



Im Einklang zur Spitze

Medizinische Universität Graz

Bachelorstudiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Bakkalaureatsarbeit

„Geschlechtsspezifische Aspekte der Koronaren Herzerkrankung“

Im Rahmen der Lehrveranstaltung: Innere Medizin

verfasst von:

Barbara Elisabeth Minihuber

Matrikelnummer: 0633109

Begutachterin:

Ao. Univ.-Prov. Dr. med. univ. Sabine Horn

0153 Klinische Abteilung für Nephrologie und Hämodialyse

8036 Graz, Auenburgerplatz 15

eingereicht: Graz, am 1. Juli 2009

2009

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit 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.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 1.Juli 2009

Barbara Minihuber

Inhaltsverzeichnis:

Geschlechtsspezifische Aspekte der Koronaren Herzkrankheit.....	1
1. Die Koronare Herzkrankheit	1
1.1 Epidemiologie:.....	1
1.2 Definition:.....	2
1.2.1 Die Myokardischämie hat verschiedene Manifestationsformen:	3
1.3 Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose:.....	3
1.3.1 Hochrisikofaktoren (High Risk Conditions)	3
1.3.2 Hauptrisikofaktoren (major risk factors):.....	3
1.3.3 Andere Risikofaktoren:	4
2. Angina pectoris.....	5
2.1 Auslösende Faktoren:	5
2.2 Verlaufsformen der Angina pectoris:	6
2.2.1 Stabile Angina pectoris:.....	6
2.2.2 Instabile Angina pectoris	7
2.2.2.1 Braunwald-Klassifikation:.....	7
2.2.3 Sonderformen.....	7
2.3 Diagnostik:	8
2.4 Sofortmaßnahmen bei einem akuten Angina pectoris Anfall:.....	8
2.5 Therapie:	8
3. Myokardinfarkt/Herzinfarkt	9
3.1 Epidemiologie:.....	9
3.2 Klinik:	9
3.2.1 Stumme Ischämie:.....	10
3.3 Auslösende Faktoren:	10
3.4 Diagnose:	10
3.5 Therapie:	11
3.5.1 Allgemeinmaßnahmen/ Akuttherapie durch den Notarzt.....	11
3.5.2 Intensivtherapie und weiterführende Therapie:.....	11
3.5.3 Reperfusionstherapie.....	11
3.5.4 Rehabilitationsmaßnahmen:.....	12
3.6 Komplikationen eines akuten Myokardinfarkts:	12
3.6.1 Koronarinsuffizienz	13
3.6.1.1 Chronische Herzinsuffizienz:	13
3.6.1.2 Weiters wird zwischen Linksherz- und Rechtsherzinsuffizienz unterschieden:.....	13
4. Klassische Risikofaktoren einer Koronaren Herzkrankheit:.....	15
4.1 Rauchen:.....	15
4.2 Dyslipidämie.....	16
4.3 Diabetes mellitus	17
4.4 Genetische Disposition	18
4.5 Arterielle Hypertonie.....	19
4.6 Körperliche Inaktivität/ Bewegungsmangel.....	20
4.7 Übergewicht.....	21
4.8 Weitere Risikofaktoren:	22
4.8.1 Multiples koronares Risikoprofil	22

4.8.2	Psychosoziale Faktoren:	22
4.8.3	Ernährung	23
4.8.4	Alkoholkonsum	23
5.	Frauenspezifische Risikofaktoren der KHK	24
5.1	Menopause	24
5.2	Orale Kontrazeptiva	25
6.	Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Diagnostik:	26
6.1	Beschwerdebild:	26
7.	Genderdifferenzen bei den Untersuchungsmethoden:	27
7.1	Belastungs-Elektrokardiogramm (EKG)	27
7.2	Echokardiographie:	28
7.3	Stressechokardiographie	28
7.4	Myokardszintigraphie:	28
7.5	Koronarangiographie	29
7.6	Ventrikulographie	29
7.7	Ergometrie:	29
8.	Regionale und soziale Unterschiede im Bezug auf die Koronare Herzkrankheit und koronarer Risikofaktoren	30
9.	Gender Differenzen in der kardiologischen Patientenversorgung	31
9.1	NYHA Klassifikation	33
10.	Der Weg zur kardiologischen Einrichtung ist für Frauen länger als für Männer	34
10.1	„Yentl-Syndrom“	34
10.2	Krankentransport	35
10.3	Auswirkung der Wohn- und Versorgungssituation der Patienten auf die Krankenhauseinweisung:	36
10.4	Aufnahme auf der Intensivstation	36
11.	Aufenthaltsdauer:	37
12.	Spitalsmortalität:	37
13.	Genderunterschiede in der Therapie:	38
13.1	Medikamentöse Therapie:	38
13.1.1	Acetylsalicylsäure (ASS)	38
13.1.2	Betablocker	38
13.1.3	ACE-Hemmer	38
13.1.4	Nitrate	39
13.1.5	Statine	39
13.2	Invasive Therapie	39
13.2.1	PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie) und Stentimplantation	39
13.3	Bypass-Operation:	40
13.4	Schrittmacherimplantation:	40
13.5	Hormonersatztherapie:	41
14.	Komplikationen	42
15.	Kardiologische Rehabilitation	42

16.	Ausblick/Prävention:.....	43
17.	Literaturverzeichnis:.....	i

Zusammenfassung:

Einleitung: Die Koronare Herzkrankheit zählt zu den führenden Todesursachen in den Industrieländern. Sie ist nicht, wie viele glauben, eine Krankheit des Mannes, sondern betrifft Frauen im gleichen Maße. Jedoch tritt die Koronare Herzkrankheit beim weiblichen Geschlecht etwa 10 Jahre und ein Myokardinfarkt 20 Jahre später auf, als beim männlichen Geschlecht. Grund dafür ist u.a. der Östrogenschutz vor der Menopause. Aufgrund der alternden Bevölkerung nimmt die Koronare Herzkrankheit an Bedeutung zu.

Ziel: Das Ziel dieser Arbeit bestand darin, Geschlechtsspezifische Aspekte der Koronaren Herzkrankheit und Gender-Differenzen in der Patientenversorgung aufzuzeigen. Ein besonderer Fokus liegt dabei auf den Risikofaktoren, der Diagnose, Therapie und Rehabilitation.

Methode: Mittels systematischer Literaturrecherche über den Online Bibliothekskatalog der Karl Franzens Universität Graz versuchte ich die Frage „Was sind geschlechtsspezifische Aspekte der Koronaren Herzkrankheit?“ zu beantworten. Weiters nutzte ich die Google Buchsuche um weitere Referenzen zu finden.

Ergebnisse: Die Literatursuche ergab, dass es zahlreiche geschlechtsspezifische Unterschiede im Bezug auf Symptomatik und Risikofaktoren gibt. Des Weiteren finden sich Genderunterschiede bei der Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation. Der Zugang zur Spitzenmedizin ist für Frauen schwieriger als für Männer.

Diskussion: Zusammenfassend kann gesagt werden, dass im Bezug auf Chancengleichheit in der kardiologischen Versorgung noch einiges getan werden muss. Das Bewusstsein, dass die KHK keine Männerkrankheit ist, sondern auch für die Frau die führende Todesursache darstellt, ist leider noch nicht ausreichend vorhanden.

Geschlechtsspezifische Aspekte der Koronaren Herzkrankheit

1. Die Koronare Herzkrankheit

Die Koronare Herzkrankheit (KHK) ist auch unter den Synonymen „Ischämische Herzkrankheit“ (IHK), „Coronary artery disease“ (CAD) und „Coronary heart disease“ (CHD) bekannt.¹

1.1 Epidemiologie:

In den Gesamtmortalitätsstatistiken der meisten Länder weltweit findet sich der Herz-Kreislauf-Tod an erster Stelle. Somit stellt er die führende Todesursache sowohl für Männer, als auch Frauen dar.²

Vor allem in den Industrieländern sind kardiovaskuläre Erkrankungen die führende Todesursache.³ Die Koronare Herzkrankheit stellt europaweit die häufigste Todesursache für Frauen über 65 Jahren dar. Wobei innerhalb Europas ein auffälliger Ost-West-Gradient besteht. In Rumänien und Polen nimmt die KHK-Mortalität bei Frauen zu, während sie in den westeuropäischen Ländern eher etwas abnimmt, bzw. stabil bleibt. Die absolute Anzahl von KHK- Krankheits- und Sterbefällen bei Frauen und somit auch die Krankheitslast („burden of disease“) nimmt auf Grund der Alterung der weiblichen Bevölkerung zu.⁴

In den Entwicklungsländern findet sich die KHK an zweiter Stelle in der Mortalitätsstatistik. Dort wird die KHK nur knapp von Infektionskrankheiten des Respirationstraktes übertroffen.⁵

¹ Vgl. Herold (2008), S.215

² Vgl. Hochleitner (2005/2006), S.82

³ Vgl. Lohe (2002), S.1

⁴ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.39

⁵ Vgl. Lohe (2002), S.1

1.2 Definition:

Die Koronare Herzkrankheit wird von der World Health Organisation (WHO) als:

„akute oder chronisch verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, die durch eine Reduktion oder einen Stillstand myokardialer Blutzufuhr infolge Atherosklerose der Koronararterien verursacht wird“ definiert. ⁶ (Lohe 2002, S1)

Die KHK ist eine Manifestation der Atherosklerose in den Herzkranzarterien.⁷ Typisch für die ischämische Herzkrankheit ist eine Ablagerung atheromatöser Plaques im Subendothel der Koronararterien. Die Gefäßwände der Arterien werden durch die fleckenförmig verteilten Plaques unregelmäßig verdickt, verhärtet und weniger elastisch.

Die Atherome befinden sich vor allem in den proximalen Gefäßabschnitten. Dort engen sie das Gefäßlumen ein und behindern somit den arteriellen Blutfluss.

Durch Gefäßwandspasmen in der Nähe von Atheromen und Plättchen-Fibrinthromben, die sich an der Oberfläche bilden können, verengen sich die Gefäße noch stärker.

Ab einer Verringerung des Arterienquerschnittes von 75% treten gewöhnlich Symptome auf.

Atheromatöse Plaques können aufreißen und spontan heilen. Die Fissur wird durch oberflächliche Thromben verschlossen, die das Lumen einengen können. Aus einer Thrombose entwickelt sich meist eine instabile Angina pectoris oder ein Myokardinfarkt.⁸

Flusslimitierende Koronarstenosen führen häufig zur Koronarinsuffizienz. Durch die unzureichende Durchblutung der Koronararterien kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -Angebot im Herzmuskel, was in weiterer Folge zur Ischämie des Herzmuskels führt.⁹

⁶ Vgl. Lohe (2002), S.1

⁷ Vgl. Herold (2008), S.215

⁸ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.218

⁹ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.2

1.2.1 Die Myokardischämie hat verschiedene Manifestationsformen:

- Asymptomatische KHK (stumme Ischämie)
- Symptomatische KHK:
 - Angina pectoris
 - Herzinfarkt
 - Ischämische Kardiomyopathie (=Herzmuskelschädigung) mit Linksherz-insuffizienz
 - Herzrhythmusstörungen
 - Plötzlicher Herztod¹⁰

Komplikationen in folge eines Herzinfarktes, wie Rhythmusstörungen, Herzinfarkt, sowie Linksherzinsuffizienz können zum plötzlichen Herztod führen. ¹¹

1.3 Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose:

1.3.1 Hochrisikofaktoren (High Risk Conditions)

- Eine bereits bekannte KHK
- Andere Manifestationsformen der Arteriosklerose, wie z.B.: PAVK, abdominelles Aortenaneurysma, ischämischer Schlaganfall
- Diabetes mellitus in Kombination mit anderen Risikofaktoren

1.3.2 Hauptrisikofaktoren (major risk factors):

- Rauchen (Nikotinabusus)
- Arterielle Hypertonie
- Erhöhtes LDL-Cholesterin
- Vermindertes HDL-Cholesterin
- Lebensalter (m \geq 45 J.; w \geq 55 J.)
- KHK/ Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen (erbliche Belastung)

