

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Aussenstelle Raumklimatologie Erfurt

Kindheit und Herzinfarkt: sozioökonomische und psychosoziale Kindheitseinflüsse auf das Herzinfarkttrisiko

Summary

Childhood and myocardial infarction: socio-economic and psychosocial childhood effects on myocardial infarction risk

Objectives: Compared to the established risk factors of myocardial infarction (MI) little is known about the impact of socio-economic and psycho-social risk factors during childhood.

Methods: Based on the WHO MONICA infarction register of the Erfurt reporting unit (1990 – 1993), 129 male cases and 129 controls (patients of accident surgery without psychiatric or heart disease, matched by age groups) were surveyed by a qualitative interview. The MI risk was analysed for general conditions of childhood, stressful life events, serious changes during childhood, and dissatisfaction with childhood using univariate and multiple logistic regression models.

Results: A significantly higher risk was found for worse (OR = 5.1; CI: 1.5 – 18.1) and mediocre (OR = 2.0; CI: 1.0 – 4.1) housing conditions as well as migration (OR = 3.0; CI: 1.1 – 8.3) during childhood. A significantly increased risk of MI is also found for individuals who reported three or more stressful life events (OR = 3.2; CI: 1.1 – 9.4) during childhood. In comparison, smoking habits (current or ex-smokers) – an established impact factor on MI – was associated with a slightly lower risk (OR = 2.6; CI: 1.3 – 5.3).

Conclusions: Both socio-economic determinants and psychosocial factors of childhood carry significant risk for myocardial infarction in later life. Our data support the hypothesis that risk factors of MI are affected and/or triggered by socio-economic living conditions during childhood in general, and by stressful life events during childhood in particular.

Key-Words: Myocardial infarction – Childhood – Life events – Socio-economic risk factors.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen nehmen in Deutschland immer noch den ersten Rang unter den Todesursachen ein. Herzinfarkt ist nach wie vor eine Diagnose, die insbesondere für die Frühsterblichkeit der Männer in entscheidendem Masse mitverantwortlich ist¹ oder eine lange und aufwendige medizinische Behandlung, meist gefolgt von Invalidität, zur Folge hat. Die klassischen Risikofaktoren für diese Erkrankung sind vielfach diskutiert und nicht nur dem Mediziner, sondern auch der interessierten Öffentlichkeit bekannt². Nicht so nah am medizinischen Outcome angesiedelt und in ihrem Wirkungsmechanismus nicht so eindeutig erklärbar, aber für Bemühungen im Sinne der Prävention und Gesundheitspolitik um so bedeutsamer sind Einflussgrößen psychosozialer und/oder sozioökonomischer Natur. Zu ihnen gehören neben den so genannten *life events*^{3,4} auch alle anderen stressrelevanten Belastungssituationen im Verlauf eines Lebens, z.B. im Bereich der beruflichen Arbeit^{5,6}. Als relativ sicher gilt der protektive Einfluss eines hohen Sozialstatus^{7,8}, auch wenn der eher ökonomische Bestandteil dieser Kategorie nicht ganz so klar mit den gesundheitsrelevanten Zielgrößen korreliert wie z.B. die Bildung⁹. Während stressrelevante Faktoren (einschliesslich *life events*) in der Vergangenheit vorrangig als Auslöser eines Infarktes betrachtet wurden und häufig nur für einen relativ kurzen Zeitraum vor dem Infarkt erfasst und spezifiziert wurden¹⁰, setzt sich inzwischen die Auffassung durch, dass insbesondere in Bezug auf kardiale Erkrankungen auch Langzeiteinflüsse von Bedeutung sind^{4,11,12}. Auch hinsichtlich der sozioökonomischen Einflussgrößen wird diskutiert, ob die während der Kindheit wirksamen Faktoren die des Erwachsenenendaseins in ihrem Einfluss übertreffen. Während z.B. Vagero und Leon¹³ eindeutig zu dem Schluss kommen, dass der elterliche Sozialstatus stärkeren Einfluss hat, vertreten Smith et al.¹⁴ und Lynch et al.¹⁵ die gegenteilige Ansicht. Blane et al.¹⁶,

Wannamethee et al.¹⁷ und Forsdahl¹⁸ zeigen auf, dass dieser Zusammenhang in Abhängigkeit von den verwendeten Variablen variiert. Marmot et al.¹⁹ und Lynch et al.²⁰ präferieren eine Kausalkette, in der die sozialen Bedingungen der Kindheit die des Erwachsenen beeinflussen, die wiederum zu einem entsprechenden *health outcome* führen. Auf welchem Weg Kindheitsbedingungen auf die Entstehung oder Verhütung einer Erkrankung Einfluss nehmen, ist also noch weitgehend ungeklärt²¹. Mehrere Kausalketten sind theoretisch denkbar (aber in dieser Untersuchung nicht explizit nachweisbar), um den Einfluss von Kindheitsbedingungen auf die Entstehung eines Herzinfarktes zu erklären:

- Die Kindheitsbedingungen beeinflussen das spätere Verhalten des Probanden und damit indirekt die Entstehung eines Infarktes²⁰.
- Die Kindheitsbedingungen setzen Prämissen für den weiteren Lebenslauf, der dann mehr oder weniger stressrelevante Belastungen, mehr oder weniger persönliche Ressourcen und damit ein grösseres oder kleineres Risiko für eine stressinduzierte Krankheit bietet¹⁹.
- Die Kindheitsbedingungen nehmen durch schwere Erkrankungen, Ernährungsdefizite, hohe physische und psychische Belastungen während der Kindheit unmittelbar Einfluss auf die spätere Infarkterkrankung²².

