

Stress

Montag 12:15 – 13:45 Uhr

HZO 80

Prof. Oliver T. Wolf

FAKULTÄT FÜR PSYCHOLOGIE
Lehrstuhl für Kognitionspsychologie
www.cog.psy.ruhr-uni-bochum.de

Vorläufige Terminübersicht

20.10.25	Übersicht und Einführung
27.10.25	Stress und das SNS: Walter Cannon (Dr. Katja Langer)
03.11.25	Stress und die HHNA: Hans Selye
10.11.25	Stress und die HHNA: Munck und Sapolsky Die kognitive Wende: Lazarus
17.11.25	Stress und Gesundheit: McEwen und die allostatische Belastung Stress im Arbeitsleben: Siegrist und die Effort Reward Imbalance
24.11.25	Burnout (Dipl. Psych. Natalie Freund)
01.12.25	Soziale Evaluation als bedeutsamer Stressor: Dickerson & Kemeny (Dr. Katja Langer)
08.12.25	Soziale Unterstützung als Stresspuffer/Oxytozin
15.12.25	Stress und Gehirn: akute und chronische Effekte
12.01.26	Pränataler Stress und seine Folgen
(Aufzeichnung)	Frühkindlicher Stress und seine Folgen (Prof. Robert Kumsta)
19.01.26	Posttraumatische Belastungsstörung

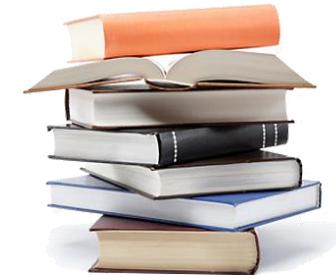
Literatur

Stress & Gesundheit: McEwen & die allostatische Belastung

- McEwen, B.S: (1998). Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338, 171-179.

Stress im Arbeitsleben: Siegrist & die Effort-Reward-Imbalance

- Siegrist., J. (1996). Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1, 27-41.



Gliederung

- Stress und Gesundheit
 - Bruce McEwen
 - allostatische Belastung
- Stress im Arbeitsleben
 - Johannes Siegrist
 - Stress am Arbeitsplatz

Stress & Gesundheit und Stress im Arbeitsleben

- **Stress und Gesundheit**
 - Bruce McEwen
 - allostatische Belastung
- Stress im Arbeitsleben
 - Johannes Siegrist
 - Stress am Arbeitsplatz

Stress & Gesundheit: Bruce S. McEwen

- amerikanischer Neurowissenschaftler (1938-2020)
- wissenschaftliche Laufbahn:
 - 1964: PhD in Zellbiologie an der Rockefeller University, New York
 - 1963 – 1981: Forschungsaufenthalte in Schweden, an der University of Minnesota & an der Rockefeller University
 - seit 1981: Leiter des Harold and Margaret Milliken Hatch Laboratory of Neuroendocrinology an der Rockefeller University
 - seit 1999: Alfred E. Mirsky-Professor für Neurowissenschaften an der Rockefeller University



Stress & Gesundheit: Bruce S. McEwen

- akademische Auszeichnungen:
 - 2005: Goldman-Rakic Prize for Cognitive Neuroscience
 - 2009: Gold Medal Award from the Society for Biological Psychiatry
 - 2010: IPSEN Foundations Prize in Neuroplasticity
- wichtige Werke:
 - The End of Stress as We Know It (2002)
 - The Hostage Brain (1994)



Stress & Gesundheit und Stress im Arbeitsleben

- **Stress und Gesundheit**
 - Bruce McEwen
 - **allostatische Belastung**
- Stress im Arbeitsleben
 - Johannes Siegrist
 - Stress am Arbeitsplatz

Stress & Gesundheit: Allostase

- **Allostase** = Fähigkeit, durch Wandel Stabilität herzustellen
- adäquates Starten & Beenden der adaptiven Reaktion notwendig



*Seminars in Medicine of the
Beth Israel Deaconess Medical Center*

McEwen (1998). New England Journal of Medicine

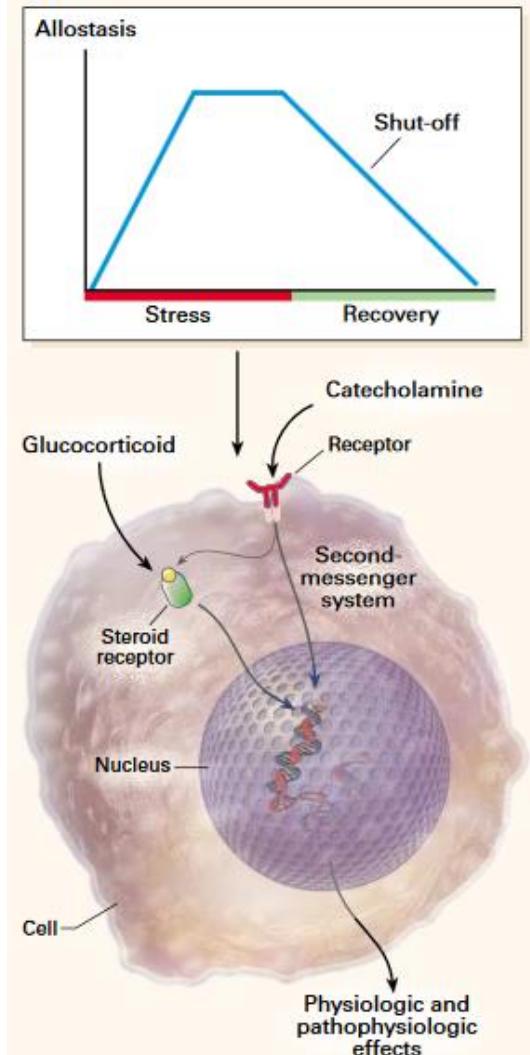


JEFFREY S. FLIER, M.D., *Editor*
LISA H. UNDERHILL, *Assistant Editor*

PROTECTIVE AND DAMAGING EFFECTS
OF STRESS MEDIATORS

BRUCE S. MCEWEN, PH.D.

Stress & Gesundheit: Allostase & allostatische Belastung (McEwen, 1998)



- **Allostase** = Fähigkeit, durch Wandel Stabilität herzustellen
- adäquates Starten & Beenden der adaptiven Reaktion notwendig

Figure 2. Allostasis in the Autonomic Nervous System and the HPA Axis.

Allostatic systems respond to stress (upper panel) by initiating the adaptive response, sustaining it until the stress ceases, and then shutting it off (recovery). Allostatic responses are initiated (lower panel) by an increase in circulating catecholamines from the autonomic nervous system and glucocorticoids from the adrenal cortex. This sets into motion adaptive processes that alter the structure and function of a variety of cells and tissues. These processes are initiated through intracellular receptors for steroid hormones, plasma-membrane receptors, and second-messenger systems for catecholamines. Cross-talk between catecholamines and glucocorticoid-receptor signaling systems can occur.

Stress & Gesundheit: Allostase & allostatische Belastung (McEwen, 1998)

The New England Journal of Medicine

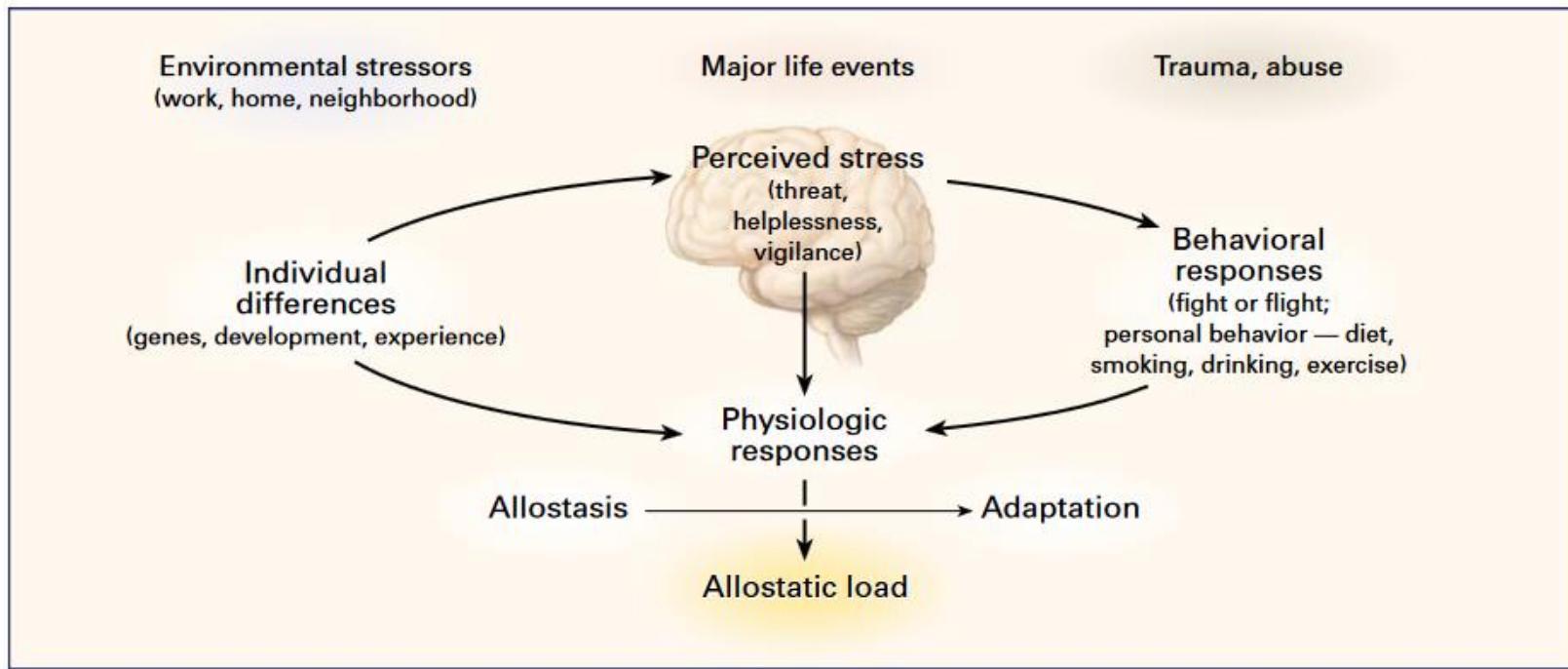


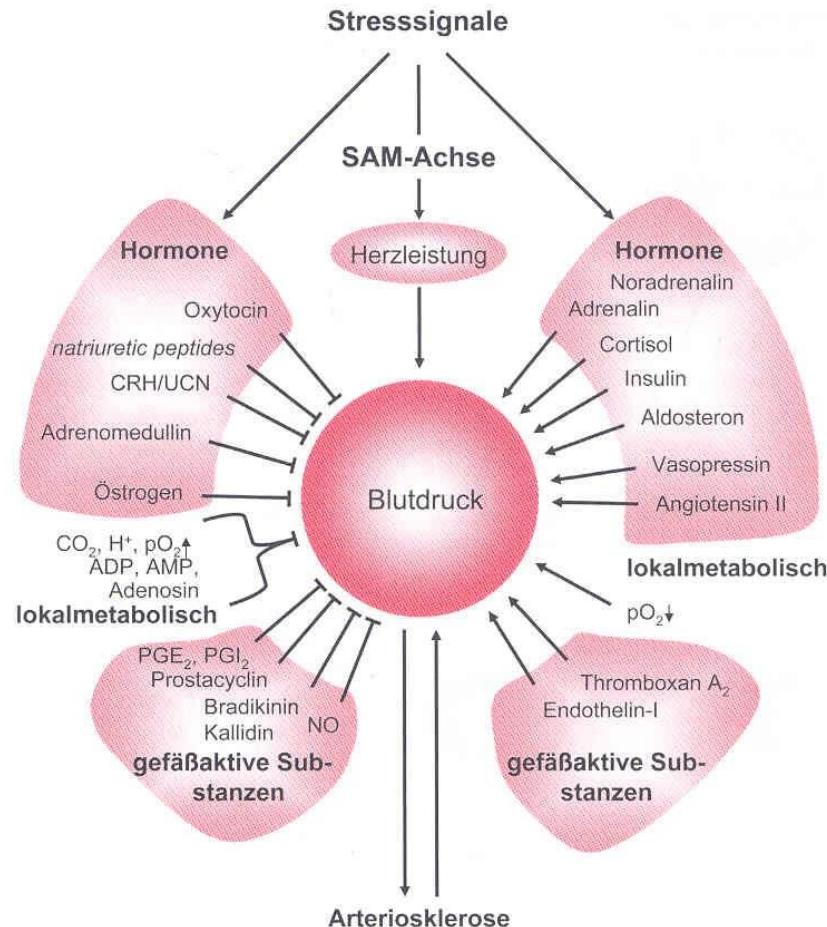
Figure 1. The Stress Response and Development of Allostatic Load.

