



AK Gesundheitsförderung und
Rehabilitation durch
Lebensstiländerungen

LAG Herz und Kreislauf in
Schleswig-Holstein

Sportärztebund
Schleswig-Holstein

Lebensstil und Gesundheitsförderung – Was ist zu erreichen?

Herausgeber
Jan-Peters Janssen

Kiel 2001

Impressum

Prof. Dr. Jan-Peters Janssen
Institut für Sport und Sportwissenschaften
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Lehrstuhl für Sportpsychologie
Olshausenstraße 74
24098 Kiel

www.uni-kiel.de/sport
sportpsychologie@uni-kiel.de

www.lebensstilaenderung.de
info@lebensstilaenderung.de

© 2001, J.-P. Janssen, Kiel

Das Werk einschließlich seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt.

Druck und Bindearbeiten:

Vervielfältigungsstelle der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Printed in Germany

Berichte aus dem Arbeitsbereich Sportpsychologie des
Instituts für Sport und Sportwissenschaften der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Lebensstil und Gesundheitsförderung – was ist zu erreichen?

ISSN 0934-8360

Inhaltsverzeichnis

Jan-Peters Janssen

Vorwort 5

Wildor Hollmann

Körperliche Aktivität und Gesundheit..... 7

Wilhelm Kirch

Medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie und das Problem der
Compliance..... 19

Manfred J. Müller et al.

Die Adipositasepidemie –sind Public Health-Strategien geeignet, den
Lebensstil zu verbessern ? 31

John C. Barefoot

The Role of Depressive Symptoms in the Course of Coronary Heart Disease 45

Wolfgang Schlicht

Soziale Komponenten der Lebensstiländerung – Kritik am Lebensstilkonzept..... 57

Autoren 69

Vorwort

Mit einer Zeitversetzung von etwa einem Jahr präsentiert der *Arbeitskreis für Gesundheitsförderung und Rehabilitation durch Lebensstiländerungen* einen großen Teil der Vorträge des letzten Symposiums im Institut für Sport und Sportwissenschaften der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.

Wir erinnern uns: Am Freitag, dem 15. September 2000, hörten wir die Professores W. Hollmann aus Köln, W. Kirch aus Dresden, A. Peters aus Lübeck und M.J. Müller aus Kiel. Kollege Peters mochte uns seinen lebhaften und anschaulichen Beitrag über Zusammenhänge zwischen dem metabolischen Syndrom und Verhaltensänderungsmöglichkeiten nicht in schriftlicher Form überlassen. Nicht etwa, weil er dazu nicht stehe, sondern weil er diesen Beitrag für eine medizinische Zeitschrift mit peer reviews und alleinigem Copyright vorgesehen hatte.

Am Samstag fesselten uns die Professores Gerber aus Kiel, Barefoot aus Durham (USA), Schlicht aus Tübingen und Tönnemann aus Todtmoos. Hier beträgt das Einwerbungsergebnis nur fünfzig Prozent. Denn ich konnte weder den Kollegen Gerber noch den Kollegen Tönnemann soweit anspornen, dass sie zusätzlich zu den Belastungen des klinischen Alltags noch die Bürde der wissenschaftlichen Schriftstellerei schultern wollten. Das ist natürlich etwas schief formuliert und muß daher zurechtgerückt werden: Beide publizieren ja regelmäßig für ein Fachpublikum; aber sie hatten es bei uns mit einem interdisziplinären Kreis von Zuhörern und Diskutanten zu tun und scheuten vor der Anstrengung der Übersetzung vieler Fachbegriffe in die verständliche wissenschaftliche Umgangssprache zurück. Um so erfreulicher die beherzt geschriebenen Aufsätze von Barefoot und Schlicht, der mittlerweile das große Sportinstitut in Stuttgart leitet.

Alle Aufsätze sprechen für sich selbst und müssen hier nicht erläutert werden. Sei sind eine gute Erinnerungsstütze und helfen unseren künftigen Bemühungen auf die Beine, weil sie eine Literaturfundgrube sind.

Keiner von uns ist völlig frei von vanitas, auch der Herausgeber nicht. Daher verzeihe man mir die zufriedenen anamnesticen Reflexe über unser Symposium. Verschiedene Teilnehmer haben bestätigt, dass die Atmosphäre angenehm, locker und gesprächsoffen war. Außerdem hatten die Vorträge durch die Bank ein exzellentes Niveau bezüglich wissenschaftlicher, als auch kommunikativer Kriterien. Eine Teilnehmerin der Medizinischen Fakultät vermutete den Grund hierfür in der guten Mischung zwischen Psychologie, Medizin und Sportwissenschaft. Ich stimme ihr gerne zu und hoffe, dass wir bei künftigen Symposien diesen Maßstäben wieder gerecht werden können.

Kiel, im Dezember 2001

Jan-Peters Janssen

Körperliche Aktivität und Gesundheit

Wildor Hollmann

Das vom Veranstalter gewünschte Thema birgt ein breites Spektrum an Abhandlungsmöglichkeiten. Nur die wesentlichsten Gesichtspunkte können genannt werden. Im einzelnen erwarten Sie in meinen Ausführungen folgende Hauptpunkte:

1. ein allgemeiner Aspekt zum Thema;
2. experimentell fundierte Befunde über gesundheitsbezogene Auswirkungen von Bewegungsmangel;
3. ein Beispiel für die Bedeutung körperlichen Trainings in Kindheit und Jugend zur optimalen psychosomatischen Entwicklung;
4. Krafttraining und Gesundheit;
5. Ausdauertraining und Gesundheit;
6. Gehirn und muskuläre Aktivität aus gesundheitsbezogener Sicht.

Ein allgemeiner Aspekt zum Thema

Die Medizin befindet sich heute zweifellos in der größten Umbruchsituation ihrer Geschichte. Es handelt sich um die Verlagerung der Schwerpunkte in Forschung, Lehre und Praxis von der Therapie auf die Prävention. Es wird in zukünftigen Jahrzehnten weniger darauf ankommen, eine Krankheit zu heilen - das wird gewissermaßen eine Selbstverständlichkeit sein - als vielmehr das Auftreten einer Erkrankung zu verhüten. Der Fortschritt des Wissens, kombiniert mit dem der technischen Entwicklungen, wird mit Sicherheit schon in kommenden Jahren mehr und mehr die Medizin in den gewünschten Stand versetzen.

Im Vordergrund sowohl des individuellen als auch des allgemeingesellschaftlichen Interesses stehen Herz-Kreislaufkrankungen, Stoffwechselkrankheiten, Krebserkrankungen und altersbedingte körperliche und geistige Leistungseinbußen. Daß medizinische Maßnahmen schon heute in der Lage sind, in wesentlichem Umfang präventiv wirksam werden zu können, sei am Beispiel der Herzinfarktentwicklung veranschaulicht. Die Welle der Herzinfarktzunahme ist beispielsweise in den USA der in Europa um ca. 20 Jahre vorangegangen. Der absolute Höhepunkt an Herzinfarktsterblichkeit war in den USA im Jahre 1963 erreicht. Von 1964-1994 ist die Zahl der Herzinfarktstoten in den Altersstufen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr in den USA um über 50 % zurückgegangen. Ähnliche Zahlen können für Kanada und Australien genannt werden (WHO, 1995).

Hier soll im Vordergrund des Interesses die gesundheitsbezogene Bedeutung von körperlicher Aktivität stehen. Summarisch kann festgestellt werden: in Kindheit und

Jugend ist eine genügende muskuläre Aktivität erforderlich zur optimalen Entwicklung von Körper und Geist. Beim erwachsenen Menschen sind Training und Sport in der Lage, degenerativ verursachten Herz-Kreislaufkrankungen sowie Stoffwechselkrankheiten und Krebsleiden vorzubeugen. Beim älteren und alten Menschen erreichen wir durch gezielte Übungs- und Trainingsmaßnahmen, altersbedingten körperlichen und geistigen Leistungseinbußen entgegenzuwirken.

Experimentelle Befunde über gesundheitsbezogene Auswirkungen von Bewegungsmangel

Ein dem Arzt vertrautes Argument lautet: Mein Vater hat nicht trainiert, mein Großvater hat nicht trainiert, und doch sind beide sehr alt geworden. Warum also soll ich trainieren? Die Frage ist leicht beantwortbar. Durch die fortschreitende Technisierung und spätere Automatisierung sowohl im Berufsleben als auch im Freizeitdasein ist der tägliche Kalorienverbrauch des Menschen in diesem Jahrhundert immer weiter zurückgegangen. Allein in dem kurzen Zeitraum von 40 Jahren kann man in der Alt-Bundesrepublik Deutschland von 1950-1990 eine Reduzierung des täglichen Kalorienverbrauchs bei männlichen Personen von ca. 400 kcal, bei weiblichen von ca. 300 Kcal feststellen. Die Konsequenz lautet: In der ca. 4,4 Millionen Jahre alten Menschheitsgeschichte stellen die heute lebenden Menschen die erste Generation dar, welche bei der Bewältigung ihrer Berufs- und Privataufgaben so geringe Energiemengen verbraucht, daß biologischen Mindestanforderungen nicht mehr genügt wird. Die hierauf bezogene biologische Grundregel heißt: Gesundheits- und Leistungszustand eines Organismus werden bestimmt vom Erbgut sowie von der Qualität und Quantität der muskulären Beanspruchung. Nicht umsonst stellt die Skelettmuskulatur mit ca. 65 % des gesamten Körpergewichts das schwerste Organ des menschlichen Körpers dar. Akute und chronische muskuläre Aktivitäten bewirken biochemische und biophysikalische Reaktionen bzw. Adaptationen seitens eines jeden Organs. Das gilt für Gehirn und Nervensystem ebenso wie für alle inneren Organe, den Halte und Bewegungsapparat des Körpers sowie für die Hormonproduktionsstätten. Jede Form muskulärer Aktivität wird von einer Fülle von biochemischen und biophysikalischen Reaktionen aus inneren Organen und Hormonproduktionsstätten begleitet. Unterschreiten diese Reizsetzungen kritische Mindestwerte, resultieren Hypotrophien und hieraus folgernde verringerte organische Reaktionsbreiten. Darum sind gezielte muskuläre Beanspruchungen eine biologische Notwendigkeit geworden.

1958 begannen wir mit experimentellen Untersuchungen über den Einfluß von mehrtägiger oder mehrwöchiger absoluter Bettruhe auf gesundheitsbezogene körperliche Reaktionen. So löste eine neuntägige absolute Bettruhe hochsignifikante Reduzierungen der Leistungsfähigkeit von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel aus. Die Herzgröße reduzierte sich signifikant. Wurde vor und nach der Bettruhe eine gegebene Leistung auf

einem Fahrradergometer absolviert, geschah das nach der Bettruhe mit wesentlich höheren Pulsfrequenzen, Atemminutenvolumina und Laktatwerten im Blut. Alle genannten Erscheinungen müssen aus gesundheitlicher Sicht negativ beurteilt werden. So spielt die Größenordnung der Herzfrequenz (Pulsfrequenz) die wesentlichste Rolle für die Größe des lebensnotwendigen Sauerstoffbedarfs des Herzmuskels selbst. Liegen Einengungen der Herzkranzgefäße vor, womit wir speziell jenseits des 35. Lebensjahres beim Männern und jenseits des 40. Lebensjahres bei Frauen rechnen müssen, beinhaltet eine erhöhte Herzfrequenz eine vergrößerte Gefahr des Auftretens eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel. Je größer diese Schere wird, desto mehr droht das Zugrundegehen von Herzmuskelgewebe bis hin zum Herzinfarkt. Bei einer mehrwöchigen Bettruhe von späteren Astronauten wurden hochsignifikante Zunahmen der Ruhepulsfrequenz festgestellt. Damit war zu jener Zeit - Anfang der 60er Jahre - der erste Hinweis erbracht, daß absolute Ruhigstellung von längerer Dauer keine Entlastung, sondern eine Belastung des Herzkreislaufsystems mit sich bringt. Diese und andere Befunde führten deshalb in der zweiten Hälfte der 60er Jahre zu dem besonders von sportmedizinischer Seite geführten Bemühen, die damals übliche 4-6wöchige absolute Ruhigstellung des Patienten nach Herzinfarkt durch eine Frühmobilisation, Bewegungstherapie, und nachfolgende Rehabilitation mittels körperlichem Training zu ersetzen. Diese wohl größte Revolution in der Therapie innerhalb der Inneren Medizin in diesem Jahrhundert wurde also entscheidend von sportmedizinischer Seite ausgelöst und bewirkt.

Damit verbunden war in der zweiten Hälfte der 60er Jahre das totale Umdenken in Kurorten. Bis zu dieser Zeit standen passive Maßnahmen wie Bäder, Trinkkuren, Diäten, Massagen, Packungen ganz im Vordergrund aller Kurmaßnahmen. Sportmedizinische Forschungsergebnisse bewirkten dann jene Revolution, die Halhuber unter dem Schlagwort zusammenfaßte: „*Opas Heilbad ist tot.*“ Heute ist wissenschaftlich die überlegene Bedeutung aktiver körperlicher Bewegungsmaßnahmen auch in Bereichen von Therapie und Rehabilitation unumstritten.

Ebenfalls in der ersten Hälfte der 60er Jahre führten wir Stoffwechseluntersuchungen an wochen- oder monatelang eingegipst gewesenen Personen im orthopädischen Bereich durch. Es ergaben sich pathologische Reaktionskurven im Verhalten des Blutzuckerspiegels nach zwei Glukosegaben, die im Abstand von einer Stunde verabfolgt wurden. Wenige Tage bis Wochen einfacher gymnastischer Übungen genügten zur Beseitigung dieses pathologischen Phänomens. Die damals uns noch unbekannt Deutung gehört heute in den Bereich des sogenannten metabolischen Syndroms. Man versteht darunter erhöhtes LDL-Cholesterin, vermindertes schützendes HDL-Cholesterin, erhöhter Blutdruck u.a. Die Zusammenhänge konnten in den 80er Jahren geklärt werden. Bewegungsmangel bedingt eine Verminderung der Zahl und der Sensitivität von Insulinrezeptoren. Infolgedessen muß der Insulinspiegel im Blut erhöht werden, um dennoch eine genügende Glukosedeposition in Form von Glykogen zu erhalten. Erhöhte Insulinspiegel aber stellen einen erheblichen Risikofaktor für die Entwicklung von

Arteriosklerose mit all ihren Folgeerscheinungen dar. Körperliches Training läßt die Zahl und Sensitivität von Insulin-rezeptoren in den Skelettmuskelzellen zunehmen, wodurch der Insulinspiegel hoch-signifikant gesenkt werden kann. Das ist dann gleichzeitig in bezug auf diesen Punkt eine Arterioskleroseprophylaxe.

Daß ferner längere Bettruhe das vegetative Nervensystem negativ beeinflußt und zu einer erhöhten Ausschwemmung von Kalzium in Richtung einer Osteoporosebegünstigung führt, versteht sich für den physiologisch Denkenden fast von selbst. Gleichzeitig nimmt die Skelettmuskelmasse und deren Kraft ab.

Experimentelles Beispiel für adaptative Einwirkungen von Training auf das Herz im Kindes- und Jugendalter

In meinem früheren Institut untersuchten Rost et al. in Längsschnittuntersuchungen den Einfluß eines wöchentlich mehrstündigen Schwimmtrainings auf Herzleistungsfähigkeit und andere Parameter des Herzens im Vergleich zu gleichaltrigen Jungen und Mädchen derselben Schulklassen, die an diesem Sondertraining nicht teilnahmen. Schon nach einem Jahr zeigten sich signifikante Veränderungen in der Herzgröße, dem Innendurchmesser des linken Herzventrikels und der Dicke der linken Herzwand. Von Jahr zu Jahr nahm die Größenordnung der Unterschiede zwischen den trainierenden und den nicht-trainierenden Kindern statistisch signifikanter zu. Dieser Befund belegt die Bedeutung eines Trainings schon in Kindheit und Jugend.

Krafttraining und Gesundheit

Jenseits des 30. bis 40. Lebensjahres beginnen aus wissenschaftlich unbekanntem Gründen Skelettmuskelzellen abzusterben. Das betrifft sowohl sogenannte langsame als auch sogenannte schnelle Muskelfasern. Bei Unterlassung einer jeden Form von Krafttraining nimmt dementsprechend auch die Skelettmuskelkraft ab. Der Rückgang bewegt sich zwischen dem 20. und 70. Lebensjahr zwischen 20% und 40% der Kraft. Krafttraining ist in der Lage, diesem nur scheinbar altersbedingtem Verlust hochintensiv entgegenzuwirken. Es ist erstaunlich, wie gering der hierzu notwendige Aufwand ist. Wird täglich mindestens 5mal eine Muskelgruppe je mindestens 5 Sek. lang mit etwa 70% der individuellen Maximalkraft statisch (isometrisch) beansprucht, reicht dies offenbar aus, um altersbedingte Verluste nahezu hundertprozentig zu kompensieren.

Dabei ist auch in hohem Lebensalter noch eine Krafttrainierbarkeit sowohl im Hinblick auf Hypertrophie als auch hinsichtlich Koordinationsverbesserung möglich. Das bewiesen Untersuchungen von Fiatarone et al., die an 87-96jährigen Männern durchgeführt wurden. Sie konnten hochsignifikant ihre Muskelkraft und, damit verbunden, die Fähigkeit zum selbständigen Treppensteigen und anderer Alltagsverrichtungen steigern.

Gefahrenquellen müssen beim Krafttraining selbstverständlich berücksichtigt werden. In der heutigen Zeit der vielen Bodybuilder bestehen sie in erster Linie in einer akuten Überbeanspruchung von vorher untrainiert gewesenen Muskeln. Rhabdomyolyse (Muskelzellvernichtung) kann die Folge sein. Auf andere negative gesundheitliche Erscheinungen kann hier nicht eingegangen werden. Wohl soll aber besonders betont werden, daß es mit keiner Form von Krafttraining möglich ist, die gesundheitlich gewünschten Reize auf Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel im Sinne biochemischer und biophysikalischer Adaptationen zu setzen. Das geht nur mit Ausdauerbeanspruchungen. Umgekehrt kann mit reinen aeroben Ausdauerbeanspruchungen nur wenig für den Halte- und Bewegungsapparat getan werden.

Ausdauertraining und Gesundheit

Es gibt acht verschiedene Formen von Ausdauer. Hier soll nur die sogenannte allgemeine aerobe dynamische Ausdauer mit ihren Konsequenzen angesprochen werden. Man versteht darunter Beanspruchungen einer Muskelgruppe, die größer ist als mindestens 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur (größer als ein Bein) über eine Belastungsdauer von länger als mindestens 3 Min., wobei die Belastungsintensität weitestgehend einen aeroben Energie deckungsmechanismus zuläßt. Es resultiert also weniger Milchsäurebildung.

Die heutigen internationalen Empfehlungen, die weitgehend auf unsere Untersuchungen aus der ersten Hälfte der sechziger Jahre zurückgehen, lauten: Besonders empfehlenswerte körperliche Betätigungsformen sind *Gehen (schnelles Gehen), Wandern, Bergwandern, langsamer Dauerlauf (Jogging), Radfahren, Schwimmen, Skilanglauf* u.a. Unter Berücksichtigung individueller Aspekte können auch Spiele wie *Tennis, Fußball, Handball, Basketball, Hockey* u.a. empfohlen werden.

Optimal sind 3mal wöchentliche Betätigungen mit jeweiligen Belastungsintensitäten zwischen 50 % und 70 % der individuellen maximalen Leistungsfähigkeit. Das entspricht unter der Voraussetzung normaler Ruheausgangswerte Pulsfrequenzen analog der Faustregel: *180 minus Lebensalter in Jahren* entspricht der maximalen Trainingspulsfrequenz.

Warum die genannten Sportarten, insbesondere der langsame Dauerlauf?. Aus kardiologischer Sicht gilt die Regel: Mit einem Minimum an Organbelastung sollte ein Maximum an gesundheitlich wünschenswerten biochemischen und biophysikalischen Adaptationen erzielt werden. Welche Sportarten dem am ehesten entsprechen, kann experimentell untersucht werden. Die Hämodynamik entspricht der physikalischen Reaktion, der Stoffwechsel der chemischen. Die Hämodynamik kann man untersuchen, indem ein Katheter mit Druckmeßelement in eine Arterie oder in die Aorta lanciert wird, was die kontinuierliche intraarterielle Blutdruckregistrierung bei unterschiedlichsten körperlichen Betätigungsformen gestattet. Hierbei konnte nur eine körperliche Betätigungsform

ermittelt werden, bei welcher unabhängig von der Belastungsintensität der diastolische Blutdruck nicht anstieg, um ein Mindestmaß an Organbelastungen zu gewährleisten: das war der Dauerlauf. Den Stoffwechsel kann man beurteilen durch Gegenüberstellung von gegebenen Größen der Sauerstoffaufnahme pro Minute und dem gleichzeitigen arteriellen Laktat-spiegel. Wiederum ergab sich in unseren Untersuchungen der günstigste Wert für den Dauerlauf; es folgten das Treppensteigen, Radfahren, Tretkurbelarbeit im Liegen und die Drehkurbelarbeit im Stehen.

Somit konnte sowohl aus biophysikalischer als auch aus biochemischer Sicht festgestellt werden: *Am günstigsten sind der Dauerlauf bzw. artverwandte Betätigungen.*

Welches sind einige der gesundheitlich wichtigsten Adaptationen, die durch ein solches Training erreichbar sind? In der Skelettmuskulatur kommt es zu einer Zunahme des Mitochondrienvolumens, welche die Kraftwerke einer Zelle sind. Gleichzeitig steigen enzymatische Aktivitäten an, d.h. der Myoglobingehalt in der Zelle, welcher für den Sauerstofftransport von der Zellmembran zur Mitochondrie verantwortlich ist, und auch der intramuskuläre Glykogengehalt. Ferner wird auf gegebenen submaximalen Belastungsstufen mehr Fett anstelle von Zucker verbrannt. Es tritt gleichzeitig eine hochsignifikante Verbesserung der Kapillarisation und damit also der Sauerstoffbelieferungsmöglichkeit bei körperlicher Arbeit für die einzelne Muskelzelle ein.

Die Bedeutung dieser peripheren metabolischen und hämodynamischen Adaptationen für das Herz selbst läßt sich durch einen Trick dokumentieren. Wir trainierten gesunde Probanden mehrere Wochen lang einbeinig auf einem Fahrradergometer. Somit hatten die Betroffenen später ein ausdauertrainiertes und ein untrainiertes Bein. Wurde eine gegebene Leistung mit dem ausdauertrainierten Bein durchgeführt, geschah das nach dem Training mit einer hochsignifikanten Reduzierung der Pulsfrequenz und des systolischen Blutdrucks. Das Produkt von Frequenz und systolischem Druck aber gibt exakt den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels an. Er ist also durch die peripheren Trainingsmaßnahmen, die das Herz selbst direkt gar nicht betrafen, hochsignifikant vermindert, was dem Entgegenwirken eines Herzinfarkts gleichkommt. Die Bewältigung der Arbeit mit dem untrainiert gebliebenen Bein ließ keine statistisch signifikanten Unterschiede erkennen. Gleiches galt für die Größenordnung des Atmungsaufwandes, der bei Anwendung des trainierten Beines hochsignifikant kleiner ausfiel als Ausdruck einer Verbesserung der Atmungsökonomie.

Am Herzen treten zahlreiche Anpassungsmechanismen ein, von denen nur drei erwähnt seien: Durch veränderte Arbeitsweise sinkt zusätzlich der Sauerstoffbedarf des Herzmuskels, gleichzeitig aber steigt das Sauerstoffangebot an und die elektrische Stabilität wächst.

Im Blut sind vielfältige trainingsbedingte Veränderungen zu registrieren, die schon nach kurzfristigem Training eintreten. Einige der wichtigsten: die Risikofaktoren Fibrinogengehalt, Adhäsivität und Aggregabilität der Blutplättchen sowie deren Zahl geht zurück.