¹⁰ Vgl. Herold (2008), S.215

¹¹ Vgl. Herold (2008), S.215

1.3.3 Andere Risikofaktoren:

- Atherogene Diät
- Adipositas
- Körperliche Inaktivität
- Lipidstoffwechselstörungen
- Glukosetoleranzstörung
- Thromboseneigung¹²

>Über 50% aller KHK-Patienten haben eine gestörte Glukosetoleranz oder einen Diabetes mellitus. (Euro-Heart-Survey).< (Herold 2008, S.215)

¹² Vgl. Herold (2008), S.215

2. Angina pectoris

Die Angina pectoris äußert sich durch ein anfallsartiges, heftig schmerzendes Druck- oder Schweregefühl in der Brust, hinter dem Sternum; welches in den linken Arm, die Schultern, den Unterkiefer, Hals, Rücken oder ins Epigastrium ausstrahlen kann.¹³

Der Angina-pectoris-Anfall wird durch Aktivitäten ausgelöst, bei denen die Herzfrequenz und der Blutdruck ansteigen, sowie der myokardiale Sauerstoffbedarf erhöht ist.¹⁴

2.1 Auslösende Faktoren:

- körperliche Anstrengung: eine AP wird häufiger durch isometrische Belastungen (z.B.: durch Heben) als durch dynamische Belastungen (z.B.: Gehen) ausgelöst.
- sportliche Betätigung
- emotionale/psychische Belastung: der durch psychische Belastung ausgelöste Schmerz dauert oftmals länger an, als jener Schmerz mit somatischer Ursache
- Stress
- Angst
- Kälte, Hitze, Feuchtigkeit: hauptsächlich bei Gesichtsabkühlung; die Herzfrequenz wird durch Hitze und Feuchtigkeit gesteigert.
- reichliches Essen: Herzfrequenzanstieg; Blutumverteilung in den abdominellen Bereich
- Geschlechtsverkehr: Orgasmusassoziierte Angina (20-60% der KHK-Patienten); Todesfälle sind selten.¹⁵

Meist verschwinden die Schmerzen nach 10-15 Minuten Ruhe wieder. Leichte Angina pectoris Anfälle können mit Muskelverspannungen verwechselt werden. Bei schweren Anfällen bekommen Patienten sogar Todesangst.

¹³ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.3

¹⁴ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.218

¹⁵ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.145

Die KHK muss sich nicht immer durch Angina pectoris Anfälle äußern, denn v.a. bei Diabetikern verlaufen Ischämiephasen manchmal asymptomatisch.¹⁶

2.2 Verlaufsformen der Angina pectoris:

2.2.1 Stabile Angina pectoris:

Dabei handelt es sich um eine Angina pectoris, die regelmäßig, durch bestimmte Mechanismen ausgelöst wird.

Schmerzen und Engegefühl beginnen im Gehen, lassen jedoch nach ein paar Minuten körperlicher Ruhe oder nach Applikation von sublingualem Nitroglycerin wieder nach.

Die Patienten haben in der Regel ein normales Ruhe-EKG. Bei Angina-Attacken und im Belastungs-EKG zeigen sich dann aber typische Veränderungen.¹⁷

CCS (Canadian Cardiovascular Society) - Klassifikation der belastungsabhängigen Angina pectoris¹⁸		
Grad	Definition	Beispiel
I	Keine Angina bei normaler Belastung. Angina bei sehr hoher oder andauernder Anstrengung.	Gartenarbeit, Schneeschippen, Skifahren oder Ballsportarten sind möglich.
II	Geringe Beeinträchtigung bei normaler Aktivität.	Angina beim schnellen Treppensteigen, beim Bergaufgehen, bei Belastungen kurz nach dem Aufwachen
III	Deutliche Beeinträchtigung bei täglichen Aktivitäten	Angina beim An- und Ausziehen, längerem langsamen Gehen, leichter Hausarbeit
IV	Angina bei geringster körperlicher Belastung oder in Ruhe	Angina unterhalb der bei Grad III genannten Belastungen

Ad Grad II) Die AP kann auch durch psychische Belastung und bei Gehen in Kälte und bei Wind auftreten.¹⁹

¹⁶ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.3

¹⁷ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.4

¹⁸ Stierle/Hartmann (2008), S.145

2.2.2 Instabile Angina pectoris

Bei einer Instabilen Angina Pectoris beträgt das Infarktisiko circa 20 Prozent.²⁰ Sie wird in primär und sekundär instabil unterschieden.

a) Primär instabile Angina pectoris:

Jede Erstangina wird als primär instabile AP bezeichnet.

b) Sekundär instabile Angina pectoris:

Die Anginaanfalle nehmen an Schwere, Dauer und Häufigkeit zu (=Crescendo-Angina).

Zudem kann der Schmerzanfall bereits in Ruhe auftreten (=Ruhe-Angina). Hierbei besteht ein akutes Myokardinfarktisiko. Der Bedarf an antianginösen Medikamenten steigt.²¹

2.2.2.1 Braunwald-Klassifikation:

- I. Neu aufgetretene, schwere oder zunehmende AP ohne Ruhebeschwerden
- II. Ruhe- Angina pectoris im letzten Monat, jedoch nicht innerhalb der letzten 48 Stunden
- III. Ruhe- Angina pectoris in den letzten 48 Stunden²²

2.2.3 Sonderformen

- a) **Prinzmentalangina:** Sie wird durch Koronarspasmen ausgelöst, meist mit, aber auch ohne Verbindung zu arteriosklerotischen Stenosen. Die Anfälle treten eher morgens und meist ohne Zusammenhang mit körperlicher Belastung auf. Das Risiko eines Akuten Koronarsyndroms und Herzinfarktes ist erhöht.
- b) **„Walking through-Angina“:** Diese tritt zu Beginn einer Belastung auf und verschwindet beim Fortsetzen der Belastung durch Freisetzung endogener Vasodilanzien.
- c) **„Angina nocturna“:** Die Angina pectoris und/oder Dyspnoe tritt nachts, aus dem Schlaf heraus, auf.²³

¹⁹ Vgl. Lohe (2002), S.52

²⁰ Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.42

²¹ Vgl. Herold (2008),S.217

²² Vgl. Herold (2008), S.217

2.3 Diagnostik:

Anhand der klinischen Symptome wird eine Verdachtsdiagnose gestellt. Weiterführend werden diverse diagnostische Untersuchungen durchgeführt:

- Ruhe-EKG
- Belastungs-EKG
- Belastungs-Echokardiographie
- Myokardszintigraphie
- Linksherzkatheteruntersuchung²⁴

2.4 Sofortmaßnahmen bei einem akuten Angina pectoris Anfall:

- Arzt verständigen
- Patienten beruhigen, sowie beengende Kleidung entfernen
- Mit erhöhtem Oberkörper bequem lagern
- Glyceroltrinitrat (Nitrolingual ®) als Spray sublingual²⁵

2.5 Therapie:

Risikofaktoren der Arteriosklerose müssen reduziert, bzw. vermieden werden. Zum Beispiel: Nikotinverzicht, Gewichtsreduktion, fett- und cholesterinarme Ernährung, Abbau von Stress, körperliches Training, optimale Einstellung von arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie.²⁶

Die Arzneimitteltherapie von Angina Pectoris erfolgt mittels ASS, Nitraten, β -Blockern, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmern.²⁷

²³ Vgl. Herold (2008), S.218

²⁴ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.4

²⁵ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.5

²⁶ Vgl. Schoppmeyer (2007), S.5

²⁷ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.219

3. Myokardinfarkt/Herzinfarkt

Durch einen atheromatösen Verschluss einer oder mehrerer Koronararterien mit anschließender Thrombusbildung kommt es zum Myokardinfarkt.²⁸

3.1 Epidemiologie:

Es gibt große geographische Unterschiede im Bezug auf die Myokardinfarkt- Inzidenz.

Die Inzidenz liegt in Deutschland, Österreich, Polen, Niederlande und Nordamerika bei etwa 300 Infarkten/100.000 Einwohner/Jahr. In Japan ist die Inzidenzrate mit unter 100/100.000 EW am niedrigsten. Auch in den Mittelmeerländern, der Schweiz und Frankreich ist die Rate mit 100-200 Infarkten/100.000 EW/Jahr relativ gering, während in den Skandinavischen Ländern die Rate über 300 steigt. Am höchsten ist die Inzidenzrate in Nord-Irland, Schottland und Finnland. Dort zeigt sich eine Inzidenz von über 500.

In Deutschland beträgt die Lebenszeitprävalenz für Männer 30% und für Frauen 15%.²⁹

3.2 Klinik:

Beim Myokardinfarkt kommt es, wie bei der Angina pectoris zum starken zentralen Brustschmerz, jedoch dauert der Schmerz länger an und ist kaum durch Ruhe oder Nitroglyzerin beeinflussbar.³⁰

In 95% der Fälle treten Herzrhythmusstörungen auf, häufig kommt es auch zum Blutdruckabfall. Etwa ein Drittel der Patienten weisen Symptome einer Linksherzinsuffizienz auf und leiden an Luftnot.³¹

Weitere Kennzeichen eines Myokardinfarktes sind Todesangst, vegetative Symptomatik (Hautblässe, Schweißausbruch, Übelkeit, Erbrechen), sowie Synkope (=kurz andauernde Bewusstlosigkeit, Ohnmacht). Bei Frauen, Diabetikern und älteren Menschen treten häufig atypische Schmerzen, wie z.B.: Oberbauchschmerzen, Zahn-, Kiefer-, Rücken- oder Armschmerzen auf.³²

²⁸ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.220

²⁹ Vgl. Herold (2008), S.228

³⁰ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.223f.

³¹ Vgl. Herold (2008), S.228

³² Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.42

3.2.1 Stumme Ischämie:

Unter stumme Infarkte versteht man Herzinfarkte, die ohne Schmerzen einhergehen. Davon betroffen sind 15- 20% der Herzinfarktpatienten, insbesondere Diabetiker und ältere Patienten. Bei 40% aller Patienten ist der Myokardinfarkt die Erstmanifestation der Koronaren Herzkrankheit, da keine Angina pectoris- Anamnese vorliegt.³³

3.3 Auslösende Faktoren:

Auslösende Faktoren sind plötzliche Kraftanstrengung und Stress-Situationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen. In 40 % der Fälle tritt der Myokardinfarkt in den Morgenstunden zwischen 6 und 12 Uhr auf.³⁴

Dem Myokardinfarkt geht in 70% der Fälle eine instabile Angina Pectoris voraus.³⁵

3.4 Diagnose:

Diagnostisch kann ein Myokardinfarkt durch Blutdruckabfall, Tachykardie, auskultatorisch systolischem Geräusch bei Mitralinsuffizienz, EKG, Leukozytose und Enzymdiagnostik (z.B.: Myoglobinnanstieg zwei Stunden nach Schmerzbeginn) festgestellt werden.

Die Echokardiographie dient der Beurteilung der Pumpleistung und zur Diagnostik bzw. Verlaufskontrolle typischer Komplikationen nach akutem Myokardinfarkt.³⁶

³³ Vgl. Herold (2008), S.228

³⁴ Vgl. Herold (2008), S.228

³⁵ Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.42

³⁶ Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.43

3.5 Therapie:

3.5.1 Allgemeinmaßnahmen/ Akuttherapie durch den Notarzt

Beim Myokardinfarkt ist eine Akuttherapie durch den Notarzt erforderlich sowie die sofortige Einweisung in das Krankenhaus. Der Patient soll sitzend gelagert werden. Weiters wichtig sind eine O₂-Gabe und die Defibrillationsbereitschaft.³⁷

Es sollte sofort in der Prähospitalphase, sogar schon alleine bei Verdacht auf einen Myokardinfarkt, Acetylsalicylsäure (Aspirin®) verabreicht werden. Dadurch kann eine Letalitätssenkung von über 20% erreicht werden. Betablocker verringern unter vorsichtiger Gabe das Risiko von Kammerflimmern.³⁸

Eine Thrombolyse kann, nach Bestätigung der Diagnose durch ein EKG erfolgen, sofern keine Kontraindikationen bestehen.

