Selbstangaben aufgrund von persönlichen Krankheitsvorstellungen oder Heuristiken verzerrt sein (Steinmayr, Stürmer & Amelang, 2008). Auch im Hinblick auf den vorliegenden Risikoeinfluss von Neurotizismus können die Antworten bezogen auf den Anteil an somatischen Items verzerrt und der Zusammenhang überschätzt sein. Da Neurotizismus auch somatische Komponenten enthält, kann es zu einer Konfundierung zwischen Prädiktor und Kriterium kommen. Ein Zusammenhang kann fälschlicherweise aufgrund der inhaltlichen Nähe der somatischen Komponenten von Neurotizismus und dem somatischen Outcome Herzinfarkt auftreten. Die meisten Studien fanden aber eher Zusammenhänge mit subjektiv anstatt mit objektiv erfassten Kriterien (Murberg et al., 2001; Ranchor & Sanderman, 1991). Da der Herzinfarkt in der vorliegenden Untersuchung anhand objektiver, validierter Kriterien erfasst wurde, liefert das Ergebnis Hinweise auf die schädigende Wirkung emotionaler Labilität. Trotzdem sind die Ergebnisse im Hinblick auf das querschnittliche Design unter Vorbehalt zu bewerten, da keine Aussage über die Wirkungsrichtung gemacht werden kann.

Die von der WHO durchgeführte „Global Burden of Disease“-Studie (GBD) führt die Depression an vierter Stelle weltweiter Volkskrankheiten auf (Murray & Lopez, 1997). Zudem lag die Jahresprävalenz 2010 in Deutschland für Erwachsene im Alter zwischen 40 und 49 Jahren bei 12,4 % (Robert Koch Institut - Statistisches Bundesamt, 2010). Die hohe

Erkrankungsrate an manifesten Depressionen könnte aufgrund des gezeigten Risikos für Herzinfarkt die eh schon hohe Prävalenz von Herzinfarkt noch weiter steigern. Die hohen Prävalenzen beider Erkrankungen und das erhöhte Risiko durch Depressivität untermauern die Wichtigkeit von Präventionsmaßnahmen psychosozialer Risikofaktoren. Ein wichtiger Aspekt ist ebenso, dass nicht nur die Depression als manifeste Erkrankung, sondern selbst depressive Verstimmungen die Entwicklung eines Herzinfarktes begünstigen.

BMI als Mediator. Neben der Überprüfung der direkten Zusammenhänge wurden auch zugrunde liegende Mechanismen untersucht. Verschiedene Modelle zum Gesundheitsverhalten gehen davon aus, dass ein synergetisches Zusammenwirken psychosozialer und verhaltensmäßiger Prädiktoren den Erkrankungsprozess fördern kann (z. B. Smith, 2006). Da vermutet wurde, dass psychosoziale Merkmale mit der Zeit zu gewohnten Verhaltensmustern führen, wurden mehrere gesundheitsrelevante Verhaltensweisen oder Indikatoren dafür (BMI, Ernährungsgewohnheiten, Rauchen, sportliche Aktivität und Alkoholkonsum) auf eine mögliche vermittelnde Funktion getestet. In den Analysen zeigte sich von allen Verhaltensgewohnheiten der BMI als teilweise vermittelnde Größe für einige der Zusammenhänge zwischen den psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt. Die Ergebnisse werden im Folgenden noch einmal genauer und getrennt für den Quer- und Längsschnitt beschrieben.

Im Langzeitverlauf erwiesen sich in den Regressionsanalysen für einige der Zusammenhänge der BMI und einmal das Rauchverhalten als bedeutsame Mediatoren. Der BMI medierte dabei teilweise den Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen, Depressivität bzw. Ärger (Anger-in) und Herzinfarkt. Demnach zeigte sich bei Personen mit mehr Arbeitsbelastung, mehr depressiven Symptomen und einer stärkeren Tendenz, Ärger zu unterdrücken, auch ein höherer BMI. Zudem wurde festgestellt, dass Personen mit mehr

Arbeitsbelastungen nicht nur einen höheren BMI aufwiesen, sondern auch häufiger Raucher waren und dadurch ein erhöhtes Erkrankungsrisiko hatten. Die Zusammenhänge wurden dabei nicht ganz, sondern zu einem geringen Teil über den BMI bzw. das Rauchverhalten vermittelt. Die anderen Gesundheitsverhaltensweisen mediierten keinen der Zusammenhänge. In den Strukturgleichungsanalysen konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass der Zusammenhang von Herzinfarkt und den beiden Faktoren im Modell – Stress (Arbeitsbelastungen) und Persönlichkeit (Depressivität und Feindseligkeit) – teilweise über den BMI vermittelt wird. Zwar konnte in der vorliegenden Untersuchung kein cross-lagged Panel Design genutzt werden, um von kausalen Strukturen sprechen zu können, doch konnte das Strukturgleichungsmodell über die Bildung von Pfaden Hinweise auf die Wirkrichtung geben.

Auch im Querschnitt ließ sich regressionsanalytisch der BMI als partiell vermittelnder Mechanismus für die Zusammenhänge von Arbeitsbelastungen und Zeitnot mit dem Herzinfarkt bestätigen. Die Zusammenhänge ließen sich demnach zum Teil dadurch erklären, dass Personen mit mehr Arbeitsbelastung oder chronischem Stress auch einen höheren BMI aufwiesen. Ähnlich wie im Längsschnitt blieb auch hier für alle anderen Verhaltensweisen der erwartete indirekte Effekt aus. Hinterfragt werden sollten die querschnittlich erfassten Ergebnisse aufgrund der zeitgleichen Erfassung aller Faktoren – Prädiktoren, Mediatoren und Kriterium – durch die Verzerrungen in den Ergebnissen nicht auszuschließen sind (Informations-Bias).

Die Ergebnisse zeigen zwar insgesamt sehr schwache indirekte Effekte, trotzdem bestätigen die signifikanten Mediationen die verbreitete Meinung eines komplexen Wirkungsgefüges in der Erkrankungsgenese von Herzinfarkt (Adler & Matthews, 1994) und geben einen Hinweis auf ein Zusammenspiel von psychologischen und biomedizinischen Merkmalen. Da der BMI im Fragebogen nur durch die Selbstangaben anhand der Größen-

und Gewichtsmaße berechnet wurde, können die Werte verzerrt sein und der wahre Effekt unterschätzt werden. Die Vorstellung ist naheliegend, dass sich Probanden schlanker und/oder größer schummeln, die Varianz kleiner wird und extreme Werte verringert werden. Denkbar ist zudem auch, dass besonders ältere Personen die Werte der letzten Messung verwenden und veränderte Körpermaße dabei nicht berücksichtigen. Nach der regressionsanalytischen Überprüfung indirekter Effekte wurden zwei Hypothesentests durchgeführt, um das tatsächliche Vorliegen der Effekte zu bekräftigen. In bisherigen Studien wurden die Verhaltensweisen bislang eher als Kontrollvariablen in die Analysen aufgenommen, anstatt diese auf ihre Funktionen zu testen. Angemessener wäre es, wenn sich bei der Forschungsgemeinschaft aufgrund der gezeigten vermittelnden Funktion des BMIs die Akzeptanz der (wenn auch geringen) Beteiligung psychosozialer Merkmale am Krankheitsentstehungsprozess erhöht.

Trotz der beschriebenen signifikanten Effekte für Stress, Depressivität und der vermittelnden Funktion des BMIs sind diese durchgängig numerisch sehr schwach. Für epidemiologische Verhältnisse sind die vorliegenden Effektgrößen jedoch vergleichbar mit denen anderer Studien. Bei der vorliegenden Studie sollte das lange Zeitintervall der Nacherhebung von durchschnittlich 15 Personenjahren berücksichtigt werden. Da ein erhöhtes Risiko von Stress und Depressivität selbst über einen Zeitraum von 20 Jahren gezeigt werden konnte, steigt die Bedeutung der distalen Wirkung psychosozialer Risikofaktoren. Nicht nur das lange Nacherhebungsintervall, sondern auch dass zwei Merkmale von unterschiedlicher Qualität, nämlich psychischer und somatischer, in Zusammenhang gebracht wurden, könnten die niedrigen Effektstärken erklären. Unvoreilhaft in forschungstechnischer Hinsicht erscheint die unausgeglichene Verteilung der Probanden auf die beiden Gruppen „Gesund“ und „Herzinfarkt“. In die Gruppe

„Herzinfarkt“ fielen nur 176 Probanden (6,6 %), in die Kontrollgruppe „Gesund“ („Nicht-Herzinfarkt“) hingegen 2.507 Probanden (93,4 %). Diese Verteilungsschiefe mindert bereits auf Grund methodischer Limitierungen die potentielle Höhe von Koeffizienten (Amelang & Schmidt-Rathjens, 2003). Insbesondere in prospektiven Kohortenstudien lässt sich diesem Problem nur schwer aus dem Weg gehen, da der überwiegende Teil der Probanden im Vergleich zu dem geringeren Anteil an Probanden, der eine bestimmte Erkrankung entwickelt, häufig als „gesund“ klassifiziert wird.