The perception of stress is influenced by one's experiences, genetics, and behavior. When the brain perceives an experience as stressful, physiologic and behavioral responses are initiated, leading to allostasis and adaptation. Over time, allostatic load can accumulate, and the overexposure to mediators of neural, endocrine, and immune stress can have adverse effects on various organ systems, leading to disease.

Stress & Gesundheit: Sapolsky & McEwen – Video

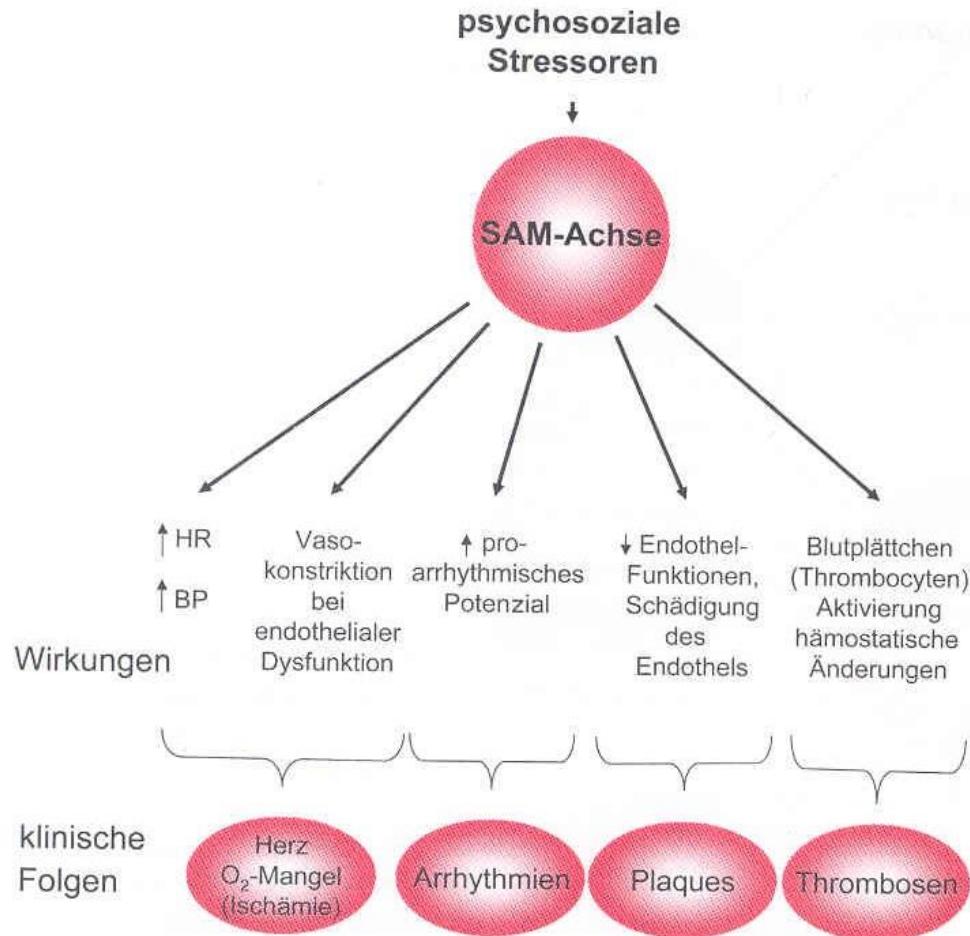


Stress & Gesundheit: Stress & Blutdruck (Rensing, Koch, Rippe & Rippe, 2006)



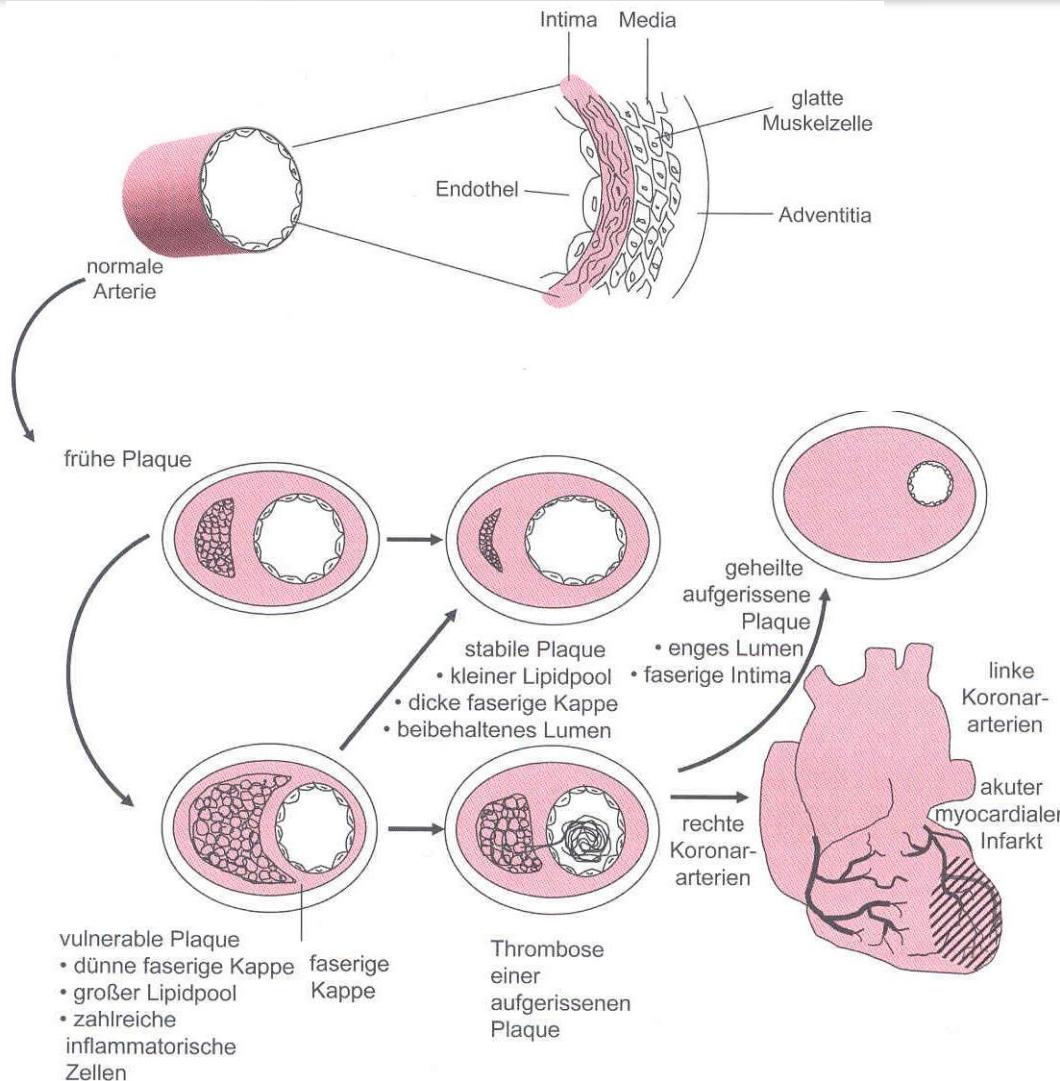
8.13 Faktoren, die den Blutdruck transitorisch oder permanent erhöhen oder erniedrigen. Die Blutdruckfaktoren sind in Hormone, lokalmetabolische und gefäßaktive Substanzen unterteilt. CRH – corticotropin releasing hormone, PGE₂, PG_{I2} – Prostaglandin E₂, I₂, NO – Stickstoffmonoxid, UCN – Urocortin, UP(4)A – Uridinadenosintetraphosphat.

Stress & Gesundheit: Stress & Blutdruck (Rensing, Koch, Rippe & Rippe, 2006)



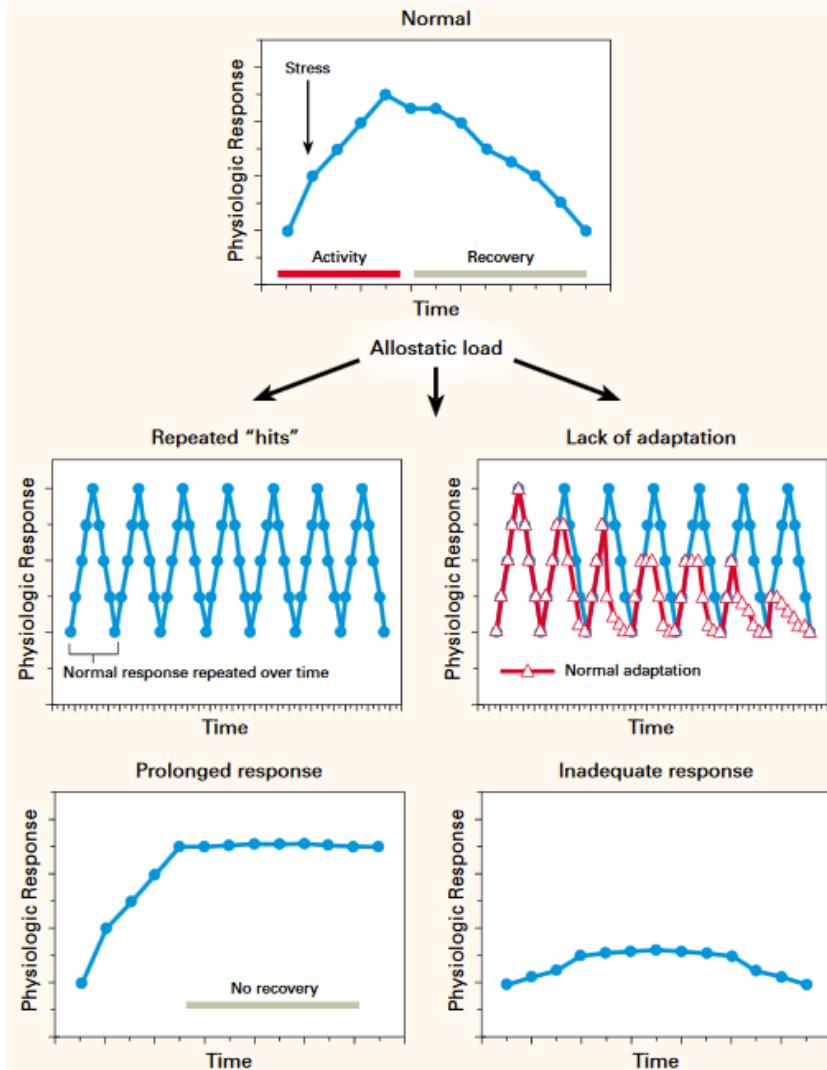
8.14 Pathophysiologische Wirkungen von akutem psychosozialem Stress. Psychosoziale Stressoren wirken über die SAM-Achse (sympatisches Nervensystem, Nebennierenmark) auf Herz-Kreislauf-Parameter ein. Bei Dauerstress ergeben sich daraus gravierende Störungen und klinische Folgen. HR – Pulsfrequenz, BP – Blutdruck (nach Rozanski et al. 1999).

