

Hjärtinfarkt — resultatet av biopsykosocial stress sett ur ett vårdvetenskapligt perspektiv

Norra Halland projektet

Bengt Fridlund

Pär A Larsson

Hjärtinfarkt är ett allvarligt hälsogissel bland dagens aktiva människor. Trots kännedom och kunskaper om faktorer som indikerar en ökad risk för hjärtinfarkt, har nedgång i incidens tagit alltför lång tid. Varför? Riskfaktorer studeras ensidigt från ett vetenskapligt paradigm, det medicinska, som handhar begreppet hälsa från en aspekt, sjukdomen. Detta synsätt innebär att riskfaktorer elimineras från individen som isolerade företeelser. Det vårdvetenskapliga paradigmet handhar riskfaktorerna som en enhetlig process mellan individ och miljö, samt uttrycker ett gemensamt ansvarstagande vårdtagare och vårdgivare emellan. Från denna ståndpunkt måste information och utbildning om hälsa och sjukdom ordnas för individen innan ett individuellt ansvar kan avkrävas. Men var ligger ansvaret idag och hur länge har vi råd att vänta? Ett paradigmskifte är uppenbart.

Bengt Fridlund och Pär A Larsson arbetar som FoU-lärare vid Vårdhögskolorna i Halland, Vänersborg och Göteborg. Bengt Fridlund är vårdforskare vid Universitetet i Kuopio, Finland och Pär A Larsson är docent vid Göteborgs Universitet, Sverige.

HJÄRTINFARKT — EN BAKGRUND

Hjärt- och kärlsjukdomar är ett av den moderna tidens mest potenta hälsogissel. I Sverige svarar de för nästan hälften av männens dödsfall i åldern 45–64 år och för en fjärdedel av kvinnornas i samma åldersgrupp. Mer specifikt drabbas 40000 årligen av hjärtinfarkt (HI) varav hälften med dödlig utgång. Incidensen har under detta decenniet emellertid stagner-

at. Fast denna negativa trend möjligen är bruten, framstår ett problem mycket tydligt idag — svängningen av frekvens i HI har tagit och tar alltför lång tid (1, 2, 3). Utvecklingen förefaller ologisk då 100-talet prediktiva faktorer till HI diskuteras och sk primära och sekundära riskfaktorer är kända samt preventiva åtgärder av något slag finns att tillgå. Varför då denna tröga och oangenäma utveckling? För att få kunskap och komma till insikt om denna problematik är det viktigt att göra en översikt av de mest kända och erkända riskfaktorerna och därmed erhålla ett helhetsperspektiv som utgångspunkt. På så sätt kan riskfaktorernas roll dels studeras hur de värderas att bidra till eller orsaka HI och dels skall förebyggas och åtgärdas i det totala sammanhanget på ett mikro- och makroplan.

ATEROGENES TILL KÄRLOBSTRUKTION OCH HJÄRTINFARKT

HI anses vara en klinisk manifestation av ateroskleros. Denna manifestation blir märkbar när arteriellt blodflöde obstruerar genom ackumulerande aterom, dvs lipidinnehållande materia som etablerar sig i eller under kärlintiman. HI anses även vara en klinisk manifestation av vasospasm. Höga halter av katekolaminer i blodet kan utlösa vasospasm med kärlobstruktion som följd. Företeelsen har studerats både generellt i kroppens artärer och lokalt till hjärtats kranskärl. De utlösande processerna till kärlobstruktion och HI är kategoriserade i primära och sekundära riskfaktorer. Till de primära riskfaktorerna räknas idag hypertension, hyperkolesterolemi och rökning medna övriga kategoriseras som sekundära riskfaktorer. (3, 4, 5, 6, 7)

De mest utmärkande riskfaktorerna för hjärtinfarkt är att vara man och hög ålder.

RISKFAKTORER OCH HJÄRTINFARKT

De mest utmärkande riskfaktorerna för HI är kön och ålder, dvs män och stigande ålder. Dessa riskfaktorer får även betraktas ur synvinkeln att de inte är möjliga att förändra, vilket kan accentuera dess betydelse. Vad gäller kön utgår troligen problematiken från subfaktorerna könshormoner respektive könsroller, vilka behandlas i ett senare avsnitt. Åldern som riskfaktor är däremot mer komplex. En enkel förklaring är att ett liv fyllt av riskfaktorer försliter myokardiet i förtid med ökad risk för HI som resultat. En mer plausibel förklaring innefattar även att en ackumulerad stress i kombination med individens upplevelse av uppgivenhet med tillvaron exempelvis hur intentionerna med livet tycks allt avlägsnare ju äldre individen blir, utgör en grundförutsättning för övrig stressintolerans.