Unter „Kindheitsbedingungen“ werden der Kindheit zugeordnete sozioökonomische und psychosoziale Einflussgrößen einschliesslich der das spätere Leben beeinflussenden Brüche und Veränderungen verstanden.

Vor diesem Hintergrund ist es Ziel dieser Analyse, in der Kindheit vorhandene Bedingungen und deren subjektive Reflektion durch die Probanden hinsichtlich ihres Einflusses auf das spätere Auftreten eines Infarktes zu untersuchen.

Studienpopulation und Methoden

Da eine prospektive Studie, die der o.g. Zielstellung gerecht würde, kaum realisierbar ist, wurde ein Fall-Kontroll-Ansatz gewählt, der die interessierenden Einflüsse aus dem Lebenslauf der Probanden retrospektiv betrachtet.

Die Auswahl der Infarktfälle basiert auf dem Herzinfarktregister der Reporting Unit Erfurt des WHO-MONICA-Projektes, das alle Infarktpatienten der Stadt Erfurt im Alter von 25 bis unter 65 Jahren im Zeitraum von 1984 bis 1993 umfasst. Es wurden in die vorliegende Studie alle den Infarkt 28 Tage überlebenden männlichen Infarktfälle der Jahre 1990 bis 1993 mit der MONICA-Kategorie 1 (sicherer Infarkt) einbezogen. Um die Fallzahl zu erhöhen, wurde diese Gruppe ergänzt durch Fälle der MONICA-Kategorie 2 (möglicher Infarkt), wenn eine eindeutige klinische Infarkt-diagnose vorlag²³. Insgesamt wurden 238 Probanden in die Infarktgruppe einbezogen. Nach Abzug der 61 nicht verfügbaren Probanden ergab sich eine Responserate von 72,9%. Letztendlich nahmen 129 Probanden an der Untersuchung teil (Tab. 1). Jedem teilnehmenden Fall wurde eine Kontrolle nach 5-Jahres-Altersgruppen gematcht zugeordnet. Dabei handelte es sich um Patienten der Unfallchirurgie ohne bekannte Herzkrankheit und ohne psychische Auffälligkeiten. Während die Kontrollpatienten in der Klinik aufgesucht und um ein Gespräch gebeten wurden, mussten die Infarktpatienten von den ehemals behandelnden Kliniken angeschrieben und um Einwilligung gebeten werden. Nach der schriftlich erteilten Einwilligungserklärung wurden diese Probanden zu Hause aufgesucht und mittels eines teilstandardisierten Interviews anhand eines Interviewerleitfadens befragt. Dieses Instrument enthält keine ausformulierten Fragen, sondern eine bestimmten Themen zugeordnete Auflistung von Gesprächsinhalten, die aus als Hypothesen formulierten Erkenntnissen, aus der Literatur und aus eigenen Untersuchungen resultierten. Obwohl der Aufwand für die Schulung der Interviewer zum Umgang mit dem Instrument (einschliesslich mehrerer Probeinterviews mit Kollegen), das Risiko für ein Interviewer abhängiges Bias und der Auswertungsaufwand erheblich grösser sind als bei einer standardisierten Befragung, wurde dieses Verfahren als das der sensiblen Problematik und dem Alter der Untersuchungspopulation angemessene ausgewählt. Inhalt des Leitfadens sind Brüche und Veränderungen, Belastungssituationen und Dauerbelastungen im Lebenslauf der Probanden sowie einige soziodemografische Merkmale. Als klassische

	n	Rate
Gesamtheit der den infarkt 28 Tage überlebenden Patienten 1990 – 1993, Kategorie 1 + Auswahl Kategorie 2	238	
davon nicht verfügbar (in der Zwischenzeit verstorben, nach ausserhalb oder unbekannt verzogen, nicht zur Teilnahme in der Lage)	61	
verfügbare Stichprobe	177	
Nonresponder (verweigert, Gründe der Nichtteilnahme unbekannt)	48	
Responder (auf Basis der verfügbaren Stichprobe)	129	72,9%

Tabelle 1 Responderstatistik der Infarktfälle

Risikofaktoren wurde das Rauchverhalten und sportliche Aktivität exemplarisch erhoben. Andere klassische Risikofaktoren wie z.B. Hypertonie oder Hypercholesterolemie lebenslang retrospektiv zu erfragen, erschien nicht als sinnvoll und entsprach nicht der Zielstellung dieser Studie. Sämtliche Interviews wurden von nur zwei entsprechend geschulten Interviewerinnen (Medizinstudentinnen) durchgeführt, die angewiesen waren, den Lebenslauf der Befragten chronologisch aufzuarbeiten. Bei der Erfassung kam es nicht nur auf die objektiven Sachverhalte, sondern auch auf die Reflexion dieser Sachverhalte durch den Probanden an, d.h. sobald während des Interviews ein relevanter Sachverhalt zu Tage trat, wurden die Probanden um eine Einschätzung gebeten, in welchem Masse dieser von Ihnen als „belastend“ erlebt wurde. Die gewonnenen Informationen wurden während des Interviews in einer Zeittafel notiert. Nach Sichtung des gesamten Materials erarbeiteten alle beteiligten Wissenschaftler unter Zuhilfenahme des Leitfadens eine Dateistruktur und definierten die Kategorien zur Einordnung der in den Interviews gemachten Angaben.