3.5.2 Intensivtherapie und weiterführende Therapie:

In der Hospitalphase wird der Patient in den ersten Tagen auf der Intensivstation betreut, wo eine ständige Kreislaufüberwachung und Reanimationsbereitschaft gewährleistet sind. Der Patient hat eine 24-48stündige Bettruhe einzuhalten. Weitere Maßnahmen sind leichte Kost, psychische Abschirmung, Stuhlregulierung, O₂-Gabe per Nasensonde und medikamentöse Behandlung.³⁹

3.5.3 Reperfusionstherapie

Die Reperfusionstherapie dient der Wiedereröffnung des vom Infarkt betroffenen Herzkranzgefäßes. Je früher sie erfolgt, desto geringer das Mortalitätsrisiko. Die Mortalitätsrate kann nach zeitgerechter, vollständiger Reperfusion zu mehr als 50% gesenkt werden.⁴⁰

Laut dem Berliner Herzinfarkt-Register erhalten 69% der männlichen Patienten eine Perfusionstherapie, jedoch nur 50% der Frauen.⁴¹

³⁷ Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.44

³⁸ Vgl. Herold (2008), S.233

³⁹ Vgl. Herold (2008), S.233

⁴⁰ Vgl. Roskamm u.a. (2004), S.513

3.5.4 Rehabilitationsmaßnahmen:

Zu den Rehabilitationsmaßnahmen zählen unter anderem die Frühmobilisation in den ersten 7 Tagen, das Anschlussheilverfahren und die Koronarsportgruppen.⁴²

3.6 Komplikationen eines akuten Myokardinfarkts:

- Herzversagen und kardiogener Schock
- Herzwandaneurysma
- Linksventrikuläre Thrombosierung
- Tiefe Venenthrombosen
- Schulter-Hand-Syndrom (=Schmerzen im Bereich des Halses, des Schultergürtels und der oberen Extremitäten⁴³)
- Postinfarktsyndrom/Dresslersyndrom (Perikarditis, Pleuritis und Fieber infolge autoimmunologischer Prozesse ein bis sechs Wochen nach dem Myokardinfarkt)⁴⁴
- Thromboembolien
- Perikarditis (etwa drei bis fünf Tage nach größeren Infarkten)
- Arrhythmien
- Re-Infarkt
- Herzinsuffizienz⁴⁵

Die Inzidenz an Komplikationen nach einem Infarkt ist bei Frauen höher als bei Männern. Das trifft v.a. auf die Komplikationen: kardiogener Schock, Herzinsuffizienz, Reinfarkt und Auftreten peripherer Blutungen zu.⁴⁶

⁴¹ Vgl. Janssen/Borgetto/Heller (2007), S.57

⁴² Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.45

⁴³ Vgl. Pschyrembel (2007), S.2103

⁴⁴ Vgl. Forbes/Jackson (2008), S.223f.

⁴⁵ Vgl. Karges/Dahouk (2008), S.42

⁴⁶ Vgl. Lohe (2002), S.112

3.6.1 Koronarinsuffizienz

Die Koronarinsuffizienz ist eine Folge verschiedener Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bei der Herzinsuffizienz kommt es zu einer Mangelversorgung des Myokards. Dabei vermindert sich die Auswurfleistung der linken oder rechten Herzkammer (Linksherzinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz) oder des gesamten Herzens (Globalinsuffizienz, bzw. biventrikuläre Herzinsuffizienz).⁴⁷

Die Herzinsuffizienz wird je nach Entwicklungsdauer der Krankheit in chronische oder akute Herzinsuffizienz unterschieden:

3.6.1.1 Chronische Herzinsuffizienz:

Bei der chronischen Herzinsuffizienz nimmt die Auswurfleistung des Herzens langsam ab.

Zu den 4 Hauptursachen der chronischen Herzinsuffizienz zählen:

1. Drucküberlastung, z.B.: durch Hypertonie,
2. Volumenüberlastung, beispielsweise durch eine Herzklappeninsuffizienz,
3. der Verlust von funktionsfähigem Myokardgewebe, infolge einer KHK, Herzinfarkt, Kardiomyopathie oder Myokarditis und
4. eine ausgeprägte Tachy- oder Bradykardie.⁴⁸

3.6.1.2 Weiters wird zwischen Linksherz- und Rechtsherzinsuffizienz unterschieden:

Linksherzinsuffizienz	Rechtsherzinsuffizienz
<u>Häufigsten Ursachen:</u> <ul style="list-style-type: none"> • KHK, Herzinfarkt, • Arterielle Hypertonie • Klappenfehler • Rhythmusstörungen 	<u>Häufigsten Ursachen:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Linksherzinsuffizienz • Herzklappenfehler • Lungenerkrankungen⁴⁹
Linksherzinsuffizienz	Rechtsherzinsuffizienz

⁴⁷ Vgl. Menche/Klare (2007), S.140

⁴⁸ Vgl. Menche/Klare (2007), S.140

⁴⁹ Vgl. Menche/Klare (2007), S.140

<p><u>Symptome:</u></p> <p>Durch die mangelnde Auswurfleistung des linken Ventrikels kommt es zu Durchblutungsstörungen des Gehirns, niedrigen Blutdruck und zu einer Rückstauung in die Lunge. Symptome sind u.a. Dyspnoe, Orthopnoe, Lungenödem, Zyanose.</p>	<p><u>Symptome:</u></p> <p>Bei der Rechtsherzinsuffizienz staut sich das Blut im Körperkreislauf. Somit kommt es zu peripheren Ödemen (in Bauch, Unterschenkel, Füßen), Gewichtszunahme, Einflusstauung (gestaute, erweiterte Halsvenen), Leber- und Milzvergrößerung und Appetitlosigkeit.⁵⁰</p>
---	--

Gemeinsame Symptome sind eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Schwäche, Nykturie, Tachykardie bei Belastung, Herzrhythmusstörungen, Herzvergrößerung, Pleura- und Perikarderguss und im Spätstadium niedriger Blutdruck.⁵¹

⁵⁰ Vgl. Vohs/Winter (1999), S.157

⁵¹ Vgl. Menche/Klare (2007), S.140

4. Klassische Risikofaktoren einer Koronaren Herzkrankheit:

4.1 Rauchen:

Tabakkonsum ist weltweit eine wichtige Ursache für Krankheiten beider Geschlechter.⁵²

Etwa 1/3 der deutschen Bevölkerung sind Raucher. Unter den KHK-Todesfällen befinden sich laut Statistik 21% Raucher.⁵³

Rauchen stellt für Frauen ein höheres Gesundheitsrisiko dar als für Männer. Der Zeitpunkt des ersten Myokardinfarktes wird durch das Rauchen bei Frauen stärker herabgesetzt als bei Männern. Selbst bei Frauen vor der Menopause haben Raucherinnen ein etwa dreifach erhöhtes Infarktisiko.

Natürlich hängt die gesundheitliche Schädigung von der Zigarettenmenge und von der Dauer, seit wann geraucht wird, ab. Der gesundheitsschädigende Effekt ist besonders ausgeprägt, wenn vor dem 15. Lebensjahr mit dem Rauchen begonnen wurde.⁵⁴

>Das relative Risiko (RR) beträgt bei einem täglichen Zigarettenkonsum von 1-14 Zigaretten 2,1 und bei einem Zigarettenkonsum von mehr als 25 Zigaretten/ Tag 6,0.< (Lohe 2002, S.17)

Das Risiko ist bei Passivrauchen, Tabakkauen, Zigarettenrauchen mit geringer Nikotinkonzentration nicht gesenkt.

In den westlichen Ländern nimmt die Prävalenz zu Rauchen ab, jedoch bei Männern stärker als bei Frauen (50:33 Prozent). In den osteuropäischen Ländern, sowie in den Entwicklungsländern nimmt der Raucherinnenanteil zu. Dabei zeigt sich eine signifikante Steigerung der kardiovaskulären Letalität. Bedenklich ist vor allem die steigende Zahl von rauchenden Mädchen. Bei Raucherinnen tritt die Menopause bis zu 2 Jahre früher ein, als bei nichtrauchenden Frauen. Die vorzeitige Menopause erhöht zusätzlich das KHK-Risiko.⁵⁵

>Tabakkonsum steht u.a. in Zusammenhang mit niedrigen HDL-Cholesterin und erhöhten Fibrinogen- Werten und einer Veränderung des Östrogen-Metabolismus.< (Bisig 2002, S.12)

⁵² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.63

⁵³ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.4

⁵⁴ Vgl. Lohe (2002), S.17

⁵⁵ Vgl. Lohe (2002), S.17f

Rauchen wird mit einem allgemein schlechteren psychischen und physischen Befinden assoziiert. Zudem ist der Tabakkonsum häufig kombiniert mit einem allgemein ungünstigen Gesundheitsverhalten. Raucher/innen treiben seltener Sport, trinken häufiger Alkohol, achten nicht auf gesunde Ernährung, etc.⁵⁶

Nach Aufgabe des Rauchens reduziert sich laut WHO das Mortalitätsrisiko nach dem ersten Jahr um 50 Prozent. Das Risiko gleicht sich jedoch erst 15 Jahre nach Beendigung des Rauchens dem KHK-Risiko eines primären Nichtraucher an.⁵⁷

4.2 Dyslipidämie

Die Dyslipidämie ist nach dem Alter der wichtigste Prädiktor für die Prävalenz einer ischämischen Herzkrankheit. Die KHK-Morbidität und -Mortalität der Gesamtbevölkerung kann durch Senkung des Cholesterinspiegels im Blut, reduziert werden.⁵⁸

Bei der Entstehung und Ruptur eines atherosklerotischen Plaques spielen Lipoproteine eine wichtige Rolle. Die wichtigsten im Blut zirkulierende Fette sind Cholesterin, Triglyzeride, freie Fettsäuren und Phospholipide. Cholesterin, Triglyzeride und Phospholipide werden an Apoproteine gehängt und bilden miteinander die Lipoproteine. Somit ist der Transport im Plasma möglich. Freie Fettsäuren werden an Albumin gebunden und so befördert.

Die Lipoproteine werden nach ihrer Dichte eingeteilt. Die Einteilung erfolgt in „very-low-density lipoprotein“ (VLDL), „low-density lipoprotein“ (LDL) und „high-density lipoprotein“ (HDL).⁵⁹

Die Homöostase (=Selbstregulation) des Cholesterinspiegels wird durch die Anzahl hepatischer LDL-Rezeptoren geregelt.

⁵⁶ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.63

⁵⁷ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.4

⁵⁸ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.151

⁵⁹ Vgl. Lohe (2002), S.18f

Laut der Framingham-Studie ist ein erhöhter Cholesterinspiegel mit einem erhöhten Risiko verbunden. Dies betrifft insbesondere die Männer. Bei Frauen ist das Risiko einer KHK bei erhöhtem Cholesterin- und LDL-Spiegel geringer als bei Männern, das trifft v.a. auf Frauen unter 65 Jahren zu.

Weiters stellt ein verringerter HDL-Spiegel für Frauen ein größeres KHK-Risiko dar, als für Männern. HDL ist bedeutend für den Abtransport von Cholesterin aus dem Blut. Es hat eine antioxidative Wirkung und beeinflusst positiv die Endothelfunktion.⁶⁰

Ein HDL- Anstieg von 10 mg/dl bewirkt eine 40-50%ige Risikoreduktion. Ein HDL-Spiegel unter 35 mg/dl stellt für Frauen ein doppelt so hohes Risiko dar, einen Myokardinfarkt zu erleiden oder an einer KHK zu sterben, als für Männer mit gleichem HDL-Spiegel.

Bei Frauen ist der HDL-Blutgehalt das gesamte Leben lang um etwa 10 mg/dl höher als bei Männern; selbst nach der Menopause nimmt das HDL nur insignifikant ab.

