

MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ

# Bachelorarbeit

---

Koronare Herzerkrankung - Einfluss von  
Lebensstil und Therapie

Name: Michael Trobits

Name der Begutachterin: Ao.Univ.-Prof. Dr.phil Anna Gries

Lehrveranstaltung: Physiologie

Eingereicht: 05. 06. 2015

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, 05.06.2015

Michael Trobits

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Zielsetzung.....	1
1.2	Fragestellung.....	1
1.3	Material und Methoden.....	2
2	Definition.....	2
3	Entstehung einer KHK.....	2
3.1	Atherosklerose.....	3
3.2	Koronarperfusion.....	4
3.3	Der myokardiale Sauerstoffverbrauch.....	5
4	Erscheinungsformen.....	6
4.1	Klinik.....	6
4.2	Stabile Angina pectoris (AP).....	7
4.3	Akutes Koronarsyndrom (ACS).....	8
4.3.1	Instabile Angina pectoris (AP).....	8
4.3.2	Non-STEMI.....	9
4.3.3	STEMI.....	9
5	Risikofaktoren.....	9
5.1	Genetik.....	10
5.2	Lebensstil.....	10
5.2.1	Diabetes Mellitus.....	11
5.2.2	Adipositas.....	12
5.2.3	Arterielle Hypertonie.....	14
5.2.4	Nikotinabusus.....	14
6	Diagnostik.....	15
6.1	EKG.....	15
6.1.1	Ruhe-EKG und Belastungs-EKG.....	16
6.2	Labordiagnostik.....	17
6.3	Bildgebende Verfahren.....	17
7	Therapie.....	20
7.1	Medikamentöse Therapie.....	20
7.1.1	Schmerztherapie.....	20
7.1.2	Thrombozytenaggregationshemmer.....	20
7.1.3	Nitroglycerine.....	20

7.1.4	Beta-Rezeptorenblocker .....	20
7.1.5	Thrombolyse .....	21
7.2	Operative Therapie .....	21
7.2.1	Ballonangioplastie und Stentimplantation .....	21
7.2.2	Bypassoperation .....	22
7.3	Gesundheitsverhältnisse und Gesundheitsverhalten.....	23
7.4	Prävention .....	24
7.5	Diätologische Maßnahmen .....	26
7.5.1	Heilfasten .....	27
7.6	Intervention bei Nikotinabusus.....	28
7.6.1	Aversionstechnik.....	28
7.6.2	Nikotinersatz .....	28
7.6.3	Verhaltenstherapie .....	29
7.6.4	Medikamente .....	29
7.6.5	Schlusspunktmethode.....	29
7.7	Intervention bei körperlicher Inaktivität .....	29
7.8	Nichtmedikamentöse Behandlung bei Hypertonie .....	30
8	Schlussfolgerung .....	31
9	Literaturverzeichnis .....	33

## **Zusammenfassung**

Besonders in den westlichen Industrieländern zählt die koronare Herzkrankheit zu den häufigsten Todesursachen. Dabei handelt es sich um die Ablagerung von Plaques in den Wänden der Herzkranzgefäße. Dieser Prozess geht meist über Jahre und verläuft im Anfangsstadium symptomfrei. Erst wenn die Einengung den Blutfluss bedeutend vermindert, wird das dahinterliegende Areal nicht mit genügend Sauerstoff versorgt. Das äußert sich mit Schmerzen im Brustbereich. Man unterscheidet eine Angina pectoris – bei der die Symptome in Ruhe oder nach Einnahme von Nitroglycerin wieder verschwinden – und einen Myokardinfarkt. Hier wird das Gefäß komplett verschlossen und Gewebe beginnt abzusterben. Für die Patientinnen und Patienten besteht akute Lebensgefahr.

Der Lebensstil hat auf die Entwicklung solcher Plaques besonderen Einfluss. Meist ist nicht ein Risikofaktor isoliert an der Entwicklung dieses Problems schuld, sondern es liegen multifaktorielle Ursachen vor, die sich auch gegenseitig begünstigen. Durch eine falsche Ernährung wird die Entstehung von Diabetes mellitus und Hypertonie begünstigt. Ein Mangel an Bewegung wiederum kann die Entwicklung von Adipositas fördern. Rauchen begünstigt die entzündlichen Prozesse, die bei der Entwicklung der Atherosklerose eine wichtige Rolle spielen.

Die Diagnose einer KHK kann mittels bildgebender Methoden oder Labordiagnostik gestellt werden. Dabei können Stenosen visualisiert werden oder bestimmte Marker im Blut das Vorliegen eines Infarktes bestätigen.