Hypertension

Definitionen av hypertension varierar med åldern. Olika kända och okända faktorer av såväl mer biologiskt som mer psykosocialt ursprung bedöms orsaka högt blodtryck. Av dessa är endast 15–20 % kurativa. Högt blodtryck anses vara ett tillstånd som både leder till och är ett resultat av ateroskleros. Mekanismen till hypertension ses orsakad av en stimulation av fokal hyalinisering av artärens medialager och en fibrosförkalkning av artärens intimalager. Behandlingsmöjligheter är idag allmänt kända och etablerade med positiva resultat vad det gäller reducerad morbiditet och mortalitet. Men de terapeutiska ambitionsnivåerna skiljer sig beroende på att teorin mao kunskapen bakom sambandet mellan hypertenison, koronarkärlssjukdom och död ännu ej är belagd. (8, 9)

Hyperkolesterolemi

Hyperkolesterolemi innebär en abnorm höjning av plasmakolesterolet och ses allmänt som ett resultat av en överdriven konsumtion av mättat fett. Sterolen kolesterol är svårlöslig i vatten varför den transporteras på ytan av varierande typer av lipoproteiner i blodet. Klassifikationen av lipoproteiner är beroende

på deras storlek och densitet och indelas i chylomicrons, very low-density lipoproteins (VLDL), low-density lipoproteins (LDL) och high-density lipoproteins (HDL). Påvisat är att kolesterol ofta förenar sig med LDL för transport till och utnyttjandet i perifera celler. En otillräcklig metabolisering sätts ofta i samband med utvecklandet av ateroskleros. Ett omvänt förhållande råder mellan HDL och kolesterol, dvs över-skottskolesterol transporteras i omvänd riktning med HDL ifrån perifera celler. HDL anses därför rensa kärlväggar ifrån kolesterol och medföra mindre risk för HI. Idag tillskrivs hyperkolesterolemi hypotesen en allt viktigare roll i uppkomsten av HI. Men trots starka samband mellan hyperkolesterolemi och HI har ej kliniska försök lyckats visa att låga kolesterolvärden ger en minskad frekvens av HI. (10, 11)

Rökning

Sambandet mellan rökning och ökad benägenhet för HI är idag allmänt känd. Rökare anses ha en 70 % ökad risk för koronarkärlssjukdom jämfört med icke-rökare. Rökning tycks påverka och därmed också förvärpa de aterogenetiska effekterna av andra riskfaktorer till HI. Dessa effekter åstadkoms genom påverkan på trombocyternas häftbarhet, det arteriella endoteliet och HDL-nivåerna. Trots en omfattande kunskap om denna riskfaktor finns ändå frågor såsom om aterogenesen är relaterad till rökning i sig eller till en personlighetsrelaterad predisposition för aterogenetisk sjukdom som blir uppenbar genom rökningen. Flertalet aterogenetiska mekanismer har studerats i koronarkärlen men ej blivit belagda. Men fastän den aterogenetiska mekanismen av rökning ej är helt fastställd är det ändå uppenbart att risken för HI och död är förenat med rökning och minskar markant genom att sluta röka. Detta faktum talar mer för teorin om rökningen i sig än för den aterogenetiska personligheten. (12, 13)

Teorin bakom sambandet mellan hypertension, koronarkärlssjukdom och död är inte fullständigt belagd

.....
Rökare anses ha en 70 procentigt ökad risk för koronarkärlssjukdom
.....

Fysisk inaktivitet

Fysisk aktivitet anses motverka skadliga effekter på hjärta och kärl eftersom inaktivitet påverkar prestationsförmågan av den kardiovaskulära funktionen och förmedlar även effekter av andra riskfaktorer till HI. Motion rekommenderas för att motverka utvecklingen av ateroskleros genom att bl.a. reducera halten av total kolesterol, minska koncentrationen av LDL i utbyte mot HDL samt upprätthålla den fibrinolytiska aktiviteten. Motion anses också utveckla ett skydd mot HI genom att påverka utvecklandet av kollateralkärl, m.a.o. en ökning av den funktionella kapaciteten av olika organsystem, då inte minst hjärtat. Men något fullgott belägg föreligger emellertid inte för att motion skulle förhindra risken för HI. (14, 15)