Der LDL-Spiegel ist bei Frauen vor der Menopause geringer als bei Männern, steigt nach der Menopause jedoch drastisch an. Oftmals übersteigt dann der LDL-Blutgehalt den der gleichaltrigen Männer. Durch den LDL-Anstieg und dem gleichzeitig stetig ansteigenden Gesamtcholesterinspiegel zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr ist die erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität der älteren Frauen zum Teil erklärbar.⁶¹

4.3 Diabetes mellitus

Mit einem erhöhten koronaren Risiko verbunden, sind sowohl insulin- als auch nicht-insulin-abhängiger Diabetes. Bei der Frau wirkt sich jedoch Diabetes mellitus stärker aus, als bei Männern.⁶²

Die prämenopausal vorhandene Kardioprotektion der Frau wird durch Diabetes mellitus zunichte gemacht. Das heißt, dass das KHK-Risiko einer prämenopausalen Frau mit Diabetes mellitus gleichhoch ist, wie bei nichtdiabetischen Männern. Diabetische Frauen haben im Vergleich zu gleichaltrigen diabetischen Männern ein höheres Risiko.⁶³

⁶⁰ Vgl. Lohe (2002), S.19

⁶¹ Vgl. Lohe (2002), S.20

⁶² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.14

⁶³ Vgl. Lohe (2002), S.22

Bei einer diabetischen Frau ist die kardiovaskuläre Mortalitätsrate um das 3-7-fache höher als bei einer nichtdiabetischen Frau. Im Gegensatz dazu ist das Risiko an einer KHK zu sterben bei diabetischen Männern zwei bis viermal so hoch.⁶⁴

Die Inzidenz eines Diabetes mellitus ist, laut der Nurses-Health-Studie, bei Frauen die regelmäßig Sport betreiben geringer. Ursachen von Diabetes mellitus sind häufig Übergewicht, arterielle Hypertonie, Insulinresistenz und eine abdominale Fettverteilung. Jeder dieser Faktoren allein stellt einen unabhängigen KHK-Risikofaktor dar.⁶⁵

Diabetische Patienten haben zudem eine schlechtere Prognose nach einem Infarkt. Das Risiko eines nichttödlichen Reinfarktes, sowie das Letalitätsrisiko, sind laut der Framingham-Studie bei diabetischen Frauen um das 5,4-fache höher als bei nichtdiabetischen Frauen. Im Vergleich dazu ist bei diabetischen Männern das Risiko um das 2,4-fache höher als bei nichtdiabetischen Männern. Die Wahrscheinlichkeit eines Reinfarktes ist bei Frauen mit Diabetes doppelt so hoch als bei nichtdiabetischen Frauen. Das Risiko einer Herzinsuffizienz ist sogar um das 4-fache höher.⁶⁶

4.4 Genetische Disposition

Eine familiäre Belastung zu einer Ischämischen Herzkrankheit liegt vor, wenn bei Verwandten ersten Grades, bei Männern vor dem 55. Lebensjahr, bzw. bei Frauen vor dem 65. Lebensjahr eine KHK aufgetreten ist. Die genetische Disposition stellt für Frauen und Männer die gleiche Gefahr an einer KHK zu erkranken dar.⁶⁷

⁶⁴ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.207

⁶⁵ Vgl. Lohe (2002), S.22

⁶⁶ Vgl. Lohe (2002), S.23

⁶⁷ Vgl. Lohe (2002), S.25

4.5 Arterielle Hypertonie

In Deutschland sind etwa 20% der Bevölkerung von arterieller Hypertonie betroffen. Je älter der Mensch ist, desto höher ist die Prävalenz.⁶⁸

Von einer arteriellen Hypertonie spricht man, wenn der diastolische Blutdruckwert über 90 mm Hg und der systolische Wert über 140 mm Hg beträgt.

Die arterielle Hypertonie stellt für beide Geschlechter dieselbe Gefahr an einer Ischämischen Herzkrankheit zu erkranken dar. Eine arterielle Hypertonie tritt bei Männern vor dem 45. Lebensjahr häufiger auf, als bei Frauen. Bei beiden Geschlechtern steigt der Blutdruck mit zunehmendem Lebensalter an. Bei Frauen jedoch steigt er ab dem 60. Lebensjahr proportional gesehen stärker. Die altersspezifische Hypertonie ist nach dem 80. Lebensjahr bei Frauen um 14% höher als bei Männern. Zudem haben Frauen häufiger eine isolierte systolische Blutdruckerhöhung.

Eine linksventrikuläre Hypertrophie ist geschlechtsunabhängig mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Letalität verknüpft.

Bei Frauen mit milder arterieller Hypertonie ist im Vergleich zu Frauen mit normalen Blutdruckwerten die jährliche Inzidenz einer Myokardhypertrophie doppelt so hoch. Die Inzidenz ist bei mittelschwerer Hypertonie sogar um das 10fache höher. Bei Männern ist die Inzidenz bei milder arterieller Hypertonie um das 4fache und bei mittelschwerer Hypertonie um das 15fache erhöht. Deshalb ist eine frühzeitige Blutdruckkontrolle von besonderer Bedeutung!⁶⁹

Bluthochdruck lässt sich gut durch Änderungen des Lebensstils und nach Bedarf mit medikamentöser Therapie beeinflussen.⁷⁰

⁶⁸ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.4

⁶⁹ Vgl. Lohe (2002), S.25f

⁷⁰ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.13

4.6 Körperliche Inaktivität/ Bewegungsmangel

Körperliche Aktivität hat eine besonders positive Wirkung auf die Gesundheit. Durch körperliche Aktivität steigt der HDL-Spiegel und die Triglyzeridwerte sinken. Das ist v.a. für Frauen von besonderer Bedeutung.⁷¹ Außerdem wirkt sich körperliches Training positiv auf das Gewebe, den Blutdruck, die Blutgerinnung, sowie auf metabolische Faktoren aus.⁷²

Durch körperliche Betätigung, z.B.: Gartenarbeit, Sport, etc. sinkt deutlich das KHK-Risiko. Körperlich aktive Frauen haben ein ca. 50% geringeres Risiko an einer Ischämischen Herzkrankheit zu erkranken.⁷³

Man sollte an den meisten Tagen der Woche mindestens 30 Minuten lang sportlich aktiv sein.⁷⁴ Schon allein durch 30-45-minütiges schnelles Gehen, dreimal die Woche, kann das kardiovaskuläre Risiko gesenkt werden. Das trifft auf beide Geschlechter zu.⁷⁵

Insbesondere aerobes Ausdauertraining hat einen leicht positiven Einfluss auf zahlreiche kardiovaskuläre Risikofaktoren. Eine 20-30%ige Reduktion der Gesamtmortalität kann bei Frauen durch einen zusätzlichen Kalorienverbrauch von 1000 kcal pro Woche mittels körperlicher Aktivität erreicht werden.⁷⁶

Eine ausreichende Aktivität üben jedoch nur 15% der Männer und nur 10% der Frauen aus.⁷⁷ Zudem nimmt der Bewegungsmangel mit dem Alter zu. Etwa die Hälfte der erwachsenen Frauen schafft es nicht einmal 20 Minuten täglich zu Fuß zu gehen. Dabei stellt ein sedentärer Lebensstil einen zu beachtenden, unabhängigen koronaren Risikofaktor dar.⁷⁸ Das Risiko eines vorzeitigen Todes wird bei körperlicher Inaktivität mit einer Verdoppelung in Verbindung gebracht. Körperliche Inaktivität stellt also einen der wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren dar.⁷⁹

⁷¹ Vgl. Lohe (2002), S.27

⁷² Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.9

⁷³ Vgl. Lohe (2002), S.27

⁷⁴ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.9

⁷⁵ Vgl. Lohe (2002), S. 27

⁷⁶ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.33

⁷⁷ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.9

⁷⁸ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.14

⁷⁹ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.33

4.7 Übergewicht

> *Übergewicht ist in der gesamten industrialisierten Welt ein verbreitetes Gesundheitsrisiko...Übergewicht nimmt mit dem Alter deutlich zu. Bei Frauen ab 50 Jahren sind vier von zehn übergewichtig (einschließlich adipös).* < (Bisig/Gutzwiller (2002), S.14)

Übergewicht ist häufig an der Entstehung einer arteriellen Hypertonie beteiligt.

Übergewicht wird mit einem Body-Maß-Index > 25 definiert. Bei einem BMI > 30 spricht man von Adipositas. Der BMI wird zur Risikoabschätzung herangezogen, da er Auskunft über den Gesamtfettanteil des Körpers gibt.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{\text{Körpergröße in m}^2}$$

Die Zahl der Übergewichtigen nimmt stark zu. Von den europäischen KHK-Patienten haben 25% einen BMI > 30 .⁸⁰ Mit zunehmendem Körpermaßindex steigt das Risiko, an einer Koronaren Herzkrankheit zu erkranken. Bereits eine geringe Gewichtszunahme und leichtes Übergewicht erhöhen das koronare Risiko.⁸¹ Das Herzinfarktrisiko ist bei Frauen mit Idealgewicht (< 25) um 35-60% geringer als bei übergewichtigen Frauen.

Übergewicht ist sowohl ein direkter, als auch indirekter Risikofaktor, da Übergewicht häufig weitere Risikofaktoren zur Folge hat, wie z.B.: Bluthochdruck, Erhöhung des Gesamtcholesterins, sowie der Triglycerid- und LDL-Werte und Diabetes mellitus.

Neben dem Körpermaßindex spielt auch die Fettverteilung eine bedeutende Rolle. Das koronare Risiko wird bei einer „Waist-to-hip-ratio“ von über 0,8 stark erhöht.⁸² Das heißt, ein besonders hohes Risiko tragen übergewichtige Frauen mit hauptsächlich abdominalem oder in der oberen Körperhälfte lokalisiertem Fettgewebe.⁸³

Weiters ist zu bedenken, dass übergewichtige Personen, die körperlich aktiv sind ein geringeres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko haben, als sedentär Übergewichtige.⁸⁴

⁸⁰ Vgl. Lohe (2002), S. 28

⁸¹ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.92

⁸² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.13

⁸³ Vgl. Lohe (2002), S.28

⁸⁴ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.92

4.8 Weitere Risikofaktoren:

4.8.1 Multiples koronares Risikoprofil

Die eben erwähnten Risikofaktoren treten selten isoliert auf. Meist treten mehrere Risikofaktoren zusammen auf.

Bsp. 1: Raucherinnen sind häufiger körperlich inaktiv und achten weniger auf die Ernährung als Nichtraucherinnen. Zudem ist das relative Risiko für erhöhtes Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin (≥ 5.0 mmol/l) bei starken Raucherinnen doppelt so hoch als bei Frauen, die noch nie geraucht haben. Dafür ist Übergewicht bei Nichtraucherinnen häufiger als bei Raucherinnen.

Bsp. 2: Übergewicht, Bewegungsmangel und erhöhtes Gesamtcholesterin hängen meist zusammen.

Es gilt also die Prävention nicht auf einen einzigen Risikofaktor zu richten, sondern multipel anzusetzen.⁸⁵

4.8.2 Psychosoziale Faktoren:

Emotionaler Stress wirkt proatherogen und kann in weiterer Folge KHK-Symptome oder sogar einen Herzinfarkt auslösen. So besteht am Anfang einer Depressionserkrankung ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Laut Framingham-Studie ist die Gefahr einen Infarkt zu erleiden für eine Typ A Persönlichkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe um das doppelte erhöht.⁸⁶ Das Typ A Verhalten kennzeichnet sich durch Aggressivität, Wettbewerbs- und Arbeitsorientiertheit, Ungeduld und Wachsamkeit. Typ A Persönlichkeiten sind stets in Eile. Sie geben nie auf, sondern verstärken ihre Bemühungen. Sie wollen möglichst viel in wenig Zeit erreichen, selbst wenn sie dabei auf Widerstand anderer stoßen.⁸⁷

⁸⁵ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.15

⁸⁶ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.11

⁸⁷ Vgl. Peters (2007), S.570

Weitere psychosoziale Risikofaktoren für KHK sind u.a. eine hohe Arbeitsbelastung, mangelnde Kontrolle der Arbeitssituation, geringe soziale Unterstützung und die beschränkte Fähigkeit mit Stress umgehen zu können.⁸⁸

4.8.3 Ernährung

Falsche Ernährung ist ein wichtiger koronarer Risikofaktor. Die Ernährung beeinflusst biologische Risikofaktoren, wie LDL, HDL, Blutdruck und Übergewicht. Es besteht ein Zusammenhang zwischen zu hoher Energieaufnahme, zu hohem Fettkonsum und dem koronaren Risiko. Gesättigte Fettsäuren führen zu einem erhöhten LDL-Cholesterin. Hohe Fettaufnahme in Kombination mit körperlicher Inaktivität führt zu Übergewicht. Früchte und Gemüse hingegen haben einen protektiven Effekt auf das kardiovaskuläre System. Die in Früchten und Gemüse enthaltenen Antioxidantien, Vitamin C und E, verringern das KHK-Risiko, da sie die Oxidation des LDL-Cholesterins, bzw. die Aufnahme von oxidiertem LDL durch Makrophagen verhindert. LDL ist an der Bildung von Atherosklerose beteiligt.⁸⁹ Der Blutdruck kann durch salzarme Ernährung gesenkt werden und somit kann auch der Zunahme des Blutdrucks im Alter entgegengewirkt werden. Zusammenfassend ist eine gesunde Ernährung ein wesentlicher kardiovaskulärer Präventionsfaktor.⁹⁰

4.8.4 Alkoholkonsum

Alkohol hat sowohl gesundheitsfördernde, als auch gesundheitsschädigende Effekte. Übermäßiger Alkoholkonsum (>55g/d), aber auch völlige Abstinenz führen zu einer vermehrten kardiologischen Sterblichkeit.