Die Therapie verfolgt mehrere Ansätze. Primär sollte die Entwicklung einer KHK durch eine frühzeitige Änderung des Lebensstils verhindert werden. Liegt bereits eine Verengung eines Koronargefäßes vor, kann diese mittels operativer oder medikamentöser Behandlung beseitigt werden. Mittels eines Bypasses ist es möglich, eine Stenose zu umgehen. Eine weitere Art der operativen Behandlung ist das Aufdehnen des Gefäßes und das Setzen eines Stents. Dadurch wird der Blutfluss wiederhergestellt und die Versorgung des Myokards gewährleistet.

# **1 Einleitung**

In Deutschland beliefen sich 2006 über 45% aller Todesfälle auf die Folgen einer koronaren Herzkrankheit. Die Prävalenz steigt mit dem Alter. Bei 55-64-jährigen sind 13,1% der Männer und 8,4% der Frauen betroffen. Ab dem 75. Lebensjahr erkranken bereits 18,6% der Männer und 16,1% der Frauen. Deutlich zu sehen ist, dass die Prävalenz auch vom Geschlecht abhängig ist. Die Mortalität bei chronisch Erkrankten beträgt zwischen 2 und 3% pro Jahr. Besonders hoch ist die Sterblichkeit im Falle eines Myokardinfarktes. Die Symptomatik tritt sehr rasch ein. Jeder zweite Fall verläuft dabei tödlich. In Deutschland erleiden 300 000 Personen im Jahr einen Myokardinfarkt. Davon versterben 35% vor Erreichen eines Krankenhauses (Rosenkranz, et al. 2006, p.1).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen eines der größten gesundheitspolitischen und sozioökonomischen Probleme dar. Laut Ledochowski (2010, p.103) wird diese Erkrankung bis 2030 die häufigste Todesursache weltweit darstellen.

## **1.1 Zielsetzung**

Erkrankungen an den Herzgefäßen sind weitverbreitet und stellen, wie in der Einleitung erwähnt, eine der Haupttodesursachen dar. In meiner Arbeit sollen die Rahmenbedingungen, die die Entwicklung einer KHK begünstigen, dargestellt und gängige, diagnostische und therapeutische Ansätze erläutert werden. Im weiteren Verlauf möchte ich die relevantesten Risikofaktoren aufzeigen und Möglichkeiten beschreiben, die das Risiko durch Prävention verringern können.

## **1.2 Fragestellung**

Anhand der Zielsetzung leiten sich zwei Fragestellungen ab, die im Rahmen dieser Arbeit beantwortet werden sollen:

Welche Therapiemöglichkeiten gibt es für Patientinnen und Patienten, die an einer koronaren Herzkrankheit leiden?

Welchen Einfluss hat der Lebensstil auf die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit und durch welche Maßnahmen kann das Risiko minimiert werden?

### **1.3 Material und Methoden**

Die Literaturrecherche wurde im Onlinekatalog der Meduni Graz sowie dem der Karl-Franzens Universität Graz mit folgenden Schlagworten durchgeführt: „KHK“, „koronare Herzkrankheit“, „koronare Herzerkrankung“, „Myokardinfarkt“, „angina pectoris“, „Risiko“, „Risikofaktoren“, „Lebensstil“, „Rauchen“, „Adipositas“, „Diabetes mellitus“, „Prävention“, „CAD“, „coronary artery disease“, „risk factors“, „diabetes“, „nutrition“, „prevention“, „heart disease“. Durch unterschiedliche Kombination dieser Suchbegriffe wurde die passende Literatur gefunden. Dieselben Suchbegriffe kamen bei den Datenbanken PubMed, CINAHL und der Online-Artikelsuche der Karl-Franzens Universität zum Einsatz, um aktuelle Studien bzw. wissenschaftliche Artikel zum Thema zu finden.

## **2 Definition**

Die Definition der koronaren Herzkrankheit wird von Autoren unterschiedlich ausgelegt. Steffel und Lüscher (2014, p.60) beschreiben die KHK als ein Missverhältnis zwischen dem Sauerstoffbedarf und Metaboliten in den koronaren Herzgefäßen. Häufig liegt eine atherosklerotische Erkrankung zugrunde.

Rosenkranz et al. (2006, p.27) definieren die KHK als eine Manifestation der Atherosklerose in den Koronararterien.