Ausgehend von der Stresstheorie nach Lazarus²⁴ und im Hinblick darauf, dass es sich nicht um psychisch Kranke, sondern um Patienten handelt, die ihre Situation durchaus selber einschätzen können²⁵, wurde die Bewertung der genannten Ereignisse und Belastungssituationen ausschliesslich den Befragten überlassen.

Die Daten wurden einer statistische Auswertung, d.h. zuerst einer univariaten und dann einer multiplen logistischen Regressionsanalyse mit dem Softwarepaket SAS, Release 6.12 unterzogen. In beiden Fällen wurden die zum Matchen verwendeten Altersgruppen zur Adjustierung herangezogen, um in den Fällen, in denen der Matchingfaktor mit der Einflussgrösse korreliert ist, einem Bias vorzubeugen²⁶.

Ergebnisse

Demografische Merkmale

Da Infarkt- und Kontrollgruppe nach Altersgruppen gematcht wurden, gibt es zwischen diesen beiden Gruppen keinen Altersunterschied. Allerdings wurde der Kontrollgruppe damit eine krankheitstypische Altersverteilung aufgezwungen, die nicht den Verhältnissen eines repräsentativen Bevölkerungsquerschnitts Erfurter Männer gleicher Jahrgänge entsprechen kann. Infarkt- und Kontrollgruppe unterscheiden sich hinsichtlich der Berufsausbildung signifikant und hinsichtlich der Schulbildung tendenziell. Die Infarktgruppe verfügt über ein besseres Bildungsniveau als die Kontrollgruppe. Ursache dafür dürften die spezifischen

„ostdeutschen Verhältnisse“ sein, so wie sie von Wiesner et al.²⁷ auf Basis von Daten des Bundesgesundheits surveys ebenfalls festgestellt wurden. Möglich ist auch, dass die aus unfallchirurgischen Patienten rekrutierte Kontrollgruppe weniger Hochqualifizierte enthält als der Bevölkerungsdurchschnitt, oder dass besser Gebildete eher die Chance haben, einen Infarkt zu überleben und die abgebildete Infarktgruppe somit eine Positivauswahl hinsichtlich der Bildung darstellt (Tab. 2).

Allgemeine Angaben zur Kindheit

Schlechte Wohnverhältnisse in der Kindheit scheinen ein hervorstechendes Merkmal der Infarktpatienten zu sein und führen zu einem fast neunfach erhöhten Risiko der Betroffenen. Aber auch schon als „einfach“ oder „mittelmässig“ beurteilte Wohnverhältnisse sind mit einem signifikant verdoppelten Infarktrisiko verbunden. Eng damit im Zusammenhang zu sehen ist der negative Einfluss wechselnder Wohnorte in der Kindheit, der univariat zu einem 2,9-fachen Infarktrisiko führt. Die Einschätzung, psychischen Belastungen in der Kindheit unterworfen gewesen zu sein, ist mit einem 2,4-fach höheren Infarktrisiko verbunden. Raucher (hier alle, die jemals Zigaretten geraucht haben) weisen erwartungsgemäss ein 2,5-fach höheres Infarktrisiko auf als Probanden, die niemals rauchten. Für die hier betrachtete Population ist ein Hochschul- bzw. Universitätsstudium mit einem dreifach höheren Infarktrisiko verbunden. Allerdings ist keine stetige Verringerung des Risikos mit abnehmender Qualifikation zu verzeichnen: Un- und Angelernte sind die am zweitstärksten betroffene Gruppe. Wie in der DDR typisch, erwarb ein relativ grosser Anteil der befragten Männer (26,4%) einen Teil der Schulbildung und der berufsbildenden Abschlüsse auf dem zweiten Bildungsweg. Diese mögliche Erklärung für den oben ausgewiesenen ungewöhnlichen Bildungsgradienten trifft nicht zu, da die Probanden, die einen zweiten Bildungsweg beschritten, eher zu einem geringeren Infarktrisiko tendieren. Wenn auch nur als Tendenz erkennbar, ist es doch interessant, dass nicht die Probanden, die in der Jugend regelmässig, sondern die, die „ab und zu“ Sport trieben, das geringste Risiko haben, später einen Infarkt zu erleiden. Ebenfalls tendenziell zeigt sich der protektive Einfluss einer intakten Familie während der Kindheit (Tab. 3).

Brüche und einschneidende Veränderungen in der Kindheit

Ausgehend von der Tatsache, dass so genannte *life events* auch schon in der Kindheit stattfinden können, dass Kinder über weniger personale Ressourcen verfügen, um diese bewältigen zu können, und dass es sich bei der untersuchten Population überwiegend um eine Kriegsgeneration

		Infarktgruppe		Kontrollgruppe		p
		n	%	n	%	
Gesamt		129	100	129	100	
Geburtsjahr	vor 1931	27	20,9	27	20,9	
	1931 – 1935	41	31,8	41	31,8	
	1936 – 1940	32	24,8	32	24,8	
	1941 – 1945	18	14,0	18	14,0	
	1946 – 1955	11	8,5	11	8,5	1,0
Schulbildung	8 Klassen und weniger	85	65,9	91	70,5	
	10 Klassen	25	19,4	29	22,5	
	– davon auf 2. Bildungsweg	16	12,4	20	15,5	
	Abitur	19	14,7	9	7,0	
	– davon auf 2. Bildungsweg	7	5,4	5	3,9	0,131
Berufsausbildung	un-/angelernt	12	9,3	9	7,0	
	Lehrabschluss	56	43,4	74	57,4	
	Meister / Techniker	16	12,4	12	9,3	
	Fachschulabschluss	16	12,4	22	17,0	
	– davon auf 2. Bildungsweg	9	7,0	21	16,3	
	Hochschul-/ Universitätsabschluss	27	20,9	12	9,3	
– davon auf 2. Bildungsweg	17	13,2	8	6,2		
	keine Angabe	2	1,6	–	–	0,037