Obesitas

En ökad frekvens av HI är associerad med fetma. Fetma är liksom hyperkolesterolemi sett som resultatet av en överdriven konsumtion av föda innehållande mättat fett och ej i proportion till nödvändig metabolisk förbränning. Metaboliseringen blir därmed inadekvat och otillräcklig och ses i relation till utvecklandet av ateroskleros. Fetma uppvisar ett starkt samband med hypertension och hyperkolesterolemi. Studier som visar att viktreduktion har en skyddande effekt föreligger dock mer som antaganden än som bekräftelser. (15, 16, 17)

Diabetes Mellitus

Incidensen för HI och död är uppenbar för diabetes. HI utgör för närvarande det huvudsakliga problemet inom diabetesvården. Det visar sig också mer signifikativt för kvinnor än för män. Sjuttiofem procent av alla diabetiker dör av hjärt- och kärlsjukdomar medan endast en procent dör av koma. Det finns ännu inga säkra hållpunkter för att HI kan förhindras därför att den aterogenetiska mekanismen hos diabetes ej är helt fastställd. Den uppvisar gemensamma drag

med hypertension och hyperkolesterolemi, dvs. högt blodtryck, höga blodkoncentrationer av LDL och lägre av HDL samt hyperglykemi. (18, 19, 20)

Typ A beteende

Sk typ A beteende är ett syndrom och mönster av personliga drag mer frekvent funna hos män än kvinnor och med en accentuerande utveckling av ateroskleros. Mönstret uppvisar en aggressiv och fientlig attityd, överdriven känsla av tidsbrist, oförmåga att vila och ett konkurrens- och prestationskampande. Den aterogenetiska mekanismen av typ A beteende bedöms som resultatet av ett alltför överdrivet fysiologiskt svar på stress. Denna respons av stressframkallande faktorer anses leda till kroniskt förhöjda nivåer av cirkulerande katekolaminer. Katekolaminerna leder i sin tur till ökad hjärtfrekvens och högt blodtryck men också till vasospasm och HI. Det anses också bidra till hyperkolesterolemi och en ökning av trombocyternas aggregationsförmåga. Trots att HI kan visas två gånger oftare ibland typ A än icke-typ A individer är dessa belägg ändå osäkra bl.a. att jämförande studier saknas mellan kulturer och raser. (21, 22, 31, 32)

Stressprocesser

Stress innebär en uppvarvning, ett sk. gaspådrag inom individen och uppenbarar sig i både fysiska och psykiska fenomen. Renodlad psykisk stress tar sig vanligast uttryck i ångslan, sömnstörningar och nedstämdhet. Ibland bedöms stress ändamålsenligt och nyttig. Så länge den är hanterbar för individen, dvs. att individens egenskaper och resurser räcker till, anses stressen vara positiv. Negativ stress föreligger när individen upplever brist på egenkontroll och/eller hamnar i en rollkonflikt. Dålig passform mellan individ och miljö har inträtt. Mönstret blir det samma som för typ A beteende. Förhöjda nivåer av cirkulerande katekolaminer bidrar till ateroskleros och vasospasmrisk liksom hyperkolesterolemi och ökad trombocy-

.....
Något fullgott belägg föreligger inte för att motion skulle förhindra risken för hjärtinfarkt
.....

Stressteorin har på senare år vunnit fler och fler anhängare

taggregation. Stressteorin har på senare år vunnit fler anhängare om än dess betydelse för utvecklandet av HI hittills har ansetts måttliga. Problematiken ligger i att mäta absolut stress som möter individen men också vilken stresskänslighet individen har för just den belastningen. (7, 23)

Socioekonomiska omständigheter

Studier pekar mot att personer med låg utbildning och yrkesstatus (blue collar) löper större risk för HI p g a mindre ansvar och påverkan på arbetsplatsen jämfört med personer med högre utbildning (white collar). Fastän lågstatussysselsättningar ofta är förknippade med fysisk ansträngning tycks denna form av fysisk aktivitet inte förhindra incidensen av HI i jämförelse med mer stillasittande yrken. Istället syns arbetstyngd av såväl fysisk som psykisk natur bidra till HI och där intellektuella krav ej är så uttalade. En annan obekräftad hypotes uttrycker att arbeten med lågt krav på yrkesutbildning liksom medinflytande och prestigeutövande ger upphov till en otillfredsställande arbetssituation. Denna kroniska otillfredsställelse är liksom arbetslöshet en hopplös livssituation som anses öka risken för HI. Effekten blir en spegling av eller kan tolkas som en del i ett stresstillstånd med förhöjda nivåer av katekolaminer som bidrar till aterosklerotisering och vasospasmrisk. (23, 24, 25)