Die Aufnahme psychosozialer Merkmale in die Reihe der bereits etablierten medizinischen Risikofaktoren stellt sich nicht nur aufgrund der niedrigen Zusammenhänge, sondern auch aufgrund der unterschiedlichen Erfassung der Merkmale als schwierig dar. Aufgrund verschiedenster Erhebungsinstrumente mit unterschiedlicher Qualität zeigen sich zwischen den Studien uneinheitliche Ergebnisse. Durch die verschiedenen Möglichkeiten zur Messung psychosozialer Merkmale im Vergleich zu der einheitlicheren Erfassung medizinischer Merkmale könnte die Bewertung einer schädigenden Wirkung psychosozialer Merkmale erschwert sein.

Zwar bedeuten auch kleine Effekte mehrere tausend Erkrankungsfälle, doch ließen sich Präventionsmaßnahmen mit derart niedrigen Einflusswerten und einer uneinheitlichen Befundlage bei den Kostenträgern nicht durchsetzen. Auch sollte berücksichtigt werden, dass die Effektgrößen bereits etablierter verhaltensmäßiger Risikofaktoren im Vergleich zu denen psychosozialer Risikofaktoren keine allzu großen Abweichungen voneinander in verschiedenen Studien zeigen.

5.2. Diskussion und Interpretation der Nulleffekte

Neben den im vorangegangenen Abschnitt diskutierten zentralen Effekten, die sich quer- und längsschnittlich sowie zwischen den Auswertungsmodalitäten konstant gezeigt haben, konnten für einen Großteil der Annahmen keine Zusammenhänge gefunden werden. Im Folgenden werden die ausgebliebenen Effekte von einigen der Persönlichkeitsmerkmale, den salutogenen psychologischen Merkmalen, vermuteter Geschlechtsunterschiede und von dem Großteil der gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen als vermittelnde Faktoren diskutiert.

Nullbefunde Persönlichkeitsmerkmale. Für die negativ emotionalen Persönlichkeitsmerkmale ließ sich im Langzeitverlauf in den Regressionsanalysen nur die Depressivität als Risikofaktor bestätigen. Die anderen Persönlichkeitseigenschaften – Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger und chronische Zeitnot – hingen größtenteils nicht oder nur vereinzelt mit der Krankheitsentstehung zusammen. Auch in Interaktion der Merkmale miteinander erhöhten diese nicht das Risiko.

Die überwiegenden Nulleffekte der Persönlichkeitsmerkmale könnten aufgrund von Fehlklassifikationen entstanden sein. Die in der Literatur oftmals kritische Sicht auf die Einbeziehung von Informationen aus Totenscheinen kann zu einer erhöhten Anzahl an falsch Positiven führen, d. h. jenen Probanden, die fälschlicherweise als an Herzinfarkt erkrankt klassifiziert werden. Der anzugebende Grund des Todes auf dem Totenschein stützt sich nicht nur auf diagnostisch abgesicherte Untersuchungsbefunde, sondern unter anderem auf die Aussagen nahestehender Personen und auf einen leichenschauenden Arzt, der eventuell nicht über die Krankengeschichte des Verstorbenen genau informiert ist. Die Gründe für ein

Ableben können im Falle fehlender Ursachen letztendlich auf das Herz zurückgeführt werden, da es am Ende immer das Herz ist, das aufhört zu schlagen.

Ein weiterer Grund für die Nullbefunde könnten die Unterschiede zwischen Teilnehmern und Studienabbrechern in ihren psychosozialen Merkmalen sein. Unterschiede in der Teilnahmebereitschaft zeigten sich in den Merkmalen Neurotizismus, Feindseligkeit und Ärger (Anger-out). Die Mittelwerte der Merkmale zeigten für die Studienabbrecher jeweils höhere Werte, wodurch Personen mit extremeren Ausprägungen für die längsschnittlichen Analysen wegfielen und sich dadurch die Varianz verringerte. Die Effektstärke der Unterschiedsüberprüfung fiel zwar sehr gering aus, was eine Beeinflussung der Ergebnisse trotzdem nicht ausschließt.

Der ausgebliebene Effekt für die Merkmale Neurotizismus, Feindseligkeit, Ärger und Zeitnot deckt sich mit einigen vorangegangenen empirischen Ergebnissen (Amelang & Schmidt-Rathjens, 2003; Hemingway & Marmot, 1999; Smith, O'Keeffe & Allred, 1989; Stürmer et al., 2006). Es konnten zwar bereits einzelne Zusammenhänge zwischen den Merkmalen und der Inzidenz Herzinfarkt gezeigt werden, doch fielen die Untersuchungsergebnisse insgesamt widersprüchlich aus. Es erweist sich als äußerst schwierig, wenn nicht fast sogar unmöglich, aus dem Übermaß an Studien jene mit besonderer methodischer und statistischer Qualität herauszusuchen, um diese mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie vergleichen und einordnen zu können.

Nullbefunde protektiver Faktoren. Bei den protektiven Merkmalen wurde angenommen, dass diese die Erkrankungswahrscheinlichkeit verringern und den Zusammenhang zwischen psychosozialen Merkmalen und Herzinfarkt i. S. eines Puffers moderieren. Es zeigten sich sowohl quer- als auch längsschnittlich weder direkte noch

durchgängig puffernde Effekte. Einzig konnte im Längsschnitt ein puffernder Effekt durch den Kohärenzsinn für den Zusammenhang zwischen Arbeitsbelastungen und Herzinfarkt bestätigt werden.

Insbesondere der Kohärenzsinn soll nach Antonovsky (1997) weitere Ressourcen aktivieren und dadurch dazu beitragen, Stressoren angemessener bewältigen zu können. Der vorliegende puffernde Effekt durch den Kohärenzsinn bekräftigt die Theorie, dass Personen mit einem höheren Kohärenzgefühl erfolgreicher mit Stress umgehen können (Antonovsky, 1979, 1987). Da beide protektiven Merkmale als Puffer für mehrere Zusammenhänge multipel getestet wurden, stellt sich bei diesem Ergebnis die Frage, ob es sich dabei einen Zufallsbefund handeln könnte. Bei multiplen Testen kann es vorkommen, dass eine Testung signifikant wird, ohne wirklich bedeutsam zu sein. Um Zufallsbefunde weitgehend ausschließen zu können, wurden anschließend zwei Signifikanztests durchgeführt und die Effekte anhand der Moderatorausprägungen überprüft. Da weder ein direkter Effekt und nur eine von insgesamt 8 durchgeführten Moderationsanalysen signifikant wurde, sollte das Ergebnis trotzdem kritisch bewertet werden.

Ein möglicher Grund für die durchweg insignifikanten Zusammenhänge mit der sozialen Unterstützung, aber auch für den Großteil der Ergebnisse mit dem Kohärenzsinn könnte sein, dass sich die Teilnehmer in den beiden Merkmalen von jenen Probanden unterschieden, welche die Studie vorzeitig abgebrochen haben. Es konnte über die 20-jährige Nacherhebung eine selektive Teilnahmebereitschaft festgestellt werden. Die Studienabbrecher unterschieden sich dabei von den Teilnehmern, insofern als die Studienabbrecher extremere und gleichzeitig ungünstigere Werte in den psychosozialen Merkmalen aufwiesen. Bezogen auf die protektiven Merkmale wiesen die Studienabbrecher insgesamt eine niedrigere soziale Unterstützung und einen niedrigeren Kohärenzsinn auf. Dies kann zu einer verringerten Varianz und dadurch zu Nullbefunden führen. Trotz der

signifikanten Prüfung auf Unterschiede fiel die Effektgröße aber gering aus. Die Unterschiede in der Teilnahmebereitschaft können demnach nicht alleiniger Grund für die insignifikanten Zusammenhänge sein, aber einen Beitrag dazu leisten.

Die Nullbefunde zur sozialen Unterstützung widersprechen früheren Forschungsergebnissen, die zeigen konnten, dass sich eine hohe soziale Unterstützung sowohl direkt positiv auf das kardiovaskuläre System (Uchino et al., 1996) als auch puffernd auf den Zusammenhang zwischen psychosozialen Risikofaktoren und Herzinfarkt auswirkt (Bunker et al., 2003; Undén et al., 1991). Die überwiegend vorliegenden Nullergebnisse zum puffernden Effekt durch den Kohärenzsinn unterstützen hingegen den Großteil bisheriger Befunde, die einen Zusammenhang mit objektiv erfassten Kriterien getestet haben. Bisher konnten nur Zusammenhänge mit subjektiv erhobenen Merkmalen des Gesundheitszustandes gezeigt werden (Wang et al., 2013), nicht aber mit objektiven Kriterien.

Nullbefunde Geschlechterunterschiede. In der vorliegenden Stichprobe lagen im Längsschnitt keine bedeutsamen geschlechtsspezifischen Unterschiede in Bezug auf den Einfluss der psychosozialen Risikofaktoren auf Herzinfarkt vor. Der Zusammenhang wurde demnach nicht vom Geschlecht moderiert. Im Querschnitt war ein Vergleich zwischen den Geschlechtern aufgrund einer zu geringen Anzahl an Erkrankungsfällen auf Seiten der Frauen gar nicht erst möglich.