Auch Lenz (2008, p.238) sieht die KHK als Folge der Atherosklerose der Herzkranzgefäße. Laut seiner Definition heißt es weiter, dass die Entstehung multifaktoriell bedingt ist und zu Minderdurchblutung, Angina pectoris, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz führen kann.

## **3 Entstehung einer KHK**

Die Ursache einer koronaren Herzerkrankung wird in der Entstehung einer Atherosklerose gesehen. Durch die abgelagerten Plaques in den Wänden der Herzkranzgefäße kommt es zu einer Einengung des Lumens. Dies hat auch die Minderversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff und Energie zur Folge, da die Durchblutung vermindert ist. Aus diesem Grund sind die Faktoren, die die Entstehung einer Atherosklerose begünstigen, interessant.

### **3.1 Atherosklerose**

Atherosklerose - umgangssprachlich als Arterienverkalkung bezeichnet - ist die häufigste Ursache für die Entstehung einer peripheren Durchblutungsstörung. Dabei kommt es durch Veränderungen in der Gefäßwand zu einer Verdickung, einer Verhärtung, einer Lumeneinengung oder einem Elastizitätsverlust der Gefäße. In den Anfangsstadien sind meist keine Symptome bemerkbar. Für den weiteren Therapieverlauf ist aber gerade die Früherkennung entscheidend. In der Literatur findet man unterschiedliche Theorien zur Entstehung der Atherosklerose. Man geht aber davon aus, dass es aufgrund einer Verletzung des Endothels zu diesen Reaktionen kommt. Die Atherosklerose passiert als langjähriger Prozess, der verschiedene Entwicklungsstadien durchläuft (siehe Abbildung 1). Dieser Prozess ist von Risikofaktoren abhängig, die den Verlauf maßgeblich beeinflussen (Elmadfa & Leitzmann, 2015, p. 655).

#### **Endotheliale Dysfunktion**

Durch Risikofaktoren kommt es zu einer Schädigung des Endothels und die Zellen sind dadurch nicht mehr in der Lage, ihre grundsätzlichen Aufgaben wie den Erhalt des Gefäßtonus, die Regulierung der Blutplättchen- und Leukozytenadhäsion oder das Verhindern des Eindringens von LDL (Low-Density-Lipoprotein) zu erfüllen. Das führt zu einer Erweiterung der Gefäße und auch zum Eindringen von Lipidpartikeln in die Gefäßwand. Somit entsteht die sogenannte Neointima.

#### **"Fatty Streak" Läsionen**

Makrophagen, Fettpartikel, oxidiertes LDL und glatte Gefäßmuskelzellen wandern in die Gefäßwand ein. Durch das Freisetzen von Wachstumsfaktoren, Hormonen und Zytokinen kommt es zur Zellproliferation. In diesem Stadium ist die Raumforderung nur minimal. Somit entstehen zu diesem Zeitpunkt auch noch keine Komplikationen oder Symptome.

#### **Plaqueformation**

Durch weiteres Einwandern von Fetten, Makrophagen und T-Zellen sowie die Proliferation glatter Gefäßmuskelzellen kommt es zu einer weiteren Einengung des Lumens und einer Flussstörung des Blutes. Die Kalzifizierung tritt in dieser Phase auf

und gibt der Erkrankung den umgangssprachlichen Namen "Gefäßverkalkung". Eine fibröse Kappe sowie die Endothelschicht umgeben die gebildete Plaque schützend.

### Plaqueruptur

Innerhalb der Plaque können Entzündungsprozesse ablaufen, die die Plaque zunehmend instabil machen. Auch eine Ruptur kann entstehen. Durch den direkten Kontakt der Plaque mit Gefäßwand und Blut bildet sich eine Thrombose, die einen kompletten Verschluss des Gefäßes zur Folge hat. Das abhängige Gewebe wird ab diesem Zeitpunkt nicht mehr versorgt (Classen, et al. 2009, p. 63-65).

