

Diplomarbeit

**Frauen und koronare Herzkrankheit
aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht**

eingereicht von

Anna-Sophie Leitner

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr.ⁱⁿ med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

AMEOS Klinikum Bad Aussee

unter der Anleitung von

Prim. Univ.-Prof. Dr.med. Marius Nickel-Palczynski

Graz, am 03.03.2023

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig 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.

Graz, am 03.03.2023

Leitner Anna-Sophie eh.

Danksagungen

In erster Linie möchte ich mich bei Herrn Prim. Univ.-Prof. Dr.med. Marius Nickel-Palczynski für die Betreuung meiner Diplomarbeit bedanken.

Mit der stetigen Unterstützung, die ich erfahren durfte, bereitete mir das wissenschaftliche Arbeiten große Freude und mein Interesse an der Thematik meiner Diplomarbeit wurde während der Auseinandersetzung immerfort größer.

Außerdem möchte ich mich bei meiner Familie von ganzem Herzen bedanken.

Während des Studiums erfuhr ich durch meine Eltern nicht nur finanzielle Unterstützung, sondern wurde auch durch ihren Zuspruch und Rückhalt stets bestärkt. Sehr dankbar bin ich für meine Schwester, die mir während meiner gesamten Studienzeit Motivation und die notwendige Gelassenheit näherbrachte.

Zusammenfassung

Hintergrund und Ziele

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen die führende Todesursache weltweit dar. Der koronaren Herzkrankheit als häufigster kardiovaskulärer Erkrankung kommt demnach epidemiologisch große Bedeutung zu. Das Kardinalsymptom der koronaren Herzkrankheit ist die Angina pectoris. Komplikationen sind etwa der Myokardinfarkt, der plötzliche Herztod, die Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen.

Während Männer jeder Altersgruppe über die letzten Jahrzehnte eine Abnahme der Mortalität in Bezug auf die koronare Herzkrankheit verzeichnen, ist die Mortalität der Frauen unter 55 Jahren bedenklich hoch.

Die psychiatrisch-psychosomatische Betrachtung der koronaren Herzkrankheit der Frau ist wesentlich, um diese Problematik verstehen zu können, denn es sind unter anderem psychosoziale Aspekte, die diesen Missstand bedingen.

Unser Verständnis von Gesundheit und Krankheit basiert heutzutage auf dem biopsychosozialen Modell. Neben den allseits bekannten biologischen Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit nehmen psychosoziale Faktoren großen Einfluss auf die Prognose.

Sie wirken sich einerseits indirekt auf das Risiko aus, indem sie mit einem risikobehafteten Lebensstil verbunden sind. Andererseits bedingen sie direkt ein erhöhtes Risiko für eine koronare Herzkrankheit durch dysfunktionale Aktivierung des sympathischen Nervensystems oder neuroendokriner Vorgänge.

Folglich verzeichnen betroffene Patient*innen eine deutlich schlechtere Gesamtprognose. Zwischen Männern und Frauen kann man in Bezug auf die Häufigkeit und Einflussnahme psychosozialer Risikofaktoren deutliche Unterschiede feststellen. Frauen weisen im Durchschnitt nicht nur eine erhöhte Prävalenz psychosozialer Risikofaktoren auf, sie sind auch vulnerabler in Bezug auf die negativen Auswirkungen dieser Stressoren auf das kardiovaskuläre System.

Die psychiatrisch-psychosomatische Betrachtung der koronaren Herzkrankheit der Frau ist demnach essenziell, um das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit erfassen zu können.

Methoden

Diese Literaturlarbeit basiert auf einer Recherche in verschiedenen medizinischen Datenbanken sowie Fachbüchern zu den Themen „koronare Herzkrankheit“, „psychosoziale Risikofaktoren“, „Gendermedizin“ und „Folgeprobleme der koronaren Herzkrankheit“.

Ergebnisse und Schlussfolgerungen

Psychosoziale Risikofaktoren gehen mit erhöhter kardiovaskulärer Mortalität einher und müssen daher im medizinischen Alltag neben den somatischen Faktoren dringend Beachtung finden.

Die Wechselbeziehung zwischen den somatischen und psychosozialen Aspekten muss außerdem auch in Bezug auf mögliche psychosoziale Folgeprobleme der koronaren Herzkrankheit, etwa einer Depression, Angststörung oder Belastungsstörung, beachtet werden.

Das Zusammenspiel von somatischen und psychosozialen Faktoren wirkt sich stark auf die Gesamtprognose Betroffener aus, sodass nur durch die ganzheitliche Betrachtung der Erkrankung eine adäquate Betreuung Betroffener erfolgen kann.

Abstract

Background and goals

Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide. Coronary heart disease, the most common of these diseases, is therefore of great epidemiological importance.

While men of all ages have seen a decrease in mortality related to coronary heart disease over the past few decades, mortality among women under 55 years of age is alarmingly high.

The psychiatric-psychosomatic view of coronary heart disease in women is essential to understand this problem.

Our understanding of health and disease today is based on the biopsychosocial model.

Besides the well-known biological risk factors of coronary heart disease, psychosocial factors have a great influence on the prognosis.

On the one hand, they have an indirect effect on patients' health hence they are associated with a risky lifestyle. On the other hand, they directly cause an increased risk of coronary heart disease through dysfunctional activation of the sympathetic nervous system as well as neuroendocrine processes.

Significant differences can be observed between men and women regarding the frequency and influence of psychosocial risk factors. On average, women not only have a higher prevalence of psychosocial risk factors, but also, they are more vulnerable to the negative effects of these stressors on the cardiovascular system.

The inclusion of psychiatric and psychosomatic factors in the overall evaluation of coronary heart disease in women is therefore essential to properly assess the disease in its entirety.

Methods

This literature study is based on research in various medical databases and books on the topics of "coronary heart disease", "psychosocial risk factors", "gender medicine" and "secondary problems of coronary heart disease".

Results and conclusions

Psychosocial risk factors are associated with an increased cardiovascular mortality and must therefore be considered in everyday medical practice alongside the somatic factors.

The interrelation between these aspects must also be considered regarding possible psychosocial secondary problems of coronary heart disease.

This correlation between biological and psychosocial factors has a strong negative impact on the overall prognosis of affected patients, making it an imperative addition in the future evaluation of said patients, to be able to holistically benefit their health.

Inhaltsverzeichnis

<i>Danksagungen</i>	1
<i>Zusammenfassung</i>	2
<i>Abstract</i>	4
<i>Inhaltsverzeichnis</i>	6
<i>Abkürzungen und deren Erklärung</i>	8
1 Einleitung	9
2 Material und Methoden	12
3 Ergebnisse	13
3.1 Koronare Herzkrankheit	13
3.1.1 Definition	13
3.1.2 Epidemiologie	13
3.1.3 Pathogenese	14
3.1.4 Ätiologie/Somatische Risikofaktoren	16
3.1.5 Klinik	20
3.1.6 Verlaufsformen.....	21
3.1.7 Diagnostik	22
3.1.8 Therapie.....	27
3.2 Psychosoziale Risikofaktoren	33
3.2.1 Allgemeine Bedeutung	33
3.2.2 Psychokardiologie	33
3.2.3 Psychosoziale Risikofaktoren der KHK.....	33
4 Ergebnisse der Literaturrecherche zu Frauen und KHK aus psychiatrisch- psychosomatischer Sicht	47
4.1 Geschlechtsspezifika der KHK	47
4.1.1 Allgemeine Relevanz der Differenzierung	47
4.1.2 Altersverteilung	47
4.1.3 Pathogenese	47
4.1.4 Das Akute Koronarsyndrom der Frau	48
4.1.5 Besonderheiten somatischer Risikofaktoren bei Frauen.....	50

4.2	KHK-Risikofaktoren aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht speziell bei Frauen..	57
4.2.1	Besonderheit psychosozialer Risikofaktoren bei Frauen	57
4.2.2	Beschreibung der einzelnen Risikofaktoren	58
4.3	Folgen einer KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht	67
4.3.1	Allgemeines zu psychiatrisch-psychosomatischen Folgeproblemen	67
4.3.2	Beschreibung der möglichen Folgeprobleme einer KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht	68
5	<i>Diskussion</i>.....	76
5.1	Ergebnis	76
5.2	Limitationen.....	78
5.3	Fazit.....	78
	<i>Literaturverzeichnis</i>	80

Abkürzungen und deren Erklärung

ASS	Acetylsalicylsäure
CDI	Index für koronare Dehnbarkeit
EKG	Elektrokardiogramm
FFR	Fraktionelle Flussreserve
HDL	High Density Lipoprotein
HRR-1	Erholung der Herzfrequenz eine Minute nach Beendigung körperlicher Betätigung
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low Density Lipoprotein
MSIMI	Durch mentalen Stress induzierte myokardiale Ischämie
PCI	Perkutane Koronarintervention
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
TTE	Transthorakale Echokardiografie

1 Einleitung

Weltweit sterben jährlich circa 50 bis 60 Millionen Menschen.

Etwa 18 Millionen dieser gesamten Todesfälle können auf kardiovaskuläre Ereignisse zurückgeführt werden. Etwa jeder dritte Todesfall ist demnach kardiovaskulär bedingt.

Die koronare Herzkrankheit (KHK) stellt die häufigste kardiovaskuläre Erkrankung dar, sie ist epidemiologisch also von enorm großer Bedeutung.

Definitionsgemäß versteht man unter einer KHK atherosklerotisch bedingte Stenosen der Herzkranzgefäße, die zu einer Minderperfusion der Herzmuskelzellen führen können. In Folge leiden Patient*innen unter den Symptomen der Ischämie. Das Kardinalsymptom der koronaren Herzkrankheit ist die Angina pectoris.

Während Männer jeder Altersgruppe eine Abnahme der KHK-Mortalität über die letzten Jahrzehnte verzeichnen, ist vor allem die KHK-Mortalität der Frauen unter 55 Jahren bedenklich hoch. Frauen, die einen akuten Myokardinfarkt erlitten haben, weisen eine deutlich schlechtere Prognose als männliche Vergleichspersonen auf.

Dieser Missstand lässt sich auf viele verschiedene Faktoren zurückführen.

Einerseits bedingen atypische Symptome aufgrund einer Missinterpretation und folglich inadäquater Therapie ein hohes Risiko für Frauen. Andererseits mangelt es an gesellschaftlichem Bewusstsein für das kardiovaskuläre Risiko der Frau.

Vor allem Myokardinfarkte bei jungen Frauen mit atypischen Symptomen werden daher häufig verkannt.

Zuletzt bestehen geschlechtsspezifische Unterschiede in Bezug auf die KHK-Risikofaktoren, nicht nur in Bezug auf biologische Faktoren, sondern auch in Bezug das psychosoziale Risikokonstellationen.

Die KHK der Frau ist also ein präsent Thema, dem nicht nur aus internistischer Sicht große Aufmerksamkeit gebührt. Es ist unabdingbar, psychiatrisch-psychosomatische Aspekte in Bezug auf dieses epidemiologisch sehr bedeutsame Krankheitsbild miteinzubeziehen.

Mit der Beschreibung somatischer Risikofaktoren lässt sich die Ätiologie und Pathogenese einer Krankheit nämlich oftmals nur unzureichend darstellen. Wesentlich ist auch der Einfluss psychosozialer Faktoren. Unser Verständnis von Gesundheit und Krankheit basiert daher heutzutage auf dem biopsychosozialen Modell. Im Sinne der ganzheitlichen,

personalisierten und biografischen Medizin werden somatische, psychische und soziale Aspekte gleichrangig in Prävention, Diagnostik und Therapie miteinbezogen.

Bedeutsame psychosoziale Risikofaktoren sind Stress, niedriger sozioökonomischer Status, belastende Kindheitserinnerungen, ein unzufriedenstellendes soziales Umfeld, Stressoren am Arbeitsplatz, bestimmte Persönlichkeitseigenschaften und psychiatrische Krankheiten. Zwischen Männern und Frauen können in Bezug auf die Prävalenz und Einflussnahme dieser psychosozialen Risikofaktoren deutliche Unterschiede festgestellt werden. Frauen weisen im Durchschnitt nicht nur eine erhöhte Prävalenz psychosozialer Risikofaktoren auf, sie sind auch vulnerabler in Bezug auf die negativen Auswirkungen dieser Stressoren auf das kardiovaskuläre System. Vielen psychosozialen Faktoren kommt daher bei Frauen bezüglich des kardiovaskulären Risikos eine größere Bedeutung als bei Männern zu.

Psychosozialen Risikofaktoren wirken sich einerseits indirekt auf das KHK-Risiko aus, indem sie mit einem risikobehafteten Lebensstil verbunden sind, also über verändertes Verhalten Auswirkungen auf die Gesundheit haben.

Andererseits wirken sie sich direkt auf das KHK-Risiko durch dysfunktionale Aktivierung des sympathischen Nervensystems oder neuroendokriner Vorgänge aus.

Aufgrund des Zusammenspiels aus vermehrtem Auftreten somatischer Risikofaktoren und dem erhöhten Risiko, das psychosoziale Faktoren per se mit sich bringen, verzeichnen betroffene Patient*innen eine deutlich schlechtere Gesamtprognose.

Neben des Einflusses, den psychosoziale Risikofaktoren auf unsere somatische Gesundheit haben, können biologische Faktoren wiederum ein erhöhtes psychosoziales Risiko bedingen. Herzkreislauferkrankungen, wie die KHK, führen zu einem erhöhten Risiko an psychiatrisch-psychosomatische Folgeproblemen wie Depressionen, Angststörungen oder Belastungsstörungen zu erkranken. Auch diese Wechselbeziehung wirkt sich stark negativ auf die Gesamtprognose von Patient*innen aus und auch davon sind vor allem Frauen betroffen.

Die psychiatrisch-psychosomatische Sichtweise der KHK der Frau ist also wesentlich, um diese epidemiologisch äußerst bedeutsame Erkrankung in ihrer Gesamtheit verstehen und die Prävention, Diagnostik und Therapie dieses Krankheitsbilds im Sinne der Gendermedizin bestmöglich gestalten zu können.

Um diese Thematik bestmöglich aufrollen zu können werden in der Arbeit zuerst die KHK und psychosoziale Risikofaktoren allgemein beschrieben.

Der Fokus dieser Diplomarbeit liegt jedoch auf der KHK der Frau und den psychosozialen Risikofaktoren, die diese mitbedingen, sowie den Folgeproblemen einer KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht.

2 Material und Methoden

Diese Diplomarbeit ist eine Literaturlarbeit.

Sie basiert auf einer systematischen Literaturrecherche in verschiedenen medizinischen Datenbanken. Als Basis der Literaturrecherche diente die Literaturdatenbank PubMed unter Verwendung des MESH-Systems sowie Freitexts. Weiters fanden Google Scholar und Cochrane Library Anwendung bei der Suche nach passender Literatur. Es wurde primär nach systematischen Reviews, Metaanalysen und randomisiert-kontrollierten Studien in deutscher oder englischer Sprache gesucht.

Die verwendeten Suchbegriffe waren "coronary heart disease", "risk factor", "women", "woman", "female", "psychosocial risk factors", "psychosomatic", "psychiatry" und "posttraumatic stress disorder" sowie Kombinationen dieser.

3 Ergebnisse

3.1 Koronare Herzkrankheit

3.1.1 Definition

Unter einer koronaren Herzkrankheit (KHK) versteht man die klinische Manifestation einer intraluminalen Verengung der Koronararterien. Ursächlich sind atherosklerotische Plaques, welche den Blutfluss durch die Herzkranzgefäße verringern. Durch die Okklusion kann der Sauerstoffbedarf des Myokards durch Abnahme der arteriellen Perfusion nicht adäquat gedeckt werden. In Folge herrscht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf des Herzmuskels mit konsekutiver Symptomatik. (1)

3.1.2 Epidemiologie

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen die führende Todesursache weltweit dar.

Etwa 17.7 Millionen Todesfälle konnten im Jahr 2015 laut WHO auf kardiovaskuläre Erkrankungen zurückgeführt werden. (2) Etwa 32.7 % aller kardiovaskulären Erkrankungen präsentieren sich in Form einer koronaren Herzkrankheit. (1)

Zu den kardiovaskulären Erkrankungen zählen, abgesehen von der KHK, zerebrovaskuläre Erkrankungen, periphere arterielle Erkrankungen und die Atherosklerose der Aorta. (2)

Da die koronare Herzkrankheit mit rund einem Drittel jedoch den größten Anteil an den kardiovaskulären Erkrankungen ausmacht, handelt es sich folglich um eine epidemiologisch äußerst bedeutsame Erkrankung. Rund 2.2 % der Krankheitslast weltweit sind auf die KHK zurückzuführen. (1) Die KHK ist in den westlichen Industrienationen die häufigste Todesursache überhaupt. (3) Diese Bedeutsamkeit der KHK entwickelte sich jedoch erst Mitte des 20. Jahrhunderts mit steigender Atherosklerose-Prävalenz, davor waren Herzerkrankungen eine eher untypische Todesursache. (4) Bevor Antibiotika und Impfungen Anfang des 20. Jahrhunderts entwickelt wurden, stellten ansteckende Erkrankungen die Haupttodesursache dar. (5) Nachdem in den 1960er Jahren Todesfälle infolge einer Herzerkrankung ihren Höchstwert erreicht hatten, wurde seither kontinuierlich ein Rückgang verzeichnet. Diesem Rückgang liegt die vielschichtige Prävention atherosklerotischer Veränderungen der Koronararterien zugrunde. (4) Die durch KHK bedingte Sterblichkeit hatte in den letzten zehn Jahren einen Rückgang von 20 % zu verzeichnen, etwa die Hälfte dieses Trends kann auf die Primärprävention zurückgeführt werden. (6)

3.1.3 Pathogenese

Atherosklerose ist eine spezifische, sich über viele Jahre entwickelnde Stenosierung der mittelgroßen und großen Arterien im gesamten Körper. Je nach betroffener Region äußert sich der atherosklerotische Prozess klinisch unterschiedlich, wie etwa die Angina pectoris typisches Symptom atherosklerotisch veränderter Koronarien ist.

Jeder atherosklerotischen Veränderung liegt primär eine endotheliale Dysfunktion zugrunde. Diese Dysfunktion ist die Reaktion des Endothels auf kardiovaskuläre Risikofaktoren, welche als Stimuli innerhalb des Endothels fungieren. Die Adhäsions- und Permeabilitätseigenschaften des Endothels verändern sich ebenso wie die Leukozyten und Thrombozyten. Es kommt außerdem zur lokalen Produktion von Zytokinen, vasoaktiven Substanzen und Wachstumsfaktoren. (6)

Als Folge der endothelialen Dysfunktion formieren sich sogenannte fatty streaks, welche das Kennzeichen der Entwicklung atherosklerotischer Plaques sind. Dieser Prozess kann bereits im Kindesalter beginnen. Die Intima verdickt sich, subintimal wandern glatte Muskelzellen ein und die Extrazellulärmatrix vermehrt sich. (2) Durch vaskuläre Verletzungen wandern auch Monozyten durch die Intima in den subendothelialen Raum und differenzieren sich dort zu Makrophagen, welche oxidierte LDL-Partikel aufnehmen, man spricht dann von sogenannten Schaumzellen. (1) Leukozyten und Thrombozyten lagern sich am Endothel an, T-Lymphozyten werden aktiviert. In diesem Stadium handelt es sich um frühe atherosklerotische Läsionen, welche noch zu keiner relevanten Stenosierung des betroffenen Gefäßes führen.

Im weiteren Verlauf kann sich aus den fatty streaks eine komplizierte Plaque entwickeln. Dieser Prozess erstreckt sich über viele Jahre und geht mit zunehmendem Wachstum der Plaque und dadurch zunehmender Stenosierung des betroffenen Gefäßabschnittes einher. (6) Durch die Expansion kommt es zur Apoptose in den tiefer gelegenen Schichten der Läsion, wodurch vermehrt Makrophagen rekrutiert werden. Folge ist die typische Kalzifizierung der Läsion. (2) Durch den Einfluss von Wachstumsfaktoren wird eine fibröse Kappe gebildet. In diesem Stadium spricht man von einer stabilen, fibrösen Plaque. Die Vasomotorik ist gestört, die Stickoxid-vermittelte Vasodilatation infolge eines ischämischen Reizes erfolgt unzureichend. Der Überschuss vasokonstriktorisch wirkender Faktoren in Kombination mit der Okklusion durch die Plaque bewirkt eine hämodynamisch relevante Veränderung der Koronararterien. (6) Patient*innen können in Phasen der Anstrengung den erhöhten Sauerstoffbedarf des Myokards nicht kompensieren,

eine Angina pectoris-Symptomatik tritt auf. Verzeichnen Betroffene typische Symptome in Phasen der Ruhe, also ohne körperliche oder emotionale Trigger, ist mit einer Stenosierung der betroffenen Arterie von mindestens 90 % zu rechnen. (1) Gesteuert durch Autoregulation kommt es als Folge einer Stenosierung im Gefäß zu einer Dilatation der Widerstandsgefäße des Herzens, um dem verminderten Perfusionsdruck entgegenzuwirken und die koronare Durchblutung zu verbessern. (3)

Bei einer instabilen Plaque kommt es zur Ulzeration oder Ruptur der fibrösen Kappe, welche das Innere der Läsion eigentlich gegenüber dem Gefäßlumen abdichtet. Folglich gelangt Plaque-Inhalt, also Makrophagen, Leukozyten, Lipide und Zelldetritus, in das Gefäßlumen und führt zur Thrombosierung. Eine Thrombosierung kann auch an nicht stenosierenden Plaques erfolgen, wobei sich Thromben tendenziell auf größere, stenosierende Plaques setzen. (6) Folge einer Thrombosierung ist die vorübergehende partielle oder andauernde komplette Okklusion des Gefäßlumens, welche zu einem Akuten Koronarsyndroms führt. (1)

Der koronare Kreislauf zeichnet sich durch zwei Besonderheiten aus.

Erstens kommt dem Myokard rund 70 % des gesamten arteriellen Sauerstoffs zu, es zeichnet sich also durch eine enorm hohe Sauerstoffextraktion aus. Bei Belastung muss der erhöhte Sauerstoffbedarf durch eine Steigerung der Durchblutung gedeckt werden, man spricht von der sogenannten Koronarreserve. Im Normalfall kann der Blutfluss um das Fünffache gesteigert werden, um so Mehrbelastung zu kompensieren.

Eine weitere Besonderheit stellt die extravasale Komponente des Gefäßwiderstandes der koronaren Gefäße dar. Der hohe intramurale Druck der Herzkranzgefäße bewirkt, dass die Durchblutung des Herzens hauptsächlich während der Diastole erfolgen kann. Weil der extravasale Gefäßwiderstand von subepikardial nach subendokardial zunimmt, ist im Falle einer Ischämie zuerst das subendokardial gelegene Myokard gefährdet, unzureichend mit Sauerstoff versorgt zu werden. (3)

3.1.4 Ätiologie/Somatische Risikofaktoren

Die Framingham-Studie ist der Ursprung der Erarbeitung kardiovaskulärer Hauptrisikofaktoren. Seit dem Jahr 1948 erstreckt sich diese kardiovaskulär epidemiologische Studie nun schon über 3 Generationen und ermöglicht ein besseres Verständnis für kardiovaskuläre Erkrankungen. (5)

Ätiologische Faktoren können in beeinflussbare und nicht-beinflussbare Faktoren eingeteilt werden.

3.1.4.1 Nicht beeinflussbare Risikofaktoren

Zu den nicht beeinflussbaren Risikofaktoren zählen das Geschlecht, das Alter, die Familiengeschichte und die Genetik beziehungsweise Ethnizität. (1)

Mit steigendem Alter steigt die Prävalenz der KHK. Das Lebenszeitrisko ab dem 40. Lebensjahr liegt unter Männern bei 49 %, unter Frauen bei 32 %. Das männliche Geschlecht steht demnach mit erhöhtem Risiko in Verbindung.

In Bezug auf die Familienanamnese geht eine frühzeitige Herzerkrankung bei unter 50-jährigen nahen Verwandten mit erhöhtem Risiko für Mortalität bedingt durch eine KHK einher.

Bestimmte ethnische Gruppen, wie etwa Menschen aus Südost-Asien, Lateinamerikaner*innen und schwarze Menschen, weisen ein ebenso erhöhtes Risiko auf. Diese nicht-modifizierbaren Faktoren haben im Vergleich zu den modifizierbaren Risikokonstellationen einen weitaus größeren Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, eine KHK zu entwickeln. Rund 63 bis 80% der Prognose sind durch sie ableitbar. (7)

3.1.4.2 Beeinflussbare Risikofaktoren

Auch wenn den beeinflussbaren Faktoren im Vergleich zu den nicht-modifizierbaren eine geringere Rolle bei der KHK zukommt, sind sie von äußerst großer Bedeutung. Die Kontrolle dieser Risikofaktoren bringt eine bedeutende Senkung kardiovaskulärer Ereignisse und dadurch der KHK-Morbidität und -Mortalität mit sich.