Eine Erklärung für die ausgebliebenen Geschlechtsunterschiede im Längsschnitt könnte an der geringeren Anzahl an weiblichen Erkrankungsfällen liegen (Bundesärztekammer, 2012). Die geringe Inzidenzrate der Frauen lässt sich einerseits dadurch erklären, dass Frauen im Unterschied zu Männern zeitlich später erkranken (Smith & MacKenzie, 2006). Andererseits ist die kardiovaskuläre Erkrankungsrate bei Männern

insgesamt höher als die der Frauen (Bundesärztekammer, 2012). Frauen erleiden im Durchschnitt später und auch seltener einen Herzinfarkt als Männer. Aufgrund der statistischen Daten hätte die Quotenauswahl im Hinblick auf das Geschlecht stärker bei der Studienplanung berücksichtigt werden müssen, um geschlechtsspezifische Unterschiede untersuchen zu können. Dies war nicht möglich, da in der *Heidelberger-Längsschnittstudie* mehrere unterschiedliche chronische Erkrankungen nachbeobachtet werden sollten.

Trotz der insignifikanten Ergebnisse ist ein „gender“-sibles Vorgehen auch in zukünftigen Untersuchungen ratsam, damit vorhandene Effekte nicht verdeckt werden. In der Literatur wird zwar häufig auf Unterschiede zwischen den Geschlechtern insbesondere in ihren psychosozialen Merkmalen hingewiesen, dennoch sind die Befunde früherer Studien nicht einheitlich (Panagiotakos et al., 2001).

Nullbefunde Gesundheitsverhaltensweisen als Mediatoren. Bei der Frage, ob bestimmte Persönlichkeitsmerkmale über die Zeit zu gewohnten Verhaltensmustern führen und damit das Risiko für Herzinfarkt erhöhen, konnte für den BMI als Indikator gesundheitsrelevanter Verhaltensgewohnheiten eine vermittelnde Funktion festgestellt werden. Alle anderen Verhaltensweisen – Rauchen, Alkoholkonsum, körperliche Betätigung und Ernährungsgewohnheiten – mediierten sowohl im Quer- als auch im Längsschnitt keinen der Zusammenhänge.

Die Nullergebnisse im Querschnitt könnten durch einen Informations-Bias zustande gekommen sein. Da sowohl das Gesundheitsverhalten, als auch die Erkrankung gleichzeitig erfasst wurden, ist einerseits denkbar, dass die an Herzinfarkt erkrankten Probanden ihren Lebensstil bereits gesundheitsförderlich geändert haben. Andererseits könnte auch eine Auseinandersetzung mit den Ursachen der Erkrankung schon vor der Befragung

stattgefundenen haben. Darüber hinaus könnten die Items zum Gesundheitsverhalten im Quer- und Längsschnitt von den Probanden selbstwertdienlich beantwortet sein und daher verzerrt ausfallen. Die Art der Erfassung der Verhaltensgewohnheiten könnte ebenso ein Grund für die Nulleffekte sein. Beispielsweise kann das Item zur körperlichen Betätigung in den Augen der Probanden viel Interpretationsspielraum bieten. Die Probanden mussten schätzen, wie viel Stunden sie in der Woche für leichte und schwere körperliche Tätigkeiten aufbringen. Dabei könnten sich Verzerrungen gegenüber den objektiven Gegebenheiten zeigen, die für die Krankheitsentstehung letztlich maßgeblicher sind.

Insgesamt ließen sich im Querschnitt deutlich mehr signifikante Zusammenhänge aufzeigen als im Längsschnitt. Die Ergebnisse könnten aufgrund der Besonderheiten der unterschiedlichen Designs voneinander abweichend ausfallen. Der unterschiedliche Zeitpunkt der Erhebung der Merkmale und der Erkrankung könnte ein Grund für die Differenzen zwischen den Ergebnissen sein. Im Querschnitt wurden die Merkmale zeitgleich zu der Erkrankung bzw. retrospektiv, im Längsschnitt zeitlich nacheinander und damit prospektiv erhoben.

In den querschnittlichen Analysen war die Gruppe der an Herzinfarkt Leidenden bereits zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung erkrankt. Dies kann dazu führen, dass gewisse Merkmale aufgrund von Heuristiken der Probanden zur Krankheitsentstehung überschätzt werden. Eine Auseinandersetzung mit den Ursachen der Erkrankung kann bereits vor Beginn der Studie stattgefunden haben, wodurch die Wahrnehmung und dadurch die Selbstangaben verzerrt sein können (Amelang et al., 2013; Steinmayr et al., 2008). Die Gefahr dieser verzerrten Informationswidergabe durch die Probanden konnte durch das prospektive, längsschnittliche Design umgangen werden. Da in dem prospektiven Design die Prädiktoren

zeitlich vor dem Auftreten der Erkrankung erfasst wurden, können die Ergebnisse Hinweise auf mögliche Ursachen geben.

Aber auch Ergebnisse prospektiver Untersuchungen sollten kritisch hinterfragt werden. Die geringere Anzahl an signifikanten Zusammenhängen im Längsschnitt könnte – wie bereits an anderer Stelle zu den Nulleffekten der protektiven Merkmale angebracht – aufgrund der selektiven Probandenausfälle zustande gekommen sein. Durch einen Probandenschwund oder gar selektive Ausfälle können sich die Stichprobe und die Varianz der Daten derart verändern, dass eine Interpretation der Ergebnisse erschwert wird.

5.3. Fazit und Ausblick

Die Wichtigkeit ätiologischer Untersuchungen zu Risikofaktoren von Herzinfarkt spiegelt sich in dessen hoher Erkrankungs- und Mortalitätsrate der Bevölkerung in der sog. Westlichen Welt wider. Primäres Ziel epidemiologischer Forschung kardiovaskulärer Erkrankungen ist dabei die Suche nach den Erkrankungsursachen, um Hinweise auf Präventions- und Therapiemaßnahmen zu erhalten. Bislang gibt es dazu einige und auch qualitativ unterschiedliche Studien. Die vorliegenden Ergebnisse beruhen auf einem prospektiven Design mit einem Beobachtungszeitraum von insgesamt 20 Jahren und validen, sowie häufig eingesetzten Messinstrumenten. Ziel war es, den Risikoeinfluss psychosozialer Merkmale zu schätzen und die Rolle dieser bei der Genese eines Myokardinfarkts zu diskutieren.

Gezeigt wurde, dass von Stress und Depressivität ein erhöhtes Erkrankungsrisiko ausging. Insbesondere der Einfluss depressiver Symptome bestätigt die Befundlage früherer Studien, die überwiegend positive Zusammenhänge zwischen Depression und kardiovaskulären Erkrankungen zeigten. Der Depressivität wird bereits ein hoher pathogener Stellenwert zugeschrieben und als erster etablierter, psychologischer Risikofaktor diskutiert. Da ein direkter Einfluss insbesondere von Depressivität und auch von Stress häufig gezeigt werden konnte, bleibt für weitere Forschungsvorhaben die Frage offen, welche pathogenetischen Prozesse den Zusammenhängen zugrunde liegen. Häufig wurde bereits vermutet, dass die Wirkung von Antidepressiva in Verbindung mit der Erkrankungsentstehung steht und Stress über das Katecholamin- oder Kortisollevel wirkt.

Für die einzelnen Merkmale des Typ A-Verhaltens wie Zeitnot, Feindseligkeit oder Ärger konnten in der Forschung nur niedrige bis keine Effekte in der

Erkrankungswahrscheinlichkeit gezeigt werden. Die vorliegenden Ergebnisse stehen in Einklang damit und sprechen somit gegen einen Risikoeinfluss des Typ A-Verhaltens.

In Bezug auf vermittelnde verhaltensmäßige Mechanismen zeigte sich, dass der erhöhte Erkrankungseinfluss zu einem kleinen Teil durch den BMI vermittelt wird. Da der Zusammenhang aber nur in geringem Ausmaß über den BMI mediiert wird, stellt sich die Frage, ob eine Einbeziehung von Persönlichkeitseigenschaften in zukünftige Präventions- oder Therapieprogramme überhaupt bedeutsam ist und Wirkung erzielen könnte.

Für alle signifikanten Zusammenhänge zeigten sich bei den Auswertungen insgesamt und in Vergleich zu den gesundheitsrelevanten Verhaltensgewohnheiten nur sehr niedrige Effektgrößen. Es stellt sich dabei die Frage, ob noch von einem bedeutsamen Effekt gesprochen werden kann, wenn die Zusammenhangsmaße derart niedrig sind. Können psychosoziale Merkmale dann noch bedeutsam für weitere Forschungsvorhaben und Präventionsprogramme sein? Trotz schwacher Effekte leisten Stress und Depressivität einen, wenn auch geringen Beitrag zur Erkrankungsgenese von Herzinfarkt. Durch die Verwendung objektiver Kriterien für die Diagnose Herzinfarkt anstatt gesundheitsbezogener Outcomes anhand von Selbstauskünften wurde eine Überschätzung des Effekts vermieden. Damit steigt die Qualität der Expositionsermittlung von Herzinfarkt, und Fehlklassifikationen falsch Positiver verringern sich. Eine Bewertung zur Stärke des psychosozialen Einflusses muss zudem im Vergleich zu statistischen Größen bereits etablierter medizinischer Risikofaktoren erfolgen. Das von medizinischen Merkmalen ausgehende Risiko ist dabei nicht wesentlich höher als jenes psychosozialer Merkmale. Die Ergebnisse zeigen zudem einen beträchtlichen Effekt, wenn ferner berücksichtigt wird, dass der Risikoeinfluss der Stressindikatoren und depressiven Symptome über einen 20-jährigen Erhebungszeitraum gezeigt werden konnte. Da in einem Großteil der Studien die Diagnose

für Herzinfarkt bereits nach wenigen Jahren nacherhoben wird, geben die vorliegenden Ergebnisse einen Einblick in den distalen Risikoeinfluss psychosozialer Merkmale.