Tabelle 2 Verteilung von Fällen und Kontrollen hinsichtlich Alter, Schulbildung und Berufsausbildung

Variable	Ausprägung	n	Odds Ratio	95% Konfidenzintervall	p
Intakte Familie	ja	204	1		
	nein	41	1,84	0,92 – 3,68	0,0849
Wohnort	auf dem Land	90	1		
	in der Stadt	136	1,32	0,77 – 2,27	0,3166
	wechselnd	32	2,93	1,24 – 6,96	0,0146
Wohnverhältnisse	sehr gut / gut	65	1		
	einfach / mittelmässig	157	2,07	1,11 – 3,87	0,0223
	schlecht	33	8,99	3,22 – 25,13	0,0001
Belastend erlebte Krankheit unter 18 J.	nein	231	1		
	ja	27	0,78	0,35 – 1,74	0,5391
Sport in der Jugend	nein	42	1,89	0,89 – 4,01	0,0949
	ab und zu	91	1		
	regelmässig	125	1,34	0,77 – 2,33	0,3017
Körperliche Belastungen	keine	214	1		
	vorhanden	44	1,57	0,81 – 3,04	0,1842
Psychische Belastungen	keine	135	1		
	vorhanden	123	2,39	1,44 – 3,96	0,0007
Rauchverhalten	Nie-Raucher	61	1		
	Raucher	195	2,50	1,37 – 4,59	0,0030
Schulbildung	Abiturienten	28	1		
	10 Klassen	54	0,40	0,15 – 1,06	0,0656
	8 Klassen	176	0,43	0,18 – 1,02	0,0567
Berufsausbildung	un-, angelernt	21	1,83	0,61 – 5,46	0,2805
	Lehre, Meister, Techniker	158	1,17	0,57 – 2,42	0,6674
	Fachschule	38	1		
	Hochschule/ Uni	39	3,25	1,25 – 8,44	0,0154
Bildungsweg	1. Bildungsweg	190	1		
	2. Bildungsweg	68	0,85	0,48 – 1,49	0,5639

Tabelle 3 Allgemeine Kindheitseinflüsse auf das Herzinfarkttrisiko (altersadjustiert, univariat)

Variable	Ausprägung	n	Odds Ratio	95%-Konfidenzintervall	p
Belastende Brüche und Veränderungen	keine	129	1		
	1 bis 2	84	1,21	0,68 – 2,16	0,5182
	3 und mehr	36	5,53	2,26 – 13,50	0,0002
Belastende Brüche und Veränderungen hinsichtlich:					
- der Bezugsperson	keine stattgefunden	163	1		
	stattgefunden	95	1,90	1,10 – 3,27	0,0210
- des Zuhause	keine stattgefunden	194	1		
	stattgefunden	64	1,55	0,86 – 2,78	0,1412
- Freunden / Geschwistern	keine stattgefunden	218	1		
	stattgefunden	35	5,60	2,29 – 13,69	0,0002
- Schulausbildung	keine stattgefunden	228	1		
	stattgefunden	29	3,01	1,27 – 7,12	0,0123
- Lebensniveau / soziale Situation	keine stattgefunden	218	1		
	stattgefunden	33	4,01	1,72 – 9,35	0,0013

Tabelle 4 Der Einfluss von Brüchen und Veränderungen auf das Herzinfarktrisiko (altersadjustiert, univariat)

Variable	Ausprägung	n	Odds Ratio	95%-Konfidenzintervall	p
Unzufriedenheit mit der Kindheit	zufrieden	143	1		
	teils / teils	70	1,49	0,82 – 2,71	0,1905
	unzufrieden	45	2,43	1,19 – 4,96	0,0148
Unzufrieden mit:					
- materiellen Lebensbedingungen	nein	203	1		
	ja	55	1,69	0,92 – 3,11	0,0935
- Bildungsmöglichkeiten	nein	237	1		
	ja	21	2,16	0,83 – 5,61	0,1129
- Liebe/Zuwendung	nein	230	1		
	ja	25	1,98	0,84 – 4,71	0,1206
- Beziehung zu den Eltern	nein	219	1		
	ja	38	2,90	1,36 – 6,16	0,0057
- Beziehung zu den Geschwistern	nein	204	1		
	ja	11	1,69	0,47 – 6,05	0,4174

Tabelle 5 Der Einfluss der Unzufriedenheit mit der Kindheit auf das Herzinfarktrisiko (altersadjustiert, univariat)

handelt, wurde bei den Interviews besonders auf Brüche und Veränderungen im Verlauf der Kindheit Wert gelegt. Diese Herangehensweise wird durch das Ergebnis bestätigt, dass Probanden, die mehrere belastend empfundene Brüche und Veränderungen erleben mussten, ein fast fünf- bis sechsmal höheres Risiko für einen Infarkt aufweisen. Wenn man die Brüche und Veränderungen im Einzelnen betrachtet, sind es vor allem diejenigen, welche Freunde und Geschwister (OR = 5,6; CI: 2,3 – 13,7), das Lebensniveau und die soziale Situation (OR = 4,0; CI: 1,7 – 9,4), die Schulbildung (OR = 3,0; CI: 1,3 – 7,1) und die Bezugsperson (OR = 1,9; CI: 1,1 – 3,3) betreffen, die ein signifikant erhöhtes Infarktrisiko ausmachen (Tab. 4).