Das kardiovaskuläre Risiko kann bei Männern durch den Konsum eines alkoholischen Getränks pro Tag um rund 40% gesenkt werden. Der protektive Nutzen ist bei Frauen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko in der Menopause ebenfalls belegt. Bei ihnen reicht jedoch eine geringe Alkoholmenge (bis zu 20g/d) aus. Für Frauen vor der Menopause gibt es widersprüchliche Daten.

⁸⁸ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.218

⁸⁹ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.213

⁹⁰ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.215

Regelmäßiger Alkoholkonsum bewirkt eine HDL-Steigerung von bis zu 30 Prozent und eine Senkung der Koronarmortalität. Die Gesamtmortalität wird jedoch nicht positiv beeinflusst, da die Mortalität durch andere Erkrankungen steigt.⁹¹

5. Frauenspezifische Risikofaktoren der KHK

Wie bereits erwähnt ist die Prävalenz der KHK bei beiden Geschlechtern eng mit den klassischen Risikofaktoren verbunden. Jedoch gelten der Zigarettenkonsum und Diabetes mellitus als ein noch höheres Risiko für Frauen als für Männer.

Allerdings stellt die Menopause den stärksten geschlechtsspezifischen Risikofaktor dar.

5.1 Menopause

Biologisch scheint sich Östrogen protektiv auf das koronare Risiko auszuwirken.⁹² Die Inzidenz der Ischämischen Herzkrankheit steigt bei Frauen ab der Menopause, egal ob diese natürlich erworben ist oder durch eine Krankheit, Ovariectomie oder Chemotherapie bedingt ist.⁹³

Die Ursache liegt an den metabolischen Faktoren (Lipidstoffwechsel) und an der Veränderung der Blutgerinnung.⁹⁴ Östrogene beeinflussen das Herz und die Gefäße in ihrer Funktion. Östrogene regulieren die Expression und Funktion der Mediatoren, welche den Kreislauf regulieren. Somit verstärken Östrogene insbesondere die Freisetzung von endothelialen Vasodilatoren und hemmen die Kontraktion der Gefäßmuskelzellen, wie auch ihre Migration und Proliferation.⁹⁵

Mit der Menopause nimmt der Östrogenspiegel schrittweise ab. Der Gesamtcholesterinspiegel steigt, während das HDL wiederum sinkt. Zudem wird auch noch die vaskuläre Reaktivität durch die Menopause negativ beeinflusst.⁹⁶

>Die Menopause beschleunigt außerdem die selektive Deposition von intraabdominalem Fett, ein nicht unwesentlicher kardiovaskulärer Risikofaktor. Interventionsstudien zeigten, dass die Hormon-

⁹¹ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.9

⁹² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S. 50

⁹³ Vgl. Lohe (2002), S.31

⁹⁴ Vgl. Stierle/Hartmann (2008), S.12

⁹⁵ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.210

⁹⁶ Vgl. Lohe (2002), S.31

ersatztherapie den Anstieg der zentralen Adipositas verhinderte...< (Bisig/Gutzwiller (2002), S.210)

Die Menopause-bezogene abdominale Fettanhäufung ist auf die Veränderungen im regionalen Fettgewebemetabolismus zurückzuführen.⁹⁷

5.2 Orale Kontrazeptiva

Bei Einnahme von Oralen Kontrazeptiva besteht eine erhöhte Thromboseneigung. Die hoch dosierten oralen Kontrazeptiva der ersten Generation steigerten das Herzinfarktrisiko, v.a. bei rauchenden Frauen. Heute ist bei der Einnahme von oralen Kontrazeptiva mit keinem erhöhten Risiko mehr zu rechnen und bei Raucherinnen nur mit gering erhöhtem Risiko. Dennoch wird Raucherinnen über 35 Jahre empfohlen, entweder das Rauchen aufzugeben oder alternative Verhütungsmethoden zu wählen.

Zudem kann durch die Einnahme oraler Kontrazeptiva eine reversible arterielle Hypertonie entstehen. Meistens jedoch normalisiert sich der Blutdruck nach absetzen der Pille wieder.

Bei jungen Nichtraucherinnen zeigt die heutige Pille keine größeren kardiovaskulären Nebenwirkungen.⁹⁸

Fazit: Um eine erfolgreiche KHK-Risikoabschätzung durchführen zu können, ist eine geschlechtsspezifische Evaluierung unbedingt erforderlich.⁹⁹

⁹⁷ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.211

⁹⁸ Vgl. Lohe (2002), S.32

⁹⁹ Vgl. Lohe (2002), S.33

6. Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Diagnostik:

6.1 Beschwerdebild:

Die Verdachtsdiagnose der KHK ist bei der Frau eine besondere Herausforderung, selbst nach exakter Anamneseerhebung. Die klinischen Anzeichen einer KHK äußern sich bei Frauen nicht in gleicher Weise wie bei Männern.¹⁰⁰ Während 69% der Männer über klassische Angina pectoris- Zeichen klagen, sind es bei den Frauen lediglich 32 Prozent.¹⁰¹

Für Männer typisch ist der belastungsabhängige ringförmige Brustschmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm. Bei Frauen hingegen treten häufig atypische Beschwerden auf. Zu diesen Beschwerden zählen Atemnot ohne Brustschmerz, ein abdominelles Druckgefühl, Rückenschmerzen zwischen den Schulterblättern, sowie ein retrosternales Brennen. Weitere Anzeichen einer KHK können eine verminderte Belastbarkeit, schnelle Ermüdung oder ein Völlegefühl im Epigastrium sein. Diese Anzeichen treffen v.a. auf ältere Frauen zu.

Des Weiteren haben Frauen häufiger Ruhebeschwerden und auch vermehrt Symptome, die nächtlich oder verbunden mit psychischem Stress auftreten.¹⁰² Bei 79% der Frauen wird das Akute Koronarsyndrom durch Erbrechen symptomatisch.¹⁰³

Laut der Framingham-Heart-Studie tritt Angina pectoris bei Frauen etwa 10 Jahre später auf, als bei Männern.¹⁰⁴

¹⁰⁰ Vgl. Lohe (2002), S.52

¹⁰¹ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

¹⁰² Vgl. Lohe (2002), S.52

¹⁰³ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

¹⁰⁴ Vgl. Lohe (2002), S.53

7. Genderdifferenzen bei den Untersuchungsmethoden:

7.1 Belastungs-Elektrokardiogramm (EKG)

Das Belastungs-EKG hat eine geringe Sensitivität und Spezifität für den Nachweis einer koronaren Makroangiopathie (=Erkrankung der großen und größeren Gefäße).¹⁰⁵

Die Spezifität stellt ein wichtiges Gütekriterium für einen diagnostischen Tests dar. Sie prüft die Eignung des Tests, Personen ohne fraglicher Erkrankung als Nichtkranke zu erkennen.¹⁰⁶ Die Sensitivität ist die Fähigkeit eines diagnostischen Tests, bestimmte Personenmerkmale (z.B.: eine Krankheit) zu erkennen. Sensitivität und Spezifität sind meist Gegenläufer. Also je spezifischer ein Test ist, desto weniger sensitiv ist er und desto schlechter kann er die tatsächlich Kranken erkennen und umgekehrt.¹⁰⁷

	Person ist krank (a+c)	Person ist gesund (b+d)
Test od. Risikofaktor Positiv (a+b)	richtig positiv (a)	falsch positiv (b)
Test od. Risikofaktor Negativ (c+d)	falsch negativ (c)	richtig negativ (d)

Vierfeldertafel: Anhand dieser Kontingenztabelle können die zweidimensionalen Häufigkeiten von qualitativen Merkmalen durch die 4 möglichen Faktor-Stufen-Kombinationen dargestellt werden. Die Sensitivität = $a:(a+c)$ und die Spezifität = $d:(b+d)$ ¹⁰⁸

Beim Belastungs-EKG liegt die Sensitivität und Spezifität bei Männern bei 40%, während sie bei Frauen mit unter 25% noch geringer ist. Bei Frauen ergibt das Belastungs-EKG in 30-70% der Fälle ein falschpositives Ergebnis. Somit ist es als funktioneller Ischämienachweis bei Frauen nicht sehr aussagekräftig.¹⁰⁹

¹⁰⁵ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

¹⁰⁶ Vgl. Pschyrembel (2007), S.1803

¹⁰⁷ Vgl. Pschyrembel (2007), S.1761

¹⁰⁸ Vgl. Pschyrembel (2007), S.2040

¹⁰⁹ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

7.2 Echokardiographie:

Die Echokardiographie ist eine Ultraschallmethode. Sie kann jederzeit, unabhängig vom klinischen Zustand des Patienten, durchgeführt werden.¹¹⁰

7.3 Stressechokardiographie

Die Stressechokardiographie, oder auch Belastungsechokardiographie ist eine Kombination aus Echokardiographie und physikalischer Belastung (Laufbandergometrie oder Fahrradergometrie) oder pharmakologischer Provokation.¹¹¹ Sie ist das einzige nicht-invasive Belastungsverfahren zum funktionellen Ischämienachweis, bei dem keine Geschlechtsunterschiede in der Sensitivität und Spezifität der Methode vorliegen. Bei Frauen mit Verdacht auf KHK ist die Belastungsechokardiographie die Methode der Wahl.¹¹² Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris ist jedoch eine Belastungsuntersuchung kontraindiziert, als Alternative kommt die Myokardszintigraphie in Betracht.¹¹³

7.4 Myokardszintigraphie:

Dabei handelt es sich um eine Screening-Methode für Koronarangiographie.¹¹⁴

Diese Methode wird zur Darstellung von ischämischen Myokarderkrankungen verwendet. Sie gibt Auskunft über den Herzmuskel, beispielsweise über Infarktfolgen, Areale minderer Durchblutung, etc. Einer Myokardszintigraphie werden in jeder Altersgruppe mehr Männer als Frauen unterzogen.¹¹⁵

Die Myokardszintigraphie hat eine vergleichbare Sensitivität, aber eine geringere Spezifität als die Belastungsechokardiographie. Jedoch ist die Myokardszintigraphie mit einer Strahlenbelastung verbunden.¹¹⁶

¹¹⁰ Vgl. Hochleitner (1999), S.46

¹¹¹ Vgl. Lohe (2002), S.61

¹¹² Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

¹¹³ Vgl. Lohe (2002), S.64

¹¹⁴ Vgl. Hochleitner (1999), S.50

¹¹⁵ Vgl. Hochleitner (1998), S.88

¹¹⁶ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

7.5 Koronarangiographie

Die Koronarangiographie wird auch als „Goldstandard“ für den Nachweis einer KHK bezeichnet.¹¹⁷ Sie ist also die wichtigste KHK-Untersuchungsmethode.