Stress & Gesundheit: Stress & Blutdruck (Rensing, Koch, Rippe & Rippe, 2006)

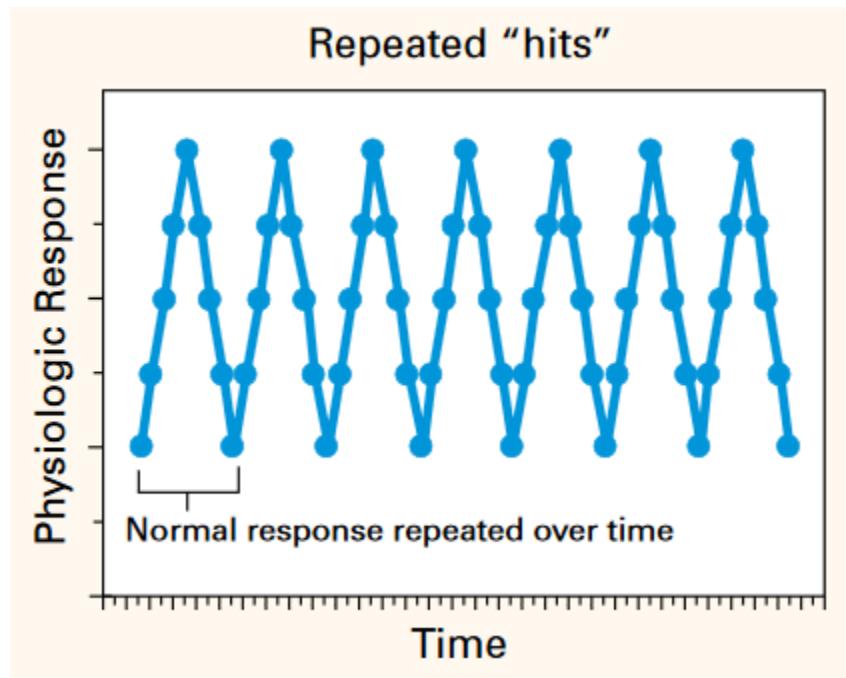


8.18 Entwicklung der Arteriosklerose und von Gefäßverschlüssen. Die Gefäßwand besteht aus dem inneren Endothel, das auf einer Basalschicht liegt. Darunter befindet sich die Intima, die aus einigen glatten Muskelzellen und einer extrazellulären Matrix besteht und die durch eine elastische Schicht (*Lamina*) von der *tunica media* abgetrennt ist, die hauptsächlich aus mehreren Schichten glatter Muskelzellen besteht, die in einer Matrix von Elastin und Kollagen liegen und die nach außen durch eine weitere Schicht abgetrennt sind (*Adventitia*) (oben). Darunter sind frühe und später Stadien der Arteriosklerose dargestellt, die zu verringertem Gefäßvolumen oder Gefäßverschluss führen können (nach Libby, 2002).

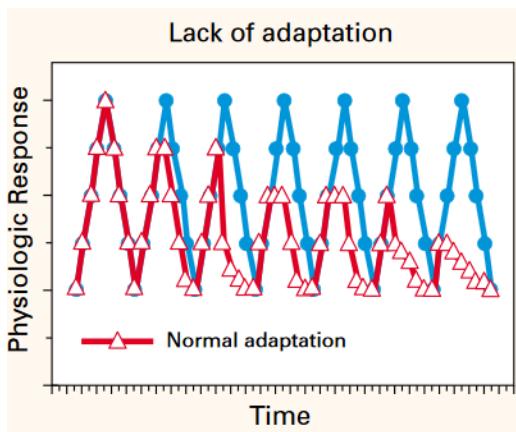
Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)



Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)



Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)



Persistent High Cortisol Responses to Repeated Psychological Stress in a Subpopulation of Healthy Men

CLEMENS KIRSCHBAUM, PhD, JENS C. PRÜSSNER, MS, ARTHUR A. STONE, PhD, ILONA FEDERENKO, JENS GAAB, DORIS LINTZ, NICOLE SCHOMMER, AND DIRK H. HELLHAMMER, PhD

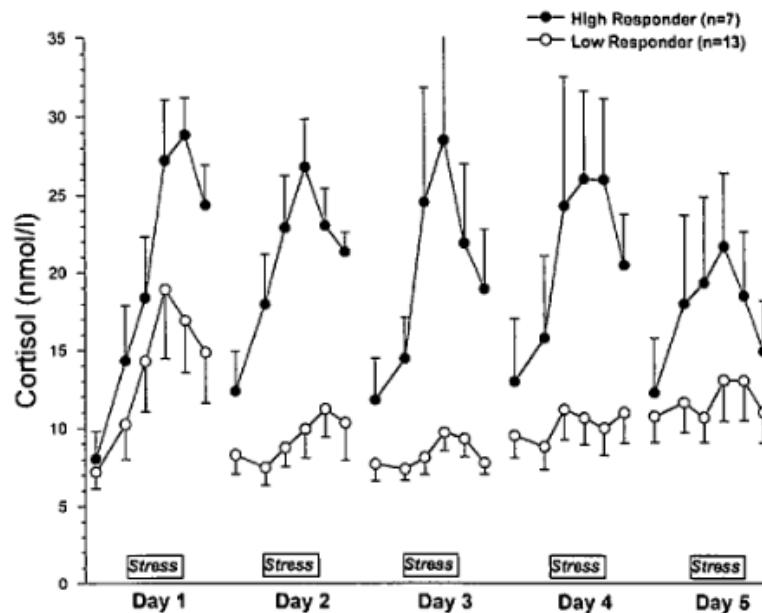
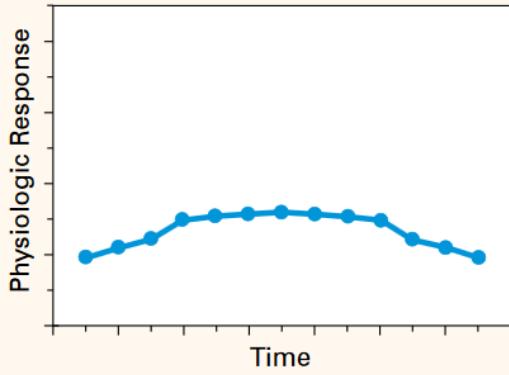


Fig. 2. Mean cortisol responses (\pm SE) to repeated psychological stress in high responders ($N = 7$) compared with low responders ($N = 13$). The two groups were obtained by cluster analysis of the mean cortisol response across all five stress trials. Note the scale difference in cortisol concentration compared with Figure 1.

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)

Inadequate response



Blunted Cortisol Responses to Psychosocial Stress in Asthmatic Children: A General Feature of Atopic Disease?

ANGELIKA BUSKE-KIRSCHBAUM, PhD, KRISTIN VON AUER, PhD, SILKE KRIEGER, MA, STEFAN WEIS, MD, WOLFGANG RAUH, MD, AND DIRK HELLHAMMER, PhD

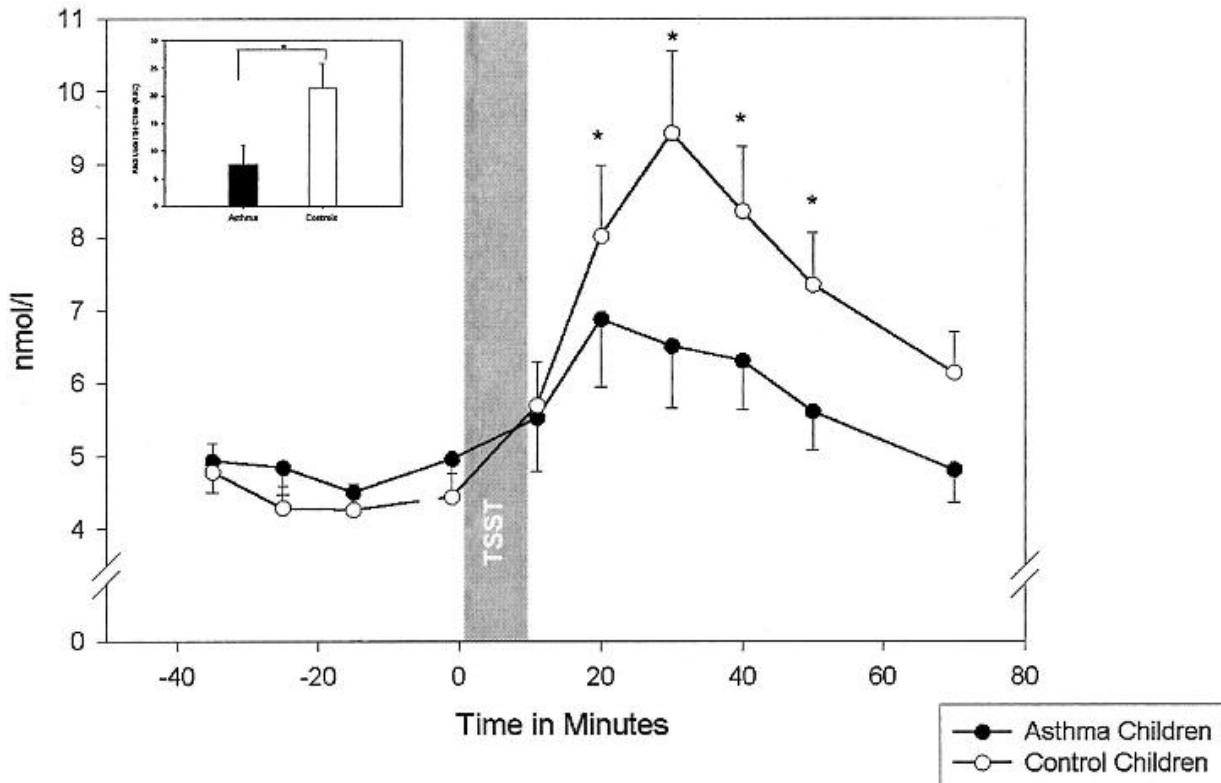


Fig. 1. Cortisol responses to psychosocial stress ("Trier Social Stress-Test"; TSST) in children with allergic asthma (AA) and nonatopic control children. Figure insert: cortisol response (area under the curve, AUC) to the TSST in AA children and nonatopic controls. $*p < .05$.

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)

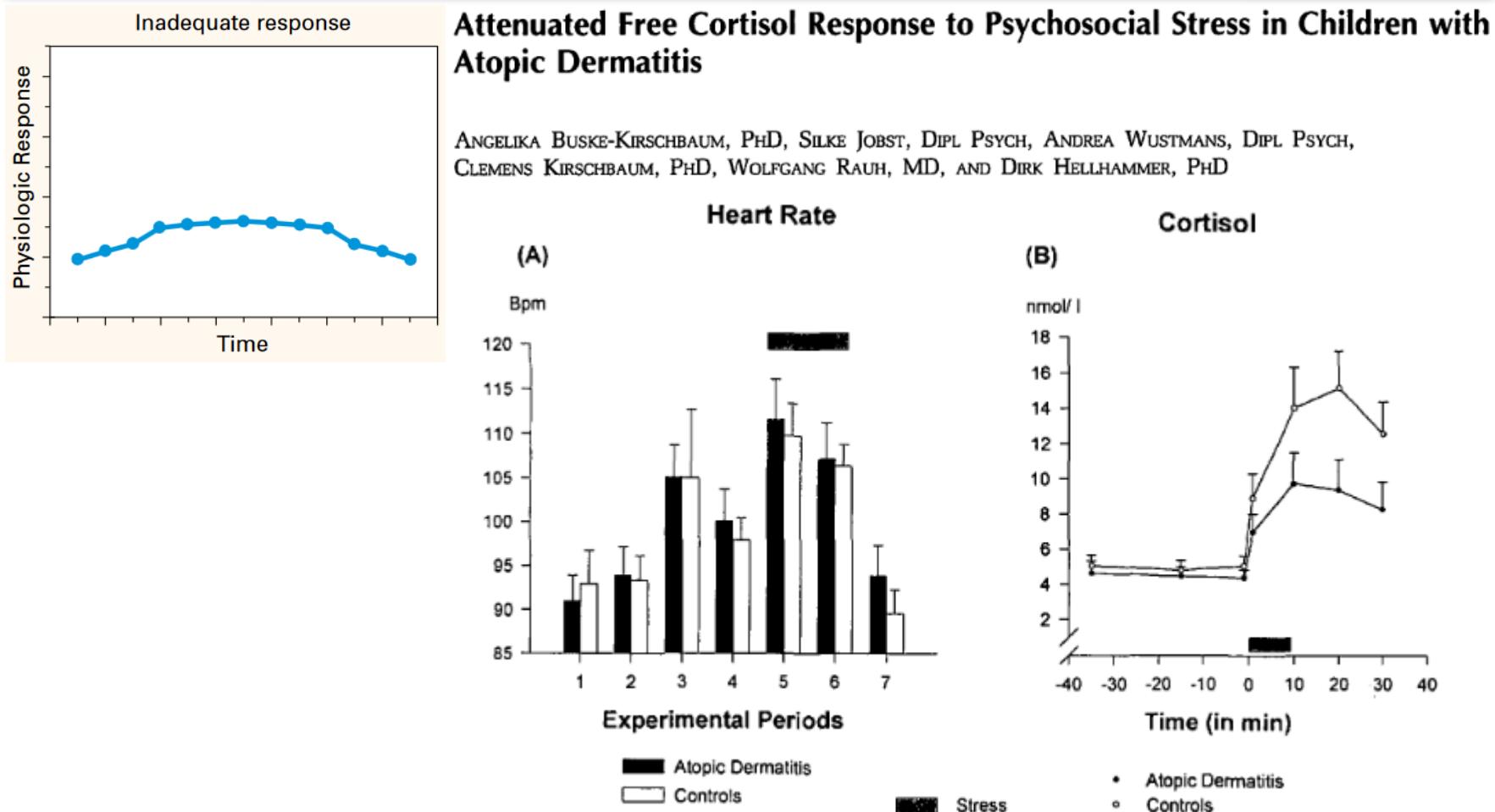


Fig. 2. A, Alteration of heart rates (Periods 1 and 2, rest; Period 3, anticipation; Period 4, preparation; Period 5, public speaking; Period 6, mental arithmetic; Period 7, feedback). B, Cortisol concentrations after psychosocial stress (TSST-C) in children with atopic dermatitis and in healthy control children (mean \pm SEM).