Unzufriedenheit mit der Kindheit

Die knappe Mehrheit der Probanden (55%) äusserte sich zufrieden über ihre Kindheit. Allerdings haben die Unzufriedenen ein 2,4-fach signifikant erhöhtes Risiko, später einen Herzinfarkt zu erleiden. Bei Betrachtung der einzelnen Punkte, die zur Unzufriedenheit führen können, erreichte nur die Unzufriedenheit mit der Bezie-

hung zu den Eltern ein signifikant erhöhtes Odds Ratio (Tab. 5).

Zusammenfassung der Kindheitseinflüsse

Da viele der oben angeführten univariat (aber altersadjustiert) getesteten Einflussfaktoren mehr oder weniger stark miteinander korrelieren, wurden ins multivariate Modell nur ausgewählte (univariat statistisch signifikante), möglichst voneinander unabhängige Variablen einbezogen. Die hier dargestellten signifikanten Einflussgrößen erwiesen sich auch in allen anderen gerechneten Modellen mit leicht schwankenden Odds Ratios als stabil.

Für das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, sind auch unter den Bedingungen eines multivariaten Modells die schlechten (OR = 5,1, CI: 1,5 – 18,1) und einfachen Wohnverhältnisse in der Kindheit (OR = 2,0; CI: 1,0 – 4,1), der wechselnde Wohnort in der Kindheit (OR = 3,0; CI: 1,1 – 8,3), drei und mehr Brüche und Veränderungen in der Kindheit (OR = 3,2; CI: 1,1 – 9,4) und als klassische Risikofaktoren das Rauchen von Zigaretten (OR = 2,6; CI: 1,3 – 5,3) von signifikantem Einfluss (Tab. 6).

Variable	Ausprägung	n	Odds Ratio	95%-Konfidenzintervall	p
Intakte Familie	ja	204	1		
	nein	41	1,25	0,53 – 2,94	0,6079
Wohnort	auf dem Land	90	1		
	in der Stadt	136	1,32	0,70 – 2,50	0,3926
	wechselnd	32	2,98	1,07 – 8,34	0,0375
Wohnverhältnisse	sehr gut / gut	65	1		
	einfach / mittelmässig	157	2,03	1,00 – 4,11	0,0486
	schlecht	33	5,14	1,46 – 18,09	0,0108
Sport in der Jugend	nein	42	1,25	0,50 – 3,08	0,6339
	ab und zu	91	1		
	regelmässig	125	1,15	0,59 – 2,22	0,6902
Belastende Brüche und Veränderungen	keine	129	1		
	1 bis 2	84	1,00	0,50 – 2,01	0,9938
	3 und mehr	36	3,15	1,06 – 9,39	0,0393
Unzufriedenheit mit der Kindheit	zufrieden	143	1		
	teils / teils	70	1,27	0,60 – 2,66	0,5336
	unzufrieden	45	0,96	0,34 – 2,73	0,9311
Rauchverhalten	Nie-Raucher	61	1		
	Raucher	195	2,63	1,30 – 5,31	0,0072
Geburtsjahrgang	bis 1930	54	0,71	0,21 – 2,46	0,5936
	1931 – 1935	82	0,90	0,29 – 2,79	0,8526
	1936 – 1940	64	0,73	0,24 – 2,22	0,5749
	1941 – 1945	36	1,03	0,31 – 3,42	0,9650
	nach 1945	22	1		

Tabelle 6 Kindheitseinflüsse auf das Herzinfarkttrisiko (multivariates Modell)

Diskussion

Methodenkritik

Das methodische Hauptproblem der vorliegenden Untersuchung ist die Tatsache, dass die Kindheitsbedingungen retrospektiv erhoben werden mussten. Bekanntermassen neigen Probanden, die eine schwere bzw. chronische Krankheit erleben mussten, zu einer kritischeren und leidgeprägteren Sicht auch der sozialen Randbedingungen. Nach den Recherchen von Geyer ist dieser *mood congruity effect* bei weit zurückliegenden Ereignissen nicht so erheblich und wird ausserdem durch die qualitative Erhebungsmethode eingeschränkt. Letztere ermöglicht auch ein weitmöglichstes Ausschöpfen der Erinnerung der Probanden¹². Das Problem proportional mit der zeitlichen Entfernung abnehmender Erinnerungen betrifft Probanden und Kontrollgruppe gleichermaßen und dürfte nicht zu Verzerrungen der Odds Ratios führen.

Ein Interviewerbias ist nicht ganz auszuschliessen, da die Interviewerinnen wussten, ob es sich um Infarktfälle oder Kontrollpatienten handelte. Es wurde mittels Interviewertraining versucht, diesem Bias vorzubeugen. Weitere methodische Probleme sind das Fehlen der Angaben der unmittelbar nach dem Infarkt und zwischenzeitlich verstorbenen Patienten und die daraus resultierende relativ kleine Stichprobengrösse.

Das Vorgehen, die Daten mittels eines qualitativen Interviews zu erheben und erst im Nachhinein zu strukturieren, erwies sich als der Thematik angemessen und gut praktikabel.