Gleichzeitig verbessern sich die Fließeigenschaften des Blutes. Auch diese Mechanismen wirken einem Herzinfarkt entgegen.

Viefältig sind Auswirkungen des Ausdauertrainings auf den Zellstoffwechsel. Hier seien im Rahmen des Fettstoffwechsels nur erwähnt eine Senkung des schädlichen LDL-Cholesterins bei gleichzeitiger Vermehrung des nützlichen HDL-Cholesterins. Selbst bei Hypercholesterinämikern nimmt durch Ausdauertraining die Zahl der besonders kleinen LDL-Partikel ab, die vermutlich in besonderer Weise die Arterioskleroseentstehung begünstigen (Berg, Halle et al., 1994).

Wie beim Krafttraining zeigte sich schon z.B. durch unsere Untersuchungen in der ersten Hälfte der 70er Jahre eine qualitativ unveränderte Trainierbarkeit des älteren und alten Menschen im Hinblick auf die genannten aeroben Ausdauertrainingseffekte. Selbst 65 bis 70jährige Personen konnten nach einem mehrwöchigen Training eine organische Leistungsfähigkeit wiedererlangen, die den Durchschnittswerten von je 20 Jahre jüngeren untrainierten Personen entsprach. Dies war eine Bestätigung unseres Slogans aus den 60er Jahren: Durch ein geeignetes körperliches Training im reifen Lebensalter gelingt es, 20 Jahre lang 40 Jahre alt zu bleiben. Sowohl hämodynamisch als auch metabolisch sind im Vergleich zum jungen Menschen völlig identische Trainingsadaptationen nachweisbar.

Nach der Darstellung der genannten physikalischen und chemischen Mechanismen ist es nicht verwunderlich, daß Paffenbarger et al. schon 1978 eine hochsignifikante Verminderung der Herzinfarktzahlen bei 40 bis 50jährigen Personen feststellen konnten, wenn diese das beschriebene Training ausführten. Diese Autoren stellten darüber hinaus fest, daß ein gesundheitliches Optimum bei einem wöchentlichen kalorischen Mehrverbrauch von etwa 1500 bis 2000 Kcal liegt. In jüngsten Untersuchungen dieses Arbeitskreises, die 1995 veröffentlicht wurden, zeigte sich darüber hinaus eine Differenzierung zwischen niedrigen Belastungsintensitäten, die ausschließlich auf eine Vergrößerung des Kalorienverbrauchs durch die muskuläre Arbeit hinzielen, und höheren Belastungsstufen (analog 70% der individuellen maximalen Leistungsfähigkeit). Das ist auch sportmedizinisch aufgrund der vorliegenden Befunde verständlich. Die mit niedrigen Belastungsintensitäten großen Umfangs erzielten Steigerungen des Kalorienverbrauchs wirken sich dominierend im Stoffwechselgeschehen aus. Werden jedoch innerhalb der Trainingsmaßnahmen auch höhere Belastungsintensitäten von genannter Größenordnung gefordert, treten zusätzliche peri-phäre Adaptationen im Sinne der verbesserten Kapillarisationen u.a. ein. Speziell letztere sind nach den Befunden von Lee et al. geeignet, gleichzeitig die Lebenserwartung signifikant zu steigern.

Bereits der **Weltkonsensuskongreß**, der alle 15 bis 20 Jahre einmal stattfindet, hatte in Toronto 1992 in einer Deklaration festgestellt: Geeignetes körperliches Training kann die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Herzinfarktes um 50% vermindern. Ausgehend von diesen wissenschaftlich als gesichert geltenden Fakten führten wir 1994 in Köln die erste gemeinsame Tagung zwischen Weltgesundheitsorganisation (WHO) und Weltverband

für Sportmedizin (FIMS) durch, um eine gemeinsame Deklaration zu verabschieden, die in diesem Jahr von der WHO an alle Regierungen der Welt gesandt wird. Darin sind zahlreiche Empfehlungen zur Förderung der Gesundheit durch Sport und körperliche Aktivität vom Kindes- bis zum Greisenalter gegeben.

Gehirn und muskuläre Aktivität aus gesundheitlicher Sicht

In der jüngeren Zeit entwickelte Techniken haben es in den vergangenen 10 Jahren erstmals möglich gemacht, nähere Einblicke zu gewinnen in regionale Gehirndurchblutung und regionalen Gehirnstoffwechsel sowie Neurotransmitterverhalten während körperlicher Arbeit. Einige klassische Auffassungen mußten revidiert werden wie die angebliche Nicht-Beeinflussbarkeit der regionalen Gehirndurchblutung durch muskuläre Arbeit und die Unveränderlichkeit des Gehirnstoffwechsels. Unerhört vielfältig sind die Beziehungen zwischen der Skelettmuskulatur und selektiven Gehirnregionen in Verbindung mit körperlicher Aktivität. Aufgrund von experimentellen Untersuchungen an Schimpansen einerseits, sowie die logische Übertragung von Adaptationsprozessen in Verbindung mit Training andererseits darf man annehmen, daß speziell beim älteren und alten Menschen durch geeignete muskuläre Aktivitäten einem altersbedingten Dendritenverlust, einer Synap-senhypotrophie sowie der Abnahme von Spines entgegengewirkt werden kann. Letzteres hätte z.B. Konsequenzen für das Kurzzeitgedächtnis. Die Kombination von gezielter mus-kulärer Aktivität mit geistigem Training dürfte optimal sein zur Vorbeugung von vorzei-tigen Leistungsverlusten des Gehirns im Alternsprozeß.

Gleichzeitig konnten wir enge Verbindungen zwischen muskulärer Aktivität und Wohlbefinden nachweisen. Neben der Freisetzung von endogenen opioiden Peptiden (z.B. Endorphine) spielen auch andere, hier nicht näher aufzuzeigende biochemische Vorgänge in Verbindung mit muskulärer Arbeit eine Rolle bei der Entstehung der bekannten, trainingsbedingten Stimmungsverbesserung.

Zusammenfassend ist festzustellen: Durch geeignetes körperliches Training bzw. Sport ist man in der Lage, zahlreichen Herz-Kreislauf- und Stoffwechselerkrankungen sowie auch verschiedenen Krebskrankheiten entgegenwirken zu können. Gleichzeitig kann man sich hierdurch funktionell körperlich wie geistig jünger erhalten, als es chronologisch dem Geburtsschein des Betreffenden entspricht. Kontraindikationen und Gefährdungsmöglichkeiten, auf welche hier nicht eingegangen werden konnte, müssen natürlich beachtet werden.

Zusammenfassung

Präventivmedizin wird in Forschung, Lehre und Praxis die Medizin der Zukunft sein. Darin werden Empfehlungen zu einer gesunden Lebensführung eine zentrale Position ein-

nehmen. Der Rückgang des täglichen Energieumsatzes als Folge von Technisierung und Automatisierung hat offenbar biologisch notwendige Mindestanforderungen unterschreiten lassen. Heute übliche Bewegungsmangelerscheinungen dokumentieren sich in einer verminderten Leistungsfähigkeit von Herz, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel und Skelettmuskulatur, welche Tendenzen zu Herzkreislaufkrankungen sowie zu Stoffwechselleiden fördern. In Kindheit und Jugend ist es die Aufgabe von Training und Sport, durch überschwellige Reizsetzungen eine optimale Entwicklung der inneren Organe, ihrer hormonellen Steuerung sowie des Halte- und Bewegungsapparates zu erzielen. Beim erwachsenen Menschen haben u.a. die motorischen Hauptbeanspruchungsformen der Ausdauer, Kraft und der Koordination eine besondere Bedeutung. Ausdauertraining wirkt in wissenschaftlich eindeutig nachgewiesener Form den degenerativ verursachten Herzkreislaufkrankungen sowie Stoffwechselleiden und auch verschiedenen Krebskrankheiten entgegen. Beim älteren Menschen verlangsamt es altersbedingte Leistungsverluste der inneren Organe. Ein täglich nur wenige Minuten beanspruchendes Krafttraining kompensiert die jenseits des 30. Bis 40. Lebensjahres einsetzende Verminderung der Zahl von Skelettmuskelfasern und ist in der Lage, bis in ein höheres Lebensalter eine durchschnittliche Krafftistungsfähigkeit aufrecht zu erhalten. Die gesundheitliche Bedeutung betrifft sowohl den Halte- und Bewegungsapparat als auch das Nervensystem, insbesondere jedoch das Gehirn. Beim älteren und alten Menschen können koordinative Schulungen Autonomieverlusten des Einzelnen in Beherrschung seines Körpers entgegenwirken. Ferner kann durch kombinierte Ausdauer- und Kraftbeanspruchungen beim älteren und alten Menschen das Gehirn in hämodynamischer und metabolischer Hinsicht positiv beeinflusst werden mit Auswirkungen z.B. auf das Kurzzeitgedächtnis.

Literatur

- American College of Sports Medicine: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 265 (1990).
- American Heart Association: A position statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* Vol. 81 (1), 396 (1990).
- Arentz, T., K. De Meirleir, W. Hollmann: Endogene opioide Peptide während Fahrradergometerarbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 37 (7), 210 (1986).
- Assmann, G.: Lipidstoffwechsel und Artherosklerose. Schattauer, Stuttgart-New York 1982.
- Berg, A., J. Johns, N. Baumstark, M. Kreutz, J. Keul: Changes in HDL-subfractions after a single extended episode of physical exercise. *Atherosclerosis* 47, 231 (1983).
- Berg, A., M. Halle, M.W. Baumstark, J. Keul: Die Bedeutung der Lipoproteine für die Pathogenese der koronaren Herzkrankheit. *Dt. Ärzteblatt* 91 (12), 822 (1994).
- Bergström, J.: Muscle electrolytes in man, determined by neutron activation analysis on needle biopsy specimens. A study on normal subjects, kidney patients, and patients with chronic diarrhoea. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14 (Suppl. 68): 1962.

- Bijnen, F.C.H., C.I. Caspersen, W.L. Mosterd: Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: A WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull. NMO* 72 (1), 1 (1994).
- Björntorp, P., M. Fahlén, G. Grimby, A. Gustafson, I. Holm, P. Renström, T. Schersten: Carbohydrate and lipid metabolism in middle-aged physically well-trained men. *Metabolism* 21, 1037 (1972).
- Blair, S., H. Kohl, R. Paffenbarger, D. Clark, K. Cooper, L. Duponds: Physical fitness and all-cause mortality: prospective study of healthy men and women. *J. Amer. med. Ass.* 262, 2395 (1989).
- Blair, S.N., H.W. Kohl, N.T. Gordon, R.S. Paffenbarger: How much physical activity is good for health? *Ann. Rev. Publ. Health* 13, 99 (1992).
- Bouchard, C., R.J. Shephard, Th. Stephens (eds.): *Physical Activity, Fitness, and Health. International Proceedings and Consensus Statement.* Human Kinetics Publishers, Champaign/111. 1993.
- Dufaux, B., G. Assmann, A. Mader, W. Hollmann: Nephelometric determination of apolipoprotein A-1 in endurance-trained athletes. *Spring Meeting, Dresden: The European Atherosclerosis Group*, 1979.
- Dufaux, B., G. Assmann, U. Order, A. Hoederath, W. Hollmann: Plasmalipoproteins, hormones and energy substrates during the first days after prolonged exercise. *Int. J. Sports Med.* 2, 256 (1981).
- Dufaux, B., H. Liesen, R. Rost, H. Heck, W. Hollmann: Über den Einfluß eines Ausdauertrainings auf die Serum-Lipoproteine unter besonderer Berücksichtigung von HDL bei jungen und älteren Personen. *Dt. Z. Sportmed.* 30, 123 (1979).
- Ekelund, L.G., W.L. Haskell, J.L. Johnsen, F.S. Whaley, M.H. Criqui, D.S. Sheps: Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The lipid research clinics mortality follow-up study. *N. Engl. J. Med.* 319, 1379 (1988).
- Fiatarone M., E.C. Marks, N.D. Ryan, C.N. Meredith, L.A. Lipsitz, W.J. Evans: High intensity strength training in nonagenarians. *J.A.M.A.* Vol. 263 (22), 3029 (1990)
- Gollnick, P.D., L.A. Bertorci, T.B. Kelso, E.H. Witt, D.R. Hodgson: The effect of high intensity exercise on the respiratory capacity of skeletal muscle. *Pflügers Arch.* 415, 405 (1990).
- Gordon, T., W.P. Castelli, M.C. Hjortland, W.D. Kannel, T.R. Dawber: High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: Framingham Study. *Am. J. Med.* 62, 707 (1977).
- Hagberg, J.M.: Physical Activity, Fitness, Health, and Aging. In: Bouchard, C., R.J. Shepard, Th. Stephens (eds.): *Physical Activity, Fitness, and Health. International Proceedings and Consensus Statement.* Human Kinetics Publishers, Champaign/III. 1994
- Hagberg, J.M., J.E. Graves, M. Limacher: Cardiovascular responses of 70-79 year old men and women to exercise training. *J. Appl. Physiol.* 66, 2589 (1989).
- Haskell, W.L., H.J. Montoye, D. Orenstein: Physical activity and exercise to achieve health-related physical fitness components. *Public Health Rep.* 100, 202 (1985).
- Hollmann, W.: Die klinische Bedeutung der Bewegungstherapie bei Herzkranken. *Med. Welt* 12, 635 (1962).
- Hollmann, W.: *Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers.* Barth, München 1963.
- Hollmann, W.: *Prävention von Herz-Kreislaufkrankheiten durch körperliches Training.* Hippokrates, Stuttgart 1965.
- Hollmann, W.: Sport und Präventivmedizin. In: Schölmerich, P., U. Theile, J. v. Troschke (Hrsg.): *Präventive Medizin.* Akademie der Wissenschaften und der Literatur. Fischer, Stuttgart-New York (1988).
- Hollmann, W., Th. Hettinger: *Sportmedizin - Arbeits- und Trainingsgrundlagen.* Schattauer, Stuttgart - New York 1990.
- Hollmann, W., H. Liesen, R. Rost, H. Heck, J. Satomi: Präventive Kardiologie: Bewegungsmangel und körperliches Training aus epidemiologischer und experimenteller Sicht. *Z. Kardiol.* 74, 46 (1985).
- Hollmann, W., R. Rost, B. Dufaux, H. Liesen: *Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankheiten durch körperliches Training.* Hippokrates, Stuttgart 1983.

- Hollmann, W., R. Rost, H. Liesen: Die Bedeutung des Sports für das Herz des älteren Menschen. *Z. Kardiol.* 74, Suppl. 7, 39 (1985).
- Hollmann, W., R. Rost, H. Liesen, B. Dufaux, H. Heck, A. Mader: Assessment of different forms of physical activity with respect to preventive and rehabilitative cardiology. *Int. J. Sports Med.* 2, 67 (1981).
- Hollmann, W., R. Rost, A. Mader, H. Liesen: Altem, Leistungsfähigkeit und Training. *Dt. Ärztebl.* 89 (3 8), 3 041 (1992).
- Kannel, W.B., A. Belanger, R. D'Agostino, I. Israel: Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham Study. *Am. Heart J.* 112, 820 (1986).
- Kramsch, D.M., A.J. Aspen, B.M. Abramowitz, T. Kreimendahl, W.B. Hood: Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *N. Engl. J. Med.* 305, 1483 (1981).
- Leon, A.S., J. Connett, D.R. Jacobs, R. Rauramaa: Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The multiple risk factor intervention trial. *J. A. M. A.* 258, 2388 (1987).
- Morris, J.N., M.G. Everitt, R. Pollard, S.T. Chave, A.M. Semmence: Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease. *Lancet* 11, 1207 (1980).
- O'Connor, G.T., J.E. Buring, S. Yusuf et al.: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80, 234 (1989).
- Paffenbarger, R.S., R.T. Hyde, A.L. Wing, C.C. Hsieh: Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N. Engl. J. Med.* 314, 605 (1986).
- Paffenbarger, R.S., A.L. Wing, R.T. Hyde: Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am. J. Epidemiol.* 108, 161 (1978).
- Powell, K.E., P.D. Thompson, C.J. Casperson, J.S. Kendrick: Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann. Rev. Public Health* 8, 253 (1987).
- Rippe, J.M., A. Ward, J.P. Poreani, P.S. Freedson: Walking for health and fitness. *JAMA* 259, 2720 (1988).
- Rost, R.: Herz und Sport. Perimed, Erlangen 1990.
- Rost, R., F. Webering (eds.): *Kardiologie im Sport*. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1987.
- Saltin, B., G. Blomqvist, J. Mitchell, R.L. Johnsen, K. Wildenthal, C.B. Chapman: Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 37, 38 (Suppl. 7), 1 (1968).
- Saltin, B., L. Hartley, A. Kilbom, I. Astrand: Physical training in sedentary middle-aged and older men. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 24, 323 (1969).
- Schön, F.A., W. Hollmann, H. Liesen, E. Waterloh: Electromicroscopical findings in m. vastus lat. of untrained, endurance-trained persons and marathon runners and the relations to the relative maximal oxygen uptake and lactate production (Gennan). *Dt. Z. Sportmed.* 31 (12), 343 (1980).
- Strauzenberg, S.E.: *Körperliches Training für die Gesundheit*. VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1977.
- Suominen, H., E. Keikkinen, H. Liesen, D. Michel, W. Hollmann: Effects of 8 weeks' endurance training on skeletal muscle metabolism in 56-70-year old sedentary men. *Europ. J. appl. Physiol.* 37, 173 (1977).
- Wannamethee, G., A.G. Shaper: Physical activity and stroke in British middle-aged men. *Brit. Med. J.* 304, 597 (1992).
- Weidemann, H., K. Meyer: *Lehrbuch der Bewegungstherapie mit Herzkranken*. Steinkopff, Darmstadt 1991.
- Weltgesundheitsorganisation (WJHO): *Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases in elderly people*. WHO Technical Report Series 853, Genf 1995.
- Weltgesundheitsorganisation (WMO)/Weltverband für Sportmedizin (FIMS): *Gesundheit und körperliche Aktivität*. *Dt. Ärztebl.* 91 (50), 1994.
- Wilhelmsen, L., J. Bjure, B. Ekström-Jodal, M. Aurell, G. Grimby, K. Svärdsudd, G. Tibblin, H. Wedel: 9 year's follow-up of a maximal exercise test in a random population sample of middle-aged men. *Cardiology* 68 (Suppl. 2), 1 (1981).

Wood, P.D., W. Haskell, H. Klein, S. Lewis, M.P. Stein, J.W. Farquhar: The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged male runners. *Metabolism* 25, 1249 (1976).

Medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie und das Problem der Compliance

Wihelm Kirch

Die Behandlung der arteriellen Hypertonie ist nur in seltenen Fällen eine kausale Therapie. Lediglich bei bestimmten sekundären Hypertonieformen - etwa solchen mit endokrinologischer Ursache im Sinne eines Phäochromozytoms oder eines Hyperaldosteronoms (Conn-Syndrom) sowie mit renovaskulärer Ursache - ist eine kausale Behandlung möglich. Dabei handelt es sich um die operative Entfernung des Phäochromozytoms bzw. Hyperaldosteronoms oder um die Dilatation bzw. gefäßprothetische Versorgung der Nierenarterienstenose. Nach den genannten operativen Maßnahmen kommt es zur Normalisierung der Blutdruckwerte bei den betroffenen Patienten, wenn die Hypertonie nicht schon Jahre bestanden und sich konsekutiv eine fixierte Hypertonie eingestellt hat. Ansonsten - und damit in den meisten Fällen - kann die manifeste arterielle Hypertonie nur symptomatisch - sprich durch eine Arzneitherapie - behandelt werden. Dies betrifft insbesondere die primäre oder essentielle Hypertonie. Circa 90% aller Hypertoniker haben diese Form des Blut-hochdrucks, dessen Ursache letztlich nicht bekannt ist.

Die in der Tab. 1 dargestellte Klassifizierung der arteriellen Hypertonie hat direkten Bezug zur Therapie. Dabei ist von Bedeutung, dass es bei Hypertonikern nicht nur um eine Senkung der erhöhten Blutdruckwerte geht, sondern dass auch Begleiterkrankungen und kardiovaskuläre Risikofaktoren behandelt werden müssen. 40% aller Hypertoniker haben erhöhte Serumcholesterinwerte - mit oder ohne Übergewicht; 40% der Hypertoniker weisen eine Adipositas auf; 35% der Hypertoniker sind Raucher; 15% haben einen Diabetes mellitus, 25% haben eine Insulinresistenz; über 30% haben eine linksventrikuläre Hypertrophie und mehr als 50% der Patienten mit Bluthochdruck leiden unter Bewegungsmangel (2). Kommen Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und Hypertonie bei einem Patienten zusammen, so spricht man vom „Metabolischen Syndrom“. Die vorgenannten kardiovaskulären Risikofaktoren sind durch präventive bzw. therapeutische Maßnahmen beeinflussbar. Nicht beeinflussbar ist die familiäre Prädisposition für einen Bluthochdruck.

Tab. 1: Klassifikation der Hypertonie nach dem Blutdruck (BD) und Empfehlungen für die Indikation zur medikamentösen Therapie (nach der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, 2000 [1])

Klassifikation	Systolischer BD (mm Hg)		Diastolischer BD (mm Hg)	Vorgehen
1. normal	< 140	und	< 90	Kontrolle nach einem Jahr
2. milde Hypertonie	140 - 180	und/ oder	90 - 105	Allgemeinmaßnahmen und individueller Beginn einer Arzneimitteltherapie in 1 bis 6 Monaten (s. Abb. 1)
3. mittelschwere Hypertonie	> 180 - 210	und/ oder	> 105 - 115	Allgemeinmaßnahmen und individueller Beginn der Arzneimitteltherapie innerhalb weniger Tage
4. schwere Hypertonie	> 210	und/ oder	> 115	Allgemeinmaßnahmen und in der Regel sofortiger Beginn der Arzneimitteltherapie
5. isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90	Allgemeinmaßnahmen und individueller Beginn einer Arzneimitteltherapie bei systolischen Werten ≥ 160 mm Hg

Ist ein Elternteil Hypertoniker, so entwickeln im Mittel 50% der Nachkommenschaft ebenfalls eine arterielle Hypertonie.

Tab. 2: Hypertonie-assoziierte kardiovaskuläre Risikofaktoren

Risikofaktoren	Inzidenz (%)
Rauchen	35
Hypercholesterinämie (> 240 mg/dl)	40
Übergewicht	40
Diabetes mellitus	15
Insulinresistenz	25
Linksventrikuläre Hypertrophie	> 30
Inaktivität	> 50

Entsprechend dem in Tab. 1 genannten Schweregrad der Hypertonie und den in Tab. 2 aufgeführten zusätzlichen Risikofaktoren kann die Prognose der arteriellen Hypertonie einer Risikoquantifizierung unterzogen werden. Diese ist in Tab. 3 dargestellt.

