

Bachelorarbeit

Studiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft
Medizinische Universität Graz

Physiologie und Pathophysiologie des Burn-out-Syndroms

Autor:
Dietmar Pierzl, 27. Dezember 1966

Lehrveranstaltung:
Physiologie

Begutachterin:
Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries
Institut für Physiologie
Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Eingereicht am: 14.04.2014

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Leoben, am 13. April 2014

Unterschrift

Inhaltsverzeichnis

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis	VI
Zusammenfassung	VII
1. Einleitung	1
2. Burn-out-Syndrom (BOS)	2
2.1 Definition	2
2.2 Ätiologie des Burn-out-Syndroms	3
2.3 Symptomatik	4
3. Vom Stress zum Burn-out	5
3.1 Homöostase	6
3.2 Allostase	7
3.3 Physiologisches Stresskonzept nach Selye	8
4. Psychophysiologie der Stressverarbeitung	11
4.1 Stress entsteht im Gehirn	11
4.2 Neuroendokrine Stressachse	13
4.2.1 Sympathikus-Nebennierenmark-Achse (SNA)	14
4.2.2 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)	15
5. Pathophysiologie des Burn-out-Syndroms	17
5.1 Gestörte Neurotransmitter-Balance	17
5.1.1 Exzitatorische Neurotransmitter	18

5.1.2	Inhibitorische Neurotransmitter	18
5.2	Veränderungen auf zellulärer Ebene	19
5.2.1	Oxidativer Stress	19
5.2.2	Nitrosativer Stress (Nitrostress)	21
5.2.3	Stress und Immunsystem	21
6.	Burn-out-Diagnostik	22
6.1	Neuropattern Stressdiagnostik	24
6.2	Differentialdiagnostik des Burn-out-Syndroms	25
7.	Therapeutische und präventive Ansätze	27
7.1	Entspannungstechniken	28
7.2	Orthomolekulare Therapie (Mikronährstofftherapie)	28
7.3	Phytotherapie: Adaptogene	30
8.	Geschlechtsspezifische Aspekte von Burn-out	31
8.1	Geschlechtsspezifische Stressreaktionen	31
8.2	Burn-out und Entzündungsmarker	32
8.3	Geschlechtsunterschiede bei der Cortisolfreisetzung	33
9.	Diskussion und Ausblick	33
10.	Literaturverzeichnis	35

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1:	Voraussetzungen für die Entwicklung von Burn-out	3
Abbildung 2:	Symptomatik des Burn-out-Syndroms	4
Abbildung 3:	Stress gestern und heute	5
Abbildung 4:	Phasen der Stressreaktion – „Allgemeines Anpassungssyndrom“ (AAS)	8
Abbildung 5:	Limbisches System	11
Abbildung 6:	Achsen der körperlichen Stressreaktion	13
Abbildung 7:	Regulation der Cortisolsekretion	15
Abbildung 8:	Normale und gestörte Neurotransmitter-Balance bei einem Burn-out-Syndrom	17
Abbildung 9:	Freie Radikale und oxidativer Stress	20
Abbildung 10:	Cortisol-Tagesprofil im Speichel bei Stress und Burn-out	23
Abbildung 11:	Burn-out und Depression zeigen im Schweregrad eine überlappende Abgrenzung	26
Abbildung 12:	Cortisol-Tagesprofil bei einer primären Depression	27
Tabelle 1:	Physiologische und pathophysiologische Mechanismen	12
Tabelle 2:	Differentialdiagnosen zum Burn-out-Syndrom	25

Abkürzungsverzeichnis

AAS	Allgemeines Anpassungssyndrom
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ATP	Adenosintriphosphat
BOS	Burn-out-Syndrom
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
DA	Dopamin
DHEA	Dehydroepiandrosteron
EKG	Elektrokardiogramm
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
IL	Interleukin
MBI	Maslach Burnout Inventory
NA	Noradrenalin
ÖBVP	Österreichischer Bundesverband für Psychotherapie
SNA	Sympathikus-Nebennierenmark-Achse
TH	T-Helferzellen
WHO	World Health Organization

Zusammenfassung

Das Phänomen „Burn-out“ ist zunehmend in das Blickfeld des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Der Zustand emotionaler und körperlicher Erschöpfung ist das Resultat eines Entwicklungsprozesses. Chronische Stressbelastungen spielen bei dieser Entwicklung eine zentrale Rolle. Ein Burn-out-Syndrom ist die pathologische Form einer chronischen Stressreaktion und stellt einen Risikofaktor für psychische und somatische Erkrankungen dar. Die physiologischen Mechanismen, die zu einem Burn-out führen, stehen in Zusammenhang mit der neuroendokrinen Stressachse. Ein Hauptproblem bei der Diagnostik besteht darin, dass sich ein Burn-out mit depressiven und psychosomatischen Störungen überschneidet. In therapeutischer Hinsicht kann nur eine ganzheitlich orientierte Therapie erfolgreich sein.

Schlüsselwörter:

Burn-out, Chronischer Stress, Physiologie, Pathophysiologie, Geschlecht

1. Einleitung

Ständige Reizüberflutung, hektischer Alltag, Körper und Geist kommen nicht mehr zur Ruhe! In unserer Leistungsgesellschaft wird eine Diagnose immer häufiger gestellt: „Burn-out“. Laut dem Österreichischen Bundesverband für Psychotherapie (ÖBVP) sind 1 Mio. ÖsterreicherInnen Burn-out-gefährdet. Etwa 60.000 SchülerInnen fühlen sich überfordert und stehen unter Dauerstress (vgl. ÖBVP 2010, S. 2).

Der Begriff „Burn-out“ hat sich so stark verbreitet, dass er zunehmend in das Blickfeld des wissenschaftlichen Interesses gerückt ist. Burn-out kann kausal auf chronische Stressbelastungen zurückgeführt werden. Stress ist ein wesentlicher Risikofaktor für unsere Gesundheit und wird nach wie vor unterschätzt (Nil et al. 2010, S. 74).

Aufgrund der Zunahme moderner Stresserkrankungen und der damit verbundenen sozioökonomischen und gesundheitspolitischen Bedeutung (z. B. Arbeitsunfähigkeit, Krankschreibungen) hat das Phänomen Burn-out eine hohe medizinische und gesellschaftliche Relevanz (Mundle 2013, S. 79).

Zielsetzung: Diese Arbeit soll aufzeigen, welche physiologischen Mechanismen und pathophysiologischen Prozesse hinter einem Burn-out-Syndrom stehen. Ein Einblick in diese Vorgänge kann für die Diagnose und Therapie von stressbezogenen Erkrankungen hilfreich sein.

Weiters wird der Frage nachgegangen, welche psychophysiologischen Reaktionen Frauen und Männer in Stresssituationen zeigen. Schließlich geht es um die Fragen, warum es oft schwierig ist, ein Burn-out-Syndrom zu diagnostizieren und welche Therapiemöglichkeiten und Lösungsansätze es gibt.

Methodik: Die Basis bildete eine Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed und DIMDI. Zur Beantwortung der Forschungsfragen wurde Fachliteratur (Bücher, Fachzeitschriften, wissenschaftliche Publikationen) verwendet. Um die Aktualität des Themas zu wahren, wurde eine allgemeine und wissenschaftliche (Google Scholar, BASE) Internetrecherche durchgeführt. Grafiken veranschaulichen die Inhalte.

2. Burn-out-Syndrom (BOS)

Der Begriff „Burn-out“ (engl. ausbrennen) wurde in der Wissenschaft erstmals 1974 verwendet. Der Psychoanalytiker Herbert J. Freudenberger beschrieb damit einen Prozess. Er beobachtete bei MitarbeiterInnen diverser Hilfsorganisationen einen psychischen und physischen Abbau (Kaschka et al. 2011, S. 781-782).

Die amerikanische Psychologin Christina Maslach machte 1981 Burn-out zu einem statistisch messbaren Phänomen. Sie entwickelte das so genannte „Maslach Burnout Inventory“ (MBI), ein Messinstrument in Form eines Fragebogens, das heute noch am meisten verwendet wird (Brühlmann 2012, S. 955).

2.1 Definition

Es existiert keine einheitliche oder international anerkannte Definition von Burn-out (Kaschka et al. 2011, S. 781). Brühlmann (2012, S. 955) definiert Burn-out als einen fortschreitenden **Erschöpfungsprozess** mit Leistungsabbau, der zu psychischen und körperlichen Folgekrankheiten führen kann.

Nach dem internationalen Diagnoseschlüssel ICD-10 (International Classification of Diseases) der WHO ist Burn-out keine Behandlungsdiagnose. Es wird als Zusatzdiagnose in der Kategorie Z73 „Probleme mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung“ unter Z73.0 „Ausgebranntsein, Burn-out, Zustand der totalen Erschöpfung“ aufgelistet (ICD-10 BMG 2013, S. 663). In der medizinischen Praxis wird deshalb gelegentlich auf „Ausweichdiagnosen“ (z. B. Depression, Neurasthenie) zurückgegriffen (Kaschka et al. 2011, S. 781).

Ballweg (2013) definiert ein Burn-out folgendermaßen:

„Burn-out ist ein Prozess zunehmender Erschöpfung mit reduzierter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit, der verursacht wird durch chronische Stressfaktoren im Leistungskontext, die in wachsendem Maße als nicht mehr bewältigbar erlebt werden“ (Ballweg et al. 2013, S. 171).

2.2 Ätiologie des Burn-out-Syndroms

Wolf et al. (2008, S. 170) weisen darauf hin, dass es sich bei einem Burn-out-Syndrom um eine neuropsychische und physische Erschöpfungsreaktion aufgrund chronischer Stressbelastungen handelt. Burn-out kann als **Stressphänomen** verstanden werden und stellt einen Risikofaktor für psychische und somatische Erkrankungen dar (Nil et al. 2010, S. 75).

Die Anfälligkeit für Stresserkrankungen hängt nicht nur von der Dauer und Intensität der Belastung ab, sondern auch von genetischen Faktoren (Hellhammer et al. 2012, S. 36). Ausgelöst wird ein BOS durch psychische und physische Belastungen, die nicht mehr bewältigt werden können (Jaggi 2008, S. 7).

An der Entstehung eines BOS sind immer äußere (Lebens- und Arbeitsumstände) und innere (persönlichkeitsbezogene) Stressfaktoren beteiligt - siehe Abb. 1

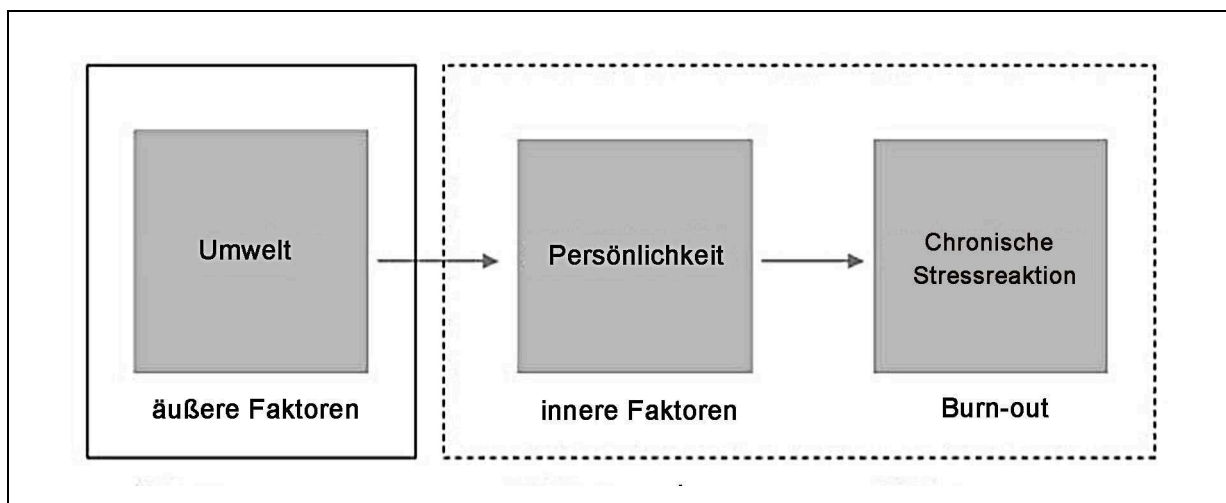


Abbildung 1: Voraussetzungen für die Entwicklung von Burn-out, in Anlehnung an Kentzler, Richter (2010, S. 14)

Ein Burn-out-Syndrom entsteht meist aus einer **Kombination** von zu hohen äußeren Belastungen (z. B. Zeitdruck, Arbeitsbedingungen, gesellschaftlicher Leistungs- und Erfolgsdruck) und inneren Stressverstärkern (überhöhte Selbstansprüche, negative Denkmuster, Perfektionismus usw.). „Überfordernde Stressverstärker erzeugen die burnouttypische Vulnerabilität“ (Brühlmann 2012, S. 955-956).

2.3 Symptomatik

Das Kernsymptom bei einem BOS ist die emotionale **Erschöpfung**. Daraus folgen Depersonalisation und eine verminderte Leistungsfähigkeit (Brühlmann 2010, S. 149). Aus biologischer Sicht tritt die emotionale Erschöpfung meist in Kombination mit niedrigen Cortisolwerten und einem damit verbundenen abgeflachten Biorhythmus auf. Weiters sind die Noradrenalin- und Serotoninspiegel vermindert (Roos 2012, S. 32). Zusätzlich zu den Kernsymptomen (Burn-out Trias) treten zahlreiche Begleitsymptome auf (siehe Abb. 2), die individuell unterschiedlich sein können (Lalouschek 2011, S. 24). Ein häufiges Begleitsymptom sind **Schlafstörungen**. Diese aktivieren die neuroendokrine Stressachse (siehe Kap. 4.2) und korrelieren mit der Intensität eines Burn-out (Hättenschwiler et al. 2012, S. 355).