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)

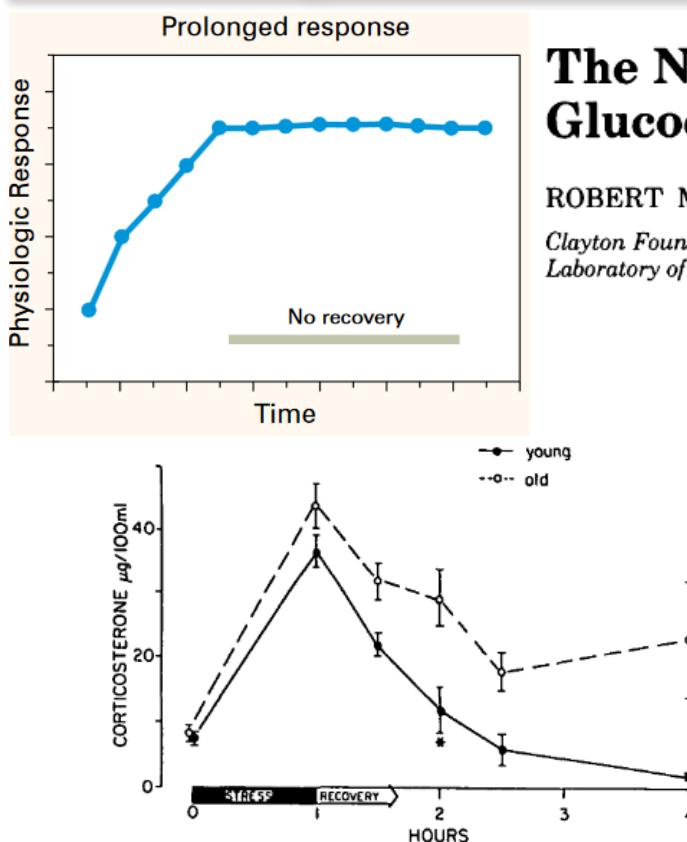


FIG. 1. B titers in young (3–5 months) and aged (24–28 months) Fischer 344 rats during 1 h of immobilization stress, followed by 4 h of poststress recovery. Asterisk indicates time when titers are no longer significantly elevated above baseline (determined by two-tailed paired *t* test). In the case of young subjects, this was after 1 h of the recovery period; for aged subjects, such recovery did not occur within the monitored time period. [Reproduced with permission from R. Sapolsky *et al.*: *Proc Natl Acad Sci USA* 81:6174, 1984 (20).]

The Neuroendocrinology of Stress and Aging: The Glucocorticoid Cascade Hypothesis*

ROBERT M. SAPOLSKY†, LEWIS C. KREY, AND BRUCE S. McEWEN

Clayton Foundation Laboratories for Peptide Biology, The Salk Institute, San Diego, California 92138; and Laboratory of Neuroendocrinology, The Rockefeller University, New York, New York 10021

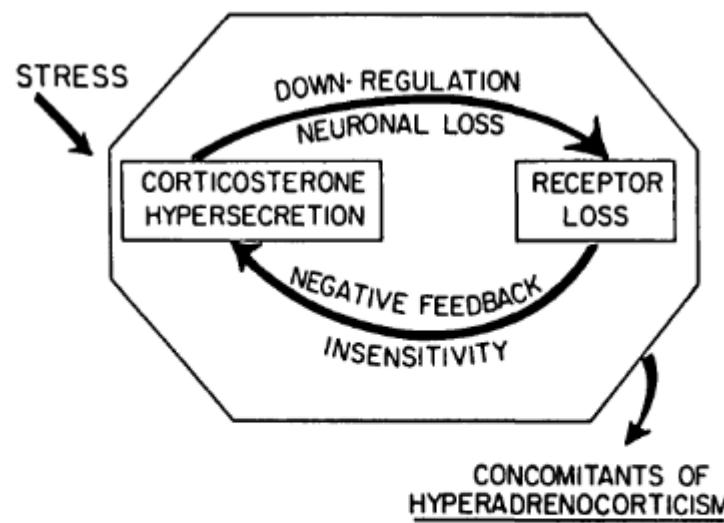


FIG. 4. Schematic representation of glucocorticoid cascade hypothesis.

Stress & Gesundheit: chronischer Stress & Hippocampus (Magarinos, 1996)

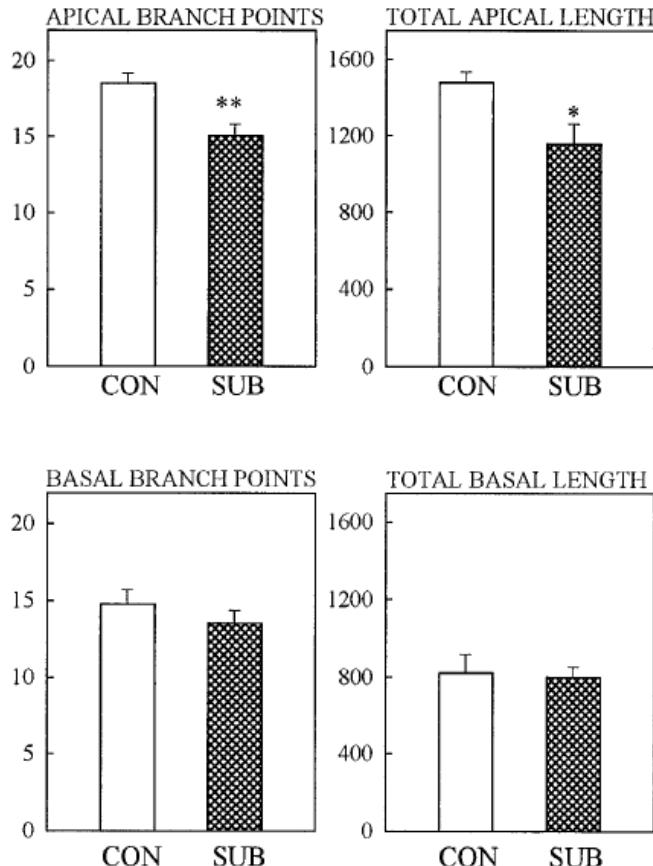


Figure 1. Effect of 28 d of psychosocial stress on dendritic morphology of CA3 pyramidal neurons is shown for apical and basal dendrites. Note that psychosocial stress reduces the number of apical branch points in subordinates (SUB) as compared with controls (CON). Bars represent the mean \pm SEM; double asterisk indicates $p < 0.01$, and asterisk indicates $p < 0.05$ as compared with controls (Student's t test).

- verminderte Anzahl an Dendriten im Hippocampus durch chronischen Stress

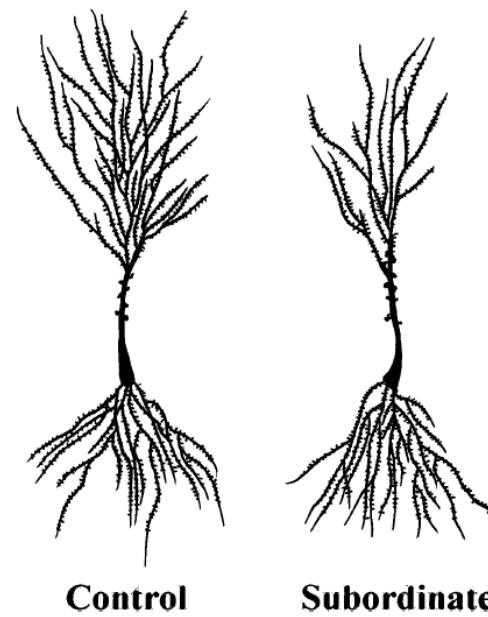
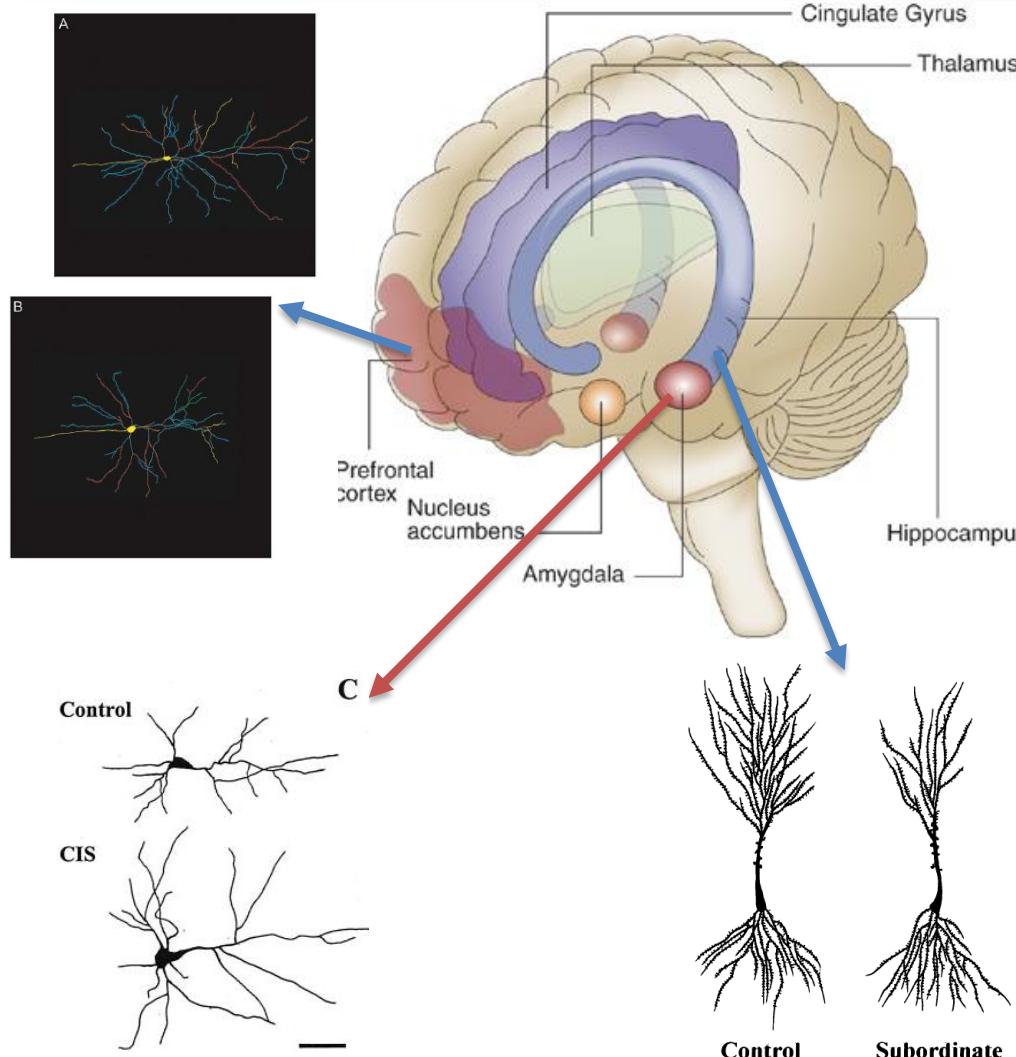


Figure 2. Camera lucida drawings of representative Golgi-impregnated CA3 pyramidal neurons from control (not subjected to stress) and subordinate tree shrews (after 28 d of psychosocial stress). Notice the decreased branching pattern in the subordinate apical dendritic tree as compared with the control.