Ergebnisdiskussion

Trotz der methodischen Einschränkungen erscheinen die hier ausgewiesenen Ergebnisse als sinnvoll und stimmig und korrespondieren weitgehend mit vor allem in der englischsprachigen Literatur veröffentlichten Erkenntnissen zum Zusammenhang Kindheitseinflüsse – Koronare Herzkrankheit (CHD).

Das auffälligste Ergebnis der vorliegenden Untersuchung ist die Tatsache, dass das Herzinfarkttrisiko proportional zur negativen Charakterisierung der Wohnverhältnisse ansteigt und im multiplen logistischen Modell ein Odds Ratio von 5,4 bei „schlechten Wohnverhältnissen“ erreicht. Ein ähnliches Ergebnis berichtet Hasle²⁸. Der Erklärungsansatz, der ganz speziell auf das Problem der schlechten Wohnverhältnisse Bezug nimmt, geht von der These aus, dass schlechte Wohnverhältnisse mit räumlicher Enge und schlechten hygienischen Bedingungen verbunden sind. Diese wiederum begünstigen ein gehäuftes Auftreten von Infektionen, insbesondere auch von *Helicobacter-pylori*-Infektionen. Mendall et al. berichten signifikante Odds Ratios für die *Helicobacter-pylori*-Infektion bei mehr als zwei Kindern im Haushalt, für das Nichtvorhandensein von fliessendem warmen Wasser und einen Zimmerkopf-Index <1²⁹. In einer anderen Arbeit weisen Mendall et al. den Zusammenhang zwischen *Helicobacter-pylori*-Infektion und CHD unter Berücksichtigung der Kindheitsbedingungen nach³⁰. Unter dem gleichen Aspekt ist die Arbeit von Mattila et al. zu betrachten, die einen Zusammenhang zwischen Karies und Myokardinfarkt herstellt³¹.

Die Wohnungsproblematik kann auch als Synonym für einen niedrigen sozialen Status des Elternhauses betrachtet

werden – ein Sachverhalt, der, wie vielfach in der Literatur belegt, mit einem höheren Risiko für Krankheit und frühen Tod insbesondere auch in Bezug auf eine koronare Herzkrankheit verbunden ist^{13–18,32,33}. Dieser Zusammenhang lässt sich auch für die klassischen Risikofaktoren belegen. Wannamethee et al. zeigen adjustiert auf Alter und Sozialgruppierung des Betroffenen auf, dass Probanden mit einem körperlich arbeitenden Vater ein höheres CHD-Risiko aufweisen und auch durch eine bestimmte Risikofaktorenkonstellation geprägt sind, z.B. durch niedrigere Körpergröße, höheres Adipositasrisiko, höheren Blutdruck, niedrigeren HDL-Wert, höhere Anzahl Raucher und Trinker als solche mit einem nicht manuell tätigen Vater¹⁷. Blane et al. weisen für einzelne Risikofaktoren differenziert aus, inwieweit sie von der eigenen bzw. der väterlichen Sozialklasse beeinflusst werden. Dabei zeigt sich z.B., dass der Body Mass Index und das Forcierte Expirationsvolumen (FEV) stärker hinsichtlich der väterlichen statt der eigenen Sozialklasse variieren¹⁶.

„Sozioökonomischer Status des Elternhauses“ ist eine Kategorie, die nicht nur in Bezug auf die Infarktproblematik für eine Vielzahl von Einflüssen auf die Gesundheit steht. Neben den schon oben genannten ungünstigen Wohnverhältnissen sowie einer „Nichtfinanzierbarkeit“ von optimaler medizinischer Leistung können dies auch anerzogene gesundheitsrelevante Verhaltensweisen sein^{20,34}.

Lynch et al. weisen auf die psychische Komponente einer Kindheit unter schlechten bis mittleren sozioökonomischen Bedingungen hin: diese Probanden zeichnen sich durch ein höheres Mass an Hoffnungslosigkeit, Depression und Feindseligkeit sowie einen geringeren Kohärenzsinn aus²⁰.

Forsdahl schreibt vor allem Personen, die in Armut aufgewachsen sind, im späteren Leben aber einen relativen Wohl-

stand geniessen, ein besonders hohes Infarktrisiko zu¹⁸. Dies ist ein Fakt, der (unabhängig vom Status des Elternhauses) auch auf die im Krieg und in der Nachkriegszeit aufgewachsene Population der vorliegenden Studie zutrifft.

Weniger sozioökonomische, sondern eher psychosoziale Einflussgrößen sind die während der Kindheit erlebten „Brüchen und Veränderungen“, die das Infarktrisiko der untersuchten Patienten ebenfalls erheblich beeinflussten (vgl. Tab. 6).

Die Bedeutung von sogenannten *life events* für die Entstehung eines Myocardinfarktes wurde in der Literatur vielfach beschrieben^{3,4,11,35–37}. Nicht so häufig finden sich Hinweise auf während der Kindheit stattgefundenen *life events*, wie z.B. bei Burr und Sweetnam bezüglich Arbeitslosigkeit oder Tod des Vaters³⁸. Bei der in der vorliegenden Studie verwendeten, weit in die Vergangenheit reichenden, retrospektiven Betrachtung sind neben dem damaligen psychischen Effekt des Ereignisses sicher die daraus resultierenden langanhaltenden sozialen, psychischen und ökonomischen Folgen von grösserer Bedeutung.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass schon in der Kindheit die Grundlagen für einen späteren Infarkt gelegt werden, dass diese sowohl auf einem relativ gut fassbaren sozioökonomischen Gebiet (Wohnverhältnisse), aber auch auf einem schwerer zu durchdringenden psychosozialen Feld (*life events*) zu finden sind und über die klassischen Risikofaktoren und bekannten biopathologischen Mechanismen weitervermittelt werden.