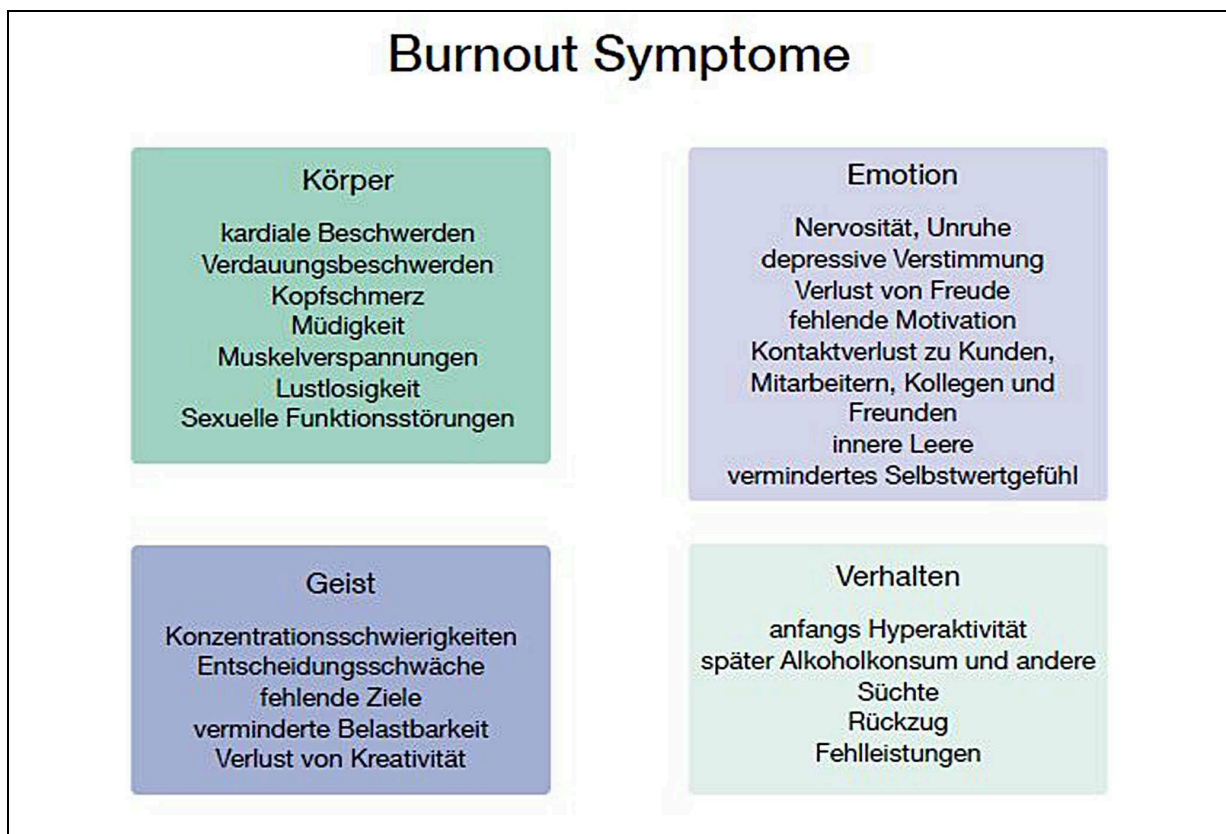


Abbildung 2: Symptomatik des Burn-out-Syndroms (Lalouschek 2011, S. 25)

Wenn im Verlauf eines Burn-out-Syndroms Stresssymptome auftreten, dann können laut Brühlmann (2012, S. 955) alle Organsysteme betroffen sein: z. B. das Herz-Kreislauf-System (Rhythmusstörungen), der Verdauungstrakt (Bauchschmerzen) oder der Bewegungsapparat (Muskelverspannungen).

3. Vom Stress zum Burn-out

In der Alltagssprache verbindet man mit Stress häufig negative Gefühlszustände (z. B. Ärger, Überforderung) und Stressauslöser (Zeitdruck, Leistungsdruck, private Konflikte usw.). Aus physiologischer Sicht versteht man unter Stress die körperliche Stressreaktion. Sie kann als Anpassungsleistung des Organismus an verschiedene Belastungen bzw. veränderte Bedingungen verstanden werden (Kentzler, Richter 2010, S. 14). Es handelt sich dabei um einen natürlichen biologischen Vorgang, der uns hilft, Herausforderungen zu bewältigen und Leistungen zu erbringen (Kaluza 2012, S. 18).

Wie in Abb. 3 dargestellt, handelt es sich bei der physiologischen Stressreaktion um ein uraltes Reaktionsmuster („Kampf- oder Fluchtreaktion“), welches sich im Laufe der Zeit kaum verändert hat. Nur durch das schnelle Umschalten von Ruhe auf Bewegung war für unsere Vorfahren das Überleben möglich. Wichtig war das vor allem bei der Jagd oder auf der Flucht vor wilden Tieren und bei Revierkämpfen mit Artgenossen. Innerhalb kurzer Zeit wurde Energie (Zucker, Fett) bereitgestellt und wieder verbraucht. Für die damaligen Anforderungen war diese Bewältigungsstrategie optimal geeignet, weil sie auf körperliche Aktivitäten ausgerichtet war (Kaluza 2012, S. 33).

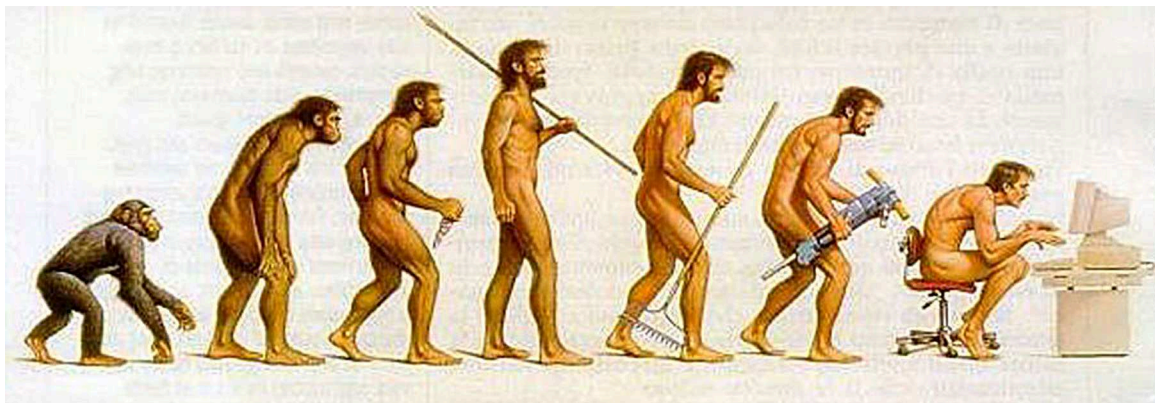


Abbildung 3: Stress gestern und heute (<http://die-petze.blogspot.co.at>, 30.08.2013)

Die Anforderungen und „Gefahren“ (Leistungsdruck, Überforderung usw.) haben sich geändert. Das oben beschriebene Reaktionsmuster ist für das heutige Leben nur bedingt geeignet, da zu viele Energiereserven mobilisiert werden. Durch regelmäßige Bewegung kann die durch den Stress bereitgestellte Energie wieder abgebaut werden (ebd., S. 34).

Die Stressreaktion ist entwicklungsgeschichtlich darauf ausgelegt, dass Belastungen von relativ kurzer Dauer sind (ebd.). Auf akuten Stress ist unser Organismus daher gut vorbereitet. Eine kurzfristige körperliche Aktivierung (Stressreaktion) hat keine gesundheitsschädlichen Auswirkungen, wenn Erholungsphasen folgen (ebd., S. 33).

In der Entwicklung eines Burn-out spielt vor allem **chronischer Stress** eine zentrale Rolle. Der Organismus muss sich langfristig oder immer wieder an Stresssituationen anpassen (siehe Kap. 3.2 Allostase). Wie lange es dauert, bis eine akute in eine chronische Stressphase übergeht, ist individuell unterschiedlich. Das hängt von der Persönlichkeit und den Bewältigungsstrategien ab. Chronische Stressbelastungen können pathophysiologisch zu einem Burn-out-Syndrom führen (Malysheva et al. 2010, S. 539).

3.1 Homöostase

Nach dem Konzept der **Homöostase** streben Organismen danach, den biologischen Zustand im Gleichgewicht zu halten. Das geschieht mit Hilfe komplexer Regelkreise (z. B. Hormonsystem, Herz-Kreislauf-System). Dabei soll ein körperlicher Sollzustand aufrechterhalten werden (Bitzer 2003, S. 446). Durch Stress kommt es zu einer Störung der Homöostase. Dabei lösen die meisten Stressoren ähnliche Reaktionen aus (Behrends et al 2012, S.385):

- Mobilisierung von Energiereserven
- Steigerung der Atemfrequenz
- Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems
- Hemmung vegetativer Funktionen (z. B. Hunger, Sexualtrieb)
- Veränderung der Immunfunktion (langfristig eine Hemmung)
- Wasserretention (bei Blutverlust)

In diesem Zusammenhang kann Stress als organischer Zustand bezeichnet werden, bei dem eine Abweichung von der Homöostase vorliegt (Bitzer 2003, S. 446). Es müssen Erholungsphasen folgen, damit eine Rückkehr zur normalen Homöostase möglich ist (Behrends et al 2012, S.385).

3.2 Allostase

Nach dem Konzept der **Allostase** werden bei Stress die Körperfunktionen an die jeweilige Belastung angepasst und auf ein **neues** Niveau einreguliert (Behrends et al 2012, S.385). Bei chronischem Stress kommt es zu einer langfristigen Anpassung. Auf lange Sicht können physiologische Veränderungen den Organismus schädigen und die Entwicklung von stressbedingten Erkrankungen (u. a. Burn-out-Syndrom) fördern (Kudielka, Wüst 2009, S. 107).

Bestimmte physiologische Größen (z. B. Körpertemperatur, Blutzuckerspiegel) sind homöostatisch reguliert. Im Gegensatz zu homöostatischen Regelkreisen, bei denen ein bestimmter Sollwert eingehalten werden muss, haben allostatistische Regelkreise (z. B. Blutdruck) einen größeren Spielraum. Diese können rauf- und runterreguliert werden. Die negativen Auswirkungen auf den Organismus (pathophysiologische Veränderungen, Symptome) werden als **allostatische Belastung** (allostatic load) bezeichnet (ebd.). Eine allostatistische Belastung kann durch folgende vier Faktoren begünstigt werden (Fries, Kirschbaum 2009, S. 114):

- *Wiederholte Aktivierung (repeated hits)*: wenn **verschiedene** Stressoren über einen langen Zeitraum häufig auftreten, dann kommt es immer wieder zu einer starken Stressreaktion (z. B. bei Berufen im Gesundheits- und Sozialbereich).
- *Mangelnde Anpassung (lack of adaptation)*: Normalerweise gewöhnt sich der Organismus an einen **bestimmten** Stressor, dem er wiederholt ausgesetzt ist. Ist das nicht der Fall, dann kommt es jedes Mal zu einer starken körperlichen Aktivierung.
- *Anhaltende Aktivierung (prolonged response)*: die Stressreaktion dauert zu lange, weil die Erholungsphasen fehlen.
- *Keine angemessene Aktivierung (inadequate response)*: wenn keine adäquate Stressreaktion (zu schwach) auftritt – so wird z. B. die Energiebereitstellung bei einer zu geringen Ausschüttung von Cortisol beeinträchtigt.

3.3 Physiologisches Stresskonzept nach Selye

Da es sich bei einem Burn-out-Syndrom um einen **Entwicklungsprozess** handelt, ist eine Einteilung in Phasen möglich. Das 3-Phasen-Modell ist an das Stresskonzept nach Selye angelehnt (vgl. Schmiedel 2010, S. 20). Die Symptomatik im Verlauf eines Burn-out ist nahezu identisch mit jener der drei Phasen einer chronischen Stressreaktion (Jaggi 2008, S. 7; Bergner 2010, S. 34).

Das bekannteste Modell zur Reaktion auf chronischen Stress ist das von Hans Selye beschriebene „Allgemeine Anpassungssyndrom“ (AAS). Selye definierte Stress als „*unspezifische Reaktion des Organismus auf jede Art von Anforderung*“ (Selye 1981, S. 170). Er zeigt an diesem Modell (siehe Abb. 4) auf, dass chronischer Stress allgemein zu einer ähnlichen physiologischen Reaktion führt (Rothgangel 2010, S. 23). Dabei werden **drei Phasen** unterschieden: Alarmphase, Widerstandsphase und Erschöpfungsphase.

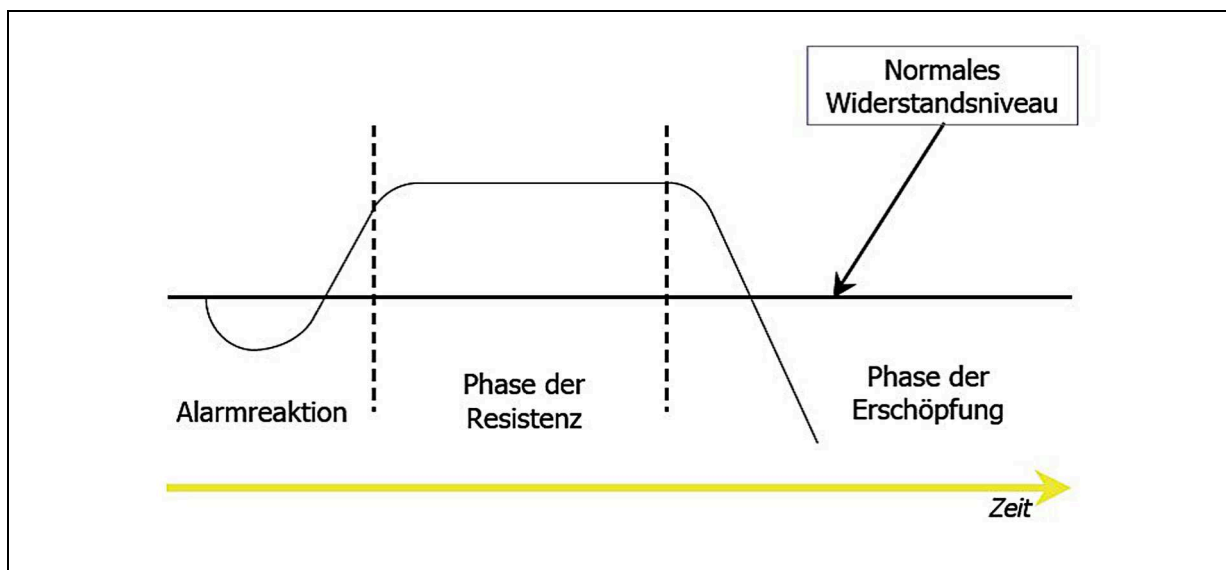


Abbildung 4: Phasen der Stressreaktion – „Allgemeines Anpassungssyndrom“ (AAS)
(<http://www.lza.de/downloads/material/images/9/92/Psychosomatik2.png>, 15.09.2013)

Durch diese Stressreaktion soll der Organismus optimal an verschiedene Stressoren angepasst werden. Auf der physiologischen Ebene wird das durch Veränderungen in den endokrinen und neuronalen Systemen ermöglicht. In diesem Zusammenhang kommt den beiden Achsen der neuroendokrinen Stressreaktion (siehe Kap. 4.2) eine bedeutende Rolle zu (Fries, Kirschbaum 2009, S. 113).