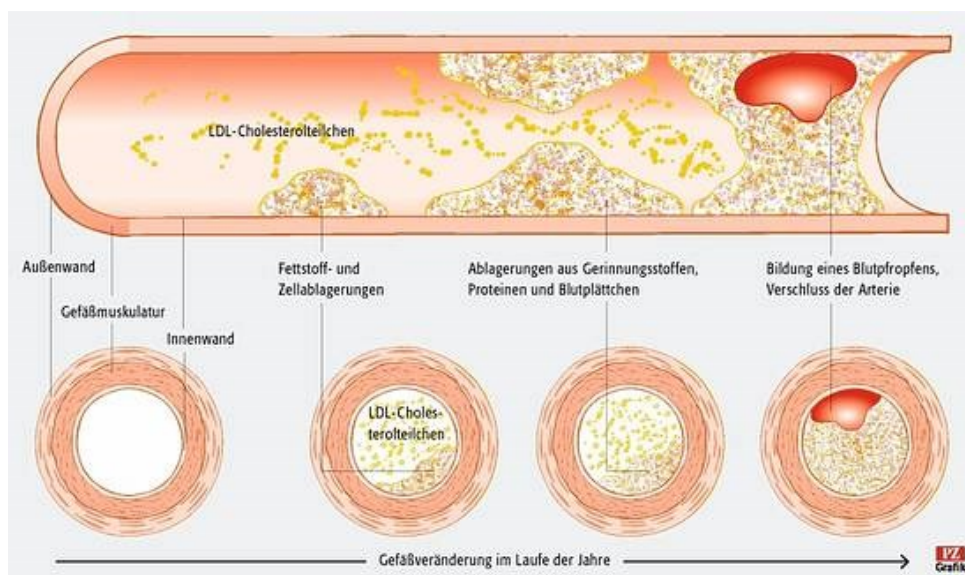


Abbildung 1 Phasen der Atherogenese (Quelle: [www.pharmazeutische-zeitung.de](http://www.pharmazeutische-zeitung.de))

### 3.2 Koronarperfusion

Die Blutversorgung des Herzens erfolgt durch die rechte (right coronary artery = RCA) und die linke Koronararterie (left coronary artery = LCA). Die LCA teilt sich nach dem Hauptstamm in zwei große Äste: Ramus interventrikularis anterior (RIVA) und R. circumflexus (RCX). Demnach kann eine Verengung der Herzkranzgefäße an drei Stellen auftreten. Folglich spricht man auch von einer Ein-, Zwei- oder Dreigefäßerkrankung. Betrifft die Stenose den proximalen Teil der linken Koronararterie, spricht man von einer Hauptstammstenose. Die Regulation des Blutflusses in den Koronarien erfolgt durch Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion. Abhängig ist die Weit- bzw. Engstellung der Gefäße vom Sauerstoffverbrauch des Myokards. Der O<sub>2</sub>-Verbrauch in Ruhe kann auch bei einer 80%igen Stenose einer

epikardialen Arterie noch durch Vasodilatation kompensiert werden (Piber, 2013, p. 156).

### 3.3 Der myokardiale Sauerstoffverbrauch

- **Gesamtverbrauch:** pro Minute und 100g Gewebe in Ruhe 1,5l/min, bei körperlicher Belastung bis 80ml/min an O<sub>2</sub>
- **Systolische Wandspannung:** linearer Anstieg des O<sub>2</sub>-Verbrauchs mit der systolischen Spannungsentwicklung: demnach vermehrter Sauerstoffverbrauch bei Hypertonie
- **Systolische Fassungsverkürzung:** der Auswurf des Schlagvolumens erfordert wesentlich weniger Sauerstoff als der Spannungsaufbau
- **Herzschlagfrequenz:** je höher die Frequenz, desto höher der Sauerstoffverbrauch, Anstieg ist fast linear
- **Kontraktilitätssteigerung durch positiv inotrope Substanzen:** Anstieg des O<sub>2</sub>-Verbrauchs nach Ausschüttung von Katecholaminen

Ist die Sauerstoffversorgung des Myokards nicht mehr gegeben, spricht man von einer myokardialen Ischämie. Neben der atherosklerotischen Ursache kann diese Minderdurchblutung auch durch weitere Faktoren und Erkrankungen entstehen. Dazu zählen: eine mikrovaskuläre Dysfunktion mit inadäquater Dilatationsreserve, die Stenosierung der Koronarostien bei Aortitis luica, die Arteriitis der Kranzgefäße, die Embolie, der inadäquate Perfusionsdruck bei Aortenstenose sowie die arterielle Hypotonie im Kreislaufchock (Piber, 2013, p.157).

Da die Entstehung einer KHK meist durch eine Atherosklerose bedingt ist, liegt mein Hauptaugenmerk auf diesem Risikofaktor.