Verzeichnisse

Literaturverzeichnis

- Adler, N. & Matthews, K. (1994). Health psychology: why do some people get sick and some stay well? *Annual Review of Psychology*, 45, 229-259.
- Ahto, M., Isoaho, R., Puolijoki, H., Vahlberg, T. & Kivelä, S.-L. (2007). Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(8), 757-763.
- Albert, C. M., Chae, C. U., Rexrode, K. M., Manson, J. E. & Kawachi, I. (2005). Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation*, 111(4), 480-487.
- Amelang, M., Hasselbach, P. & Stürmer, T. (2004). Personality, Cardiovascular Disease, and Cancer: First Results from the Heidelberg Cohort Study of the Elderly. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 12(3), 102-115.
- Amelang, M., Hupp, J., Oehmann, V., Steinmayr, R., Loerbroks, A., Zimmermann, F. et al. (2013). Krankheitsvorstellungen von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In H.-W. Hoefert & E. Brähler (Hrsg.), *Krankheitsvorstellungen von Patienten - Herausforderung für Medizin und Psychotherapie* (S. 97-114). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Amelang, M. & Schmidt-Rathjens, C. (2003). Persönlichkeit, Krebs und koronare Herzerkrankungen: Fiktionen und Fakten in der Ätiologieforschung. *Psychologische Rundschau*, 54(1), 12-23.
- Antonovsky, A. (1979). *Health, stress, and coping*. San Francisco [u.a.]: Jossey-Bass.
- Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the mystery of health: how people manage stress and stay well*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Antonovsky, A. (1997). *Salutogenese: Zur Entmystifizierung der Gesundheit*. Tübingen: Dgvt-Verl.

- Backé, E.-M., Seidler, A., Latza, U., Rossnagel, K. & Schumann, B. (2012). The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review. *International Archives Occupational Environmental Health*, 85(1), 67-79.
- Backhaus, K. (Hrsg.). (2011). *Multivariate Analysemethoden: eine anwendungsorientierte Einführung* (13., überarb. Aufl. ed.). Berlin; Heidelberg [u.a.]: Springer.
- Barefoot, J. C. & Schroll, M. (1996). Symptoms of Depression, Acute Myocardial Infarction, and Total Mortality in a Community Sample. *Circulation*, 93, 1976-1980.
- Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of personality and social psychology*, 51(6), 1173-1182.
- Booth-Kewley, S. & Friedman, H. S. (1987). Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101(3), 343-362.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Bundesärztekammer. (2012). *Nationale Versorgungsleitlinie KHK*. Verfügbar unter: www.versorgungsleitlinien.de/themen/KHK/pdf/nvl-khk-lang-1.13.pdf [2012/12/18].
- Bunker, S. J., Colquhoun, D. M., Esler, M. D., Hickie, I. B., Hunt, D., Jelinek, V. M. et al. (2003). "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Medical Journal of Australia*, 178(6), 272-276.
- Chandola, T., Britton, A., Brunner, E., Hemingway, H., Malik, M., Kumari, M. et al. (2008). Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *European Heart Journal*, 29(5), 640-648.
- Chang, M., Hahn, R. A., Teutsch, S. M. & Hutwagner, L. C. (2001). Multiple risk factors and population attributable risk for ischemic heart disease mortality in the United States, 1971-1992. *Journal of Clinical Epidemiology*, 54(6), 634-644.

- Charles, S. T., Gatz, M., Kato, K. & Pedersen, N. L. (2008). Physical health 25 years later: the predictive ability of neuroticism. *Health psychology: official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 27(3), 369-378.
- Chida, Y. & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 936.
- Cohen, S. & Williamson, G. M. (1991). Stress and Infectious Disease in Humans. *Psychological Bulletin*, 109(1), 5-24.
- Cole, S. R., Kawachi, I., Liu, S., Gaziano, J. M., Manson, J. E., Buring, J. E. et al. (2001). Time urgency and risk of non-fatal myocardial infarction. *International Journal of Epidemiology*, 30(2), 363-369.
- Costa, P. T., Jr. & McCrae, R. R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: is the bark worse than the bite? *Journal of Personality*, 55(2), 299-316.
- Čulić, V., Eterović, D., Mirić, D., Möller, J., Hallqvist, J., Diderichsen, F. et al. (2005). Meta-analysis of possible external triggers of acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 99(1), 1-8.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., Costa, J. P. T. & Grandits, G. A. (1989). Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Psychosomatic Medicine*, 51(5), 514-522.
- Denollet, J. (2000). Type D personality. A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(4), 255-266.
- Denollet, J., Sys, S. U., Stroobant, N., Rombouts, H., Gillebert, T. C. & Brutsaert, D. L. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, 347(8999), 417-421.

- Dietz, R. & Rauch, B. (2003). Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK). *Zeitschrift für Kardiologie*, 92, 501–521.
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological Stress and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(13), 1237-1246.
- Dlugosch, G. E. (1994). Modelle in der Gesundheitspsychologie. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 101-118). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- du Prel, J.-B., Hommel, G., Röhrig, B. & Blettner, M. (2009). Konfidenzintervall oder p-Wert? *Deutsches Ärzteblatt*, 106(19), 335-339.
- Eggert, D. (1974). *Eysenck-Persönlichkeits-Inventar (EPI)*. Göttingen [u.a.]: Verlag für Psychologie Hogrefe.
- Everson, S. A., Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Goldberg, D. E., Julkunen, J., Tuomilehto, J. et al. (1997). Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 146(2), 142-152.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire* (repr.). San Diego, CA: Educational & Industrial Testing Service.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1981). *Eysenck personality questionnaire* (repr.). Sevenoaks: Hodder & Stoughton.
- Eysenck, H. J., Grossarth-Maticek, R. & Everitt, B. (1991). Personality, stress, smoking, and genetic predisposition as synergistic risk factors for cancer and coronary heart disease. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 26(4), 309-322.
- Faltermaier, T. (2005). *Gesundheitspsychologie* (1. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Filipp, S.-H. (1981). Ein allgemeines Modell für die Analyse kritischer Lebensereignisse. In S.-H. Philipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 3-52). München [u.a.]: Urban und Schwarzenberg.

- Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N.-Y. & Klag, M. J. (1998). Depression Is a Risk Factor for Coronary Artery Disease in Men: The Precursors Study. *Archives of Internal Medicine*, 158(13), 1422-1426.
- Frankenhäuser, M. (1971). Behavior and circulating catecholamines. *Brain research*, 31(2), 241-262.
- Fydrich, T., Sommer, G., Menzel, G. & Höll, B. (1987). Fragebogen zur sozialen Unterstützung (Kurzform; SOZU-K-22). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 16, 434-436.
- Gallacher, J. E., Yarnell, J. W., Sweetnam, P. M., Elwood, P. C. & Stansfeld, S. A. (1999). Anger and incident heart disease in the caerphilly study. *Psychosomatic Medicine*, 61(4), 446.
- Gallo, L. C. & Matthews, K. A. (2003). Understanding the Association Between Socioeconomic Status and Physical Health: Do Negative Emotions Play a Role? *Psychological Bulletin*, 129(1), 10-51.
- Gami, L. A., Gami, A. S., Witt, B. J., Howard, D. E., Erwin, P. J., Somers, V. K. et al. (2007). Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(4), 403-414.
- Glass, D. C., Snyder, M. L. & Hollis, J. F. (1974). Time Urgency and the Type A Coronary-Prone Behavior Pattern. *Journal of Applied Social Psychology*, 4(3), 125-140.
- Gohlke, H., Kübler, W., Mathes, P., Meinertz, T., Schuler, G., Gysan, D. B. et al. (2003). Positionspapier zur Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Zeitschrift für Kardiologie*, 92, 522-524.
- Gustavsson, J. P., Weinryb, R. M., Göransson, S., Pedersen, N. L. & Åsberg, M. (1997). Stability and predictive ability of personality traits across 9 years. *Personality and Individual Differences*, 22(6), 783-791.
- Hayes, A. F. & Matthes, J. (2009). Computational procedures for probing interactions in OLS and logistic regression: SPSS and SAS implementations. *Behavior Research Methods*, 41(3), 924-936.