Die klassischen beeinflussbaren Risikofaktoren sind Rauchen, Fettleibigkeit und Hyperlipidämie. (1) Auch Hypertension, Diabetes mellitus, schlechte Ernährung und bewegungsarme Lebensweise sind modifizierbare Risikokonstellationen für eine KHK. (7)

3.1.4.2.1 Rauchen

Rauchen ist der ausschlaggebendste Risikofaktor für die Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung. (1)

Die Primärprävention beispielsweise in Form von Edukation von Kindern und Jugendlichen spielt daher eine enorm große Rolle. Etwa 40 % aller jungen Erwachsenen in Deutschland rauchen, vor allem unter weiblichen Jugendlichen ist eine steigende Tendenz zu beobachten. (6) Das Screening des Risikofaktors „Rauchen“ mit konsekutiver Rauchentwöhnungsunterstützung, sowohl pharmakologisch als auch behavioral, ist daher von epidemiologisch großer Bedeutung. (8)

Eine im Jahr 2015 durchgeführte Metaanalyse ergab, dass unter den über 60-Jährigen Raucher ein im Vergleich zu Nichtrauchern doppelt so hohes Risiko aufweisen, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu entwickeln. Auch Passivrauchen geht mit einem erhöhten KHK-Risiko einher. Exponierte Nichtraucher weisen ein 25 bis 30 % höheres Risiko auf, eine KHK zu entwickeln. Auch bei ehemaligen Rauchern ist das Risiko immer noch erhöht, wobei man davon ausgeht, dass nach einer gewissen Zeitspanne, das Risiko, eine KHK zu entwickeln, dem eines sogenannten Nierauchers entspricht. Die U.S. Food and Drug Administration geht diesbezüglich von einem Zeitraum von 5 Jahren aus. (7)

3.1.4.2.2 Fettleibigkeit

Adipositas stellt aufgrund steigender Prävalenz, vor allem unter jüngeren Menschen, einen immer bedeutsamer werdenden Risikofaktor für eine KHK dar. Definitionsgemäß spricht man von Adipositas ab einem BMI von 30 kg/m^2 . (9) Fettleibigkeit geht nicht nur per se mit einem erhöhten Risiko für eine KHK einher, sie ist auch mit anderen Risikofaktoren wie Hyperlipidämie, Hypertension und Diabetes mellitus assoziiert. Die

Wahrscheinlichkeit, dass ein adipöser Mensch unter einer KHK leidet, ist im Vergleich zu normalgewichtigen Vergleichspersonen im Durchschnitt etwa doppelt so groß. (7)

Gewichtsverlust ist folglich mit einer Verbesserung des Risikos für atherosklerotisch bedingte kardiovaskuläre Erkrankungen verbunden. Entsprechend sollten adipöse Patient*innen herausgefiltert und beim Abnehmprozess unterstützt werden. (8) Für die Verhinderung der Entstehung beziehungsweise des Fortschreitens atherosklerotischer Veränderungen wird von der American Heart Association ein BMI unter 25 kg/m^2 empfohlen. (2)

3.1.4.2.3 Hyperlipidämie

Hyperlipidämie ist ein Sammelbegriff für alle Erkrankungen, die mit erhöhten Lipidleveln im Körper einhergehen. Eine Hyperlipidämie liegt definitionsgemäß bei Low Density Lipoprotein (LDL)-, Gesamtcholesterin- und Triglycerid-Werten über der 90. Perzentile oder bei High Density Lipoprotein (HDL)-Werten unter der 10. Perzentile im Vergleich mit der Gesamtbevölkerung vor. (10) Aufgrund ihrer hohen Prävalenz, vor allem in der westlichen Welt, kommt der Hyperlipidämie eine große Bedeutung als Risikofaktor zu. (7) Entsprechend wichtig ist deren Therapie. Neben der Lebensstilveränderung wird eine medikamentöse Therapie mit Statinen zur Senkung des Gesamtcholesterins und des LDL-Cholesterins empfohlen. (8) Laut der American Heart Association liegt der mit erhöhtem Risiko verbundene Grenzwert für Gesamtcholesterin bei 200 mg/dl. (2) Der therapeutische Zielwert für das Gesamtcholesterin liegt bei unter 190 mg/dl, für LDL bei unter 100 mg/dl und für Triglyzeride unter 150 mg/dl. Der HDL-Wert sollte bei Männern höher als 40 mg/dl, bei Frauen höher als 46 mg/dl sein. (3) Man geht davon aus, dass eine erhöhte Aufnahme löslicher Faserstoffe mit der Ernährung sich positiv auf das KHK-Risiko auswirkt. (6) Visköse Ballaststoffe, also im Verdauungstrakt gelbildende Ballaststoffe, senken den Cholesterin-Spiegel signifikant. (11)

3.1.4.2.4 Hypertension

2018 wurde im Iran die nationale Prävalenz selbstbeurteilter KHK und chronisch stabiler Angina pectoris in der erwachsenen Gesamtbevölkerung geschätzt und die zugrundeliegenden kardiometabolischen Risikofaktoren analysiert. Zwischen Hypertension und selbstbeurteilter KHK bestand bei der Analyse ein signifikanter Zusammenhang. Hypertension stellt einen äußerst präsenten Faktor im Kontext der KHK dar. (12) Von einer Hypertension spricht man ab einem systolischen Blutdruck von 130 mmHg und einem diastolischen Blutdruck ab 80 mmHg. (8) Das Lebenszeitrisiko, eine Hypertension zu entwickeln beläuft sich auf 90%. (5) Etwa jeder/jede dritte/r Patient*in weist einen erhöhten Blutdruck auf, nur etwa die Hälfte der Betroffenen wird jedoch adäquat therapiert. (7) Die medikamentöse Therapie der Hypertension erfolgt mit Thiaziddiuretika, Calciumantagonisten, ACE-Hemmern und Angiotensinrezeptorblockern. (13) Therapeutisch spielen neben der pharmakologischen Intervention Ernährungsanpassung, Gewichtsverlust, regelmäßige körperliche Betätigung und Alkoholverzicht eine bedeutende Rolle bei der Blutdrucksenkung. (8) Zur Senkung des kardiovaskulären Risikos wird ein Blutdruck unter 120/80 mmHg angestrebt. (2)

3.1.4.2.5 Diabetes mellitus

Weltweit leidet eine von elf Personen unter Diabetes mellitus, 90 % davon am Typ 2. (14) Diabetes mellitus geht mit einem erhöhten KHK-Risiko einher. Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die Haupttodesursache im Kollektiv der Diabetespatient*innen. Die Rate an Herzerkrankungen ist unter erwachsenen Diabetespatient*innen im Vergleich zu Menschen ohne Diabetes mellitus 2.5-mal höher bei den Männern, bei den Frauen 2.4-mal so hoch. Eine im Jahr 2017 durchgeführte Metaanalyse ergab außerdem, dass Diabetespatient*innen mit einem HbA1c-Wert über 7.0% eine 85 % höhere Wahrscheinlichkeit für kardiovaskuläre Mortalität im Vergleich zu Patient*innen mit einem HbA1c unter 7.0 % vorweisen. (7)

Die Erstmaßnahmen nach der Diagnosestellung eines Diabetes mellitus Typ 2 beinhalten primär gesunde Ernährung und sportliche Aktivierung. Im Rahmen dieser Lifestylemodifikation wird bei übergewichtigen Betroffenen eine Gewichtsreduktion zur Risikominimierung dringend empfohlen. Auch Metformin ist als pharmakologische Ergänzung Teil der First-Line Therapie. (8) Zur Beurteilung des Atherosklerose-Risikos liegt der Grenzwert des Nüchternblutzucker bei 100 mg/dl. Höhere Blutzuckerwerte sind folglich mit höherem KHK-Risiko verbunden. (2)

3.1.4.2.6 Schlechte Ernährung

Der Lebensstil hat einen enormen Einfluss auf das KHK-Risiko.

Die Reduzierung von gesättigten Fettsäuren und trans-Fettsäuren bei der Nahrungsaufnahme wirkt sich positiv auf den Cholesterinspiegel aus, die Minimierung der Speisesalzzufuhr ist mit einem niedrigeren Blutdruck verbunden, die geringere Zuckierzufuhr wirkt sich positiv auf das Diabetesrisiko aus, außerdem ist bei gesunder Ernährung mit besserer Gewichtskontrolle zu rechnen. Ernährung hat also einen Einfluss auf viele der bedeutendsten Risikofaktoren einer KHK. Empfohlen wird eine mediterrane Ernährung mit hohem Anteil an Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten, Nüssen, Vollkornprodukten und Fisch. (8)

Besonders stark ist der Einfluss der Konsumation raffinierten Zuckers auf das KHK-Risiko. Menschen, die 10 bis 24.9 % ihrer Kalorienzufuhr durch Zucker decken haben ein 30 % höheres kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko verglichen mit Menschen, deren zugeführte Kalorien maximal zu 10 % über Zucker gedeckt werden. Beträgt der Prozentsatz mindestens 25 %, beläuft sich das Mortalitätsrisiko auf 175 %. (7)

3.1.4.2.7 Bewegungsarme Lebensweise

Ungefähr 9 % aller Todesfälle weltweit können auf körperliche Inaktivität zurückgeführt werden. Bewegungsmangel ist der Hauptrisikofaktor nicht übertragbarer Krankheiten.

Etwa eine von vier Personen ist weltweit als inaktiv einzustufen. Das heißt, sie betätigt sich körperlich unter dem Mindestmaß, das dem Erhalt körperlicher Gesundheit vorausgesetzt wird. Man spricht deshalb im Kontext der körperlichen Inaktivität auch von einer Pandemie. (15)

Um die Entstehung einer KHK zu verhindern, ist folgend regelmäßige körperliche Betätigung enorm wichtig. Bewegung wirkt sich in vielerlei Hinsicht positiv auf das KHK-Risiko aus: Es kommt zur vermehrten Synthese endothelialer Stickstoffmonoxide und dadurch zur Vasodilatation, Sauerstoffradikale werden effektiver deaktiviert, wodurch oxidativer Stress vermieden wird, und die Vaskulogenese wird gefördert. (7) Durch die Ausbildung von Kollateralgefäßen wird die Frequenz der Angina pectoris-Anfälle verringert und die kardiale Belastbarkeit verbessert. (6) Diese vasoprotektiven Wirkungen können sich Patient*innen durch regelmäßige sportliche Betätigung zunutze machen. Es wird empfohlen, sich mindestens 150 Minuten pro Woche mit moderater Intensität zu bewegen. Unter moderater Bewegung versteht man beispielsweise flottes Gehen, entspanntes Schwimmen oder Yoga. Zusätzlich wird wöchentlich intensive körperliche Betätigung im Ausmaß von 75 Minuten angeraten. Beispiele dafür sind Jogging, Tennis spielen oder Radfahren mit einer Geschwindigkeit von mindestens 16 km/h. (8)

3.1.5 Klinik

Das Kardinalsymptom der koronaren Herzkrankheit ist die Angina pectoris.

Bei der typischen Angina pectoris lokalisieren Patient*innen den mit einer Angina pectoris verbunden Schmerz hinter dem Sternum und beschreiben diesen als dumpf drückendes Engegefühl. Die Symptomatik kann einerseits durch körperliche Belastung, andererseits durch emotionalen Stress provoziert werden und verbessert sich üblicherweise in Ruhe und durch die Anwendung von Nitropräparaten.

Bei der atypischen Angina pectoris werden nicht alle diese charakteristischen Merkmale angetroffen. (6)

Vor allem Frauen, Diabetiker*innen und alte Menschen weisen im Rahmen einer KHK untypische Symptome und Belastungsdyspnoe auf. (1)

Neben der klassischen Angina pectoris kann es vor allem im Rahmen eines Akuten Koronarsyndroms zur Ausstrahlung des Schmerzes in die linke obere Extremität, den

Nacken und das Kinn kommen. Außerdem kann sich die Sauerstoffminderversorgung des Myokards durch Übelkeit, Erbrechen, Palpitationen oder Diaphoresis darstellen. (2) Auch Schwindel, Dyspnoe, Synkopen, Herzstillstand oder neu auftretende Herzinsuffizienz können Ausdruck eines Akuten Koronarsyndroms sein. (1)

Aufgrund der großen Variabilität der Symptomatik und der geringen Spezifität der Symptome muss auch bei untypischer Präsentation unbedingt eine kardiovaskuläre Genese in Betracht gezogen werden. (2)

3.1.6 Verlaufsformen

Grundsätzlich unterscheidet man bei der koronaren Herzkrankheit zwischen der stabilen KHK und einem Akuten Koronarsyndrom. (1)

3.1.6.1 Stabile Angina pectoris

Bei der stabilen Angina pectoris leiden Betroffene anfallsartig unter den für eine Angina pectoris typischen Beschwerden. Namensgebend für die stabile Angina pectoris ist die immer gleiche Ausprägung der Symptomatik während jedem einzelnen dieser Anfälle. (6) Durch eine atherosklerotische Veränderung kann der durch Belastung gesteigerte Sauerstoffbedarf des Myokards nicht adäquat gedeckt werden, es kommt zur subendokardialen Ischämie. (3)

3.1.6.2 Akutes Koronarsyndrom

Das Akute Koronarsyndrom umfasst die lebensbedrohlichen Ausprägungen einer KHK. Zu diesen zählen die instabile Angina pectoris, der Nicht-ST-Hebungs-Infarkt und der ST-Hebungs-Infarkt. Bei letzterem kann man einen Anstieg von Troponin und über mehr als 20 Minuten andauernde ST-Hebungen im EKG verzeichnen. Beim Nicht-ST-Hebungs-Infarkt kommt es zu einem Troponinanstieg ohne entsprechendes Äquivalent im EKG. Bei der instabilen Angina pectoris handelt es sich um eine rein klinische Diagnose.

Die instabile Angina pectoris steht der stabilen Angina pectoris gegenüber und umfasst Beschwerden, die nicht der Präsentation einer typischen Angina pectoris entsprechen. In 20% der Fälle resultiert die instabile Angina pectoris in einem akuten Myokardinfarkt, das heißt es kommt aufgrund des Sauerstoffmangels zu nekrotischen Veränderungen des Myokards. Durch einen Myokardinfarkt kann es folglich zum plötzlichen Herztod kommen. (6) Ursächlich für die plötzlich, auch in Ruhe, auftretenden Schmerzen eines Akuten Koronarsyndroms sind auf dem Boden rupturierter Plaques entstandene

Thrombosen und Plättchenaggregate, die im Falle einer instabilen Angina pectoris und eines Nicht-ST-Hebungs-Infarkts vorübergehend zu einer Verminderung des kardialen Sauerstoffangebots führen. Im Falle eines ST-Hebungs-Infarkts kommt es durch die anhaltende Okklusion des Gefäßes zu einer transmuralen Ischämie. (3)

Als mögliche Folge eines Myokardinfarkts ist der Herzmuskel aufgrund der nekrotischen Veränderung in seiner Funktion eingeschränkt. Diese Einschränkung kann sich in Form einer Herzinsuffizienz manifestieren. Die Pumpleistung des Herzens ist in diesem Fall verringert, sodass der Blutkreislauf nicht adäquat erhalten werden kann und ein Rückstau in das venöse System erfolgt.

Auch eine chronische Myokardischämie infolge einer Atherosklerose kann ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf des Myokards mit konsekutiver Insuffizienz des Herzmuskels verursachen.

Herzrhythmusstörungen können ebenso auf Basis einer KHK auftreten, eventuell sogar deren Erstmanifestation darstellen. Maligne tachykarde Herzrhythmusstörungen sind die Hauptursache plötzlichen Herztodes und rund 80% aller plötzlichen Herztode treten bei Patient*innen mit koronarer Herzkrankheit auf.

Eine besondere Verlaufsform der KHK stellt die sogenannte stumme Ischämie dar. Sie ist gekennzeichnet durch eine Ischämie ohne symptomatisches Korrelat. Es gibt Patient*innen mit einer komplett asymptomatischen koronaren Herzkrankheit. Die meisten Patient*innen weisen stumme Ischämien jedoch additiv zu symptomatischen Episoden auf. (6)

3.1.7 Diagnostik

3.1.7.1 Anamnese

Es ist wichtig, vor der genaueren Untersuchung der Patient*innen die Wahrscheinlichkeit einer KHK anhand der Klinik und der Risikofaktoren zu beurteilen. Im Kontext der ermittelten Wahrscheinlichkeit werden dann die weiteren Befunde betrachtet. (6)

Anamnestisch werden daher primär die typischen Risikofaktoren für eine KHK abgefragt. Die Familienanamnese, Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten und der Rauchstatus sollten direkt zu Beginn der Kontaktaufnahme abgeklärt werden. Patient*innen müssen detailliert nach einer für die KHK typischen Angina pectoris-Symptomatik gefragt werden.

Auch Dyspnoe muss als klassisches Symptom einer Herzinsuffizienz abgeklärt werden, welche im fortgeschrittenen Stadium einer KHK auftreten kann. (1) Eine weitere klinische Manifestation der KHK sind Herzrhythmusstörungen, welche sich durch Palpitationen oder Synkopen bemerkbar machen können. Auch diese Symptome müssen daher gezielt erfragt werden. (6) Mediziner*innen dürfen aber auch bei untypischer Symptomatik eine KHK nicht primär ausschließen. Myokardinfarkte gehen oft mit untypischen Symptomen einher, Patient*innen können beispielsweise ausschließlich unter Schwindel und Übelkeit leiden. Aus diesem Grund muss der Verdacht eines kardialen Ereignisses bis zum definitiven Ausschluss bestehen bleiben. (2)

3.1.7.2 Klinische Untersuchung

Bei der Untersuchung von größter Bedeutung ist die primäre Beurteilung, ob ein akuter Notfall vorliegt. Besteht nämlich Verdacht auf ein Akutes Koronarsyndrom, muss die sofortige Einweisung in die Klinik erfolgen.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung erfolgt zuerst die Inspektion der Patient*innen. (6) Inspektorische Indizien für eine Herzinsuffizienz als mögliche Manifestation der KHK sind gestaute Jugularisvenen oder periphere Ödeme.

Auch palpatorisch kann man Flüssigkeitsansammlung detektieren, auch das Ausmaß peripherer Ödeme kann dadurch abgeschätzt werden. (1) Durch Palpation ist außerdem die Beurteilung des Pulses möglich, welcher bedingt durch Herzrhythmusstörungen Abnormalitäten vorweisen kann. Da die Inzidenz einer KHK bei vorliegender arterieller Verschlusskrankheit erhöht ist, ist es sinnvoll, auch die peripheren Pulse zu tasten, um sich bei Vorliegen abgeschwächter oder fehlender Pulse einen besseren Gesamteindruck verschaffen zu können. (6)

Wichtig im Rahmen der klinischen Untersuchung ist auch die Auskultation der Lunge und des Herzens. Bei der Lunge wird der Fokus vor allem auf den unteren Bereich gelegt, typisch für eine Herzinsuffizienz sind feuchte Rasselgeräusche durch Ansammlung von Wasser in der Lunge. (1) Besonderes Augenmerk bei der Auskultation des Herzens kommt der primären Identifikation des ersten und des zweiten Herztons zu. Nach erfolgter Erkennung dieser kann man womöglich vorhandene Herzgeräusche charakterisieren. Dabei sollte man die Veränderlichkeit der Herzgeräusche in Abhängigkeit von Atmung und diversen Manövern miteinbeziehen. (2) Bei einer Herzinsuffizienz hört man möglicherweise einen dritten oder vierten Herzton. Auch eine Aortenklappenstenose als Ursache der Angina pectoris kann auskultatorisch nachgewiesen werden.

Neben den durch eine KHK bedingten Manifestationen, lassen sich auch die ihr zugrundeliegenden Risikofaktoren im Rahmen der körperlichen Untersuchung erheben. Empfohlen wird die Blutdruckmessung, um eine Hypertonie nachweisen zu können und die Beurteilung von Xanthelasmen oder eines Arcus lipoides als Hinweis auf eine Hypercholesterinämie. (6)

3.1.7.3 Laborchemische Diagnostik

Laborchemische Untersuchungen spielen vor allem bei der Diagnose eines Akuten Koronarsyndrom eine wichtige Rolle. Bei der Schädigung des Herzmuskels treten die kardialen Troponine T und I, sowie CK-MB vermehrt in das Blut über. (6) B-Typ natriuretisches Peptid wird herangezogen um eine Volumenüberladung als Folge einer Herzinsuffizienz bewerten zu können. (1) Um Risikofaktoren wie einen Diabetes mellitus oder eine Hyperlipoproteinämie zu bestimmen, bedient man sich ebenfalls laborchemischer Methoden. (6) Laut der American Diabetes Association erfolgt die Diagnosestellung eines Diabetes mellitus bei Vorliegen von mindestens einem der folgenden Werte: ein HbA1c-Wert über 6.5 %, ein Nüchternblutzucker ab 126 mg/dl, ein Plasma-Glucose-Wert ab 200 mg/dl 2 Stunden nach Aufnahme von 75g Glucose im Rahmen des Oralen Glucosetoleranztests, ein Blutzuckerwert von mindestens 200 mg/dl bei Symptomen der Hyperglykämie oder die Diagnose erfolgt durch das Vorliegen einer hyperglykämischen Krise. (14) Um den Risikofaktor „Hyperlipoproteinämie“ beurteilen zu können, bedient man sich folgender Parameter: Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyzeride. Aus diesen Werten kann man anhand der Friedewald-Formel ($\text{LDL-Cholesterin} = \text{Gesamtcholesterin} - \text{HDL-Cholesterin} - \frac{\text{Triglyzeride}}{5}$ in mg/dl) folgend das LDL-Cholesterin bestimmen. (6) Das Lipidprofil wird vor allem als prognostischer Parameter herangezogen. (1)

3.1.7.4 Apparative Diagnostik

3.1.7.4.1 Elektrokardiografie

Die Elektrokardiografie stellt die Basis jeder kardiologischen Abklärung dar. Sie ist eine kostengünstige, benutzerunabhängige und universal verfügbare Untersuchungsmethode. Standardmäßig werden 12 Elektroden an genau definierten Körperstellen angebracht, sodass jede Elektrode mit einer spezifischen anatomischen Herzregion korreliert. Am Elektrokardiogramm (EKG) wird die elektrische Aktivität des kardialen Leitungssystems

dargestellt. Durch die Interpretation des EKGs erhält man Informationen zu Physiologie und Anatomie des Herzens. Primär werden der Puls, der Rhythmus und die Herzachse aus dem EKG abgelesen. Anschließend werden pathologische Varianten des EKGs bewertet. (1) Mehr als die Hälfte der Patient*innen mit KHK weist im EKG-Veränderungen auf, die auf eine KHK hinweisen können. Diese EKG-Veränderungen sind zum Beispiel unspezifische Endstreckenveränderungen, wie etwa die Abflachung der T-Welle. Im Falle eines Infarkts sind Veränderungen der ST-Strecke zu erwarten. Zeichen eines abgelaufenen Infarkts wären ein R-Verlust oder die Ausbildung von Q-Zacken. Blockbilder können ebenso wie ventrikuläre oder supraventrikuläre Rhythmusstörungen auf eine KHK hinweisen. (6) Abweichungen der Herzachse oder ventrikuläre Hypertrophien sind im EKG erkennbare chronische kardiale Veränderungen. (1)

3.1.7.4.2 Echokardiografie

Die transthorakale Echokardiografie (TTE) ist eine nicht-invasive Ultraschall-Untersuchung des Herzens. Im Gegensatz zur Elektrokardiografie ist sie mit vergleichsweise höheren Kosten verbunden und die Ergebnisse und folgend deren Interpretation sind benutzerabhängig. Die TTE liefert Informationen zu Wandbewegungen, Klappeninsuffizienzen und -stenosen, etwaigen infektiösen oder autoimmunologischen Läsionen und auch zu der Größe der Herzkammern. (1) Auch eine linksventrikuläre Hypertrophie, Ventrikulaneurysmen oder intrakardiale Thromben können mithilfe der TTE visualisiert werden. (6)

3.1.7.4.3 Kardiale Belastungstests

Belastungstests bieten die Möglichkeit, eine Koronarinsuffizienz ergometrisch oder pharmakologisch zu provozieren und folglich nachzuweisen. Medikamentöse Belastung wird zum Beispiel durch die Anwendung von Dobutamin oder Adenosin erzielt. Kardiale Belastungstests dürfen keinesfalls bei Verdacht auf ein Akutes Koronarsyndrom durchgeführt werden.