### Folgen der Myokardischämie

Wird das Myokard nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt, setzt das eine Ereigniskette in Gang. Zu Beginn kommt es zu einer lokalen Stoffwechselstörung mit Gewebshypoxie und Laktatazidose. Dadurch werden schmerzauslösende Substanzen freigesetzt. Der betroffene Bereich des Herzmuskels verliert die Fähigkeit zu kontrahieren. Dieser Einschränkung liegt eine Störung der ATP-abhängigen Ca<sup>++</sup>-Freisetzung zugrunde. Sind mehr als 20% von der Wand des linken Ventrikels betroffen, entsteht eine Linksherzinsuffizienz. Werden 40%

überschritten, kann ein kardiogener Schock eintreten. Durch eine Störung der Relaxierung des Ventrikelmyokards verzögert sich die Kammerfüllung. Somit steigt der enddiastolische Druck. Aufgrund von Störungen der Repolarisation und einer Herabsetzung des Membranpotentials können Rhythmusstörungen und Erregungsleitungsstörungen auftreten. Im Extremfall entsteht Kammerflimmern. Diese Entwicklungen sind im EKG sichtbar. Nach ca. 20 Minuten kommt es zu irreversiblen Membranschäden und letztendlich zur Nekrose (Piber, 2013, p.157).

## **4 Erscheinungsformen**

Je nach Schwere der Erkrankung und der auftretenden Symptome lässt sich die KHK in eine stabile und eine instabile Angina pectoris einteilen. Das Akutgeschehen manifestiert sich als Myokardinfarkt (Herzinfarkt oder ACS = acute coronary syndrome).

### **4.1 Klinik**

Die Erstmanifestation der KHK kann unterschiedlich verlaufen. Bei 40% der Betroffenen kommt es zur Angina pectoris, bei weiteren 40% zum Myokardinfarkt und bei den restlichen 20% zum plötzlichen Herztod. Dem Namen entsprechend (Angina pectoris = Enge der Brust) kommt es zu einem Enge- bzw. Druckgefühl in der Brust. Die Beschwerden sind belastungsabhängig und werden als dumpfer Schmerz, als ein Klemmen oder ein Brennen in der Brust empfunden. In Ruhe oder nach der Gabe von Nitroglycerin verschwinden die Schmerzen wieder. Ein ACS hingegen äußert sich durch einen retrosternalen, vernichtenden Brustschmerz, der bis in den linken Arm, den Hals und den Unterkiefer ausstrahlen kann. Die Patientinnen und Patienten haben Todesangst, sind kalt, blass und schweißig. Auch Übelkeit ist ein häufiges Symptom beim Myokardinfarkt. Besondere Vorsicht ist bei Diabetikerinnen und Diabetikern sowie älteren Patientinnen und Patienten geboten, da die Symptome aufgrund einer Neuropathie ganz fehlen können. Man spricht in so einem Fall von einem „stummen Infarkt“. Bei etwa 20-30% der Herzinfarkte liegt ein stummer Infarkt vor (Steffel & Lüscher, 2014, p.61).

## 4.2 Stabile Angina pectoris (AP)

Angina pectoris bedeutet übersetzt „Enge der Brust“. So äußern sich auch die Symptome. Sie wird von Patientinnen und Patienten als dumpfer, beklemmender, brennender Schmerz in der Brust beschrieben. Im Fall einer stabilen Angina pectoris dauert der Anfall in der Regel einige Minuten an und bildet sich nach dem Abklingen der Anstrengung wieder zurück. Auch durch sublinguale Gabe von Nitroglycerin klingen die Beschwerden im Normalfall nach 2-3 Minuten wieder ab. Bei der instabilen Form ist das nicht der Fall. Ursache für dieses Schmerzempfinden ist die Minderdurchblutung des Myokards. Wenn sich Patientinnen und Patienten in einer körperlich oder psychisch angestregten Situation befinden, entsteht eine Unterversorgung des Herzmuskelgewebes mit Sauerstoff. Diese Anfälle treten vermehrt nach dem Essen, bei kalten Umgebungstemperaturen oder am frühen Morgen auf (Steffel & Lüscher, 2014, pp.60).

Durch eine Stenose der Koronararterien kommt es zu einer Störung des Blutflusses. Auffällig werden diese Störungen aber erst bei einer Einengung von 70%. Treten dann belastende Situationen ein, reicht die Perfusion nicht mehr aus und es kommt zu den typischen Symptomen. Die stabile Form der Angina pectoris ist akut nicht lebensbedrohlich. So liegt die Sterblichkeit von Patientinnen und Patienten mit chronischer AP zwischen 2 und 3% (Rosenkranz, et al. 2006, p.28).