Tab. 3: Risikostratifizierung zur Prognose der arteriellen Hypertonie

weitere Risikofaktoren RR _{systolisch} u. Anamnese RR _{diastolisch} [Blutdruck in mm Hg]	Grad 1: leichte Hypertonie 140-159 mm Hg 90- 99 mm Hg	Grad 2: mittlere Hypertonie 160-179 mm Hg 100-109 mm Hg	Grad 3: schwere Hypertonie ≥ 180 mm Hg ≥ 110 mm Hg
I. keine	geringes Risiko	mittleres Risiko	hohes Risiko
II. 1 bis 2	mittleres Risiko	mittleres Risiko	sehr hohes Risiko
III. 3 oder mehr oder Endorganschäden oder Diabetes	hohes Risiko	hohes Risiko	sehr hohes Risiko
IV. Begleiterkrankungen	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko

Arzneitherapie der arteriellen Hypertonie

Es ist für uns heute erstaunlich, dass wir wirksame Antihypertensiva erst seit den 50er und 60er Jahren des 20. Jahrhunderts zur Verfügung haben. Die ersten diesbezüglichen Medikamente waren zentral wirksame Antihypertensiva wie Guanethidin, Reserpin oder Clonidin sowie Diuretika. Diese hatten meist einen mäßiggradigen bis guten blutdrucksenkenden Effekt, wiesen aber zum Teil gravierende Nebenwirkungen auf. Seit den 60er bzw. 70er Jahren standen dann Substanzen wie Beta-Rezeptorenblocker, Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer zur Verfügung, die eine zuverlässigere antihypertensive Wirksamkeit und weniger Nebenwirkungen verursachten. Schließlich wurden in den 80er und 90er Jahren die vorhandenen Substanzgruppen in ihren pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften verbessert, so dass z. B. eine längere Wirkdauer resultierte und die Substanzen nur mehr auf einer 1 x täglichen Dosierungsbasis verabreicht werden mussten. An innovativen weiteren neuen Substanzgruppen kamen lediglich die Angiotensin II-Antagonisten hinzu, deren Vorteile gegenüber den ACE-Hemmern im Hinblick auf antihypertensive Wirksamkeit und Beeinflussung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität letztlich noch nachgewiesen werden muss. Im Prinzip dreht sich deshalb momentan bei der Hochdrucktherapie alles um die in Abb. 1 genannten vier Substanzgruppen.

Die Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks gibt in jährlichen Abständen Empfehlungen zur Hochdrucktherapie heraus. Die fünf genannten Medikamentengruppen sind wesentlicher Bestandteil dieses Stufenschemas der Hochdruckliga zur antihypertensiven Behandlung.

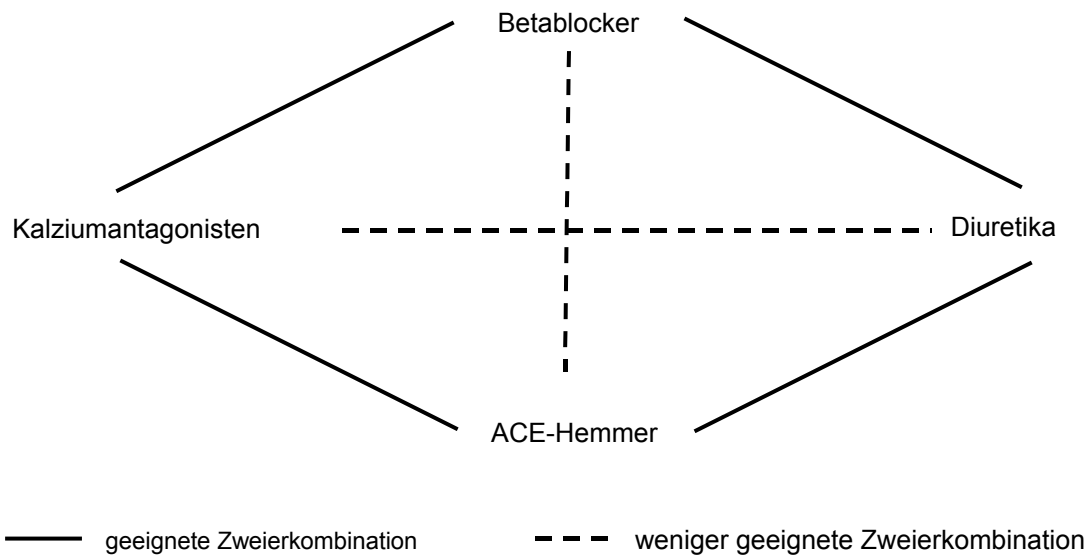


Abb. 1.: Die wichtigsten Antihypertensivgruppen (nach Rahn, 1996 [2])

Eingangs wurde bereits erwähnt, dass Patienten mit arterieller Hypertonie häufig zusätzliche Erkrankungen oder kardiovaskuläre Risikofaktoren aufweisen. Diese Begleiterkrankungen sind im Hinblick auf die Differentialtherapie des Bluthochdrucks von Bedeutung. So werden z. B. Patienten mit arterieller Hypertonie und gleichzeitig bestehender koronarer Herzkrankheit am besten mit Beta-Rezeptorenblockern oder Kalziumantagonisten behandelt. Patienten mit arterieller Hypertonie und konsekutiver linksventrikulärer Hypertrophie profitieren von der Gabe von ACE-Hemmern, Betablockern, Alpha-Rezeptorenblockern oder von dem zentral wirksamen Methyldopa.

Patienten, die gleichzeitig eine Hypertonie und Herzinsuffizienz haben, sind am günstigsten mit ACE-Hemmern und/oder Diuretika zu behandeln. Bei Patienten mit arterieller Hypertonie und obstruktiven Ventilationsstörungen sind Beta-Rezeptorenblocker kontraindiziert. Ähnliches gilt für Patienten mit gleichzeitig bestehendem arzneitherapeutisch behandeltem Diabetes mellitus, bei denen Betablocker (Maskierung der Hypoglykämie-Symptomatik) und Diuretika (Verschlechterung der Glukosetoleranz) mit Vorsicht zu verabreichen sind. Im Falle der Diuretika ist die Gabe an Patienten mit Hyperurikämie ebenfalls nicht angezeigt. Alpha-Rezeptorenblocker sind geeignete Substanzen für Patienten mit arterieller Hypertonie und benigner Prostatahypertrophie. Für die Schwangerschaft sind lediglich das schon genannte Methyldopa und kardioselektive Beta-Rezeptorenblocker wie Atenolol und Metoprolol geeignet. Diese Empfehlungen sind in Tab. 4 zusammengefasst.

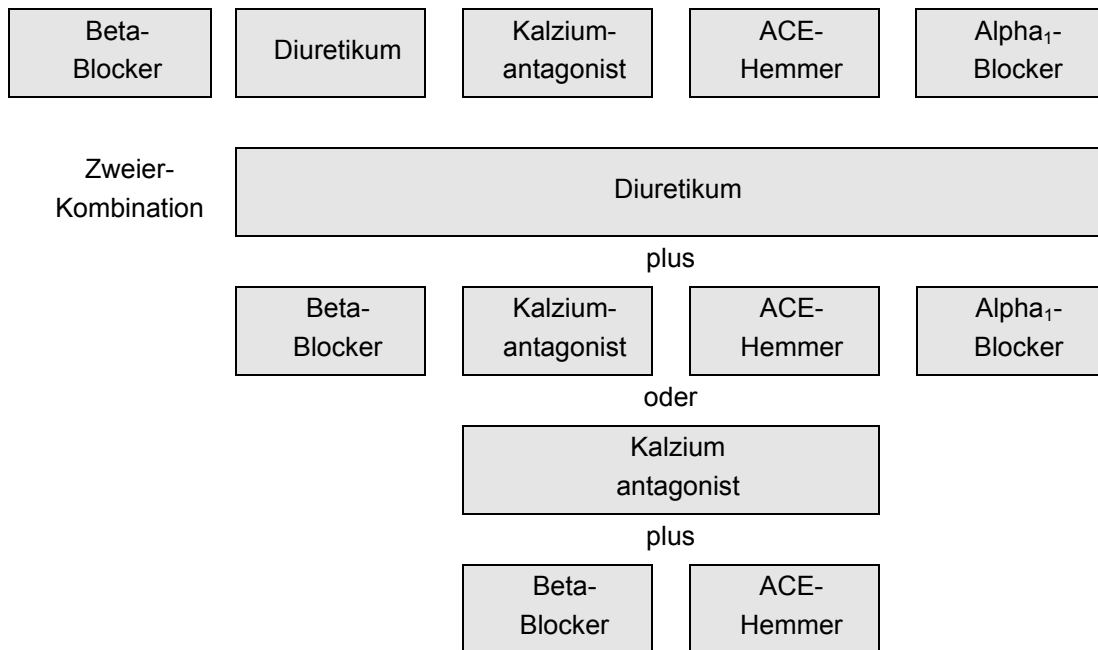


Abb. 2: Empfehlungen zur Hochdrucktherapie der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V. 1999 (1)

Tab. 4: Differentialtherapie mit Antihypertensiva

Begleiterkrankungen	Therapieempfehlung
koronare Herzkrankheit	Betablocker, Kalziumantagonisten
Linksherzhypertrophie	ACE-Hemmer, Betablocker, Alphablocker, Methyldopa
Herzinsuffizienz	ACE-Hemmstoffe, Diuretika
obstruktive Ventilationsstörungen	Betablocker kontraindiziert
Diabetes mellitus	Vorsicht mit Diuretika und Betablockern
Hyperurikämie	Vorsicht mit Diuretika
benigne Prostatahypertrophie	Alphablocker
Schwangerschaft	Methyldopa, kardioselektive Betablocker

In den Zeiten einer massiven Kostensteigerung im Gesundheitswesen, die sicherlich zum Teil durch die Ausgaben für Arzneimittel verursacht ist, sind bei differentialtherapeutischen Erwägungen zur Gabe von Antihypertensiva auch die Tagestherapiekosten zu berücksichtigen. Hier gibt es große Unterschiede zwischen den bereits genannten Substanzgruppen. Kann ich dasselbe therapeutische Ziel bei gleicher Nebenwirkungsrate durch ein preiswerteres Antihypertensivum erreichen, so sollte dies nur erwünscht sein. Exemplarisch sind in Tab. 5 die Tagestherapiekosten verschiedener Antihypertensiva-gruppen aufgeführt.

Tab. 5: Approximative Tagestherapiekosten verschiedener Antihypertensiva

Antihypertensivagruppe	Tagestherapiekosten
Diuretika	DM 0.29 - 0.88
Beta-Blocker	DM 0.25 - 0.74 (Atenolol)
Kalziumantagonisten	DM 1.65 - 3.30 (Amlodipin)
ACE-Hemmer	DM 0.64 - 2.05 (Enalapril)
Angiotensin II-Antagonisten	DM 2.00 - 4.00 (Losartan)

Die bislang genannten blutdrucksenkenden Arzneimittel haben sehr unterschiedliche Angriffspunkte und Wirkmechanismen. ZNS, Nieren- und Nebennieren, Herz und insbesondere das arterielle Gefäßsystem sind die wesentlichen Wirklokalisationen. Kurz möchte ich im folgenden zu der schon genannten neueren Substanzgruppe von Antihypertensiva - den **Angiotensin II-Antagonisten** - einige Ausführungen machen: Diese blockieren die Wirkung von Angiotensin II am sogenannten AT 1-Rezeptor. Da Angiotensin II einer der stärksten im menschlichen Organismus vorkommenden Vasokonstriktoren ist, führt die Hemmung von dessen Wirkung durch Angiotensin II-Antagonisten zu einer Vasodilatation und konsekutiv zu einer Blutdrucksenkung. In äquipotenter Dosierung sind Angiotensin II-Antagonisten von ihrer Wirksamkeit her mit ACE-Hemmern, Kalziumantagonisten, Beta-Blockern oder Diuretika vergleichbar (3). Sie sind relativ nebenwirkungsarme Substanzen und haben gegenüber den ACE-Hemmern den Vorteil, dass sie wesentlich seltener Husten verursachen, was für viele Patienten eine subjektiv sehr unliebsame Nebenwirkung der ACE-Hemmer ist. Deshalb gibt es eine Reihe von Autoren, die der Ansicht sind, dass Angiotensin II-Antagonisten vor allem dann verabreicht werden sollten, wenn Patienten durch die genannte Nebenwirkung der ACE-Hemmer beeinträchtigt sind. Diese Aussage sollte vorerst auch deshalb Gültigkeit haben, da - wie schon gesagt - Resultate von Langzeituntersuchungen zur Beeinflussung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität durch Angiotensin II-Antagonistengabe zum jetzigen Zeitpunkt nicht vorliegen.

Kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität unter Antihypertensivagabe

Seit den 60er Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts konnte in verschiedenen großen epidemiologischen Untersuchungen nachgewiesen werden, dass blutdrucksenkende Maßnahmen zur Reduktion der Hypertonie-bedingten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität führen. Sowohl das Auftreten einer Angina pectoris, von Myokardinfarkten, von Schlaganfällen als auch die kardiovaskuläre Gesamtmortalität wird durch bestimmte Antihypertensiva vermindert. Dies konnte vor allen Dingen durch die sogenannten Veterans Administration Affairs Studies nachgewiesen werden.

Tab. 6: Epidemiologische Studien zur kardiovaskulären Morbidität und Mortalität unter Reserpin und Diuretika bei der Hypertonietherapie

Studien	publiziert in
Veterans Affairs Cooperative Study	JAMA, 1970 (5)
Hypertension Detection and Follow-up Program	Hypertension, 1985 (6)
Multiple Risk Factor Intervention Trial	JAMA, 1982 (7)
Systolic Hypertension in the Elderly Program	Hypertension, 1990 (8)
Veterans Affairs Cooperative Studies	Arch. Intern. Med., 1993 (9), JAMA, 1982 (10)

Erstaunlich ist in diesem Zusammenhang, dass eine Verlängerung der Überlebenszeit von Hypertonikern lediglich bei Gabe von Reserpin-/Diuretikakombinationen und von Betablockern belegt ist (4). Dies trifft jedoch nicht oder nur eingeschränkt auf die Verabreichung von ACE-Hemmern und Kalziumantagonisten zu. Dabei ist bemerkenswert, dass ACE-Hemmer zwar die Mortalität von Patienten mit Herzinsuffizienz senken (11, 12), bei Patienten mit arterieller Hypertonie fanden sich jedoch z. B. unter der Gabe des ACE-Hemmers Captopril in der CAPPP-Studie mehr Schlaganfälle - auch mit tödlichem Ausgang - als bei der Gabe von Betablockern oder Diuretika (13).

Erstmals gaben Metaanalysen von Psaty et al. (1995) sowie Furberg et al. (1995) Hinweise darauf, dass Kalziumantagonisten, insbesondere solche vom Dihydropyridintyp wie Nifedipin zwar eine sichere Blutdrucksenkung bewirken, aber die Herzinfarkt- und die Mortalitätsrate der behandelten Patienten erhöhen (14, 15). Mittlerweile existieren zu dieser Thematik prospektiv kontrollierte Untersuchungen. In der sogenannten **ABCD**-Trial wurden die diesbezüglichen Daten für 470 Patienten, die mit dem Dihydropyridin-Kalziumantagonisten Nisoldipin und solche, die mit dem ACE-Hemmer Enalapril behandelt wurden, verglichen. Es zeigte sich, dass fatale und nicht-fatale Myokardinfarkte in der Nisoldipin-Gruppe fünf Mal häufiger waren (16). Auch die Todesfälle aufgrund von kardiovaskulären Ereignissen waren in der Nisoldipin-Gruppe doppelt so häufig wie in der Enalapril-Gruppe (s. Tabelle 7).

Tab. 7: Ergebnisse der ABCD-Trial (nach Estacio et al., 1998 [16])

Erkrankung/Ausgang	Nisoldipin [n]	Enalapril [n]
fatale oder nicht-fatale Myokardinfarkte	25	5
nicht-fatale Myokardinfarkt	22	5
Todesfälle	10	5

In der **FACET**-Studie, 1998, in der insgesamt 380 Patienten mit arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus entweder den ACE-Hemmer Fosinopril und den Dihydropyridintyp-Kalziumantagonisten Amlodipin erhielten, zeigte sich, dass die Schlaganfall- und Myokardinfarkthäufigkeit sowie die Einweisungsraten wegen Angina pectoris in der mit Amlodipin behandelten Gruppe deutlich höher waren als unter dem ACE-Hemmer Fosinopril

(17). In Abbildung 3 kommt dies zum Ausdruck, wobei die Wahrscheinlichkeit des Nichtauftretens eines Schlaganfalls, von Angina pectoris und eines Myokardinfarktes angegeben ist, die unter Amlodipin geringer als unter Fosinopril war.

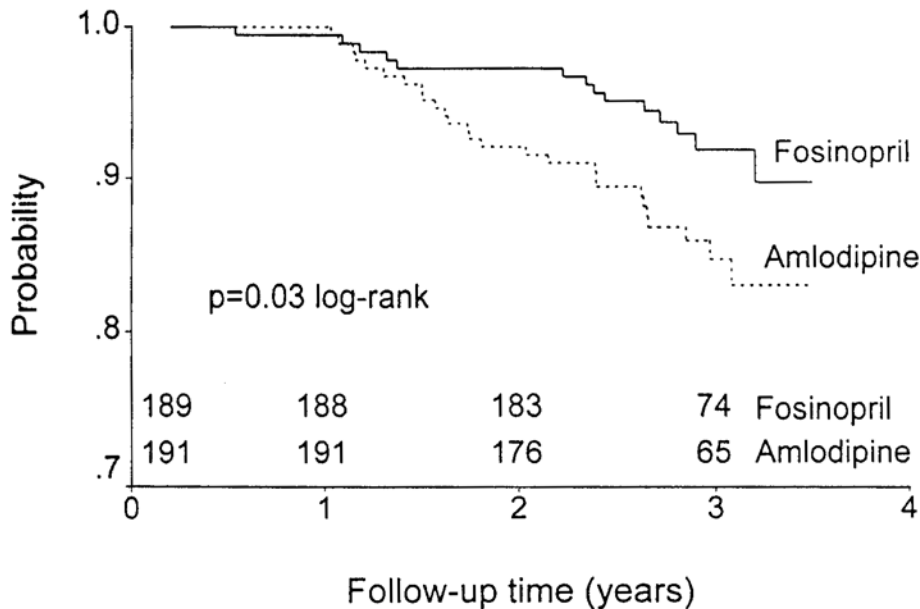


Abb. 3: Ergebnisse der FACET-Studie (nach Tatti et al., 1998 [17])

Schließlich konnte in der **MIDAS**-Studie, in der 442 Patienten mit dem Dihydropyridin-Kalziumantagonisten Isradipin sowie 441 mit dem Diuretikum Hydrochlorothiazid behandelt wurden, gezeigt werden, dass die Schlaganfall- und Angina pectoris-Rate in der Diuretika-behandelten Gruppe geringer war und dass fünf Mal weniger Patienten in der Diuretikagruppe einer koronaren Angioplastie unterzogen werden mussten als in der Isradipingruppe (18; s. Tab. 8).

Tab. 8: Ergebnisse der MIDAS-Studie (nach Borhani et al., 1996 [18])

Ereignisse	Isradipin (n = 442) Nr.	Hydrochlorothiazid (n = 441) Nr.
kardiovaskuläre Ereignisse		
- Apoplektischer Insult	6	3
- Angina pectoris	11	3
- koronare Angioplastie erforderlich	5	1
weitere Ereignisse bzw. Maßnahmen		
- zerebrovaskuläre	10	6
- kardiovaskuläre	31	18

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass bei differentialtherapeutischen Erwägungen im Hinblick auf die Gabe eines bestimmten Antihypertensivums nicht nur die Höhe des Blut-

drucks, Begleiterkrankungen, die Nebenwirkungen und gegebenenfalls die Kosten zu berücksichtigen sind, sondern dass insbesondere beachtet werden muss, ob das gewählte blut-drucksenkende Medikament die Hypertonie-bedingte kardiovaskuläre Morbidität und Mor-talität der zu behandelnden Patienten senkt. Aus dem Gesagten geht hervor, dass dieses keineswegs für alle Antihypertensivgruppen geklärt ist, vielmehr gerade für besonders häufig verwendete Substanzen wie die Kalziumantagonisten möglicherweise diesbezüglich ungünstige Effekte zu erwarten sind. Ähnliches gilt nach neuesten Untersuchungen auch für die Alpha-Rezeptorenblocker.

Compliance bei der antihypertensiven Arzneitherapie

Arzneimittel können nur dann ihre Wirkung entfalten, wenn sie vom Patienten tatsächlich angewendet werden. Mit dem Begriff Compliance wird sowohl das Verhalten des Patienten gegenüber der Arzneimittelverordnung gekennzeichnet, d. h. ob er das Medikament einnimmt oder nicht (Non-Compliance) als auch die Einnahmegenauigkeit quantifiziert (gute, mäßige, schlechte Compliance; (19)). Die Untersuchung der Patientencompliance ist seit vielen Jahren Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und eine Non-Compliance erklärt das mögliche Nichtansprechen pharmakotherapeutischer Maßnahmen. Man ist sich bewusst, dass Maßnahmen zur Verbesserung der Arzneimittelcompliance entscheidende therapeutische und ökonomische Vorteile nach sich ziehen.

Sehr wohl ist bekannt, dass Patienten mit arterieller Hypertonie, die in der Regel beschwer-defrei sind, aber dennoch antihypertensiv therapiert werden müssen, nur mäßig compliant sind. Für diese Patienten stehen oftmals subjektiv die Nebenwirkungen der verabreichten Antihypertensiva im Vordergrund, ohne dass sie den unmittelbaren Nutzen des antihy-pertensiven Effekts ermessen können. Will man die Compliance von Hypertonikern quan-tifizieren, so stehen dafür verschiedene Methoden zur Verfügung.

Direkte Methoden

- die Beobachtung des Patienten
- Bestimmung von Markern oder Medikamentenkonzentrationen in Körpersäften
- Erfassen von Terminvereinbarungen

Indirekte Methoden

- Patientenbefragung
- Einschätzung der Compliance anhand der Wirkung
- Pill-counting
- Medication Event Monitoring System (MEMS)

Im Allgemeinen sind die genannten direkten Methoden der Compliance-Prüfung für den ambulanten Bereich wenig geeignet. So ist dort zum Beispiel die Patientenbeobachtung in

der Regel nicht möglich. Zu den indirekten Messmethoden ist zu sagen, dass Fragebogenerhebungen zur Compliance nur in 40% der Fälle verlässliche Resultate erbringen. Auch die Compliance-Einschätzung über die antihypertensive Wirkung erbringt nicht immer zuverlässige Resultate. Ob das sogenannte „Pill counting“ wirklich vertrauenswürdige Ergebnisse bringt, ist ebenfalls durchaus zu bezweifeln, da z. B. die Möglichkeit besteht, dass der Patient seine Medikamente zeitweise vergisst, dies aber beim Arztbesuch nicht erkennbar wird.

Das „Medication Event Monitoring System“ setzt voraus, dass das zu verabfolgende Arzneimittel an die Patienten in speziellen Behältern abgegeben werden. Der Schraubverschluss der Medikamentendose enthält einen Mikroprozessor, der bei jeder Öffnung Datum und Uhrzeit registriert. Die Analyse der Öffnungszeiten misst die Intention zur Einnahme direkt und liefert somit eine ausgezeichnete indirekte Information über das Einnahmeverhalten. Mit dieser Methode untersuchte Magometschnigg (1994) 945 ambulante Hypertoniker, die zur Blutdrucksenkung 1 x täglich eine Tablette des ACE-Hemmers Cilazapril 2,5 mg oder 5 mg einzunehmen hatten (20). Das Medikament sollte morgens zwischen 7.00 Uhr und 9.00 Uhr acht Wochen lang verabfolgt werden. In dieser Untersuchung zeigte sich, dass 40% der Patienten an 75% der Tage der achtwöchigen Behandlungsperiode compliant waren. 36% der Patienten waren an weniger als der Hälfte der Tage dieses Zeitraums compliant. Jeder fünfte Patient griff nur 1 x in fünf Tagen zur Medikamentendose. Folglich resultierte bei einem Medikament wie Cilazapril, das nur 1 x täglich eingenommen werden muss, dessen Gabe somit unter dem einfachst möglichen Therapieschema erfolgt, eine mehr als unbefriedigende Compliance. In der genannten Untersuchung fand sich zwischen der Compliance und Patientenparametern wie Alter, Geschlecht, Hypertoniedauer, Nebenwirkungsrate und antihypertensivem Effekt keine Korrelation. So konnte z. B. nicht dokumentiert werden, dass - je stärker die Blutdrucksenkung durch Cilazapril - um so geringer die Compliance war. Es konnte auch nicht nachgewiesen werden, dass eine nur geringe antihypertensive Wirkung unter Cilazapril mit einer besonders guten oder schlechten Compliance einherging. Damit kann das schon zuvor Gesagte bestätigt werden, dass die Charakterisierung des Effekts durchaus nicht immer einen Bezug zur Compliance haben muss.