Alarmphase (Aktivierungsphase) - Akuter Stress

Psychische und physische Belastungen lösen eine physiologische Stressreaktion aus. In dieser Phase (6 – 48 h) werden der Sympathikus und die endokrine Stressachse aktiviert. Es werden verstärkt Stresshormone ausgeschüttet. Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und Cortisol aus der Nebennierenrinde. Der Kreislauf wird angeregt und Energie wird in Form von Glukose und freien Fettsäuren bereitgestellt. Im Frühstadium von Dauerstress sind die Stresshormone dauerhaft erhöht (Hollenstein, Stute 2014, S. 47).

Normalerweise stabilisiert ein rhythmischer Wechsel von Anspannung (Stress) und Entspannung die Gesundheit. Die Phasen der Anspannung helfen uns, besondere Herausforderungen und Schwierigkeiten zu bewältigen. Die Phasen der Erholung stärken den Organismus für den nächsten Stressreiz. Dadurch wird die Homöostase aufrechterhalten (Kentzler, Richter S. 22). Ohne Entspannungsphasen entwickelt sich der Burn-out-Prozess weiter. Typische Begleitreaktionen in dieser Phase sind z. B. Nervosität, Herzklopfen, Schwitzen. Die bereitgestellte Energie wird durch diese Reaktionen teilweise abgebaut (Schmiedel 2010, S. 21-22).

Widerstandsphase (Resistenzphase) - Chronischer Stress

Mit dem Eintritt in die Widerstandsphase stellt sich der Körper auf länger anhaltende Stressoren ein und passt sich an die Stresssituation an. Durch den Anstieg von Cortisol wird die metabolische Aktivität gesteigert und es wird vermehrt Energie bereitgestellt (Rothgangel 2010, S.23). Die Leistungsfähigkeit wird eine Zeit lang verbessert. Die Widerstandskraft steigt durch Aufwendung von Anpassungsenergie auf ein hohes Niveau an (Käser, Wasch 2009, S. 9). In dieser Phase erreichen die Anpassungsleistungen ihr Maximum. Wenn die Belastungen weiter anhalten, kommt es zu einer Gegensteuerung mithilfe des Parasympathikus. Die entspannende Wirkung des Parasympathikus schwächt die aktivierende Wirkung des Sympathikus ab. Die Ausschüttung der Stresshormone bleibt aber konstant hoch (Wolfes, Vogt 2010, S. 40). Die synergistische Wirkung von Sympathikus und Parasympathikus wird dadurch beeinträchtigt. In weiterer Folge wird die Energiebereitstellung gestört und es kommt zu den ersten Erschöpfungsanzeichen (Kentzler, Richter 2010, S. 26).

In dieser Phase können bereits die ersten Depressionen auftreten. Der Blutdruck und der Blutzuckerspiegel sind oft erhöht. Die körperlichen Symptome sind **individuell** unterschiedlich - z. B. Schlafstörungen, Verdauungsbeschwerden, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Schwindel oder eine gestörte Sexualfunktion (Schmiedel 2010, S. 21-22). Im täglichen Leben werden hauptsächlich nur die ersten beiden Phasen durchlaufen. Die Erschöpfungsphase wird nur dann erreicht, wenn wir uns nicht mehr erholen können und sich der Organismus nicht an den Stressor anpassen kann (Hillert, Marwitz 2006, S. 133). Chronischer Stress hat negative Auswirkungen auf die Gesundheit und kann die Entwicklung eines Burn-out fördern (Fries, Kirschbaum 2009, S. 114).

Erschöpfungsphase - **Burn-out**

In der heutigen Zeit werden die Menschen mit Stressoren konfrontiert, die eine große Bedeutung für sie haben (Beruf, Beziehungsprobleme usw.). Es handelt sich dabei um Stressoren, die in der Regel über einen langen Zeitraum immer wieder auftreten. Häufig fehlt die Zeit für Erholung und Entspannung. Der Organismus befindet sich dadurch **ständig** in einem Zustand erhöhter Aktivierung. Wenn die Belastungen zu lange anhalten, kann das Anpassungsvermögen des Organismus zusammenbrechen. In diesem Erschöpfungsstadium können dann zahlreiche Funktionsstörungen und Organerkrankungen auftreten (Kaluza 2012, S. 34).

Beim Übergang in die Erschöpfungsphase wird die Anpassungsenergie aufgebraucht und der Widerstand sinkt deutlich ab (Käser, Wasch 2009, S. 9). Es kommt zu einem Energieverlust, weil die Stresshormone immer weiter abfallen. Dadurch verstärkt sich psychisch und physisch das Gefühl der Erschöpfung. Es treten auch vermehrt Infekte auf, weil die Immunabwehr geschwächt ist. Weitere Belastungen können bis zu einem Erschöpfungszustand (Burn-out) führen. Kennzeichen dieser letzten Phase sind z. B. Apathie, Depressionen, Arbeitsunfähigkeit und nicht selten Suizidgefahr (Schmiedel 2010, S. 26). Zusätzlich kann der Organismus seine natürliche Fähigkeit zur Selbstregulation verlieren, wenn das erhöhte Widerstandsniveau lange aufrechterhalten wird. Dann ist auch in Phasen ohne Belastungen keine Rückkehr auf ein normales Ruheniveau möglich. So bleibt z. B. der Blutdruck oder der Cortisolspiegel chronisch erhöht (Kaluza 2012, S. 34).

4. Psychophysiologie der Stressverarbeitung

4.1 Stress entsteht im Gehirn

Aus physiologischer Sicht können Stressoren in zwei Gruppen eingeteilt werden, wobei Überschneidungen möglich sind: **Physische Stressoren** (z. B. Schmerzen, Infektionen, schwere körperliche Arbeit, Hitze, Schlafmangel) werden dem Zentralen Nervensystem (ZNS) über sensorische Systeme mitgeteilt. **Emotionale Stressoren** wie Leistungsdruck, familiäre Konflikte, Ärger, Angst usw. werden hauptsächlich im limbischen System und präfrontalen Cortex bewertet und verarbeitet (Behrends et al. 2012, S. 385).

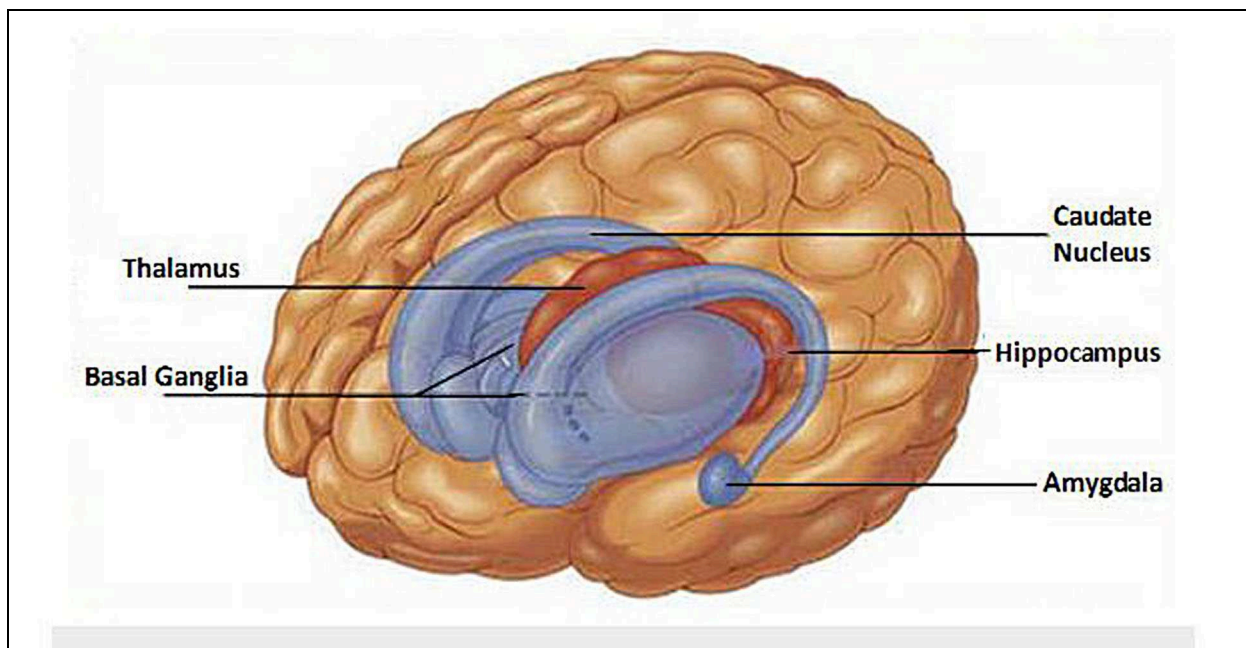


Abbildung 5: Limbisches System (<http://movementinspired.wordpress.com/tag/met-method/>, 10.03.2013)

In Bezug auf Emotionen und den Gemüts- und Gefühlszustand spielt das **limbische System** (siehe Abb. 5) eine wichtige Rolle. Es wird auch als „Gefühlshirn“ bezeichnet. Informationen aus der Umwelt werden über die Sinnesorgane aufgenommen und in biologische Signale umgewandelt. Über sensorische Nerven gelangen diese Reize in das Gehirn. Die Informationen werden dann zu einem „inneren Bild“ zusammengefasst und bewertet (Kaluza 2012, S. 22-23). Die erste Bewertung der Situation findet bereits im Thalamus statt. Danach werden die Informationen zur Großhirnrinde weitergeleitet, wo unsere Erinnerungen gespeichert sind. Die aktuelle Situation wird

mit früheren Erfahrungen verglichen und bewertet. Wird eine Situation als Bedrohung oder Belastung empfunden, dann löst das Gehirn eine physiologische Stressreaktion aus. Es kommt zur Aktivierung des Mandelkerns (Amygdala), der für die Auslösung von Emotionen und für die Steuerung der Stressreaktion zuständig ist. Hier sind die emotionalen Erfahrungen gespeichert. Wenn der Mandelkern aktiviert wird, dann sind vor allem Angst, Zorn und Aufregung die Folge (ebd., S. 23-24). Das limbische System steht in Wechselbeziehung zum Hypothalamus, der vegetative Funktionen reguliert (Ploss 2012, S. 10).

Wenn eine Situation unbekannt ist oder als unangenehm und schwer kontrollierbar eingeschätzt wird, dann können drei mögliche Reaktionen unterschieden werden (Bitzer 2003, S. 449):

- Wenn keine Bewältigungsreaktion zur Verfügung steht, dann kommt es zu Angst und Hilflosigkeit
- Eine misslungene Bewältigungsreaktion (Versuch) führt zu Angst und Aggressionen
- Eine Bewältigungsreaktion, die mit einem hohen psychophysiologischen Aufwand verbunden ist, kann zu Angst und Erschöpfungszuständen führen.

Tabelle 1: Physiologische und pathophysiologische Mechanismen (Bitzer 2003, S. 448)

Mediatoren	Effektoren	Erkrankungen
neural	Zentralnervensystem	Angst, Depression kognitive Störung
neuroendokrin	kardiovaskuläres System	koronare Herz- krankheit, Infarkt
Immunsystem	Fettgewebe, Muskeln	Adipositas, Diabetes, Hypertonie

Diese drei Stressreaktionen haben Begleitreaktionen, die wiederum die Belastung erhöhen. Die Ebenen der physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen sowie die möglichen klinischen Folgen sind in Tabelle 1 dargestellt (ebd., S. 448).

4.2 Neuroendokrine Stressachse

Bei einer Stressreaktion werden zwei Stressachsen aktiviert (siehe Abb. 6). Akuter Stress führt zur Aktivierung der **Sympathikus-Nebennierenmark-Achse** (SNA) und Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin. Wenn die Belastungen andauern, wird die **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse** (HHNA) aktiviert und Cortisol ausgeschüttet (Bengel, Jerusalem 2009, S. 143). Diese zweite Achse hat sowohl für akute als auch chronische Stressreaktionen eine zentrale Bedeutung (Fries, Kirschbaum 2009, S. 114).