Am häufigsten erfolgt ein Stresstest in Form einer Elektrokardiografie mit Fahrradergometrie. Da jedoch besonders bei Frauen diese Testung häufig falsch negative Ergebnisse liefert, das heißt kein Auftreten einer Angina pectoris oder von hinweisenden Veränderungen im EKG trotz bestehender KHK erfolgt, ist die diagnostische Wertigkeit dieser Untersuchung eingeschränkt. (6) Auch müssen mindestens 85 % der maximalen Herzrate während der Belastung erreicht werden, um die Provokation einer

Koronarinsuffizienz bestmöglich zu erreichen und Schlüsse aus der Untersuchung ziehen zu können. Die maximale Herzrate ist altersabhängig. (1) Grob berechnet werden kann sie anhand folgender Formel: $200 - \text{Lebensalter}$.

Eine weitere Möglichkeit, eine provozierte Koronarinsuffizienz nachzuweisen, ist die Stressechokardiografie. Mithilfe dieser Modalität erkennt man Wandbewegungsstörungen, bedingt durch eingeschränkte Kontraktilität des Myokards infolge einer Ischämie.

Neben dem Belastungs-EKG und der Stressechokardiografie kann man kardiale Belastungstests auch in Form einer Myokardszintigrafie oder kardialen Magnetresonanztomografie durchführen. (6)

3.1.7.4.4 Thoraxröntgen

Das Thoraxröntgen ist eine Basisuntersuchung bei der initialen Bewertung von Herzerkrankungen. Standardmäßig wird eine Aufnahme anteroposterior im Stehen durchgeführt, eine zweite in linker Seitenlage. Durch die Interpretation der Aufnahmen erhält man erste grobe Informationen zu dem Herzen, der Lunge und den Blutgefäßen.

3.1.7.4.5 Koronarangiografie

Im Rahmen der Linksherzkatheteruntersuchung erfolgt die kontrastmittelgestützte Darstellung der Herzkranzgefäße mittels Röntgenstrahlen, die Koronarangiografie. (16) Anhand des Koronarangiogramms kann man Okklusionen oder Stenosen der Herzkranzgefäße oder deren Kollateralen morphologisch beurteilen. Liegt eine Stenosierung des Gefäßes von mehr als 90 % vor, kann man von einer relevanten Ischämie des betroffenen Gebietes ausgehen. (6) Die Koronarangiografie ist aufgrund der genauen Beurteilbarkeit kardialer Hämodynamik der Goldstandard zur Diagnose einer KHK. (16) Aufgrund der Invasivität dieser Modalität und den damit verbundenen möglichen Komplikationen kommt sie aber nicht bei allen Patient*innen mit Verdacht auf eine KHK zum Einsatz. Abgesehen vom Notfallsetting im Falle eines Akuten Koronarsyndroms stellt die Herzkatheteruntersuchung vor allem bei Patient*innen mit ermittelter intermediärer Wahrscheinlichkeit für eine KHK eine wichtige Methode zu Diagnostik einer KHK und deren Revaskularisierungsmöglichkeit dar. (1)

3.1.8 Therapie

3.1.8.1 Allgemeinmaßnahmen

Therapeutisch von großer Relevanz ist das Ergreifen von Allgemeinmaßnahmen sowohl zur Primärprophylaxe, um die Entstehung einer KHK zu vermeiden, als auch zur Sekundärprävention, um das Fortschreiten einer KHK zu unterbinden.

Risikofaktorenmanagement ist die wesentliche Maßnahme im präventiven Setting. Etwa drei Viertel aller KHK-Fälle ließen sich durch Nikotinverzicht, gesunde Ernährung und regelmäßige Bewegung verhindern, die durchschnittliche Lebenserwartung würde sich um 10 Jahre erhöhen.

Auch die Behandlung von Begleiterkrankungen, die eine KHK negativ beeinflussen, stellt einen wichtigen Therapieansatz dar. Zum Beispiel sind das Erkennen und Behandeln anämischer KHK-Patient*innen wichtig, um die kardiale Sauerstoffversorgung zu verbessern.

Teil der Basisversorgung von KHK- Patient*innen sollte auch deren Edukation sein. Spezielle Risiken, mögliche Auslöser und Verhaltensmaßnahmen bei bestehender Symptomatik sollten den Patient*innen nähergebracht werden.

Außerdem wird Patient*innen im präventiven Setting zu Schutzimpfungen geraten. (6)

3.1.8.2 Medikamentöse Therapie

3.1.8.2.1 Stabile Angina pectoris

Durch die medikamentöse Therapie der stabilen Angina pectoris wird der myokardiale Sauerstoffverbrauch reduziert, wodurch Anfälle unterdrückt werden. (3)

Bei einem akuten Angina pectoris-Anfall kommen kurzwirksame Nitropräparate zum Einsatz. Diese dienen der akuten Senkung der kardialen Vor- und Nachlast sowie der Vasodilatation der Herzkranzgefäße. (6) Glyceroltrinitrat und Isosorbiddinitrat sind die primär verwendeten Nitrovasodilatoren, deren Wirkung innerhalb weniger Minuten einsetzt. Aufgrund der körperlichen und psychischen Belastungen, die mit einem Angina pectoris-Anfall einhergehen, sollen Nitropräparate bereits bei drohendem Anfall verwendet werden.

Im Rahmen der Anfallsprophylaxe kommen Beta-Rezeptor-Antagonisten, Nitrovasodilatoren und Calciumkanalblocker zum Einsatz. Durch die Anwendung dieser Wirkstoffe wird die Belastungstoleranz verbessert, die Frequenz der Angina pectoris-Anfälle minimiert und im Falle der Beta-Rezeptor-Antagonisten zusätzlich die Mortalität reduziert, weshalb diese bevorzugt zur Anfallsprophylaxe eingesetzt werden.

Beta-Rezeptor-Blocker senken den myokardialen Sauerstoffbedarf durch Blockade des durch Noradrenalin vermittelten Antriebs der Herzmuskelzellen. Beispiele für typische Beta-Rezeptor-Blocker sind Metoprolol und Bisoprolol. (3) Die Dosis der Beta-Rezeptor-Blocker kann bis zu einer Herzfrequenz von 55 bis 60 Schlägen pro Minute gesteigert werden. (1)

In der Anfallsprophylaxe am häufigsten eingesetzte Nitrovasodilatoren sind Isosorbidmononitrat und Isosorbiddinitrat. Bei Nitraten kann es zur Toleranzentwicklung kommen, weshalb man alternativ auch zu Molsidomin greifen kann. Molsidomin geht im Gegensatz zu den Nitraten außerdem nicht mit Kopfschmerzen einher. (6) Hält man bei Nitraten jedoch ein einnahmefreies Intervall von etwa 8 bis 12 Stunden täglich ein, beispielsweise über Nacht, kann man deren Toleranzentwicklung gut entgegenwirken. Calciumkanalblockern kommen in retardierter Form vor allem bei einer vasospastischen Angina pectoris zum Einsatz. (3)

Ebenso einsetzbar zur symptomatischen Therapie der KHK sind Ivabradin und Ranolazin. Ivabradin bewirkt die Senkung der Herzfrequenz im Sinusrhythmus. (6) Bei refraktärer Angina pectoris-Symptomatik kann der antianginöse Wirkstoff Ranolazin angewandt werden. (1)

Entsprechend der Leitlinien erhalten KHK-Patient*innen als medikamentöse Basistherapie einen Betablocker, Nitroglycerin bei Bedarf, niedrig dosierte Acetylsalicylsäure und ein Statin. (1) Neben der bereits beschriebenen symptomatischen Therapiemöglichkeiten der KHK werden nämlich zusätzlich prognoseverbessernde Medikamente verabreicht. Zu den prognoseverbessernden Medikamenten zählen Thrombozytenaggregationshemmer, Statine, ACE-Hemmer und auch Beta-Rezeptor-Blocker.

Zur Hemmung der Thrombozytenaggregation werden standardmäßig 75 bis 325 mg Acetylsalicylsäure (ASS) täglich verabreicht. (6) Die meisten KHK-Patient*innen nehmen 100 mg ASS täglich oral ein. Bei Unverträglichkeiten des Magen-Darm-Trakts wird die Einnahme gemeinsam mit einem Protonenpumpenhemmer empfohlen. Bei einer ASS-

Resistenz oder -Überempfindlichkeit kommt ein alternativer

Thrombozytenaggregationshemmer, meist Clopidogrel, zum Einsatz. (3)

Statine wirken sich als Cholesterinsynthesehemmer positiv auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität von KHK-Patient*innen aus. (6) Der Einsatz eines Statins, zum Beispiel Simvastatin, ist in der Sekundärprävention ähnlich bedeutsam wie die Anwendung eines Thrombozytenaggregationshemmers. (3)

Auch durch ACE-Hemmer kann die Prognose von KHK-Patient*innen verbessert und die Letalität verringert werden. Patient*innen mit einer Herzinsuffizienz, genauer gesagt einer systolischen Funktionsstörung der linken Herzkammer, profitieren von einer Therapie mit ACE-Hemmstoffen. Ebenso finden sie bei KHK-Patient*innen mit folgenden Komorbiditäten Anwendung: arterielle Hypertonus, Diabetes mellitus oder chronische Niereninsuffizienz. (6)

3.1.8.2.2 Akutes Koronarsyndrom

Beim Vorliegen eines Akuten Koronarsyndroms werden medikamentöse Maßnahmen ergriffen, um die koronare Perfusion schnellstmöglich zu verbessern. Dies wird einerseits durch Steigerung des myokardialen Sauerstoffangebots, andererseits durch Verminderung des Sauerstoffbedarfs des Herzmuskels erreicht.

Die Strategien zur Steigerung des myokardialen Sauerstoffangebots umfassen folgende Punkte:

Patient*innen erhalten für mindestens sechs Stunden Sauerstoff im Ausmaß von vier bis acht Litern pro Minute über eine Nasensonde, um die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins zu steigern. (3) Eine Sättigung von mindestens 95 % soll erreicht werden. (6)

Zur Thrombozytenaggregationshemmung werden 324 mg Aspirin sublingual verabreicht.

(1) Alternativ kann auch die intravenöse Gabe von Acetylsalicylsäure erfolgen, je nach Patient*in einer Dosierung von 250 bis 500 mg. Zusätzlich zur ASS werden

Clopidogrel/Prasugrel in Kombination verabreicht, initial in einer Dosierung von 300-600/60 mg oral. (3) Durch die Thrombozytenaggregationshemmung wird die weitere Formation eines Thrombus verhindert.

Auch die Einnahme von Heparin stellt einen wichtigen Eckpfeiler der medikamentösen Therapie eines Akuten Koronarsyndroms dar. Durch Heparin wird die Wirkung von Antithrombin III verstärkt und dadurch das Thrombuswachstum verhindert. (6) Wird unfractioniertes Heparin angewandt, muss man die Dosierung anhand der aktivierten

partiellen Thromboplastinzeit anpassen. Diese sollte um den Faktor 1.5 bis 2.0 verlängert sein. Aufgrund dieser notwendigen Wirkungskontrolle wird die Anwendung niedermolekularer Heparine bevorzugt. Niedermolekulare Heparine werden renal eliminiert, weshalb vorab der Ausschluss einer Niereninsuffizienz erfolgen muss, um eine Kumulation des Wirkstoffes zu vermeiden. Die Dosis der niedermolekularen Heparine wird an die Nierenfunktion angepasst. Diese Dosisanpassung ist vor allem bei älteren Menschen von großer Bedeutung. (3)

Um den myokardialen Sauerstoffbedarf zu senken, bedient man sich folgender pharmakologischer Hilfsmittel:

Bei Vorliegen eines Akuten Koronarsyndroms ist die Verabreichung von Beta-Rezeptor-Blockern indiziert. (1) Der Sauerstoffbedarf des Myokards wird gesenkt, der Herzrhythmus wird stabilisiert. Dadurch erzielt man eine antiischämische und folglich kardioprotektive Wirkung. (6) Kontraindiziert sind Beta-Rezeptor-Blocker bei akuter Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock.

Von großer Bedeutung im Falle eines Akuten Koronarsyndroms ist die Anwendung von Glyceroltrinitrat. (3) Nitroglyzerin führt zur Vor- und Nachlastsenkung und Vasodilatation, wodurch die Perfusion der Koronararterien verbessert wird. Da es bei der gleichzeitigen Anwendung von Nitraten und 5-Phosphodiesterasehemmern zu lebensbedrohlichen Blutdruckabfällen kommen kann, ist es von großer Bedeutung, vor der Verabreichung von Nitraten die Einnahme eines 5-Phosphodiesterasehemmers ausgeschlossen zu haben.

Da ein Akutes Koronarsyndrom mit schwer erträglichen Schmerzen einhergeht, wird den Patient*innen Morphin intravenös verabreicht. Die Schmerzreduktion führt nicht nur zur Linderung des Leidensdrucks der Patient*innen. Durch die Reduktion der Stressreaktion, ausgelöst durch die starken Schmerzen, wird außerdem der myokardiale Sauerstoffbedarf reduziert. Auch die Gabe von Benzodiazepinen kann durch Sedierung und Anxiolyse die Stressreaktion abschwächen und somit einen positiven Einfluss auf den myokardialen Sauerstoffverbrauch haben. (6)

Beim einem ST-Hebungs-Infarkt ist zusätzlich zu den beschriebenen Pharmakotherapien die Verabreichung von ACE-Hemmstoffen indiziert. (3)

3.1.8.3 Revaskularisierungstherapie

Grundsätzlich wird eine Revaskularisierungstherapie bei Vorliegen einer Ischämie, bei einer Stenose ab 90 % oder bei einer Stenose mit einer fraktionellen Flussreserve (FFR) unter 0.8 durchgeführt. Die FFR ist ein Index, der durch die im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung durchgeführte Messung der prä- und poststenotischen Drucke ermittelt wird. Er dient der Beurteilung der hämodynamischen Relevanz einer Stenose. Im Rahmen der FFR-Bestimmung wird Adenosin verabreicht, um die Drucke bei maximaler Vasodilatation bestimmen zu können. Durch den Index kann man den tatsächlichen Blutfluss mit dem theoretisch möglichen maximalen Blutfluss durch die Koronararterien vergleichen.

3.1.8.3.1 Katheterintervention

Das Standardverfahren, um ein stenosiertes Gefäß wiederzueröffnen, ist die Ballondilatation. (6) Dabei handelt es sich um eine mechanische Reperfusionmethode. (3) Die Stenose wird mithilfe eines Ballons dilatiert und das wiederhergestellte Gefäßlumen mithilfe eines Stents fixiert, sodass das wiederhergestellte Lumen bestmöglich erhalten bleibt. (16) Meistens werden dafür beschichtete Stents verwendet, welche einen Wirkstoff freisetzen, der durch seine antiproliferative Wirkung eine Hyperplasie und erneute Stenosierung weitgehend verhindern kann. (3)

Durch Katheterinterventionen wird vor allem die Lebensqualität von Patient*innen verbessert. Patient*innen mit einer stabilen Angina pectoris erfahren durch eine Koronarintervention keinen Überlebensvorteil verglichen mit Patient*innen deren Therapie rein medikamentös erfolgt. (6) Wenn trotz maximaler leitliniengerechter pharmakologischer Therapie die Angina pectoris nicht in den Griff bekommen werden kann, führt man eine Herzkatheteruntersuchung durch. Anhand der Koronarangiografie werden die Herzkranzgefäße beurteilt und bei bestehender Indikation wird folglich eine Revaskularisierung mittels Perkutaner Koronarintervention (PCI) durchgeführt. (1) Bei einer instabilen Angina pectoris oder einem Nicht-ST-Hebungs-Infarkt hat die Katheterintervention nur bei kardiovaskulären Hochrisikopatient*innen gegenüber der medikamentösen Therapie einen positiven Einfluss auf die Mortalität. (6) Im Falle eines akuten Myokardinfarkts mit ST-Hebung stellt die Herzkatheteruntersuchung den Goldstandard dar. Während der Herzkatheteruntersuchung wird eine Koronarangiografie durchgeführt, um das okkludierte Gefäß zu detektieren. Anschließend erfolgt die Wiedereröffnung mittels PCI und das gefährdete Myokard kann wieder mit Sauerstoff

versorgt werden. (16) Erkennt man im EKG eine ST-Hebung, ist daher schnellstmöglich die Revaskularisierung mittels Notfalls-PCI anzustreben, vorausgesetzt das nächste Herzkatheterlabor ist innerhalb von zwei Stunden erreichbar. (1) Alternativ wird eine Thrombolyse durch Fibrinolytika durchgeführt. Die PCI mit Stentimplantation senkt die Reinfarktrate viermal so effektiv wie die Anwendung von Fibrinolytika. (3)

3.1.8.3.2 Thrombolyse mittels Fibrinolytika

Ist eine PCI nicht zeitnah durchführbar, erfolgt die Reperfusion des obliterierten Gefäßes durch Anwendung eines Fibrinolytikums. Innerhalb der ersten 3 Stunden nach Beginn der ischämischen Symptomatik soll die Thrombolyseeinleitung erfolgen. Beispiele für Fibrinolytika sind Alteplase oder Tenecteplase. Letzteres wird prästationär in Form eines einmaligen Bolus verabreicht wird. (3)

3.1.8.3.3 Bypass-Chirurgie

Durch die Bypass-Chirurgie werden stenosierte Gefäßabschnitte durch das Einbringen einer Blutgefäßbrücke umgangen. Beim aorto-koronaren Venen-Bypass werden dafür autologe Gefäße, wie zum Beispiel die Vena saphena magna oder die Arteria radialis, verwendet. Zum Einsatz kommt die Bypass-Chirurgie bei einer Angina pectoris, die trotz maximaler konservativer Therapie und nach erfolgter Katheterintervention fortbesteht. Auch bei einer Stenose des Hauptstammes der linken Koronararterie oder einer eingeschränkten Funktion des linken Ventrikels bei Stenose multipler Gefäße ist die chirurgische Wiederherstellung eines adäquaten Blutflusses indiziert. Die Bypass-Chirurgie bewirkt eine signifikante Senkung der Mortalität unter KHK-Patient*innen. (6)

3.2 Psychosoziale Risikofaktoren

3.2.1 Allgemeine Bedeutung

Mit der Beschreibung somatischer Risikofaktoren lässt sich die Ätiologie und Pathogenese einer Krankheit oftmals nur unzureichend darstellen. Wesentlich ist nämlich auch der Einfluss psychosozialer Faktoren auf Gesundheit beziehungsweise Krankheit von Patient*innen. Psychosoziale Faktoren stehen dabei entweder selbst mit einem erhöhten Risiko in Verbindung oder bedingen ein erhöhtes Risiko durch den negativen Einfluss auf somatische Risikofaktoren. (6) Unser Verständnis von Gesundheit und Krankheit basiert daher heutzutage auf dem biopsychosozialen Modell. Im Sinne der ganzheitlichen, personalisierten und biografischen Medizin werden somatische, psychische und soziale Aspekte gleichrangig in Prävention, Diagnostik und Therapie miteinbezogen. (17)

3.2.2 Psychokardiologie

Die Psychokardiologie ist eine interdisziplinäre Spezialisierung der Humanmedizin, bei der das Zusammenspiel somatischer und psychosozialer Faktoren sehr deutlich wird. Zwischen Herzerkrankungen und psychischen Störungen besteht nämlich eine bedeutsame Wechselwirkung: Einerseits gehen bestimmte psychosoziale Faktoren mit einem erhöhten Risiko für Herzerkrankungen einher. Andererseits führen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu einem erhöhten Risiko an Depressionen, Angststörungen, Belastungs- oder Anpassungsstörungen zu erkranken. Diese Wechselbeziehung wirkt sich stark negativ auf die Gesamtprognose betroffener Patient*innen aus, weshalb der Psychokardiologie große Bedeutung in der Betreuung Betroffener zukommt. (17)

3.2.3 Psychosoziale Risikofaktoren der KHK

3.2.3.1 Relevanz

Psychosoziale Faktoren spielen eine bedeutungsvolle Rolle für das Verständnis der Entstehung und Prognose kardiovaskulärer Erkrankungen, weshalb die psychokardiologische Betrachtung der KHK unentbehrlich für die optimierte Prävention, Diagnose und Therapie dieser Erkrankung ist. (18) Die KHK soll im Sinne des biopsychosozialen Modells ganzheitlich betrachtet werden. Psychosoziale Risikofaktoren werden neben somatischen Faktoren miteinbezogen und gleichwertig betrachtet. (19)

Wie bei allen chronischen Erkrankungen ist auch bei der KHK das zentrale Therapieziel, die Bewahrung oder Wiederherstellung höchstmöglicher Lebensqualität. Eine Minderung der Lebensqualität wird von Patient*innen mit KHK vorwiegend bei Auftreten depressiver Symptome empfunden, weniger aufgrund von körperlichen Einschränkungen. Dem psychosozialen Aspekt der KHK kommt also nicht nur bei der objektiven Betrachtung der KHK eine wichtige Rolle zu, sondern auch das subjektive Wohlbefinden wird maßgeblich durch psychosoziale Faktoren beeinflusst. (19)

3.2.3.2 Einfluss psychosozialer Faktoren

Psychosoziale Risikofaktoren wirken sich einerseits indirekt auf das KHK-Risiko aus, indem sie mit einem risikobehafteten Lebensstil verbunden sind, also über verändertes Verhalten Auswirkungen auf die Gesundheit haben. Risikofaktoren wie Rauchen, ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel, Alkoholmissbrauch und mangelnde Compliance wird bei Patient*innen mit psychosozialen Risikofaktoren vermehrt angefundener.

Andererseits wirken sich psychosoziale Risikofaktoren direkt auf das KHK-Risiko durch dysfunktionale Aktivierung des sympathischen Nervensystems oder neuroendokriner Vorgänge aus. (20) Psychosoziale Risikofaktoren beeinflussen die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse und bedingen deren Dysfunktionalität. Als Folge dieser psychobiologischen Veränderungen verzeichnet man vermehrt inflammatorische Aktivität, Gerinnungsaktivierung und Reduktion der Variabilität der Herzfrequenz.

Psychosoziale Risikofaktoren wirken sich dadurch auf die Formation, Instabilität und Ruptur einer Plaque aus und gehen folgend mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko einher. (19) Aufgrund des Zusammenspiels aus vermehrtem Auftreten somatischer Risikofaktoren und dem erhöhten Risiko, das psychosoziale Faktoren per se mit sich bringen, verzeichnen betroffene Patient*innen eine deutlich schlechtere Gesamtprognose. (21)

Von großer Bedeutung im Kontext chronischer Erkrankungen ist die Fähigkeit, mit Krankheit emotional umgehen zu können. Dies impliziert, trotz der Anforderungen durch eine Gesundheitseinschränkung eine gesunde Lebensführung aufrechterhalten oder etablieren zu können. Diese Fähigkeit hängt von individuellen Faktoren ab. Psychiatrische Komorbiditäten, traumatische Kindheitserfahrungen, chronischer Stress oder bestimmte Persönlichkeitszüge, wie etwa Feindseligkeit oder Typ-D-Persönlichkeitsmerkmale stehen

mit geringerer Resilienz in Verbindung. Psychosoziale Faktoren wirken sich also auch auf die Fähigkeit zur Krankheitsbewältigung aus. (19)

Ein weiterer Einflussbereich psychologischer Faktoren ist die Inanspruchnahme medizinischer Betreuung. Patient*innen mit einem Hang zu Verleugnung neigen beispielsweise in der präklinischen Phase eines Myokardinfarktes dazu, durch Abstreiten oder Verharmlosung die Rettungskette später zu verständigen. (20) Derart verspätete medizinische Versorgung eines Myokardinfarkts wird mit fortgeschrittenem Alter, dem weiblichen Geschlecht, niedrigem sozioökonomischen Status sowie Leugnung, Vermeidung und Unterschätzung der Symptome in Verbindung gebracht. (19)

3.2.3.3 Zeitlicher Zusammenhang

Die psychosozialen Einflüsse unterscheiden sich in ihrem zeitlichen Einfluss auf Gesundheit und Krankheit.