Stress & Gesundheit: chronischer Stress



im Hippocampus:

- Dendritenatrophie
- reduzierte Neurogenese

im PFC:

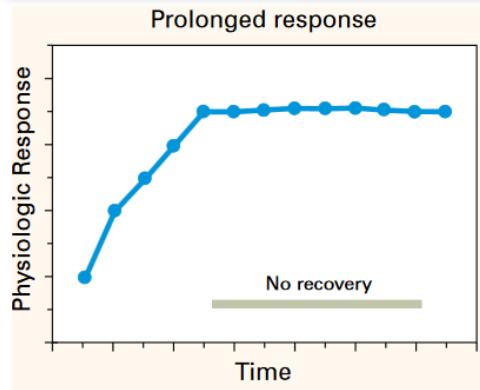
- Dendritenatrophie
- reduzierte Neurogenese

in der Amygdala:

- Dendritenhyperthrophie

→ Gleichgewicht zwischen diesen Strukturen verschiebt sich unter chronischem Stress

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung (McEwen, 1998)



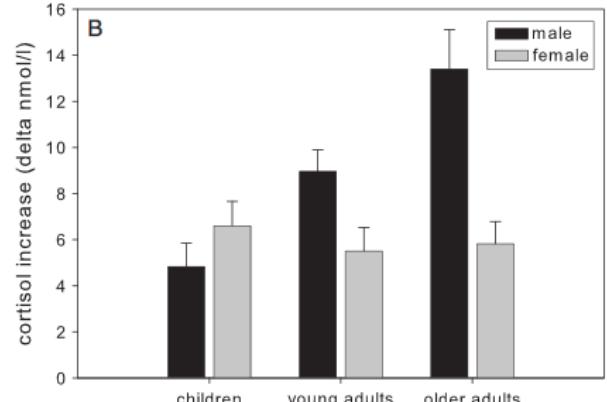
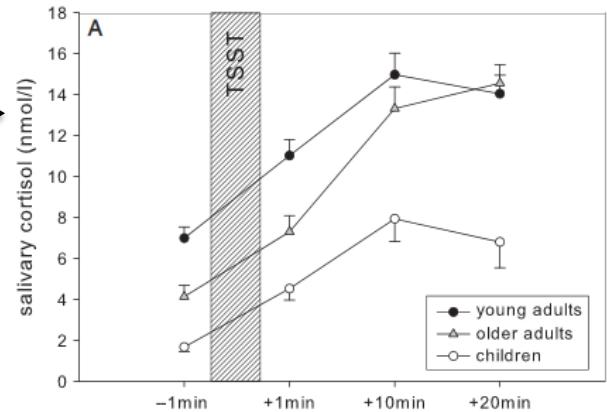
Salivary α -amylase stress reactivity across different age groups

JANA STRAHLER,^a ANETT MUELLER,^a FRANZISKA ROSENLOECHER,^a CLEMENS KIRSCHBAUM,^a AND NICOLAS ROHLEDER^b

^aDepartment of Psychology, Technische Universität Dresden, Dresden, Germany

^bDepartment of Psychology, Brandeis University, Waltham, MA, USA

Figure 2. (A) Mean salivary cortisol levels (\pm SE) after the *Trier Social Stress Test* (TSST) in children, young adults, and older adults. (B) Mean salivary cortisol increase (\pm SE) after the TSST in children, young adults, and older adults.



B.M. Kudielka et al. / Psychoneuroendocrinology 29 (2004) 83–98

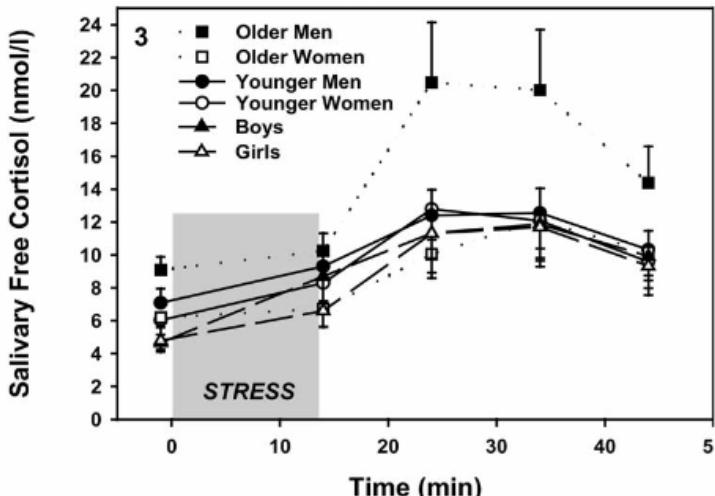


Fig. 3. Mean (\pm sem) free salivary cortisol (nmol/l) responses in elderly and younger men and women as well as boys and girls before and after stress (TSST). The shaded area indicates the period of stress exposure.

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung – Allostatic load marker

- höchstes Quartil:
 - systolischer Blutdruck > 148 mm Hg
 - Diastolischer Blutdruck > 83 mm Hg
 - Waist Hip Ratio > 0.94
 - Ratio total cholesterol/HDL > 5.9
 - Glycosylated hemoglobin (> 7.1%)
 - Cortisol (aus dem Urin) > 25.7 ug/creatinine
 - Adrenalin (aus dem Urin) > 5 ug/creatinine
 - Noradrenalin (aus dem Urin) > 48 ug/creatinine
- niedrigstes Quartil:
 - HDL cholesterol < 3.7 mg/dl
 - DHEAS < 350 ng/ml

Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: MacArthur studies of successful aging

Teresa E. Seeman^{**†}, Bruce S. McEwen[†], John W. Rowe[‡], and Burton H. Singer[†]

[†]Division of Geriatrics, University of California School of Medicine, 10945 Le Conte Avenue, Suite 2339, Los Angeles, CA 90095-1687; [‡]Laboratory for Neuroendocrinology, The Rockefeller University, New York, NY 10021; [‡]Aetna, Inc, Hartford, CT 06156; and [†]Office of Population Research, Princeton University, Princeton, NJ 08544

Stress & Gesundheit: allostatische Belastung & Gesundheit (Seeman et al., 2001)

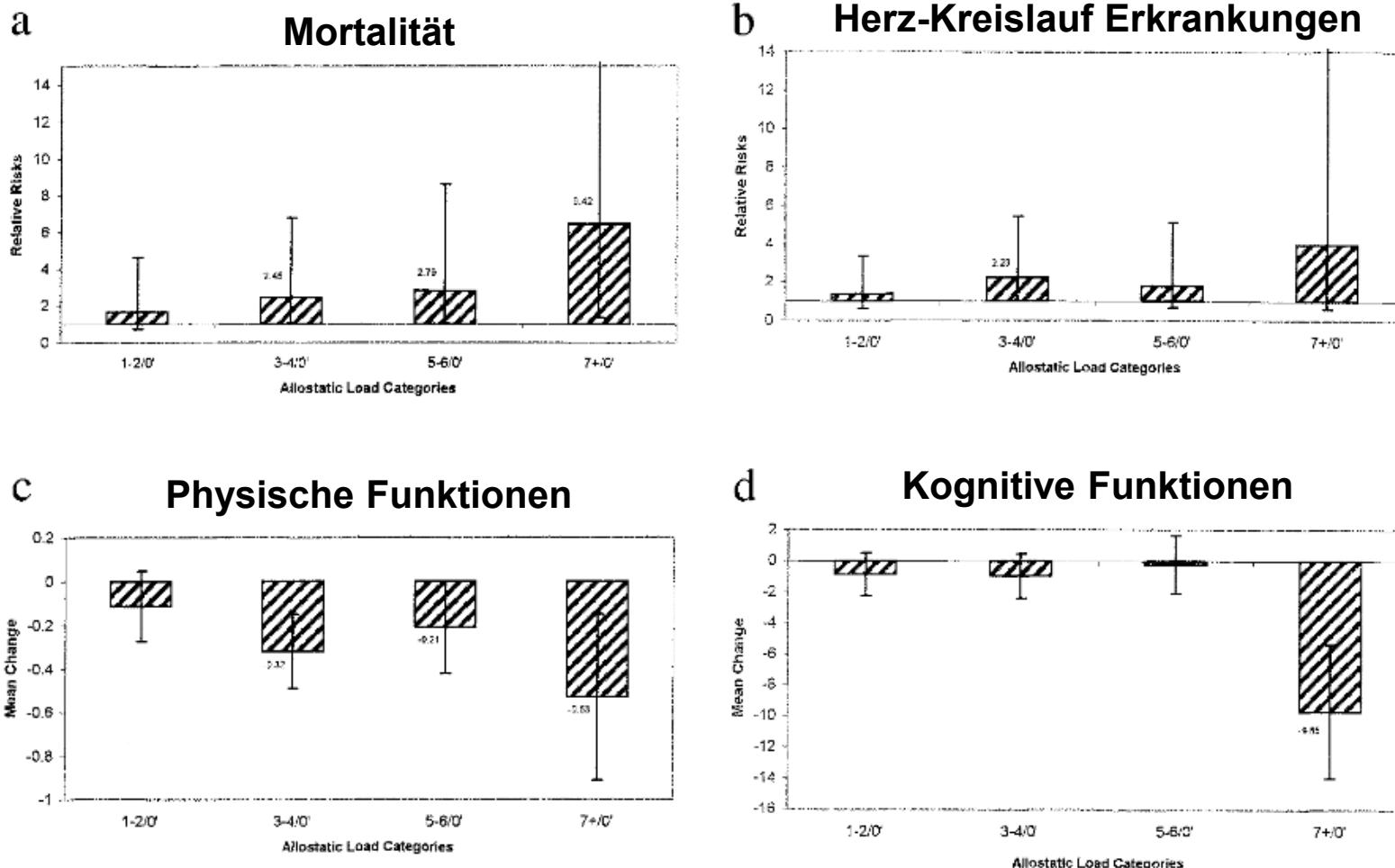
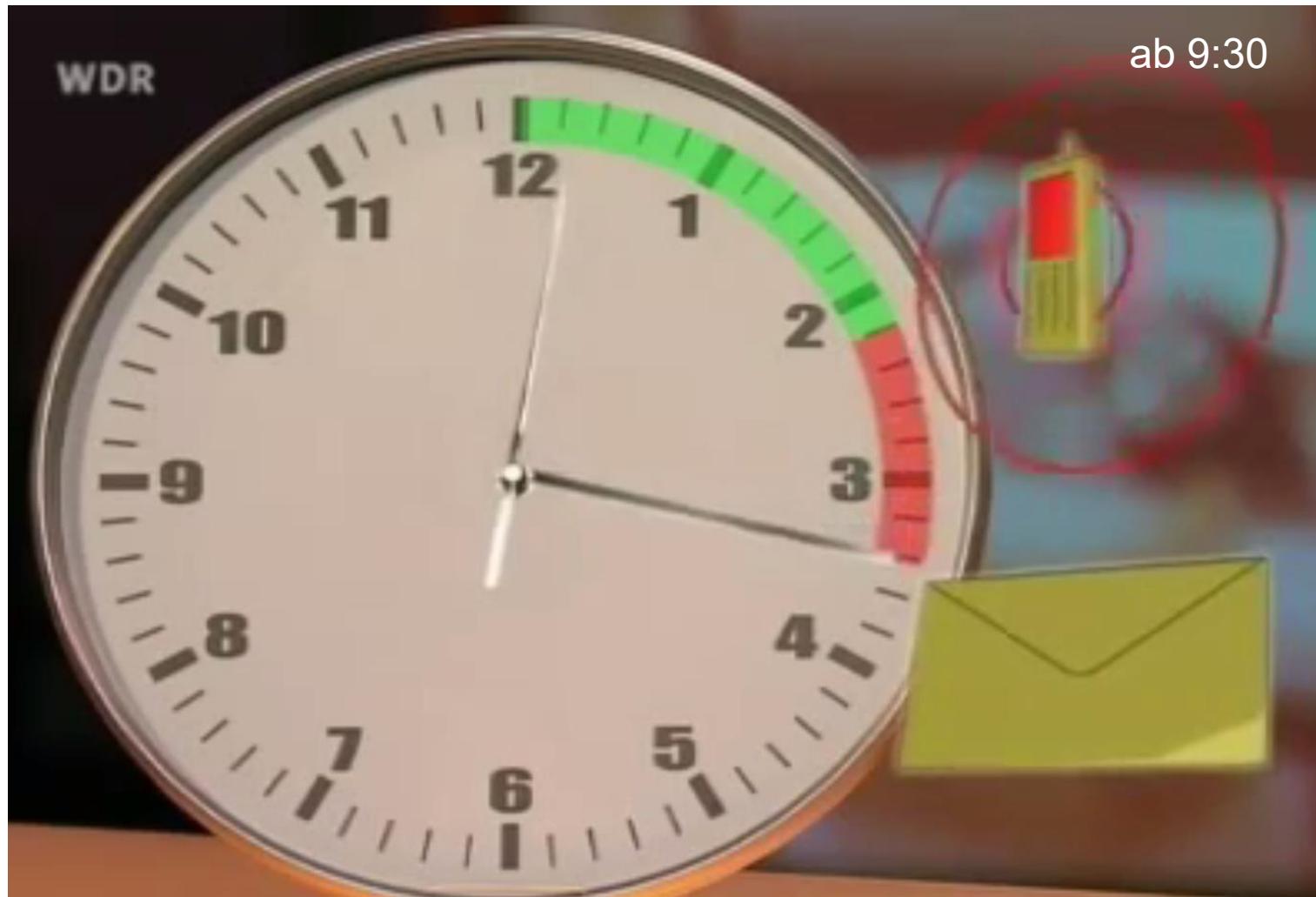


Fig. 1. Associations between baseline AL and 7-year health outcomes. Effects reaching statistical significance ($P \leq 0.05$) are indicated by numbers at top of bars. Indicated are 95% CIs for each estimated relative risk. (a) Mortality risks. (b) Incident CVD risks. (c) Changes in physical functioning. (d) Changes in cognitive functioning.