Über die Ursachen einer schlechten Compliance gibt es wenig fundierte Untersuchungen, jedoch eine Reihe von Hypothesen:

- vermutete Unwirksamkeit der Medikation
- Angst des Patienten vor Nebenwirkungen („intelligente Compliance“)
- Besserung des Patientenbefindens
- Schlechtes Arzt-/Patientenverhältnis
- Latenzzeit seit der Verordnung

Die Annahme, die Therapie sei nicht erfolgreich, Angst vor Nebenwirkungen, Besserung des Befindens in der Annahme, man müsse die Medikation nicht weiternehmen, werden häufig als Ursachen genannt. Ein positives Arzt-/Patientenverhältnis fördert sicherlich die

Compliance. Die Latenzzeit seit der Verschreibung spielt sicherlich ebenfalls eine Rolle; je länger die Verordnung zurückliegt, um so schlechter wird sie umgesetzt. Ein Vergessen der Medikation wird nach Untersuchungen der American Association of Retired Persons als eher nicht relevante Ursache für eine mangelnde Compliance angesehen.

Es gibt eine Reihe von Empfehlungen, wie die Compliance von Patienten verbessert werden kann. Diese sind im folgenden genannt:

- Medikamentenanamnese
- Arzt-Patienten-Verhältnis verbessern
- Patientenschulung (Erkrankung und Therapie)
- schriftliche Therapieanweisung
- optimale Verpackungen
- Erinnerungshilfen
- Einbauen einer Fremdkontrolle
- Selbstkontrolle

Zusammenfassung

Zusammenfassend ist zu sagen, dass ohne Frage bei der Therapie des hohen Blutdrucks die Medikamentencompliance besonders schlecht ist. Gerade in der Therapie der arteriellen Hypertonie ist aber eine konsequente meist lebenslange Medikation erforderlich, um die kardiovaskulären Folgeschäden der Erkrankung zu vermeiden bzw. zu reduzieren. Bei Hypertonikern dürfte die Einnahmegenauigkeit deshalb so gering sein, weil der unmittelbare Nutzen der medikamentösen Blutdrucksenkung für den Patienten nicht erkennbar ist, er sich andererseits aber durch die Blutdrucksenkung beeinträchtigt fühlt und oftmals unter Nebenwirkungen der Arzneitherapie leidet.

Literatur

- Empfehlungen zur Hochdruckbehandlung. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks. 16. Aufl., Heidelberg (2000)
- Rahn KH. Antihypertensive Therapie 1996. Med Klin 91: 380-3 (1996)
- Kirch W. Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten im Vergleich. Arzneimitteltherapie 6: 177-81 (1998)
- Fraser SF. Reserpine: A tragic victim of myths, marketing, and fashionable prescribing. Clin Pharmacol Ther 60: 368-73 (1996)
- Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension; II: results in patients with diastolic blood pressures averaging 90 through 114 mm Hg. JAMA 213: 1143-52 (1970)
- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program: prevention and reversal of left ventricular hypertrophy with antihypertensive drug therapy. Hypertension 7: 105-12 (1985)
- Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. JAMA 248: 1465-77 (1982)

- Materson BJ, Cushman WC, Goldstein G, et al. Treatment of hypertension in the elderly: blood pressure and clinical changes. *Hypertension* 15: 348-60 (1990)
- Lederle FA, Applegate WB, Grimm RH. Reserpine and the medical market place. *Arch Intern Med* 153: 705-6 (1993)
- Participating Veterans Administration Medical Centers. Low doses versus standard dose of reserpine. *JAMA* 248: 2471-7 (1982)
- Captopril Multicentre Research Group. A placebo controlled trial of captopril in refractory chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2: 255-63 (1987)
- The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *New Engl J Med* 325: 293-302 (1991)
- Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: The Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 353: 611-6 (1987)
- Psaty BM, Heckbert SR, Kopsell TD, et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 274: 620-5 (1995)
- Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 92: 1326-31 (1995)
- Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, et al. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 338: 645-52 (1998)
- Tatti P, Pahor M, Byington RP, et al. Outcome results of the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events randomized trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 21: 597-603 (1998)
- Borhani NO, Mercuri M, Borhani PA, et al. Final outcome results of the multicenter Isradipine diuretic atherosclerosis study (MIDAS). *JAMA* 276: 785-92 (1996)
- Hasford J. Die Bedeutung der Therapieexpositionsmessung in klinischen Studien - Neuere methodische und statistische Aspekte der Compliance. In: *Compliance*. G. Hitzenberger (Hrsg.). Blackwell Wissenschaft, Wien, S. 27-43 (1995)
- Magometschnigg D. Compliance von Hypertonikern in der ärztlichen Praxis. In: *Compliance*. G. Hitzenberger (Hrsg.). Blackwell Wissenschaft, Wien, S. 47-54 (1995)

Die Adipositasepidemie – sind Public Health-Strategien geeignet, den Lebensstil zu verbessern ?

Manfred J.Müller, Mareike Mast, Kristina Langnäse, Inga Asbeck, Sandra Danielzik und Carina Spethmann

Übergewicht und Adipositas sind heute endemisch. Nach den Ergebnissen des WHO MONICA-Projektes ist in Deutschland jeder 2. Erwachsene übergewichtig, etwa 20% der Bevölkerung sind adipös (1,2). Das Problem betrifft auch Kinder und Jugendliche: jedes 5. Kind und jeder 3. Jugendliche sind heute übergewichtig (2). Die WHO spricht von einer weltweiten Adipositasepidemie (2). Diese betrifft besonders die prosperierenden und reichen Länder. Dabei zeigt sich im Vergleich zu früheren Untersuchungen ein steter und nahezu linearer Anstieg der Adipositasprävalenz (3). Abbildung 1 belegt diese zwischen den Jahren 1978 und 1998 beobachteten Veränderungen für 5-7-jährige Kinder in Norddeutschland. Einen ungebrochenen Trend vorausgesetzt wird im Jahre 2040 die Hälfte der in den reichen Ländern lebenden erwachsenen Bevölkerung adipös sein (2,3).

Diese Entwicklung hat Konsequenzen: Neben dem persönlichen Leid der Betroffenen (z.B. durch Diskriminierung und soziale Benachteiligung) werden die Prävalenzen der mit dem Übergewicht und der Adipositas assoziierten Erkrankungen (wie Typ 2 Diabetes mellitus, Hypertonus, Herz-Kreislaufkrankungen) sowie auch die mit diesen Erkrankungen wiederum zusammenhängenden Folgeerkrankungen (wie z.B. die diabetische Nephropathie) deutlich. So wird für den Diabetes mellitus Typ 2 zwischen den Jahren 1995 und 2025 ein Anstieg der Prävalenz um etwa 41%, angenommen (4, 5). Dieses bedeutet eine erhebliche Belastung für unser Gesundheitswesen. Übergewicht und Adipositas sind deshalb nach Ansicht internationaler (2) und nationaler Experten (5) die derzeit größte Herausforderung für unser Gesundheitssystem.

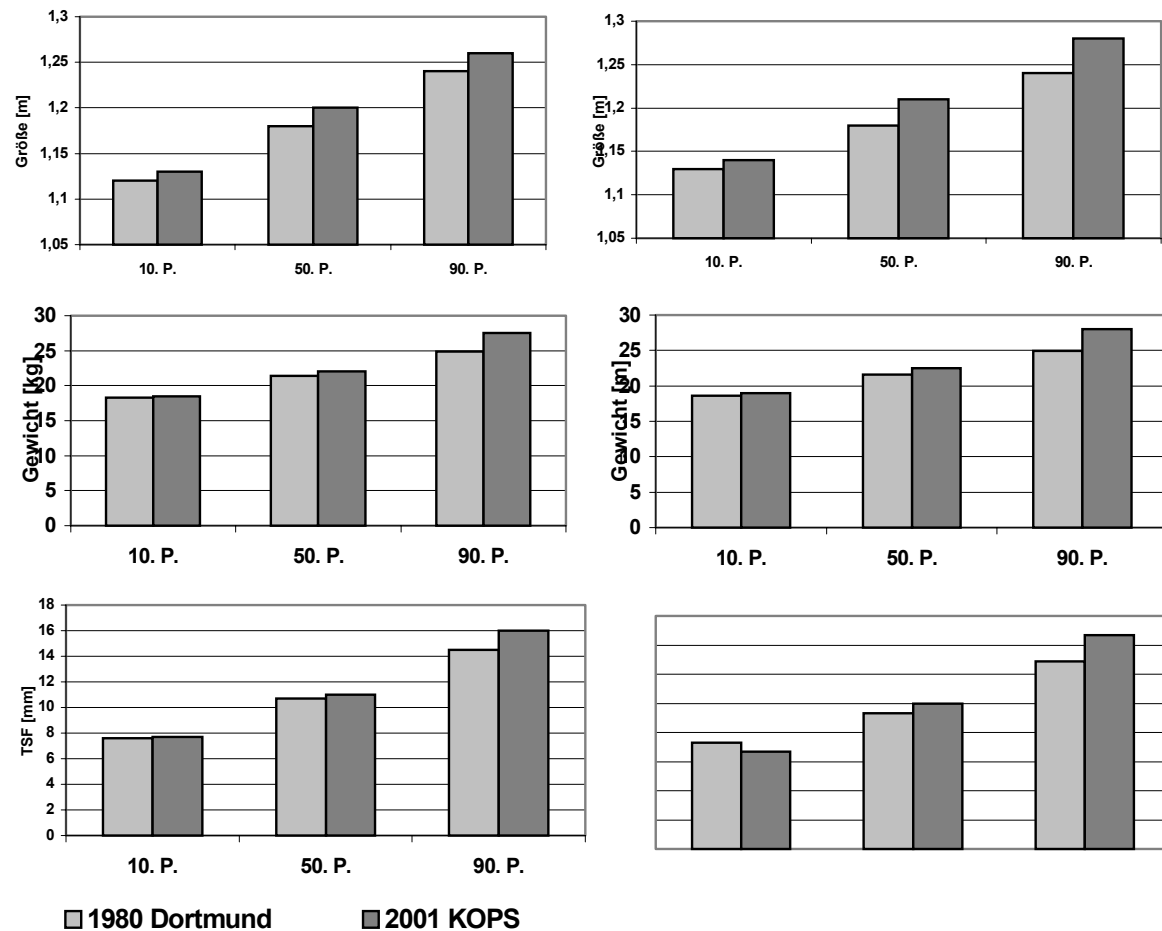


Abb. 1: Veränderungen von Größe, Gewicht und TSF bei 5-7jährigen Kindern aus Nord-West-Deutschland (Zeitraum 1980 bis 2001) - P: Perzentile; TSF: Triceps-Hautfaltendicke; KOPS: Kieler Adipositaspräventionsstudie – Die Daten aus Dortmund stammen von Reinken et al., *Klinische Pädiatrie* 192, 1980, 25-33.

Adipositas therapie und Adipositasforschung

Obwohl die Therapie der Adipositas durch die gemeinsamen Aktivitäten verschiedener Fachgesellschaften inzwischen einem nationalen und internationalen Standard folgt (6,7), ist deren nachhaltiger Erfolg begrenzt. Nur etwa 15% der adipösen Patienten gelingt ein nachhaltiger Gewichtsverlust (2,8-10). In der Gruppe der ausgeprägt „dicken“ Patienten ist ein dauerhafter Erfolg bei weniger als 5% der Patienten zu beobachten. Dabei mag eine zeitlich begrenzt durchgeführte medikamentöse Behandlung additiv wirken. Ihr Erfolg bleibt aber auf den Behandlungszeitraum beschränkt und wird durch mögliche und nachteilige Nebeneffekte bei Langzeitanwendung relativiert (11-13). Eine chirurgische Intervention (Gastroplastik) bleibt extrem dicken Patienten mit einem hohen gesundheitlichen Risiko vorbehalten und erfordert einen erheblichen Aufwand an

Betreuung (14). Eine zumindest nahezu Normalisierung des Körpergewichtes wird auch mit invasiven Massnahmen selten beobachtet (7).

Die Adipositasforschung war in der Vergangenheit und ist auch heute biomedizinisch orientiert. Sie verspricht ausgehend von einem besseren Verständnis der in erster Linie molekularbiologisch vermuteten Ursachen neue Strategien für die Prävention und Behandlung der Adipositas. Thematisch ist die Adipositasforschung z.Zt. intensiv mit der Neurobiologie der Appetitregulation und der Physiologie des Energie- und Substratstoffwechsels beschäftigt (vergl. 4). Die molekularbiologische Grundlagenforschung wird in absehbarer Zeit alle größeren und kleineren Gene, welche für die Regulation des Körpergewichtes verantwortlich sind, identifiziert haben. Dieses wird unser Verständnis verbessern und neue Behandlungsmöglichkeiten eröffnen. Es ist wahrscheinlich, daß die Adipositas heterogene Ursachen hat und deshalb die heute üblichen und einheitlichen Therapieempfehlungen dem Problem vieler Patienten nicht gerecht werden. Eine bessere Charakterisierung der Patienten könnte deshalb den Erfolg der Therapie zukünftig verbessern. Die Geschichte der Adipositasforschung zeigt allerdings einen parallel zu dem Anstieg biomedizinischer Forschungsaktivitäten ansteigende Prävalenz der Adipositas. Diese Beobachtung könnte andeuten, daß der biomedizinische Forschungsansatz zu vielen neuen Erkenntnissen beiträgt, aber insgesamt nicht geeignet ist, das Problem grundlegend zu lösen.

Adipositas als gesellschaftliches Problem

Die in den letzten 50 Jahren in unserer Gesellschaft etablierten Lebensformen schöpfen unser genetisches Potential nahezu vollständig aus. Die in den USA an genetisch prädisponierten Minderheiten mit sehr hoher Adipositasprävalenz (wie z.B. den Pima-Indianern) gemachten Beobachtungen unterstreichen die von der WHO prognostizierten Entwicklungen. Das Problem ist aber tatsächlich nicht allein auf ganz „dicke“ Menschen beschränkt. Im Vergleich der in unserer Gesellschaft in der Vergangenheit und der Gegenwart beobachteten und auch für die Zukunft prognostizierten BMI-Verteilungskurven (s. Abb.2) wird deutlich, daß der mittlere BMI stetig angestiegen ist bzw. weiter ansteigen wird. Das Problem betrifft also nicht nur das rechte Ende der Verteilung (d.h. adipöse Menschen), sondern die gesamte Population. Auch schlanke und normalgewichtige Menschen sind „dicker“ geworden. Wir sind z.Zt. eine „übergewichtige“ Gesellschaft und werden sehr wahrscheinlich eine „dicke“ Gesellschaft werden. Adipositas ist so gesehen ein gesellschaftliches Problem. Eine „übergewichtige“ Gesellschaft hat naturgemäß auch einen höheren Anteil sehr dicker Mitglieder. Das Problem „Adipositas“ ist umgekehrt in einer „schlanken“ Gesellschaft selten. Diese Sicht relativiert den Wert möglicher individueller Risiken (z.B. genetischer Ursachen) der Adipositas: Wenn im Jahre 2040 jeder zweite Erwachsene adipös ist, erscheint es interessanter, die Menschen zu untersuchen, welche unter diesen Bedingungen schlank bleiben (15).

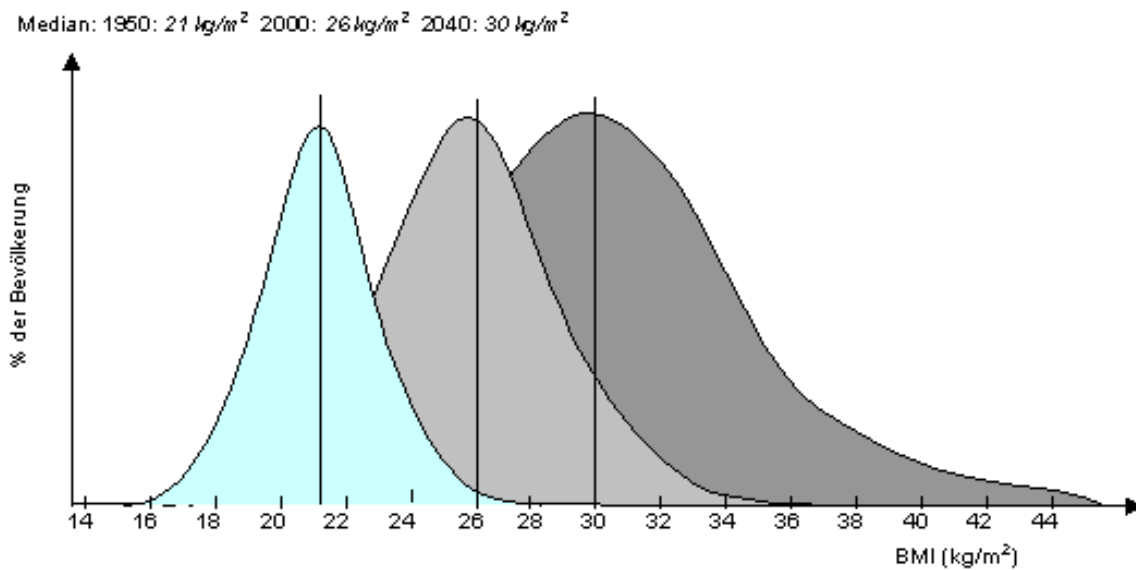


Abb. 2: Schematische Darstellung der BMI-Verteilung in der Bevölkerung der westlichen Industriestaaten um 1950, um 2000 und um 2040. Modifiziert nach A. Prentice, *Obesity Matters* 1, 17-20, 1998 (17). Die Daten beruhen auf den offiziellen Angaben der WHO (1) sowie auf den Schätzungen englischer Gesundheitsexperten (3).

Die Darstellung der BMI-Verteilungskurven (Abbildung 2) macht deutlich, daß die Ärzte das Problem der „Adipositas“ nicht alleine lösen können. Die weiter ansteigende Zahl adipöser Menschen wird auch die Möglichkeiten unserer Versorgungssysteme übersteigen. Dieses gilt im Hinblick auf eine auf ein individuelles genetisches Risiko „zugeschneiderte“ molekulare Medizin. Auch wenn es möglich wäre, alle adipösen Patienten erfolgreich und nachhaltig zu behandeln, würde dies „nur“ den jeweils rechten Teil der Verteilungskurve betreffen. Der „Ernährungszustand unserer Gesellschaft“ bliebe davon weitgehend unbeeinflusst. Es ist offensichtlich, daß eine individuelle Adipositas-therapie nicht ausreicht, den gesellschaftlichen Entwicklungen zu begegnen.

Public Health-Strategie

Medizinisches Denken und Handeln sind auf ein Individuum gerichtet. Präventive Ansätze folgen deshalb in der Medizin der „Hoch-Risiko-Strategie“. Aus der Sicht der Motivation von Arzt und Patient, von Kosten-Nutzen-Analyse und der Effizienz ist diese Strategie häufig erfolgreich. Die Grenzen der „Hoch-Risiko-Strategie“ ergeben sich zum einen aus der häufig ungenauen Identifikation des Risikos und zum anderen aus den zur Prävention notwendigen, aber derzeit gesellschaftlich nicht etablierten Verhaltensweisen (z.B. eine „gesunde“ Ernährung). Lebensstil ist wesentlich sozial determiniert. Eine Änderung des Lebensstils ist so gesehen auch ein soziales Problem. Der Public Health-Ansatz verfolgt keine „Hoch-Risiko-Strategie“. Die Bevölkerungsstrategie beschäftigt sich mit den Beding-ungsfaktoren der Inzidenz einer Erkrankung in einer Population (16). Public

Health-Strategien sind im wesentlichen politische Massnahmen, welche die Verhältnisse adressieren, unter denen Menschen leben. Prävention bedeutet so nicht nur das Verhalten von Individuen zu beeinflussen, sondern eher die „Umweltbarrieren“, welche einen „gesunden“ Lebensstil erschweren oder sogar unmöglich machen, abzubauen. Präventive Strategien schaffen Lebensräume, welche Gesundheit ermöglichen und fördern. Wenn ein „gesunder“ Lebensstil (d.h. *Nichtrauchen, gesunde Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität*) zur sozialen Norm wird, muß der Einzelne nicht mehr überzeugt werden. Soziale Probleme bei der Realisierung eines „gesunden“ Lebensstils entfallen. Beispiele für erfolgreiche Public-Health-Strategien sind beispielsweise Impfprogramme, das Einführen von Sicherheitsgurten, HIV-Prävention und die Jodsalzprophylaxe. Public-Health-Strategien sind kurzfristig unwirksam, sie zeigen erst mit einer zeitlichen Verzögerung Erfolg. Sie haben eine große Wirkung auf die Inzidenz von Krankheiten. Gleichzeitig sind aber ihre (spür- und meßbare) Wirkungen auf das Individuum gering (vergl. 16).

Public Health und Adipositas

Trotz der hohen Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in unserer Gesellschaft wird das Problem von den in unserem Gesundheitswesen verantwortlichen Politikern und Interessenvertretern weitgehend ignoriert. Dieses ist bedenklich, da die fundamentalen Ursachen der Adipositas in unserem Lebensstil (d.h. der überwiegend sitzenden Lebensweise und der energie- und fettreichen Ernährung) und in den Verhältnissen, unter denen wir leben (d.h. Wohlstand und Überfluß) liegen (2,17,18). Abb. 3 illustriert die Zusammenhänge zwischen Lebensstil und Adipositas am Beispiel von Aktivität und Inaktivität von Kindern. Es ist offensichtlich, daß sowohl geringe Aktivität als auch ein hohes Maß an körperlicher Inaktivität zu einer hohen Adipositasprävalenz und einem hohen BMI assoziiert sind. Die Kombination von geringer Aktivität und hoher Inaktivität zeigt dabei die schlechtesten Ergebnisse, d.h. die höchste Adipositasprävalenz. Nicht ein einzelner Bereich (z.B. *Sport*), sondern die Summe aller Alltagsaktivitäten und der Inaktivitäten erklären das Problem der „Adipositas“.

Die häufig inaktive Lebensweise ist im wesentlichen ein Ergebnis der Umwelt, in der wir leben. Diese bietet zur Zeit wenig Anreize und Herausforderungen für körperliche Arbeit und für einen aktiven Lebensstil. Die Umgestaltung von „Lebensräumen“ und das Schaffen von Voraussetzungen eines aktiven Lebensstils sind Aufgabe von Public Health. Adipositas ist so gesehen eine große Herausforderung für Public Health- Forschung und - Interventionen. Die in den letzten 15 Jahren in Deutschland entwickelten Strukturen der Gesundheits- und Public Health-Wissenschaft widmen sich wesentlich den Versorgungssystemen und der Rehabilitation von Patienten mit chronischen Erkrankungen. Gesundheitsförderung und Prävention sowie auch das spezielle Problem „Adipositas“ werden bis heute von der Public Health Forschung nahezu ignoriert (19). Der in der Vergangenheit und auch heute regelhaft von Experten geäußerte Wunsch nach

Massnahmen zur Adipositasprävention bleibt deshalb nicht nur in Deutschland, sondern auch weltweit ein „Lippenbekenntnis“ (vergl. 20,21).