Die Einteilung der Angina pectoris erfolgt nach der Canadian Cardiovascular Society (CCS) in die Schweregrade I-IV:

CCS Stadium	Beschwerden ab
CCS I	AP bei außerordentlich anstrengender Belastung
CCS II	AP bei schnellem Gehen, Treppensteigen, mäßige Einschränkung des Alltags
CCS III	Beschwerden beim Gehen auf ebener Strecke oder Treppensteigen in den 1. Stock, Alltag ist deutlich beeinflusst
CCS IV	Keine körperliche Aktivität möglich, Symptome treten auch in Ruhe auf

*Tabelle 1 Schweregradeinteilung der AP nach CCS (Rosenkranz, et al. 2006, p.28)*

### **4.3 Akutes Koronarsyndrom (ACS)**

Zum akuten Koronarsyndrom zählen die instabile Form der Angina pectoris, der N-STEMI (Nicht-ST-Hebungsinfarkt) und der STEMI (ST-Hebungsinfarkt) (Steffel & Lüscher, 2014, p. 67).

Die stabile Form der AP wird vom akuten Koronarsyndrom (ACS) abgegrenzt. Beim Auftreten eines ACS besteht für die Patientinnen und Patienten akut Lebensgefahr. Die Versorgung des Myokards ist aufgrund hämodynamischer Störungen nicht mehr gewährleistet. Ein akutes Koronarsyndrom entsteht meist durch Erosion oder Ruptur eines Plaques und eine darauffolgende Thrombusbildung in einer Koronararterie. Dadurch kommt es zu einem teilweisen oder vollständigen Verschluss des Gefäßes. Die Schwere des ACS richtet sich nach der Größe und Lokalisation der Läsion. Je proximaler der Verschluss des Gefäßes, desto mehr Myokard ist betroffen. Die Grenzen zwischen einer instabilen AP, einem STEMI und einem N-STEMI sind fließend. Zur Diagnostik wird der Troponin I bzw. Troponin T Spiegel festgestellt. Durch diese Enzyme lässt sich klären, ob es bereits zu einer Schädigung des Herzmuskels gekommen ist (Rosenkranz, et al. 2006, p. 28).

#### **4.3.1 Instabile Angina pectoris (AP)**

Treten Angina pectoris Anfälle häufiger auf, nimmt die Intensität der Beschwerden zu oder verlängert sich die Dauer der Beschwerden, spricht man von einer instabilen AP. Auch wenn sich die Symptome bereits in Ruhe oder bei geringer Belastung zeigen, liegt die instabile Form vor (Piper, 2013, p. 157).

Bei jedem neuen Auftreten von AP Beschwerden oder rasch fortschreitendem Verlauf wird die Form der AP ebenfalls als instabil bezeichnet. Die auftretenden Symptome einer instabilen AP und eines NSTEMI sind nicht zu unterscheiden. Demnach fällt auch die Therapie in beiden Fällen gleich aus. Da auch ein Ruhe-EKG oft keine Auffälligkeiten liefert, müssen zur genaueren Diagnosestellung die Herzenzyme bestimmt werden (Steffel & Lüscher, 2014, p. 67). Ein Infarktgeschehen lässt sich nur durch ein EKG und das Fehlen dieser Herzenzyme ausschließen (Piber, 2013, p. 157).

### **4.3.2 Non-STEMI**

Von der Symptomatik her lässt sich ein Non-STEMI nicht von einer Angina pectoris unterscheiden. Das EKG weist keine ST-Hebung auf und kann weitestgehend unauffällig sein. Möglich sind ST-Senkungen und ein negatives T. Im Gegensatz zur AP sind beim Non-STEMI die Herzfermente im Serum erhöht. Dazu zählen Troponin, Myoglobin, CK (=Creatinkinase) und im speziellen der Anteil an CK-MB (=CK des Myokards). (Steffel & Lüscher, 2014, p. 67).

### **4.3.3 STEMI**

Liegt ein STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction) vor, so äußert sich das im EKG durch eine Hebung in der ST-Strecke. Das bedeutet, dass das Erregungsleitungssystem des Herzens betroffen ist. Für eine Patientin bzw. einen Patientinnen und Patienten besteht akute Lebensgefahr. Der STEMI hat unter den ACS die höchste Mortalitätsrate (Steffel & Lüscher, 2014, p. 67). Eine etwas ausführlichere Beschreibung dazu werde ich im Kapitel über das „EKG“ anführen.