Einerseits können sich psychosoziale Faktoren unmittelbar auf den Gesundheitszustand auswirken. Beispielsweise kann ein Akutes Koronarsyndrom direkt durch emotionale Belastung ausgelöst werden. (20) Ausgeprägte akute Stressreaktionen, wie Angst oder Trauer, können über Stresshormone, das Immunsystem und das Gerinnungssystem einen akuten Myokardinfarkt durch eine rupturierte Plaque auslösen. Vor allem innerhalb der ersten 24 Stunden nach einem schwerwiegenden Stresserlebnis ist das Herzinfarkttrisiko deutlich erhöht. Bei beispielsweise dem Verlust einer nahen Bezugsperson ist das Risiko etwa 21-mal so groß, einen Infarkt in besagtem Zeitraum zu erleiden. Psychosoziale Faktoren können also innerhalb kürzester Zeit Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System nehmen. (19)

Dem gegenüber steht der Einfluss psychosozialer Faktoren auf die Entwicklung langsam progredienter Erkrankungen wie der KHK. Die Inzidenz der KHK ist durch psychosoziale Risikofaktoren um den Faktor 1.2 bis 1.9 erhöht. Vor allem diese längerfristigen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko werden folgend näher beschrieben. (20)

3.2.3.4 Beschreibung der psychosozialen Risikofaktoren

3.2.3.4.1 Stress

Die typischen psychokardiologischen Patient*innen zeichnen sich durch inneren Stress aus, dem sie dauerhaft ausgesetzt sind. Diesem Distress liegen verschiedenste Ursachen zugrunde. Neben körperlichen Stressoren spielen psychosoziale Stressfaktoren wie Veränderungen durch Orts- und Berufswechsel oder Arbeitslosigkeit eine bedeutende Rolle. (17) Stress kann sich auch aufgrund einer Dysbalance zwischen Verausgabung und Wertschätzung am Arbeitsplatz, finanzieller Probleme, Diskriminierung, insuffizienter zwischenmenschlicher Beziehungen oder aus einem akuten Affekt heraus entwickeln. (18)

In einer Kohortenstudie mit 118 706 Teilnehmer*innen aus 21 Ländern verschiedener Einkommensstärke wurden Menschen ohne vorbekannte kardiovaskuläre Erkrankung inkludiert und die Auswirkungen von psychosozialen Stress auf deren Gesundheit beobachtet. Mit steigendem psychosozialen Stresslevel wurde dabei ein signifikant höheres Mortalitätsrisiko und Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, KHK und für Schlaganfälle festgestellt. Das erhobene Stresslevel bezog sich auf subjektiv empfundenen Stress bei der Arbeit und zuhause, große Lebensereignisse und finanziell bedingten Stress. Merkmale der Menschen mit hohem Stresslevel waren junges Lebensalter, abdominale Fettleibigkeit, Zigaretten- und Alkoholkonsum sowie kardiovaskuläre Erkrankungen in der Familienanamnese. Menschen aus einkommensstarken Ländern gaben öfter hohe Stresslevel an, ebenso wie jene, die in Städten lebten. Die Studienteilnehmer*innen, die gemeinsam mit ihrem/ihrer Partner*in lebten oder verheiratet waren, verzeichneten häufiger, keinen Stress zu empfinden. Auch der Bildungsgrad spielte bei der Stresserhebung eine bedeutende Rolle. Menschen mit höherem Bildungsgrad gaben öfters an, keinen Stress zu empfinden. (22)

3.2.3.4.2 Sozioökonomischer Status

Der sozioökonomische Status nimmt signifikant Einfluss auf das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Besonders innerhalb einkommensreicher Populationen haben Individuen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. (19) Finanzielle Belastungen, Mangel an nahrhaften Lebensmitteln, häusliche Gewalt und schlechte Wohnbedingungen sind Faktoren, die mit niedrigem sozioökonomischem Status in Verbindung gebracht werden und großen Einfluss

auf die Gesundheit eines Individuums haben. (7) Ein niedriger sozioökonomischer Status ist außerdem mit niedriger Gesundheitskompetenz und folgend krankheitsfördernder Lebensführung assoziiert. (19)

Bewertet wird der sozioökonomische Status durch folgende Faktoren: Beruf, Wohnort, Bildung und Einkommen.

Menschen mit niedrigem Sozialstatus weisen im Allgemeinen folgende gemeinsame Merkmale auf:

In Bezug auf das Arbeitsleben sind Arbeitslosigkeit, unsichere Arbeitsverhältnisse und Arbeit als Unqualifizierte*r typische Konstellationen. Betrachtet man die Umweltfaktoren sind Menschen aus niedrigen sozialen Schichten mit vermehrt Verschmutzung, Verkehrslärm, hoher Kriminalität und unterdurchschnittlichen Wohnverhältnissen konfrontiert. (19) Lärmempfindlichkeit bedingt ein höheres KHK-Risiko, da der menschliche Körper auf diesen Stressor mit der Aktivierung des autonomen und hormonellen Systems reagiert. (23) Auch geringe Schul- und Berufsausbildung und niedriges Einkommen sind psychosoziale Faktoren, die in der sozialen Unterschicht vermehrt auftreten und sich negativ auf KHK-Risiko auswirken. (20) Ebenso gilt Immigrantensstatus als psychosozialer Risikofaktor für eine KHK. (6) Allen gemeinsam ist auch hoher mentaler Stress. (19)

Der sozioökonomische Status wirkt sich negativ auf den somatischen Risikofaktor „Hypertonie“ aus. In Beobachtungsstudien wurde ein Zusammenhang zwischen niedrigem sozioökonomischem Status und erhöhtem Blutdruck festgestellt. Hypertension ist ein typischer somatischer Risikofaktor einer KHK, das kardiovaskuläre Risiko ist folgend erhöht.

In einer klinischen Studie in den USA wurde der Therapierfolg einer standardisierten Hypertensions-Therapie im sozioökonomischen Kontext von Patient*innen betrachtet und verglichen. Der sozioökonomische Kontext wurde im Rahmen der Studie als das mittlere Haushalteinkommen eines Bezirkes definiert. Die Bezirke wurden dem sozioökonomischen Status entsprechend einem Quintil zugeteilt. Personen im ersten Quintil wurden der niedrigste sozioökonomische Status zugeordnet. Zwischen dem höchsten und dem niedrigsten Quintil wurden folgend die Unterschiede verzeichnet. Menschen mit niedrigem sozioökonomischem Status erzielten trotz gleicher Therapie seltener eine adäquate Blutdruckeinstellung von unter 140/90 mmHg (OR 0.48). Auch die

Mortalität in Bezug auf Herzinsuffizienz und die Gesamtmortalität waren erhöht. Niedriger sozioökonomischer Status ging außerdem mit geringerer Hospitalisierung bei Angina pectoris und geringerer Rate koronarer Revaskularisierung einher.

Menschen in niedrigen sozioökonomischen Schichten haben bei kardiovaskulären Ereignissen also einen insgesamt schlechteren Ausgang zu verzeichnen. Der sozioökonomische Status hat also bedeutenden Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko.

(24)

In einer Studie wurden die Risikofaktoren der KHK, sowohl die somatischen als auch die psychosozialen, in Abhängigkeit vom sozioökonomischen Status der Patient*innen betrachtet. Der sozioökonomische Status wurde bei der Studie anhand des Bildungsgrades definiert.

Betrachtet man zuerst die Ergebnisse der somatischen Faktoren, so kann nur für den Risikofaktor „Rauchen“ ein signifikanter Unterschied zwischen den sozialen Schichten festgestellt werden. Patient*innen mit niedrigem sozioökonomischem Status sind signifikant öfter Raucher*innen.

Psychosoziale Risikofaktoren weisen eine engere Verbindung zum sozioökonomischen Status auf. Vor allem Erschöpfung weist eine deutliche inverse Beziehung zu dem sozioökonomischen Status auf. Auch Depression wird in Abhängigkeit vom sozioökonomischen Status vermehrt angetroffen, sie wird am häufigsten in der niedrigsten sozialen Schicht verzeichnet. Selbstwirksamkeit und soziale Unterstützung sind ebenfalls Faktoren, die mit der Zugehörigkeit zur sozialen Schicht von Patient*innen korrelieren. Menschen mit niedrigem sozioökonomischem Status haben keinen aktiven Zugang in Bezug auf deren Krankheitsbewältigung und erfahren seltener ausreichend emotionale Unterstützung. Auch psychosoziale Risikokonstellationen wie Scheidung oder Schlafprobleme standen in Zusammenhang mit niedriger sozialer Schicht.

Zusammenfassend kann man sagen, dass eine Einstufung des KHK-Risikos durch den sozioökonomischen Status durchaus möglich ist und dieser dadurch heutzutage im Gesundheitswesen als beachtenswerter Risikofaktor für Patient*innen betrachtet werden sollte. (25)

3.2.3.4.3 Belastende Kindheitserfahrungen

Belastende Erlebnisse während der Kindheit und Jugend können sich im weiteren Leben auf das Herz-Kreislauf-System auswirken und ein erhöhtes KHK-Risiko bedingen.

Die American Heart Association versteht unter derartigen Belastungen alle Erlebnisse, die subjektiv mit der Bedrohung der persönlichen Sicherheit, der körperlichen Integrität oder des familiären beziehungsweise sozialen Umfeldes einhergehen. (18)

In einer Meta-Analyse wurde der kumulative Einfluss belastender Erlebnisse während des Heranwachsens auf das Risiko für kardiometabolische Erkrankungen im Erwachsenenalter beurteilt. Vor allem in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen, wie der KHK, konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. (26) Zwischen dem psychosozialen Wohlbefinden in der Kindheit und Jugend und der Inzidenz einer Atherosklerose im Erwachsenenalter besteht eine deutliche inverse Beziehung. (19) Je mehr Belastung jemand in seiner Kindheit erfährt, umso schlechter wird sich die geistige und körperliche Gesundheit der betroffenen Person längerfristig entwickeln. Das Ausmaß des Einflusses belastender Kindheitserfahrungen auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität ist vergleichbar groß wie der Einfluss anderer psychosozialer Faktoren. (26) Zurückzuführen ist dies auf angeeignetes Verhalten, Veränderungen auf epigenetischer Ebene, inflammatorische Prozesse und endotheliale Dysfunktion. (19)

3.2.3.4.4 Soziales Umfeld

Unsere zwischenmenschlichen Beziehungen und unser soziales Umfeld haben großen Einfluss auf unsere Gesundheit. Daher muss bei der Betrachtung der KHK, um den Gesundheitszustand eines Individuums besser erfassen zu können, dem sozialen Umfeld Beachtung geschenkt werden.

Ein wesentlicher Risikofaktor für eine KHK ist soziale Isolation. (6) Soziale Isolation, Einsamkeit und „allein leben“ sind Faktoren, die negativen Einfluss auf kardiovaskuläre Ereignisse und die Gesamtmortalität haben. (26) Der Effekt von Einsamkeit auf die Mortalität ist etwa vergleichbar groß wie die Auswirkungen eines Konsums von 15 Zigaretten täglich. (19)

Auch mangelnde soziale Unterstützung stellt einen bedeutsamen Risikofaktor der KHK dar. (20) Ein solcher Mangel hat signifikanten Einfluss auf die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung und die Mortalität Betroffener. (19)

Im Kontext des sozialen Umfeldes von Patient*innen kommt dem Familienstand eine große Bedeutung zu. Dieser wirkt sich beträchtlich auf das Krankheitsrisiko aus. Im Vergleich zu verheirateten Personen, erleiden unverheiratete Menschen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit eine kardiovaskuläre Erkrankung und weisen eine erhöhte KHK-Mortalität auf. Zu den Unverheirateten zählen in diesem Kontext alle Personen, die entweder nie verheiratet waren, beziehungsweise geschieden oder verwitwet sind. Vor allem geschiedene Menschen weisen ein erhöhtes Risiko für eine KHK auf. Auch auf die Mortalität bei Myokardinfarkt wirkt sich der Familienstand aus. Alleinstehende Myokardinfarkt-Patient*innen zeichnen sich durch ein höheres Mortalitätsrisiko aus als verheiratete Vergleichspersonen. Der Familienstand wirkt sich also nicht nur auf die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung aus, er hat ebenso Einfluss auf deren Prognose. (27)

Soziale Unterstützung und das Zusammenleben mit einem/einer Ehepartner*in und Familie sind protektive Faktoren in Bezug auf das Krankheits- und Mortalitätsrisiko von KHK-Patient*innen. (19)

3.2.3.4.5 Arbeitsplatz

Bei der Begutachtung psychosozialer Risikofaktoren spielt auch das Arbeitsleben eines Individuums eine große Rolle. Mehrjährige Schichtarbeit, Nacht- oder exzessive Mehrarbeit gelten als Risikofaktoren für eine KHK. (18) Auch mangelnde Autonomie am Arbeitsplatz ist mit einem erhöhten KHK-Risiko verbunden. (6) Am häufigsten wird Stress am Arbeitsplatz durch berufliche Belastung in Form von hoher Anforderung bei zugleich geringer Einflussnahme wahrgenommen. Diese Kombination geht mit deutlich gesteigertem KHK-Risiko für Betroffene einher. (28) Andauernder, subjektiv empfundener Stress am Arbeitsplatz ist vor allem unter Männern ein relevanter psychosozialer Risikofaktor. (20)

In einer Meta-Analyse wurde der Zusammenhang zwischen langen Arbeitszeiten und kardiovaskulären Erkrankungen, genauer gesagt KHK und Insult, begutachtet. Personen ohne vorbekannte vaskuläre Erkrankungen, die mindestens 55 Stunden pro Woche arbeiteten, wurden in Bezug auf das Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses analysiert. In der Meta-Analyse wurde ein 1.12-mal größeres KHK-Risiko durch lange Arbeitszeiten festgestellt. Lange Arbeitszeiten sind also mit einem gering erhöhten KHK-Risiko verbunden.

Die vermuteten Hintergründe dieses Zusammenhangs sind auf psychosozialer, behavioraler und biologischer Ebene erklärbar. Durch lange Arbeitszeiten sind Personen den mit der Arbeit in Verbindungen stehenden Stressoren durch vergleichsweise längere Exposition verstärkt ausgesetzt. Sie unterliegen meist hohen Anforderungen, sind vermehrt Lärm, Staub und toxischen Substanzen ausgesetzt und verbringen weniger Zeit im Tageslicht. Typisch für Menschen mit langen Arbeitszeiten ist Typ-A-Verhalten und risikobehaftetes Verhalten in Form von Rauchen, Alkoholmissbrauch und Bewegungsmangel. Auch Fettleibigkeit ist ein typisches Merkmal von Personen, die Mehrarbeit verrichten. Schlafmangel ist ebenso mit langer Arbeitszeit assoziiert und stellt einen Risikofaktor der KHK dar. (28)

In einer Studie wurde der Zusammenhang zwischen Mobbing und Gewalt am Arbeitsplatz und kardiovaskulären Erkrankungen untersucht. 70201 Menschen zwischen 18 und 65 Jahren ohne kardiovaskulärer Vorerkrankung nahmen an der Studie teil. Im Verlauf der Studie wurde das Auftreten einer KHK oder einer zerebrovaskulären Erkrankung beobachtet. Rund 9 % der Studienteilnehmer*innen gaben an, innerhalb eines Jahres mit Mobbing am Arbeitsplatz konfrontiert gewesen zu sein. Mobbing am Arbeitsplatz ging in der Studie mit einer Hazard Ratio von 1.59 für kardiovaskuläre Erkrankungen einher. Gewalt am Arbeitsplatz, von 13 % der Studienteilnehmer*innen empfunden, verzeichnete eine Hazard Ratio von 1.25 für kardiovaskuläre Erkrankungen. Für beide Assoziationen bestand eine Dosis-Wirkungs-Beziehung.

Aus der Studie lässt sich entnehmen, dass Mobbing und Gewalt am Arbeitsplatz zwei weit verbreitete psychosoziale Stressoren sind, die mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in Verbindung gebracht werden können. Die vermuteten Mechanismen, die diesem Zusammenhang zugrunde liegen, basieren auf negativen Emotionen, Stressreaktionen und Folgeerscheinungen wie Depression oder Angst. Als emotionale Bewältigungsstrategie entwickeln Betroffene häufig risikobehaftete Verhaltensmuster. Durch Aktivierung der Stressachse beziehungsweise der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse wirken sich die hohen Stresshormon-Spiegel auf den Puls und den Blutdruck aus und bedingen ein erhöhtes KHK-Risiko. (29)

3.2.3.4.6 *Persönlichkeit*

Ein weiteres Beispiel für die Auswirkung psychosozialer Faktoren auf Gesundheit und Krankheit ist der Einfluss der Persönlichkeit eines Menschen auf sein KHK-Risiko. (30)

Es besteht ein Zusammenhang zwischen negativem Gedankengut und kardiometabolischen Erkrankungen. Neurotizismus als Persönlichkeitseigenschaft deren Merkmale unter anderem Ärger, unterdrückte Aggression, Feindseligkeit und depressive Verstimmung sind, gilt als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. (31) Feindselige Menschen weisen vermehrt Merkmale wie Fettleibigkeit und Hyperglykämie, zwei typische somatische Risikofaktoren der KHK, auf und sind daher gefährdeter, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu erleiden. (30) Feindseligkeit wirkt sich signifikant auf das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aus. (26)

Neben Feindseligkeit sind Neigung zu Ärger und Typ-D-Persönlichkeitsmuster psychosoziale Risikofaktoren einer KHK. (20) Typisch für die Typ-D-Persönlichkeit ist einerseits negativer Affekt, also das Empfinden negativer Emotionen wie Wut, Trauer oder Angst. Andererseits ist soziale Hemmung kennzeichnend. Darunter wird die Tendenz, die negativen Affekte nicht im zwischenmenschlichen Austausch zu teilen, verstanden, die auf einer Angst vor Zurückweisung und Missbilligung beruht. Einer von vier KHK-Patient*innen weist eine Typ-D-Persönlichkeit auf. Diese geht mit erhöhter Morbidität und Mortalität sowie schlechterer Lebensqualität einher, zurückführbar auf viele verschiedene Mechanismen. Menschen mit einer Typ-D-Persönlichkeit sind besonders vulnerabel für emotionale Stressoren in Form von Depression oder Angst und fehlangepasste Bewältigungsstrategien, welche sich auf das Risiko und die Prognose einer KHK negativ auswirken. Bestimmte behaviorale Aspekte, wie ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel und geringe Compliance, sind ebenso mit dieser Persönlichkeitsstruktur assoziiert. Typ-D-Persönlichkeit wirkt auf den Körper als lebenslanger Stressor, der die Funktion der Stresshormone Cortisol und Noradrenalin verändert. Typ-D-Persönlichkeit bedingt ein erhöhtes Cortisol-Level, dieses hat negative Einflüsse auf das kardiovaskuläre System, indem es vielschichtig die Entstehung einer KHK fördert. Fettleibigkeit, höhere LDL-Cholesterin-Spiegel, endotheliale Dysfunktion, Hypertension und proinflammatorische Aktivität sind durch Cortisol vermehrt zu verzeichnen. Ebenfalls hat die Typ-D-Persönlichkeit Auswirkungen auf das autonome Nervensystem durch sympathische Hyperaktivität, welche ebenfalls das Atherosklerose-Risiko fördert. (32)

Auch Typ-A-Verhalten ist typisch für psychokardiologische Patient*innen. Darunter versteht man ausgeprägtes Konkurrenzdenken, hohe Leistungsbereitschaft und Hyperaktivität bei gleichzeitig vorhandener Neigung zu Depressionen. (17)

Verhalten ist neben der genetischen Komponente hauptsächlich auf die Erfahrungen eines Menschen zurückzuführen. Unsere Erfahrungen wiederum sind geprägt von dem sozialen Umfeld, in dem wir leben.

Psychosoziale Risikofaktoren interagieren vielschichtig miteinander und können daher meist nur insuffizient isoliert betrachtet werden. (19)

3.2.3.4.7 Psychiatrische Krankheiten

Etwa jeder siebte Todesfall ist einer mental-psychischen Störung zuschreibbar, psychischen Erkrankungen kommt also global eine große Bedeutung in Bezug auf die Krankheitslast zu.

Auch auf die Entstehung und die Prognose einer KHK nehmen psychiatrische Krankheiten großen Einfluss. Dieser Einfluss basiert auf verschiedenen Mechanismen. Einerseits spielen behaviorale Prozesse eine Rolle. Psychisch kranke Personen neigen eher zu mangelnder Adhärenz und Unwillen, ihren Lebensstil positiv zu verändern. Andererseits kommen auch psychobiologische Prozesse zum Tragen, denn Dysfunktion des autonomen Nervensystems, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sowie proinflammatorische und prothrombotische Zustände wirken sich förderlich auf den Krankheitsprozess der KHK aus. (33)

Besonders große Bedeutung in Bezug auf den Einfluss psychiatrischer Krankheitsbilder auf das KHK-Risiko kommt der Depression und der Angst zu.

Symptome von Depression und Angst sind mit vermehrtem Auftreten anderer Risikofaktoren assoziiert. In einer Studie wurden Patient*innen mit bestehender KHK und/oder arterieller Hypertension inkludiert und bei Vorliegen von depressiver oder ängstlicher Symptomatik die Assoziation mit anderen Risikofaktoren beurteilt. Eine deutliche Assoziation konnte für hohe und moderate Stresslevel, geringe soziale Unterstützung und das weibliche Geschlecht festgestellt werden. Psychische Störungen, wie Angst und Depression, wirken sich also auch als Mediatoren anderer Risikofaktoren auf das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei bestehender KHK aus. (34)

Depression und Angst stehen außerdem in Zusammenhang mit Suizidgedanken. In einer Studie gaben 14 % der Patient*innen mit entweder KHK oder Hypertension an, innerhalb der letzten zwei Wochen Suizidgedanken gehabt zu haben. Suizidgedanken nehmen bei Herzpatient*innen negativen Einfluss auf deren Mortalität. Die Schwere von Suizidgedanken herzkranker Patient*innen steht vor allem mit der Schweregrad von Depression oder von Angst in Verbindung. Angst und Depression sind also auch aufgrund dieses Zusammenhangs mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko in Verbindung zu bringen. (35)

3.2.3.4.7.1 Depression

Patient*innen mit einer Depression haben ein etwa 60 % höheres Risiko, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu erleiden. (36) Das Relative Risiko, bei einer depressiven Störung eine KHK zu entwickeln beläuft sich auf 1.6 bis 1.9. (19) Depressivität geht jedoch nicht nur mit einer erhöhten KHK-Inzidenz einher, sie erhöht auch die Rate kardialer Ereignisse und der Mortalität bei bereits vorliegender Herz-Kreislauf-Erkrankung. (18) Depression wirkt sich signifikant auf das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aus. (26) Die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität sind deutlich erhöht. (19) Das Vorliegen einer affektiven Störung in Form von Depressivität ist also ein relevanter Faktor bezüglich der Prognose von KHK-Patient*innen. Durch verschiedene pathophysiologische Prozesse und Auswirkungen auf das Gesundheitsverhalten kann eine depressive Verstimmung die Progression einer Atherosklerose fördern. (18) In Studien wurde nachgewiesen, dass zwischen Depression und endothelialer Dysfunktion ein Zusammenhang besteht. (31)

In einer Studie wurde der Einfluss des sozioökonomischen Status auf den Zusammenhang zwischen Depression und KHK anhand des geschätzten 10-Jahres-Risikos für die KHK beurteilt. Der sozioökonomische Status wurde anhand der Stellung im Beruf, dem monatlichen Haushaltseinkommen und der Bildung definiert. Vor allem berufliches Ansehen hatte bedeutenden Einfluss auf das KHK-Risiko bei depressiver Symptomatik. Diese Auswirkung der Stellung im Beruf wurde in erster Linie bei Männern festgestellt. Unter Männern war ein deutlicher Einfluss des sozioökonomischen Status auf den Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und dem KHK-Risiko zu verzeichnen. (37)

Ebenfalls im Rahmen einer Studie wurde die Prävalenz depressiver Symptome in Abhängigkeit verschiedener soziodemografischer Merkmale und kardiovaskulärer Erkrankungen untersucht. Insgesamt wurden unter den Studienteilnehmer*innen bei etwa einem Fünftel der Männer und einem Drittel der Frauen depressive Symptome festgestellt. Besonders häufig wurde depressive Symptomatik mit steigendem Alter, unverheiratetem Familienstand und kardiovaskulären Erkrankungen in der Anamnese in Verbindung gebracht. Je höher das Bildungsniveau war, desto geringer war die Prävalenz depressiver Symptome. Die Wahrscheinlichkeit, eine KHK, eine Arrhythmie oder einen Insult zu erleiden, war bei Vorliegen depressiver Symptomatik erhöht. Diesem Zusammenhang lag eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zugrunde. (38)

In einer weiteren Studie wurde zudem ein Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und dem BMI, dem Taillenumfang und dem Nüchternblutglukosewert festgestellt. (34)