- Haynes, S. G., Feinleib, M. & Kannel, W. B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 111(1), 37-58.
- Hemingway, H. & Marmot, M. (1999). Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: Systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 318(7196), 1460-1467.
- Hoevenaer-Blom, M. P., Wendel-Vos, G. C. W., Spijkerman, A. M. W., Kromhout, D. & Verschuren, W. M. M. (2011). Cycling and sports, but not walking, are associated with 10-year cardiovascular disease incidence: the MORGEN Study. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 18(1), 41-47.
- Howell, D. C. (2013). *Statistical Methods for Psychology*. Wadsworth: Cengage Learning.
- Huang, J.-L., Chiou, C.-W., Ting, C.-T., Chen, S.-A. & Chen, Y.-T. (2001). Sudden changes in heart rate variability during the 1999 Taiwan earthquake. *The American Journal of Cardiology*, 87(2), 245-248.
- ICD-10. (2013). *ICD-10-GM Version 2013 - Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme*. Verfügbar unter: <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/index.htm> [2013/05/14].
- Jennison. (1992). The Impact of Stressful Life Events and Social Support on Drinking Among Older Adults A General Population Survey. *The International Journal of Aging and Human Development*, 35(2), 99-123.
- Jordan, J., Bardé, B., Zeiher, A. M. & Bengel, J. (2001). Psychokardiologie heute. *Herz*, 26(5), 335-344.
- Keys, A., Aravanis, C., Blackburn, H., van Buchem, F. S. P., Buzina, R., Djordjevic, B. S. et al. (1972). Probability of Middle-Aged Men Developing Coronary Heart Disease in Five Years. *Circulation*, 45, 815-828.

- Klauer, T. & Greve, W. (2005). Kritische Lebensereignisse und Gesundheit. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 237-259). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Knoll, N. & Schwarzer, R. (2005). Soziale Unterstützung. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 333-349). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Kohlmann, C.-W. (2003). Gesundheitsrelevante Persönlichkeitsmerkmale. In M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Psychologische Gesundheitsförderung* (S. 39-55). Göttingen: Hogrefe.
- Kornadt, H.-J. (1982). *Aggressionsmotiv und Aggressionshemmung*. Bern: Huber.
- Krantz, D. S., Whittaker, K. S., Francis, J. L., Rutledge, T., Johnson, B. D., Barrow, G. et al. (2009). Psychotropic medication use and risk of adverse cardiovascular events in women with suspected coronary artery disease: outcomes from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Heart*, 95(23), 1901-1906.
- Kubzansky, L. D. & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, 48(4-5), 323-337.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1981). Streßbezogene Tansaktionen zwischen Person und Umwelt. In J. R. Nitsch & H. Allmer (Hrsg.), *Stress: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 213-260). Bern; Stuttgart; Wien: Huber.
- Lepore, S. J. (1998). Problems and prospects for the social support-reactivity hypothesis. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(4), 257-269.
- Leppin, A. (2005). Koronares Risikoverhalten. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 407-424). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Levenstein, S. (2000). The very model of a modern etiology: a biopsychosocial view of peptic ulcer. *Psychosomatic Medicine*, 62(2), 176-185.
- Li, J. & Siegrist, J. (2012). Physical Activity and Risk of Cardiovascular Disease - A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 9(2), 391-407.

- Lichtenstein, P., Pedersen, N. L., Plomin, R., de Faire, U. & McClearn, G. E. (1988). Type A behavior pattern, related personality traits and self-reported coronary heart disease. *Personality and Individual Differences*, 10(4), 419-426.
- Lüdtke, O., Robitzsch, A., Trautwein, U. & Köller, O. (2007). Umgang mit fehlenden Werten in der psychologischen Forschung. *Psychologische Rundschau*, 58(2), 103-117.
- Matsumoto, Y., Uyama, O., Shimizu, S., Michishita, H., Mori, R., Owada, T. et al. (1993). Do anger and aggression affect carotid atherosclerosis? *Stroke*, 24(7), 983-986.
- McCrae, R. R., Costa, P. T. & Bosse, R. (1978). Anxiety, extraversion, and smoking status. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 17, 269-273.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L. & Hallet, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119(2), 322-348.
- Mittag, O. (1999). Feindseligkeit als koronarer Risikofaktor. Zum gegenwärtigen Forschungsstand. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 7(2), 53-66.
- Mittag, O. (2009). Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In J. Bengel & M. Jerusalem (Hrsg.), *Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie* (S. 444-449). Göttingen: Hogrefe.
- Mohr, G. & Rigotti, T. (2009). Berufliche Bedingungen. In J. Bengel & M. Jerusalem (Hrsg.), *Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie* (S. 156-163). Göttingen: Hogrefe.
- Möller, J., Hallqvist, J., Diderichsen, F., Theorell, T., Reuterwall, C. & Ahlbom, A. (1999). Do episodes of anger trigger myocardial infarction? A case-crossover analysis in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Psychosomatic Medicine*, 61(6), 842-849.
- Mummendey, H. D. (1981). Selbstkonzept-Änderung nach kritischen Lebensereignissen. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 252-269). München [u.a.]: Urban und Schwarzenberg.
- Munafo, M., Zetteler, J. & Clark, T. (2007). Personality and smoking status: A meta-analysis. *Nicotine & Tobacco Research*, 9(3), 405-405.

- Murberg, T. A., Bru, E. & Aarsland, T. (2001). Personality as predictor of mortality among patients with congestive heart failure: a two-year follow-up study. *Personality and Individual Differences, 30*(5), 749-757.
- Murray, C. J. L. & Lopez, A. D. (1997). Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *The Lancet, 349*(9063), 1436-1442.
- Muthny, F. A. & Dörner, U. (2003). Koronare Herzerkrankungen. In M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Psychologische Gesundheitsförderung* (S. 571-584). Göttingen: Hogrefe.
- Myrtek, M. (1995). Type A behavior pattern, personality factors, disease, and physiological reactivity: A meta-analytic update. *Personality and Individual Differences, 18*(4), 491-502.
- Nabi, H., Singh-Manoux, A., Shipley, M., Gimeno, D., Marmot, M. G. & Kivimaki, M. (2008). Do psychological factors affect inflammation and incident coronary heart disease: the Whitehall II Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 28*(7), 1398-1406.
- Narayan, S. M. & Stein, M. B. (2009). Do Depression or Antidepressants Increase Cardiovascular Mortality? *Journal of the American College of Cardiology, 53*(11), 959-961.
- National Institutes of Health. (2004). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Verfügbar unter: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> [2013/05/13].
- Nicholson, A., Kuper, H. & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal, 27*(23), 2763-2774.
- Nitsch, J. R. (1981). Zur Gegenstandsbestimmung der Streßforschung. In J. R. Nitsch & H. Allmer (Hrsg.), *Stress: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 29-141). Bern; Stuttgart; Wien: Huber.
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Stefanadis, C. & Toutouzas, P. (2001). Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors in

- a Mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *European Journal of Preventive Cardiology*, 8(6), 329-335.
- Pratt, L. A., Ford, D. E., Crum, R. M., Armenian, H. K., Gallo, J. J. & Eaton, W. W. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*, 94(12), 3123-3129.
- Preacher, K. J. & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods*, 36(4), 717-731.
- Räikkönen, K., Matthews, K. A., Sutton-Tyrrell, K. & Kuller, L. H. (2004). Trait anger and the metabolic syndrome predict progression of carotid atherosclerosis in healthy middle-aged women. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 903-908.
- Ranchor, A. V. & Sanderman, R. (1991). The role of personality and socio-economic status in the stress–illness relation: A longitudinal study. *European Journal of Personality*, 5(2), 93-108.
- Renneberg, B., Erken, J. & Kaluza, G. (2009). Stress. In J. Bengel & M. Jerusalem (Hrsg.), *Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie* (S. 139-146). Göttingen: Hogrefe.
- Robert Koch Institut - Statistisches Bundesamt. (2010). *Heft 51 - Depressive Erkrankungen*.
- Verfügbar unter:
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBE/DownloadsT/depression.pdf?_blob=publicationFile [2013/10/13].
- Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A. et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 953-962.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, D., Friedman, M., Straus, R. & Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *JAMA*, 233, 872-877.

- Rozanski, A., Blumenthal, J. A. & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99(16), 2192-2217.
- Rugulies, R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 23(1), 51-61.
- Schendera, C. F. G. (2008). *Regressionsanalyse mit SPSS*. München: Oldenbourg.
- Schmidt-Rathjens, C., Amelang, M. & Czemmel, J. (1997). Persönlichkeit, Krebs und koronare Herzerkrankungen: Weitere empirische Evidenzen aus dem Heidelberg-Projekt. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 5(1), 1-16.
- Schmidt-Rathjens, C., Benz, D., van Damme, D., Feldt, K. & Amelang, M. (1997). Über zwiespältige Erfahrungen mit Fragebögen zum Kohärenzsinn sensu Antonovsky. *Diagnostica*, 43, 327-346.
- Schulz, P. (2005). Stress- und Copingtheorien. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 219-235). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Schwenkmezger, P. (1994). Gesundheitspsychologie: Die persönlichkeitspsychologische Perspektive. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 47-64). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Schwenkmezger, P. (1997). Interaktionistische Konzepte personaler Dispositionen in der Gesundheitspsychologie. In R. Weitkunat (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie: Konzepte, Methoden, Prävention, Versorgung, Politik* (S. 62-67). Bern; Göttingen [u.a.]: Huber.
- Schwenkmezger, P., Hodapp, V. & Spielberger, C. D. (1992). *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI: Handbuch* (1. Aufl.). Bern; Göttingen; Toronto: Huber.
- Seiffge-Krenke, I. (1994). Gesundheitspsychologie: Die entwicklungspsychologische Perspektive. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 29-46). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.