Adipositasprävention

Aufgrund der langfristig schlechten Erfolge der Adipositastherapie ist eine Prävention der Adipositas notwendig. Internationale Expertengruppen und auch die WHO räumen der Adipositasprävention heute die höchste Priorität ein (2). Prävention beginnt frühzeitig, sie richtet sich bereits an Kinder. Da bis zu einem Alter von 5 Jahren häufig noch eine spontane Normalisierung der Gewichtsentwicklung beobachtet wird, erscheint das Alter zwischen 5 und 7 Jahren für frühzeitige Massnahmen der Adipositasprävention geeignet. Diese Einschätzung wird durch die folgenden Fakten unterstrichen (vergl. hierzu und im folgenden 20,21):

- Adipöse Kinder und Jugendliche werden sehr häufig „dicke“ Erwachsene.
- Eine frühzeitig im Leben auftretende Adipositas ist ein hohes Risiko für das spätere Auftreten von Stoffwechsel- und Herz-Kreislaufkrankungen im Erwachsenenalter.

Da die Prävention vor der Krankheit beginnt, ist die Kenntnis der Risikofaktoren und des Risikoverhaltens sowie aber auch der gesellschaftlichen und ökologischen Einflußfaktoren grundlegend. Die Definition eines Adipositasrisikos ergibt sich aus der Kenntnis ihrer Ursachen. Das „Adipositasrisiko“ von Kindern wird besonders durch das Übergewicht mindestens eines Elternteiles und ein hohes Geburtsgewicht bestimmt. Der Einfluß der Eltern umfaßt sowohl biologische als auch sozio-kulturelle Faktoren. Ein niedriger sozialer Status der Eltern sowie körperliche Inaktivität und eine den Energieverbrauch übersteigende Ernährung sind wesentlich für die Manifestation der Adipositas. Ziele einer frühzeitigen Adipositasprävention sind eine normale Entwicklung der Kinder sowie eine verminderte Inzidenz von Übergewicht und Fettleibigkeit bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Der Ernährungszustand ist nicht die einzige Zielgröße. Wichtiger ist ein „gesunder“ Lebensstil: „gesunde“ Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität und ein angemessener Umgang mit Gesundheitsrisiken. Weiterreichende Ziele sind das Vermeiden von Diäten, ein vermindertes Auftreten von Eßstörungen, die Reduktion von Risikofaktoren und eine geringere Inzidenz ernährungsabhängiger Krankheiten im Erwachsenenalter. Diese Ziele werden bei Kindern und Jugendlichen durch eine Stärkung der persönlichen Autonomie, eine gute Bildung und soziale Unterstützung erreicht.

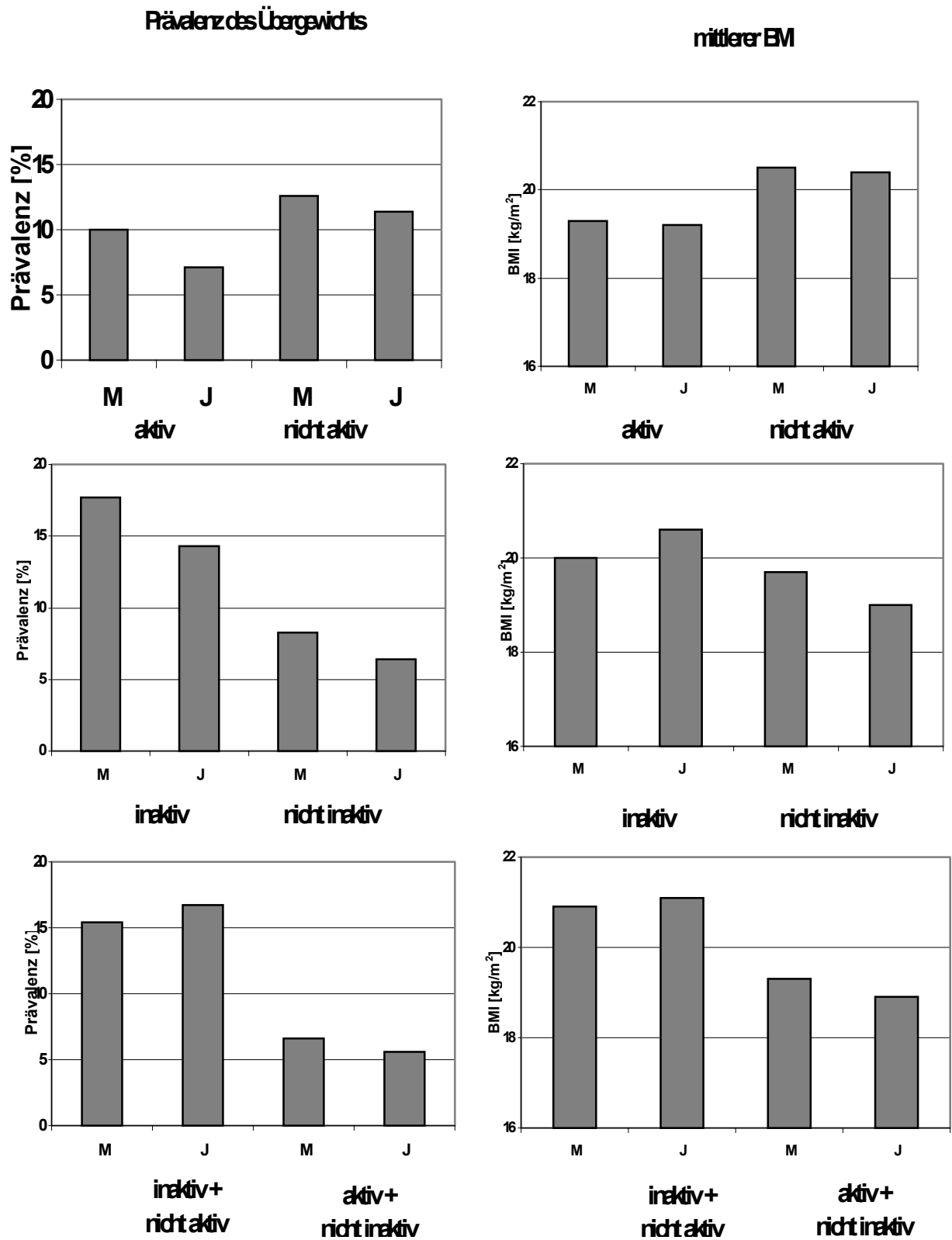


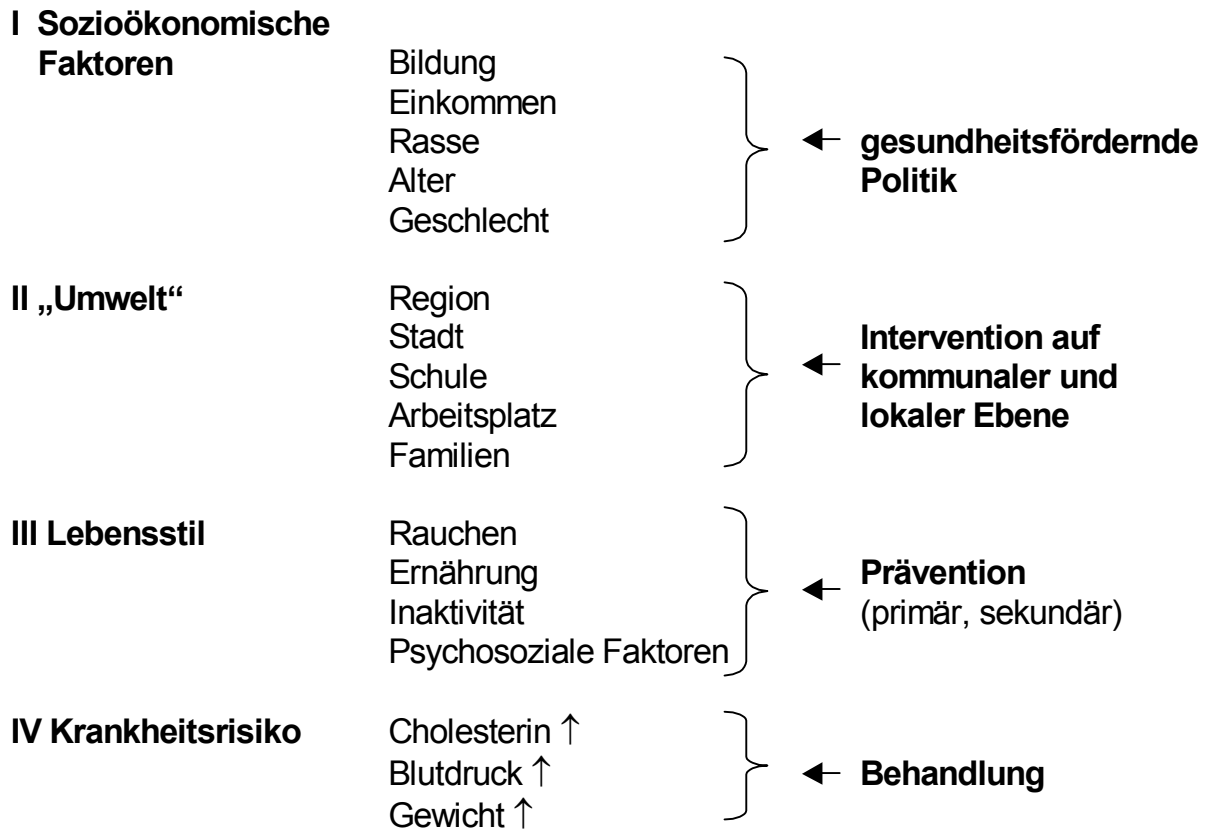
Abb. 3: Prävalenz des Übergewichts und mittlerer BMI von 5-7jährigen Kindern, welche sich hinsichtlich ihrer körperlichen Aktivität bzw. Inaktivität unterscheiden – M: Mädchen (n=1101), J: Jungen (n=1097), BMI: Body Mass Index – Die Daten stammen aus KOPS, 1996-2001.

Für nachhaltig erfolgreiche Präventionsmaßnahmen ist es notwendig, verschiedene Strategien miteinander zu verbinden und sowohl einen auf Populationen ohne definiertes Risiko (z.B. normalgewichtige Kinder, Eltern, Lehrer) als auch einen auf „Risikofamilien“ (z.B. Familien mit adipösen Kindern und Eltern) bezogenen Ansatz zu versuchen. Die bisherigen Erfahrungen einer strukturierten und „mehrgleisigen“ Adipositasprävention sind bei Kindern und Jugendlichen vielversprechend. Weiterführende Projekte müssen auf diesen Erfahrungen aufbauen. Zukünftig ist es notwendig, Präventionsprogramme in größere Konzepte (wie z.B. Projekte der „Gesundheitsfördernden Schulen“) einzubringen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß eine **Verhaltensprävention** ohne eine gleichzeitige **Verhältnisprävention** nur begrenzt erfolgreich ist. Die Grenzen des Erfolges werden wesentlich durch eine Individualisierung des Problems bestimmt. Das Problem „Adipositas“ ist aber nicht allein auf der Ebene des Einzelnen lösbar. Kommunen, Regierungen, Medien und die Lebensmittelindustrie müssen gemeinsam eine „Umwelt“ schaffen, welche es dem Einzelnen erlaubt, „gesunde“ Verhaltensweisen anzunehmen und beizubehalten. Politiker und Vertreter des öffentlichen Gesundheitswesens sind aufgefordert, in unserer Gesellschaft eine grundsätzliche Diskussion zu Fragen unserer Gesundheit zu beginnen.

Therapie und Prävention sind komplementäre Strategien

„Hoch-Risiko-Strategie“ und Public Health-Strategie konkurrieren nicht miteinander. Beide Strategien sind zueinander komplementär (vergl. Abb.4). Verschiedene Ebenen von Risiken und Ursachen chronischer Erkrankungen und Strategien zu ihrer Beeinflussung. Die Darstellung wurde modifiziert nach McKinlay und Marceau (25).

Ohne eine gleichzeitige Public Health-Strategie bleiben die Erfolge der „Hoch-Risiko-Strategie“ begrenzt. Eine „bessere“ Welt wird aber andererseits nicht allein durch wiederholte Formulierung von in der Praxis dann nicht realisierbaren Gesundheitszielen (Beispiele: *Healthy People 2000* und *2010*; 22,23) erreicht. Unsere „Umwelt“ ist heute häufig antagonistisch zu einem „gesunden“ Lebensstil. Nachdem in den zurückliegenden 30 Jahren der ökologische Bereich unserer „Umwelt“ diskutiert und zumindest in Teilaspekten verbessert wurde, ist es nun an der Zeit, unsere Gesundheit in den Mittelpunkt auch der öffentlichen Auseinandersetzung zu stellen. Gesundheit, d.h. die Fähigkeit über unsere körpereigenen und seelischen Kräfte zu verfügen, ist unsere wertvollste Ressource (24). Um sie zu erhalten und zu fördern, brauchen wir den Willen und die gestalterische Kraft der Politiker und der verantwortlichen Interessenvertreter (25). Politik und ökonomische



modifiziert nach J. B. Mc Kinlay, L. D. Marceau, *Am. J. Public Health* 89, 295-298, 1999.

Abb. 4: Ursachen chronischer Erkrankungen und mögliche Interventionen

Interessen sind heute die wichtigsten Umweltdeterminanten von Ernährung und körperlicher Aktivität. Regionale und nationale Massnahmen sind geeignet, eine gesundheitsfördernde Umwelt zumindest in den öffentlichen Räumen zu schaffen. Eine Reihe von Massnahmen erscheint geeignet, diesem Ziel näherzukommen. Dazu zählen Nationale Kampagnen und aber auch bessere Erziehung und Bildung (25). Ernährungserziehung und Gesundheitsförderung müssen fester Bestandteil der Schulcurricula sein. Projekte wie die „Gesundheitsfördernde Schule“, „Gesunde Stadt“ und „Gesunde Region“ bedürfen einer besseren Einbindung in nationale und europaweite Kampagnen. Gesunde Ernährung muß in allen Großküchen und Kantinen (z.B. in Ministerien, Universitäten, Schulen, Kindergärten, Kasernen, Krankenhäusern und Gefängnissen) selbstverständlich sein (25). Die Kennzeichnung von Lebensmitteln sollte im Hinblick auf ihren Energie- und Fettgehalt für den Verbraucher transparenter gemacht werden. Der mittlere TV-Konsum in unserer Gesellschaft muß reduziert werden (z.B. bei Erwachsenen weniger als zwei und bei Kindern weniger als eine Stunde(n)/Tag). Regelmäßige körperliche Aktivität (z.B. 60 Minuten/Tag) sollte für jeden Menschen möglich sein (25). Angehörige von Gesundheitsberufen, Persönlichkeiten des öffentlichen Lebens, Lehrer und Trainer müssen geschult werden, um die „Botschaft“ transportieren zu können. Werbung für Softdrinks, Fast Food und alkoholo-

lischen Getränken sollte eingeschränkt werden (25). Es ist an der Zeit, einen Aktionsplan „Gesundheit“ in Deutschland ins Leben zu rufen. Eine solche Aktion gibt es bisher weltweit nur in Australien (26). Ärzteschaft, Gesundheits-, Ernährungs-, Sport- und Sozialwissenschaftler sind berufen, die Anwaltschaft für eine nationale Aktion „Gesundheit“ zu übernehmen.

Die Kieler Adipositaspräventionsstudie (KOPS): gegenwärtiger Stand und zukünftige Entwicklungen

Die Kieler Adipositas Präventionsstudie („Kiel Obesity Prevention Study“, KOPS) ist ein wissenschaftlich begleitetes Projekt, welches als „problembasierte Strategie“ unter Berücksichtigung bekannter Risikofaktoren gezielt der Primärprävention ernährungsabhängiger Er

krankungen gewidmet ist (vergl. hierzu und im folgenden 20,21). KOPS untersucht die Determinanten des kindlichen Übergewichts und deren Beeinflussung durch präventive Massnahmen. Es handelt sich um eine prospektiv und longitudinal über einen Zeitraum von 8 Jahren angelegte Studie. Abb. 5 zeigt ein Flußdiagramm der Studie.

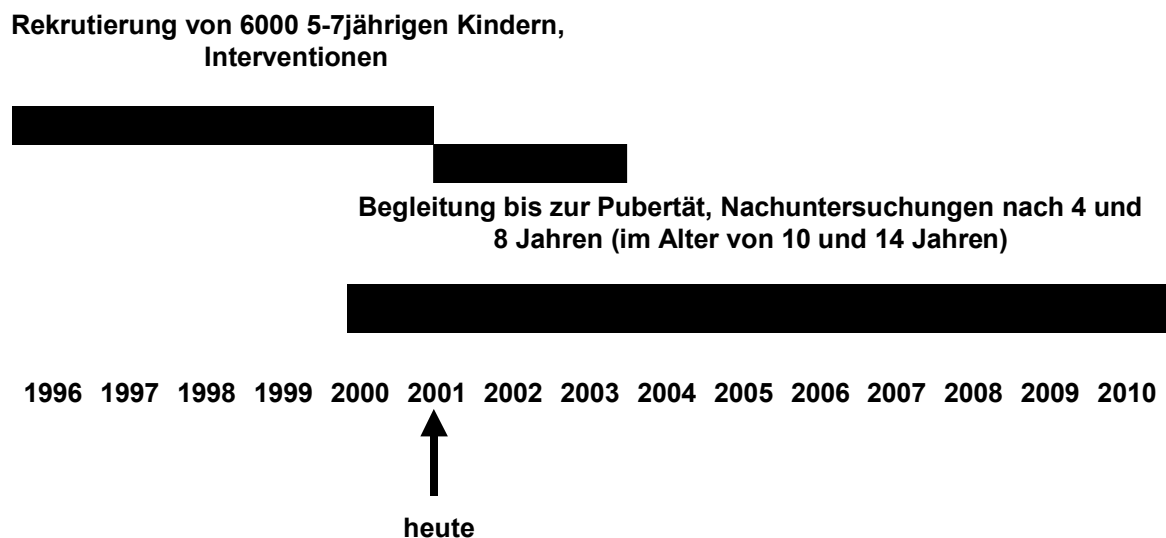


Abb. 5: Flußdiagramm von KOPS

KOPS wurde 1995 begonnen. Die Rekrutierung der 5-7jährigen Kinder wird im Jahre 2002 abgeschlossen sein. Die Teilnahme der Kinder, ihrer Eltern und ihrer Lehrer ist freiwillig. Bisher wurden 4250 fünf- bis siebenjährige Kinder im Rahmen der Schuleingangsuntersuchung erfaßt und im Hinblick auf Ernährung (Food Frequency *Questionnaire*), den Ernährungszustand (Anthropometrie, Bioelektrische Impedanzanalyse), Aktivität, Inaktivität (Fragebogen), sozioökonomischer Status, Morbidität (Blutglukose, Plasmalipidmuster, Blutdruck), Geburtsgewicht, Stillen und Familienanamnese (Gewicht und Grös-

se der Eltern, Nikotin-, Alkohol- und Drogenkonsum, Krankheiten in der Familie) charakterisiert. In Untergruppen erfolgt eine „metabolische Phänotypisierung“ (i.e. Bestimmungen des Ruhe- und 24-Stundenenergieverbrauchs, der körperlichen Aktivität, der aeroben und muskulären Fitness). Für die Zukunft ist auch eine „molekulare Charakterisierung“ einer Untergruppe von 200 Familien geplant.

Die Kinder werden im Alter von zehn Jahren sowie in der Pubertät nachuntersucht. Parallel wurden bisher für 750 Schüler (achtstündige Unterrichtseinheit zur Ernährung und Gesundheit), deren Eltern (Information und Beratung auf den Elternabenden) und deren Lehrer (eine ganztägige Veranstaltung im Rahmen der Lehrerfortbildung) Interventionen zur Gesundheitsförderung durchgeführt. Darüberhinaus wurden bisher 94 Familien mit übergewichtigen Kindern und/oder übergewichtigen Eltern (i.e. 25% der angesprochenen Familien) zuhause drei- bis fünfmal besucht und dort beraten. Die Beratungsinhalte berücksichtigen die speziellen Probleme der Familien und versuchen, die Handlungsebenen (Einkaufen, Kochen, gemeinsame Mahlzeiten etc.) zu erreichen. Den Familien wurde zusätzlich ein sechsmonatiges Sportprogramm (2x pro Woche) angeboten, welches gemeinsam mit dem *Institut für Sport und Sportwissenschaften* der Christian-Albrechts-Universität gestaltet und auch wissenschaftlich begleitet wurde. Der Erfolg der verschiedenen Interventionen wurde bisher jeweils ein Jahr nach der Intervention überprüft. Es finden sich signifikante Verbesserungen in den Kenngrößen des gesundheitsrelevanten Verhaltens (wie Ernährung, Aktivität, Inaktivität) sowie auch des Ernährungszustandes und der körperlichen Leistungsfähigkeit der Kinder. Die prozentuale Fettmasse übergewichtiger Kinder hat in der Interventionsgruppe (Schulintervention) um 0.4% gegenüber 3.6% in der Kontrollgruppe zugenommen (21). Im Jahre 2000 wurde die erste Kohorte der Kinder im Alter von zehn Jahren nachuntersucht. Der „Rücklauf“ betrug 50%. Für diese Kinder liegen longitudinale personenbezogene Daten vor.

Zukünftig muß KOPS in regionale, nationale und internationale Projekte der Gesundheitsförderung wie z.B. in das Konzept „Gesundheitsfördernder Schulen“ (9) und „Gesunde Stadt-Projekte“ integriert werden. Bei diesen Programmen handelt es sich um sogenannte „setting-basierte Ansätze“, welche Lebensräume (Schule bzw. Stadt) thematisieren und im Sinne der Ottawa-Charta (vergl. 24) eine verbesserte Selbstbestimmung der Menschen über ihre Gesundheit zum Ziel haben, integriert werden. In Ergänzung traditioneller Ansätze (z.B. der Ernährungserziehung bzw. -unterricht in Schulen oder der Ernährungsberatung und Verbraucheraufklärung für Erwachsene) zielen z.B. die Konzepte der „Gesundheitsfördernden Schule“ auf die gesamte Schule und suchen nach Fächerübergreifenden (z.B. als Schulprojekte) und auch die Schulbereiche (Unterricht, Pause, schulische Lebensumwelt) zusammenführende Strategien (27). Ein weiteres Beispiel für diese Vorgehensweise ist die Etablierung von Ernährungsinformations-Netzwerken im Rahmen von „Gesunde Stadt Projekten“. Das Konzept ist auch Leitbild; es beinhaltet gleichermaßen Weg und Ziel. Die genannten Projekte der Gesundheitsförderung werden von der WHO und der EU unterstützt. So wird das Gemeinschaftsprojekt „Gesund-

heitsfördernde Schulen“ in einem europäischen Netzwerk, an dem 40 Länder beteiligt sind, durchgeführt. In Deutschland werden seit 1990 Modellversuche der Bund-Länder-Kommission für Bildungsplanung und Bildungsförderung ermöglicht. In der ersten Phase von 1993 bis 1997 beteiligten sich 29 allgemein- und berufsbildende Schulen in 15 Bundesländern. Das Netzwerk wurde 1997 als Modellversuch „Offene Partizipationsnetz und Schulgesundheit“ (OPUS) fortgeführt (28). Inzwischen gehören in Deutschland 500 Schulen dem Netzwerk an. In diesem Netzwerk werden Themenfelder und Curricula zu dem Thema „Ernährung-Gesundheit“ erarbeitet.

Sind Public Health-Strategien geeignet, den Lebensstil zu verbessern ?

Der Public Health Ansatz ist plausibel, seine Wirksamkeit ist in zahlreichen Studien belegt (vergl. Übersicht in 21). So zeigen die Ergebnisse des „*North Karelia Projects*“ in Finnland die Wirksamkeit von konzertierten Aktionen durch Massenmedien, am Arbeitsplatz und in Schulen: Morbidität und Mortalität der koronaren Herzerkrankung konnten signifikant gesenkt werden (29). Auch die Ergebnisse der *Deutschen-Herz-Kreislauf-Präventionsstudie* zeigen deutliche Effekte einer durch Ärzte, Krankenkassen und Kommunen getragenen Interventionsmassnahme auf das Muster kardiovaskulärer Risikofaktoren (30). Allerdings blieb in beiden Studien das Körpergewicht als einziger kardiovaskulärer Risikofaktor unbeeinflusst (29,30). Möglicherweise sind die verschiedenen Risikofaktoren einer Public Health-Strategie unterschiedlich gut zugänglich. Andererseits ist es möglich, daß die Programme das Übergewicht weniger gut als z.B. das Nichtrauchen oder den Fettverzehr thematisieren. Retrospektiv ist eine solche Abklärung nahezu unmöglich.