Stress & Gesundheit und Stress im Arbeitsleben

- Stress und Gesundheit
 - Bruce McEwen
 - allostatische Belastung
- **Stress im Arbeitsleben**
 - Johannes Siegrist
 - Stress am Arbeitsplatz

Stress am Arbeitsplatz – Video



Stress & Gesundheit und Stress im Arbeitsleben

- Stress und Gesundheit
 - Bruce McEwen
 - allostatische Belastung
- **Stress im Arbeitsleben**
 - **Johannes Siegrist**
 - Stress am Arbeitsplatz

Stress im Arbeitsleben: Prof. Dr. Johannes Siegrist

- Medizinsoziologe (*1943 in Zofingen)
- Studium der Soziologie in Basel & Freiburg
- akademische Laufbahn:
 - 1969: Promotion
 - 1973: Habilitation für das Fach Soziologie
 - 1973–1992: Professor für Medizinsoziologie an der Philipps-Universität in Marburg
 - seit 1992: Professor für Medizinsoziologie an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf



Stress im Arbeitsleben: Prof. Dr. Johannes Siegrist

- wissenschaftliche Auszeichnungen (Auswahl):
 - 2000: Elected Member Academia Europaea London
 - 2003: Fellow European Academy of Occupational Health Psychology
 - 2004: Research Award European Society of Health and Medical Sociology

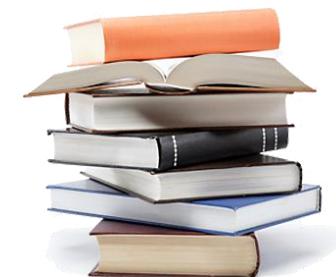


Stress im Arbeitsleben: Literatur

- Siegrist, J., 1996. Adverse health effects of high effort - low reward conditions at work. *J. Occup. Health Psychol.* 1, 27 - 43.

ergänzend:

- Siegrist, J., 2005. Social reciprocity and health: New scientific evidence and policy implications. *Psychoneuroendocrinology* 30, 1033 – 1038.



Stress & Gesundheit und Stress im Arbeitsleben

- Stress und Gesundheit
 - Bruce McEwen
 - allostatische Belastung
- **Stress im Arbeitsleben**
 - Johannes Siegrist
 - **Stress am Arbeitsplatz**

Stress am Arbeitsplatz: Herausforderungen für die Forschung

RUB

1. viele Disziplinen befassen sich mit Gesundheit & Arbeit

- schwere Integration der Disziplinen
- keine rein additive Integration
- ideales Modell mit Umweltfaktoren, psychologischen & biologischen Faktoren

Journal of Occupational Health Psychology
1996, Vol. 1, No. 1, 27–41

Copyright 1996 by the Educational Publishing Foundation
1076-8998/96/\$3.00

Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions

Johannes Siegrist
University of Düsseldorf

Stress am Arbeitsplatz: Herausforderungen für die Forschung

2. kein rein experimentelles Forschungsgebiet

- Ursache und Wirkung oft unklar
- Angemessenheit des Zeitraums von Testungen schwierig (bspw. bei Erfassung von chronischem Stress)
- Störvariablen

Journal of Occupational Health Psychology
1996, Vol. 1, No. 1, 27–41

Copyright 1996 by the Educational Publishing Foundation
1076-8998/96/\$3.00

Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions

Johannes Siegrist
University of Düsseldorf

Stress am Arbeitsplatz: Herausforderungen für die Forschung

RUB

3. Konstruktion einer passenden Theorie

- welche Faktoren der Arbeitswelt betreffen die Gesundheit?

Journal of Occupational Health Psychology
1996, Vol. 1, No. 1, 27–41

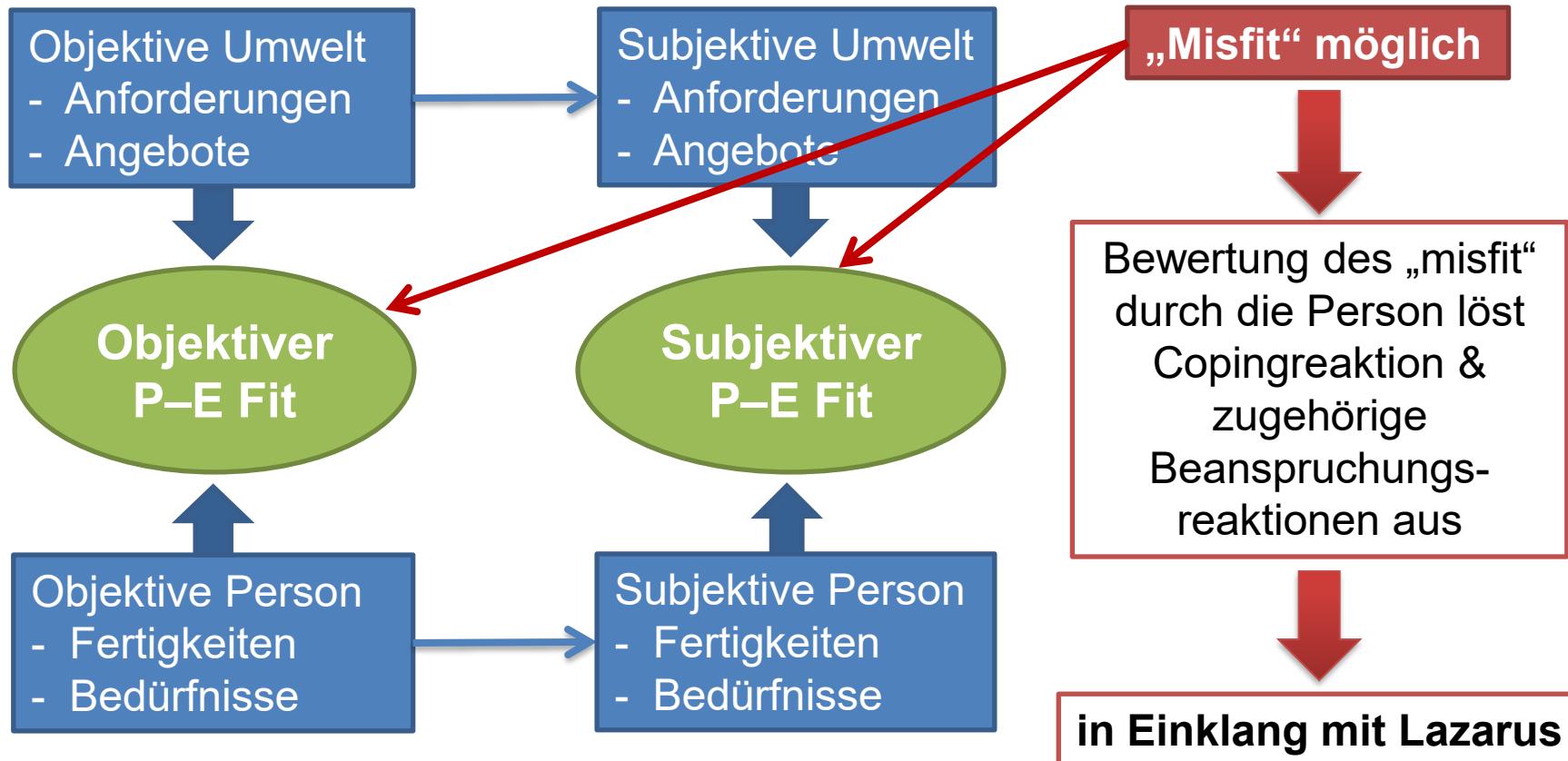
Copyright 1996 by the Educational Publishing Foundation
1076-8998/96/\$3.00

Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions

Johannes Siegrist
University of Düsseldorf

Stress am Arbeitsplatz: zwei erfolgreiche theoretische Konzepte

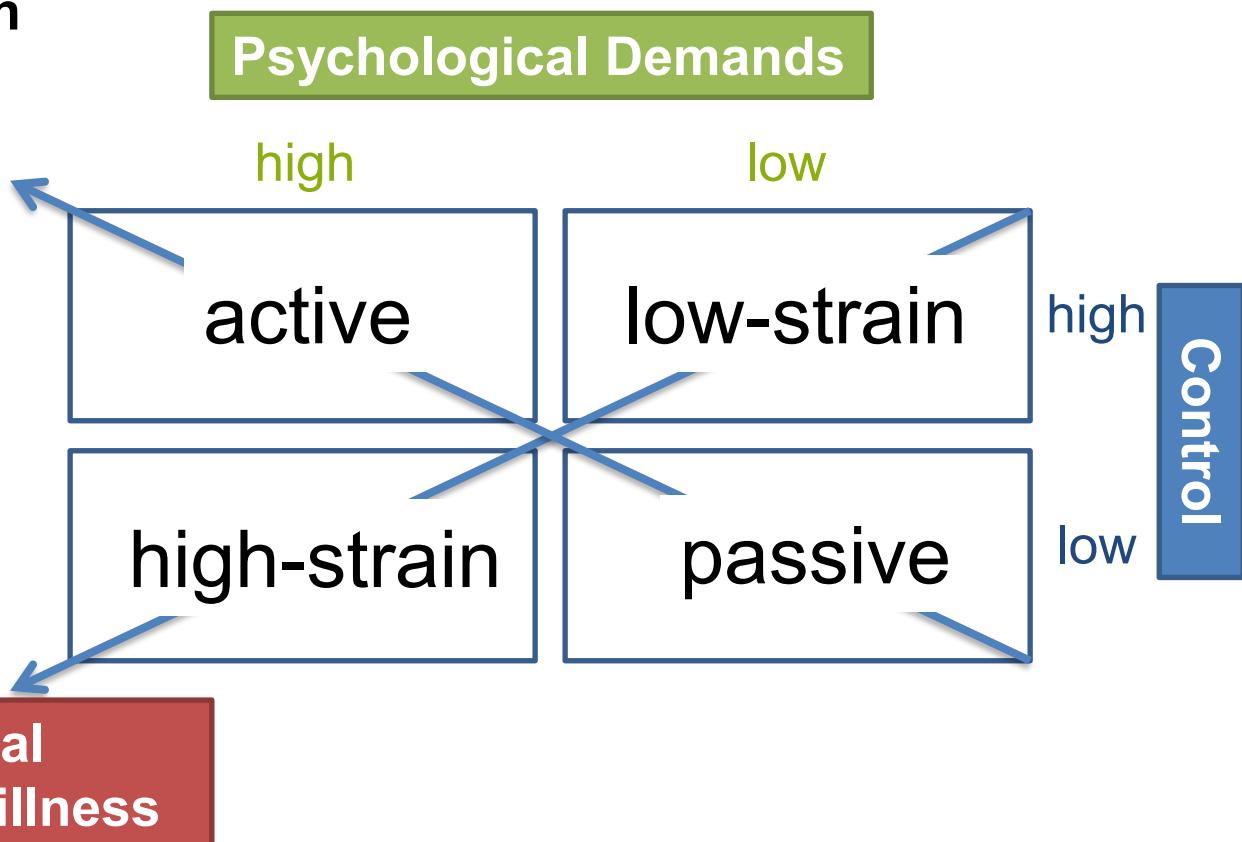
1. Person–Environment Fit Model (French et al., 1982)



Stress am Arbeitsplatz: zwei erfolgreiche theoretische Konzepte

2. Demand–Control Model (Karasek, 1979)

learning / motivation
to develop new
behavior patterns



Stress am Arbeitsplatz: zwei theoretische Konzepte – Zusammenfassung

1. Person-Environment Fit Model

(French et al., 1982)

- Wechselspiel von subjektiven und objektiven Komponenten in der Person und der Umwelt

Misfit: Stress

1. Fähigkeiten der Person vs. Forderungen im Job
2. Ziele der Person und den Angeboten im Job

2. Demand-Control Model

(Karasek, 1979)

- Zusammenspiel aus Anforderungen und Kontrolle

→ hohe Anforderungen und geringe Kontrolle stellen zusammen ein Risiko für stressbedingte Leiden dar

Stress am Arbeitsplatz: zwei theoretische Konzepte – offene Fragen

1. Wie ist die Chronizität von Stresserfahrungen zu erklären?
2. Warum bleiben die Personen in der Situation?
3. Was bedeutet Kontrolle im „Demand-Control Model“?



Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

- Fokus **weg von Kontrolle**, hin zu **Belohnung**
- **Idee:**
 - Rolle am Arbeitsplatz stark verknüpft mit Selbstwertgefühl, Selbstvertrauen & damit zusammenhängenden sozialen Möglichkeiten
 - Status bei der Arbeit:
 - Gruppenzugehörigkeit
 - Belohnung & Wertschätzung aus Rolle am Arbeitsplatz entstehend
- Einsatz & Belohnung am Arbeitsplatz
→ basierend auf Idee der **Reziprozität**



Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

- **drei Faktoren der gesellschaftlichen Belohnung:**

1. Geld
2. Ansehen / Wertschätzung
3. „status control“



- **„status control“:**

- bezieht sich auf Aspekte des Arbeitslebens, die Selbstregulationsprozesse bedrohen
- Entstehung oft, wenn soziale Rollen verloren gehen
→ für viele Arbeitsleben als entscheidende Rolle
- Selbstwert & emotionales Wohlbefinden gestört

Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

- **Bedrohungen der Kontinuität des Arbeitslebens nachhaltig stressauslösend**
→ Kündigungen
→ hohe Arbeitsplatzinstabilität



Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

- **Warum bleiben Personen in einem Job mit „high effort / low reward“-Bedingungen?**
 1. wenn keine Alternative zur Verfügung
→ Kurzzeitverträge
→ ungelernte Arbeiter
 2. strategische Gründe
→ wichtig für Karriere
→ Erwartung einer zukünftigen Belohnung
 3. motivationale Gründe: Overcommitment



Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

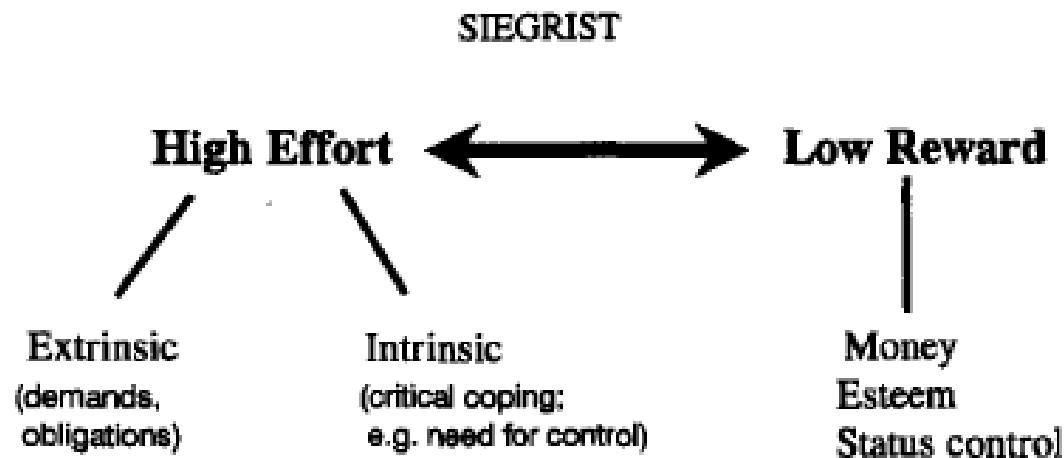


Figure 1. The effort–reward imbalance model at work.

Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward-Imbalance Questionnaire (ERI-Q shortform)

- insgesamt 16 Items / 4-Punkte-Likert Skala
- Effortmessung: Item 1-3

→ Summenscore 3-12

Beispielitem: I have constant time pressure due to a heavy work load.

- Rewardmessung: Item 4-10

→ Summenscore 7-28

Beispielitem: I receive the respect I deserve from my superior or a respective relevant person.

- Overcommitment: Items 11-16

Beispielitem: As soon as I get up in the morning I start thinking about work problems.

Verhältnis:

$$\frac{\text{Effort}}{(\text{Reward} \times \text{Korrekturfaktor})}$$

Korrekturfaktor:

$$\frac{\text{Anzahl der Effortitems}}{\text{Anzahl der Rewarditems}}$$

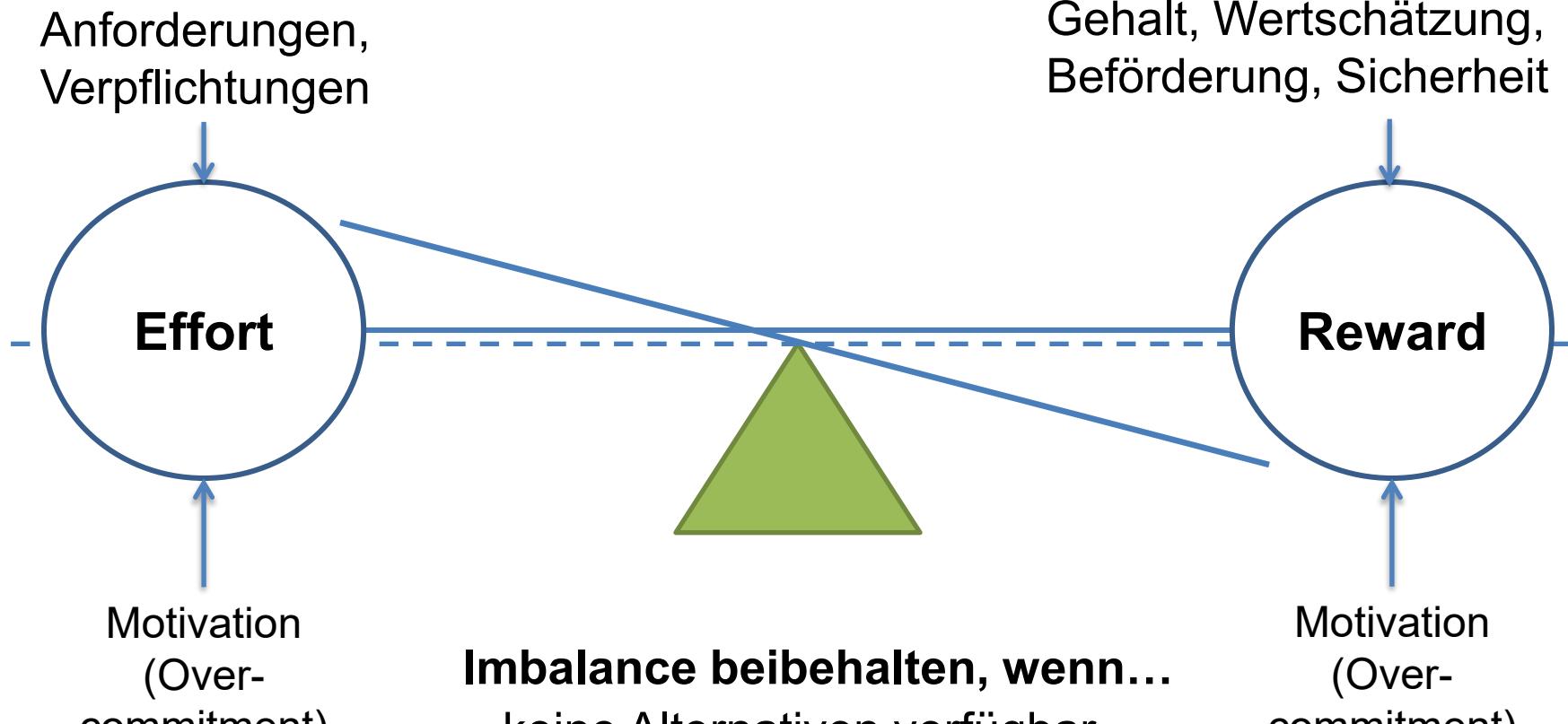
Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

Overcommitment:

- spezifisches kognitives & motivationales Muster des Coping
- unangemessene Wahrnehmung der Anforderungen & der eigenen Copingressourcen
- psychologische Komponente, die immer wiederkehrende Unausgeglichenheit unterstützt
- trotz ausbleibender adäquater Belohnungen Beibehaltung eines hohen Leistungslevels
- von Betroffenen lange Zeit als selbstbelohnend erlebt
- langfristig erhöhte Anfälligkeit für stressbezogene Leiden



Stress am Arbeitsplatz: high effort / low reward imbalance



Stress am Arbeitsplatz: effort-reward imbalance

SIEGRIST

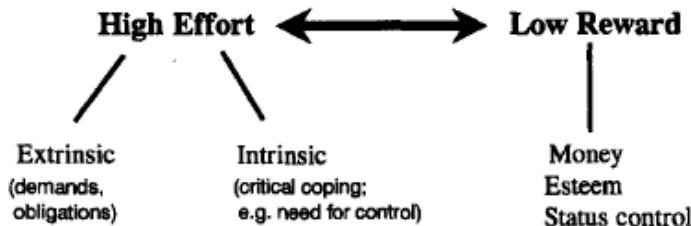


Table 1

*Odds Ratios From Multivariate Logistic Regression Analysis Explaining
Cardiovascular Disease by Indicators of Effort–Reward Imbalance at Work*

Indicator	Odds ratio	95% CI
AMI or SCD		
Work pressure (extrinsic effort)	3.45	0.97–12.30
Immersion (intrinsic effort)	4.53	1.15–17.80
Status inconsistency (reward, status control)	4.40	1.36–14.20
Job insecurity (reward, status control)	3.41	0.81–14.50
AMI, SCD, or subclinical CHD		
Work pressure (extrinsic effort)	2.54	1.08–5.98
Immersion (intrinsic effort)	2.30	0.86–6.14
Status inconsistency (reward, status control)	2.05	0.90–4.70
Combined effect of effort–reward imbalance ^a	6.15	2.01–18.82
AMI, SCD, or stroke		
Immersion (intrinsic effort)	3.57	1.22–10.47
Status inconsistency (reward, status control)	2.86	1.04–7.80
Combined effect of effort–reward imbalance ^a	8.24	2.34–28.43

Note. At entry, $n = 416$ male blue-collar workers. CI = confidence interval; AMI = acute myocardial infarction; SCD = sudden cardiac death; CHD = coronary heart disease.

^aFor detailed information and interpretation, see *Direct Evidence* section.

Stress am Arbeitsplatz: effort-reward imbalance

Table 2
*Odds Ratios From Multivariate Logistic Regression Analysis Explaining
Cardiovascular Risk Factors by Indicators of Effort–Reward Imbalance at Work*

Indicator	Odds ratio	95% CI	Criterion
Blue-collar workers			
Combined effect of effort–reward imbalance			
Overtime work (e)	3.29	1.11–9.77	Comanifestation of hypertension and atherogenic lipids
Cutdown of personnel (r)			
Fear of job loss (r)			
Job instability (r)			
Middle managers			
Combined effect of effort–reward imbalance			
Work pressure (e)	3.33	1.22–9.21	Atherogenic lipids (LDL cholesterol >160 mg/dl)
Frequent interruptions (e)			
Lack of reciprocal support (r)			
Middle managers			
Combined effect of effort–reward imbalance			
Frequent interruptions (e)	6.81	1.70–26.60	Hypertension (SBP \geq 160 mmHg and/or DBP \geq 90 mmHg)
Forced job change (r)			

Note. $n = 179$ male middle managers and $n = 416$ male blue-collar workers. CI = confidence interval; e = effort; r = reward; SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure.