Tidsrelaterade levnadskriser

Under senare år har livshändelser, sk levnadskriser förts fram som tänkbara orsaker till HI. Studier har påvisat att förändringar i levnadsmönster kan vara en utlösande orsak till HI. Tydligast infinner sig relationen levnadskris och HI mellan 3–6 månader. Inte sällan har flera förändringar skett samtidigt beträffande individens sociala situation. Ensamstående och neurotiskt lagda individer tycks tackla livshändelser sämre än andra. En betydelsefull skyddande buffert

mot HI anses det sociala nätverket vara. Livshändelserna indelas vanligast i två undergrupper. Den ena levnadskrisen kommer mycket hastigt på (ex ett plötsligt och oväntat dödsfall) och är då att tackla som en akut krisupplevelse. Den andra levnadskrisen har en struktur och form som pågår under en längre tidsperiod (ex relationsproblem på arbetsplatsen eller hemmet) och är då att betrakta som en kronisk krisupplevelse. Båda grupperna kan liknas vid stressupplevelser, mao får levnadskriser samma effekter som stressprocesser. Det medför förhöjda nivåer av cirkulerande katekolaminer med aterosklerotisering och vasospasmrisk. Det råder emellertid ännu delade meningar om denna riskfaktors betydelse för uppkomsten av HI. (26, 27)

Arv

Som alltid ses ärftliga faktorer vara av betydelse. En viss disposition, känslighet, för aterosklerotisering och HI bedöms som ärftlig belastning. Det anses sannolikt att tidigare anlag har betydelse för uppkomsten av bla högt blodtryck. Förhållande är det samma för psykosociala faktorer, som anses vara ett samspel mellan individrelaterade faktorer och yttre förhållanden. De individrelaterade faktorerna beror dels på biologiskt arv och dels på psykologiska vanor och regler som lärts in under uppväxttiden. Sannolikt är det så att det biologiska arvet slår igenom hårdare på bla blodtryck när en psykisk faktor interagerar med individen. Arv som en arterogenetisk mekanism har således starkt ifrågsatts under den sista femårsperioden mot ett orsakssamband till HI på en miljöbetingad grund. (9, 28).

Könshormoner

Ett allmänt känt faktum är mannens högre risk för HI. Frekvensen är för män under 50 år mer än fem gånger vanligare än för kvinnor. I sökandet efter en selektiv aterogenetisk faktor så är den hormonella

Denna kroniska otillfredsställelse är liksom arbetslöshet en hopplös situation som anses öka risken för hjärtinfarkt

Det biologiska arvet slår sannolikt hårdare igenom på bla blodtryck när en psykisk faktor interagerar med individen

sammansättningen olika mellan män och kvinnor. Flera undersökningar har påvisat androgenet, det manliga könshormonet som aterogenetiskt men resultaten är fortfarande inte samstämda. Androgenet bedöms aterosklerosframkallande genom förmågan att höja aggregationsförmågan hos trombocyterna, öka totalcholesterolet och minska mängden HDL i relation till mängden LDL. Den aterogenetiska effekten har ej med säkerhet fastställts eftersom jämförbara siffror inte går att finna mellan olika raser och kulturer. Frekvensen för HI utfaller högst bland nordeuropeer och vita nordamerikaner och lägst bland japaner och svarta afrikaner. (29, 30)

Könsrollen

HI orsakad av könsrollsskillnader bygger på att aterosklero- genesen uppstår genom oförmåga till emotionell uttrycksförmåga och inkonsekvent social formbarhet. Manlig emotionell oförmåga är ett kulturellt framkallat temperamentsdrag och ett belägg för oförmågan att uttrycka tillgivenhet, ömhet och känslor. Denna inkompetens till känslorreaktioner antas vara betingat av ett konstlat behov eller uttryck för att anta rollen som en kraftfull, inflytelserik och beslutsfattande person. Detta rollspel får anses som ett miljö- eller kulturellt arv. Brist på känslomässiga variationer har också framtvungits av att män aldrig får framställas som veka. Men män får inte heller visa känslouttryck som ilska och våldsamhet eftersom sådana uttryck anses som omogna och brist på självkontroll. Aterosklero- genesen är således att jämföra med den vid typ A beteende och resulterar i ett kroniskt förhöjt blodtryck, ökad hjärt- frekvens liksom hyperkolesterolemi och ökad trom- bocyttaggregation. Den aterogenetiska effekten har på samma grunder som den androgenetiska faktorn ej fastställts p g a att jämförbara material saknas mellan raser och kulturer. (31, 32, 33)