- Sharkey, S. W., Lesser, J. R., Zenovich, A. G., Maron, M. S., Lindberg, J., Longe, T. F. et al. (2005). Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*, 111(4), 472-479.
- Shipley, B. A., Weiss, A., Der, G., Taylor, M. D. & Deary, I. J. (2007). Neuroticism, extraversion, and mortality in the UK Health and Lifestyle Survey: a 21-year prospective cohort study. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 923-931.
- Smith, T. W. (2006). Personality as Risk and Resilience in Physical Health. *Current Directions in Psychological Science*, 15(5), 227-231.
- Smith, T. W. & MacKenzie, J. (2006). Personality and Risk of Physical Illness. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2(1), 435-467.
- Smith, T. W., O'Keeffe, J. L. & Allred, K. D. (1989). Neuroticism, symptom reports, and type A behavior: interpretive cautions for the Framingham Scale. *Journal of Behavioral Medicine*, 12(1), 1-11.
- Statistisches Bundesamt Wiesbaden. (2011). *Gesundheitswesen: Todesursachen in Deutschland*. Verfügbar unter: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Todesursachen/Aktuell.html> [2012/12/20].
- Steinmayr, R., Stürmer, T. & Amelang, M. (2008). Psychosoziale Risikofaktoren als Ursachenzuschreibungen für die Entstehung von Krebs- und Herz-Kreislauf-erkrankungen. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 16(2), 73-82.
- Steptoe, A. (2000). Psychosocial factors in the development of hypertension. *Annals of Medicine*, 32(5), 371-375.
- Stürmer, T., Hasselbach, P. & Amelang, M. (2006). Personality, lifestyle, and risk of cardiovascular disease and cancer: follow-up of population based cohort. *British Medical Journal*, 332(7554), 1359-1362.

- Suls, J. & Bunde, J. (2005). Anger, Anxiety, and Depression as Risk Factors for Cardiovascular Disease : The Problems and Implications of Overlapping Affective Dispositions. *Psychological Bulletin*, 131(2), 260-300.
- Uchino, B. N., Cacioppo, J. T. & Kiecolt-Glaser, J. K. (1996). The Relationship Between Social Support and Physiological Processes: A Review With Emphasis on Underlying Mechanisms and Implications for Health. *Psychological Bulletin*, 119(3), 488-531.
- Undén, A. L., Orth-Gomér, K. & Eloffsson, S. (1991). Cardiovascular effects of social support in the work place: twenty-four-hour ECG monitoring of men and women. *Psychosomatic Medicine*, 53(1), 50-60.
- Urban, D. & Mayerl, J. (2011). *Regressionsanalyse: Theorie, Technik und Anwendung* (4., überarbeitete und erweiterte Auflage). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Vingerhoets, A. J. J. M., Croon, M., Jeninga, A. J. & Menges, L. J. (1990). Personality and health habits. *Psychology & Health*, 4(4), 333-342.
- von Känel, R., Mills, P. J., Fainman, C. & Dimsdale, J. E. (2001). Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: a biobehavioral pathway to coronary artery disease? *Psychosomatic Medicine*, 63(4), 531-544.
- Vyas, M. V., Garg, A. X., Iansavichus, A. V., Costella, J., Donner, A., Laugsand, L. E. et al. (2012). Shift work and vascular events: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 345, e4800.
- Wang, Q., Hay, M., Clarke, D. & Menahem, S. (2013). Associations between knowledge of disease, depression and anxiety, social support, sense of coherence and optimism with health-related quality of life in an ambulatory sample of adolescents with heart disease. *Cardiology in the Young*, 12, 1-8.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96(3), 465-490.

- Watson, D. & Pennebaker, J. W. (1989). Health Complaints, Stress, and Distress: Exploring the Central Role of Negative Affectivity. *Psychological Review*, 96(2), 234-254.
- Weber, H. (2005). Persönlichkeit und Gesundheit. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 130-147). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Weiber, R. & Mühlhaus, D. (2010). *Strukturgleichungsmodellierung: eine anwendungsorientierte Einführung in die Kausalanalyse mit Hilfe von AMOS, SmartPLS und SPSS*. Berlin; Heidelberg [u.a.]: Springer.
- Weitkunat, R. (2003). Korrelation, Kausalität und Persönlichkeit: Fakten und Trugschlüsse in der Ätiologieforschung. *Psychologische Rundschau*, 54(3), 191-193.
- Whang, W., Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Rexrode, K. M., Kroenke, C. H., Glynn, R. J. et al. (2009). Depression and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease in women: results from the Nurses' Health Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 950-958.
- Wright, L., McCurdy, S. & Rogoll, G. (1992). The TUPA Scale: A Self-Report Measure for the Type A Subcomponent of Time Urgency and Perpetual Activation. *Psychological Assessment*, 4(3), 352-356.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanus, F. et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 937-952.
- Zerssen, D. v. (1976). *Paranoid-Depressivitäts-Skala und Depressivitäts-Skala*. Weinheim: Beltz Test.
- Ziegler, A., Lange, S. & Bender, R. (2007). Überlebenszeitanalyse: Die Cox-Regression. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 132(1), e42-e44.
- Zimbardo, P. G. & Gerrig, R. J. (2004). *Psychologie* (16., aktualisierte Aufl.). München [u.a.]: Pearson Studium.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	58
Tabelle 2	77
Tabelle 3	88
Tabelle 4	90
Tabelle 5	93
Tabelle 6	96
Tabelle 7	100
Tabelle 8	101
Tabelle 9	104
Tabelle 10	107
Tabelle 11	112
Tabelle 12	117
Tabelle 13	121
Tabelle 14	122
Tabelle 15	125
Tabelle 16	128
Tabelle 17	134
Tabelle 18	147

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.....	15
Abbildung 2.....	28
Abbildung 3.....	42
Abbildung 4.....	46
Abbildung 5.....	48
Abbildung 6.....	61
Abbildung 7.....	64
Abbildung 8.....	105
Abbildung 9.....	111
Abbildung 10.....	127
Abbildung 11.....	133
Abbildung 12.....	139
Abbildung 13.....	142

Erklärung

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) der Promotionsordnung der Universität Heidelberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbstständig angefertigt, nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt und die Zitate gekennzeichnet habe.

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. c) der Promotionsordnung der Universität Heidelberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation in dieser oder einer anderen Form nicht anderweitig als Prüfungsarbeit verwendet oder einer anderen Fakultät als Dissertation vorgelegt habe.

Name, Vorname _____ Hupp, Janna Theresa _____

Datum, Unterschrift _____

ANHANG**Messinstrument Arbeitsbelastungen:****Fragebogen zur Erfassung von Arbeitsbelastung**

		Belastet(e) mich			
		Trifft/traf nicht zu	überhaupt nicht	wenig	stark
1	Überstunden, lange Arbeitszeit				
2	Ausschließlich Nachtarbeit				
3	Wechselschicht ohne Nachtarbeit				
4	Wechselschicht mit Nachtarbeit				
5	Akkord- oder Stückarbeit				
6	Lärm				
7	Chemische Schadstoffe				
8	Radioaktivität				
9	Hitze, Kälte, Nässe				
10	Fließbandarbeit				
11	Körperlich schwere Arbeit				
12	Unangenehme oder einseitig körperliche Beanspruchung, Körperhaltung				
13	Hohes Arbeitstempo, Zeitdruck				
14	Widersprüchliche Anforderungen, Anweisungen				
15	Langweilige, gleichförmige Arbeit				
16	Häufige Störungen und Unterbrechungen				
17	Zwang zu schnellen Entscheidungen				

		Belastet(e) mich			
		Trifft/traf nicht zu	überhaupt nicht	wenig	stark
18	Hohe Verantwortung für Maschinen				
19	Hohe Verantwortung für Menschen				
20	Starke Konkurrenz durch Kollegen				
21	Alleine arbeiten, keine Gespräche mit Kollegen möglich				
22	Meine Arbeitsleistung wird streng kontrolliert				

Messinstrument Kritische Lebensereignisse:**Liste kritischer Lebensereignisse (Mummendey, 1981)**

		Nein	Ja
1	Sind Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre umgezogen (z. B. neue Wohnung, neues Haus, andere Stadt)?		
2	Sieht Ihr gewöhnlicher Tagesablauf gegenüber fünf Jahren zuvor anders aus?		
3	Haben sich bei Ihnen irgendwelche Lebensgewohnheiten substantiell geändert (z. B. Essen, Familienzusammensetzung, Hobbies)?		
4	Haben Sie andere Freunde als vor fünf Jahren?		
5	Haben Sie viel mit anderen Personen als vor fünf Jahren zu tun (z. B. am Arbeitsplatz, im Verein)?		
6	Hat bei Ihnen ein Stellenwechsel, Berufswechsel oder Berufs(wieder-) eintritt stattgefunden, oder haben Sie an einer Umschulung teilgenommen?		
7	Haben sich bei Ihnen im religiösen Bereich Veränderungen ergeben (z. B. Kirchenaustritt, Konfessionswechsel, Engagement)?		
8	Haben Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre Ihren Arbeitsplatz verloren oder keine passende Stelle bekommen?		
9	Haben Sie sich im Zeitraum der letzten fünf Jahre aus Ihrer bisherigen Lebensgemeinschaft gelöst (z. B. Trennung von Eltern, vom Partner)?		
10	Sind Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre eine feste Bindung eingegangen (z. B. Verlobung, Heirat, Zusammenleben)?		
11	Ist im Zeitraum der letzten fünf Jahre eine Ihnen nahestehende Person gestorben (z. B. Partner, Familienangehörige, Freunde)?		
12	Waren Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre längere Zeit krank, hatten z. B. einen Unfall oder waren im Krankenhaus?		