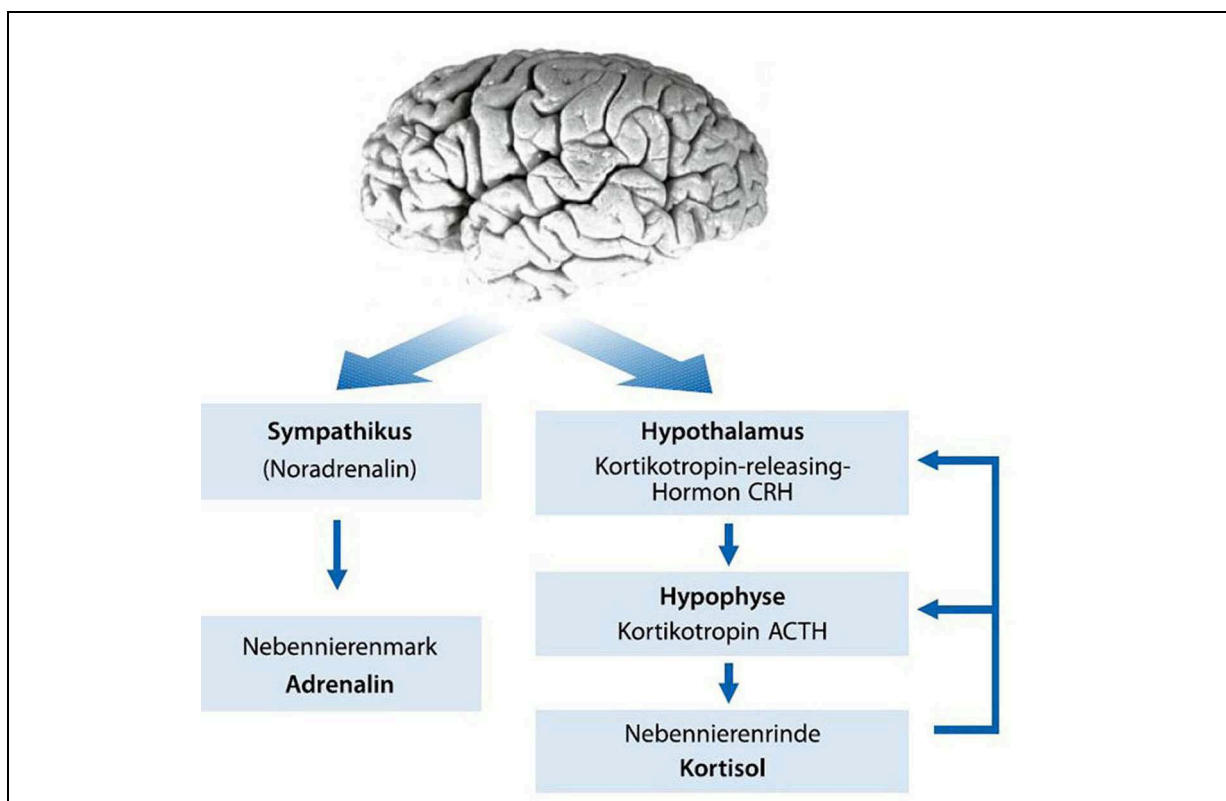


Abbildung 6: Achsen der körperlichen Stressreaktion (Kaluza 2012, S. 27)

Wie in Kapitel 2.3. erwähnt, ist die chronische Erschöpfung das Hauptmerkmal bei einem Burn-out-Syndrom. Der dahinter stehende physiologische Mechanismus ist noch nicht eindeutig geklärt. Weil chronischer Stress eine wichtige Rolle bei der Entstehung eines Burn-out spielt, ist ein Zusammenhang mit dem neuroendokrinen Stress-System nahe liegend. Man geht davon aus, dass chronischer Stress zuerst eine Hyperaktivität der HHN-Achse bewirkt. Wenn die adaptive Reservekapazität erschöpft ist, schlägt diese Hyperaktivität in eine Hypoaktivität um und korreliert mit einem Burn-out (Hättenschwiler et al. 2012, S. 355).

Auf chronischen Stress kann der Organismus mit einer dauerhaften Aktivierung der Sympathikus-Nebennierenmark-Achse und HHN-Achse reagieren. Eine langfristige Aktivierung der SNA ist mit **aktivem Stress** (Ärger, Angst, ständiges aktives Handeln) verbunden und kann Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Arteriosklerose begünstigen. Eine langfristige Aktivierung der HHN-Achse ist mit **passivem Stress** (Kontrollverlust, Hilflosigkeit, Depressionen) verbunden und schwächt das Immunsystem (Borgetto 2009, S. 28).

4.2.1 Sympathikus-Nebennierenmark-Achse (SNA)

Der Sympathikus steigert die Leistungsfähigkeit und ermöglicht die Anpassung des Organismus an Stresssituationen. So werden z. B. der Herzschlag und die Atmung beschleunigt und die Sauerstoffversorgung verbessert. Bestimmte Organfunktionen (Verdauung, Libido) werden herabgesetzt. Belastungen können in diesem Zustand besser bewältigt werden (Hellhammer et al. 2012, S. 35).

Die Katecholamine Noradrenalin (NA) und Adrenalin mobilisieren in Stresssituationen Energiereserven. **Noradrenalin** ist in erster Linie ein Neurotransmitter, der in den Neuronen des Locus coeruleus und Sympathikus gebildet wird. Als Hormon wird es im Nebennierenmark gebildet (Ploss 2012, S. 4). Die akute Stressreaktion wird vom „blauen Kern“ (Locus coeruleus) über die SNA ausgelöst. Noradrenalin spielt daher bei der Auslösung der Stressreaktion eine wichtige Rolle (Kaluza 2012, S. 26). **Adrenalin** wird im Nebennierenmark aus Dopamin über Noradrenalin gebildet und ist hauptsächlich für die Energiebereitstellung zuständig. Es steigert den Fettabbau (Lipolyse), fördert die Gluconeogenese, erhöht die Atemfrequenz und verbessert die Sauerstoffaufnahme. Als Neurotransmitter steigert Adrenalin u. a. die Pulsfrequenz, das Herzzeitvolumen und den Blutdruck (Bieger 2006, S. 5).

Pathogenese: Bei einer dauerhaften Aktivierung des Sympathikus ist NA vorerst erhöht. Im Verlauf eines Burn-out-Syndroms kann es dann zu einem Noradrenalinmangel kommen (Kirkamm et al. 2008, S. 13). Die Folgen sind Motivationsverlust, Antriebsschwäche, Konzentrationsstörungen und häufig auch Depressionen (Bieger 2006, S. 6). Eine chronische Aktivierung des sympathischen Nervensystems durch Stress kann zu einem Burn-out-Syndrom führen (Borgetto 2009, S. 28).

4.2.2 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

Die endokrine Achse verläuft vom Hypothalamus über die Hypophyse bis zur Nebennierenrinde. Der Hypothalamus stellt die Verbindung zwischen dem Nervensystem und dem endokrinen System dar. Er beeinflusst die Aktivität von Sympathikus und Parasympathikus. Der Hypothalamus und die Hypophyse regulieren die allgemeine endokrine Aktivität im Organismus (Behrends et al. 2012, S. 347-348).

Das Steroidhormon **Cortisol** wird in der Nebennierenrinde gebildet. Cortisol verstärkt die Energiebereitstellung, indem es den Proteinabbau und die Lipolyse fördert und den Blutzuckerspiegel erhöht. Es steigert den Blutdruck, erhöht die Kontraktionskraft des Herzens und wirkt entzündungshemmend. Hohe Cortisolspiegel bei chronischem Stress haben eine immunsuppressive Wirkung. Cortisol stimuliert auch die Bildung der Katecholamine (ebd., S. 382-383).

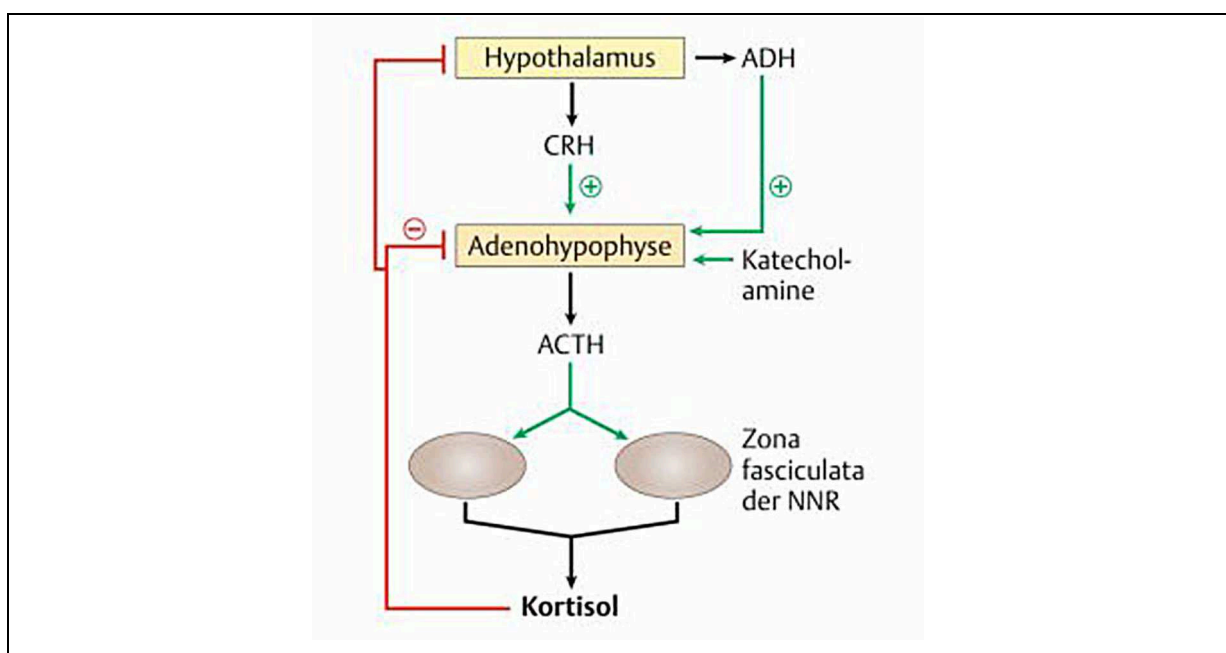


Abbildung 7: Regulation der Cortisolsekretion (Behrends et al. 2012, S. 379)

Die Ausschüttung von Cortisol wird durch das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aus dem Hypothalamus gesteuert. CRH aktiviert ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) in der Hypophyse. Das glandotrope Hypophysenhormon ACTH bewirkt danach in der Nebennierenrinde die Ausschüttung des Stresshormons Cortisol (Bieger 2006, S. 3). Cortisol hemmt durch negative Rückkopplung (siehe Abb. 7) über Hypothalamus und Hypophyse seine eigene Biosynthese (Behrends et al. 2012, S. 379).

Die Höhe der CRH-Konzentration hängt insbesondere davon ab, wie ein Stressor subjektiv eingeschätzt wird (ebd., S. 347).

Die Cortisolbildung unterliegt einem **zirkadianen Rhythmus**: der Cortisolspiegel ist morgens nach dem Aufstehen am höchsten und nimmt im Verlauf des Tages ab (ebd., S. 379). Gewöhnlich wird Cortisol in der zweiten Nachthälfte gebildet und steht morgens zwischen 7.00 und 8.00 Uhr in maximaler Konzentration zur Verfügung. Nach dem Aufstehen fällt der Cortisolspiegel relativ schnell ab. Mit zunehmendem Alter erhöht sich die Ausschüttung von Cortisol in Stresssituationen und damit die Stressempfindlichkeit (Bieger 2006, S. 4).

DHEA (Dehydroepiandrosteron) wird ebenfalls in der Nebennierenrinde gebildet. Es gilt als Anti-Stresshormon. DHEA fördert die Leistungsfähigkeit, wirkt antidepressiv, antientzündlich und immunmodulierend. Im Gegensatz zur Cortisolsekretion nimmt die DHEA-Sekretion mit steigendem Alter ab. Die Stressresistenz kann durch die Einnahme von DHEA-Präparaten erhöht werden (Kirkamm et al. 2008, S. 10).

Pathogenese:

Eine dauerhafte Aktivierung der endokrinen Stressachse durch chronischen Stress kann zu einer erhöhten Cortisolbildung (**Hypercortisolismus**) führen. Stressbedingte Erkrankungen sind häufig mit einem zu hohen Cortisolspiegel assoziiert (Kirkamm et al. 2008, S. 9). Wenn der Cortisolspiegel über einen langen Zeitraum erhöht ist, können Fehlregulationen und Erschöpfungszustände auftreten, die den Organismus schädigen (Behrends et al. 2012, S. 382).

Bei einem Burn-out-Syndrom kann bei etwa 20 % der Betroffenen ein Cortisolmangel (**Hypocortisolismus**) beobachtet werden. Die Ursachen können ein CRH-Mangel, ACTH-Mangel, Cortisolmangel oder eine Cortisolresistenz an den Zielzellen sein. Durch den Cortisolmangel werden vermehrt entzündungsfördernde Prostaglandine gebildet und freigesetzt. In weiterer Folge kommt es auch zu einer Zunahme der Entzündungsmediatoren Interleukin (IL) IL-1, IL-6 und IL-12. Ein Hypocortisolismus führt u. a. zu einer Stressintoleranz (Reizbarkeit, Hyperreagibilität), Müdigkeit und Schmerzempfindlichkeit (Kirkamm et al. 2008, S. 9).

5. Pathophysiologie des Burn-out-Syndroms (BOS)

Bei einem Burn-out handelt es sich um die pathologische Form einer chronischen Stressreaktion. Der natürliche (physiologische) Verlauf einer Stressreaktion mündet in eine Pathologie, wenn Stress nicht abgebaut wird und die Erholungsphasen fehlen. Die Pathophysiologie des Burn-out-Syndroms ist geprägt durch den Zusammenbruch der physiologischen Balance des Stresshormon- und Neurotransmitter-Haushaltes (siehe Abb. 8) und die gesteigerte entzündliche Aktivität (Bieger 2006, S. 14).

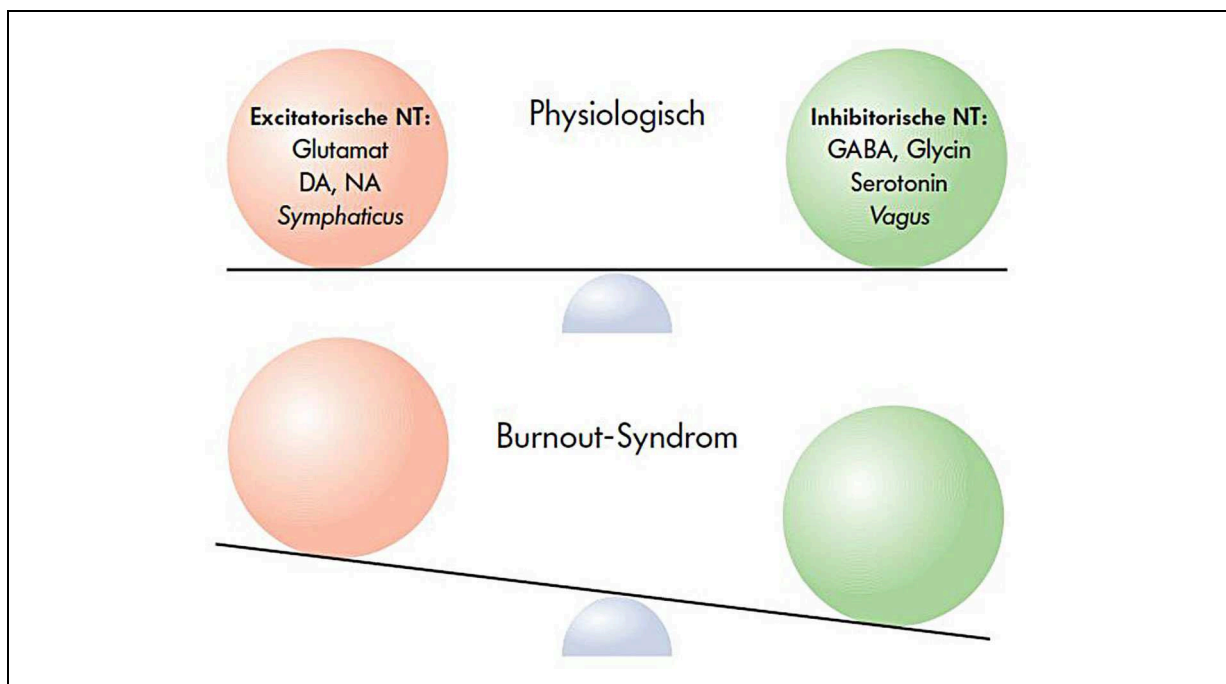


Abbildung 8: Normale und gestörte Neurotransmitter-Balance bei einem Burn-out-Syndrom (Wolf et al. 2008, S. 176) DA = Dopamin, NA = Noradrenalin

5.1 Gestörte Neurotransmitter-Balance

Bei chronischem Stress ist die endokrine Stressachse (Cortisol) dauerhaft aktiviert und es kommt zu einem Cortisolüberschuss. Wenn die Belastungen weiter anhalten, dann wird der physiologische Cortisol-Tagesrhythmus aufgehoben und es kommt zu starken Tagesschwankungen. Auch das Verhältnis von Noradrenalin zu Adrenalin wird gestört (Kirkamm et al. 2008, S. 25). Zusätzlich wird das Gleichgewicht zwischen exzitatorischen (anregenden) und inhibitorischen (dämpfenden) Botenstoffen gestört (ebd., S. 5). Schlussendlich kann es zum Zusammenbruch der Kompensationsmechanismen kommen (Bieger 2006, S. 14).