## **5 Risikofaktoren**

Atherosklerotische Erkrankungen werden besonders durch Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus und Nikotinabusus gefördert. Diese Faktoren lassen sich weitestgehend vermeiden, wodurch auch das Risiko einer KHK weitgehend reduziert werden könnte. Folgende Risikofaktoren begünstigen die Entstehung einer Atherosklerose (Classen, et al. 2009, p.62):

- Hypercholesterinämie
  - LDL ↑
  - HDL ↓
  - Lipoprotein (a) ↑
- Arterielle Hypertonie
- Männliches Geschlecht
- Alter
- Diabetes mellitus
- Frühzeitige koronare Herzerkrankung in der Familienanamnese
- Nikotinabusus
- Postmenopause

- Hyperfibrinogenämie
- Hyperhomocysteinämie
- Bewegungsmangel
- Ernährung mit wenig Obst und Gemüse
- Adipositas
- Psychosozialer Stress, Depression

Faktoren wie das Alter, Geschlecht und familiäre Disposition sind nicht beeinflussbar. Männer haben ein höheres Risiko einer atherosklerotischen Erkrankung als Frauen. Da das Risiko für Frauen bis zur Menopause deutlich geringer als das der Männer ist, geht man davon aus, dass das weibliche Geschlechtshormon bis dahin Schutz bietet. Viele der weiteren Risikokomponenten können durch eine Änderung der Gewohnheiten und Verhaltensweisen im Alltag sehr wohl beeinflusst werden (Elmadfa & Leitzmann, 2015, p. 657).

Die Ursache der Entstehung einer KHK ist multifaktoriell. Liegen mehrere Risikofaktoren bei einer Patientin oder einem Patienten gleichzeitig vor, so errechnet sich das Gesamtrisiko nicht durch Addition der einzelnen Faktoren, sondern es potenziert sich (Piper, 2013, p. 155).

## **5.1 Genetik**

Elmadfa & Leitzmann (2015, pp. 657) weisen darauf hin, dass kein Gendefekt gefunden wurde, der die Entstehung einer Atherosklerose begünstigt. Es lässt sich allerdings ein vermehrtes Auftreten innerhalb von Familien beobachten. Dies begründen sie mit Problemen in der Regulation des Serumcholesterins sowie der Lipoproteinkonzentration. Büttner & Thomas (2003, p. 225) beschreiben eine genetisch bedingte Hyperlipoproteinämie und genuine Hypertonie als Risikofaktoren, die auf die Genetik zurückzuführen sind.

## **5.2 Lebensstil**

Im Gegensatz zu den unbeeinflussbaren Risikofaktoren können Verhaltensweisen des Alltags angepasst und somit das Risiko einer Atherosklerose und in Folge einer KHK verringert werden. Um einen gesunden Lebensstil für sich umsetzen zu können, wird allerdings einiges an Hintergrundwissen benötigt. Auch viele soziale und

gesellschaftliche Faktoren beeinflussen das Verhalten im Bereich Ernährung, Bewegung und Genussmittel. Darauf möchte ich im Kapitel über "Prävention" noch genauer eingehen.

### **5.2.1 Diabetes Mellitus**

Bei einer Erkrankung an Diabetes mellitus vom Typ I liegt ein absoluter Insulinmangel vor. Im Gegensatz dazu ist der Insulinmangel vom Typ II relativ. Insulin wird aber nicht mehr in der nötigen Menge oder Qualität produziert. Hinzu kommt die Insulinresistenz der körpereigenen Zellen. Zwischen 5 und 10 Prozent der Bevölkerung der westlichen Industrieländer leiden an Diabetes vom Typ II. Besonders bei dieser Bevölkerungsgruppe ist auf präventive Maßnahmen zu achten, um die Entstehung von atherosklerotischen Erkrankungen zu verhindern. Angestrebt wird dabei ein HbA<sub>1c</sub> von unter 7%. Eine Stabilisierung des Zustandes wird durch eine entsprechende Diät, Bewegung und medikamentöse Therapie erreicht. Oft liegen zusätzlich andere Risikofaktoren wie Übergewicht, arterielle Hypertonie und Hyperlipidämie vor (Classen, et al. 2009, p.66)

Diabetes mellitus vom Typ II stellt auch laut Elmadfa & Leitzmann (2015, p. 658) den einflussreichsten Risikofaktor dar. Bei Personen, die an Diabetes erkrankt sind, tritt meist eine Häufung der Risikofaktoren auf, was die allgemeine Entwicklung der Erkrankung deutlich negativ beeinflusst. Herausgehoben wird, dass bei weiblichen Diabetikern das Herzinfarkttrisiko besonders hoch ist, während bei Nichtdiabetikern das Risiko für Männer höher ist als das der Frauen.