Messinstrument Neurotizismus:**Neurotizismus-Skala aus dem Eysenck-Personality-Inventory (EPI, Eggert & Eysenck, 1974)**

	Nein	Ja
1	Brauchen Sie oft verständnisvolle Freunde zur Aufmunterung?	
2	Fällt es Ihnen sehr schwer, ein „Nein“ als Antwort hinzunehmen?	
3	Wechselt Ihre Stimmung häufig?	
4	Fühlen Sie sich manchmal ohne Grund einfach „miserabel“?	
5	Werden Sie plötzlich schüchtern, wenn Sie mit einem Fremden sprechen wollen, der für Sie attraktiv ist?	
6	Grübeln Sie oft über Dinge nach, die Sie nicht hätten tun oder sagen sollen?	
7	Sind Ihre Gefühle verhältnismäßig leicht zu verletzen?	
8	Schäumen Sie manchmal vor Energie über, während Sie das andere Mal ausgesprochen träge sind?	
9	Verlieren Sie sich oft in Tagträumereien?	
10	Werden Sie oft von Schuldgefühlen heimgesucht?	
11	Würden Sie sich als innerlich gespannt und empfindlich bezeichnen?	
12	Wenn Sie etwas Wichtiges getan haben, haben Sie dann oft das Gefühl, daß Sie es eigentlich hätten besser machen können?	
13	Gehen Ihnen so viele Gedanken durch den Kopf, daß Sie nicht schlafen können?	
14	Bekommen Sie Herzklopfen und Herzjagen?	
15	Haben Sie Schüttelanfälle bzw. fangen Sie plötzlich zu zittern an?	
16	Geraten Sie leicht aus der Fassung?	
17	Sorgen Sie sich um schreckliche Dinge, die vielleicht geschehen könnten?	

	Nein	Ja
18	Haben Sie häufig Alpträume?	
19	Werden Sie von Leiden und Schmerzen geplagt?	
20	Halten Sie sich für einen „nervösen“ Menschen?	
21	Sind Sie leicht gekränkt, wenn andere an Ihnen oder Ihrer Arbeit etwas bemängeln?	
22	Haben Sie Minderwertigkeitsgefühle?	
23	Machen Sie sich Sorgen um Ihre Gesundheit?	
24	Leiden Sie an Schlaflosigkeit?	

Messinstrument Depressivität:**Depressivitäts-Skala (DS; von Zerssen, 1976)**

		trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft überwiegend zu	trifft aus- gesprochen zu
1	Ich habe Freude an den verschiedensten Spielen und Freizeitbeschäftigungen.	0	1	2	3
2	Kritik verletzt mich stärker als früher.	0	1	2	3
3	In letzter Zeit bin ich sehr ängstlich und schreckhaft.	0	1	2	3
4	Ich weine leicht.	0	1	2	3
5	Ich habe Angst, den Verstand zu verlieren.	0	1	2	3
6	Ich fühle mich niedergeschlagen und schwermütig.	0	1	2	3
7	Ich kann das, was ich lese, nicht mehr so gut verstehen wie früher.	0	1	2	3
8	Am liebsten würde ich mir das Leben nehmen.	0	1	2	3
9	Morgens fühle ich mich besonders schlecht.	0	1	2	3
10	Ich habe zu anderen Menschen keine innere Beziehung mehr.	0	1	2	3
11	Ich fühle, daß ich nahe daran bin zusammenzubrechen.	0	1	2	3
12	Ich habe ständig Angst, daß ich etwas Falsches sagen oder tun könnte.	0	1	2	3
13	Ich bin jetzt viel weniger am Liebesleben interessiert.	0	1	2	3
14	Oft fühle ich mich einfach miserabel.	0	1	2	3
15	Ich komme beim besten Willen nicht mit den kleinsten Gedankenschritten voran.	0	1	2	3
16	Ich habe keine Gefühle mehr.	0	1	2	3

Messinstrument Ärger:**State-Trait-Ärger-Ausdrucks-Inventar (STAXI; Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger, 1992)**

		Fast nie	Manch- mal	Oft	Fast immer
1	Ich fresse Dinge in mich hinein. (Anger-In).	1	2	3	4
2	Ich koche innerlich, zeige es aber nicht. (Anger-In)	1	2	3	4
3	Ich empfinde Groll, rede aber mit niemandem darüber. (Anger-In)	1	2	3	4
4	Ich stoße Bedrohungen aus, ohne sie wirklich ausführen zu wollen. (Anger-Out)	1	2	3	4
5	Ich mache Dinge wie Türen zuschlagen. (Anger-Out)	1	2	3	4
6	Ich bin ärgerlicher als ich es zugeben möchte. (Anger-In)	1	2	3	4
7	Ich bin weit mehr erzürnt als andere es wahrnehmen. (Anger-In)	1	2	3	4
8	Ich mache häßliche Bemerkungen. (Anger-Out)	1	2	3	4
9	Ich werde wütend. (Anger-Out)	1	2	3	4
10	Ich platze heraus, so daß andere meinen Ärger zu spüren bekommen. (Anger-Out)	1	2	3	4
11	Ich werde laut. (Anger-Out)	1	2	3	4
12	Ich fahre aus der Haut. (Anger-Out)	1	2	3	4
13	Ich könnte platzen, aber ich lasse es niemanden merken. (Anger-In)	1	2	3	4
14	Ich ziehe mich von anderen Menschen zurück. (Anger-In)	1	2	3	4
15	Ich verliere die Fassung. (Anger-Out)	1	2	3	4
16	Ich bin ärgerlicher als ich es mir anmerken lasse. (Anger-In)	1	2	3	4

Messinstrument Feindseligkeit:**Fragebogen zur Erfassung von Feindseligkeit (Hostility-Skalen; Kornadt, 1982)**

		stimmt	stimmt nicht
1	Manchmal denke ich mir aus, wie ich jemanden reinlege, der schlauer ist als ich.		
2	Manchmal stören mich Leute durch ihre bloße Anwesenheit.		
3	Ich kenne keinen, den ich wirklich hasse.		
4	Kürzlich war ich eine Zeitlang ziemlich nervös.		
5	Manchmal male ich mir aus, daß ich jemanden schädige, den ich nicht leiden kann.		
6	Ich bin wesentlich häufiger gereizt, als man es mir ansieht.		
7	Wenn ich mich erinnere, was mir schon alles passiert ist, fühle ich mich vom Schicksal etwas vernachlässigt.		
8	Ich gerate niemals so in Wut, daß ich alles kurz und klein schlagen möchte.		
9	Manchmal bin ich so reizbar, daß ich bei der geringsten Gelegenheit lospoltere.		
10	Ich glaube, daß andere Leute viel mehr Glück haben als ich.		
11	Ich bin nicht so schnell verärgert.		
12	Ich fühle mich oft wie ein Pulverfaß, das kurz vor dem Explodieren steht.		
13	Manchmal meine ich, daß mich das Leben hart anpackt.		
14	Im allgemeinen sage ich es niemand, wenn ich von jemand anderem eine schlechte Meinung habe.		
15	Ich male mir manchmal aus, daß ich mich an jemandem räche, den ich nicht leiden kann.		
16	Es macht mich rasend, wenn jemand seinen Spaß mit mir treibt.		
17	Ich glaube, ich bekomme eigentlich nie das, was mir zusteht.		

		stimmt	stimmt nicht
18	Ich verliere leicht meine Ruhe, aber das geht schnell wieder vorbei.		
19	Ich bin manchmal ziemlich neidisch, aber ich zeige das nicht.		
20	Ich denke darüber nach, wie ich es gewissen Leuten heimzahlen könnte.		
21	Ich habe immer Geduld mit anderen Leuten.		
22	Wenn ich den Leuten zeigen würde, was ich fühle, würden sie mich für einen harten Menschen halten, mit dem man schwer auskommt.		
23	Ich lasse mich nicht von unwichtigen Dingen aufregen.		
24	Ich hege keine besonders feindseligen Gedanken und Empfindungen.		
25	Wenn jemand mich ungerecht behandelt, lasse ich mich dadurch nicht aufregen.		
26	Fast jede Woche treffe ich jemanden, den ich nicht leiden kann.		
27	Wenn mich jemand ärgert, würde ich ihm am liebsten gleich richtig die Meinung sagen.		