Ein bedeutungsvoller Wert in Bezug auf die Mortalitäts-Prognose von Patient*innen mit kardiovaskulären Erkrankungen ist die Erholung der Herzfrequenz eine Minute nach Beendigung körperlicher Betätigung (HRR-1), also die Geschwindigkeit, mit der sich die Herzfrequenz innerhalb einer Minute nach Bewegung wieder verlangsamt. Dieser Wert spiegelt die parasympathische Aktivität des autonomen Nervensystems wider. Ein Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems durch Hyperaktivität des Sympathikus und/oder Hypoaktivität des Parasympathikus beeinträchtigt die körperliche Gesundheit Betroffener. Schnelles Erholen nach Anstrengung ist für den Erhalt der kardiovaskulären Gesundheit ausschlaggebend. Depressive Symptome wirken sich signifikant auf die HRR-1 aus und gehen folgend mit erhöhter Mortalität der kardiovaskulären Patient*innen einher. (39)

3.2.3.4.7.2 Angst

Angst und Angststörungen nehmen signifikant Einfluss auf die Entstehung und Progression einer kardiovaskulären Erkrankung. (36) Ebenso prägnant ist deren Einfluss auf das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und auf die kardiale Mortalität. (26)

Vor allem der pathologischen Angst kommt hierbei große Bedeutung zu. Dabei handelt es sich um die Fehlinterpretation von objektiv ungefährlichen Situationen, Symptomen etc. und folgend dysfunktionalem Sicherheits- und Vermeidungsverhalten. (18) Schwere akute Angst und Angststörungen gehen mit einem Relativen Risiko von 1.41 für eine KHK

einher. Vor allem Phobien und Panikstörungen sind mit einem erhöhten KHK-Risiko assoziiert. (19)

3.2.3.4.7.3 Posttraumatische Belastungsstörungen

Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS) gehen ebenso mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher. Dieses begründet sich teils durch das verstärkte somatische Risikoprofil in Form von Rauchen, Bewegungsmangel, Dyslipidämie und Adipositas infolge einer PTBS. Patient*innen mit einer PTBS haben ein 61 % größeres Risiko, an einer KHK zu erkranken. (18)

3.2.3.4.7.4 Vitale Erschöpfung

Das Syndrom der vitalen Erschöpfung zeichnet sich durch Ermüdung und Apathie aus. Vitale Erschöpfung geht im Gegensatz zur Depression jedoch nicht mit kognitiven Symptomen, wie etwa der für eine Depression typischen Hoffnungslosigkeit, einher. Patient*innen, die unter vitaler Erschöpfung leiden, haben ein 1.5-mal höheres Risiko, eine KHK zu entwickeln. (19)

4 Ergebnisse der Literaturrecherche zu Frauen und KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht

4.1 Geschlechtsspezifika der KHK

4.1.1 Allgemeine Relevanz der Differenzierung

In den letzten vier Jahrzehnten konnte ein kontinuierlicher Rückgang der Mortalität in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen verzeichnet werden. Dieser Rückgang betrifft jedoch vor allem das männliche Geschlecht. (40) Während Männer jeder Altersgruppe eine Abnahme der KHK-Mortalität verzeichnen, ist vor allem die KHK-Mortalität der Frauen unter 55 Jahren bedenklich hoch. Es ist daher notwendig, der KHK der Frau explizit Beachtung zu schenken und Verständnis für dieses Krankheitsbild zu entwickeln, das sich oftmals von jenem der Männer deutlich unterscheidet. (7) Betroffene Frauen weisen unterschiedliche Risikofaktoren und Symptome, sowie eine unterschiedliche Prävalenz und Prognose der KHK im Vergleich zu Männern auf. (41) Da Frauen aber in klinischen Studien oftmals unterrepräsentiert sind und auch wenig spezifische Informationen zum weiblichen Geschlecht durch Tiere und Zellen erarbeitet werden, besteht in Bezug auf die kardiovaskuläre Erkrankung der Frau eine beträchtliche Wissenslücke. (40)

4.1.2 Altersverteilung

Während Männer ab 45 Jahren einen exponentiellen Anstieg der KHK-Prävalenz verzeichnen, sind Frauen zum Erkrankungszeitpunkt vergleichsweise älter. Im Alter von 55 Jahren beginnt die Prävalenz der KHK beim weiblichen Geschlecht deutlich zuzunehmen. (19) Auch in Bezug auf Myokardinfarkte und plötzlichen Tod sind Frauen älter als Männer, im Durchschnitt beträgt der Unterschied etwa 20 Jahre. (42)

4.1.3 Pathogenese

Die Ätiologie und die Pathogenese der KHK weisen bedeutsame Unterschiede zwischen Mann und Frau auf. (19)

In 57 % der Fälle liegt bei Frauen eine nicht-obstruktive KHK vor. Man geht davon aus, dass diese auf eine mikrovaskuläre Dysfunktion der Koronargefäße, einen veränderten endothelialen Tonus, strukturelle Veränderungen und eine veränderte Antwort auf vasodilatatorische Stimuli zurückzuführen ist. (7)

Weisen Frauen Brustschmerzen auf, liegen dieser Symptomatik im Vergleich zu Männern also seltener atherosklerotische Veränderungen zugrunde. Vor allem in Bezug auf die Kalzifizierung der Koronargefäße können deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede festgestellt werden. (41) Plaques sind bei KHK-Patientinnen, falls vorhanden, meist diffuser verteilt, weniger obstruierend und weisen geringere nekrotische Veränderungen auf. (40)

Bei Frauen mit Symptomen ohne Nachweis okkludierter Arterien besteht im Vergleich zu symptomlosen Patientinnen dennoch ein signifikant höheres Risiko für Myokardinfarkte, Insulte oder Hospitalisierung aufgrund einer Herzinsuffizienz. (43)

4.1.4 Das Akute Koronarsyndrom der Frau

4.1.4.1 Pathogenese

Auch in Bezug auf das Akute Koronarsyndrom lassen sich auf pathogenetischer Ebene Unterschiede zwischen Mann und Frau feststellen. Während die typische Ursache eines Myokardinfarktes beim Mann die Plaqueruptur darstellt, weisen vor allem junge, prämenopausale Frauen einen anderen Pathomechanismus auf. Auf Basis der Erosion einer Plaque kommt es zur Thrombosierung und folgend zur Myokardischämie. Die Plaques enthalten vor allem glatte Muskelzellen und Proteoglykane und weniger inflammatorische Komponenten. (43) Etwa 20 bis 40 % der Thromben der Koronargefäße der Frauen entstehen auf Basis einer solchen intakten Plaque mit oberflächlicher Erosion. (42)

Das Bewusstsein dafür, welche Mechanismen bei Mann und Frau zu einer Myokardischämie führen können, ist wichtig, um das Risiko eines Individuums bestmöglich einschätzen zu können. (43)

4.1.4.2 Assoziiertes Risiko

Frauen mit akutem Myokardinfarkt weisen eine höhere Mortalität als männliche Vergleichspatienten auf. Auch schwere Komplikationen treten bei Frauen häufiger auf. (43) Erleiden Patient*innen über 45 Jahren erstmalig einen Myokardinfarkt, versterben 26 % der Frauen innerhalb des ersten Jahres nach dem Ereignis. Im Vergleich dazu ist der Prozentsatz unter den Männern mit 19 % deutlich geringer. (42) Vor allem junge Frauen scheinen von dem erhöhten Risiko betroffen zu sein. (43)

4.1.4.3 Ätiologie der Geschlechtsdifferenz

Die Gründe für die schlechtere Prognose des Myokardinfarktes bei Frauen sind vielfältig.

Frauen mit Myokardinfarkt sind im Durchschnitt älter und weisen dementsprechend auch mehr Komorbiditäten auf.

Die Symptome sind öfter atypisch und treten später als bei Männern auf. Aufgrund der atypischen Präsentation wird das Risiko oftmals falsch eingeschätzt und die ärztliche Überweisung erfolgt verspätet. (19) Am häufigsten wird ein Akutes Koronarsyndrom bei jungen Patient*innen mit fehlenden Brustbeschwerden übersehen. (40)

In einer Studie wurde belegt, dass Männer mit Brustschmerzen gründlicher als Frauen mit vergleichbarer Symptomatik abgeklärt werden. Frauen haben in Folge schlechteren Zugang zu Interventionen und erfahren häufiger weniger invasive Therapieformen und geringere Sekundärpräventionsmaßnahmen. (43) Man kann sagen, dass Frauen insgesamt seltener im Falle eines Akuten Koronarsyndroms leitliniengerecht therapiert werden. (19)

Zudem haben Frauen grundsätzlich andere biologische Voraussetzungen.

Die epikardialen Koronararterien sind wesentlich kleiner als bei Männern. Um dennoch die Sauerstoffversorgung des Myokards gewährleisten zu können, ist der Blutfluss bei Frauen deutlich stärker. Das Endothel der Koronargefäße der Frauen ist folglich größerem Scherungsstress ausgesetzt, wodurch sich womöglich ein Geschlechtsunterschied bezüglich der KHK-Empfindlichkeit ableiten lässt, denn niedriger endothelialer Scherungsstress ist mit fokaler Lipid-Akkumulation, pathologischen Umbauprozessen und Plaque-Instabilität assoziiert. (40)

Frauen reagieren außerdem anders auf Thrombozytenaggregationshemmer. Es kann eine höhere Restaktivität der Thrombozyten bei Einnahme eines

Thrombozytenaggregationshemmers verzeichnet werden. (43) Da die

Thrombozytenaggregation zur Okklusion eines Gefäßes durch Thrombusbildung beiträgt, ist eine erhöhte Thrombozytenreaktivität mit höherem Risiko für ischämische Ereignisse verbunden. (42)

Sehr bedeutsam ist außerdem das mangelnde Bewusstsein für die Prävalenz der KHK und für die Notwendigkeit einer vielschichtigen Therapie dieser unter Frauen. Diese neigen dazu, das eigene KHK-Risiko zu unterschätzen. (43)

In einer Studie wurden geschlechtsspezifische Unterschiede beziehungsweise Ungleichheiten in Bezug auf die medizinische Versorgung und die Folgen kardiovaskulärer Erkrankungen in Ländern mit geringem oder mittlerem Einkommen beurteilt. Im Vergleich zu Männern waren Frauen, die unter einem Akuten Koronarsyndrom litten, älter. Während das mittlere Alter der betroffenen Männer sich auf 58 Jahre belief, waren Frauen durchschnittlich 65 Jahre alt. Sie wiesen zudem mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren auf, vor allem Hypertension und Diabetes mellitus waren die vorherrschenden Risikokonstellationen des weiblichen Geschlechts. Die Zeit zwischen dem Einsetzen der Symptome und der klinischen Vorstellung war bei Frauen länger. Die durchschnittliche Zeitspanne betrug 300 Minuten, circa eine Stunde länger als bei den Männern (238 Minuten). Unter den Frauen wurde außerdem ein geringerer Prozentsatz verzeichnet, der eine leitliniengerechte Versorgung erhielt. 45.9% der Frauen, im Vergleich zu 49.8% der Männer, wurden bei Vorliegen eines ST-Hebungs-Infarkts mittels PCI versorgt. Insgesamt wurde für das weibliche Geschlecht eine schlechtere Prognose während des Krankenhausaufenthalts sowie eine schlechtere 30-Tages-Prognose verzeichnet. (44)

Das weibliche Geschlecht ist also mit einer Vielzahl von Risikokonstellationen konfrontiert, die eine schlechtere Gesamtprognose bedingen, wobei das Geschlecht per se eigentlich gar kein Risikofaktor zu sein scheint. (43) Dennoch lässt sich ein klarer Unterschied feststellen, der neben den beschriebenen Gründen auch durch psychosoziale Faktoren erklärt werden kann. (40)

4.1.5 Besonderheiten somatischer Risikofaktoren bei Frauen

Grundsätzlich liegen sowohl bei Frauen als auch bei Männern einer KHK die gleichen klassischen somatischen Risikofaktoren zugrunde. Unterschiede bestehen jedoch in Bezug auf deren Prävalenz und deren Einfluss auf das KHK-Risiko. (40)

In Bezug auf die nicht-modifizierbaren Risikofaktoren der KHK besteht bei Frauen ein sehr prägnanter Zusammenhang zwischen der Familienanamnese und dem KHK-Risiko. In Familien, in denen frühzeitig koronare Herzkrankheiten auftreten, haben Frauen bedingt durch genetische und Lebensstil-Faktoren ein deutlich erhöhtes KHK-Risiko. Die Prävalenz subklinischer atherosklerotischer Veränderungen der Koronargefäße ist maßgeblich erhöht. (23)

Doch besonders in Bezug auf die modifizierbaren Risikofaktoren müssen Unterschiede für das bessere Verständnis der KHK der Frau erläutert werden.

Mit dem Geschlecht geht beispielsweise ein gewisser Lebensstil einher. Daraus ergeben sich wiederum Unterschiede bezüglich des Rauchverhaltens, des Essverhaltens, des Alkoholkonsums und des Bewegungsumfangs. (45)

Es kann außerdem ein vom Alter abhängiger Wandel der Prävalenz gewisser Risikofaktoren beobachtet werden. In jungen Jahren weisen besonders Raucherinnen, die orale Kontrazeptiva einnehmen, ein hohes KHK-Risiko auf. Mit steigendem Alter sind es vorwiegend metabolische Risikofaktoren, die mit erhöhtem KHK-Risiko unter Frauen assoziiert sind. (46)

Im Folgenden werden die einzelnen modifizierbaren somatischen Risikofaktoren in Hinblick auf deren Einfluss auf das KHK-Risiko der Frau genauer beleuchtet.

4.1.5.1 Rauchen

Mit der Emanzipationsbewegung konnte auch ein deutlicher Anstieg der Rauch-Prävalenz unter Frauen verzeichnet werden. Vor allem in Industrieländern ist die Rate rauchender Frauen sehr hoch. (43) Rauchen ist bei Frauen mit einem höheren kardiovaskulären Risiko verbunden als bei Männern. Das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis ist bei Raucherinnen etwa 25 % größer als bei Rauchern. (23) Besonders junge Frauen und Frauen mittleren Alters sind von dem hohen Risiko betroffen. (42) Denn Rauchen begünstigt die Entstehung einer Koronarthrombose, welche vor allem unter den jüngeren Patientinnen eine häufige Ursache kardiovaskulärer Ereignisse darstellt. (46)

4.1.5.2 Fettleibigkeit

Die Verteilung des Fettgewebes unterscheidet sich zwischen Männern und Frauen und hat Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko.

Abdominale Fettsucht wirkt sich besonders negativ auf das KHK-Risiko einer Person aus. Auch der Taillenumfang und das Verhältnis von der Taille zur Hüfte sind Messwerte, die als Prädiktoren für das Risiko für einen Myokardinfarkt unter Frauen herangezogen werden können.

Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Taillenumfang und dem Bewegungsausmaß. Menschen, die viel Zeit sitzend verbringen, haben einen größeren Taillenumfang als aktive Personen. (23)

4.1.5.3 Hyperlipidämie

Hyperlipidämien stehen oftmals in Zusammenhang mit der Ernährung. Nahrungsaufnahme und Alkoholkonsum sind für manche Patientinnen kompensierende Verhaltensmuster, welche in weiterer Folge Fettstoffwechselstörungen bedingen können. (46) Eine ungesunde Ernährungsweise kann die Lipidwerte im Blut verändern, die Blutviskosität erhöhen und Atherosklerosebildung fördern. (23)

Auch spielt die Sympathikusaktivierung durch Stressoren, beispielsweise am Arbeitsplatz, eine bedeutende Rolle für die Lipidwerte der Frau. Durch die stressbedingt vermehrte Energiebereitstellung in Form von Lipolyse kann es nämlich zu Dyslipidämien kommen. (46)

Vor allem die Triglyzeridämie scheint bei Frauen ein vergleichsweise höheres kardiovaskuläres Risiko als bei Männern zu bedingen. Das Verhältnis der Triglyzeride zu HDL-Cholesterin ist ein wichtiger Prädiktor für die Gesamtmortalität und für kardiovaskuläre Ereignisse unter Frauen. (42)

4.1.5.4 Hypertension

Der Blutdruck der Frau verändert sich mit dem Menstruationszyklus und mit dem Alter. Hypertension ist vor allem unter postmenopausalen Frauen und Frauen höheren Alters anzutreffen. Zurückführbar sind diese Blutdruckveränderungen auf veränderte Östrogenspiegel.

Außerdem wirkt sich die Hypertension bei Frauen stärker auf das kardiovaskuläre Risiko aus als bei Männern. Das Risiko für einen Myokardinfarkt ist bei Frauen mit einer Hypertension deutlich größer. (23)

4.1.5.5 Diabetes mellitus

Ebenso Unterschiede bezüglich der Auswirkung eines Risikofaktors auf das KHK-Risiko lässt sich unter Diabetiker*innen verzeichnen. (40) Diabetes mellitus ist klassischer Risikofaktor einer KHK, der in seiner Bedeutsamkeit deutliche Unterschiede zwischen Mann und Frau aufweist. (47)

Im Vergleich zu Diabetikern haben Diabetikerinnen ein 58 % größeres Risiko in Bezug auf die KHK-Mortalität und ein 13 % größeres Gesamtmortalitätsrisiko. (48) Vor allem ältere Frauen verzeichnen ein erhöhtes Risiko durch einen unnormalen Glukosestoffwechsel. (23) Das höhere Risiko durch Diabetes mellitus bei Frauen erklärt sich einerseits durch höhere Prävalenz von Fettleibigkeit unter Diabetikerinnen als unter Diabetikern. Andererseits liegt bei Frauen oftmals im Rahmen einer Diabetes mellitus-Erkrankung eine schwere Form der Dyslipidämie vor. Hohe Triglyzeridspiegel und niedrige HDL-Werte sind ausschlaggebende Risikofaktoren für eine KHK bei Diabetikerinnen.

In einer Studie wurden übergewichtige oder fettleibige Patient*innen mit Diabetes mellitus Typ 2 und/oder einer kardiovaskulären Erkrankung untersucht. Es wurde festgestellt, dass mit jedem Prozent Anstieg des HbA1c-Werts das Gesamtmortalitätsrisiko unter Frauen um 22 % und unter Männern um 12 % steigt. (42)

4.1.5.6 Bewegungsarme Lebensweise

Frauen sind körperlich inaktiver als Männer. Etwa 32 % der Frauen sind im Vergleich zu 23 % der Männer zu inaktiv. Somit ist Bewegungsarmut ein Risikofaktor, der besonders unter Frauen ein erhöhtes KHK-Risiko bedingt. (23)

4.1.5.7 Hormonelle Einflüsse

Die weiblichen Geschlechtshormone nehmen bedeutsam Einfluss auf das KHK-Risiko der Frau.

4.1.5.7.1 Menarche

Eine besonders späte und auch eine besonders frühe Menarche sind mit erhöhtem KHK-Risiko in Verbindung zu bringen. (23) Haben Heranwachsende ihre erste Regelblutung nach dem 14. Lebensjahr, spricht man von einer späten Menarche. Von einer frühen Menarche spricht man, wenn die erste Regelblutung vor dem 12. Lebensjahr einsetzt. Stress kann eine solche früh beginnende Regelblutung induzieren und somit ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bedingen. (49)

4.1.5.7.2 Schwangerschaft

Viele Schwangerschaftskomplikationen sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko für die Frau assoziiert. Frauen, die während der Schwangerschaft eine Präeklampsie, Plazentalösung, Hypertension oder einen Diabetes mellitus erfahren, haben in weiterer Folge ein erhöhtes KHK-Risiko. Gestationsdiabetes wirkt sich noch bis zu 25 Jahre nach der Schwangerschaft auf das KHK-Risiko der Frau aus. Etwa zwei- bis dreimal so groß ist das Risiko betroffener Frauen für eine KHK. Frauen, die während der Schwangerschaft unter einer Präeklampsie leiden, haben 5 bis 15 Jahre nach der Schwangerschaft ein doppelt so großes KHK-Risiko. (43) Vor allem aber scheint die Kombination der Schwangerschafts-assoziierten Risikofaktoren ein bedeutend größeres KHK-Risiko für die Frau zu bewirken. (40)

Außerdem kann es bei schwangeren Frauen durch hormonelle Veränderungen und Veränderungen der Physiologie zu einer spontanen Koronararterien-dissektion kommen. (43) 43 % der Akuten Koronarsyndrome während einer Schwangerschaft können auf spontane Koronararterien-dissektionen zurückgeführt werden, im Vergleich zu 1 bis 4 % der Akuten Koronarsyndrome der Gesamtbevölkerung. (40)

Schwangerschaft ist also sowohl akut als auch langfristig mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert. (43)

Positiv auf das KHK-Risiko wirkt sich das Stillen aus. Frauen, die insgesamt mindestens 24 Monate lang gestillt haben, wiesen in einer Studie ein 18 % geringeres Risiko auf. Die mütterliche Blutglukose und der Lipidstoffwechsel werden durch das Stillen positiv beeinflusst. Stillen wirkt sich außerdem auf das Körpergewicht von Frauen aus und ist mit einer geringeren Rate an Übergewicht und Fettleibigkeit assoziiert. (23)

4.1.5.7.3 Orale Kontrazeption

Kombinierte orale Kontrazeptiva, also Präparate, die ein Gestagen und ein Östrogen enthalten, bedingen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. (40) Dies ist zurückführbar auf ein erhöhtes Risiko für arterielle Thromben durch vermehrte Koagulation des Blutes, sowie auf den Lipidspiegel, auf den Blutdruck und auf die vasomotorische Aktivität. All diese Risikofaktoren werden durch die Einnahme oraler Kontrazeption beeinflusst. (23) Prämenopausalen Frauen mit bekannter kardiovaskulärer Erkrankung wird deshalb von der Verwendung eines Östrogen-haltigen Verhütungsmittels abgeraten. (40)

4.1.5.7.4 Menopause

Männer verzeichnen in jedem Alter eine höhere Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen als Frauen. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied verringert sich jedoch deutlich mit dem Einsetzen der Menopause des weiblichen Geschlechts. (42)

Östrogen hat einen positiven Einfluss auf das kardiovaskuläre System. (7)

Es wirkt sich auf endotheliale Mediatoren wie Stickstoffmonoxid, Prostaglandine und den Endothelialen hyperpolarisierenden Faktor aus. Hauptsächlich hat Östrogen aber über den Östrogenrezeptor-alpha Einfluss auf das Gefäßsystem. (40) Über die Aktivierung dieses Östrogenrezeptors reguliert Östrogen die kardiovaskuläre inflammatorische Reaktion und den Metabolismus. Es verhindert die Aktivierung inflammatorischer Kaskaden, wodurch das Atheroskleroserisiko prämenopausaler Frauen relativ gering ist. (23) Durch den antiinflammatorischen Effekt wird das KHK-Risiko aufgrund der Stabilisierung der Plaques reduziert. (7) Ebenso hat Östrogen Einfluss auf das Überleben und die Hypertrophie der Kardiomyozyten und der Stammzellen. Es steuert prämenopausal den Lipidstoffwechsel, verhindert die Thrombozytenaggregation und schützt die Endothelzellen des vaskulären Systems. (23)

Eine frühe Perimenopause und Menopause bedingen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und eine erhöhte Mortalität. (40) Eine natürliche Menopause im Alter von maximal 45 Jahren ist mit dem Vorhandensein einer KHK in Verbindung zu bringen. (23)

Der Östrogenentzug wirkt sich in vielerlei Hinsicht auf das kardiovaskuläre und das metabolische Risiko einer Frau aus. Es kommt zu Veränderungen der Körperfettverteilung, zur endothelialen Dysfunktion, zur vaskulären Inflammation, zu erhöhter kardialer und peripherer Sympathikusaktivität, zu erhöhter Insulinresistenz und letztlich zur

Hypertension. Der Wegfall der vasoprotektiven Effekte des Östrogens bedingt eine zunehmende Gefäßsteifigkeit postmenopausaler Frauen. (40)

Dennoch ist der Einfluss der Menopause auf das KHK-Risiko aktuell noch nicht zufriedenstellend nachvollziehbar. Denn viele KHK-Risikofaktoren treten im Kontext des chronologischen Alters auf, ohne direktem Zusammenhang mit der Menopause. Manche Risikofaktoren scheinen jedoch direkt mit der Menopause assoziiert zu sein, wie der Gesamtcholesterinspiegel, der auf den Alterungsprozess der Eierstöcke zurückgeführt werden kann. (43)

Ebenso diskutiert als Ursache für das erhöhte postmenopausale Risiko wird der veränderte Eisenstatus. Während prämenopausal Frauen durch die Menstruation regelmäßig Eisen verlieren, verzeichnen Frauen postmenopausal durch Ausbleiben der Blutung erhöhte Eisenwerte. Die höheren Eisenwerte und der veränderte Eisenmetabolismus bei früher Menopause wirken sich womöglich durch die Aktivierung inflammatorischer Kaskaden negativ auf das kardiovaskuläre System der Frau aus. (40)

In einigen Studien wurde der Effekt einer Hormonersatztherapie auf das KHK-Risiko beurteilt. Da keine Risikominimierung durch diese zu erwarten ist, sollte eine Hormonersatztherapie nur bei Bedarf zur Symptomlinderung postmenopausaler Beschwerden über kurze Zeit zum Einsatz kommen. (43)

4.2 KHK-Risikofaktoren aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht speziell bei Frauen

4.2.1 Besonderheit psychosozialer Risikofaktoren bei Frauen

Psychosoziale Faktoren wirken sich wesentlich auf die Entstehung und Prognose der KHK aus. Wichtig dabei ist, deren Einfluss auf den Gesundheitszustand zwischen den Geschlechtern differenziert zu betrachten. Zwischen Männern und Frauen kann man in Bezug auf die Prävalenz und Einflussnahme psychosozialer Risikofaktoren nämlich deutliche Unterschiede feststellen. (45)

Frauen weisen im Durchschnitt nicht nur eine erhöhte Prävalenz psychosozialer Risikofaktoren auf, sie sind auch vulnerabler in Bezug auf die negativen Auswirkungen dieser Stressoren auf das kardiovaskuläre System. (49) Frauen, die mit psychosozialen Risikofaktoren konfrontiert sind, erfahren im Vergleich zu betroffenen Männern ungünstige kardiovaskuläre Ereignisse in größerem Ausmaß. (50)

Vielen psychosozialen Faktoren kommt daher bei Frauen bezüglich des kardiovaskulären Risikos eine größere Bedeutung als bei Männern zu. (42)

In einer Metanalyse wurde festgestellt, dass unter Frauen sich vor allem Ärger und Feindseligkeit, Depressionen sowie Stress negativ auf das Risiko für ein schweres unerwünschtes kardiovaskuläres Ereignis auswirken. Bei Männern haben vor allem Angst, Depression und Stress Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko. (45)

Primär sind es die Jüngeren, die durch den Einfluss psychosozialer Risikofaktoren mit einem vergleichsweise erhöhten KHK-Risiko konfrontiert sind. Für junge Frauen mit bereits früher KHK sind psychosoziale Faktoren neben ihrer Bedeutung als Risikofaktoren zudem auch bedeutende Prädiktoren für Hospitalisierung, Mortalität und verzögerte Genesung. (49)

Vor allem Frauen mit nicht-obstruktiver KHK weisen ein besonders hohes Risiko durch den Einfluss psychosozialer Faktoren auf. (45)

Patient*innen mit nicht-obstruktiver KHK wurden im Rahmen einer Studie untersucht, um geschlechtsspezifische Unterschiede in Bezug auf ihren Gesundheitszustand, ihre psychische Belastung und ihre Persönlichkeit, sowie Unterschiede zwischen Betroffenen und der Gesamtbevölkerung darzustellen.