Als Koronarangiographie wird die Röntgendarstellung der Herzkranzgefäße bezeichnet. Durch die Röntgenbilder können Gefäßverschlüsse und Engstellen lokalisiert werden. Mittels Koronarangiographie kann über die Notwendigkeit und Machbarkeit von Bypass-Operationen entschieden werden. Zusätzlich wird bei jeder Untersuchung auch eine Ventrikulographie durchgeführt. Außerdem besteht die Möglichkeit unmittelbar zu intervenieren (Stent, Ballondilatation).

Die Koronarangiographie ist eine invasive Methode, die mit einem gewissen Risiko für den Patienten verbunden ist, und einige Kontraindikationen hat.

Es liegt eine Altersdiskriminierung zum Nachteil für Frauen bei der Anwendung von Koronarangiographie vor. Wegen unzureichender Kapazität gibt es in Koronarangiographiezentren Wartelisten mit Reihung nach Dringlichkeit der Fälle.¹¹⁸

7.6 Ventrikulographie

Mittels Ventrikulographie können Klappenfunktionen untersucht werden. Sie gibt auch Auskunft über die Herzpumpleistung und Aufwurffraktion. Bei dieser Untersuchungsmethode, die auch gerne bei Kindern mit angeborenen Vitien eingesetzt wird, sind mehr Frauen als Männer vertreten.¹¹⁹

7.7 Ergometrie:

Die Ergometrie zählt neben der Koronarangiographie zur wichtigsten Untersuchungsmethode für koronare Herzerkrankungen.

Um mittels Ergometrie untersucht werden zu können, muss die körperliche Voraussetzung dazu gegeben sein. Das heißt, diese Untersuchung kann nicht bei akutem Herzinfarkt oder bei instabiler Angina pectoris durchgeführt werden.¹²⁰

¹¹⁷ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

¹¹⁸ Vgl. Hochleitner (1998), S.97

¹¹⁹ Vgl. Hochleitner (1998), S.93

¹²⁰ Vgl. Hochleitner (1999), S.42

8. Regionale und soziale Unterschiede im Bezug auf die Koronare Herzkrankheit und koronarer Risikofaktoren

In Europa lassen sich Unterschiede bei der KHK-Morbidität und –Mortalität verzeichnen. Die Unterschiede sind auf ein unterschiedliches Gesundheitsverhalten zurückzuführen. Personen aus einer tieferen sozialen Schicht bekunden ein ungünstigeres Gesundheitsverhalten als Personen aus privilegierten Schichten.

Bei einer Schweizer Studie zeigte sich, dass Frauen mit niedriger Schulbildung überdurchschnittlich häufig koronare Risikofaktoren aufweisen. Im Gegensatz zu Frauen mit guter Schulbildung, haben weniger privilegierte Frauen häufiger Übergewicht, betreiben weniger Sport, achten weniger auf gesunde Ernährung und leiden häufiger an Bluthochdruck und Dyslipidämie.¹²¹

Die WHO-MONICA-Studie weist auf regionale Disparitäten der Prävalenz koronarer Risikofaktoren, sowie bei der KHK-Sterberate hin. Im Europavergleich finden sich die niedrigsten KHK-Sterberaten (bei beiden Geschlechtern) in Frankreich, Spanien, Italien, Portugal und Griechenland, während sich die höchsten Mortalitätsraten in der Ukraine, Lettland, Estland, Litauen und Russland finden.¹²² Das heißt, im Osten Europas ist die KHK- Sterberate wesentlich höher als im Westen Europas.

Die Sterblichkeitsunterschiede zwischen Ost- und Westeuropa werden in Zusammenhang mit Unterschieden in der Sozialschicht gebracht. Laut der englischen Whitehall II-Studie sterben Frauen in manuellen Sozialschichten anteilmäßig häufiger an einer KHK als Frauen aus gehobenen Schichten. Dieser Unterschied zeigt sich bei Frauen stärker als bei Männern und scheint sich sogar noch zu verstärken.¹²³

¹²¹ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.16

¹²² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.16

¹²³ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.56

9. Gender Differenzen in der kardiologischen Patientenversorgung

Eine Vielzahl von Studien belegen, dass es Disparitäten zwischen Männer und Frauen bei der Behandlung und Prognose nach einem Infarkt gibt.¹²⁴

Die Prähospitalphase bei Frauen ist länger als bei Männern, was einen negativen Effekt auf die Prognose hat. Zusätzlich zum Relay haben Frauen mehr Begleiterkrankungen als Männer. Frauen haben häufiger eine Angina pectoris oder eine Herzinsuffizienz als Männer. Es gibt Disparitäten bei der medikamentösen Behandlung, sowie bei invasiven Eingriffen von Frauen und Männer. Das „Outcome“ der Behandlung ist bei Frauen schlechter, da die frühzeitige Mortalität höher ist, als bei Männern.¹²⁵ Des Weiteren werden Frauen seltener als Männer in ein Rehabilitationszentrum überwiesen, obwohl sie von rehabilitativen Maßnahmen genauso profitieren, wenn nicht sogar besser.¹²⁶

Obwohl Frauen sogar häufiger als Männer ärztliche Hilfe wegen Herzerkrankungen aufsuchen, und auch die empfohlenen Therapien konsequenter einhalten als Männer, ist ihre Chance im Zugang zur kardiologischen Spitzenmedizin geringer.

Bereits der Zugang zu Herzuntersuchungen und Behandlung im Prähospitalbereich ist bei Frauen schlechter als bei Männern.¹²⁷ Ein wesentlich höherer Anteil an Männern erhält Voruntersuchungen und Behandlungen von Fachärzten.¹²⁸

Bis Frauen zu einer invasiven Diagnostik überwiesen werden, durchlaufen sie ein wesentlich längeres Zeitintervall als Männer. Der Zeitraum vom Auftreten erster Beschwerden bis zur Koronarangiographie mit anschließend angiographisch dokumentierter KHK beträgt bei Frauen im Durchschnitt mehr als 6 Jahre. Im Gegensatz dazu beträgt die Zeitspanne bei Männern durchschnittlich 9 Monate.¹²⁹

In Innsbruck wurde 1998 eine neunmonatige prospektive Studie mit Patienten im Alter über 65 Jahren durchgeführt, welche ergab, dass mehr Männer als Frauen mittels Koronarangiographie

¹²⁴ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.17

¹²⁵ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.18

¹²⁶ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.226

¹²⁷ Vgl. Hochleitner (1999), S.4

¹²⁸ Vgl. Hochleitner (1999), S.30

¹²⁹ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34

untersucht wurden, sogar in der Altersgruppe ≥ 80 Jahre, obwohl Frauen in diesem Alter ein deutlich höheres Herzkrisiko haben und in dieser Bevölkerungsgruppe doppelt so viele Frauen wie Männer vertreten sind. Während 10% der Männer eine Akutangiographie erhalten, bekommen diese nur 2,6% der Frauen.¹³⁰

Trotz der Tatsache, dass mehr Frauen an einem Herztod sterben, ergab die Studie, dass doppelt so viele Männer wie Frauen mit akutem Herzinfarkt aufgenommen werden. Auf der Intensivstation ist die Aufnahme von Männern prozentuell noch höher.¹³¹

Frauen erhalten seltener Herzuntersuchungen, wie Ergometrie, Echokardiographie oder Koronarangiographie, kommen häufiger in die Notfallaufnahme, werden jedoch seltener stationär aufgenommen. Der kardiologische Zugang zur Diagnostik und Therapie ist für Frauen in Tirol also wesentlich schlechter als für Männer.

Eine Koronarangiographie erhält ein Patient erst nach einer kardiologischen Vorgeschichte, d.h. wenn mit hoher Wahrscheinlichkeit eine koronare Herzkrankheit vorliegt, die bereits längere Zeit besteht. Bei Auftreten von Symptomen wird vorerst mit einer konservativen, medikamentösen Therapie, sowie mit Herzuntersuchungen wie EKG, Ergometrie, oder Echokardiographie, begonnen. Erst bei Fortbestehen der Beschwerden, trotz konservativer Behandlung, wird eine Koronarangiographie durchgeführt.

Etwa die Hälfte der Männer und nur ein Drittel der Frauen kommen innerhalb eines Jahres zur Koronarangiographie, was wiederum einen deutlichen Zugangsunterschied zur Spitzenmedizin belegt.¹³²

¹³⁰ Vgl. Hochleitner (1999), S.4

¹³¹ Vgl. Hochleitner (1999), S.5

¹³² Vgl. Hochleitner (1999), S.17

9.1 NYHA Klassifikation

Es ist wichtig die Herzerkrankung in einem frühen Stadium zu behandeln. Das Stadium der Krankheit wird durch die NYHA- Klassifizierung von I-IV angegeben.¹³³

Stadium	Beschreibung
I	Herzkrankheit ohne Beschwerden bei normaler körperlicher Belastung
II	Belastungsinsuffizienz, Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
III	beginnende Ruheinsuffizienz, Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, in Ruhe meist beschwerdefrei
IV	manifeste Ruheinsuffizienz, Beschwerden in Ruhe ¹³⁴

Das Risiko bei Operationen wird mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium erhöht. Die Operationserfolge, sowie die Überlebenschance sinken, je mehr Symptome bereits aufgetreten sind.¹³⁵

Eine Untersuchung aus dem Jahr 1995 ergab, dass dreimal so viele Männer wie Frauen Bypass operiert wurden.¹³⁶ Frauen kommen häufig mit einem wesentlich schlechteren Allgemeinzustand, mit fortgeschrittener Herzgefäßerkrankung, in höherem Alter zur Operation. Somit haben sie bei Bypassoperationen eine geringere Chance und werden daher auch im höheren Maß abgelehnt.¹³⁷

¹³³ Vgl. Hochleitner (1999), S.22

¹³⁴ Vgl. http://www.thieme.de/viamedici/lernen/spickzettel/nyha_klassifikation.html (7.Mai 2009)

¹³⁵ Vgl. Hochleitner (1999),S.22)

¹³⁶ Vgl. Hochleitner (1999), S.58

¹³⁷ Vgl. Hochleitner (1999), S.22

10. Der Weg zur kardiologischen Einrichtung ist für Frauen länger als für Männer.

Frauen nach einem akuten Myokardinfarkt weisen im Vergleich zu Männern eine erhöhte Frühletalität auf. Mitschuld daran dürfte die verlängerte Prähospitalphase der Frau sein.

> In einer Beobachtungsstudie mit 1737 Patienten dauerte es bei Frauen im Mittel 153 min. länger als bei Männern, bis nach Schmerzbeginn eine Klinik erreicht wurde.< (Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.34)

Die verzögerte Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe wirkt sich bei einem akuten Infarkt ungünstig auf die Erhaltung von Myokardgewebe und die Prognose aus. Zudem besteht die Gefahr einer höheren arrhythmiebedingten Prähospitalmortalität und eines verzögerten Beginns mit einer Revaskularisationstherapie.¹³⁸

10.1 „Yentl-Syndrom“

Der Begriff wurde von Bernardine Healy ins Leben gerufen. Sie benannte das Syndrom nach der Frau, namens Yentl, aus dem Buch von Isaac Singer, die sich als Mann verkleiden musste, um die Talmudschule besuchen zu können.

Damit wollte sie zum Ausdruck bringen, dass eine herzkranke Frau erst beweisen muss so herzkrank wie ein Mann zu sein, um dieselbe Behandlung zu erhalten. Das Problem ist, dass sowohl die Bevölkerung, als auch die Mediziner oft nicht das Bewusstsein haben, dass die Herzkrankheit nicht nur eine Männerkrankheit ist, sondern auch eine Frauenkrankheit.¹³⁹

Der Begriff „Yentl-Syndrom“ bezeichnet also die Vernachlässigung der Frauen in Forschung und Therapie gegenüber Männern.¹⁴⁰

¹³⁸ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.35

¹³⁹ Vgl. Hochleitner (1998), S.15

¹⁴⁰ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.17

10.2 Krankentransport

>Die Prähospitalphase gilt als dominierende Ursache für Geschlechtsunterschiede in der Kardiologie. < (Hochleitner (1998), S. 59)

Unter Prähospitalphase versteht man den Zeitraum, der zwischen dem ersten Auftreten der Symptome und der Einlieferung ins Krankenhaus verstreicht. Bei Herzinfarkt zählt jede Minute.¹⁴¹ Die Phase soll daher so kurz wie möglich sein, damit größere Organschäden, sowie Komplikationen vermieden werden können.¹⁴²

Rettungshubschrauber und Notarztwagen sind die schnellste und sicherste Transportmöglichkeit. In beiden können jegliche Notfallmaßnahmen durchgeführt werden.