Danksagung

Die Datensammlung entstand mit Unterstützung von Frau Prof. Dr. med. habil. I. Assmann, Klinikum Erfurt GmbH und Herrn PD Dr. med. habil. R. Giertler, Katholisches Krankenhaus „St. Johann Nepomuk“ Erfurt.

Zusammenfassung

Fragestellung: Die Bedeutung der klassischen Risikofaktoren für einen Herzinfarkt ist vielfach untersucht worden. Dagegen ist nur unzureichend geklärt, inwieweit schon während der Kindheit durch sozioökonomische und psychosoziale Einflüsse und Belastungssituationen die Entstehung einer solchen Erkrankung beeinflusst wird.

Methoden: Die Angaben aus qualitativen Interviews von 129 männlichen Infarktfällen und 129 nach Altersgruppen zugeordneten Krankenhauskontrollen (Patienten der Unfallchirurgie ohne psychiatrische und Herz-Kreislauf-Erkrankung) wurden erst kategorisiert, dann mittels uni- und multivariater logistischer Regression analysiert. Es wurden Odds Ratios für allgemeine Kindheitsbedingungen, Brüche und Veränderungen in der Kindheit sowie die Unzufriedenheit mit der Kindheit ausgewiesen.

Ergebnisse: Im multiplen logistischen Modell fand sich ein signifikant erhöhtes Herzinfarktisiko für Probanden, deren Kindheit durch schlechte (OR = 5,1; CI: 1,5–18,1) oder einfache (OR = 2,0; CI: 1,0–4,1) Wohnverhältnisse, einen wechselnden Wohnort (OR = 3,0; CI: 1,1–8,3), drei und mehr Brüche und Veränderungen (OR = 3,2; CI: 1,1–9,4) gekennzeichnet war, sowie für die klassische Risikovariablen Zigarettenrauchen (OR = 2,6; CI: 1,3–5,3).

Schlussfolgerungen: Zusammenfassend kann man feststellen, dass die Kindheit Risiken für einen späteren Infarkt birgt, dass diese sowohl auf sozioökonomischen (Wohnverhältnisse), als auch auf psychosozialen Gebiet (*life events*) zu finden sind und laut Literatur über die klassischen Risikofaktoren und bekannten biopathologischen Mechanismen vermittelt werden.

Résumé

Enfance et infarctus du myocarde influences psychosociales et socio-économiques sur le risque d'infarctus du myocarde

Objectifs: La signification des facteurs de risque classiques de l'infarctus a souvent été étudiée, mais les rôles du statut socio-économique et des facteurs psycho-sociaux au cours de l'enfance sont mal connus.

Méthodes: A partir du registre des infarctus du myocarde OMS MONICA de Erfurt, en Allemagne, établi en 1990–1993, 129 cas masculins et 129 témoins hospitaliers (patients de chirurgie orthopédique sans maladie psychiatrique ni infarctus du myocarde, appariés pour l'âge) ont participé à une enquête épidémiologique, en partie qualitative. Au moyen d'une régression logistique multivariée, les odds ratios ont été calculés pour le risque d'infarctus du myocarde en fonction des conditions générales de l'enfance, des événements stressants et des changements survenus pendant l'enfance ainsi que de l'insatisfaction avec sa propre enfance.

Résultats: Le risque d'infarctus du myocarde était augmenté pour les sujets ayant eu un habitat mauvais (OR = 5.1; CI: 1.5 – 18.1) ou médiocre (OR = 2.0; CI: 1.0 – 4.1), qui ont changé de lieu d'habitation (OR = 3.0; CI: 1.1 – 8.3), qui ont vécu au moins 3 événements stressants ou changements pendant leur enfance (OR = 3.2; CI: 1.1 – 9.4), de même que pour les facteurs de risque classiques tels que la fumée de cigarette (OR = 2.6; CI: 1.3–5.3).

Conclusions: Les déterminants socio-économiques et psychosociaux au cours de l'enfance jouent un rôle étiologique important pour le risque ultérieur d'infarctus du myocarde. Nos données sont compatibles avec l'hypothèse que les facteurs de risque du myocarde sont modifiés et/ou déclenchés en général par les conditions de vie pendant l'enfance et en particulier par certains événements stressants.