Die Stressreaktion wird durch exzitatorisch wirkende Hormone (Cortisol, Adrenalin) und Neurotransmitter (NA, Glutamat) ermöglicht. Die inhibitorischen Botenstoffe (Serotonin, GABA, Glycin) sind die Gegenspieler und dämpfen die Stressreaktion. Die Feinabstimmung erfolgt über Dopamin und Modulatoren wie z. B. Histamin und Taurin (Kirkamm et al. 2008, S. 5).

5.1.1 Exzitatorische Neurotransmitter

Die **Katecholamine** (Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin) steigern die metabolische Aktivität und werden aus der Aminosäure Tyrosin gebildet, die zu L-Dopa und dann zu Dopamin umgewandelt wird. Für die Synthese der Katecholamine werden auch bestimmte Mikronährstoffe (z. B. Vitamin B₆, Vitamin B₁₂, Folsäure, Vitamin C, Magnesium) als Cofaktoren benötigt (ebd., S. 11).

Dopamin ist die Ausgangssubstanz für die Bildung von NA und Adrenalin. Dopamin steigert die Motivation, Konzentration und geistige Leistungsfähigkeit. Sowohl ein Dopaminmangel (Tagesmüdigkeit, Motivationsverlust) als auch ein Dopaminüberschuss (schnelle Ermüdbarkeit, Erschöpfung) haben negative Auswirkungen auf den Organismus (ebd., S. 12).

Glutamat ist an etwa 70 % der exzitatorischen Aktivitäten im ZNS beteiligt und somit der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter. Glutamat ist der Gegenspieler von GABA und beeinflusst die Ausschüttung hypophysärer Hormone wie z. B. ACTH. Glutamat spielt eine wichtige Rolle bei der Vermittlung von Sinneswahrnehmungen, für motorische Funktionen (Koordination, Muskelarbeit) und höhere Gehirnfunktionen wie Gedächtnis und Lernen (Bieger 2006, S. 8).

5.1.2 Inhibitorische Neurotransmitter

GABA (Gamma-Aminobuttersäure) ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter und hemmt die HHN-Achse. GABA stabilisiert den Blutdruck, fördert den Schlaf und wirkt entspannend, angstlösend und analgetisch. Ein GABA-Mangel kann zu einer gesteigerten Herzfrequenz, Muskelverspannungen, kognitiven Funktionsstörungen und Angstzuständen führen (ebd., S. 10).

Serotonin wird aus der Aminosäure L-Tryptophan gebildet und ist ein Hormon und Neurotransmitter (Ploss 2012, S. 5-6). Serotonin ist die Vorstufe von Melatonin, das für die Schlafregulation wichtig ist. Zusammen mit Dopamin und NA wirkt Serotonin positiv auf die Stimmung und steigert die Motivation. Es fördert den Schlaf und hat eine entspannende und antidepressive Wirkung. Durch chronischen Stress wird die Bildung von Serotonin vermindert. Ein Mangel führt zu Schlafproblemen, chronischer Erschöpfung, Depressionen und Angstzuständen (Kirkamm et al. 2008, S. 16).

5.2 Veränderungen auf zellulärer Ebene

Multisystemerkrankungen (u. a. Burn-out-Syndrom) werden durch annähernd gleiche Reaktionen auf der zellulären Ebene ausgelöst. Bei einem Burn-out-Syndrom findet man folgende spezifische Veränderungen (Kersten 2011, S. 8):

- Oxidativer und nitrosativer Stress mit Funktionsstörungen der Mitochondrien
- Chronischer Mangel an Stresshormonen und wichtigen Neurotransmittern
- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels mit ATP-Mangel
- Immunschwäche mit gehäuften Sekundärerkrankungen

5.2.1 Oxidativer Stress

Im Stoffwechsel werden laufend reaktive Sauerstoffverbindungen (reactive oxygen species, ROS) gebildet. Dazu gehören auch **freie Radikale** (Oxidantien) wie z. B. das Superoxid-Anionradikal oder Hydroxyl-Radikal (Grune 2004, S. 68). Freie Radikale entstehen hauptsächlich in der mitochondrialen Atmungskette (Feichtinger et al. 2005, S. 42). Da diese Moleküle nur ein ungepaartes (freies) Elektron besitzen, sind sie instabil, hochreaktiv und toxisch für Zellmembranen. Freie Radikale lösen Entzündungskaskaden aus, die wiederum freie Radikale erzeugen (siehe Abb. 9). Der Organismus schützt sich gegen diese Sauerstoffradikale durch Antioxidantien (z. B. Vitamin C, E) und antioxidative Enzyme (z. B. Glutathion-Peroxidase). **Oxidativer Stress** entsteht, wenn das Gleichgewicht zwischen den antioxidativen Schutzmechanismen und der Radikalbildung gestört ist. Dadurch werden vermehrt freie Sauerstoffradikale gebildet (Striebel 2008, S. 117).

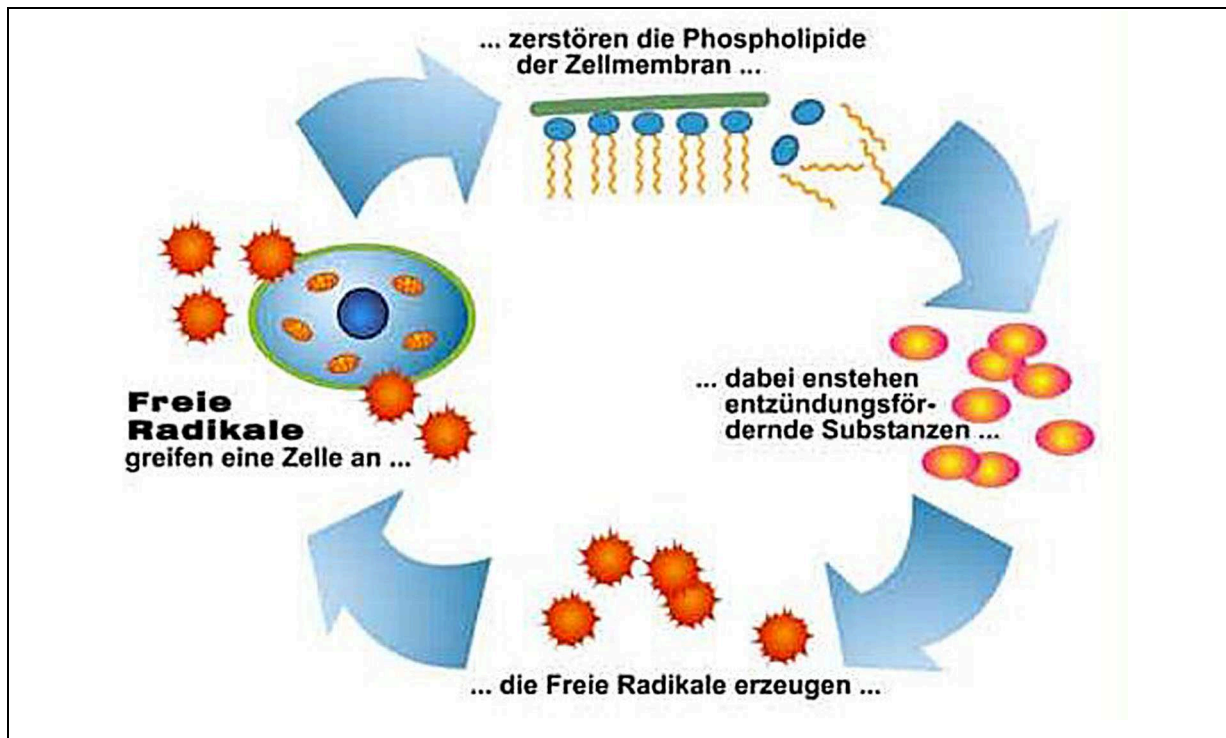


Abbildung 9: Freie Radikale und oxidativer Stress
 (<http://effektives-antiaging.de/Alterungsfaktoren/alterungsfaktoren.html>, 11.01.2014)

Reaktive Sauerstoffverbindungen haben im Organismus aber auch physiologische Funktionen (Siems et al. 2005, S. 20-22):

- Freie Radikale besitzen Kontrollfunktionen bei Enzymreaktionen
- ROS sind bei der Thrombozytenaggregation beteiligt
- Sauerstoffradikale sind an der Apoptose (programmierter Zelltod) beteiligt

Freie Radikale haben eine sehr geringe Halbwertszeit, da sie hochreaktiv sind. Daher können sie nur schwer nachgewiesen werden (ebd., S. 25).

Für die gesteigerte entzündliche Aktivität bei einem Burn-out-Syndrom sind unter anderem der Cortisolmangel und der oxidative Stress verantwortlich. Das Ausmaß der Entzündungsreaktion ist individuell unterschiedlich. So kann z. B. eine starke Entzündungsreaktion bei Menschen mit einer eingeschränkten Stresstoleranz bis zu einer Krankheitsreaktion führen. Bei einem Burn-out können neuroendokrine und entzündliche Veränderungen die verschiedensten Veränderungen hervorrufen: z. B. Schlafstörungen, Depressionen, Antriebslosigkeit und Motivationsverlust (Bieger 2006, S. 14).

5.2.2 Nitrosativer Stress (Nitrostress)

Ähnlich wie mit den reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS) verhält es sich mit den reaktiven Stickstoffverbindungen (reactive nitrogen species, RNS). Hier reagiert das Radikal **Stickstoffmonoxid** (NO) mit dem Superoxid-Anionradikal und es bildet sich das aggressive Folgeprodukt Peroxynitrit (Grune 2004, S. 68). Unter **Nitrostress** versteht man die vermehrte Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) und seiner Abbauprodukte (v. a. Peroxynitrit). NO besitzt eine hohe biologische Aktivität. (Kirkamm, Radermacher 2010, S. 3-4).

Stickstoffmonoxid wird in fast allen Zellen des Organismus durch das Enzym NO-Synthase (NOS) aus L-Arginin gebildet. NO hat auch zahlreiche physiologische Funktionen. Psychischer Stress und Entzündungsreaktionen verstärken die Bildung von NO. Durch nitrosativen Stress werden die Enzyme der mitochondrialen Atmungskette blockiert und es kommt zu einem ATP-Mangel (ebd.). Eine Blockade führt zu Müdigkeit und Erschöpfung. Peroxynitrit stört die Bildung stressrelevanter Neurotransmitter (Serotonin, Dopamin, NA, Adrenalin). Es können Schlafstörungen und Depressionen auftreten (Burgerstein 2012, S. 456).

5.2.3 Stress und Immunsystem

In einer akuten Belastungsphase wird das Immunsystem stimuliert. Dadurch ist die Anzahl der natürlichen Killerzellen im Blut erhöht. Bei chronischem Stress wird über die Aktivierung der endokrinen Stressachse vermehrt Cortisol ausgeschüttet. Cortisol schwächt das Immunsystem, wenn es über einen längeren Zeitraum ausgeschüttet wird. Dadurch treten vermehrt Infektionskrankheiten auf. Cortisol unterdrückt auch Fieber- und Entzündungsreaktionen (Kaluza 2012, S. 35).

In zahlreichen Studien konnte festgestellt werden, dass chronische Stressoren auf fast alle funktionellen Parameter des Immunsystems einen negativen Einfluss haben. Sie wirken sowohl auf das angeborene als auch auf das spezifische Immunsystem, weil TH1- und TH2-Parameter betroffen sind. Die meisten chronischen Stressoren sind mit einer allgemeinen **Immunsuppression** verbunden. Dabei tritt eine Verlagerung von adaptiven zu schädlichen Veränderungen auf (Picardi et al. (2011, S. 116).

6. Burn-out-Diagnostik

„Burn-out“ ist keine eigenständige Diagnose und die Symptome überschneiden sich vor allem mit depressiven und psychosomatischen Störungen. Häufig suchen die Betroffenen nur wegen der körperlichen Beschwerden (z. B. Magenschmerzen) einen Arzt auf. Diese werden dann symptomatisch behandelt, aber das zugrunde liegende Burn-out wird nicht erkannt (Kaluza 2012, S. 39).

Das Hauptproblem bei der Diagnostik besteht darin, dass ein BOS nicht objektiv gemessen werden kann und es dadurch zu Fehldiagnosen kommt. Man ist daher auf die subjektive Beschreibung der Betroffenen und die subjektive Beobachtung der Ärztinnen und Ärzte bzw. TherapeutInnen angewiesen (Schmiedel 2010, S. 13). Es gibt zahlreiche Messinstrumente (z. B. Maslach Burnout Inventory, Copenhagen Burnout Inventory) mit denen ein BOS erfasst werden kann. Aber es gibt keine valide Definition von Burn-out und daher auch kein standardisiertes Vorgehen, um ein BOS zu diagnostizieren (Kaschka et al. 2011, S. 783-784).