Um ins Krankenhaus zu kommen, bestehen aber auch die Möglichkeiten mit dem Rettungstransport mit Erste Hilfe Sanitätern oder privat in die Notfallaufnahme zu kommen.

Eine im Jahr 1995 durchgeführte Studie am Universitätsklinikum Innsbruck ergab, dass mehr als die Hälfte der Frauen (55,4%), die mit akutem Herzinfarkt in stationärer Behandlung standen, mit dem Krankenwagen, 35,7% mit dem Notarzt und 8,9% privat ins Krankenhaus gebracht wurden. Im Gegensatz dazu werden Männer großteils mit dem Notarztwagen (42,6%), gefolgt vom Krankenwagen (41,6%) und 12,9% privat eingeliefert. Drei Prozent der Männer, jedoch keine einzige Frau, wurden per Hubschraubertransport ins Krankenhaus eingeliefert.¹⁴³

Bei der Dauer der Prähospitalphase spielen neben der Transportart drei Komponenten eine Rolle:

1. der Patient und sein soziales Umfeld
2. der zuweisende Arzt
3. und die Abläufe im aufnehmenden Krankenhaus.¹⁴⁴

¹⁴¹ Vgl. Cremer/Vohmann-Dannert (2007), S.3

¹⁴² Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.233

¹⁴³ Vgl. Hochleitner (1998), S.59

¹⁴⁴ Vgl. Cremer/Vohmann-Dannert (2007), S.6

10.3 Auswirkung der Wohn- und Versorgungssituation der Patienten auf die Krankenhauseinweisung:

Ob ein Patient allein lebt oder mit anderen Menschen in Rahmen einer Familie oder im Heim spielt für die Patienten mit Herzerkrankung eine große Rolle. Interessant ist, dass Familien für Männer gerne den Notarzt alarmieren und somit schnellstmöglichen Transport und Versorgung erreichen. Alternativ bringen Familien auch öfters den männlichen Patienten unmittelbar selbst ins Krankenhaus. Allein lebende, alte Frauen werden hingegen häufig über die Nachbarn oder den Hausarzt mit der Rettung in das Krankenhaus gebracht. Folglich haben Frauen einen längeren Delay als Männer.¹⁴⁵

Das Zeitfenster der Prähospitalphase sollte maximal drei Stunden betragen, da hier eine Thrombolyse stattfinden kann und danach auch die Ballondilatation eine schlechtere Prognose aufweist.¹⁴⁶

10.4 Aufnahme auf der Intensivstation

Patienten mit akutem Herzinfarkt werden nach Möglichkeit auf der Intensivstation aufgenommen. Die Intensivstation ermöglicht eine lückenlose Überwachung von Puls- und Blutdrucksituation, ein sofortiges Eingreifen in Notfällen und einen leichteren Zugang zu invasiven Diagnostik und Therapie. Die Intensivstation bietet nicht nur bessere apparative Einrichtungen, sondern auch mehr Ärzte und Pflegepersonal, als auf anderen Stationen.¹⁴⁷

Für Frauen mit akutem Herzinfarkt ist es großteils schwieriger an der Intensivstation aufgenommen zu werden. So waren 1995, die an der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck auf die Intensivstation aufgenommenen Patienten, zu nur einen Drittel Frauen und zu zwei Drittel Männer. Auch die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation ist für Frauen etwas kürzer als für Männer.¹⁴⁸

¹⁴⁵ Vgl. Hochleitner (1999), S.70

¹⁴⁶ Vgl. Cremer/Vohmann-Dannert (2007), S.7

¹⁴⁷ Vgl. Hochleitner (1998), S.39

¹⁴⁸ Vgl. Hochleitner (1998), S.62

>In jeder Altersgruppe sind die Chancen, auf die Intensivstation aufgenommen zu werden, für Männer größer als für Frauen und nur aufgrund der geringeren männlichen Lebenserwartung übersteigt in der Altersgruppe über 80 Jahren erstmals der Gesamtanteil der weiblichen Herzinfarktpatienten den der Männer.< (Hochleitner (1998), S.63)

11. Aufenthaltsdauer:

Die Gesamtaufenthaltsdauer hängt von vielen Faktoren ab, wie. z.B.: Schweregrad der Erkrankung, Pflegebedürftigkeit und Auftreten etwaiger Komplikationen. Außerdem hängt sie weiters vom geplanten weiteren medizinischen Prozedere, der Aufnahme an einem Rehabilitationszentrum und der häuslichen Situation der Patienten ab. Die häusliche Pflege und Betreuung ist für Männer häufiger gewährleistet als für Frauen.

Der Gesamtaufenthalt an der Medizinischen Universität Innsbruck (Intensiv- und Normalstation zusammengezählt), ist für Frauen länger als für Männer. Möglicherweise könnte das auf die bessere Weiterversorgungssituation der Männer nach dem Krankenhausaufenthalt zurückzuführen sein.¹⁴⁹

12. Spitalmortalität:

Die weibliche Spitalmortalität ist höher als die männliche. Unter Spitalmortalität versteht man die Sterberate der Herzinfarktpatienten während des stationären Aufenthaltes. Auch bei der 1-Monats-Mortalität sterben mehr Herzinfarktpatientinnen als Männer. Die 1-Monats-Mortalität zeichnet auf, wie viele der stationär aufgenommenen Patienten innerhalb eines Monats nach dem Infarktgeschehen versterben. Und ebenso bei der 1-Jahres-Mortalität zeigt sich eine höhere Sterberate bei den Frauen.¹⁵⁰

Ein Grund für die erhöhte Krankenhaussterblichkeit der Frau, ist neben dem höheren Alter und neben der höheren Komorbiditäten die Tatsache, dass Frauen sehr oft notfallmäßig operiert werden. Jedoch nach erfolgreicher Operation haben Frauen sogar eine geringfügig bessere Langzeitprognose als Männer.¹⁵¹

¹⁴⁹ Vgl. Hochleitner (1998), S.64

¹⁵⁰ Vgl. Hochleitner (1998), S.78/79

¹⁵¹ Vgl. Lohe (2002), S.148

13. Genderunterschiede in der Therapie:

Der Einsatz von Koronarangiographie und Herzchirurgie, sowie medikamentöse Therapie und Rehabilitationsverfahren sind Teil der Standardtherapie bei Herzinfarktpatienten.¹⁵²

13.1 Medikamentöse Therapie:

Bei der medikamentösen Therapie ist aufgrund des unterschiedlichen Hormonstatus, der Körperfettverteilung, des Gewichts und des generell höheren Lebensalters der Frau bei Manifestation der KHK mit Geschlechtsunterschieden in Wirkung, Bioverfügbarkeit, Nebenwirkungen und Toxizität der verschiedenen Medikamente zu rechnen.¹⁵³

13.1.1 Acetylsalicylsäure (ASS)

Acetylsalicylsäure senkt die Gesamt- sowie kardiovaskuläre Sterblichkeit bei Frauen. Es sollte in den ersten 24 Stunden in kaubarer Form verabreicht werden.¹⁵⁴

13.1.2 Betablocker

Zum Zeitpunkt des Infarktes führen β -Rezeptorblocker bei Frauen zu einer größeren Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit als bei Männern.¹⁵⁵

13.1.3 ACE-Hemmer

Die Behandlung von Frauen mit ACE-Hemmern nach akutem Myokardinfarkt führt lediglich zu einer Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit von 4%, im Vergleich dazu liegt sie bei Männern bei 28 Prozent. Verantwortlich für diese Disparität sind insbesondere Geschlechtsunterschiede im Renin-Angiotensin-System.¹⁵⁶

¹⁵² Vgl. Hochleitner (1998), S.39

¹⁵³ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.35

¹⁵⁴ Vgl. Lohe (2002), S.103

¹⁵⁵ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.35

¹⁵⁶ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.35

13.1.4 Nitrate

Nitrate gehören zu Standardtherapie bei Infarkten. Jedoch gibt es keine Geschlechtsspezifischen Daten bzgl. Sterblichkeitssenkung.¹⁵⁷

13.1.5 Statine

Von einer Lipidsenkung mit Statinen profitieren Frauen in der Sekundärprävention.¹⁵⁸

13.2 Invasive Therapie

Der Prozess einer Myokardnekrose beginnt bereits 20 Minuten nach akutem Koronarverschluss und ist nach 6 Stunden abgeschlossen. Deshalb ist eine Wiederherstellung des Blutflusses in dieser kritischen Zeitspanne sehr wichtig. Mittels Ballondilatation mit oder ohne Stentimplantation oder durch intravenöse Gabe von Thrombolytika kann eine koronare Reperfusion gelingen.¹⁵⁹

13.2.1 PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie) und Stentimplantation

Eine primäre PTCA ist bei Patienten, bei denen eine Thrombolysetherapie kontraindiziert ist und bei Patienten im kardiogenen Schock anzuwenden.

Weiters ist die primäre PTCA bei Frauen, insbesondere bei älteren Frauen mit Hypertonie und Diabetes mellitus, der Thrombolysetherapie beim akuten Myokardinfarkt vorzuziehen.¹⁶⁰

Jedoch ist anzumerken, dass die Komplikationsrate der PTCA, insbesondere der peripheren Gefäßkomplikationen bei Frauen geringfügig höher ist als bei Männer. Hauptgrund dafür sind das höhere Lebensalter, die höhere Anzahl an Begleiterkrankungen und die geringere Gefäßgröße.¹⁶¹

¹⁵⁷ Vgl. Lohe (2002), S.105

¹⁵⁸ Vgl. Lohe (2002), S.161

¹⁵⁹ Vgl. Lohe (2002), S.97

¹⁶⁰ Vgl. Lohe (2002), S.99f.

¹⁶¹ Vgl. Lohe (2002), S.79

13.3 Bypass-Operation:

Durch einen Bypass wird die arterielle Blutversorgung des Herzmuskels verbessert. Bei der Bypass-Operation werden ein oder mehrere komplett oder signifikant verschlossene Herzkranzgefäße mittels einoperierter Venen oder Arterien umgangen.

Die Anzahl der Bypässe hängt von der Notwendigkeit, der technischen Machbarkeit und der Nekrose ab.¹⁶² Ein relativ hoher Anteil von Frauen hat nur einen Bypass. Männer haben prozentuell seltener nur einen Bypass.¹⁶³

Bei Frauen ist die Krankenhaussterblichkeit nach Bypassoperation doppelt so hoch wie bei Männern. Die Hauptgründe dafür sind erstens das höhere Lebensalter der Frau zum Zeitpunkt der Operation, zweitens die höhere Inzidenz an Risikofaktoren, insbesondere Diabetes mellitus und drittens vermehrt vorhandene Begleiterkrankungen. Ein weiterer Faktor ist, dass Frauen sehr oft notfallmäßig operiert werden. Jedoch nach erfolgreicher Bypassoperation haben Frauen eine hervorragende Langzeitprognose.¹⁶⁴

Die Indikationsstellung zur Bypass-Operation wird bei beiden Geschlechtern ähnlich oft getroffen (18,4% Frauen, 18,7% Männer). Wartezeiten zwischen Koronarangiographie und Bypass-Operation sind jedoch für Frauen nach Besprechung sogar geringer.¹⁶⁵

13.4 Schrittmacherimplantation:

In Tirol werden die Hälfte der Schrittmacher bei Patienten vor dem 75. Lebensjahr implantiert. In dieser Altersgruppe dominieren die Männer, aber auch in den höheren Altersgruppen, besonders ab 85 Jahren finden sich höhere Empfängerzahlen bei den Männern als bei den Frauen.