Frauen gaben im Vergleich zu Männern vermehrt psychische Belastung an. Auch ein beeinträchtigter Gesundheitszustand, Angst und geringer positiver Affekt wurden unter Frauen vermehrt verzeichnet.

Diesen Unterschieden zwischen den Geschlechtern innerhalb der Gruppe mit nicht-obstruktiver KHK lagen laut der Studie die Einflüsse von Alter, Ausbildung, Arbeitsverhältnis, Partnerschaft und Alkoholkonsum der Studienteilnehmer*innen zugrunde. Dies untermauert die Wichtigkeit bei der Detektion von Geschlechtsunterschieden die Kovariaten miteinzubeziehen, um keine verzerrten Ergebnisse in Bezug auf den Einfluss des Geschlechts per se auf das kardiovaskuläre Risiko zu erlangen. (51)

4.2.2 Beschreibung der einzelnen Risikofaktoren

4.2.2.1 Stress

Der psychosoziale Stress der Frau hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten beträchtlich erhöht. Dies ist unter anderem zurückführbar auf die größere Beteiligung der Frau am Arbeitsmarkt und das höhere Bildungsniveau dieser. (40) Doch nicht nur in Bezug auf die Arbeitswelt haben Frauen einen Wandel durchlebt. Auch deren Lebensstil und soziale Rolle haben sich verändert und wirken sich auf die Gesundheit der Frau negativ aus. (31)

Die Stärke der Assoziation zwischen psychosozialem Stress und KHK ist bei Frauen stärker als bei Männern. (52) Durch Studien wurde gezeigt, dass Frauen gegenüber Stress vulnerabler sind und gleichzeitig im Vergleich zu Männern vermehrt Stress ausgesetzt sind. (19)

Die psychosozialen Stressoren der Frau unterscheiden sich zudem von jenen des Mannes. Frauen sind beispielsweise vorwiegend mit Stress auf Basis von Beziehungen und der familiären Verantwortung konfrontiert. Weniger bedeutsam scheint im Vergleich zu den Männern der Einfluss von beruflichem Stress zu sein. (52)

Das kardiovaskuläre Risiko und die psychosoziale Charakteristik von Stress wurden abhängig vom Geschlecht in einer Studie ermittelt. Im Rahmen dieser Erfassung gaben 21.2 % der Teilnehmerinnen an, oft oder ständig zuhause Stress zu empfinden. Nur rund 9.8 % der männlichen Studienteilnehmer empfanden derartige Stresslevel. (53)

Frauen empfinden im Vergleich zu Männern öfters hohe durchschnittliche Stresslevel und Stress-assoziierte körperliche und emotionale Symptome. (52) Psychosozialer Stress ist bei

Frauen, die unter einer Ischämie und unter einer nicht-obstruktiven KHK leiden, mit vermehrter Belastung durch wahrgenommene Symptome assoziiert. (54)

Dem hohen Stresslevel der Frau kommt in der Ätiologie und Pathogenese kardiovaskulärer Erkrankungen große Bedeutung zu, da Stress mit atypischen kardiovaskulären Pathologien, wie mikrovaskulärer Dysfunktion oder Vasospasmus, in Verbindung gebracht werden kann. (19) Unter prämenopausalen Frauen ist Stress die Hauptursache einer ovariellen Dysfunktion. Durch Stress kommt es damit zur Infertilität und zu einem Östrogenmangel, wodurch sich ein zusätzliches Gesundheitsrisiko für Frauen ergibt. (49)

Stress kann sich außerdem bei Patient*innen mit einer bereits bestehenden KHK negativ auf das kardiovaskuläre Risiko auswirken. Leiden Patient*innen unter einer KHK, kann mentaler Stress zu einem transitorischen Perfusionsdefizit führen. Man spricht von einer „durch mentalen Stress induzierten myokardialen Ischämie“ (MSIMI). Eine MSIMI kommt bei Frauen deutlich häufiger vor als bei Männern. In einer Studie wurde mithilfe der Echokardiografie festgestellt, dass Frauen eine 39 % höhere Inzidenz aufweisen. (49) Vor allem junge Frauen mit kürzlich erlittenem Myokardinfarkt sind gefährdet, eine MSIMI zu erleiden. Sie haben im Vergleich zu den Männern ein doppelt so großes Risiko. Diesem liegen neben der Neigung zur Ischämie auf Basis mikrovaskulärer Abnormalitäten auch die Auswirkungen von mentalem Stress zugrunde. (55)

Einerseits wiesen die Studienteilnehmerinnen vermehrt psychosoziale Risikofaktoren wie niedriges Einkommen, Zugehörigkeit zu einer Minderheit, Missbrauchserfahrungen in der Kindheit und depressive Symptome auf. Andererseits empfinden Frauen subjektiv mehr Stress und negative Emotionen als Männer im Rahmen mentaler Belastungen. Auch im alltäglichen Leben empfinden Frauen meist größeren emotionalen Stress und Stimmungsstörungen. Dieser kumulierte Alltagsstress kann das Risiko für eine MSIMI erhöhen. (49)

Da die Empfindung von psychosozialen Stress subjektiv ist, basieren Studien zu dessen Erfassung, häufig auf dem Vorkommen bestimmter Stressoren, die die persönlichen Bewältigungsmechanismen überschreiten. In einer Studie mit 80 825 Teilnehmerinnen mit einem Durchschnittsalter von 63.4 Jahren zu Studienbeginn wurde die Assoziation bestimmter Stressoren und der KHK beurteilt. Stark belastende Lebensereignisse standen mit einem 12 % größeren KHK-Risiko in Verbindung. Große soziale Belastung steigerte das KHK-Risiko um 9 %. Auch berufliche Belastung konnte mit einem erhöhten KHK-

Risiko in Verbindung gebracht werden. Auch wenn Belastung im Arbeitsalltag sich in der Studie nicht unabhängig auf das KHK-Risiko ausgewirkt hat, konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen beruflicher und sozialer Belastung festgestellt werden. Diese beiden Stressoren wirken sich synergistisch bedeutsam negativ auf das KHK-Risiko aus. (52)

Beim Versuch, den gewichtigen Einfluss von Stress auf das kardiovaskuläre System zu erklären, gibt es verschiedene Ansätze. Ein wichtiger Ansatzpunkt scheinen durch Stress induzierte inflammatorische Prozesse zu sein. Proinflammatorische Biomarker wie Interleukin-6 steigen in Folge einer akuten Stressreaktion und können als Prädiktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen herangezogen werden. Dies trifft vor allem auf Frauen zu. Diese weisen im Vergleich zu Männern höhere Konzentrationen an inflammatorischen Biomarkern auf und reagieren auf psychosoziale Stressoren mit vermehrter Produktion proinflammatorischer Marker. In einer Studie wurden Patient*innen mit stabiler KHK jeglichen Alters eingeschlossen, um die Reaktion des Interleukin-6 auf akuten Stress zu beurteilen. Vor allem junge Frauen mit KHK wiesen im Vergleich zu gleichaltrigen Männern einen wesentlich höheren Interleukin-6 Wert auf. Deren Reaktion auf mentalen Stress in Form der Produktion von Interleukin-6 war deutlich stärker ausgeprägt. (56)

4.2.2.2 Sozioökonomischer Status

Die Prävalenz der KHK steigt bei Frauen mit niedrigem sozioökonomischem Status ab 45 Jahren stark an, etwa 10 Jahre früher als bei Frauen aus höheren sozialen Schichten. (19) Dem zugrunde liegt der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und soziodemografischen Faktoren. (45) In einer systematischen Review und Metaanalyse wurde geschlechtsbezogene Unterschiede bezüglich des Einflusses des sozioökonomischen Status auf kardiovaskuläre Erkrankungen beurteilt. Es wurde festgestellt, dass ein geringes Bildungsniveau bei Frauen ein größeres Risiko mit sich bringt als bei Männern. (57) Gleichzeitig haben Frauen schlechteren Zugang zu höherer Bildung. (45) Auch ein geringeres Ausbildungsniveau ist mit erhöhtem KHK-Risiko assoziiert. (58) Frauen verdienen außerdem im Durchschnitt weniger Geld und sind öfter arbeitslos. (45) Unter Personen, die einen akuten Myokardinfarkt erlitten haben, ist auffällig, dass Frauen häufig keine Arbeit haben. (53) Sozial benachteiligte Frauen, die früh Stresserlebnisse erfahren haben, sind ebenso eine stark KHK-gefährdete Gruppe. (19)

Menschen mit niedrigem sozioökonomischem Status sind außerdem vermehrt belastenden Umweltfaktoren wie Luftverschmutzung ausgesetzt. In einer Studie wurde belegt, dass besonders Frauen durch Feinstaubbelastung der Luft ein höheres KHK-Risiko aufweisen.

(23) Ein niedriger sozioökonomischer Status wirkt sich bei Frauen stärker auf das kardiovaskuläre Risiko aus als bei Männern. (40)

4.2.2.3 Belastende Kindheitserinnerungen

Stress im frühen Leben ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen im Erwachsenenalter assoziiert. Für junge Frauen stellen frühe traumatische Erfahrungen ein weitaus größeres Risiko dar als für Männer im vergleichbaren Alter.

In den USA erlebt etwa jede fünfte Frau sexuellen Missbrauchs während ihrer Kindheit. Im Vergleich dazu sind Männer deutlich seltener Opfer sexuellen Missbrauchs. Nur rund 7 % geben an, derartige Erfahrungen gemacht zu haben. Frauen erleben zudem auch häufig emotionale und körperliche Misshandlung im Laufe des Heranwachsens.

Belastende Kindheitserinnerungen sind also für das weibliche Geschlecht ein äußerst präsender Risikofaktor für eine KHK.

Frauen im Alter von maximal 55 Jahren wurden zu kardiovaskulären Ereignissen innerhalb der letzten 12 Monate befragt. Ergebnis dieser Befragung war, dass Erfahrungen sexuellen Missbrauchs mit einem fünffachen Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert sind. Bei Männern konnte kein derartiger Zusammenhang festgestellt werden.

Frühkindliche Missbrauchserfahrungen führen zu einer erhöhten Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen. Zu diesen mit Stresserfahrungen assoziierten Erkrankungen zählen vor allem die PTSD und die Depression. Auch können eine Borderline-Persönlichkeitsstörung oder eine dissoziative Identitätsstörung Folge kindlicher Belastungssituationen sein. Diese Trauma-assoziierten Erkrankungen kommen bei Frauen weitaus häufiger als bei Männern vor.

Leiden Frauen unter einer PTSD infolge kindlicher Missbrauchserfahrung, ist deren Östrogen-Plasmaspiegel erhöht. Auch Veränderungen des Cortisol- und Noradrenalin-Spiegels können nachgewiesen werden sowie eine Hyperreagibilität auf Stress.

Sexuelle Missbrauchserfahrungen im Kindesalter führen bei Frauen außerdem zu vermehrt Übergewicht im Erwachsenenalter.

Frühe Missbrauchserfahrungen sind also Stressoren, die einerseits in direkter Form als Risikofaktor einer KHK angesehen werden können, andererseits in indirekter Form über die erhöhte Prävalenz psychiatrischer Krankheitsbilder ein erhöhtes KHK-Risiko bedingen. (49)

4.2.2.4 Familie und Beruf

Auch Konflikte innerhalb der Familie und eine Doppelbelastung durch berufliche und familiäre Aspekte stellen vor allem unter Frauen psychosoziale Risikofaktoren dar. (20) Entsprechend der traditionellen Rollenverteilung zwischen den Geschlechtern sind Frauen oftmals noch primär mit den familiären Anforderungen konfrontiert. Hinzu kommen jedoch immer mehr auch berufliche Anforderungen. (19)

In einer systematischen Review wurden die Prävalenz und die Risikofaktoren nicht übertragbarer Krankheiten unter arbeitenden Frauen beleuchtet.

Arbeitende Frauen haben ein vergleichsweise höheres Risiko, eine nicht übertragbare Krankheit, wie die KHK, zu erleiden. Die Prävalenz der KHK unter Arbeiterinnen beträgt etwa 0.3 bis 5.9 %.

Einerseits ist dies auf die bereits beschriebene Doppelbelastung durch Anforderungen am Arbeitsplatz und die Verantwortung für Haushalt und Kinder zurückzuführen. Frauen fassen zudem zunehmend Fuß am Arbeitsmarkt und sind in Folge auch mit den Anforderungen des Arbeitslebens konfrontiert. Hinzu kommt die Belastung durch den häuslichen Verantwortungsbereich, der sich Frauen auch heute noch aufgrund der traditionellen Rollenverteilung oftmals aufbürdet. Je mehr Kinder eine Frau hat, desto größer ist ihr kardiovaskuläres Risiko, zurückzuführen auf höhere Stresslevel.

Das Arbeitsleben wirkt sich zudem auf verschiedene somatische Risikofaktoren einer KHK aus. Eine hohe Prävalenz von Fettleibigkeit, ungesunder Ernährung und Bewegungsmangel ist unter arbeitenden Frauen zu verzeichnen.

Das kardiovaskuläre Risiko von Frauen wird wesentlich vom Arbeitsplatz bestimmt. Lange Arbeitszeiten ebenso wie ungewöhnliche Arbeitszeiten, Stress am Arbeitsplatz und geringes Wohlergehen bei der Arbeit stehen mit erhöhtem KHK-Risiko in Verbindung.

Insgesamt ergibt sich ein Zusammenspiel vielschichtiger Faktoren, das ein erhöhtes Risiko für nicht übertragbare Krankheiten, wie der KHK, unter arbeitenden Frauen erklärt. (59)

Im Rahmen einer Studie wurden Patient*innen über einen Zeitraum von 5 Jahren beobachtet, um die Auswirkungen eines Work-Life-Konflikts auf die kardiovaskuläre Gesundheit beurteilen zu können. In der Studie konnte zwar kein signifikanter Einfluss auf die kardiovaskuläre Gesundheit von Patient*innen durch einen Work-Life-Konflikt festgestellt werden. Dennoch bestanden Anzeichen dafür, dass Frauen durch das Erleben vermehrter Work-Life-Konflikte einem größeren kardiovaskulären Risiko ausgesetzt sind als Männer. (60)

Auch der Familienstand hat unter Frauen beträchtliche Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko. Verheiratete Frauen oder Frauen, die mit einem Partner zusammenleben, weisen ein geringeres KHK-Mortalitätsrisiko auf. (53)

Ebenso wirkt sich soziale Integration wesentlich auf die KHK-Inzidenz unter Frauen mittleren Alters und älteren Frauen aus. Gemessen an der Zufriedenheit und der Frequenz sozialer Interaktionen konnte festgestellt werden, dass Frauen mit hoher sozialer Integration ein etwa 50 % geringeres KHK-Risiko aufweisen im Vergleich zu den Frauen mit der geringsten sozialen Integration. (61)

Auf soziale Zurückweisung reagieren Frauen mit einer vermehrten Cortisol-Ausschüttung, also in Form einer Stressreaktion, welche mit einem erhöhten KHK-Risiko einhergeht. (49)

4.2.2.5 Persönlichkeit

In einer Studie mit 140 Frauen mit KHK wurden gemeinsame Persönlichkeitsmerkmale dieser herausdifferenziert. Gewissenhaftigkeit, Offenheit, ein starker Wille sowie große Handlungsbereitschaft und Motivation zur Realisation ihrer Träume zeichneten die Studienteilnehmerinnen aus.

Diese Persönlichkeitseigenschaften wirken sich in vielerlei Hinsicht auf die Gesundheit der Frauen aus.

Einerseits korrelieren Persönlichkeitseigenschaften mit Inflammationsmarkern. So wirkt sich Gewissenhaftigkeit beispielsweise durch geringere systemische Inflammation grundsätzlich positiv auf die Gesundheit eines Individuums aus.

Andererseits wirkt sich Persönlichkeit auf das Verhalten aus und kann durch protektive und risikoärmere Verhaltensmuster Gesundheit fördern. Gewissenhafte Frauen weisen eine hohe Compliance auf, sie gehorchen Gesundheitsratschlägen und weisen einen

risikoärmeren Lebensstil durch das Vermeiden von Alkohol, Zigaretten und ungesunder Ernährung auf.

Die Frauen mit KHK in der Studie agierten ihrem Umfeld gegenüber unterwürfig. Bei der Arbeit zeichneten sie sich aus, indem sie pflichtbewusst, sorgfältig, pünktlich und zuverlässig waren. Sie neigten außerdem dazu, sich viel aufzubürden und sich ihren Aufgaben mit großem Verantwortungsgefühl anzunehmen. Sie lebten hektische Leben unter ständigem Zeitdruck. (31)

Typ-D-Persönlichkeit spielt im Kontext der KHK der Frau ebenso eine große Rolle. Patient*innen mit nicht-obstruktiver KHK wurden im Rahmen einer Studie untersucht, um Geschlechtsunterschiede in Bezug auf den Gesundheitszustand, die psychische Belastung und die Persönlichkeit sowie Unterschiede zwischen Betroffenen und der Gesamtbevölkerung darzustellen. 31 % der Frauen mit nicht-obstruktiver KHK wiesen eine Typ-D-Persönlichkeit auf, im Vergleich zu 17 % der Frauen in der Vergleichsgruppe. (51)

Alles in allem bedingen weibliche Rollen und Persönlichkeitsmerkmale eine schlechtere Gesamtprognose für das weibliche Geschlecht. (40)

4.2.2.6 Psychiatrische Krankheiten

Im Vergleich zu Männern ist das kardiovaskuläre Risiko von Frauen stärker abhängig von der emotionalen Verfassung. (53)

Zudem ist unter Frauen die Prävalenz von Depressionen und PTBS höher, dies bedingt auch ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. (19) Dasselbe gilt für die Prävalenz von Angst. (34) Insgesamt ergibt sich unter Frauen ein bedeutsam erhöhtes KHK-Risiko durch den Einfluss psychiatrischer Erkrankungen.

4.2.2.6.1 Depression

Frauen leiden im Vergleich zu Männern bereits in jüngeren Jahren schon unter depressiven Symptomen. (45) Somit wirkt sich die Depression schon bei Frauen jungen Alters negativ auf deren KHK-Risiko aus. (40) Das kardiovaskuläre Risiko der jungen Frauen unter 40 ist laut einer Studie durch Depressionen etwa 6-mal so groß, während für Männer keine derartige Assoziation festgestellt werden konnte. (49)

Gesamt hat die Depression bei Frauen unter 65 Jahren, die in ihrer Krankengeschichte depressive Symptomatik verzeichnen, großen Einfluss auf das KHK-Risiko. (23)

Durch Depressionen erhöht sich das KHK-Risiko der Frau um mindestens 50 %.

In einer Studie hatten Frauen unter 40 Jahren mit einer schweren Depression oder nach einem Suizidversuch ein 15-mal höheres Risiko für einen KHK-bedingten Tod. Das Risiko der Männer war mit einer 3.5-fachen Steigerung deutlich weniger erhöht. (49)

In einer Studie wurden unter postmenopausalen koreanischen Frauen mit einer KHK assoziierte Faktoren identifiziert. Neben biologischen Risikokonstellationen wurden auch psychosoziale Faktoren ermittelt, welche sich maßgeblich auf das KHK-Risiko der Frauen ausgewirkt haben. Depression hatte mit einer OR von 2.56 wesentlichen Einfluss auf das Risiko der Koreanerinnen genommen. (62)

Die erhöhte Rate an Depressionen bei Frauen scheint intrinsischen Faktoren zugrunde zu liegen. Der genetische Einfluss auf das Krankheitsbild der Depression ist bei Frauen stärker als bei Männern. (49)

4.2.2.6.2 Angst

Angststörungen kommen bei 4.6 % der gesamten Frauen vor. Bei Männern sind Angststörungen mit einer Prävalenz von 2.6 % seltener zu verzeichnen. (63) Vor allem Menschen, die psychologische Traumata erlitten haben, leiden unter Angststörungen. Obwohl Symptome der Angst vor allem bei Männern Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko zu haben scheinen, besteht auch unter betroffenen Frauen ein erhöhtes Risiko. Besonders Panikattacken und phobische Ängste scheinen sich bei Frauen auf das kardiovaskuläre Risiko auszuwirken.

Im Vergleich zur Depression oder PTSD nimmt die Angst zwar weniger stark Einfluss auf das KHK-Risiko, dennoch muss man diesem Risikofaktor Aufmerksamkeit schenken. (49)

Die Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System sind vielfältig. Denn nicht nur konnte

ein Zusammenhang zwischen Angstsymptomen und Myokardinfarkten festgestellt werden, auch zwischen Angstattacken und plötzlichem Herztod besteht eine deutliche Assoziation. (31)

4.2.2.6.3 Posttraumatische Belastungsstörung

Die Rate der PTSD ist bei Frauen etwa doppelt so hoch wie bei Männern.