LIVSSTIL OCH HJÄRTINFARKT — ETT VETEN- SKAPSPROBLEM

Det tidigare resonemanget påvisar en rad av de risk- faktorer som med största sannolikhet har betydelse för utvecklandet av HI. Varje riskfaktor har här en- skilt diskuterats med försök att påvisa samband, stö- re eller mindre, mellan den och HI. Men omöjligt kan var och en av dessa riskfaktorer påvisa sannolikheten som enskild orsak till HI. Problemet skall istället sö- kas för vilken vetenskapssyn som gäller. Den medi- cinska modellen är antingen av mono- eller polyfakto- riell förklaringsgrund, vanligtvis den sistnämnda. Det innebär att en (mono) eller flera (poly) riskfaktorer utgör de bakomliggande faktorerna till HI, men utan att analysera dessa i relation till individens samtliga uttryckta behov. Utifrån en vårdvetenskaplig förkla- ringsgrund ses individen som en helhet och i ständig interaktion med sin omgivning. Riskfaktorer kan där- för finnas var som helst i systemet, tex i individens sociala nätverk som relationsstörningar inom fa- miljen eller bland arbetskamrater. Riskfaktorerna står i sin tur i inbördes relationer där de påverkar varandra och bildar ett komplext mönster. Detta mönster kan sägas utgöra individens livsstil.

Det pågår en ständig "naturlig" förslitning av indi- viden i o m åldrandet. Med utgångspunkt ifrån denna förslitning kan all annan påverkan och förändring betraktas som en belastningsprocess eller en övergri- pande riskfaktor, dvs en biopsykosocial stress ur ett helhetsperspektiv. Varje enskild riskfaktor måste be- aktas ur ett individuellt helhetsperspektiv med biolo- giska, psykologiska och sociala effekter som följd. En riskfaktors karaktär kan manifestera i flera mer eller mindre tydliga behov, uttryckta som beteenden eller symtom. Riskfaktorernas sam- och/eller växelverkan försvårar utskilnaden av varje selektiv riskfaktor. Ut- vecklandet av en HI handlar därmed i hög grad om sambandet mellan individens livsstil och hans biopsy- kosociala stresstolerans. Riskfaktorerna måste således sökas i individens såväl inre som yttre miljö dvs på ett

Varje enskild riskfaktor måste beaktas ur ett mänskligt helhetsperspektiv

mikro- och makroplan. Individen och miljön är hela tiden i samspel med varandra, ömsom med positiv och ömsom med negativ verkan på individen. Individens egen övertygelse och vana liksom samhällets sociala och kulturella påverkan och struktur gör att riskfaktorernas utbud är djupt och massivt integrerade i varandra. Karaktären är mao av både individuellt och samhällsursprung och avgör individens livsstil.

Ett annat problem är att vissa riskfaktorer har bedömts mer som typiskt biologiska under en lång tid av år och därigenom har värderats viktigare än om de har ansetts mer som psykosociala. Den medicinska modellen har, självpåtagat eller ej, ansetts stå för vetenskapen och kunskapen om hälsa. Därmed har riskfaktorer med ett annat paradigmsprung ej beaktats och värderats likvärdiga. Det medicinska begreppet av hälsa är kopplad till tankegången: sjukdom – anamnes – diagnos. Det vårdvetenskapliga begreppet av hälsa utgår ifrån ett helhetsperspektiv med tonvikten lagd på ett subjektivt välbefinnande och med en beslutsprocess med tankegången: hälsa – patientanalys – prioritering av vårdområde – vårdhandling. Att förstå, beskriva och förklara den enskilda individens välbefinnande i tid och rum, dess kännetecken och variationer utgör målet för vårdvetenskapen i relation till hälsa. I all vårdpraxis idag finns en strävan eller åtminstone en tanke mot tillämpning av en holistisk hälsovårdsmodell som syftar till samverkan mellan biologiska, psykologiska och sociala faktorer. Hälsa och sjukdom är inte för det vårdvetenskapliga paradigmet två motsatta begrepp som för det medicinska, utan ett integrerat tillstånd av sundhet, friskhet och välbefinnande. (34)

Det klassiska medicinska paradigmet att operera eller medicinera bort sjukdom är m a o otillräpkligt. Ett paradigmskifte är nödvändigt och långsamt under utveckling. Detta vårdvetenskapliga paradigm skall värdera den enskilde individens hälsa eller sjukdom allt efter hans egna uttryckta behov, dvs med ett gemensamt ansvarstagande som motto. Ett sådant förhållningssätt medför insikt om det individuella hälsotillståndet; utgångspunkten för en hälsopromotiv livsstil.