¹⁶² Vgl. Hochleitner (1998), S.107

¹⁶³ Vgl. Hochleitner (1998), S.111

¹⁶⁴ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.36

¹⁶⁵ Vgl. Hochleitner (1998), S.104

Diese Tatsache widerspricht der Lebenserwartung und der Bevölkerungszahl dieser Altersgruppe. Frauen, v.a. höheren Alters sind bei der Chance auf einen Schrittmacher gegenüber Männern benachteiligt.¹⁶⁶

Die Studie belegt, dass in Tirol weniger Schrittmacher bei Frauen implantiert werden, obwohl mehr Frauen als Männer einen Herztod sterben. Zunehmendes Alter und weibliches Geschlecht vermindern die Chance auf einen Schrittmacher.¹⁶⁷

13.5 Hormonersatztherapie:

Östrogene haben einen positiven Einfluss auf Inzidenz und Progression der Koronaren Herzkrankheit. Unter anderem führen sie zu einer verbesserten Endothel-abhängigen Gefäßreaktivität. Außerdem vermindern Östrogene die LDL-Oxidation.¹⁶⁸

Mittels Hormonersatztherapie kann das relative Herzrisiko gesenkt werden, jedoch steigt dabei das relative Brustkrebsrisiko.¹⁶⁹

Die alleinige Östrogensubstitution erhöht die Inzidenz an Endometriumdysplasien (Fehlbildungen der Gebärmutter Schleimhaut) und Uteruskarzinomen.¹⁷⁰ Deshalb ist eine Kombination von Östrogen mit Gestagen-Zusatz erforderlich, was die positive Wirkung von Östrogen nur geringfügig schmälert. Die natürlichen Gestagene Progesteron und Dihydroprogesteron haben ein inertes (untätiges, reaktionsträges) Stoffwechselverhalten im Bezug auf kardiovaskuläre Risikofaktoren. Das heißt, die Hormonersatztherapie mit niedrig dosiertem Östrogen und einem stoffwechsellinierten Gestagen weist nicht nur weniger Nebenwirkungen auf, sondern auch einen gleich bleibenden Nutzen bzgl. dem kardiovaskulären Risiko. Somit erhöht sich auch die Langzeit-Compliance.

Nebenwirkungen, wie östrogeninduzierte Brust- und Uterustumore, auftretende Brustschmerzen, Gewichtszunahme, Wiedereinsetzen von Vaginalen Blutungen betreffen v.a. ältere Frauen, die erst mehrere Jahre nach Einsetzen der Menopause mit der Hormonsubstitution beginnen.¹⁷¹ Insgesamt

¹⁶⁶ Vgl. Hochleitner (o.J.), S.7

¹⁶⁷ Vgl. Hochleitner (o.J), S.62

¹⁶⁸ Vgl. Lohe (2002), S.203

¹⁶⁹ Vgl. Hochleitner (1998), S.13

¹⁷⁰ Vgl. Lohe (2002), S.194

¹⁷¹ Vgl Hänggi (2002), S.9f.

gesehen, überwiegen jedoch die protektiven Wirkungen einer postmenopausalen Hormonersatztherapie, v.a. bei Frauen mit multiplen kardiovaskulären Risikofaktoren.¹⁷²

Kontraindikationen zur Hormonersatztherapie sind u.a. vaginale Blutungen, Schwangerschaft, Mammakarzinom, Endometriumkarzinom (Krebserkrankung der Gebärmutter Schleimhaut), tiefe Beinvenenthrombose, sowie thromboembolische Ereignisse.¹⁷³

14. Komplikationen

Komplikationen treten bei Frauen häufiger auf, als bei Männern. Vor allem im Bezug auf kardiogenen Schock, Herzinsuffizienz, Reinfarkt und Auftreten peripherer Blutungen ist die Inzidenz beim weiblichen Geschlecht höher.¹⁷⁴

15. Kardiologische Rehabilitation

Geschlechtsunterschiede finden sich nicht nur in der Prähospitalphase (längerer Delay), sondern auch in der Posthospitalphase (häusliche Pflege, Rehabilitationsaufenthalt, Mortalität).¹⁷⁵

Eine Rehabilitation nach einem Herzinfarkt soll Patient/innen helfen sich wieder bestmöglich in das Berufs- und Alltagsleben zu integrieren.¹⁷⁶

Frauen die eine kardiologische Rehabilitation in Anspruch nehmen sind meist durch die spätere Manifestation der Erkrankung ältere, bzw. alte Frauen. Zudem sind sie mit mehr kardiovaskulären Risiken belastet und haben eine höhere Rate an nicht-kardialen Komorbiditäten als Männer.

Bei den Rehabilitationsteilnehmern zeigen sich geschlechtsspezifische Unterschiede im physischen und psychischen Gesundheitszustand. Die weiblichen Teilnehmer weisen einen höheren Schweregrad der KHK, sowie vermehrt chronische Begleiterkrankungen und klassische kardiovaskuläre

¹⁷² Vgl. Priglinger/Huber (1999), S.422

¹⁷³ Vgl. Lohe (2002), S.193

¹⁷⁴ Vgl. Lohe (2002), S.105

¹⁷⁵ Vgl. Hochleitner (1998), S.156

¹⁷⁶ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.224

Risikofaktoren (Hypertonie, Übergewicht, Hypercholesterinämie) auf. Sie haben auch häufiger subjektive Beschwerden und Angst.¹⁷⁷

Die kardialen Rehabilitationszentren werden großteils von Männern genutzt. Zudem steigen mehr Frauen als Männer frühzeitig aus dem Rehabilitationsprogramm aus.¹⁷⁸

Gründe für die geringe weibliche Teilnahme an Rehabilitationsmaßnahmen sind sowohl medizinischer, als auch sozialer Art. Barrieren zur Teilnahme sind hohes Alter, niedrige körperliche Leistungsfähigkeit, reduzierte funktionelle Kapazität, nicht-kardiale Komorbiditäten, familiäre und soziale Verpflichtungen (abhängige Familienmitglieder zuhause), fehlende soziale Unterstützung, Ängstlichkeit, niedriger sozioökonomischer Status, geringes Selbstwertgefühl und Transportprobleme (kein Auto, bzw. Führerschein).¹⁷⁹

Trotz schlechter Compliance ziehen weibliche Teilnehmer den gleichen Nutzen aus dem Programm, wie männliche Teilnehmer.

Patient/innen entscheiden sich primär nach einer dringlichen Empfehlung des Arztes für eine Rehabilitation. Bedenklich ist, dass Ärzte weiblichen Patienten seltener dringlich eine Teilnahme an kardialer Rehabilitation empfehlen.¹⁸⁰

16. Ausblick/Prävention:

Die Koronare Herzkrankheit ist die führende Todesursache in den Industrieländern.

Nur durch frühzeitigen Diagnosestellung und Therapie kann die Morbidität und Mortalität gesenkt werden.

Den größten Einfluss auf die Senkung der Morbidität und Mortalität hat jedoch die Prävention. Deshalb ist es wichtig Präventivmaßnahmen wie z.B.: Einstellung des Rauchens, Modifikation der Dyslipidämie, Behandlung der arteriellen Hypertonie, Diabeteseinstellung, körperliche Aktivität, Gewichtskontrolle, moderater Alkoholkonsum, etc. zu beachten.¹⁸¹

¹⁷⁷ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.36

¹⁷⁸ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.224

¹⁷⁹ Vgl. Bjarnason-Wehrens/Mittag/Schannwell (2008), S.38

¹⁸⁰ Vgl. Bisig/Gutzwiller (2002), S.224

¹⁸¹ Vgl. Lohe (2002), S.152

Etwa 30 % aller weiblichen Todesfälle sind auf die KHK zurückzuführen.¹⁸²

Es ist erstrebenswert, die unterschiedlichen gesundheitlichen Bedürfnisse, Risiken und Ressourcen von Frauen und Männern zu erforschen und die Erkenntnisse in der Praxis zu implementieren und das Bewusstsein zu schärfen. Die Prähospitalphase muss so kurz wie möglich gehalten werden. Um eine erfolgreiche KHK-Risikoabschätzung durchführen zu können, ist eine geschlechtsspezifische Evaluierung unbedingt erforderlich.¹⁸³

¹⁸² Vgl. Lohe (2002), S.211

¹⁸³ Vgl. Lohe (2002), S.33

17. Literaturverzeichnis:

Bisig, Brigitte/Gutzwiller, Felix (2002): Frau und Herz: Epidemiologie, Prävention und Behandlung der koronaren Herzkrankheit bei Frauen in der Schweiz, Verlag Hans Huber, Bern 2002

Hochleitner, Margarethe (1999): Tirol hat eine höhere weibliche als männliche Herzkreislauf-Mortalität: Sind Gender Differences bei den Kardiologischen Patientenkategorien an der Koronarangiographie aufzeigbar?, Innsbruck 1999

Hochleitner, Margarethe (1998): Tirol hat eine höhere weibliche als männliche Herzkreislauf-Mortalität: Sind Gender Differences an der Notfallaufnahme aufzeigbar?, Innsbruck 1998

Hochleitner, Margarethe (o.J.): Schrittmacherimplantation im Bundesland Tirol durch 10 Jahre: Geschlechts-, Alters- und Regionalunterschiede, Innsbruck

Weidemann, Hermann (2003): Frauen und koronare Herzkrankheit, Frankfurt am Main 2003

Lohe, Elisabeth von der (2002): Koronare Herzkrankheit bei Frauen: Prävention, Diagnostik, Therapie; Berlin Heidelberg 2002

Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch, 261. Aufl., Walter de Gruyter GmbH & Co. KG, Berlin 2007

Herold, Gerd u.a. (2008): Innere Medizin, Köln 2008

Schoppmeyer, Maria-Anna (2007): Innere Medizin: Kurzlehrbuch für Pflegeberufe, 4. Aufl., 2007

Forbes, Charles D./Jackson, William F. (2008): Farbatlas der Inneren Medizin, 2008

Peters, Uwe Henrik (2007): Lexikon: Psychiatrie, Psychotherapie, Medizinische Psychologie, 6. Aufl., München 2007

Janssen, Christian/Borgetto, Bernhard/Heller Günther (2007): Medizinsoziologische Versorgungsforschung: Theoretische Ansätze, Methoden, Instrumente und empirische Befunde, 2007

Roskamm, Helmut u.a. (2004): Herzkrankheiten: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie, 5.Aufl., 2004

Menche, Nicole/Klare, Tilmann (2007): Innere Medizin: Pflege Konkret, 4.Aufl., 2007

Karges, Wolfram/Dahouk Sascha Al (2008): Innere Medizin...in 5 Tagen, Aachen 2008

Vohs, Martina/Winter, Ilse (1999): Fachpflege Rehabilitation, 1999

Zeitschriften:

Hochleitner, Margarethe (2005/2006): Frauen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, in Österreichischer Frauengesundheitsbericht 2005/2006, S.82-96

Humenberger, M./Zielinski,I./Lang, M. (2008): Geschlechtsspezifische Aspekte der weiblichen KHK, in: Journal für Kardiologie: Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen, 2008, Nr. 15 (9-11), S.282-291

Cremer, Dirk/Vohmann-Dannert Claudia (2007): Herzinfarkt bei Frauen – die längere Prähospitalphase, in: Kommunale Gesundheitskonferenz, Bielefeld 2007, S.1-8

Bjarnason-Wehrens, B./Mittag O./Schannwell, C.M. (2008): Frauenherzen schlagen anders, in: Blickpunkt der Mann: Wissenschaftliches Journal für Männergesundheit, Gablitz 2008, Nr. 6 (4), S.32-40

Hänggi, Willy (2002): Klinische kardiovaskuläre Effekte der Hormonsubstitutionstherapie, in: Journal für Menopause, Gablitz 2002, Nr.7 (1), S.7-11

Priglinger, Ute/Huber, Kurt (1999): Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Beurteilung des kardiovaskulären Risikos, in: Journal für Kardiologie: Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen, Gablitz 1999, Nr.6 (8), S.420-423

Internet: http://www.thieme.de/viamedici/lernen/spickzettel/nyha_klassifikation.html