Roos (2012, S. 32) empfiehlt folgende einfach strukturierte Diagnostik:

- Eine mündliche psychologische Diagnostik mit Stresstest und Burn-out-Test (z. B. Maslach Burnout Inventory)
- Eine somatische Diagnostik, um andere Ursachen auszuschließen (z. B. Nebenniereninsuffizienz, Tumore)
- Cortisol-Tagesprofil im Speichel (8.00, 14.00, 20.00 Uhr)
- Messung von Serotonin und der Katecholamine im zweiten Morgenurin
- Hormonspiegel: Testosteron beim Mann, Östradiol bei der Frau
- Messung des Blutdrucks und der Herzratenvariabilität (HRV)

Mit dieser Diagnostik kann ein Burn-out-Syndrom von einer einfachen emotionalen Erschöpfung (Neurotransmitter und Hormone im Normbereich) abgegrenzt werden (ebd.).

Die neuroendokrine Stressachse sollte durch Messungen des Cortisols im Speichel (**freies Cortisol**) und nicht im Serum geprüft werden. Im Serum ist das Cortisol an Carrierproteine gebunden. Das freie Cortisol dagegen ist biologisch aktiv. Weitere Vorteile sind die einfache und stressfreie Probengewinnung. Für die Bewertung der Testergebnisse spielt vor allem der Morgenwert eine wichtige Rolle. Dieser sollte innerhalb von 30 – 60 Minuten nach dem Aufstehen gewonnen werden, da der Wert danach sehr schnell auf ein niedriges Niveau abfällt (siehe Abb. 10). Andernfalls werden falsch niedrige Werte gemessen (Bieger 2006, S. 21).

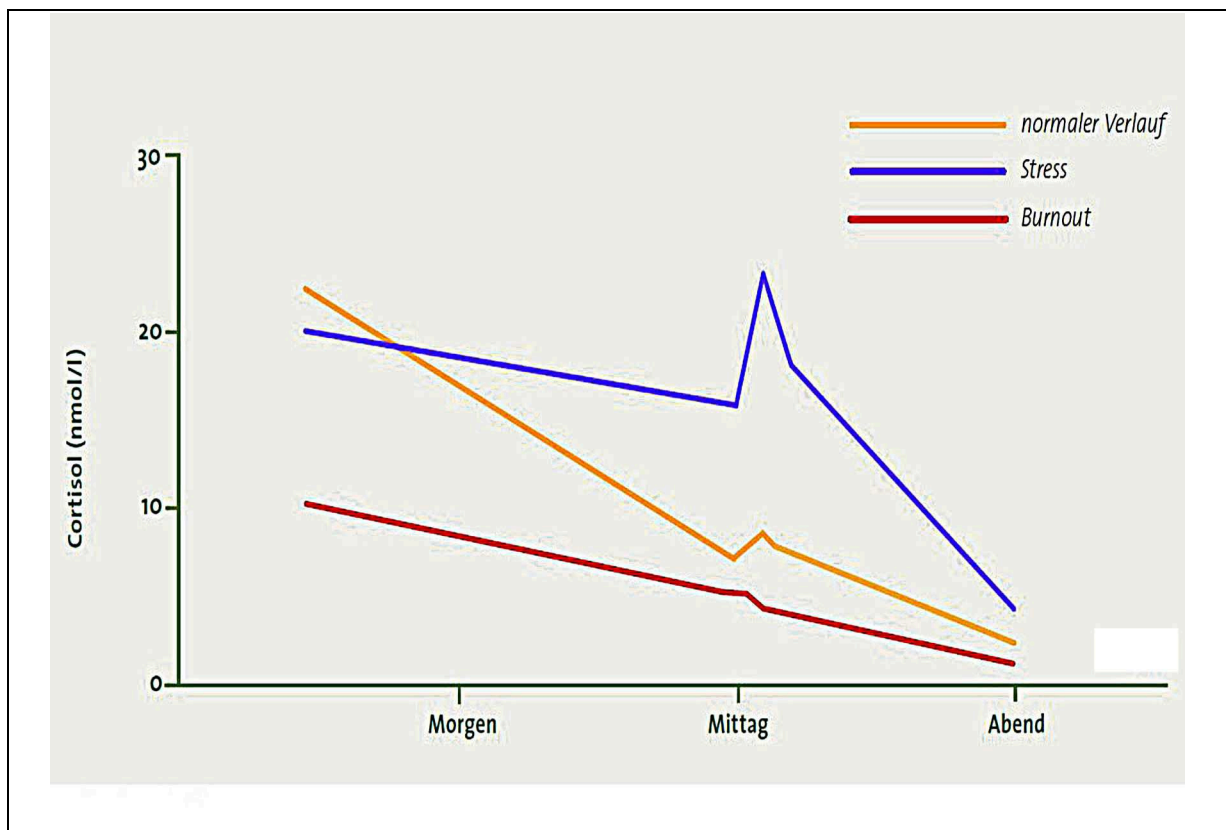


Abbildung 10: Cortisol-Tagesprofil im Speichel bei Stress und Burn-out
http://www.biovis.de/resources/Biovis_Speichelhormone.pdf, 17.09.2013)

Der morgendliche Wert ist auch entscheidend für die Differenzierung von Depression, Stress, Chronic Fatigue-Syndrom (CFS) und BOS (ebd., S. 23). Aus diagnostischer Sicht weisen ein sehr niedriger morgendlicher Cortisolwert und eine gestörte Tagesrhythmik auf ein Burn-out-Syndrom hin. Ein gleichzeitig niedriger ACTH-Wert zeigt, dass eine Blockade der HHN-Achse vorliegt und nicht eine primäre Nebenniereninsuffizienz (ebd. S. 14). Bei einem Abfall der Cortisolwerte aufgrund einer Blockade der HHN-Achse (Burn-out, CFS) ist der DHEA-Wert normal oder sogar erhöht (ebd. S. 23).

6.1 Neuropattern Stressdiagnostik

In Deutschland wurde 2010 an der Universität Trier ein innovatives Verfahren zur Diagnostik von stressbezogenen Erkrankungen vorgestellt. Bei diesem Diagnostikverfahren (Neuropattern) werden auch die biologischen Komponenten berücksichtigt. Psychische, symptomatische und biologische Merkmale werden dabei in Beziehung zu individuellen Stressreaktionen gesetzt (Hellhammer et al. 2012, S. 36).

Das Neuropattern Testset kann auch von Hausärzten eingesetzt werden und umfasst folgende Bestandteile:

- einen Arztfragebogen zur Krankengeschichte, bei dem psychische Symptome und körperliche Beschwerden abgefragt werden
- Röhrchen für Speichelproben: damit können im Labor die Cortisolwerte bestimmt werden
- ein Mini-EKG-Gerät: damit wird der Herzschlag vor dem Schlafen, in der Nacht und nach dem Aufwachen gemessen. Die Herzratenvariabilität (HRV) liefert einen Anhaltspunkt für die Stressbelastung (ebd., S. 37).

Die Neuropatterndiagnostik unterscheidet verschiedene Ursachen von Erschöpfungszuständen bei Burn-out-PatientInnen. Daraus lassen sich verschiedene Burn-out-Typen ableiten, wobei zwei Formen besonders häufig auftreten:

Bei etwa 45% der PatientInnen liegt eine **Noradrenalin-Hypoaktivität** vor. Sie wird durch eine Überaktivierung des Sympathikus ausgelöst und tritt meistens bei kontrollierbaren Belastungen (ständig „unter Strom stehen“) auf. Besonders in den Erholungsphasen wird dann zu wenig Noradrenalin freigesetzt, weil die Vorräte erschöpft sind. Die Betroffenen fühlen sich am Abend ausgelaugt, leiden an einer Wochenendmigräne oder werden im Urlaub krank (ebd., S. 36-37).

Bei knapp 20% der PatientInnen wird nicht mehr genug Cortisol produziert und ein **Hypocortisolismus** festgestellt. Sehr häufig sind Menschen betroffen, die über einen langen Zeitraum chronischen Stressbelastungen ausgesetzt waren. Dadurch

kann es auch zu einer stressbedingten Nebennierenerschöpfung kommen. Typische Symptome sind eine starke Erschöpfung, Schmerzstörungen (z. B. Fibromyalgie) und eine übermäßige Reizbarkeit (ebd., S. 38).

Aus der Burn-out-Typologie können dann Empfehlungen für die Therapie abgeleitet werden. Auch biologische Fehlregulationen können mit diesem Diagnostikverfahren sehr früh erkannt werden. Deshalb kann Neuropattern auch in der Präventivmedizin eingesetzt werden (ebd.).

6.2 Differentialdiagnostik des Burn-out-Syndroms

Es ist erforderlich, dass die Differentialdiagnosen von den Folgeerkrankungen eines Burn-out-Syndroms unterschieden werden (Brühlmann 2012, S. 956). Tabelle 1 fasst die wichtigsten Differentialdiagnosen zum BOS zusammen.

Tabelle 1: Differentialdiagnosen zum Burn-out-Syndrom (Korczak et al. 2010, S. 23)

Ursachen	Krankheiten/Störungen
Somatisch	Anämien, Eisenmangel Hypothyreose, COPD Niereninsuffizienz Borreliose, HIV, Tuberkulose Malignome, Lymphome, Leukämien Entzündliche Systemerkrankungen Degenerative Erkrankungen des ZNS Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom, Restless-Legs-Syndrom Medikamentennebenwirkungen
Psychosomatisch/ Psychiatrisch	Chronic-Fatigue-Syndrom Dyssomnien Neurasthenie Somatisierungsstörungen Depressive Störungen Generalisierte Angsterkrankung Posttraumatische Belastungsstörung Essstörung Substanzmissbrauch (Alkohol/Tranquilizer)

Die bedeutendste psychiatrische Folgeerkrankung eines BOS ist die **Depression**. Auch Angststörungen oder Alkohol- und Medikamentenmissbrauch kommen häufig vor. Die somatischen Folgeerkrankungen eines Burn-out können vielfältig sein: z. B. Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Herzrhythmusstörungen (ebd).

Die somatischen Ursachen einer Erschöpfung (z. B. eine Schilddrüsenunterfunktion oder Anämien) müssen ausgeschlossen werden). Diese Grunderkrankungen können aber als zusätzlicher Stressor den Prozess eines Burn-out-Syndroms beschleunigen (Brühlmann 2012, S. 956).

Eine Abgrenzung des BOS zu einer Depression ist schwierig und in der Endphase von Burn-out fast unmöglich (Bergner 2010, S. 47; Jaggi 2008, S. 11). Mit dem Schweregrad kann eine überlappende Differenzierung von Burn-out und Depression vorgenommen werden (siehe Abb. 11).

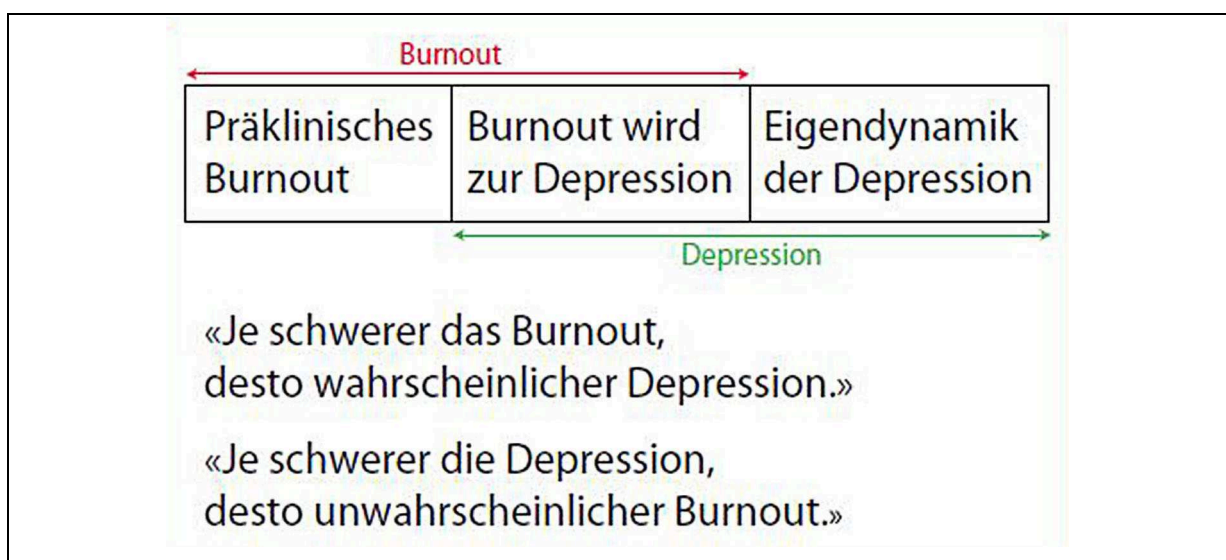


Abbildung 11: Burn-out und Depression zeigen im Schweregrad eine überlappende Abgrenzung (Brühlmann 2010, S. 150)

Präklinische Burn-out-Zustände erreichen nur selten das Ausmaß einer Depression. Entwickelt sich der Burn-out-Prozess weiter, dann liegt eine Erschöpfungsdepression (klinisch relevantes Burn-out) vor. Nach und nach entwickelt die Depression eine Eigendynamik und prägt den klinischen Zustand (Brühlmann 2010, S. 149).

Eine Differenzierung zwischen Burn-out und Depression ist auch mittels der Cortisol-Verlaufskurve möglich: bei einem BOS ist der morgendliche Wert in der Regel niedrig und bleibt im Tagesverlauf niedrig. Belastungsabhängig ist auch ein Anstieg über den Tag möglich. Bei einer primären Depression ist der morgendliche Cortisolwert hingegen hoch (siehe Abb. 12). Es gibt kaum einen Abfall im Tagesverlauf. Bei einer sekundären Depression ist der morgendliche Cortisolwert niedrig und unterliegt im Tagesverlauf starken Schwankungen (Bieger 2006, S. 23).