En rad positiva effekter på hälsan har hittills noterats i kontrollerade studier mot hjärtinfarkt såväl inom som utom Nordens gränser

BIOPSYKOSOCIAL INTERVENTION OCH BETYDELSE VID HJÄRTINFARKT

Syftet med att studera hälsan ur ett biopsykosocialt sammanhang är att möjliggöra en biopsykosocial intervention. Därigenom befrämjas en adaptativ handlingsstrategi på ett såväl mikro- som makroplan. Alla observerade riskfaktorer kan då gemensamt och likvärdigt analyseras både primär- och sekundärpreventivt mot HI. Biopsykosocial intervention mot HI kan innefatta och verka för en hälsosam livsstil genom att:

- 1) informera och utbilda om riskfaktorer relaterande till HI, dess förlopp, behandlingsmöjligheter och prognos, dvs kunskap och insikt om behovet av en hälsosam livsmiljö
- 2) förklara vikten av ett fungerande socialt nätverk eftersom stress kan hota hälsan.
- 3) stimulera till fysisk aktivitet för en frisk och funktionell kropp och själ
- 4) medverka till ett anpassat och hälsosamt arbetsliv som verkar för en upplevd kompetens och skicklighet i yrket

En rad positiva effekter på hälsan har hittills noterats i kontrollerade studier mot HI såväl inom som utom Nordens gränser (35, 36, 37) trots användandet av interventionsmodeller som oftast saknat vårdvetenskapens helhetsintention (atomistisk människosyn). Vad för resultat skulle en modell med en helhetsintention som integrerar hälsan både på ett mikro- som makroperspektiv (holistisk människosyn) uppvisa? Hur länge har vi råd att avstå ifrån denna biopsykosociala intervention både primär- och sekundärpreventivt och vem bär det yttersta ansvaret? Individen måste emellertid erhålla en kontinuerlig och optimal hälsouppllysning om riskfaktorernas effekter och samspel i den biopsykosociala individen. Detta för att individen inte bara skall komma till den intellektuella insikten, utan även till den nödvändiga emo-

tionella insikten för att få till stånd en långvarig livsstilsförändring. Först därefter är ett ansvarstagande på individnivå möjligt att avkräva.

REFERENSER

3. Statens offentliga utredning. Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom. Ett hälsopolitiskt handlingsprogram. (SOU 1984:43). Liber. Stockholm. 1984.
5. Atherosclerosis Study Group. Primary prevention of the atherosclerotic diseases. *Circulation* 1970;42:55–95.
6. American Heart Association. Risk factors and coronary disease. A statement for physician. *Circulation* 1980;2:55–95.
34. Eriksson, K.: Hälsans idé. Almqvist och Wiksell, Stockholm. 1984.
35. May, GS, Eberlein, KA, Furberg, DC, Passamani, ER, DeMets, DL.: Secondary prevention after myocardial infarction: a review of long-term trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1982;24:331–352.

Summary

Myocardial Infarction (MI) is a very serious health scourge among modern people. The atherogenetic origin is developed and a hundred predictive factors are today well-known or discussed. But even if there are possibilities for MI prevention, the declining tendency of MI in Sweden is progressing very slowly. The question must be why? Maybe the problem can be solved in a life style alteration. Until today the primary risk-factors, hypertension, smoking and hypercholesterolemia but also the secondary risk-factors e.g. physical inactivity, sex role, occupational circumstances have been studied or omitted, more or less exclusively from the view-point of a single science paradigm, the medical one. The medical science is handling the health concept from one perspective, the illness. This view-point gives risk-factors which have to be eliminated solid one by one by the individual. The caring paradigm, however, with the interactive perspective of the health handles the risk-factors as a comprehensive process, a biopsychosocial stress which interacts with the individual. The caring paradigm also expresses a mutual responsibility between caretaker and caregiver. From this aspect guidance and education about health and MI have to be given to the individual, and then individual responsibility can be taken for his own health and illness. But where is the responsibility today and do we have more time to spend? A paradigm shift is necessary.