Die ersten Interventionsergebnisse von KOPS zeigen deutliche Verbesserungen des Wissens und des Verhaltens (21,31). Mehr Aktivität, weniger Inaktivität und eine „gesündere“ Lebensmittelauswahl wurden bei vielen Kindern und auch in den besuchten Familien beobachtet. Allerdings ist auch offensichtlich, daß verschiedene „Botschaften“ unterschiedlich gut aufgenommen werden. Die „Resonanz“ auf KOPS ist in verschiedenen Familien und Schulen unterschiedlich. Dabei ist der soziale Status eine mögliche Barriere. Allerdings finden sich auch in sozial schwächeren Familien Interventionserfolge, die aber schlechter ausfallen als in sozial besser gestellten Familien (32). Dieses gilt auch für die Ergebnisse speziell für Übergewichtige konzipierter Sportprogramme (33). Der mögliche nachhaltige Erfolg von Public Health-Strategien wie KOPS kann bisher nur über einen begrenzten Zeitraum (z.B. in KOPS von bis zu einem Jahr Nachbeobachtung) beurteilt werden. Die zeitliche Verzögerung und der längerfristige Effekt von Interventionsmassnahmen ist unbekannt. Diese Feststellung unterstreicht den Forschungsbedarf.

Nichtsdestoweniger fordern die bisher vorliegenden Ergebnisse eine stärkere Zielorientierung unseres Gesundheitswesens und eine breite öffentliche Diskussion über

Gesundheitsziele in Deutschland. Nach nunmehr 25 Jahren währender Kostendampfungsbearbeitung sollten wir uns den Ursachen der heute häufigen chronischen Erkrankungen zuwenden. Diese Ursachen liegen wesentlich in unserem Lebensstil begründet. Wenn Lebensstiländerungen möglich und wirksam sind, sind sie wesentlich für die Bestimmung von Bedarfsgerechtigkeit und Erfolgsbewertung von Gesundheitsversorgung und Gesundheitspolitik. Public Health-Strategien dienen nicht nur der Gesundheit einzelner Menschen sondern auch unserem Gesundheitswesen insgesamt.

Die Kieler Adipositaspräventionsstudie wird unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG Mü 5-1, 5-2, 5-3); Wirtschaftliche Vereinigung Zucker, Bonn; Hansa Tiefkuhlmenu, Hilter; Precon, Bickenbach; Danone Stiftung, München.

Literatur

1. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD/98/1, Genf, 1998.
2. WHO-MONICA Project: Risk factors. Intern. J. Epidemiol. 18 (Suppl.1) S46-S55,1989.
3. The Health of the Nation. Obesity. Reversing the increasing problem of obesity in England. Department of Health G05/007 3343 1P 6k Oct. 1995. 3a WHO. Diabetes mellitus fact sheet 138. Genf: WHO, 1998.
4. W.Kiess, A.Hamann, H.Hauner, H.Haring, J.Hebebrand. Bericht über den Workshop „Genetics, nutrition and disease-Consequences of obesity“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Diabetologie Informationen Heft 1, 26-30, 2001.
5. J.McKinlay, L.Marceau. US public health and the 21st century: diabetes mellitus. Lancet 356, 757-761,2000.
6. Deutsche Adipositas-Gesellschaft. Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft. Adipositas-Mitteilungen 1999.
7. M.J.Müller, W.Kiess, H.Hebebrand, H.Hauner. Adipositas. In: Rationelle Diagnostik und Therapie in der Endokrinologie (Hrsg. Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, im Druck 2001.
8. C.Ayyad, T.Andersen. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931-1999. Obes. Rev. 1, 113-119,2000.
9. A.-M.Glenny, S.O'Meara, A.Melville, T.A.Sheldon, C.Wilson. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. Int. J.Obes. 21, 715-737,1997.
10. M.W.Schwartz, J.D.Brunzell. Regulation of body adiposity and the problem of obesity. Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol. 17, 233-238,1997.
11. C.H.Halsted. Is blockade of pancreatic lipase the answer ? Am.J.Clin.Nutr. 69, 1059-1060,1999.
12. W.P.T.James, A.astrup, N.Finer, J.Hilsted, P.Kopelman, S.Rosner, W.H.M.Saris, L.F.Van Gaal, Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. Lancet 356, 2119-2125,2000.
13. M.J.Müller. Aus für Appetitzugler. Eur. J. Nutr. (Z. Ernahrungswissenschaften) 37, 56-57,1998.
14. J.Karlsson, L.Sjöström, M.Sullivan. Swedish obese subjects (SOS)-an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. Int. J.Obes. 22, 113-126,1998.
15. A.Prentice. Obesity-the inevitable penalty of civilisation. Obesity Matters 1, 17-20,1998.
16. G.Rose. Sick individuals and sick populations. Int. J.Epidemiol. 14,32-38,1985.

17. J.O.Hill, J.C.Peters. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 280, 1371-1374,1998.
18. G.Egger,B.Swinburn. An „ecological“ approach to the obesity pandemic. *British Med. J.* 315,477-480,1997.
19. M.J.Müller, H.F.Erbersdobler, K.Hesse, K.Schwarz, C.R.Weiss. Ernährungswissenschaft in der Ökotrophologie: Ein Positionspapier aus Kiel. *Ernährungs-Umschau* 47, 460-464,2000.
20. M.J.Müller, I.Körtzinger, M.Mast, E.König. Prävention der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 95, 2027-2030,1998.
21. M.J.Müller, M.Mast, I.Asbeck, K.Langnäse, A.Grund. Prevention of obesity-is it possible ? *Obes. Rev.* 2, 15-28,2001.
22. Department of Health Services (US). Healthy people : national health promotion and disease prevention objectives. Washington, Government Printing Office. 1990.
23. Department of Health and Human services (US). Healthy People 2010. Understanding and improving health. Conference Edition. Washington. Government Printing Office, 2000.
24. G.H.Brundtland. Grundrecht Gesundheit. Vision: Mehr Lebensqualität für alle. Campus Verlag. EXPO 2000, Frankfurt 2000.
25. M.Nestle, M.F.Jacobson. Halting obesity epidemic. A public health policy approach. *Public Health Reports* 11512-24,2000.
26. National Health and Medical Research Council. Acting on Australias weight: a strategy for prevention of overweight and obesity. Canberra. Australian Government Publishing Service, 1997.
27. I.Heindl. Essen und Ernährung im Konzept gesundheitsfördernder Schulen. *Akt. Ernährungsmedizin* 25,20-25,2000.
28. U.Barkholz, R.Gabriel, H.Jahn, P.Paulus. Offenes Partizipationsnetz Schulgesundheit. Gesundheitsförderung durch vernetztes Lernen. Zusammenfassung und Resümee. Lüneburg, 2001.
29. P.Puska, A.Nissinen, A.Tuomilckto, I.T.Saloona, K.Koskula, A.McAlister, T.E.Kottke, N.Meccoby, I.W.Farquhar. The community-based strategy to prevent coronary heart disease: Conclusions from the ten years of the North Carelia Project. *Ann. Rev. Public Health* 6,147-193,1985.
30. H.Hoffmeister, G.B.M.Mensink, H.Stolzenburg, J.Hoeltz, H.Kreuter, U.Laaser, E.Nüssel, K.-D.Hüllemann, J.v.Troschke. Reduction of coronary heart disease risk factors in the German Cardiovascular prevention study. *Preventive Medicine* 25, 135-145,1996.
31. I.Asbeck, K.Langnäse, M.Mast, A.Grund, M.J.Müller. Ernährungserziehung und Familienberatung auf lokaler Ebene. *Akt. Ernährungsmedizin* 25, 33-37,2000.
32. K.Langnäse. Einfluß sozialer Faktoren auf die Manifestation und Prävention der Adipositas bei Kindern. Schriftenreihe des Instituts für Humanernährung und Lebensmittelkunde der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel. Heft 24. 2001.
33. A.Grund. Körperliche Aktivität, Fitneß und Ernährungszustand bei Kindern und Erwachsenen. Schriftenreihe des Instituts für Humanernährung und Lebensmittelkunde der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel. Heft 19. 2000.

The Role of Depressive Symptoms in the Course of Coronary Heart Disease

John C. Barefoot

Depression is one of the most common psychological disturbances. It is estimated that between 5 to 17 per cent of the United States population has suffered a major depressive disorder at sometime during their life and almost 30% have experienced a period of two or more weeks in which they felt sad or depressed (1,2). Similar or higher figures have been reported from European sites, although some of the variation in rates is probably due to measurement differences between studies (3,4). Depression has widespread consequences. In addition to psychological distress, the presence of depression influences functional status (5), social relationships (6), and physical health (7). As a result, it has been cited as the leading cause of disability in the world (8).

For many years there has been an interest in the role that depression might play in cardiovascular disease. Despite this, the nature of the link between the two disorders has been difficult to demonstrate convincingly. Review articles written as late as the early 1990's (9,10) said the evidence for the influence of depression on coronary disease was inconclusive. Since then a number of studies have provided that evidence.

This review, an extension of a previous article (11), will first outline the special research issues that made it difficult to demonstrate the cardiotoxic role of depression. The evidence for the impact of depression on the pathogenesis of coronary disease will then be briefly reviewed along with some suggestions regarding potential biological mechanisms that might explain then phenomenon. Finally, the role of depression in the prognosis of those with existing coronary disease will be discussed, along with new evidence regarding factors that appear to moderate that role.

Special Research Issues

There are several methodological problems that have been barriers to the establishment of a clear link between depression and coronary disease. They are the consequence of the nature of depression and they put limitations on the types of evidence that can be used to document such a relationship unambiguously. These issues must be kept in mind when reviewing the literature.

Depression: Precursor or Consequence of Coronary Disease?

The prevalence of depression is quite high among cardiac patients. Clinically significant depression is seen in nearly half of those who have recently suffered a myocardial infarction (12). Much of this is an understandable reaction to the life-threatening situation that the patients may face. The potential for coronary events to induce depressive reactions means that cross-sectional comparisons of patient samples are not useful as evidence for the influence of depression on the course of coronary disease. This also means that prospective community studies must be based on samples known to be free of significant coronary disease at baseline.

Overlap of Depressive and Coronary Disease Symptoms

Depressive disorders have a number of symptoms in common with coronary disease. These include fatigue, inability to perform normal activities, and sleep disturbances. This raises the possibility that symptoms of coronary disease might be mistaken as evidence for the presence of depression or that depressive symptoms might be mistaken as indicators of coronary disease. This could artifactually produce an association. Therefore, it is important for researchers to demonstrate that any effect of depression is not due solely to those symptoms that could also be manifestations of underlying subclinical coronary disease.

Potential for Differential Misclassification

Self-reports of myocardial infarction history are unreliable (13). Reports of angina pectoris in the absence of documented coronary disease are also of questionable validity (14). The measurement error associated with self-reports would be troublesome but not serious as long as the misclassification errors were equally distributed across depressed and nondepressed respondents. However, there is ample reason to suspect that depressed individuals will be more likely to report cardiac events incorrectly. Therefore, it is essential that any studies of depression and coronary disease rely on outcomes such as myocardial infarction that are objectively verifiable.

The Relevance of Psychiatric Samples

Some studies have noted the high prevalence of cardiovascular disorders in samples of depressed psychiatric patients (e.g., 15). While these studies are of interest, their relevance for cardiovascular risk in the general population may be limited. The severity of depressive disorders in psychiatric patients may be so great as to make them noncomparable to depressed individuals in community samples. In addition, the high rates of co-morbidity in psychiatric samples may complicate the interpretation of those studies.

A Note on the Measurement of Depression

There are many instruments for the assessment of depression. They can be divided into two groups: interview measures and symptom checklists. Most interview measures are designed to determine if the patient meets the diagnostic criteria for psychiatric disorder. Symptom checklists (e.g., 16-18) usually ask the respondent to rate the frequency of symptoms related to negative affect, lack of motivation, somatic complaints, absence of positive experiences, and feelings of hopelessness. Although they do not yield a clinical diagnosis, they do produce an estimate of the degree of symptom severity. Although the various measures do not always agree very well, a wide variety of them have been shown to relate to coronary disease outcomes. This attests to the robustness of the phenomenon.

Depression and the Prediction of Coronary Events in Initially Healthy Individuals

The issues outlined above make it clear that several requirements must be met before a study can unambiguously address the question of whether depression plays a role in the initial development of coronary disease. First, the study must be prospective rather than cross-sectional. It also has to be based on a community, rather than patient, sample. Even then, there must be efforts to assess whether the observed coronary events were associated with subclinical coronary disease at baseline. Finally, it is important that the coronary events are objectively documented rather than based on subjective reports. In the past decade at least 13 studies have fulfilled most or all of these criteria. The large majority have supported the notion that depressive symptoms are precursors to coronary disease, although some have found the association only for one gender (19,20) or for some measures (20,21). Taken together, the preponderance of evidence points to the conclusion that depressive symptoms play a significant role in the pathogenesis of coronary disease. To illustrate the evidence, I will describe two of the earlier studies in this series.

The first of these was based on the National Health Examination Follow-Up Study, a large longitudinal study in the United States (22). Participants were 2832 individuals aged 45 to 77 who completed a four-item measure of depressive affect at baseline and were followed for an average of 12.4 years. Identification of coronary disease cases relied on death certificates for fatal events and hospital records for those with nonfatal events.

After controlling for traditional coronary risk factors, those classified as having depressive affect had a 50% greater risk of fatal cardiac events and a 60% greater risk of nonfatal events than the referent group. One item on the measure that assessed hopelessness (“Have you felt so sad, discouraged, hopeless or had so many problems that you wondered if anything was worthwhile?”) was a somewhat stronger predictor. Compared to those who did not report hopelessness, reports of severe hopelessness were associated with a relative

risk of 2.2 for fatal events and 1.9 for nonfatal events. Those reporting moderate levels of hopelessness had intermediate risk, 1.3 and 1.2 for fatal and nonfatal events respectively.

The possibility that the sample was contaminated by the inclusion of individuals who were depressed at baseline because of preexisting health problems was addressed by excluding anyone who reported serious chronic diseases. As a further precaution, the analyses were repeated after eliminating all cases that occurred within two years of baseline. Presumably, preexisting cases not revealed by self-reports would become evident within two years. The analyses on this reduced sample did not alter the results substantially.

A smaller but more intensive study of depressive symptoms and the development of coronary disease was based on a 27-year longitudinal study of the residents of Glostrup, Denmark (23). In 1964, 841 of the 975 residents of Glostrup who were 50 years old at the time were enrolled in a study of cardiovascular disease. The sample was representative of the population of Denmark in terms of educational and occupational status. Physical and psychological examinations were performed over a two day period. The examinations were repeated in 1974. These examinations provided baseline risk factor assessments (sex, age, cholesterol, insulin, triglycerides, systolic blood pressure, body mass index, smoking, sedentary work, sedentary leisure). Those factors found to be independent predictors of myocardial infarction were entered as controls in the analyses. Evidence of previous myocardial infarctions was detected in six participants during the examination and they were excluded from subsequent analyses. It was also possible to identify 43 participants with probable myocardial ischemia on the basis of electrocardiograms and the presence of symptoms consistent with angina pectoris.

Psychological examinations, the basis of the depression assessments, were administered in 1964 and 1974 and completed at one or both times by 730 participants (409 men and 321 women). The depression measure was the 40-item Obvious Depression symptom checklist (18) from the Minnesota Multiphasic Personality Inventory (24).

Follow-up until December, 1991 was complete for all but four participants. National registers were used to identify all of those who suffered acute myocardial infarctions during follow-up and these were confirmed from hospital records. Causes of death were coded from hospital records and death certificates. There were 122 cases of acute myocardial infarction and 290 deaths during follow-up.

Results of survival analyses demonstrated a clear association between baseline levels of depressive symptoms and the risk of subsequent myocardial infarction in both men and women. Those with depression scores one standard deviation above the mean had a 71% greater risk than those with scores one standard deviation below the mean ($p = .005$). The magnitude of the association was essentially unchanged ($RR = 1.70$) when controls were introduced for traditional risk factors. Furthermore, there were no gender differences in effect size and the form of the relationship was graded, suggesting a dose-response effect.

The possibility that scores on the measure of depressive symptoms might have been influenced by prevalent coronary disease at baseline was investigated in three ways. First, those who showed evidence of probable ischemia at baseline were dropped from the analyses, but this did not change the magnitude of the effect (RR = 1.72). Second, the analyses were repeated while deleting all items relating to physical symptoms from the computation of the depression score. This weakened the effect (RR = 1.50), but it remained significant ($p < .05$). Finally, an examination of the timing of coronary events was performed, a procedure similar to that used by Anda, et al. (22). Only 4 of the 122 observed myocardial infarctions occurred during the first 5 years of follow-up, making it unlikely that subclinical disease at baseline influenced the results.

These two studies form only part of the evidence for the proposition that depression plays a role in the pathogenesis of coronary disease. They and other studies also show that even subclinical levels of depressive symptoms convey significant excess risk. None of the alternative explanations posed by the special problems in studying this topic can account for the majority of the supporting data.

Potential Mechanisms

While studies have not yet convincingly identified the mechanisms underlying these phenomena, a number of potential explanations have been investigated. One set of hypotheses is based on the possibility that depressed individuals have high levels of traditional risk factors, accounting for their increased coronary risk. There is evidence that depression and high levels of depressive symptoms are associated with higher rates of cigarette smoking (25), lower levels of exercise (26), and lower socioeconomic status (27). While elevated risk factor profiles probably contribute to the adverse impact of depression, it is unlikely that they can account for a major portion of the phenomenon since they have been statistically controlled in many of the studies.

Another explanation that does not appear to play a major role is the potential cardiotoxic effects of anti-depressants. Very few of the participants in the relevant studies are likely to have been on anti-depressants and a study that specifically evaluated their use found no evidence that psychotropic drugs increased the risk of coronary disease after the effects of depression had been controlled (28).

The most promising explanations come from research on the physiological characteristics of patients with clinical depression. Depressed individuals have relatively high levels of sympathetic tone, low parasympathetic tone, and altered hypothalamic - pituitary - adrenal axis activity. This is manifested in elevated levels of plasma norepinephrine (29), higher heart rates, and lower heart rate variability (30). The observation of low heart rate variability in depressed patients is of particular interest since low heart rate variability reflects high sympathetic and low parasympathetic tone and has been associated with

elevated risk of cardiovascular morbidity and mortality (31, 32). Another important piece of evidence is the demonstration of exaggerated platelet reactivity in depressed patients, a factor thought to contribute to cardiovascular risk (33). More work needs to be done to establish these phenomena in those with mild levels of depression and to establish the pathways linking these phenomena to coronary disease, but they currently stand as significant clues regarding underlying mechanisms.

In addition to the direct associations between depression and physiological indicators, there may be more indirect behavioral pathways that could affect coronary risk. For example, depressive predispositions may lead to ineffective coping that actually prolongs one's reactions to stressful life events. It may also be that those who have many depressive symptoms will also have poorer social support systems or fail to effectively use the social support resources available to them. Adequate social support has been shown to be protective against coronary events in both community and patient samples (34). Finally, tendencies for depressed individuals to be less likely to adhere to treatment regimens could also play a role, especially in patient samples (12).

Depression and the Survival of Patients with Established Disease

The relatively poor prognosis of depressed cardiac patients has been established in several studies (e.g., 35-37). The most influential is an investigation by Frasure-Smith, et al. (35), who found that myocardial infarction patients diagnosed with major depression had nearly a six-fold elevated risk of mortality during the first six months after the event. Further follow-up until 18 months found that the diagnosis of major depressive disorder was no longer associated with higher mortality after the first few months but a questionnaire measure of depressive symptoms continued to be predictive across the entire follow-up (38).

Obviously, it is important to evaluate the possibility that the impact of depression is not simply due to a tendency for depression to occur more frequently in the patients with the most severe coronary disease. Results across studies consistently show that levels of depression tend to be uncorrelated or only weakly correlated with clinical indicators of myocardial damage or extent of atherosclerosis (12). As a consequence, statistical controls for disease severity have little or no impact on the association between in-hospital depression and subsequent survival.

One might expect the depression effect to be strongest in the initial period following hospitalization, especially if the patient's depression improves during the recovery period. However, it appears that the increased risk associated with depression is maintained over a considerable period of time. This was demonstrated in a sample of 1250 patients who were hospitalized for diagnostic coronary angiography (37). Those found to have significant coronary disease were assessed for depression and followed for up to 19 years. Patients

were classified into nondepressed (63% of the sample) mildly depressed (26% of the sample) and moderately to severely depressed (11% of the sample). These classifications were defined by scores on the Zung depression scale (17), a 20-item measure of symptoms that was administered at the time of hospitalization. These scores were significant predictors ($p=.002$) of survival after controlling for clinical and anatomical indicators of baseline disease severity. Compared to the nondepressed, the moderately to severely depressed patients had a 69% higher odds of cardiac death and 78% higher odds of death from all causes during follow-up than the nondepressed. The mildly depressed had an elevated risk of 38% for cardiac death and 57% for total mortality. The time trends of the effect were of particular interest. During the first year, patients with moderate to severe scores had a 66% greater mortality risk than those who were nondepressed. This effect became somewhat weaker during years 2 through 5 of the follow-up, but reemerged with surprising strength after the 5th year. Those classed as moderate to severely depressed had a 84 % excess risk in years 6 through 10 and a 72% excess risk after more than 10 years after baseline assessment.

This long-term impact of depressive symptoms suggests that those symptoms are chronic or frequently recurrent. The literature on depression after hospitalization (e.g., 39-41) suggests a degree of consistency over time although some patients show improvement. No studies have been done in coronary patients to examine the stability of depressive symptoms over extended periods, but studies of community samples show high correlations between test administrations several years apart (23, 42).

We sought to examine the basis for these long-term effects by dividing the symptoms on the depression measure into similar groups and evaluated each symptom type as a predictor of survival (43). Factor analysis yielded four categories of symptoms: negative affect, absence of feelings of well-being, somatic complaints, and disturbances of appetite. In addition, responses to a single question on feelings of hopelessness were available on 921 patients. All item categories except for appetitive disturbances were significant predictors of survival, but a multivariable model identified the negative affect symptoms as having the largest effect. As in the Anda study (22) described above, hopelessness was also a strong independent predictor. Only 9% of the patients answered the hopelessness item affirmatively, but 56% of them died during follow-up compared to 36% of those who answered it negatively.

The analyses of symptom subgroups revealed another important variable in the relationship between depression and survival : age. Negative affect scores were significantly correlated with age in the negative direction. Higher levels of distress among younger patients have been reported in other samples as well (e.g., 9). Not only did younger patients express more negative affect, those symptoms had more impact on them as well. For those older than 50 years a two standard deviation increase in negative affect scores was associated with 26% greater mortality risk. For younger patients the elevation in risk was 70%.

Social Support as a Protective Factor

Adequate social networks and supportive social relationships have been shown to have benefits for a number of health outcomes, including coronary disease. Social support has also been shown to enhance recovery from depressive states (44). Therefore we conducted an investigation of the role that social support might play in the recovery from depression in heart patients (45). More specifically, we sought to identify the types of patients that would be most responsive to naturally occurring social support and, by inference, supportive interventions. Our hypothesis was based on past work (46) suggesting that those who were most vulnerable and had the fewest coping resources would be the ones who would derive the most benefit from social support. Therefore, we hypothesized that those who were more depressed, poorer, more severely ill, older, and more functionally disabled would be most likely to show decreases in depression that were relative to their social support.