Literaturverzeichnis

- 1 Statistisches Jahrbuch 1998 für die Bundesrepublik Deutschland. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt, 1998: 424–7.
- 2 Kannel WB. An overview of the risk factors for cardiovascular disease. In: Kaplan NM, Stamler J, eds. Prevention of coronary heart disease: practical management of the risk factors. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983: 1–19.
- 3 Geyer S. Macht Unglück krank? Weinheim; München: Juventa-Verlag, 1999.
- 4 Neilson E, Brown GW. Myocardial infarction. In: Brown WG, Harris TO, eds. Life events and illness. London: Unwin Hyman Ltd., 1989: 313–42.
- 5 Maschewski W, Schneider U. Soziale Ursachen des Herzinfarkts. Frankfurt a. M.: Campus Verlag, 1982.
- 6 Siegrist J, Peter R, Junge A, Cremer P, Seidel D. Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. Soc Sci Med 1990; 31: 1127–34.
- 7 Siegrist J. Soziale Krisen und Gesundheit. Göttingen: Hogrefe, 1996: 56–61.
- 8 Classen E. Soziale Schicht und koronare Risikofaktoren in Deutschland-Ost und -West. In: Mielck A, ed. Krankheit und soziale Ungleichheit. Opladen: Leske + Budrich, 1994: 227–42.
- 9 Russel VL, Rosamond WD, Murphy R, et al. Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends: the Minnesota Heart Survey. Circulation 1993; 88: 2172–9.
- 10 Krantz DS, Kop WJ, Santiago HT, Gottdiener JS. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. Cardiol Clin 1996; 14: 271–87.
- 11 Falger PRJ, Appels A, Bekkers J. Biographische Analyse und Herzinfarkt: eine Untersuchung an Herzinfarktpatienten und zwei Referenzgruppen. Z Gerontol 1986; 19: 276–85.
- 12 Geyer S. Macht Unglück krank? Weinheim; München: Juventa-Verlag, 1999: 124–6.
- 13 Vagero D, Leon D. Effect of social class in childhood and adulthood on adult mortality. Lancet 1994; 343: 1224–5.
- 14 Smith GD, Hart C, Blane D, Hole D. Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. BMJ 1998; 316: 1631–5.
- 15 Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, et al. Childhood and adult socioeconomic status as predictors of mortality in Finland. Lancet 1994; 343: 524–7.
- 16 Blane D, Hart CL, Smith GD, Gillis CR, Hole DJ, Hawthorne VM. Association of cardiovascular disease risk factors with socioeconomic position during childhood and during adulthood. BMJ 1996; 313: 1434–8.
- 17 Wannamethee SG, Whincup PH, Shaper G, Walker M. Influence of fathers' social class on cardiovascular disease in middle-aged men. Lancet 1996; 348: 1259–63.
- 18 Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? Brit J Prev Soc Med 1977; 31: 91–5.
- 19 Marmot M, Ryff CD, Bumpass LL, Shipley M, Marks NF. Social inequalities in health: next questions and converging evidence. Soc Sci Med. 1997; 44: 901–10.
- 20 Lynch JW, Kaplan GA, Salonen JT. Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic lifecourse. Soc Sci Med 1997; 44: 809–19.
- 21 Elford J, Whincup P, Shaper AG. Early life experience and adult cardiovascular disease: longitudinal and case-control studies. Int J Epidemiol 1991; 20: 833–44.
- 22 Gunnell DJ, Smith GD, Frankel S, et al. Childhood leg length and adult mortality: follow up of the Carnegie (Boyd Orr) Survey of Diet and Health in Pre-war Britain. J Epidemiol Community health 1998; 52: 142–52.
- 23 WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. J Clin Epidemiol 1988; 41: 105–14.
- 24 Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer, 1984.
- 25 Brown GW, Harris T. Social origins of depression. London: Tavistock Publications Ltd., 1978.
- 26 Rothman KJ. Modern epidemiology. Boston; Toronto: Little, Brown & Co., 1986: 297–8.
- 27 Wiesner G, Todzy-Wolff I, Grimm J. Krankheit und soziale Schicht. In: Ahrens W, Bellach BM, Jöckel KH, eds. Messung soziodemographischer Merkmale in der Epidemiologie. München: MMV Medizin Verlag, 1998: 113–40. (RKI-Schriften; 1/98).
- 28 Hasle H. Association between living conditions in childhood and myocardial infarction. BMJ 1990; 300: 512–3.
- 29 Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Childhood living conditions and Helicobacter pylori seropositivity in adult life. Lancet 1992; 339: 896–7.
- 30 Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. Brit Heart J 1994; 71: 437–9.
- 31 Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. BMJ 1989; 298: 779–81.
- 32 Ben-Shlomo Y, Smith GD. Deprivation in infancy or in adult life: which is more important for mortality risk? Lancet 1991; 337: 530–4.
- 33 Notkola V, Punsar S, Karvonen MJ, Haapakoski J. Socio-economic conditions in childhood and mortality and morbidity caused by coronary heart disease in adulthood in rural Finland. Soc Sci Med 1985; 21: 517–23.
- 34 Brunner E, Smith GD, Marmot M, Canner R, Beksinska M, O'Brien J. Childhood social circumstances and psychosocial and behavioural factors as determinants of plasma fibrinogen. Lancet 1996; 347: 1008–13.
- 35 Byrne DG. Personal determinants of life event stress and myocardial infarction. Psychother Psychosom 1983; 40: 106–14.
- 36 Theorell T. Relationships between critical life events, job stress and cardiovascular illness. Rev Epidemiol Santé Publ 1987; 35: 36–45.
- 37 Siegrist J, Dittmann K. Lebensveränderung und Krankheitsausbruch: Methodik und Ergebnisse einer medizinsoziologischen Studie. Kölner Z Soziol Sozialpsychol 1981; 33: 132–47.
- 38 Burr ML, Sweetnam PM. Family size and paternal unemployment in relation to myocardial infarction. J Epidemiol Comm Health 1980; 34: 93–5.

Korrespondenzadresse

Dr. Sabine Brasche
Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Jena
Institut für Arbeits-, Sozial- und Umwelt-
medizin
Aussenstelle Raumklimatologie Erfurt
Gustav-Freytag-Str. 1
D-99096 Erfurt
e-mail: brasche@ark.ef.uni-jena.de