Messinstrument Chronische Zeitnot:**Time Urgency and Perpetual Activation Scale (TUPA; Wright, McCurdy & Rogoll, 1992)**

		Völlig unzutreffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutreffend
1	Während einer Verabredung denke ich schon an die nächste.	-2	-1	0	+1	+2
2	Ich lege Termine zeitlich eng zusammen, um nicht unnötig Zeit zu verlieren.	-2	-1	0	+1	+2
3	Ich hasse es, eine Telefonnummer falsch zu wählen und noch einmal von vorne beginnen zu müssen.	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich werde ärgerlich, weil ich das Gefühl habe, daß bei der Arbeit nichts getan wird, bis ich komme und es kontrolliere.	-2	-1	0	+1	+2
5	Die Leute, die ich gut kenne, stimmen darin überein, daß ich dazu neige, die meisten Dinge in Eile zu erledigen.	-2	-1	0	+1	+2
6	Ich werde ungeduldig bei Menschen, die auf einem langsameren, weniger strukturierten Niveau arbeiten.	-2	-1	0	+1	+2
7	Wenn ich durch die Stadt fahren muß, dann warte ich bis zur letzten Minute, bevor ich losfahre und muß mich deswegen sehr beeilen, damit ich nicht zu spät komme.	-2	-1	0	+1	+2
8	Im Straßenverkehr wechsle ich die Spuren, um nicht in einer zu stehen, wo es nur langsam vorwärtsgeht.	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich habe öfters Schwierigkeiten, Zeit zu finden, um zum Friseur zu gehen.	-2	-1	0	+1	+2
10	Kommt ein geschäftliches Telefonat während einer persönlichen Unterhaltung, nehme ich dieses an.	-2	-1	0	+1	+2

		Völlig unzu- treffend	Weder zutreffend noch unzutreffend			Völlig zutref- fend
11	Ich verlange viel oder gehe hart mit Maschinen, mechanischen Dingen oder Fahrzeugen um.	-2	-1	0	+1	+2
12	Es gibt Leute, die sagen, daß ich ein sehr beschäftigter Mensch bin, einer der beschäftigsten, den sie jemals kennengelernt haben.	-2	-1	0	+1	+2
13	Wenn ich mich anstrengte, ziehe ich eine Grimasse.	-2	-1	0	+1	+2

Messinstrument Kohärenzsinn:**Heidelberger Fragebogen zum Sense of Coherence (SOC-HD; Schmidt-Rathjens, Benz, van Damme, Feldt & Amelang, 1997)**

		Völlig unzutreffend	Weder zutreffend noch unzutreffend			Völlig zutreffend
1	Meiner Meinung nach ist jeder für sein eigenes Glück verantwortlich.	-2	-1	0	+1	+2
2	Oft passieren Dinge im Leben, die völlig unvorhersagbar sind.	-2	-1	0	+1	+2
3	Ich bin ein Optimist	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich frage mich häufig: „Warum muß mir das gerade passieren?“.	-2	-1	0	+1	+2
5	Ich liebe das Leben.	-2	-1	0	+1	+2
6	Auch wenn mir schlimme Dinge im Leben zustoßen, glaube ich dennoch, daß sich alles zum Guten wendet.	-2	-1	0	+1	+2
7	Insgesamt habe ich den Eindruck, daß sich die Geschehnisse in meiner Umgebung in meinem Sinne entwickeln.	-2	-1	0	+1	+2
8	Ich habe die Dinge fest im Griff.	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich glaube, daß ich fast jeder Lebensaufgabe gewachsen bin.	-2	-1	0	+1	+2
10	Ich kann mich als „Steh-auf-Männchen“ bezeichnen.	-2	-1	0	+1	+2
11	Ich glaube, daß alles im Leben seinen Sinn hat.	-2	-1	0	+1	+2
12	Mein Leben ist ein einziges Chaos, da sich jeden Tag Dinge oder Situationen ereignen, die nicht vorhersehbar sind.	-2	-1	0	+1	+2
13	Ich glaube, auf den Verlauf der Dinge in meiner Umwelt Einfluß nehmen zu können.	-2	-1	0	+1	+2
14	Ich fühle mich oft in meinem Tun und Handeln von meinen Mitmenschen bestimmt.	-2	-1	0	+1	+2

		Völlig unzu- treffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutreffend
15	Manchmal zweifle ich am Sinn meines Lebens.	-2	-1	0	+1	+2
16	Meine Lebensauffassung ist generell sehr optimistisch.	-2	-1	0	+1	+2
17	Im Großen und Ganzen habe ich großes Vertrauen in die Fähigkeiten und Absichten unserer Politiker.	-2	-1	0	+1	+2
18	Was mein zukünftiges Leben anbelangt, bin ich sehr optimistisch.	-2	-1	0	+1	+2
19	Ich glaube an das Sprichwort: „Lügen haben kurze Beine“.	-2	-1	0	+1	+2
20	Schon oft sind im Leben meine Pläne durch unvorhersehbare Dinge oder Ereignisse durchkreuzt worden.	-2	-1	0	+1	+2
21	Es gibt keine Gerechtigkeit auf der Welt.	-2	-1	0	+1	+2
22	Ich komme gut damit zurecht, daß manches in meinem Leben von bestimmten Institutionen und Personen entschieden wird.	-2	-1	0	+1	+2
23	Oft stehe ich fassungslos den Ereignissen in meinem Leben gegenüber.	-2	-1	0	+1	+2
24	Ich glaube, daß vieles im Leben vom Schicksal abhängt.	-2	-1	0	+1	+2
25	Ich kann oft nicht verstehen, warum die Dinge sich so entwickeln und nicht anders.	-2	-1	0	+1	+2
26	Auch wenn es manchmal ganz anders aussieht, so fügen sich doch auf lange Sicht die Dinge in meinem Leben harmonisch zusammen.	-2	-1	0	+1	+2

Messinstrument Soziale Unterstützung:**Fragebogen zur sozialen Unterstützung (F-SOZU, K22; Fydrich, Sommer, Menzel & Höll, 1987)**

		Trifft nicht zu		Weder zutreffend noch unzutreffend		Trifft genau zu
1	Ich habe Menschen, die sich um meine Wohnung (Blumen, Haustiere) kümmern können, wenn ich mal nicht da bin.	-2	-1	0	+1	+2
2	Es gibt Menschen, die mich nehmen, wie ich bin.	-2	-1	0	+1	+2
3	Meinen Freunden/Angehörigen ist es wichtig, meine Meinung zu bestimmten Dingen zu erfahren.	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich wünsche mir von anderen mehr Verständnis und Zuwendung.	-2	-1	0	+1	+2
5	Ich kenne einen sehr vertrauten Menschen, mit dessen Hilfe ich in jedem Fall rechnen kann.	-2	-1	0	+1	+2
6	Bei Bedarf kann ich mir Werkzeug oder Lebensmittel ausleihen.	-2	-1	0	+1	+2
7	Ich habe Freunde/Angehörige, die auch mal gut zuhören können, wenn ich mich aussprechen möchte.	-2	-1	0	+1	+2
8	Ich kenne fast niemanden, mit dem ich gerne ausgehe.	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich habe Freunde/Angehörige, die mich auch einfach mal umarmen.	-2	-1	0	+1	+2
10	Wenn ich krank bin, kann ich ohne Zögern Freunde/Angehörige bitten, wichtige Dinge (z. B. Einkaufen) für mich zu erledigen.	-2	-1	0	+1	+2
11	Wenn ich mal tief bedrückt bin, weiß ich, zu wem ich gehen kann.	-2	-1	0	+1	+2
12	Ich fühle mich oft als Außenseiter.	-2	-1	0	+1	+2
13	Es gibt Menschen, die Leid und Freude mit mir teilen.	-2	-1	0	+1	+2

		Trifft nicht zu		Weder zutreffend noch unzutreffend		Trifft genau zu
14	Bei manchen Freunden/Angehörigen kann ich auch mal ganz ausgelassen sein.	-2	-1	0	+1	+2
15	Ich habe einen vertrauten Menschen, in dessen Nähe ich mich sehr wohl fühle.	-2	-1	0	+1	+2
16	Ich habe genug Menschen, die mir wirklich helfen, wenn ich mal nicht weiter weiß.	-2	-1	0	+1	+2
17	Es gibt Menschen, die zu mir halten, auch wenn ich Fehler mache	-2	-1	0	+1	+2
18	Ich wünsche mir mehr Geborgenheit und Nähe.	-2	-1	0	+1	+2
19	Es gibt genug Menschen, zu denen ich ein wirklich gutes Verhältnis habe.	-2	-1	0	+1	+2
20	Es gibt eine Gemeinschaft von Menschen (Freundeskreis, Clique), zu der ich mich zugehörig fühle.	-2	-1	0	+1	+2
21	Durch meinen Freundes- und Bekanntenkreis erhalte ich oft gute Tips (z. B. guter Arzt, wichtige Informationen).	-2	-1	0	+1	+2
22	Es gibt Menschen, denen ich alle meine Gefühle zeigen kann, ohne daß es peinlich wird.	-2	-1	0	+1	+2