The sample consisted of 590 cardiac patients who were assessed during hospitalization for depression with the Center for Epidemiologic Studies Depression scale (CES-D; 47) and for social support with the Interpersonal Support Evaluation List (ISEL; 48). Depression was reassessed one month later. As in other cardiac patient samples (12), depression scores at baseline were quite high. Substantial depressive symptomatology (CES-D \geq 16) was observed in 44% of the patients at baseline and in 27% follow-up.

As expected, there was an overall tendency for those with high levels of perceived support to show much more improvement in their levels of symptoms during the month after hospitalization. This benefit was not shared equally among all patients, however. Social support was more closely associated with decreases in symptom severity among those with the highest levels of baseline depression. This finding is consistent with the simple notion that those who are in the most need will benefit more than those who have little initial depression. Also consistent with our expectations, we found that patients with relatively low incomes benefited more from social support than did their wealthier counterparts. On the other hand, disease severity and functional status did not interact with social support to moderate its effect on changes in depression. More surprising from the perspective of our original hypothesis were the findings regarding the moderating effects of age. In contrast to our prediction, younger patients appeared to benefit more than did their older counterparts. The young patients reporting high levels of support improved more than expected (after adjustment for baseline depression scores) and those reporting little support become even more depressed than expected.

In summary, it appears that age moderates the effectiveness of social support in reducing depression, young patients tend to be more depressed, and depression has more impact on the prognosis on younger patients. These findings clearly call for attention to the differential psychological needs of younger and older coronary patients. Neugarten (49) has argued that the impact of life events may be affected by whether or not they occur at an

age that is expected from a developmental perspective. Thus, the appraisal of coronary disease as a crisis may be partially dependent on the age at which it occurs. For example, a coronary event may appear to be more disruptive to the lifestyle of a younger patient. Perhaps the nature and bases of depressive symptoms in younger patients are different from those of older patients in ways that make them particularly responsive to the presence or absence of social resources. Although there are other potential explanations for our findings, Neugarten's ideas are definitely worth further investigation in the context of the experience of coronary disease.

Conclusions

The last decade of research has documented that the depressive symptoms have significant impact on cardiovascular health in addition to the mental and social problems associated with them. Depression affects the progress of coronary disease both before and after it becomes manifest. In all likelihood, physiological concomitants of depression are the explanation for this phenomenon, although other mechanisms are possible. New directions in this research point to possible moderators of the association, particularly age.

Of course, these data have implications for treatment. We know that only a minority of cardiac patients with major depressive disorder are identified as such and only a minority of them are referred for treatment (12). There may be a tendency for physicians to assume that depression is a "natural" and temporary reaction to the situation and is not serious enough to require treatment. Persistent subclinical depressive symptoms are worthy of attention in nonpatient populations as well, where there is also a tendency for depressive disorders to go untreated (4).

Fortunately, depression can be effectively treated. Medications and behavioral therapies are available for more severely depressed patients and exercise is an effective way to improve depressive symptoms (50). Of course, it has not yet been demonstrated that the therapeutic alleviation of depression will substantially reduce coronary risk. That issue is currently being addressed in a large-scale clinical trial in the United States of the impact of therapy on depressed and socially isolated myocardial infarction patients (51). Hopefully, that trial will point to effective treatment options and help heighten awareness of the cardiovascular consequences of this common psychological syndrome. In any event it is clear that depressive symptoms, even at a subclinical level, have widespread impact on physical as well as mental and social health, so they should not be ignored.

References

1. Weissman MM, Bruce ML, Leaf PJ, Florio LP, Holzer C: Affective disorders. In: Robins LN, Regier DA, eds. *Psychiatric Disorders in America*. New York: The Free Press, 1991; 53-80.

2. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen H-U, Kendler KS: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
3. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu H-G, Joyce PR, Karam EG, Lee C-K, Lellouch J, Lepine J-P, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H-U, Yeh E-K: Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 1996; 276: 293-299.
4. Lehtinen V, Joukamaa M: Epidemiology of depression: Prevalence, risk factors and treatment situation. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 377:7-10.
5. Hays RD, Wells KB, Sherbourne CD, Rogers W, Spritzer K: Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical illnesses. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 11-19.
6. Johnson S, Jacob T: Marital interactions of depressed men and women. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 15-23.
7. Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE: A systematic review of the mortality of depression. *Psychosom Med* 1999; 61: 6-17.
8. Murray, CJL, Lopez, AD (Eds.): *The Global Burden of Disease*. World Health Organization, 1996.
9. Aromaa A, Raitasalo R, Reunanen A, Inpivaara O, Heliövaara M, Knekt P, Lehtinen V, Maatela J: Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 377: 77-82.
10. Matthews K: Coronary heart disease and Type A behaviors: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychol Bull* 1988; 104: 373-380.
11. Barefoot JC: Depression and coronary heart disease. *Cardiologia* 1997; 42: 1245-1250.
12. Carney RM, Freedland KE, Rich MW, Jaffe AF: Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: A review of possible mechanisms. *Ann Behav Med* 1995; 17: 142-149.
13. Colditz GA, Martin P, Stampfer MJ, Willett WC, Sampson L, Rosner B, Hennekens CH, Speizer RF: Validation of questionnaire information on risk factors and disease outcomes in a prospective cohort study of women. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 894-900.
14. Costa Jr PT, Fleg JL, McCrae RR, Lakatta EG: Neuroticism, coronary artery disease, and chest pain complaints: Cross-sectional and longitudinal studies. *Exp Aging Res* 1982; 8: 37-44.
15. Rabins PV, Harvis K, Koven S: High fatality rates of late-life depression associated with cardiovascular disease. *J Affective Disord* 1985; 9: 165-167.
16. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mark J, Erbaugh J: An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-571.
17. Zung WW: A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12: 63-70.
18. Wiener DN: Subtle and obvious keys for the MMPI. *J Consult Psychol* 1948; 12: 164-170.
19. Hippisley-Cox J, Fielding K, Pringle M: Depression as a risk factor for ischaemic heart disease in men: population based case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1714-1719.
20. Penninx B, Guralnik J, Mendes de Leon C, Pahor M, Visser M, Corti M, Wallace R: Cardiovascular events and mortality in newly and chronically depressed persons >70 years of age. *Am J Cardiol* 1998; 81: 988-994.
21. Sesso H, Kawachi I, Vokonas P, Sparrow D: Depression and the risk of coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Am J Cardiol* 1998; 82: 851-856.
22. Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glassman A, Marks J: Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology* 1993; 4: 285-294.
23. Barefoot JC, Schroll M: Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996; 93: 1976-1980.

24. Hathaway SR, McKinley JC: Manual for the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. New York: Psychological Corporation, 1943.
25. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, Mast EE, Giovino GA Remington PL: Depression and the dynamics of smoking: A national perspective. *JAMA* 1990; 264: 1541-1545.
26. Farmer ME, Locke BZ, Moscicki EK, Dannenberg AL, Larson DB, Radloff LS: Physical activity and depressive symptoms: The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1988; 28: 1340-1351.
27. Adler NE, Boyce T, Chesney MA, Cohen S, Folkman S, Kahn RL, Syme SL: Socioeconomic status and health. The challenge of the gradient. *Am Psychol* 1994; 49: 15-24.
28. Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo J, Eaton WW: Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 3123-3129.
29. Veith RC, Lewis N, Linares OA, Barnes RF, Raskind MA, Villacres C, Murbury M, Ashleigh A, Castillo S, Peskind ER, Pascualy M, Halter JB: Sympathetic nervous system activity in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 411-422.
30. Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS: Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 562-564.
31. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ: Decreased heart rate variability and its association with mortality after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 113: 256-262.
32. Liao D, Cai J, Rosamond WD, Barnes RW, Hutchinson RG, Whitsel EA, Rautaharju P, Heiss G: Cardiac autonomic function and incident coronary heart disease: A population-based case-cohort study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 696-706.
33. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT, Porter MR, Kasey S, Marzec U, Harker LA, Nemeroff CB: Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1313-1317.
34. Berkman LF: The role of social relations in health promotion. *Psychosom Med* 1995; 57: 245-254.
35. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M: Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819-1825.
36. Ladwig KH, Roll G, Breithardt G, Budde T, Borggrefe M: Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 20-23.
37. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB, Blumenthal JA, Califf RM, Haney TL, O'Connor CM, Siegler IC, Williams RB: Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996; 78: 613-617.
38. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M: Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 999-1005.
39. Hance ML, Carney RM, Freedland KE, Skala R: Depression in patients with coronary artery disease: a 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiatry* 1996; 18: 61-65.
40. Mayou R, Foster A, Williamson B: Psychosocial adjustment in patients one year after myocardial infarction. *J Psychosom Res* 1978; 22: 447-453.
41. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, Slater WR, Kahn M, Gorlin R, Zucker HD: The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1785-1789.
42. Costa Jr PT, McCrae RR: Depression as an enduring disposition: In: Schnieder LS, Reynolds CF, Lebowitz BD, Friedhoff AJ eds. *Diagnosis and treatment of depression in late life*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1993.
43. Barefoot JC, Brummett BH, Helms MJ, Mark DB, Siegler IC, Williams RB: Depressive symptoms and the survival of patients with coronary artery disease. *Psychosom Med*, 2000; 62: 790-795.
44. George LK. Social factors and the onset and outcome of depression. In: Schaie KW, House JS, Blazer DG, eds. *Aging, Health Behaviors, and Health Outcomes*. Hillsdale, Erlbaum Associates, 1992: 138-157.

45. Barefoot JC, Brummett BH, Clapp-Channing NE, Siegler IC, Vitaliano PP, Williams RB, Mark DB: Moderators of the effect of social support on depressive symptoms in cardiac patients. *Am J Card*, 2000; 86: 438-442.
46. Vitaliano P, Dougherty C, Siegler IC: Biopsychosocial risks for cardiovascular disease in spouse caregivers of persons with Alzheimer's Disease. In: Abeles R, Gift H, Ory M, eds. *Aging and Quality of Life*. New York, Springer; 1994:145-159.
47. Radloff LS: The CES-D scale: A self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Measurement*. 1977;1: 385-401.
48. Cohen S, Mermelstein R, Kamarck T, Hoberman HM. *Measuring the functional components of social support: Theory, research and application*. The Hague, Holland, Martinus, Nijhoff, 1985.
49. Neugarten B. Time, age, and the life cycle. *Am J Psychiatry*. 1979; 136: 887-894.
50. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldewicz YY, Krishnan KR: Exercise treatment for major depression: Maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med*. 2000; 62: 633-638.
51. The ENRICHD Investigators. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD): Study design and methods. *Am Heart J*. 2000; 139: 1-9.

Soziale Komponenten der Lebensstiländerung – Kritik am Lebensstilkonzept

Wolfgang Schlicht

Menschen, die mit dem Rauchen aufhören, die sich regelmäßig bewegen, ausgewogen und fettarm ernähren, die Alkoholika nur in homöopathischen Dosen konsumieren, vermindern das Risiko einer koronaren Herzerkrankung. Der jüngste Bericht des *National Heart, Lung, and Blood Institutes* des U.S. Departments of Health and Human Services (1998) lässt daran keinen Zweifel. Die fünf, gemeinhin als *Lebensstilfaktoren* bezeichneten, Verhaltensweisen Rauchen, Bewegung, Alkohol-Konsum, Ernährung und Stressbewältigung moderieren das Erkrankungs- und Sterblichkeitsrisiko.

Am Wissen um die Gefährlichkeit des Rauchens, der fettreichen Ernährung oder einer körperlich inaktiven Lebensweise liegt es nicht, dass ein erheblicher Teil der Bevölkerung in den westlichen Gesellschaften dem gesundheitlich riskanten Verhalten den Vorzug gibt, dass also ca. 40% der bundesdeutschen Bevölkerung sich nicht regelmäßig bewegen oder ca. 28 % regelmäßig bis gelegentlich rauchen. Was aber lässt Menschen an riskantem Verhalten festhalten und welche Bedingungen machen es wahrscheinlicher, dass sie ihr riskantes Verhalten ändern?

Vorbeugen und Heilen

Bevor Antworten auf diese Fragen folgen, die auch eine Kritik am Lebensstilkonzept der Präventiv- und Rehabilitationsmedizin enthalten, ist es wesentlich, die primäre und die sekundäre Prävention sowie die Rehabilitation begrifflich zu unterscheiden. Eine Differenzierung ist deshalb wichtig, weil Verhaltensänderung im jeweiligen Abschnitt der Prävention nicht nur eine unterschiedliche Zielsetzung verfolgt, sondern auch auf signifikante Unterschiede in sozial-kognitiven Variablen trifft; Variablen, welche die Motivierung zur Verhaltensänderung und welche die Nachhaltigkeit einer Verhaltensänderung beeinflussen.

Sekundäre Prävention basiert ebenso wie die *tertiäre* oder die *Rehabilitation* auf einem biomedizinischen Modell. Sie verlangt die Behandlung eines existierenden krankhaften Zustandes. Sie impliziert dementsprechend eine medizinische Diagnose, der meistens eine chirurgische oder eine medikamentöse Therapie folgt. Verhaltensänderungen sind hier in aller Regel eher therapiebegleitend und -unterstützend indiziert (vgl. Kaplan, 2000).

Primäre Prävention basiert - anders als die sekundäre oder tertiäre Prävention - explizit auf einem Verhaltensmodell. Die Individualdiagnose wird durch epidemiologische Daten

ersetzt. In Ermangelung eines Befunds kann keine Therapie verordnet werden. Empfohlen wird statt dessen, dasjenige Verhalten zu ändern, das sich in epidemiologischen Studien als riskant offenbart hat. Daraus abgeleitete Gesundheitsappelle richten sich an die Gesamtbevölkerung oder an spezifische Risikoträger. Nicht selten werden epidemiologische Daten als individuelle Idealnormen definiert, denen sich der Einzelne zu seinem Besten unterwerfen soll.

Wenn der sich aber nicht betroffen fühlt oder wenn er sich zwar betroffen fühlt, aber seine Lebensumstände riskantes Verhalten als funktional erscheinen lassen, dann verhalten diese Appelle ungehört oder sie provozieren Konflikte mit den eigenen Wertorientierungen.

Der bereits angesprochene Report und auch eine ganze Reihe anderer Arbeiten aus dem sozialwissenschaftlichen Kontext zeigen, dass Funktionalität des Risikoverhaltens durch empirische Beobachtungen nahegelegt wird (vgl. Diekstra & Jansen, 1990; Schlicht, in Druck). Man findet weniger gesundheitsbezogenes Verhalten bei jüngeren Personen, bei ethnischen Minderheiten und bei Angehörigen sozial niedriger Schichten. Verhalten wurzelt offenbar tief in sozialen und kulturellen Praktiken und die gesundheitlich riskanten Praktiken sind in der Bevölkerung noch immer ungleich verteilt. Aber nicht nur das, je niedriger der soziale Status, desto geringer ist auch der gesundheitliche Nutzen präventiver Maßnahmen.

Das Konzept des Lebensstils

Verständlich werden diese Fakten, wenn man das Konzept des Lebensstils genauer in den Blick nimmt. Lebensstile sind ein sozialwissenschaftliches Konstrukt, an das die Erwartung geknüpft wurde, das Verhalten von Menschen besser vorhersagen zu können als mit traditionellen Merkmalen der Sozialstrukturanalyse wie Einkommen, Bildung, Status, Alter, Geschlecht und Religionszugehörigkeit.

Man versteht unter Lebensstilen eine typische Organisationsform des Alltagslebens (z.B. Hartmann, 1999). Lebensstile umfassen Vorlieben, Handlungen und Einstellungen. Sie drücken sich also zum einen aus in Vorlieben für bestimmte Formen von Konsum wie Musikhören, eine typische Art des Essens oder dem Lesen eines definierten Lektüretypus. Zum anderen zeigen sie sich in kulturellen Praktiken wie wiederkehrenden Theater- und Opernbesuchen oder im Freizeitverhalten. Schließlich äußern sie sich in Meinungen und Einstellungen.

Lebensstile sind dann ein sinnvolles Konstrukt, wenn man voraussetzt, dass Menschen ihren Alltag - zumindest innerhalb von Grenzen - frei gestalten können, dass sie also eine Option auf einen ihnen genehmen Lebensstil haben. Kultursoziologische Befunde aus den vergangenen zehn Jahre zeigen:

(1) Je nach zugrundeliegendem theoretischen Konzept und mehr oder minder methodisch fundiert, ergeben sich für die bundesdeutsche Bevölkerung unterscheidbare Lebensstil-

gruppen, deren Etiketten und Beschreibungen hier im einzelnen nicht interessieren. Wichtig ist festzuhalten, dass sich solche Gruppierungen ergeben, weil sich Menschen an anderen Menschen ein Vorbild nehmen, sich an ihre Bezugsgruppen anlehnen und die Vorlieben ihrer Bezugsgruppen teilen. So zeigt sich in einer jüngst veröffentlichten Arbeit von Hartmann (1999), dass Lebensstile die in sie gesetzte Hoffnung, mit ihnen gelänge es, dass Verhalten besser vorherzusagen als mit traditionellen soziodemographischen Merkmalen nur bedingt erfüllen. Nach wie vor setzen Bildung, Alter und Einkommen der Verhaltensfreiheit Grenzen.

(2) Menschen in modernen Gesellschaften sind stets um Stilisierung bemüht. Das Ausmaß stilisierender Bemühungen hat im Alltag der vergangenen 20 Jahre stark zugenommen. In modernen Gesellschaften definieren sich Menschen nicht mehr alleine über beruflichen Erfolg, sondern auch über eine nach außen demonstrierte Lebensweise, die sie zum Maßstab für gelingendes oder misslingendes Leben machen.

Allzu oft scheitern sie dabei, hecheln einem Ideal nach, das sich nicht zuletzt durch geschickte Strategien von Werbekampagnen fortwährend wandelt: Heute kommen wir dem irdischen Glück näher, wenn wir fasten und joggen, morgen müssen wir „biken“ und übermorgen bei gedämpftem Licht und sphärischer Musik mit meditativem Tanz die Frage beantworten, wer wir eigentlich sind und was wir wollen.

Der Esoterikmarkt bedient gerade auch im gesundheitlichen Sektor viele Erwartungen, welche eine Schulmedizin, die sich in ihren Evidenzkriterien ausschließlich an Chirurgie und Medikament orientiert, nicht decken kann. Insofern ist die Orientierung an Lebensstilvariablen eine notwendige und wünschenswerte Ergänzung der Medizin. Sie ist aber keine Alternative *zur* Medizin, sondern - wie D. v. Engelhardt (1999) es formuliert – eine Alternative *in* der Medizin: eine sozialpsychologische Ergänzung zum biologischen Paradigma. Sie nutzt sowohl dem Medizinalsystem als auch den Patienten.

(3) Lebensstile sind nicht in das völlige Belieben des einzelnen gestellt, wie uns manche Trendforscher glauben machen wollen und wie uns das als Präventionsforscher lieb sein könnte. Wer gebildet ist, wer älter ist, wer in familiären Beziehungen lebt oder männlich ist, der unterliegt weniger Verhaltens-Restriktionen als diejenige Person, die weniger gebildet, die weiblich ist, in einem statusniedrigen Beruf arbeitet und nur über geringes Einkommen verfügt. Lebensstile sind also abhängig von der sozialen Lage, damit auch von den jeweils verfügbaren Ressourcen und den vorherrschenden Einstellungen sozialer Gruppierungen. Bei Angehörigen niedriger sozialen Milieus dominiert eine mechanistische Einstellung zum eigenen Körper und oftmals auch eine externale, ins Fatalistische sich wendende Kontrollüberzeugung im Hinblick auf Gesundheit und Krankheit. Da nimmt es nicht wunder, dass nicht nur Gesundheit und Krankheit ungleich verteilt sind, sondern auch jene subjektiven Risikofaktoren, die dem Lebensstil zugeschrieben werden.

Daraus darf allerdings nicht der Schluss gezogen werden, die Betroffenen hätten ihr Schicksal durch ihr Fehlverhalten letztlich selbst zu verantworten. Denn, auch bei

statistischer Kontrolle des riskanten Verhaltens bleiben die gesundheitlichen Disparitäten der Sozialgruppen bestehen. In der wohl bekanntesten britischen Längsschnittstudie zu diesem Topos, den Whitehall-I and II-studies, ist die Morbiditätsrate der Angehörigen der unteren sozialen Schicht auch dann noch dreimal höher als die der oberen Schicht, wenn Lebensstilfaktoren statistisch eliminiert werden (zsf. Marmot, 1996).

Lebensstile sind also Folgen ungleich verteilter Lebenschancen, und sie sind zugleich auch Ursache disparater Lebensbeurteilung. Wie Spellerberg (1994) zeigt, sind v.a. jüngere Menschen, die eine expressiv vielseitige Lebensweise praktizieren und die sich intensiv für die ihnen wichtigen Angelegenheiten des Alltags engagieren, zufriedener als ältere Menschen, die ihren Alltag vornehmlich passiv und zurückgezogen verbringen. Lebensstile sind also Antezedenz und Konsequenz sozialer Ungleichheit.

So weit einige Hinweise zum Konzept des Lebensstils, die zeigen sollen, dass mit dem in Prävention und Rehabilitation verwendeten Begriff aus sozialwissenschaftlicher Sicht das Konstrukt und das dahinterstehende theoretische Konzept verkürzt wird. Die präventiven und auch rehabilitativen Appelle richten sich an die Lebensweise von Menschen. Sie ignorieren nicht selten deren Lebensstile, die Verknüpfung der Lebensweise nämlich mit Lebenslagen und den darin vorhandenen Existenzformen und gruppentypischen Einstellungen und Erwartungen. Möglicherweise liegt in dieser konzeptuellen Verkürzung eine Ursache für das partielle Scheitern vieler Verhaltensappelle.

Sozial-kognitive Variablen des Verhaltens

Damit die folgenden Ausführungen nicht zu verallgemeinernd geraten, soll im folgenden - dort wo Fakten gefragt sind - das Sporttreiben in den Blick genommen werden. Die gesundheitlichen Zugewinne regelmäßiger Bewegung sind gut belegt: Präventiv reduziert regelmäßiges Sporttreiben das Risiko einer KHK um das ca. 1,5-fache und sekundär wie rehabilitativ profitieren bereits erkrankte Personen, in dem sie das Risiko eines fatalen Ereignisses um ca. 15 - 20 % senken.

Das Dumme ist nur, dass mindestens 6 bis 12 Wochen vergehen, bis sich diese Wirkungen einstellen. Gut 40% der Bevölkerung beginnt aber gar nicht erst, sich mehr zu bewegen und 50% aller Personen, die mit regelmäßiger sportlicher Betätigung beginnen, lassen es binnen sechs Monaten wieder sein (vgl. Wagner, 2000). Sie werden also rückfällig. Bei den Rückfälligen finden sich überproportional häufig Übergewichtige, Frauen, Angehörige sozial niedriger Schichten und Raucher (vgl. Sallis et al., 1986). Wir kennen also einige *Moderatorvariablen* der Sportaktivität, aber wir wissen so gut wie nichts über die dahinterstehenden Mechanismen, die *Mediatorvariablen*.

Aus der gesundheitspsychologischen Forschung erhält man einige Hinweise, in welchen Variablen sich die aktiven von den inaktiven Personen unterscheiden könnten. Diese

Variablen sind in zwei Modellklassen zusammengefasst: in *Kontinuum-Theorien* und in *Stufenmodellen*.

Von **Kontinuum-Theorien**, die eher die Motivierung zur Verhaltensänderung thematisieren und weniger das Verhalten selbst, wissen wir, dass eine Verhaltensänderung umso wahrscheinlicher wird, sofern Personen um die Ernsthaftigkeit einer Erkrankung wissen und sich selbst gegenüber dieser Erkrankung als anfällig oder verletzlich fühlen.