In einer Studie hatten Frauen, die mindestens 5 Symptome einer PTSD aufwiesen, ein etwa dreimal so großes KHK-Risiko im Vergleich zu jenen ohne PTSD-Symptome. Jedoch weisen Frauen auch nach traumatischen Erfahrungen ohne folgende PTSD-Symptome ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf, wenn auch in geringerem Ausmaß. (49)

Bei der Untersuchung von Veteraninnen wurde festgestellt, dass PTSD für diese ein signifikant höheres KHK-Risiko mit sich bringt. Vor allem jüngere Frauen waren mit einem durch PTSD erhöhten Risiko für eine KHK konfrontiert. (64)

Um eine KHK zu beurteilen, kann man den durch Computertomografie erhobenen Index für koronare Dehnbarkeit (CDI) heranziehen. Der Zusammenhang zwischen diesem Index und einer PTSD und deren prädiktiver Wert in Bezug auf Myokardinfarkte und kardiovaskulären Tod wurden in einer Studie ermittelt. Vor allem unter den weiblichen Studienteilnehmerinnen konnte ein signifikant umgekehrt proportionaler Zusammenhang zwischen dem CDI und der Schwere von PTSD-Symptomen festgestellt werden. Das relative Risiko für ein kardiovaskuläres Event war bei Patient*innen mit PTSD und gemindertem CDI deutlich erhöht. Der CDI stellt somit einen wichtigen Index bei der Identifizierung von kardialen Risikopatient*innen mit PTSD dar. (65)

4.3 Folgen einer KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht

4.3.1 Allgemeines zu psychiatrisch-psychosomatischen Folgeproblemen

Die Morbidität und Mortalität nach kardiovaskulären Ereignissen sind unter Frauen größer als unter Männern. (58) Dies erklärt sich unter anderem auf psychiatrisch-psychosomatischer Ebene. Frauen erfahren größeren psychologischen Stress in Folge eines akuten Myokardinfarktes als Männer. Dies wiederum bedingt eine schlechtere Prognose und Genesung. (40) Die psychischen Folgen einer kardiovaskulären Erkrankung gehen nicht nur per se mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko einher, sie haben auch Einfluss auf die somatische Gesundheit einer Person. Ein solcher Circulus vitiosus geht folglich mit einem enormen Risiko für betroffene Patient*innen einher. (20)

In Deutschland wurde eine retrospektive Studie mit 514 Teilnehmer*innen mit KHK durchgeführt, um die Prävalenz psychischer Störungen als auch die Relevanz dieser Beeinträchtigungen in Bezug auf das psychosoziale Funktionieren der Patient*innen zu untersuchen. 29 % der Studienteilnehmer*innen litten infolge ihrer KHK an zumindest einer psychischen Störung. Vor allem schwere depressive Episoden, Platzangst, Dysthymie, Panikstörung und Hypochondrie konnten unter den Patient*innen vermehrt festgestellt werden. Besonders vulnerabel für psychische Störungen im Kontext der KHK scheinen laut der Studie Frauen, Menschen jungen Alters und Personen mit psychischen Störungen in ihrer Krankengeschichte zu sein. (66)

Vor allem Angst und Depression sind Krankheitsbilder, welchen enorme Bedeutung als Folgeprobleme kardiovaskulärer Erkrankungen zukommt.

39.4 % der Frauen und 22.1 % der Männer litten in einer Studie mit Patient*innen 1.35 Jahre nach Hospitalisierung aufgrund eines KHK-Events unter Angst. Vor allem unter den jüngeren Studienteilnehmer*innen war Angst häufig anzutreffen. Bei 30.6 % der weiblichen Patientinnen und 19.8 % der männlichen konnte depressive Symptomatik festgestellt werden. Hier wurde ein direkt proportionaler Zusammenhang zwischen dem Alter der Studienteilnehmer*innen und dem Auftreten von Depressionen festgestellt. Angst

und Depression waren beide mit dem weiblichen Geschlecht, geringem Ausbildungsniveau und einem bewegungsarmen Lebensstil in Verbindung zu bringen. (67)

Um den Teufelskreis zwischen psychischer und somatischer Krankheit durchbrechen zu können, bedarf es einer zielgerichteten Identifizierung kardiologischer Patient*innen, die unter psychischen Erkrankungen wie Depression oder Angst leiden. (36)

4.3.2 Beschreibung der möglichen Folgeprobleme einer KHK aus psychiatrisch-psychosomatischer Sicht

4.3.2.1 Depression

4.3.2.1.1 Häufigkeit

Unter Herzpatient*innen ist die Prävalenz von Depressivität größer als in der Gesamtbevölkerung. Sie beträgt etwa 15 bis 30 %. (36)

Zwar weist nach einer KHK-Manifestation ein sehr großer Teil der Patient*innen depressive Symptome auf, doch bilden sich diese in der Hälfte der Fälle wieder zurück. Die andere Hälfte der Patient*innen leidet bis zu Jahre unter der depressiven Symptomatik. (20)

4.3.2.1.2 Folgen

Depression wirkt sich vielschichtig auf das Gesundheitsrisiko kardiovaskulärer Patient*innen aus. (58) Depressionen bewirken bei kardiologischen Patient*innen ein schlechterer Outcome, eine schlechtere Langzeitprognose und eine geringere Lebensqualität. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der depressiven Symptomatik und der Mortalität kardiologischer Patient*innen kann festgestellt werden. (43) Depression ist ein bedeutender Faktor in Bezug auf die langfristige Beeinträchtigung von Patient*innen nach einem Herzinfarkt. (19) Patient*innen, die als Folge eines Akuten Koronarsyndroms an einer Depression leiden, haben ein signifikant höheres Mortalitätsrisiko. (36) Während der ersten zwei Jahre nach einem kardialen Event ist die Mortalität von KHK-Patient*innen mit Depression etwa doppelt so groß, bei schwerer depressiver Symptomatik sogar sechsmal so groß. (33)

Leiden Menschen unter einer stabilen KHK, ist eine gleichzeitig vorhandene Depression mit geringerer Compliance assoziiert. (36) Außerdem bedingt eine Depression bei KHK-Patient*innen eine Steigerung der Inflammation. (23)

4.3.2.1.3 Frauen

Besonders unter Frauen stellt die Depression infolge einer kardiovaskulären Erkrankung ein äußerst präsent Problem dar.

In einer Studie wurden Patient*innen mit neu diagnostizierter stabiler Angina pectoris inkludiert. Es konnte festgestellt werden, dass das weibliche Geschlecht ein Prädiktor für die Entwicklung einer Depression nach einer koronaren Angiografie darstellt. (53)

Nach einem Myokardinfarkt sind Frauen etwa doppelt so anfällig für Depressionen wie Männer. (58) 50 % der Frauen, 50 Jahre alt oder jünger, die bereits einen Myokardinfarkt erlitten haben, leiden unter Depressionen. Dagegen sind in der Vergleichsgruppe der Männer mit 30 % deutlich weniger Personen betroffen. (49)

Unter jungen Frauen durchgeführte Studien zeigen zudem, dass nach einem Herzinfarkt Frauen eine deutliche größere Verstärkung depressiver Symptome im Vergleich zu Männern erleben. (31) Auch bedeutsam ist der Einfluss der Depression auf das Empfinden körperlicher Symptome. Frauen mit einer Major Depression weisen laut Studien im Vergleich zu Männern höhere Raten somatischer Beschwerden auf. (58)

In einer systematischen Review wurden 20 longitudinale deskriptive Studien zu Frauen mit KHK und depressiven Symptomen begutachtet. Das Ergebnis der Untersuchung war, dass Frauen mit einer KHK signifikant mehr depressive Symptome aufweisen als Männer. Bei der anfänglichen Erfassung der Depressivität wiesen Frauen mit einer Rate von 35.75 % weit häufiger depressive Symptomatik auf als Männer mit 23.46 %. Im weiteren Verlauf konnte zwar beobachtet werden, dass sich die Symptomatik verbesserte, dennoch blieb die Rate der KHK-Patientinnen mit depressiven Symptomen über 24 Monate mit 22.71 % höher als die der Männer mit 19.82 %. (68)

Zusammenhänge zwischen dem weiblichen Geschlecht und erhöhtem Stresslevel spielen hierbei eine große Rolle. Auch geringe Resilienz ist mit dem weiblichen Geschlecht in Verbindung zu bringen und wirkt sich durch stärkere depressive Symptome auf Patientinnen mit einer kardiovaskulären Erkrankung aus. Großen Einfluss auf die Resilienz hat körperliche Aktivität. Durch körperliche Betätigung kann das Risiko für Depressionen unter kardiovaskulären Patient*innen vermindert werden. Da vor allem das weibliche Geschlecht zu Bewegungsmangel neigt, leiden kardiovaskuläre Patientinnen vermehrt unter den Symptomen einer Depression. Depression selbst führt außerdem zu einem

bewegungsärmeren Lebensstil und geringerer körperlicher Aktivität, wodurch sich für betroffene Frauen ein Teufelskreis ergibt.

Ebenso starken Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem weiblichen Geschlecht und Depression hat die PTBS. Die PTBS kommt bei Frauen häufiger als bei Männern vor und ist mit Depression assoziiert. (58)

Ältere Frauen mit einer KHK leiden vor allem aufgrund Veränderungen ihrer Verfassung und Veränderungen von Umweltfaktoren an Depressionen. (23)

Warum die Rate an Depressionen als Komorbidität einer kardiovaskulären Erkrankung bei Frauen höher ist, liegt womöglich auch an der mangelhaften Diagnose depressiver Störungen unter Männern. Depressionen werden bei Männern oftmals verkannt, da sie sich symptomatisch als Ärger, Aggression, Irritation und durch missbräuchliches Verhalten präsentieren können. (58)

4.3.2.2 Angst

4.3.2.2.1 Häufigkeit

Angst ist die erste Reaktion auf koronare Komplikationen. Sie gehört zu den häufigsten und intensivsten emotionalen Reaktionen auf Schmerz in Verbindung mit myokardialer Ischämie. In einer Studie, in der Patient*innen mit Myokardinfarkt untersucht wurden, wurden erhöhte Angstlevel in über zwei Drittel der Studienteilnehmer*innen festgestellt.

Auch Angst als psychische Störung spielt eine große Rolle unter kardiovaskulären Patient*innen. Zeitnah nach einem Herzinfarkt leiden etwa 30 % der Patient*innen unter Angststörungen. Dieser Prozentsatz sinkt mit fortschreitender Zeit auf 20 % ab. (31)

Angst hat nach einem Myokardinfarkt großen Einfluss auf ein mögliches Wiedergeschehen und die Mortalität Betroffener. (19)

Doch nicht nur im Rahmen eines Akuten Koronarsyndrom tritt Angst auf. Mehr als 50 % aller Menschen mit einer Herzinsuffizienz leiden darunter. (36)

4.3.2.2 Frauen

Besonders das weibliche Geschlecht ist von Angst betroffen. (58) Frauen weisen im Vergleich zu Männern nach einem Myokardinfarkt höhere Angstlevel auf. (31)

In einer Studie mit 140 Frauen mit KHK wurden unter den Studienteilnehmerinnen auffallend hohe Level generalisierter Angst mit neurotischen Tendenzen festgestellt. Die Patientinnen wiesen niedrige Toleranzgrenzen in Bezug auf Stress und Schwierigkeiten auf, sie litten unter neurotischer Erschöpfung, Misstrauen gegenüber ihrem Umfeld und unter Unsicherheit. Ebenso charakteristisch für die Patientinnen war großer Ehrgeiz und starke Empfindlichkeit in Bezug auf jegliche Form von Misserfolg. (31)

4.3.2.3 Posttraumatische Belastungsstörung

4.3.2.3.1 Häufigkeit und Folgen

Die PTSD ist unter Herzpatient*innen ein häufig vorkommendes Krankheitsbild, vor allem Frauen sind besonders gefährdet. (58)

Symptome einer PTSD kommen bei insgesamt 12 % der Patient*innen infolge eines Myokardinfarktes vor. (19) Etwa eine von acht Personen, die ein Akutes Koronarsyndrom überlebt haben, entwickelt eine PTSD, infolge derer das Risiko für ein erneutes Akutes Koronarsyndrom wiederum deutlich erhöht ist. (69) Die PTSD kann zudem mit einem höheren Risiko für Hospitalisierung und Mortalität in Verbindung gebracht werden. (58) Betroffene haben eine doppelt so hohe Mortalität und ein doppelt so großes Risiko für einen erneuten Infarkt im Vergleich zu Patient*innen ohne PTSD nach einem Myokardinfarkt. (19) Doch auch wenn die Symptome einer PTSD bei kardialen Patient*innen häufig sind, ist das Vollbild der PTSD doch eher selten vorzufinden. (20)

Eine PTSD ist nicht nur Folge eines tatsächlich lebensbedrohlichen Akuten Koronarsyndroms. Unabhängig von der Ätiologie können die Symptome eines Akuten Koronarsyndroms eine PTSD auslösen. In einer Studie wurden 1000 Patient*innen, die sich in der Notaufnahme mit Symptomen eines Akuten Koronarsyndroms präsentierten, inkludiert. Bei diesen Patient*innen wurde folgend unterschieden zwischen jenen, die tatsächlich ein Akutes Koronarsyndrom erlitten hatten und jenen, deren Symptome einer anderen Ätiologie zuzuschreiben waren. Alle Patient*innen wurden einen Monat nach ihrem Krankenhausaufenthalt bezüglich einer PTSD befragt. Von den etwa zwei Drittel der Patient*innen, deren Symptome einer anderen Ätiologie als dem Akuten Koronarsyndrom

geschuldet waren, litten rund 18.9 % unter Symptomen einer PTSD. Im Vergleich dazu waren es 16.8 % der Patient*innen mit Akutem Koronarsyndrom, die eine PTSD entwickelten. Die tatsächliche Ätiologie bedrohlicher Symptome hat demnach keinen Einfluss auf die Entstehung einer PTSD. (70)

Um den Einfluss der PTSD auf die Gesamtmortalität und auf schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse zu beurteilen, begutachtete man die wesentlichen Dimensionen einer PTSD infolge eines Herzstillstands. Diese sind Wiedererleben, Vermeidung, Betäubung und Übererregung. Inwiefern diese Dimensionen 13 Monate nach Entlassung aus dem Krankenhaus als Prädiktoren für das klinische Outcome herangezogen werden können, wurde in einer Studie ermittelt. Unter den 114 inkludierten Patient*innen konnte festgestellt werden, dass Übererregung signifikant mit einem erhöhten Risiko in Bezug auf die Gesamtmortalität und schwerwiegende unerwünschte kardiovaskuläre Ereignisse der Herzpatient*innen in Verbindung steht. (71)

Die PTSD birgt zusätzlich zu ihrem eigenen Krankheitswert ein gesteigertes somatisches Risiko durch mangelnde Medikamenten-Adhärenz. PTSD infolge eines akuten medizinischen Ereignisses ist nämlich mit geringerer Adhärenz in Bezug auf die Einnahme von Medikamenten in Verbindung zu bringen. An einer Studie nahmen 424 Patient*innen teil, die bezüglich eines Akuten Koronarsyndroms abgeklärt wurden. 15.8 % dieser wiesen einen Monat nach Entlassung PTSD-Symptome auf, welche mit geringerer Medikamenten-Adhärenz assoziiert wurden. Die Medikamente weckten in diesen Patient*innen Erinnerungen an die Herzerkrankung, Angst und Gedanken an das zukünftige Risiko. Diese aversiven Kognitionen gegenüber der Medikation zur Behandlung der kardiovaskulären Erkrankung bedingen für betroffene Patient*innen eine ständige traumatische Risiko-Konfrontation. (72)

4.3.2.3.2 Erklärungsmodell

Im englischen Sprachraum spricht man vom sogenannten „enduring somatic threat model“ der PTSD infolge lebensbedrohlicher medizinischer Ereignisse. Anhand dieses Modells basieren die PTSD-Symptome auf einer Sensibilisierung der Patient*innen auf jegliche Hinweise, die eine dauerhafte Bedrohung des Körpers aufzeigen könnten.

Invasive koronare Revaskularisierungsmethoden wirken sich auf das Wohl der Patient*innen nicht nur aufgrund des minimierten Risikos für ein Akutes Koronarsyndrom

positiv aus. Durch das empfundene Gefühl der Patient*innen, geheilt zu werden, ergibt sich durch den Eingriff auch ein positiver Einfluss auf das somatische Bedrohungsgefühl. In einer Studie wurde die initial wahrgenommene Bedrohung von Myokardinfarkt-Patient*innen in der Notaufnahme aufgezeichnet. Folglich wurden die Patient*innen einen Monat lang begleitet, um etwaige PTSD-Symptome zu detektieren. Dabei wurde zwischen drei Patientengruppen unterschieden. Die erste Gruppe inkludiert jene Patient*innen, die im Rahmen der Myokardinfarkt-Therapie revaskularisiert wurden. In die zweite Gruppe wurden Patient*innen eingeteilt, die zwar im Herzkatheterlabor untersucht wurden, jedoch ohne eine Intervention in Form einer Revaskularisierung zu erfahren. Die letzte Gruppe umfasste alle Patient*innen, deren Myokardinfarkt rein medikamentös therapiert wurde. Symptome einer PTSD kamen bei revaskularisierten Patient*innen deutlich seltener vor als bei rein medikamentös therapierten Studienteilnehmer*innen. Personen aus ersterer Gruppe erleben aufgrund der Intervention weniger anhaltende körperliche Bedrohung. Je größer die in der Notaufnahme empfundene Bedrohung erlebt wurde, desto eher litten Patient*innen in weiterer Folge unter Symptomen einer PTSD. Vor allem für Patient*innen aus der Gruppe der medikamentös therapierten konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. (73)

Die in der Notaufnahme empfundene Bedrohung ist also mit einem erhöhten Risiko für Symptome einer PTSD einen Monat nach dem Ereignis assoziiert. Dies gilt jedoch nur für Patient*innen, die anhaltend starke kardiale Bedrohung empfinden, so das Ergebnis einer Studie mit 284 Teilnehmer*innen, die allesamt eine provisorische Diagnose eines Akuten Koronarsyndroms erhalten haben, kardiale Bedrohung empfunden haben und einen Monat nach Entlassung PTSD-Symptome aufwiesen. (74)

Die Angst vor dem weiteren Krankheitsverlauf hat großen Einfluss auf die PTSD im Rahmen kardialer Erkrankungen. PTSD auf Basis kardialer Erkrankung zeichnet sich durch zukunftsorientierte Intrusionen aus. 112 Patient*innen wurden im Rahmen einer Studie 3 Monate nach Hospitalisierung aufgrund eines akuten koronaren Ereignisses zu Symptomen einer PTSD und zu Angst vor dem Krankheitsverlauf befragt. Eine starke Assoziation zwischen PTSD und Angst vor dem Krankheitsverlauf konnte festgestellt werden, wodurch sich der zukunftsbezogene Charakter der PTSD im Rahmen kardialer Erkrankungen bestätigt. (75)

In einer Studie wurde der Entwicklungsverlauf von posttraumatischem Stress in Folge von Symptomen eines Akuten Koronarsyndroms untersucht. Ein Jahr lang wurden

Patient*innen mit Symptomen eines Akuten Koronarsyndroms nach deren Aufenthalt in der Notaufnahme begleitet, um den Entwicklungsverlauf der PTSD-Symptome zu beurteilen. Differenziert wurde hinsichtlich der von den Patient*innen wahrgenommenen Bedrohung und der Entlassungsdiagnose. Es wurde zwischen 3 verschiedenen Entwicklungsverläufen unterschieden. 81.75% der Patient*innen wurden der resilienten Gruppe zugeordnet.

Ein sich chronisch verschlechternder Verlauf wurde bei 13.69 % der Studienteilnehmer*innen festgestellt. Akute Erholung kennzeichnete den Entwicklungsverlauf von 4.56 % der Patient*innen.

Personen aus den beiden letzteren Gruppen berichteten von signifikant größer empfundener Bedrohung in der Notaufnahme und auch allgemein kardialer Bedrohung. In Bezug auf die Entlassungsdiagnose konnte kein Unterschied zwischen den drei verschiedenen Gruppen festgestellt werden. (76)

4.3.2.3.3 Einflussfaktoren

Verschiedenste Faktoren haben Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, eine PTSD zu entwickeln.

Eine überfüllte Notaufnahme während der Evaluierung eines Akuten Koronarsyndroms bedingt ein erhöhtes PTSD-Risiko für Patient*innen.

Ebenso wirkt sich Depressivität negativ auf das Risiko aus. Für eine Studie wurden 912 Teilnehmer*innen rekrutiert, welche bezüglich eines Akuten Koronarsyndroms abgeklärt wurden. Ergebnis der Studie war, dass depressive Patient*innen die Notaufnahme stressiger und die Betreuung schlechter erlebten. Depressive Patient*innen sind besonders gefährdet, in weiterer Folge unter Symptomen einer PTSD zu leiden. (69)

Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen einer posttraumatischen Belastungsstörung und dem Auftreten von Depressionen. (58) Da vor allem Frauen von einer PTSD betroffenen sind, ergibt sich daraus ein indirekter Effekt des Geschlechts auf die Prävalenz der Depression.

Diesen Unterschieden zwischen den Geschlechtern liegen eine Vielzahl von Ursachen zugrunde. Einerseits sind Frauen und Männer unterschiedlichen traumatischen und stressigen Situationen ausgesetzt. Frauen sind aufgrund ihrer oftmals niedrigeren sozialen Stellung vermehrt mit Stressoren konfrontiert. Andererseits unterscheidet sich die Reaktion auf derartige Situationen zwischen den Geschlechtern. (58)

Auch die Angst zu sterben wirkt sich wesentlich auf die Entwicklung einer PTSD aus. Diese Auswirkung der Angst zu sterben während eines Akuten Koronarsyndroms auf die Entwicklung von PTSD-Symptomen wurde in einer Studie genauer untersucht. 90 Patient*innen mit Akutem Koronarsyndrom wurden dafür ein Monat nach Entlassung aus dem Krankenhaus analysiert. 26.7 % der Studienteilnehmer*innen wiesen Symptome einer PTSD vor. Diese betroffenen Patient*innen zeichnete signifikant größere Angst zu sterben, Hilflosigkeit, Vermeidungsverhalten als Bewältigungsstrategie und schwere Angst aus. (77)

Auch Schlafstörungen können sich wesentlich auf das PTSD-Risiko unter Patient*innen mit Akuten Koronarsyndrom auswirken. 154 Patient*innen mit Akutem Koronarsyndrom wurden bezüglich Symptome einer Schlafstörung zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme und nach 3 Monaten befragt. 3 Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurden Symptome einer PTSD unter den Studienteilnehmer*innen untersucht. Die Stärke der Symptome der Schlafstörungen zum Zeitpunkt der Aufnahme, die Zunahme der Symptome innerhalb dieser 3 Monate und die Ausprägung der Symptome nach den 3 Monaten waren allesamt Faktoren, die unabhängig mit stärker ausgeprägten PTSD-Symptomen assoziiert werden konnten. Schlafstörungen können also in Bezug auf die Entwicklung und die Ausprägung einer PTSD, ausgelöst durch ein Akutes Koronarsyndrom, wesentlich Einfluss nehmen. (78)

Um während eines Akuten Koronarsyndroms Angst und Schmerzen zu lindern, kommen verschiedene Medikamente zum Einsatz, vor allem Benzodiazepine und Morphine. Um den Einfluss dieser Medikamente auf die Entwicklung einer PTSD infolge eines Akuten Koronarsyndroms beurteilen zu können wurde eine Studie durchgeführt. Drei Monate nach Akutem Koronarsyndrom wurden 154 Patient*innen zu Symptomen einer PTSD befragt, von denen 11.7 % eine PTSD entwickelt hatten. Anhand dieser Studie konnte festgestellt werden, dass Patient*innen, die mit Benzodiazepinen therapiert worden waren, ein viermal so großes Risiko hatten, eine PTSD zu erleiden. Somit hat auch die medikamentöse Therapie des Akuten Koronarsyndroms Einfluss auf die Entstehung einer PTSD. (79)

5 Diskussion

5.1 Ergebnis

Gesundheit und Krankheit eines Individuums lassen sich nicht auf rein somatischer Ebene erklären. Um Krankheit vorbeugen und Genesung ermöglichen zu können, ist es essenziell, psychosoziale Faktoren in das Krankheitsmodell jeglicher Erkrankung miteinzubeziehen. Denn jede Krankheit betrifft sowohl die biologische als auch die psychische und die soziale Ebene in unterschiedlichen Ausmaßen zugleich.

Oftmals wird jedoch nur die biologische Komponente in Bezug auf Prävention, Diagnose und Therapie verschiedenster Krankheitsbilder herangezogen. Es fehlt das Bewusstsein für die Wichtigkeit einer ganzheitlichen biopsychosozialen Betrachtung von Patient*innen. Das gilt vor allem für Gesundheitsprobleme, die nicht in den Bereich der Psychiatrie und Psychosomatik fallen, wie etwa der primär als internistisches Problem angesehenen KHK.

Aktuell lassen sich aus diesem Grund klar Defizite in der Behandlungsstrategie der KHK aufzeigen. Der Fokus der Medizin liegt deutlich auf der biologischen Komponente der Erkrankung.

In Bezug auf die Prävention der KHK wird vor allem somatischen Aspekten Beachtung geschenkt, während psychosoziale Risikofaktoren kaum bis gar nicht in das Screening und die Präventionsmaßnahmen miteinbezogen werden.

Auch therapeutisch werden bei der KHK primär somatische Aspekte herangezogen, um Genesung zu erzielen. Psychosoziale Faktoren, die die Gesamtprognose wesentlich mitbeeinflussen, werden im medizinischen Alltag wenig beachtet.