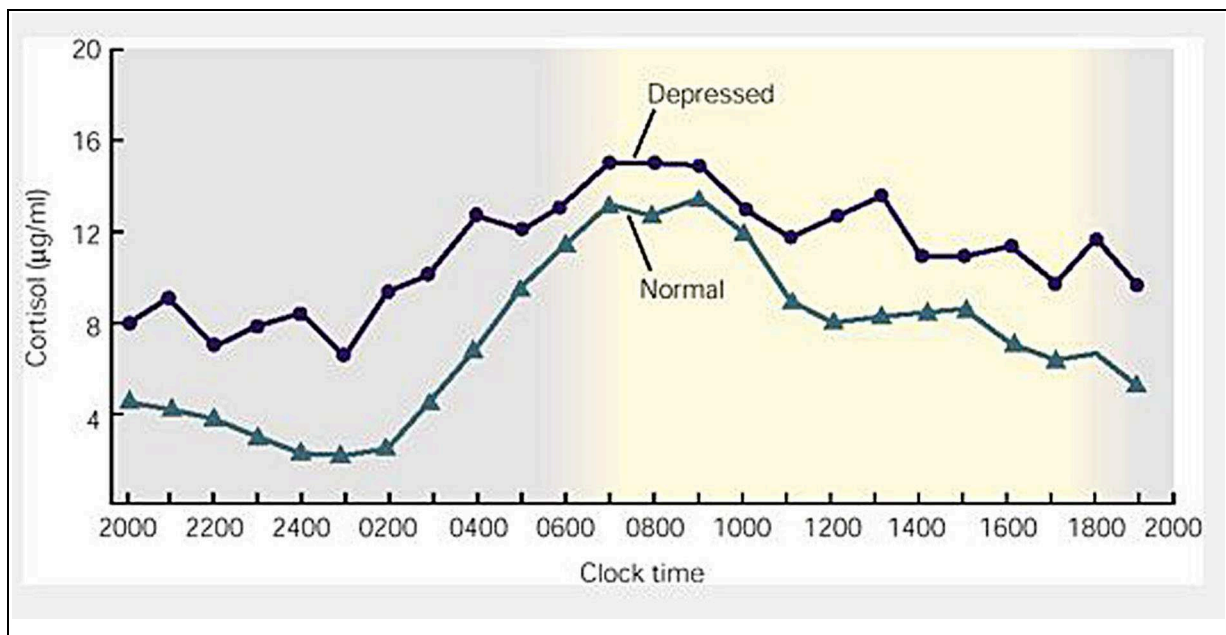


Abbildung 12: Cortisol-Tagesprofil bei einer primären Depression (Kandel et al. 2000, S. 1022)

7. Therapeutische und präventive Ansätze

Wie Kersten (2011, S. 11) feststellt, kann bei einem Burn-out nur eine ganzheitlich orientierte Therapie erfolgreich sein. Ohne **Verhaltensänderung** ist eine langfristige Besserung aber kaum möglich! (Wolf et al. 2008, S. 176). In der Praxis werden meist Psychotherapie, Bewegungstherapie, Entspannungstechniken und medikamentöse Therapien kombiniert. Diese Therapien werden individuell unterschiedlich eingesetzt (Goyvaerts, Bruhn 2012, S. 82).

Die zugrunde liegenden molekularbiologischen Pathomechanismen werden dabei kaum berücksichtigt. In der Therapie können daher schwere Fehler gemacht werden. So kann z. B. ein Sport- oder Trainingsprogramm den Zustand noch verschlechtern. Ebenso sollte bei einer gestörten Mitochondrienfunktion auf eine kohlenhydratreiche Ernährung verzichtet werden. Bei einem Burn-out liegt in der Regel oxidativer und nitrosativer Stress vor. Aus präventiven Gründen sollte bei jeder Untersuchung nitrosativer Stress ausgeschlossen werden. Häufig werden diese Untersuchungen nicht durchgeführt (Kersten 2011, S. 11).

Um das neuroendokrine System zu stabilisieren, empfiehlt Bonifer (2008, S. 46) folgende Maßnahmen:

- Am wichtigsten ist die Verhaltensänderung! In diesem Zusammenhang geht es um das Erkennen und die Entlastung von Stressoren
- Förderung der **Entspannung** durch Entspannungstechniken (z. B. Meditation) und regenerative Maßnahmen (z. B. Massagen)
- Körperliche Aktivität ohne Wettkampfgedanken!

Im Rahmen der **begleitenden Psychotherapie** ist es sinnvoll, den Schwerpunkt auf die eigene Wahrnehmung und das Wiedererlangen der Selbstkontrolle zu legen. Der kognitiv-behaviorale Therapieansatz ist dafür am besten geeignet: der Umgang mit stressbelasteten Situationen, die kognitive Umstrukturierung (z. B. den eigenen Perfektionismus abbauen) und die Entwicklung neuer Sichtweisen (ebd., S. 46).

7.1 Entspannungstechniken

Regelmäßig durchgeführte Entspannungsübungen (z. B. Autogenes Training, Yoga, Meditation) führen zu einer verstärkten Aktivierung des Parasympathikus. Das Erregungsniveau des Sympathikus nimmt ab. Die Entspannungsreaktion ist genauso wie die Stressreaktion ein angeborenes Verhaltensprogramm (Kleinstäuber et al. 2012, S. 70). Mithilfe von Entspannungsverfahren entwickelt sich eine zunehmende Gelassenheit. Dadurch können Belastungen besser bewältigt werden und man lernt mit Stress besser umzugehen (ebd.).

7.2 Orthomolekulare Therapie (Mikronährstofftherapie)

Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, essentielle Aminosäuren) sind Vitalstoffe, die für den Stoffwechsel und als Bausteine für die Zellstruktur lebensnotwendig sind. Sie regeln als Katalysatoren oder als Bestandteil von Enzymen alle Abläufe im Organismus (Henrichs 2005, S. 25). Bestimmte Mikronährstoffe wirken als Radikalfänger (Antioxidantien) oder funktionieren als Cofaktoren innerhalb eines antioxidativen Enzyms (Burgerstein et al. 2012, S. 453).

Unter Dauerstress werden vermehrt freie Radikale gebildet. In der Folge kommt es zu einem verstärkten Abbau von Mikronährstoffen. In der Praxis findet man bei einem Burn-out häufig einen Mikronährstoffmangel (Drees, Stüllenberg 2013, S. 27). In den meisten Vitalstoffpräparaten bewegt sich der Wirkstoffgehalt im ernährungsphysiologischen Bereich. Dadurch können sie gezielt eingesetzt werden, um einen Mangel zu vermeiden oder auszugleichen (Henrichs 2005, S. 26).

Ein Vitamin-B-Mangel ist immer mit Müdigkeit und einem Leistungsabfall verbunden. (ebd., S. 42). So kann bereits ein geringer Mangel an Vitamin B₁₂ zu Müdigkeit, Erschöpfung und Persönlichkeitsveränderungen führen. Vitamin B₁₂ unterstützt Nervenfunktionen und die Bildung der Erythrozyten (ebd., S. 50). Vitamin B₁₂ kann Burn-out-Symptome verbessern und in hohen Dosen induzierbares Stickoxid (iNO) und Peroxinitrit neutralisieren (Kersten 2011, S. 12).

Vitamin C hat antioxidative Eigenschaften und verlängert gleichzeitig die Wirkung anderer Antioxidantien (z. B. Vitamin E, Glutathion). Es sollte in Kombination mit Bioflavonoiden eingenommen werden, weil dadurch die Vitamin-Aktivität verbessert wird (Henrichs 2005, S. 26). Vitamin C ist auch wichtig für die Biosynthese von Stresshormonen und reduziert Erschöpfungszustände (Ploss 2012, S. 83).

Die wichtigste Funktion von **Vitamin E** ist seine antioxidative Wirkung. Es schützt die Zellwände und Zellmembranen vor freien Radikalen. Außerdem verbessert Vitamin E die Sauerstoffversorgung im Gewebe, fördert den Proteinstoffwechsel und stärkt die Immunabwehr (Henrichs 2005, S. 61).

Mineralstoffe und Spurenelemente erfüllen Aufgaben im Stoffwechsel und sind häufig Bestandteile von Enzymen (Henrichs 2005, S. 74). Magnesium unterstützt die Herzfunktion und Energieproduktion. Zusätzlich hat es einen positiven Einfluss auf die Funktion von Nerven und Muskeln (ebd., S. 87). Magnesium reduziert die Stresshormonfreisetzung. Zink ist wichtig für die Neurotransmittersynthese (Ploss 2012, S. 83).

Bei einer verminderten Konzentration der Neurotransmitter können die Neurotransmittervorstufen zugeführt werden: L-Tyrosin für die Katecholamine, L-Tryptophan für Serotonin (ebd.).

7.3 Phytotherapie: Adaptogene

Adaptogene (v. a. Ginseng, Taigawurzel, Rosenwurz) sind pflanzliche Substanzen, welche die physiologischen Reaktionen normalisieren und dadurch den Organismus gegenüber Stressoren widerstandsfähiger machen (Goyvaerts, Bruhn 2012, S. 80). Sie verbessern die körperliche Leistungsfähigkeit und die mentalen Funktionen. Im Gegensatz zu Stimulantien, die den Energieverbrauch erhöhen, ermöglichen sie eine Leistungssteigerung bei geringerem Energieverbrauch. Adaptogene verringern die Stressreaktion während der Alarmphase und verzögern oder umgehen die Erschöpfungsphase (Bäumler 2013, S. 523). Folgende pharmakologische Wirkungen sind nachgewiesen (ebd., S. 525):

- adaptogene und stressprotektive Wirkungen
- antioxidative Effekte
- entzündungshemmende Effekte
- antidepressive Eigenschaften
- die endokrine Aktivität wird normalisiert

In einer **Praxisstudie** zur Wirksamkeit von Rosenwurzelextrakt SHR-5 (Rhodiola) bei PatientInnen mit Burn-out und Erschöpfungssyndrom (Goyvaerts, Bruhn, 2012) zeigte sich ein hochsignifikanter Rückgang der Beschwerden um bis zu 63 %. Dabei wurden die stressbedingten Symptome Erschöpfung, depressive Verstimmung, Schlafstörungen, Müdigkeit und Leistungsabfall mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens erfasst. Die Studie wurde über einen Beobachtungszeitraum von 8 Wochen durchgeführt. Insgesamt nahmen 330 PatientInnen (245 Frauen, 85 Männer) daran teil. Die Verträglichkeit des Wurzelextrakts wurde von Ärztinnen und Ärzten und PatientInnen als sehr gut beurteilt (Goyvaerts, Bruhn 2012, S. 81-82).

Rosenwurz (Rhodiola) beeinflusst die HHN-Achse, stressrelevante Neurotransmitter (v. a. Serotonin, Dopamin) und bestimmte Stressproteine (Hsp70 und JNK). Weitere Studien konnten einen positiven Einfluss auf das subjektive Wohlbefinden und die Stimmungslage nachweisen. In klinischen Doppelblindstudien konnte belegt werden, dass Rhodiola bei Prüfungsstress, Depressionen und Burn-out eingesetzt werden kann (ebd., S. 80).

Wenn Rhodolien unter Stressbedingungen nur einmal eingenommen wird, bewirkt es bereits eine Verbesserung der mentalen Leistungsfähigkeit. Damit kann man schon im Vorfeld stressbedingten Beeinträchtigungen vorbeugen. Rosenwurz ist in diesem Zusammenhang eine interessante Option bei akutem Stress. Die Wirkung wird durch eine längerfristige Einnahme verstärkt (Bäumler 2013, S. 525).

Zusammengefasst bewähren sich standardisierte Rosenwurzextrakte bei einem BOS. In den verschiedenen Studien konnte eine Abnahme von Erschöpfungszuständen, Schlafstörungen und eine verringerte Antriebslosigkeit beobachtet werden (ebd.).

8. Geschlechtsspezifische Aspekte von Burn-out

Untersuchungen der Hirnforschung zeigen, dass bei negativen emotionalen Reizen unterschiedliche Hirnareale bei Frauen und Männern aktiviert werden. Bei Frauen kommuniziert der linke Mandelkern mit der Inselrinde (Gefühle, Empathie) und dem Hypothalamus. Bei Männern hingegen kommuniziert der rechte Mandelkern stärker mit dem visuellen Cortex (Sehrinde) und dem Striatum. Das weibliche Gehirn scheint daher eher auf interne Stressoren und das männliche Gehirn eher auf externe Reize anzusprechen (Lalouschek, Kainz 2008, S. 7).

8.1 Geschlechtsspezifische Stressreaktionen

Hinsichtlich der Stressbewältigung ist die physiologische Stressreaktion bei Männern vorwiegend auf Kampf bzw. Aggression oder Flucht („fight or flight“) ausgerichtet. Frauen zeigen dagegen häufiger ein Bindungsverhalten und suchen nach sozialer Unterstützung („tend and befriend“). Hier scheint das Neurohormon **Oxytocin** eine Rolle zu spielen, dass unter Stress bei Frauen vermehrt ausgeschüttet wird. Oxytocin hat eine verhaltensregulierende Wirkung und begünstigt soziale Aktivitäten. Es beeinflusst das Bindungsverhalten positiv und verstärkt Emotionen. Oxytocin wird auch mit einer verminderten Stressreaktion (Herzfrequenz, Blutdruck, Ausschüttung von Cortisol usw.) in Verbindung gebracht. Östrogene verstärken die Wirkung von Oxytocin (ebd., S. 7-8). Allgemein ist die physiologische Stressreaktion bei Männern

stärker ausgeprägt als bei Frauen. Auf der anderen Seite ist die subjektive Belastung bei Frauen höher. Sie neigen eher dazu, sich Sorgen zu machen und sind dadurch stressempfindlicher (Schulz et al. 2002, S. 317). Weniger stressensible Männer reagieren auf Stress mit einer kompensatorisch gesteigerten Aktivität und achten weniger auf Erschöpfungssignale des Körpers (ebd., S. 321).

Ovarielle Steroide (Östrogene, Gestagene) beeinflussen die Regulation der neuro-endokrinen Stressachse. In klinischen Untersuchungen stellte sich heraus, dass Östrogene die Stressantwort von Cortisol verringern und das Progesteron zu einer gesteigerten Stressreaktion beiträgt (Hatzinger 2008, S. 39). Allgemein haben die Östrogene einen aktivierenden Effekt und die Gestagene (v. a. Progesteron) eine dämpfende Wirkung. Östrogene verstärken die Wirkung exzitatorischer Aminosäuren (z. B. Glutaminsäure) und Progesteron verstärkt den dämpfenden Effekt der GABA.