Nun könnte man für die primär-präventive Intervention daraus die Folgerung ableiten, man müsse lediglich mit erhobenem Zeigefinger drohen und dem einzelnen drastisch deutlich machen, dass sein Tun ihm Schaden zufügt. Interventionen, die dominant dieser Form des Furchtappells gefolgt sind, können heute als gescheitert gelten. Es existiert keine lineare Beziehung zwischen der Bedrohungsinduktion und der Motivation, ein riskantes Verhalten aufzugeben (Leventhal, 1970). Was zur erlebten Bedrohung hinzukommen muss, ist erstens die Überzeugung, dass sportliches Verhalten schützt und - ganz besonders wichtig - dass der Betroffene davon überzeugt ist, dass er trotz aller Barrieren - wie mangelnde Fähigkeiten oder wenig Zeit - sportlich aktiv sein kann. Bei dieser Barriere-Einschätzung wiederum ist insbesondere ein unterstützendes soziales Umfeld hilfreich.

Augenscheinlich bietet für die Motivierung zum regelmäßigen Sporttreiben die sekundäre und tertiäre Prävention günstigere Voraussetzungen als die primäre Prävention: Die bereits vorhandenen gesundheitlichen Beeinträchtigungen induzieren Bedrohung, der mit Verhaltensänderung begegnet werden kann. Es hängt dann vom pädagogisch-psychologischen Geschick des Therapeuten ab, ob es ihm gelingt, eine hinreichende Selbstwirksamkeit auf Seiten der Betroffenen herzustellen.

Die zweite Gruppe der Theoriemodelle, die **Stufenmodelle** gehen von der Alltagsbeobachtung aus, dass man immer wieder Menschen begegnet, die überhaupt nicht daran denken, ihr riskantes Verhalten zu ändern, weil sie sich des Risikos ihres Verhaltens entweder nicht bewusst sind oder dieses ignorieren. Und man trifft auf Menschen, die ihr Verhalten geändert hatten, die aber wieder rückfällig wurden: Ehemalige Raucher beginnen das Rauchen meist vor Ablauf eines halben Jahres erneut und sportlich aktive Personen werden nach einem halben Jahr wieder passiv (Marcus et al., 2000). Rückfälle sind eher die Norm und seltener die Ausnahme.

Stufenmodelle - von denen das *Transtheoretische Modell* (Prochaska, 1994) und das *Precaution-Adoption-Process-Model* (Weinstein et al., 1998) die geläufigsten darstellen - postulieren unterscheidbare Stadien auf dem Weg zur dauerhaften Verhaltensänderung. Im transtheoretischen Modell sind das zwei Phasen und fünf Stufen. In der *prä-aktionalen Phase* werden die Stufen der Prä-Kontemplation, der Kontemplation und der Handlungsvorbereitung unterschieden. In der *post-aktionalen Phase* die Stufen der aktiven Verhaltensänderung und der Aufrechterhaltung des einmal geänderten Verhaltens.

Die Stufen dieser Verhaltensänderungstreppe führen leider nicht geradlinig nach oben. Der Weg auf ihr ist ausgesprochen beschwerlich. Auf jeder Stufe kann man rückfällig werden

und dabei tief fallen. Wer etwa auf der Stufe der *Aufrechterhaltung* strauchelt, der fällt mindestens zurück zur *Kontemplationsstufe*. In jeder Stufe sind unterschiedliche psychologische Prozesse der Motivierung, der Absichtsbildung, der Selbstregulation und der Selbstkontrolle erforderlich, um letztlich die jeweils nächste Stufe zu erreichen und schließlich auf der höchsten Stufe zu verbleiben.

Auf der Präkontemplationsstufe helfen äußere Anstöße, die Wahrnehmung der eigenen Situation und das Problembewusstsein zu schärfen. Die Kampagnen der BZgA, der verschiedenen Patientenligen und nicht zuletzt der hausärztlichen Ratschläge sind hier anzusiedeln. Auf der Kontemplationsstufe muss es gelingen, die Überzeugungen zu vermitteln, dass die Gewinne der Verhaltensänderung die Kosten übersteigen. Jegliche Verhaltensänderung verursacht Opportunitätskosten und sie ist - mit Bezug auf das regelmäßige Sporttreiben - auch mit Risiken und mit konkurrierender Morbidität verbunden. Der NettNutzen des angestrebten Verhaltens muss also den Aufwand überwiegen, soll die Stufe der aktiven Verhaltensänderung erreicht werden. Dazu ist auch die Überzeugung wesentlich, dass man über hinreichende Fähigkeiten und Fertigkeiten verfügt, das infrage stehende Verhalten ausführen zu können. Nehmen die positiven Bewertungen des antizipierten Verhaltens zu, steigt auch die Wahrscheinlichkeit der aktiven Verhaltensänderung. Auf dieser Stufe sind Techniken der Verhaltenskontrolle und der Selbstregulation notwendig, um Alltagsbarrieren zu überwinden oder sich gegen konkurrierende Motive abzugrenzen. Denn, gute Gründe, um rückfällig zu werden, sind schnell gefunden: Eigentlich wollte man gerade *walken*, aber genau jetzt beginnt es leicht zu nieseln. Eigentlich wollte man weniger fettreich essen und Alkohol nur dosiert zu sich nehmen und just dann steht der runde Geburtstag eines guten Freundes bevor oder die Kantine hält kein fettarmes Essen bereit.

Für die Intervention auf dieser Stufe der aktiven Verhaltensänderung ist darüber hinaus bedeutsam, dass hier wie auch auf der Stufe der Aufrechterhaltung die Bereitschaft des Belohnungsaufschubs gefordert ist. Auf beiden Stufen gibt man sich nicht mehr - wie noch in der prä-aktionalen Phase - damit zufrieden, die Früchte der Verhaltensänderung reifen zu sehen. Hier möchte man sie ernten. Psychologisch exakter formuliert: Die Entscheidung, ein neues Verhalten beizubehalten, hängt davon ab, ob die tatsächlichen Verhaltenskonsequenzen zu der erwarteten Zufriedenheit führen (vgl. Rothman, 2000).

Allerdings stellen sich die Belohnungen bei vielen gesundheitsschützenden Verhaltensweisen erst spät ein und - das macht es noch komplizierter - oft auch nur im Sinne des Ausbleibens eines negativen Ereignisses. Das alles sind nun nicht gerade günstige Voraussetzungen für eine dauerhafte Verhaltensänderung.

Wer standhaft bleiben will, der hat also eine lange Strecke vor sich und dem ist mit einem sozialen Umfeld, das seine Auffassungen teilt und das ihn darin bestärkt, geholfen. Genau diese Unterstützung aber und der Belohnungsaufschub sind, wie eine Vielzahl von sozialwissenschaftlichen Studien belegt, bei Angehörigen unterer sozialer Gruppen mangelhaft ausgeprägt.

Die genannten Aspekte sind vermutlich eine Ursache für die zwar vorhandenen, aber nicht immer befriedigenden Wirkungen der auf das Individuum gerichteten, verhaltensorientierten Präventionsappelle.

Meta-Analysen verhaltensorientierter Programme zeigen dort die stärksten Effekte, wo Personen bereits von Erkrankungen betroffen sind, also in der Sekundär- und Tertiärprävention. Die jüngste Analyse zu diesem Topos stammt von Dusseldorp et al. (1999), die bei Herzkranken einen signifikanten Einfluss edukativer Appelle auf den Blutdruck, den Cholesterinspiegel, das Körpergewicht, das Rauchen, die Ernährung und das Sporttreiben finden und feststellen, dass jene Programme, die auf die klassischen Lebensweisen erfolgreich einwirken, auch distale Ziele, wie die Reduktion der Mortalität oder der Re-Infarktrate erfolgreicher beeinflussen.

Die Effekte von Programmen, die Raucherentwöhnung, gesunde Ernährung und Sporttreiben beinhalten, fallen insgesamt eher schwach aus ($r_g = .06$ bis $r_g = .14$). Erfreulich ist aber, dass Wirkungen der Programme nachweisbar sind. Immerhin profitieren also Patienten, die von einem multi-disziplinären Team betreut werden. Bei ihnen steigt die Wahrscheinlichkeit, das Rauchen einzustellen, sich gesünder zu ernähren und regelmäßig Sport zu treiben. Damit mindern sie zugleich ihr Re-Infarkt- und Mortalitätsrisiko. Die analysierten Studien zeigen aber keine homogenen oder konsistenten Befunde. Das wirft erneut die Frage nach Moderator- und Mediatorvariablen auf, über die man bislang aber kaum Kenntnis hat. Theoriebasierte Treatmentkontrollstudien sind dringend erforderlich.

In der primären Prävention treffen Gesundheitsappelle auf ungünstigere motivationale und volitionale Bedingungen als in der Rehabilitation. Dazu einige ausgewählte Zahlen zur Prävalenz riskanter Lebensweisen, die dem Gesundheitsbericht für Deutschland von 1999 entnommen sind (Statistisches Bundesamt, 1999)

- ca. 40% der bundesdeutschen Bevölkerung ist sportlich vollkommen inaktiv. Dabei scheint der Anteil von Kindern und Jugendlichen, die ihren Alltag passiv verbringen zuzunehmen
- 25% bis 30% der erwachsenen Bevölkerung rauchen regelmäßig
- 20% bis 25% leiden an Übergewicht
- etwa 10% trinkt zu viel Alkohol; und noch immer wird in Deutschland mit einem jährlichen pro Kopf-Anteil von
- 7.0 kg zu fettreich gegessen.

Diese Zahlen existieren, obwohl das Wissen um die individuelle Risikominderung in den vergangenen Jahren deutlich zugenommen hat. Die „Gretchenfrage“ lautet: Was ist zu tun, um Lebensweisen nachhaltig zu ändern, welche Variablen sollten bedacht, wie Programmbestandteile darauf zugeschnitten werden?

Insbesondere die bereits erwähnten Stufenmodelle des Verhaltens geben einen Hinweis, wie auch skeptische Personen auf der Stufe der Kontemplation und widerständige Personen auf der Stufe der Präkontemplation zu erreichen sind. Die Modelle lenken aber

vor allem auch den Blick auf populationsorientierte Strategien, auf Gesundheitsförderungsstrategien, die neben den individuellen Variablen, also dem was als *Lebensweise* benannt werden müsste v.a. auch soziostrukturelle Variablen bedenken, um auf diesem Wege den *Lebensstil* zu erfassen (vgl. Stokols, 1996; Schlicht, 2000). Sie tun das, indem sie das Aufrecht-erhalten des einmal geänderten Verhaltens stärker betonen als die Motivierung zur Verhaltensänderung.

McKinlay (1995) hat die unterschiedlichen Strategien und deren Aktivitäten in einem Aufsatz mit Bezug zum Thema erfolgreiches Altern illustriert. Seine Gedanken sind in der Tabelle 1 in modifizierter Form wiedergegeben (siehe dazu auch Orleans, 2000).

Es ist in diesem Beitrag nicht möglich, auf jeden einzelnen Aspekt ausführlich einzugehen. Eher soll deshalb das prinzipielle Anliegen noch einmal verdeutlicht werden: Absicht der Gesundheitsförderung kann es nicht sein, die edukativen, an die einzelne Person gerichteten Bemühungen um Verhaltensänderung zu ersetzen, sondern diese um populationsbasierte und verhältnisorientierte Strategien zu ergänzen. Denn, die typischen, in Rehabilitations-Einrichtungen oder in anderen Gesundheitsorganisationen durchgeführten, an die Person gerichteten Programme, schaffen zumeist einen Mikrokosmos mit Stimuluskontrolle. Dort wird gesunde Nahrung geboten, das Rauchen verboten, Bewegung verordnet. Im günstigen Fall werden Einstellungen geändert und die Personen erlernen Selbstkontrollstrategien. Das Programm endet, wenn die Personen sich gerade auf der Stufe der Handlungsvorbereitung befinden. Dann muss der Patient oder der Teilnehmer entlassen werden in einen Makrokosmos, in dem sich riskantes Verhalten lohnt: Fast food ist billiger, übermäßiger Alkoholkonsum sozial akzeptiert und Rauchen ist in manchen Jugendgruppen sozial erwünscht. Überarbeitung und Stress sind Ausdruck von Erfolg. Entlassen werden die Personen in eine Umgebung, in dem das regenerative Potential immer mehr schwindet und normale Formen der Alltagsbewegung der maschinenunterstützten Bequemlichkeit geopfert wurden. Bei alledem ist es dann doch eher überraschend, dass Änderungen der Lebensweise ein halbes Jahr lang aufrechterhalten werden.

Tab. 1: Populationsbasiertes Gesundheitsmodell (angelehnt an McKinlay, 1995)

Strategie der Intervention	Beschreibung	Aktivitäten
Verhaltensorientiert und individuumzentriert	Interventionen in Risikogruppen (Raucher, Passive) mit der Absicht, deren riskantes Verhalten zu ändern und weniger, dem riskanten Verhalten vorzubeugen	Beratung Gesundheitsedukation Pharmakologische Behandlung (z.B. Nikotinpflaster) Konditionierung Kognitive Verhaltensmodifikation Modeling
Verhaltensorientiert und populationszentriert	Interventionen in defi-nierte Populationen, mit der Absicht, riskantem Verhalten vorzubeugen oder dieses zu ändern, indem wichtige Settings vermitteln.	betriebliche Gesundheitsförderung primary care screening schulbasierte Programme kommunale Initiativen
Verhältnisorientiert und populationsbezogen	Interventionen auf der staatlichen und gesellschaftlichen Ebene, mit der Absicht, Wertorientierungen zu ändern und Bedingungen für die Möglichkeit gesunden Verhaltens zu schaffen.	policy making ökonomische Anreize (z.B. Steuern auf Tabak) Medienkampagnen Umweltschutz Sozialpolitik Stadtentwicklung

Tabelle 2 zeigt auf der Grundlage des transtheoretischen Stufenmodells noch einige unfer-tige Überlegungen, wie ökologische Variablen, die Wirkung psychosozialer gesundheits-bezogener Interventionen steigern könnten.

Die Tab.1 enthält lediglich eine Auswahl möglicher Interventionen und Maßnahmen. Auf zwei soll noch kurz eingegangen werden. Vom Bewegungsverhalten wissen wir, dass eine der am meisten genannten Barrieren, um die Stufe der Handlungsvorbereitung zu überwinden, das Fehlen geeigneter Räumlichkeiten und Angebote ist. Wohnortnahe Bewegungsmöglichkeiten müssten deshalb geschaffen, der Eintritt in einen Verein schnup-pernd ermöglicht werden oder Stadtentwicklungsplanung Bewegung und Begegnung bedenken.

Tab. 2: Ökologische Variablen zur Steigerung der Wirkung gesundheitsbezogener Interventionen.

Stufen der Verhaltensänderung					
Strategie	Prä-Kontemplation	Kontemplation	Präparation	Handlung	Aufrechterhaltung
Individuum-zentriert	Bewusstmachen	sich selbst neu bewerten	Abschirmen gegen konkurrierende Motive	Verstärken	Routinisieren
	Unterstützen	Kosten des Verhaltens reduzieren	Intentionsbildung	Soziale Unterstützung	Wertorientierungen ändern
	Situation neu bewerten	Barrieren mindern	„Willensstärke“	Stimulus-Kontrolle	
	Konsequenzwartungen stärken (Pros)			Selbstregulation	
	Selbstwirksamkeit stärken				
Populations- und policy-basiert	Medienkampagnen für mehr Bewegung im Alltag	wohnnah Sportangebote	Steuererleichterung für Vereine		Bewegungspausen am Arbeitsplatz
	Aufwertung von Bewegung und Sport als Schulfach	Schnupperangebote in Vereinen und VHS o.ä.	Kommunale Sportangebote für definierte Zielgruppen (z.B. Senioren)		Netzwerke schaffen
	Bewegung als Element der Stadtentwicklung	Organisationsentwicklung			Begegnungs- und Bewegungsstätten schaffen
	Gesundheits-erziehung als Schulfach				Das Recht auf Sport in der Gesetzgebung verankern (z.B. Finnland)

Die Stufe der Aufrechterhaltung macht uns deshalb die meisten Sorgen, weil wir hier noch am Anfang der Forschung stehen. Denkbar, auch wenn dies zunächst utopisch erscheint, wäre es, beispielsweise in Reha-Kliniken Paten einzusetzen, die die Patienten zumindest eine Weile in ihrem Alltag begleiten und die sich dort ergebenden Barrieren überwinden helfen. Die hier entstehenden Kosten sind allemal geringer als eine erneute Therapie und anschließende edukative Maßnahmen.

Fazit

Welche Verfahrensweise man auch immer zukünftig wählt, notwendig, um in die Lebensstile einzugreifen und nicht bloß Lebensweisen episodisch zu beeinflussen, ist die Ausweitung der vorhandenen verhaltensorientierten Modelle um ökologische Variablen. Notwendig ist die Änderung des geltenden Paradigmas, welches das Aufrechterhalten eines einmal begonnenen Verhaltens als das Endresultat einer Episode eines neuen Lebensstils betrachtet. Einmal dort angekommen, bleibt der Zustand eben nicht stabil, er ändert sich und Rückfälle in vorherige Verhaltensmuster sind eher die Normalität als die Ausnahme. *Lebensweisen* sind noch kein *Lebensstil*. Sie werden es erst, wenn sie mit einer stilisierenden, die Identität der Person betreffenden Absicht in den Alltag integriert sind.

Was wir in der Forschung und in der Praxis benötigen, das ist eine prozessuale Perspektive, welche nicht danach trachtet, den Rückfall zu vermeiden, sondern die Aufrechterhaltung eines Verhaltens zu sichern und gesundheitsförderliche Lebensweisen zu einem gesunden Lebensstil zu machen. Marcus et al. (2000) geben zu bedenken, dass jene Bedingungen, die den Rückfall verhindern, nicht identisch sein müssen mit jenen, die das Aufrechterhalten sichern. Wir wissen es aber nicht und wir benötigen hierzu mehr interdisziplinäre Forschungsarbeit als bislang. Wir müssen mehr investieren in Arbeiten, die sich mit sozialen Risikogruppen befassen, mit Gruppen, die bereits unter einem oder unter mehreren gesundheitlichen Risikofaktoren leiden, mit Kindern und Jugendlichen, die gesundes Verhalten als Lebensstil ausprägen sollen, und wir müssen wegkommen von **single-risk-Studien** (one-risk-at-a-time) und hinkommen zu multiple-risk Studien. Wir wissen nämlich so gut wie nichts über die spezifischen Interaktionen typischer riskanter Lebensweisen. Es existieren nur wenige Studien. Einige davon sind vielversprechend und zeigen beispielsweise, dass das Rauchen eher aufgegeben wird, wenn man die Rauchertherapie mit einem Programm zur Steigerung der sportlichen Aktivität kombiniert (vgl. Marcus et al., 1999).

Literatur

- Diekstra, R.F.W. & Jansen, M.A. (1990). The importance of psychosocial interventions in primary health care. In L.R. Schmidt, P. Schwenkmezger, J. Weinmann & S. Maes (Ed.), *Theoretical and applied aspects of health psychology* (pp. 87-101). London: Harwood.
- Dusseldorp, E., van Elderen, T., Maes, S., Meulman, J. & Kraaij V. (1999). A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology, 18*, 506-519.
- Engelhard, D. v. (1999). *Krankheit, Schmerz und Lebenskunst. Eine Kulturgeschichte der Körpererfahrung*. München: C.H. Beck
- Hartmann, H.P. (1999). *Lebensstilforschung. Darstellung, Kritik und Weiterentwicklung*. Opladen: Leske + Budrich.
- Kaplan, R.M. (2000). Two pathways to prevention. *American Psychologist, 55*, 382-396.
- Leventhal, H. (1970). Findings in theory in the study of fear communications. In: Berkowitz L (ed), *Advances in Experimental Social Psychology* (Vol. 5, pp. 119-86). New York: Academic Press.
- Marcus, B.H., Dubbert, P.M., Forsyth, L.A., McKenzie, T.L., Stone, E.J., Dunn, A.L. & Blair, S.N., (2000). Physical activity behavior change: Issues in adoption and maintenance. *Health Psychology 19*, 32-41.
- Marmot, M. (1996). Das gesellschaftliche Muster von Gesundheit und Krankheit. In G. Kaiser, J. Siegrist, E. Rosenfeld & K. Wetzel-Vandai (Hrsg.), *Die Zukunft der Medizin. Neue Wege zur Gesundheit?* (S.392-413). Frankfurt/M.: Campus.
- McKinlay, J.B. (1995). The new public health approach to improving physical activity and autonomy in older populations. In E. Heikkinen (Ed.), *Preparation for aging* (pp. 87-103). New York: Plenum Press.
- Orleans, C.T. (2000). Promoting the maintenance of health behavior Change: Recommendations for the next generation of research and practice. *Health Psychology, 19*, 76-83.
- Prochaska, J.O. (1994). Strong and weak principles for progressing from precontemplation to action on the basis of twelve problem behaviors. *Health Psychology, 13*, 47-51.
- Rothmann, A. J. (2000). Toward a theory-based analysis of behavioral maintenance. *Health Psychology, 19*, 64-69.

- Sallis, J.F., Haskell, W.L., Fortmann, S.P., Vranizan, K.M., Taylor, C.B. & Solomon, D.S. (1996). Predictors of adoption and maintenance of physical activity in an community sample. *Preventive Medicine, 15*, 331-334.
- Schlicht, W. (in Druck). Physical activity and health promotion. In J. N. Smelser & Paul B. Baltes (Ed.). *Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences*. London: Elsevier.
- Schlicht, W. (2000). Gesundheitsverhalten im Alltag: Auf der Suche nach einem Paradigma. *Zeitschrift für Psychologie, 8*, 49-60.
- Spellerberg, A. (1996). Lebensstile in Deutschland – Verteilung und Beitrag zur Erklärung unterschiedlichen Wohlbefindens. In O. J. Schenk (Hrsg.), *Lebensstil zwischen Sozialstrukturanalyse und Kulturwissenschaft* (S. 237-260). Opladen: Leske + Budrich.
- Statistisches Bundesamt (1999). *Gesundheitsbericht für Deutschland*. Stuttgart: Metzler-Poeschl.
- Stokols, D. (1996). Translating social ecological theories into guidelines for community health promotion. *American Journal of Health Promotion, 10*, 282-298.
- US. Department of Health and Human Services (1998). *Behavioral research in cardiovascular, lung, and blood health and disease*. Washington, DC: Public Health Services.
- Wagner, P. (2000). *Aussteigen oder Dabeibleiben*. Darmstadt: WBG.
- Weinstein, N.D., Rothmann, A.J. Sutton, S.R. (1998). Stage theories of health behavior: Conceptual and methodological issues. *Health Psychology 17*, 290-299.

Autoren

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wildor Hollmann

Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
Deutsche Sporthochschule Köln
50933 Köln

Prof. Dr. Dr. Wilhelm Kirch

Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus
Technische Universität Dresden
Fiedlerstraße 27
01307 Dresden

Prof. Dr.med. M.J.Müller

sowie: Dr. oec.troph. M.Mast, Dr..oec.troph. K.Langnäse, Dr. oec.troph. I. Asbeck,
Dipl. oec. troph. S.Danielzik, Dipl. oec. troph. C.Spethmann

Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Düsternbrooker Weg 17-19
24105 Kiel

mail mmueller@nutrfoodsc.uni-kiel.de

John C. Barefoot

Behavioral Medicine Research Center
Duke University Medical Center
Institute of Preventive Medicine
Copenhagen University Hospital

Prof. Dr. Wolfgang Schlicht

Institut für Sportwissenschaft
Universität Stuttgart
Allmandring 28
70569 Stuttgart

mail wolfgang.schlicht@sport.uni-stuttgart.de