Bedient man sich dem biopsychosozialen Modell, wird also präventiv, therapeutisch und auch diagnostisch häufig nur ein Drittel aller medizinisch relevanten Faktoren berücksichtigt, um die Gesamtprognose von Patient*innen zu fördern. Zwei Drittel der Faktoren, die Gesundheit und Krankheit eines Individuums wesentlich mitbestimmen, werden im medizinischen Alltag mangelhaft beachtet.

Wünschenswert für jegliches Krankheitsbild, inklusive der KHK, wäre, Risikofaktoren mithilfe des biopsychosozialen Modells im klinischen Alltag neu zu definieren und anzuerkennen. Neben den allseits bekannten somatischen Faktoren müssen zusätzlich Stress, niedriger sozioökonomische Status, belastende Kindheitserinnerungen, ein

unzufriedenstellendes soziales Umfeld, Stressoren am Arbeitsplatz, vulnerable Persönlichkeitseigenschaften und psychiatrische Krankheitsbilder als Risikofaktoren Beachtung finden.

Nur so kann das individuelle KHK-Risiko tatsächlich abgeschätzt werden und Prävention, Screening und Therapie können in Folge bestmöglich geschehen.

Bei Patient*innen mit einer bereits bestehenden KHK müssen zudem psychiatrisch-psycho somatische Folgeprobleme Beachtung finden.

Mit einer KHK gehen häufig Depression, Angst oder eine PTBS einher, welche die Gesamtprognose von Patient*innen maßgeblich negativ beeinflussen können. Es ist daher notwendig, als Behandelnde*r ein Bewusstsein für diese möglichen psychosozialen Folgen zu haben und sie in der Betreuung Erkrankter zu berücksichtigen.

Die epidemiologische Bedeutsamkeit dieser Wechselbeziehung biologischer und psychosozialer Faktoren wird anhand der KHK deutlich.

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind Ursache jedes dritten Todesfalls weltweit. Der KHK kommt epidemiologisch enorm große Bedeutung zu.

Betrachtet man diese epidemiologische Bedeutsamkeit im Kontext des riesigen Einflusses, den psychosoziale Faktoren auf diese Erkrankung nehmen, erschließt sich das riesige Potential, das durch vermehrtes Bewusstsein für psychosoziale Faktoren ausgeschöpft werden kann.

Vor allem Frauen werden durch die Wechselbeziehung zwischen psychosozialen Faktoren und kardiovaskulären Erkrankungen negativ beeinflusst.

Sie leiden besonders unter der einseitig somatischen Betrachtung der KHK, da sie psychosozialen Faktoren einerseits vermehrt ausgesetzt und andererseits besonders vulnerabel diesen gegenüber sind. Auch in Bezug auf die psychiatrisch-psycho somatischen Folgeprobleme der KHK lässt sich für das weibliche Geschlecht ein besonders starkes Risiko feststellen.

Die Relevanz von Gendermedizin wird bei der ganzheitlichen Betrachtung der KHK demnach deutlich.

Alles in allem lässt sich ein enormes Gesundheitsrisiko durch zu geringes Bewusstsein für die Relevanz psychosoziale Faktoren feststellen, mit welchem jedoch in Folge ein enormes Potenzial für das Gesundheitswesen einhergeht, das zukünftig ausgeschöpft werden kann.

5.2 Limitationen

In Bezug auf diese Diplomarbeit können mehrere limitierende Faktoren festgestellt werden.

Einerseits wurden nicht-randomisierte und nicht-verblindete Studien miteingeschlossen. Andererseits lassen sich auch in Bezug auf die Studienteilnehmer*innen Limitationen feststellen. Oftmals ist die Anzahl der Studienteilnehmer*innen sehr klein, sodass die Aussagekraft der Ergebnisse eingeschränkt ist.

Die Ergebnisse dieser Diplomarbeit lassen sich zudem nur schwer mit konkreten Zahlen untermauern. Interessant wären Studien, die durch ihren Aufbau neben der qualitativen Analyse eine genauere quantitative Aussagekraft ermöglichen.

5.3 Fazit

Das gesundheitliche Potenzial, das durch vermehrtes Bewusstsein für psychosoziale Faktoren im Gesundheitswesen ausgeschöpft werden kann, ist groß.

Wie man psychosoziale Aspekte im medizinischen Alltag bestmöglich integrieren kann, ist momentan jedoch noch nicht einheitlich definiert.

In Bezug auf die KHK und deren psychosoziale Aspekte gibt es vielseitige Ansatzpunkte, um Patient*innen routinemäßig besser ganzheitlich betrachten zu können und deren Gesamtprognose dadurch verbessern zu können.

Beginnend mit dem Abschätzen des kardiovaskulären Risikos, das durch das Miteinbeziehen von psychosozialen Risikofaktoren eine genauere Prognose erlaubt. Hierbei wäre es wichtig, psychosoziale Risikofaktoren als festen Bestandteil des Screenings von kardiovaskulären Risikopatient*innen zu integrieren. Weitere Studien zur Einschätzung der Brauchbarkeit von Screeningtests im ärztlichen Alltag wären diesbezüglich interessant und sinnvoll.

Außerdem müssen psychosoziale Risikofaktoren in Bezug auf Präventionsmaßnahmen Berücksichtigung finden. Um das kardiovaskuläre Risiko zu minimieren, müssen Maßnahmen zur Vermeidung oder Minderung psychosozialer Risikofaktoren ergriffen

werden. Es benötigt speziellere Behandlungsmöglichkeiten bei Vorliegen psychosozialer Risikofaktoren, auch in Bezug auf die Rehabilitation kardiovaskulärer Patient*innen.

Bei Patient*innen mit manifester kardiovaskulärer Erkrankung, wie der KHK, müssen zudem Diagnoseinstrumente zur Früherkennung psychiatrisch-psychosomatischer Folgeprobleme Anwendung finden. Krankheitsbilder müssen frühzeitig erkannt und behandelt werden.

Auch muss die KHK als interdisziplinäre Erkrankung Anerkennung erfahren. Betroffene Patient*innen würden stark von einer fächerübergreifenden Zusammenarbeit von Internist*innen und Psychiater*innen profitieren.

Literaturverzeichnis

- (1) Shahjehan RD, Bhutta BS. Coronary Artery Disease. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (2) Olvera Lopez E, Ballard BD, Jan A. Cardiovascular Disease. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (3) Graefe K, Lutz W, Bönisch H. Pharmakologie und Toxikologie. 2. überarbeitete ed. Stuttgart: Thieme; 2016.
- (4) Dalen JE, Alpert JS, Goldberg RJ, Weinstein RS. The epidemic of the 20(th) century: coronary heart disease. Am J Med 2014 September 01;127(9):807-812.
- (5) Andersson C, Naylor M, Tsao CW, Levy D, Vasan RS. Framingham Heart Study: JACC Focus Seminar, 1/8. J Am Coll Cardiol 2021 June 01;77(21):2680-2692.
- (6) Braun J, Müller-Wieland D, Renz-Polster H, Krautzig S, Altiok E. Basislehrbuch Innere Medizin. 6. Auflage ed. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH; 2017.
- (7) Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. Risk Factors For Coronary Artery Disease. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (8) Regmi M, Siccardi MA. Coronary Artery Disease Prevention. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (9) Purnell JQ. Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al, editors. Endotext South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc; 2000.
- (10) Hill MF, Bordonni B. Hyperlipidemia. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (11) McRorie JW, McKeown NM. Understanding the Physics of Functional Fibers in the Gastrointestinal Tract: An Evidence-Based Approach to Resolving Enduring Misconceptions about Insoluble and Soluble Fiber. J Acad Nutr Diet 2017 February 01;117(2):251-264.

- (12) Abbasi M, Neishaboury M, Koohpayehzadeh J, Etemad K, Meysamie A, Asgari F, et al. National Prevalence of Self-Reported Coronary Heart Disease and Chronic Stable Angina Pectoris: Factor Analysis of the Underlying Cardiometabolic Risk Factors in the SuRFNCD-2011. *Glob Heart* 2018 June 01;13(2):73-82.e1.
- (13) Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends Cardiovasc Med* 2020 April 01;30(3):160-164.
- (14) Sapra A, Bhandari P. Diabetes Mellitus. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (15) Haileamlak A. Physical Inactivity: The Major Risk Factor for Non-Communicable Diseases. *Ethiop J Health Sci* 2019 January 01;29(1):810.
- (16) Ahmed I, Hajouli S. Left Heart Cardiac Catheterization. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2022.
- (17) Möller H, Laux G, Deister A, Schulte-Körne G, Braun-Scharm H. Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 6. aktualisierte Auflage ed. Stuttgart: Thieme; 2021.
- (18) Sadlonova M, Herrmann-Lingen C. Update Psychocardiology. *Dtsch Med Wochenschr* 2021 June 01;146(11):738-741.
- (19) Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018 : Position paper of the German Cardiac Society. *Clin Res Cardiol* 2019 November 01;108(11):1175-1196.
- (20) Albus C, Ladwig KH, Herrmann-Lingen C. Psychocardiology: clinically relevant recommendations regarding selected cardiovascular diseases. *Dtsch Med Wochenschr* 2014 March 01;139(12):596-601.
- (21) Roncella A. Psychosocial Risk Factors and Ischemic Heart Disease: A New Perspective. *Rev Recent Clin Trials* 2019;14(2):80-85.
- (22) Santosa A, Rosengren A, Ramasundarahettige C, Rangarajan S, Chifamba J, Lear SA, et al. Psychosocial Risk Factors and Cardiovascular Disease and Death in a Population-

Based Cohort From 21 Low-, Middle-, and High-Income Countries. *JAMA Netw Open* 2021 December 01;4(12):e2138920.

(23) Bai MF, Wang X. Risk factors associated with coronary heart disease in women: a systematic review. *Herz* 2020 December 01;45(Suppl 1):52-57.

(24) Shahu A, Herrin J, Dhruva SS, Desai NR, Davis BR, Krumholz HM, et al. Disparities in Socioeconomic Context and Association With Blood Pressure Control and Cardiovascular Outcomes in ALLHAT. *J Am Heart Assoc* 2019 August 06;8(15):e012277.

(25) Orth-Gomer K, Deter HC, Grun AS, Herrmann-Lingen C, Albus C, Bosbach A, et al. Socioeconomic factors in coronary artery disease - Results from the SPIRR-CAD study. *J Psychosom Res* 2018 February 01;105:125-131.

(26) Jakubowski KP, Cundiff JM, Matthews KA. Cumulative childhood adversity and adult cardiometabolic disease: A meta-analysis. *Health Psychol* 2018 August 01;37(8):701-715.

(27) Wong CW, Kwok CS, Narain A, Gulati M, Mihalidou AS, Wu P, et al. Marital status and risk of cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2018 December 01;104(23):1937-1948.

(28) Virtanen M, Kivimaki M. Long Working Hours and Risk of Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep* 2018 October 01;20(11):123-9.

(29) Xu T, Magnusson Hanson LL, Lange T, Starkopf L, Westerlund H, Madsen IEH, et al. Workplace bullying and workplace violence as risk factors for cardiovascular disease: a multi-cohort study. *Eur Heart J* 2019 April 07;40(14):1124-1134.

(30) Vassou C, D'Cunha NM, Naumovski N, Panagiotakos DB. Hostile personality as a risk factor for hyperglycemia and obesity in adult populations: a systematic review. *J Diabetes Metab Disord* 2020 May 30;19(2):1659-1669.

(31) Nasilowska-Barud A, Zapolski T, Barud M, Wysokinski A. An analysis of anxiety and selected aspects of personality in women with ischemic heart disease according to P.T. Costa and R. R. McCrae theory - The role of psychosocial factors in ischemic heart disease. *Ann Agric Environ Med* 2021 March 18;28(1):107-113.

- (32) Kupper N, Denollet J. Type D Personality as a Risk Factor in Coronary Heart Disease: a Review of Current Evidence. *Curr Cardiol Rep* 2018 September 12;20(11):104-x.
- (33) Peltzer S, Muller H, Kostler U, Schulz-Nieswandt F, Jessen F, Albus C, et al. Detection and treatment of mental disorders in patients with coronary heart disease (MenDis-CHD): A cross-sectional study. *PLoS One* 2020 December 14;15(12):e0243800.
- (34) Pogossova N, Boytsov S, De Bacquer D, Sokolova O, Ausheva A, Kursakov A, et al. Factors Associated with Anxiety and Depressive Symptoms in 2775 Patients with Arterial Hypertension and Coronary Heart Disease: Results from the COMETA Multicenter Study. *Glob Heart* 2021 October 19;16(1):73.
- (35) Lehmann M, Kohlmann S, Gierk B, Murray AM, Lowe B. Suicidal ideation in patients with coronary heart disease and hypertension: Baseline results from the DEPSCREEN-INFO clinical trial. *Clin Psychol Psychother* 2018 November 01;25(6):754-764.
- (36) Gorini A, Giuliani M, Raggio L, Barbieri S, Tremoli E. Depressive and Anxiety Symptoms Screening in Cardiac Inpatients: A Virtuous Italian Approach to Psychocardiology. *Int J Environ Res Public Health* 2020 July 12;17(14):10.3390/ijerph17145007.
- (37) Wiernik E, Meneton P, Empana JP, Siemiatycki J, Hoertel N, Vulser H, et al. Cardiovascular risk goes up as your mood goes down: Interaction of depression and socioeconomic status in determination of cardiovascular risk in the CONSTANCES cohort. *Int J Cardiol* 2018 July 01;262:99-105.
- (38) Piwonski J, Piwonska A, Zdrojewski T, Cicha-Mikolajczyk A, Rutkowski M, Bandosz P, et al. Association between cardiovascular diseases and depressive symptoms in adults. A pooled analysis of population-based surveys: WOBASZ, NATPOL 2011, and WOBASZ II. *Pol Arch Intern Med* 2021 June 29;131(6):503-511.
- (39) Stauber S, Rohrbach T, Saner H, Schmid JP, Grolimund J, von Kanel R. Heart Rate Recovery After Exercise in Outpatients with Coronary Heart Disease: Role of Depressive Symptoms and Positive Affect. *J Clin Psychol Med Settings* 2017 December 01;24(3-4):376-384.

- (40) Haider A, Bengs S, Luu J, Osto E, Siller-Matula JM, Muka T, et al. Sex and gender in cardiovascular medicine: presentation and outcomes of acute coronary syndrome. *Eur Heart J* 2020 April 01;41(13):1328-1336.
- (41) Williams MC, Kwiecinski J, Doris M, McElhinney P, D'Souza MS, Cadet S, et al. Sex-Specific Computed Tomography Coronary Plaque Characterization and Risk of Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021 September 01;14(9):1804-1814.
- (42) Cobble M. Coronary heart disease in women. *J Fam Pract* 2014 February 01;63(2 Suppl):9.
- (43) Khamis RY, Ammari T AD ational Heart and Lung Institute, Imperial College, Mikhail GW. Gender differences in coronary heart disease. *Heart* 2016 July 15;102(14):1142-1149.
- (44) Khraishah H, Alahmad B, Alfaddagh A, Jeong SY, Mathenge N, Kassab MB, et al. Sex disparities in the presentation, management and outcomes of patients with acute coronary syndrome: insights from the ACS QUIK trial. *Open Heart* 2021 January 01;8(1):10.1136/openhrt-001470.
- (45) Smaardijk VR, Maas AHEM, Lodder P, Kop WJ, Mommersteeg PMC. Sex and gender-stratified risks of psychological factors for adverse clinical outcomes in patients with ischemic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2020 March 01;302:21-29.
- (46) Weidemann H, Meyer K, Fischer T, Wetzel A. Frauen und koronare Herzkrankheit: Altersverteilung, Rauchen und orale Kontrazeption, klassische Risikofaktoren, psychosoziale Konstellationen, körperliches Training
. Frankfurt am Main: Verlag für Akademische Schriften; 2003.
- (47) Wang H, Ba Y, Cai RC, Xing Q. Association between diabetes mellitus and the risk for major cardiovascular outcomes and all-cause mortality in women compared with men: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open* 2019 July 17;9(7):e024935-024935.

- (48) Wang Y, O'Neil A, Jiao Y, Wang L, Huang J, Lan Y, et al. Sex differences in the association between diabetes and risk of cardiovascular disease, cancer, and all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and meta-analysis of 5,162,654 participants. *BMC Med* 2019 July 12;17(1):136-0.
- (49) Vaccarino V, Bremner JD. Behavioral, emotional and neurobiological determinants of coronary heart disease risk in women. *Neurosci Biobehav Rev* 2017 March 01;74(Pt B):297-309.
- (50) Varghese T, Hayek SS, Shekiladze N, Schultz WM, Wenger NK. Psychosocial Risk Factors Related to Ischemic Heart Disease in Women. *Curr Pharm Des* 2016;22(25):3853-3870.
- (51) Mommersteeg PM, Arts L, Zijlstra W, Widdershoven JW, Aarnoudse W, Denollet J. Impaired Health Status, Psychological Distress, and Personality in Women and Men With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Sex and Gender Differences: The TWIST (Tweesteden Mild Stenosis) Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017 February 01;10(2):10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003387. Epub 2017 Feb 22.
- (52) Wang C, Le-Scherban F, Taylor J, Salmoirago-Blotcher E, Allison M, Gefen D, et al. Associations of Job Strain, Stressful Life Events, and Social Strain With Coronary Heart Disease in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Heart Assoc* 2021 February 01;10(5):e017780.
- (53) Guimaraes PO, Granger CB, Stebbins A, Chiswell K, Held C, Hochman JS, et al. Sex Differences in Clinical Characteristics, Psychosocial Factors, and Outcomes Among Patients With Stable Coronary Heart Disease: Insights from the STABILITY (Stabilization of Atherosclerotic Plaque by Initiation of Darapladib Therapy) Trial. *J Am Heart Assoc* 2017 September 14;6(9):10.1161/JAHA.117.006695.
- (54) Konst RE, Elias-Smale SE, Lier A, Bode C, Maas AH. Different cardiovascular risk factors and psychosocial burden in symptomatic women with and without obstructive coronary artery disease. *Eur J Prev Cardiol* 2019 April 01;26(6):657-659.
- (55) Vaccarino V, Sullivan S, Hammadah M, Wilmot K, Al Mheid I, Ramadan R, et al. Mental Stress-Induced-Myocardial Ischemia in Young Patients With Recent Myocardial

Infarction: Sex Differences and Mechanisms. *Circulation* 2018 February 20;137(8):794-805.

(56) Sullivan S, Hammadah M, Wilmot K, Ramadan R, Pearce BD, Shah A, et al. Young Women With Coronary Artery Disease Exhibit Higher Concentrations of Interleukin-6 at Baseline and in Response to Mental Stress. *J Am Heart Assoc* 2018 December 04;7(23):e010329.

(57) Backholer K, Peters SAE, Bots SH, Peeters A, Huxley RR, Woodward M. Sex differences in the relationship between socioeconomic status and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol Community Health* 2017 June 01;71(6):550-557.

(58) Allabadi H, Probst-Hensch N, Alkaiyat A, Haj-Yahia S, Schindler C, Kwiatkowski M, et al. Mediators of gender effects on depression among cardiovascular disease patients in Palestine. *BMC Psychiatry* 2019 September 12;19(1):284-4.

(59) Idris IB, Azit NA, Abdul Ghani SR, Syed Nor SF, Mohammed Nawi A. A systematic review on noncommunicable diseases among working women. *Ind Health* 2021 August 17;59(3):146-160.

(60) Hegewald J, Romero Starke K, Garthus-Niegel S, Schulz A, Nubling M, Latza U, et al. Work-life conflict and cardiovascular health: 5-year follow-up of the Gutenberg Health Study. *PLoS One* 2021 May 07;16(5):e0251260.

(61) Okereke OI, Manson JE. Psychosocial Factors and Cardiovascular Disease Risk: An Opportunity in Women's Health. *Circ Res* 2017 June 09;120(12):1855-1856.

(62) Ra JS, Kim HS, Jeong YH. Associated Factors of Ischemic Heart Disease Identified Among Post-Menopausal Women. *Osong Public Health Res Perspect* 2019 April 01;10(2):56-63.

(63) Smaardijk VR, Lodder P, Kop WJ, van Gennep B, Maas AHEM, Mommersteeg PMC. Sex- and Gender-Stratified Risks of Psychological Factors for Incident Ischemic Heart Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2019 May 07;8(9):e010859.

- (64) Ebrahimi R, Lynch KE, Beckham JC, Dennis PA, Viernes B, Tseng CH, et al. Association of Posttraumatic Stress Disorder and Incident Ischemic Heart Disease in Women Veterans. *JAMA Cardiol* 2021 June 01;6(6):642-651.
- (65) Ahmadi N, Hajsadeghi F, Nabavi V, Olango G, Molla M, Budoff M, et al. The Long-Term Clinical Outcome of Posttraumatic Stress Disorder With Impaired Coronary Distensibility. *Psychosom Med* 2018 April 01;80(3):294-300.
- (66) Schaich A, Westermair AL, Munz M, Nitsche S, Willenborg B, Willenborg C, et al. Mental Health and Psychosocial Functioning Over the Lifespan of German Patients Undergoing Cardiac Catheterization for Coronary Artery Disease. *Front Psychiatry* 2018 July 27;9:338.
- (67) Pogossova N, Kotseva K, De Bacquer D, von Kanel R, De Smedt D, Bruthans J, et al. Psychosocial risk factors in relation to other cardiovascular risk factors in coronary heart disease: Results from the EUROASPIRE IV survey. A registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2017 September 01;24(13):1371-1380.
- (68) Buckland SA, Pozehl B, Yates B. Depressive Symptoms in Women With Coronary Heart Disease: A Systematic Review of the Longitudinal Literature. *J Cardiovasc Nurs* 2019 February 01;34(1):52-59.
- (69) St Onge T, Edmondson D, Cea E, Husain S, Chang BP. Depressive Symptoms and Perceptions of ED Care in Patients Evaluated for Acute Coronary Syndrome. *J Emerg Nurs* 2018 January 01;44(1):46-51.
- (70) Kronish IM, Edmondson D, Moise N, Chang BP, Wei Y, Veneros DL, et al. Posttraumatic stress disorder in patients who rule out versus rule in for acute coronary syndrome. *Gen Hosp Psychiatry* 2018 August 01;53:101-107.
- (71) Presciutti A, Shaffer J, Sumner JA, Elkind MSV, Roh DJ, Park S, et al. Hyperarousal Symptoms in Survivors of Cardiac Arrest Are Associated With 13 Month Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality. *Ann Behav Med* 2020 May 25;54(6):413-422.

- (72) Husain SA, Edmondson D, Kautz M, Umland R, Kronish IM. Posttraumatic stress disorder due to acute cardiac events and aversive cognitions towards cardiovascular medications. *J Behav Med* 2018 April 01;41(2):261-268.
- (73) Edmondson D, Birk JL, Ho VT, Meli L, Abdalla M, Kronish IM. A challenge for psychocardiology: Addressing the causes and consequences of patients' perceptions of enduring somatic threat. *Am Psychol* 2018 December 01;73(9):1160-1171.
- (74) Meli L, Alcantara C, Sumner JA, Swan B, Chang BP, Edmondson D. Enduring somatic threat perceptions and post-traumatic stress disorder symptoms in survivors of cardiac events. *J Health Psychol* 2019 November 01;24(13):1817-1827.
- (75) Fait K, Vilchinsky N, Dekel R, Levi N, Hod H, Matetzky S. Cardiac-disease-induced PTSD and Fear of illness progression: Capturing the unique nature of disease-related PTSD. *Gen Hosp Psychiatry* 2018 August 01;53:131-138.
- (76) Meli L, Birk J, Edmondson D, Bonanno GA. Trajectories of posttraumatic stress in patients with confirmed and rule-out acute coronary syndrome. *Gen Hosp Psychiatry* 2020 February 01;62:37-42.
- (77) Malinauskaite I, Slapikas R, Courvoisier D, Mach F, Gencer B. The fear of dying and occurrence of posttraumatic stress symptoms after an acute coronary syndrome: A prospective observational study. *J Health Psychol* 2017 February 01;22(2):208-217.
- (78) von Kanel R, Meister-Langraf RE, Pazhenkottil AP, Barth J, Schnyder U, Schmid JP, et al. Insomnia Symptoms and Acute Coronary Syndrome-Induced Posttraumatic Stress Symptoms: A Comprehensive Analysis of Cross-sectional and Prospective Associations. *Ann Behav Med* 2021 October 04;55(10):1019-1030.
- (79) von Kanel R, Schmid JP, Meister-Langraf RE, Barth J, Znoj H, Schnyder U, et al. Pharmacotherapy in the Management of Anxiety and Pain During Acute Coronary Syndromes and the Risk of Developing Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder. *J Am Heart Assoc* 2021 January 19;10(2):e018762.