Zusätzlich beeinflussen die Sexualsteroiden noch andere Neurotransmitter: Östrogene vermindern die Freisetzung von Noradrenalin und erhöhen die Aktivität von Dopamin und Serotonin. Bei einem Östrogenmangel nimmt daher die Noradrenalin-Aktivität zu. Gestagene wirken als Antagonisten und verstärken die Inaktivierung von Serotonin und Dopamin (Kuhl 2002, S. 9.).

8.2 Burn-out und Entzündungsmarker

Toker et al. (2005) untersuchten in einer explorativen Langzeitstudie (2002 – 2004) den Zusammenhang von Burnout und kardiovaskulären Erkrankungen anhand der Entzündungsmarker CRP (C-reaktives Protein) und Fibrinogen. Die Population (N = 1.563) setzte sich aus 933 israelischen Arbeitnehmern und 630 Arbeitnehmerinnen zusammen. Bei **Frauen** sind CRP- und Fibrinogenkonzentrationen positiv mit einem Burn-out assoziiert. Burn-out korreliert signifikant mit CRP-Werten. Bei **Männern** korreliert eine Depression, nicht aber Burn-out, signifikant positiv mit CRP-Werten und Fibrinogenkonzentrationen. Toker et al. (2005, S. 344) schließen daraus, dass ein Burn-out geschlechterabhängig mit Entzündungsmarkern zusammenhängt. Der Evidenzgrad der Studie ist eher gering, da es sich um eine Beobachtungsstudie (nichtexperimentelles Studiendesign) handelt.

8.3 Geschlechtsunterschiede bei der Cortisolfreisetzung

In verschiedenen Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass der Cortisolspiegel bei Frauen am Morgen nach dem Aufstehen stärker ansteigt als bei Männern. Dieser Effekt konnte bei allen Altersgruppen festgestellt werden (Schulz et al. 2002, S. 320). Laut den ForscherInnen weist der höhere Anstieg des Cortisols bei Frauen auf eine adaptive Reaktion hin. Weiters konnte festgestellt werden, dass der Cortisolspiegel morgens um 8.00 Uhr höher und abends um 20.00 Uhr niedriger ist als bei Männern. Es handelt sich dabei um ein gesundes Cortisol-Tagesprofil (hoher Wert am Morgen, niedriger Wert am Abend), weil Cortisol bei diesem Verlauf keine immunsuppressive Wirkung hat und Krankheiten sich dadurch nicht verschlechtern. Allgemein weisen Frauen ein Cortisol-Tagesprofil auf, das auf eine bessere Gesundheit schließen lässt (ebd.).

9. Diskussion und Ausblick

In der heutigen Zeit sind viele Menschen gestresst, weil die Erholungsphasen fehlen. An und für sich handelt es sich bei der physiologischen Stressreaktion um eine sinnvolle Reaktion. Erst der chronische Stress macht uns krank. Ein Burn-out tritt nicht plötzlich auf. Dahinter steckt ein Entwicklungsprozess. Neben genetischen Faktoren spielen dabei persönlichkeitsbezogene Faktoren und Umweltfaktoren eine wichtige Rolle. Oberflächlich gesehen, handelt es sich bei einem Burn-out-Syndrom „nur“ um eine emotionale und körperliche Erschöpfung. Wenn man sich die dahinter liegenden physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen vor Augen führt, erkennt man, dass es sich um eine ernstzunehmende Multisystemerkrankung handelt. Chronischer Stress erschöpft die kompensatorischen Mechanismen der Stresstoleranz und die stressassoziierten Hormon- und Neurotransmittersysteme (Wolf et al. 2008, S. 173). Eine Psychotherapie alleine kann in diesem Fall kaum etwas bewirken. Eine ganzheitlich orientierte Therapie macht auf alle Fälle Sinn. Ob ein Burn-out tatsächlich so häufig auftritt, wie es in der Praxis diagnostiziert wird, ist mehr als fraglich. In Bezug auf die Diagnostik und Therapie wäre es wünschenswert, dass Burn-out einheitlich definiert ist. Ob Frauen oder Männer anfälliger für ein BOS sind, ist schwer zu sagen. Frauen machen sich in der Regel häufiger Sorgen und

Männer reagieren physiologisch stärker auf Stress. Schulz et al. (2002, S. 321) weisen darauf hin, dass langfristig nicht die erlebten, sondern die tatsächlichen körperlichen Stressreaktionen für den Gesundheitszustand von Bedeutung sind.

10. Literaturverzeichnis

Ballweg T., Seeher C., Tschitsaz A., Bridler R., Cattapan K. (2013) SymBalance: ein theoriebasiertes, integratives Therapiekonzept zur Behandlung von Burnout. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 164, Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 170-177.

Bäumler S. (2013) Heilpflanzenpraxis heute: Band 2 Rezepturen und Anwendung. 2. Auflage, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München.

Behrends J., Bischofberger J., Deutzmann R. (2012) Duale Reihe: Physiologie. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

Bengel J., Jerusalem M. (2009) Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie. 1. Auflage, Hogrefe Verlag, Göttingen.

Bergner T. (2010) Burnout bei Ärzten: Arztsein zwischen Lebensaufgabe und Lebens-Aufgabe. 2. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.

Bitzer J. (2003) Psycho-Neuro-Endokrinologie des Stresses: die Bedeutung für die psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 154, Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 445-452.

Bonifer R. (2008) Burn-out – Zeiterscheinung oder Krankheit? Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie & Neurologie 1, Rosenfluh Publikationen, Neuhausen, S. 44-46.

Borgetto B. (2009): Psychische und soziale Einflüsse auf Gesundheit und Krankheit. In: Wippert P., Beckmann J. (Hg.) (2009) Stress- und Schmerzursachen verstehen. 1. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 19-39.

Brühlmann T. (2010) Burnout und Depression – Überschneidung und Abgrenzung. Swiss Medical Forum 8, EMH Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 148-151.

Brühlmann T. (2012) Praxis der Burnout-Diagnostik und -Therapie. Swiss Medical Forum 12, EMH Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 955-960.

Burgerstein U. P., Schurgast H., Zimmermann M. B. (2012) Handbuch Nährstoffe. 12. Auflage, Trias Verlag, Stuttgart.

Drees A., Stüllenberg R. (2013) Burnout naturheilkundlich behandeln. 2. Auflage, Gräfe und Unzer Verlag, München.

Feichtinger T., Niedan-Feichtinger S., Schulze-Kroening J. (2005) Biochemie nach Dr. Schüßler bei Hauterkrankungen und Allergien. 1. Auflage, Haug Verlag, Stuttgart.

Fries E., Kirschbaum C. (2009): Chronischer Stress und stressbezogene Erkrankungen. In: Wippert P. M., Beckmann J. (Hg.) (2009) Stress- und Schmerzursachen verstehen. 1. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 113-126.

Goyvaerts B., Bruhn S. (2012) Rhodiola rosea-Spezialextrakt SHR-5 bei Burn-out und Erschöpfungssyndrom. Ergebnisse einer Praxisstudie zur Wirksamkeit. Erfahrungsheilkunde 61, Haug Verlag, Stuttgart, S. 79-83.

Grune T. (2004): Oxidativer Stress und Altern. In: Jacobi G. H., Biesalski H. K., Gola U., Huber J., Sommer F. (Hg.) (2004) Anti-Aging für Männer: Strategien für den ganzen Mann. 1. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 68-72.

Hättenschwiler J., Seifritz E., Holsboer-Trachsler E., Hemmeter U. M., Keck M. E., Preisig M., Rennhard S., Walitza S. W., Modestin J. (2012) Burnout. PrimaryCare 18, EMH Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 353-358.

Hatzinger M. (2008) Die gestresste Frau. The Medical Journal 16, Rosenfluh Publikationen, Neuhausen am Rheinfall, S. 38-40.

Hellhammer J., Bergemann N., Hellhammer D. (2012) Dem Stress auf der Spur: Burnout-Diagnostik im Labor. managerSeminare 176, managerSeminare Verlags GmbH, Bonn, S. 34-38.

Henrichs D. (2005) Handbuch Nähr- & Vitalstoffe. 4. Auflage, Constantia Verlag, Leer.

Hillert A., Marwitz M. (2006) Die Burnout-Epidemie. 1. Auflage, Verlag C.H. Beck, München.

Hollenstein L., Stute P. (2014) Einfluss des Alters und Geschlechts auf die hormonelle Stressreaktion. Gynäkologische Endokrinologie 12, Springer Verlag, Berlin Heidelberg, S. 47-50.

Jaggi F. (2008) Burnout – praxisnah. 1. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

Kaluza G. (2012) Gelassen und sicher im Stress. 4. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Kaschka W. P., Korczak D., Broich K. (2011) Modediagnose Burn-out. Deutsches Ärzteblatt 46, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S. 781-787.

Käser U., Wasch J. (2009) Burnout bei Lehrerinnen und Lehrern. Logos Verlag, Berlin.

Kentzler C., Richter J. (2010) Stressmanagement: Das Kienbaum Trainingsprogramm 1. Auflage, Haufe-Lexware Verlag, Freiburg.

Kersten W. (2011) Chronisches Müdigkeitssyndrom und Burnout. Zaenmagazin 2, Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren und Regulationsmedizin e.V., Freudenstadt, S. 5-13.

Kirschbaum (2008) Biopsychologie von A bis Z. 1. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Kleinstäuber M., Thomas P., Witthöft M., Hiller W. (2012) Kognitive Verhaltenstherapie bei medizinisch unerklärten Körperbeschwerden und somatoformen Störungen. 1. Auflage, Springer Verlag, Berlin.

Kudielka B. M., Wüst S. (2009): Grundlagen und Modelle der psychobiologischen Stressforschung. In: Wippert P. M., Beckmann J. (Hg.) (2009) Stress- und Schmerzursachen verstehen. 1. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 105-112.

Kuhl H. (2002) Sexualhormone und Psyche. 1. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

Lalouschek W., Kainz B. (2008) Geschlechtsspezifische Aspekte von Burnout. Blickpunkt der Mann – Wissenschaftliches Journal für Männergesundheit, Krause & Pachernegg - Verlag für Medizin und Wirtschaft, Gablitz, S. 6-12.

Lalouschek W. (2011) Burnout bei KardiologInnen: Risiko und Prävention. Wiener Medizinische Wochenschrift 6, Springer Verlag, Wien, S. 24-25.

Malysheva O., Pierer M., Wagner U., Baerwald C. G. O. (2010) Stress und Rheuma. Zeitschrift für Rheumatologie 69, Springer Verlag, Heidelberg, S. 539-543.

Mundle G. (2013) Burnout – Modediagnose oder behandlungsbedürftige Erkrankung? Hessisches Ärzteblatt 74, Leipziger Verlagsanstalt, Leipzig, S. 79-80.

Nil R., Jacobshagen N., Schächinger H., Baumann P., Höck P., Hättenschwiler J., Ramseier F., Seifritz E., Holsboer-Trachsler E. (2010) Burnout – an analysis of the status quo. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 161, Schweizerischer Ärzteverlag, Muttenz, S. 72-77.

Picardi A., Tarsitani L., Tarolla E., Biondi M. (2011): Negativfaktoren, Immunaktivität und Psychotherapie. In: Schubert C. (Hg.) (2011) Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie. 1. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, S. 110-130.

Ploss O. (2012) Naturheilkunde bei funktionellen Erkrankungen: Von Reizdarm bis Burn-out-Syndrom. 1. Auflage, Haug Verlag, Stuttgart.

Roos J. (2012) Erschöpfung – eine moderne Plage? Ganzheitliche Ansätze in Diagnostik und Therapie. Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin 24, Karger Verlag für Medizin und Naturwissenschaften, Freiburg, S. 31-35.

Rothgangel S. (2010) Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie und Soziologie. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

Schmiedel V. (2010) Burnout – Wenn Arbeit, Alltag & Familie erschöpfen. 1. Auflage, Trias Verlag, Stuttgart.

Schulz P., Schlotz W., Wolf J., Wüst S. (2002) Geschlechtsunterschiede bei stressbezogenen Variablen. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie 23, Verlag Hans Huber, Bern, S. 305-326.

Siems W., Krämer K., Grune T. (2005) Oxidativer Stress und Pharmaka. 1. Auflage, Govi Verlag, Eschborn.

Storch M., Küttel Y., Stüssi A. C. (2005) Gut geschützt gegen Stress. Lehren und Lernen 31, Neckar Verlag, Villingen-Schwenningen, S. 28-38.

Striebel H. W. (2008) Operative Intensivmedizin: Sicherheit in der klinischen Praxis. 1. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.

Toker S., Shirom A., Shapira I., Berliner S., Melamed S. (2005) The association between burnout, depression, anxiety, and inflammation biomarkers: C-reactive protein and fibrinogen in men and women. Journal of Occupational Health Psychology, vol. 10, no. 4, pp. 344–362.

Wolf A., Wolf F., Susa M. (2008) Burnout und Chronic Fatigue-Syndrom (CFS). Journal of preventive medicine 4, Medox Verlagsgesellschaft, Bonn, S. 170-179.

Wolfes C., Vogt C. (2010) Klarer Denken – Klarer Handeln: Dein Vertrag mit dem Leben. 2. Auflage, Books on Demand Verlag, Norderstedt.

Internetquellen:

Bieger W. P. (2006) Neuroscience Guide. https://www.eudemos.de/wp-content/uploads/2012/10/neuroscience_guide.pdf [Stand: 21.10.2013]

BMG (2012) ICD-10 BMG-Version 2013. Bundesministerium für Gesundheit, Wien. http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/1/1/2/CH1241/CMS1287572751172/icd-10_bmg_2013_-_systematisches_verzeichnis.pdf [Stand: 11.09.2013]

Kirkamm R., Lennerz A., Mayer J. (2008) Stresshormone und Neurotransmitter. Fachbroschüre 0028, GANZIMMUN Diagnostics AG, Mainz. http://www.ganzimmun.at/seiten/download.php?action=show_download&download_id=558 [Stand: 10.08.2013]

Kirkamm R., Radermacher-Reuter G. (2010) Nitrostress. Fachinformation 0045, GANZIMMUN Diagnostics AG, Mainz. http://www.ganzimmun.at/seiten/download.php?action=show_downloads&cat_id=78&download_id=411

Österreichischer Bundesverband für Psychotherapie (2010) Infoblatt Burnout. <http://www.psychotherapie.at/sites/default/files/files/patientinnen/Psychische-Erkrankungen-Infoblatt-Burnout.pdf> [Stand: 20.08.2013]