Stress am Arbeitsplatz: Prof. Johannes Siegrist – Video

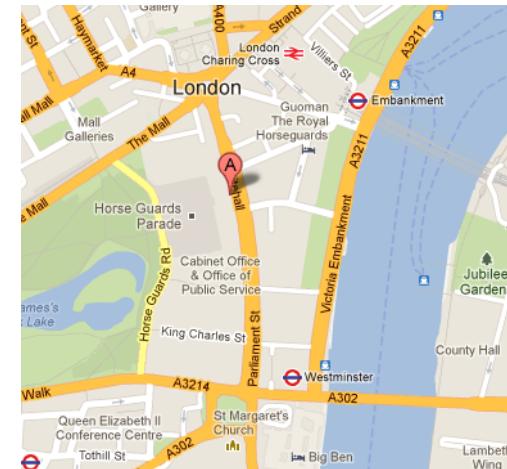


Stress am Arbeitsplatz: Whitehall-Studien

- nach Regierungsviertel in London benannt
- Meilenstein der Arbeitsmedizin

Whitehall I:

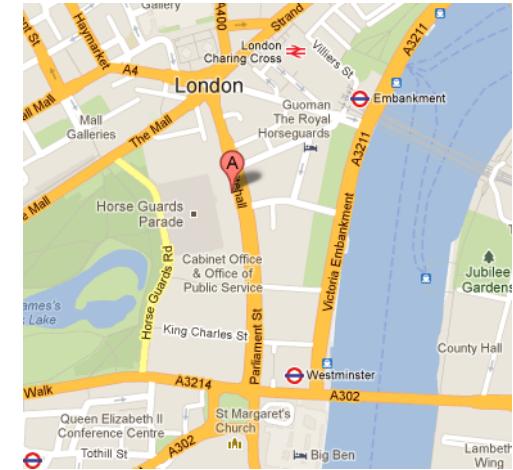
- 1967–1977
- 18.000 männliche Angestellte des British Civil Service
- Zusammenhang von Arbeitsbedingungen & Herzerkrankungen?
- Unterschied in Sterblichkeit innerhalb von vier Hierarchiestufen?



Stress am Arbeitsplatz: Whitehall-Studien

Whitehall I – Ergebnis:

- drei Mal so häufiger Tod durch kardiovaskuläre Erkrankungen unter männlichen Angestellten der unteren Besoldungsgruppen im Vergleich zu leitenden Beamten
- Ergebnis auch bestehend, wenn Einflussgrößen wie Rauchen, passive Freizeitgestaltung & Adipositas herausgerechnet

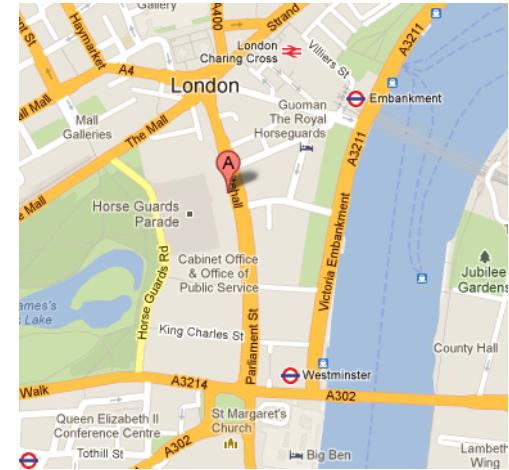


→Whitehall II: Faktoren aufdecken, die diesen Zusammenhang erklären

Stress am Arbeitsplatz: Whitehall-Studien

Whitehall II:

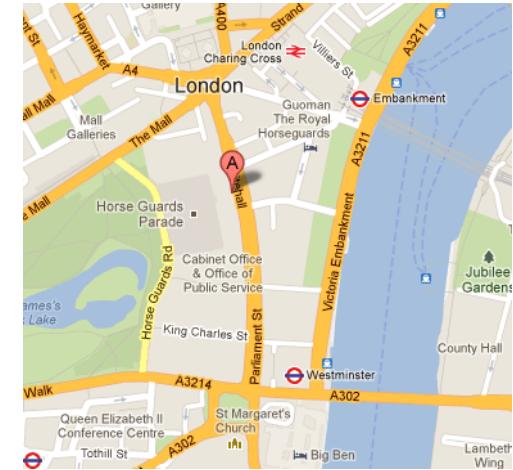
- Start 1985
- Begründer: Prof. Michael Marmot
- 10.308 Teilnehmer (m & w)
- prospektive Langzeitstudie
- Fragestellung: Einfluss der sozialen Position am Arbeitsplatz auf die Gesundheit?



Stress am Arbeitsplatz: Whitehall-Studien

Whitehall II – Ergebnis:

- zum Einfluss von Stress am Arbeitsplatz auf kardiovaskuläre Erkrankungen:
Stress auf Arbeit macht herzkrank
- untere Besoldungsgruppe gestresster als leitende Beamte



→ Prof. Siegrist an Whitehall-Studie II beteiligt

→ Ableitung von Faktoren des beruflichen Lebens, die zu Stress führen können

Stress am Arbeitsplatz: Metaanalyse (Siegrist, 2005)

Psychoneuroendocrinology (2005) 30, 1033-1038

Social reciprocity and health: New scientific evidence and policy implications

Johannes Siegrist*



- Darstellung von 11 unabhängigen prospektiven Studien aus 5 verschiedenen Ländern
- **Messung:**
 - Mischung aus harten & weichen Endpunkten
 - Effortmessung mittels 6 Items
 - Rewardmessung mittels 11 Items
 - Overcommitment mittels 6 Items

Stress am Arbeitsplatz: Metaanalyse (Siegrist, 2005)

Table 1 Effort-reward imbalance at work and health outcomes: review of prospective epidemiological studies.

First author (year)	Total sample (per cent women)	Country	Observation period (years)	Health outcome	Relative risk (odds ratio [OR], hazard ratio [HR])
Siegrist et al., 1990	416 (0)	Germany	6.5	Incident fatal or non-fatal CHD	OR 4.5
Lynch et al., 1997a	2297 (0)	Finland	8.1	Incident CHD (myocardial infarction)	HR 2.3
Bosma et al., 1998	10308 (33)	UK	5.3	Incident CHD including angina	OR 2.2
Kuper et al., 2002	10308 (33)	UK	11.0	Incident CHD	HR 1.3 (1.8 ^a)
Kivimäki et al., 2002	812 (32)	Finland	25.6	Cardiovascular disease mortality	HR 2.3
Kumari et al., 2004	8067 (30)	UK	10.5	Incident type II diabetes	OR 1.6 men
Stansfeld et al., 1999	10308 (33)	UK	5.3	Mild to moderate psychiatric disorder (mostly depression)	OR 2.6 men
Kuper et al., 2002	6918 (33)	UK	11.0	Poor self-rated functioning (SF36)	Physical OR 1.4 mental OR 2.3
Stansfeld et al., 1998	10308 (33)	UK	5.3	Poor self-rated functioning (SF 36)	Physical OR 1.4 men
Niedhammer et al., 2004	6286 (30)	France	1.0	Poor self-rated health	OR 2.0 women
Head et al., 2004	8280 (31)	UK	5.3	Alcohol dependence	Mental OR 1.8 men
					OR 1.8 men
					OR 2.3 women
					OR 2.2 women
					OR 1.2 ^b women

CHD, coronary heart disease; SF 36, short form 36 health survey; UK, United Kingdom.

^a Effort-reward imbalance in combination with low social support at work.

^b Statistically non-significant.

Auswirkungen eines Ungleichgewichtes der Reziprozität im Job auf die Gesundheit:

Odds Ratios von 1.3 bis 4.5
Gesamtdurchschnitt: 2

Stress am Arbeitsplatz: Metaanalyse (Siegrist, 2005)

• Ergebnisse:

1. fehlende Reziprozität im Job: doppelte Wahrscheinlichkeit, in naher Zukunft an untersuchten Beschwerden zu erkranken
2. stärkere Ergebnisse für Männer als für Frauen
3. stärkere Ergebnisse für koronare Herzkrankheiten als für anderen Gesundheitsprobleme
4. Effekt sowohl für klinische („harte“) als auch für selbstberichtete („weiche“) Endpunkte



Stress am Arbeitsplatz: Effort-Reward Imbalance Model

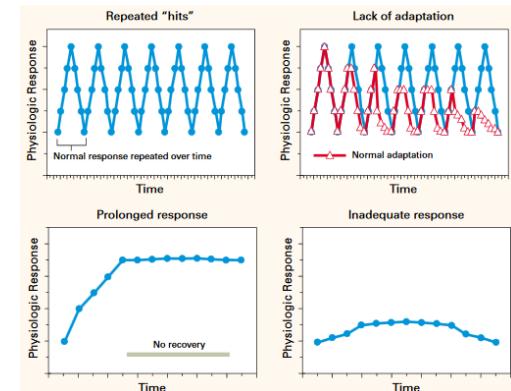
Einschränkungen:

1. weitere Ausdifferenzierung der „Effort“- und „Reward“-Komponenten für genauere empirische Testbarkeit
2. Ausdehnung auf weitere Arbeitsbereiche erforderlich, um Generalisierbarkeit des Modells zu unterstützen
3. weitere Forschung zu verschiedenen stressbedingten Krankheiten ebenfalls für erhöhte Generalisierbarkeit

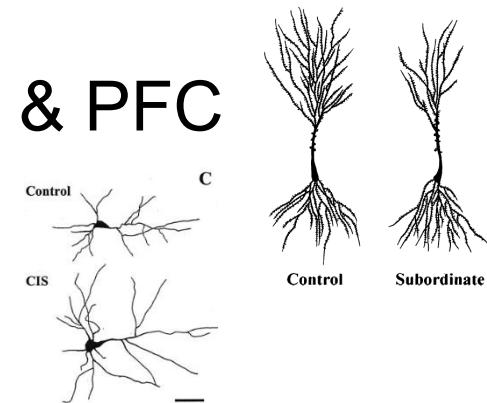


Zusammenfassung

- **Bruce McEwen: allostatische Belastung**
 - repeated hits → lack of adaptation
 - inadequate / prolonged response
 - Marker: Blutdruck, Fettverteilung, Stresshormone, etc.



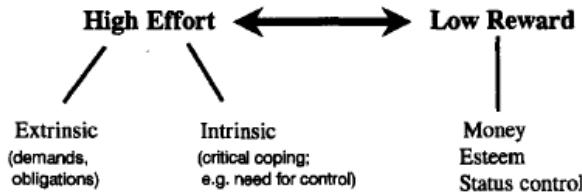
- **chronischer Stress im Gehirn**
 - Dendritenatrophie im Hippocampus & PFC
 - Dendritenhypertrophie in Amygdala



Zusammenfassung

- **Stress im Arbeitsleben**

- Person-Environment Fit Model
- Demand-Control Model
- Effort-Reward Imbalance Model → Reziprozität



- **Stress im Arbeitsleben & Gesundheit**

- Whitehall-Studien: koronare Herzkrankheiten, v.a. in unteren Besoldungsgruppen
- Metaanalyse (Siegrist): doppeltes Risiko für Gesundheitsprobleme bei fehlender Reziprozität

Vorläufige Terminübersicht

20.10.25	Übersicht und Einführung
27.10.25	Stress und das SNS: Walter Cannon (Dr. Katja Langer)
03.11.25	Stress und die HHNA: Hans Selye
10.11.25	Stress und die HHNA: Munck und Sapolsky Die kognitive Wende: Lazarus
17.11.25	Stress und Gesundheit: McEwen und die allostatische Belastung Stress im Arbeitsleben: Siegrist und die Effort Reward Imbalance
24.11.25	Burnout (Dipl. Psych. Natalie Freund)
01.12.25	Soziale Evaluation als bedeutsamer Stressor: Dickerson & Kemeny (Dr. Katja Langer)
08.12.25	Soziale Unterstützung als Stresspuffer/Oxytozin
15.12.25	Stress und Gehirn: akute und chronische Effekte
12.01.26	Pränataler Stress und seine Folgen
(Aufzeichnung)	Frühkindlicher Stress und seine Folgen (Prof. Robert Kumsta)
19.01.26	Posttraumatische Belastungsstörung