Die Mortalität des Myokardinfarktes war in Deutschland seit den letzten Jahren ständig rückläufig. Betrachtet man die Gruppe der Diabetiker isoliert, dann trifft diese Tendenz hier nicht zu. Bei männlichen Diabetikern besteht ein 1,5- bis 2,5-faches Mortalitätsrisiko. Frauen haben sogar ein 4-faches Risiko infolge eines Herzinfarkts zu versterben (Wiesemann, 2011, p. 46).

Steffel & Lüscher (2014, p. 50) bezeichnen Diabetes mellitus als die „Krebserkrankung der Gefäße“, die bei einer diabetischen Erkrankung um 15 Jahre altern. Ab einem Alter von 50 Jahren und langjähriger Erkrankung kommt das einer Lebensverkürzung von 6 Jahren gleich. Von den Diabetikern erleiden 55% einen Myokardinfarkt.

## Diabetes und Hypertonie

Da die Gefäße bei Diabetikerinnen und Diabetikern besonders empfindlich für höhere Blutdruckwerte sind, wird bei einer vorliegenden Hypertonie ein idealer Wert von <135/85 mmHg (Millimeter Quecksilbersäule) angestrebt. Der Zielwert bei Nichtdiabetikerinnen und Nichtdiabetikern liegt im Vergleich bei <140/90 mmHg. Empfohlen wird die Therapie mittels ACE-Hemmern bzw. Angiotensin-II-Rezeptorblockern, da diese, zusätzlich zur Senkung des Blutdrucks, eine protektive Wirkung auf die Niere und das Myokard ausüben (Steffel & Lüscher, 2014, p. 51).

### 5.2.2 Adipositas

Vor allem in den westlichen Industrieländern breitet sich Adipositas epidemieartig aus. Durch einen langfristigen Kalorienüberschuss kommt es zu einer Gewichtszunahme. Dieser Effekt wird durch den Konsum von Lebensmitteln mit hoher Energiedichte unterstützt. Eine Zunahme der Adipositasrate wird in den letzten Jahren auch in den Entwicklungsländern beobachtet. Erkrankungen wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und Atherosklerose werden dadurch begünstigt (Classen, et al. 2009, p.1061).

Von Adipositas spricht man, wenn der Anteil des Körperfetts als Energiereserve ansteigt. Für Folgeerkrankungen besonders günstig sind die intraabdominellen Fettreserven. Um diese zu quantifizieren, wird der Bauchumfang gemessen. Laut WHO wird Adipositas anhand des BMI (Body Mass Index) diagnostiziert.

Kategorie	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	> 25
Adipositas I	30-34,9
Adipositas II	35-39,9
Adipositas III	> 40

*Tabelle 2 WHO-Definition des Körpergewichts (Claasen et al. 2009, p.1062).*

In Forschungsarbeiten der letzten Jahre wurde ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Adipositas und der Entstehung einer KHK bestätigt (Wirth & Hauner, 2013, p.212).

## **Bedeutung des BMI bzw. WHR**

In einer Studie von Yusuf et al. (2005, pp. 1640) wurde der Zusammenhang von BMI, Waist to hip ratio (WHR) und dem Auftreten eines Myokardinfarktes untersucht. Dabei konnte festgestellt werden, dass der Zusammenhang zwischen WHR und einem Myokardinfarkt signifikant war. Bei einem erhöhten BMI hingegen wurde nur wenig Signifikanz nachgewiesen.

Bestätigt wird dieser Zusammenhang durch eine Studie von Rexrode et al. (1998), bei der über 44.000 Frauen über einen Zeitraum von acht Jahren medizinisch beobachtet wurden. Das KHK-Risiko bei einem Taillenumfang von über 96,5cm bzw. einem Taille-Hüft-Verhältnis  $>0,88$  war um das 3-fache höher, als das jener Frauen mit einem WHR  $<0,72$  bzw. einem Taillenumfang  $<74$ cm.

Anhand des WHR kann demnach eine zuverlässigere Aussage über das bestehende KHK-Risiko getroffen werden. Patientinnen und Patienten mit einem BMI unter  $25\text{kg/m}^2$ , aber einem erhöhtem WHR, unterliegen einem höheren Risiko als jene mit hohem BMI, aber niedrigem WHR.

Wird das Gewicht hingegen reduziert und nehmen im Zuge des Abnehmens auch die Risikofaktoren WHR und Taillenumfang ab, reduziert sich auch das Risiko einer Erkrankung der Koronararterien wieder. Bei einer Reduktion des Taillenumfanges um 5 cm wurde ein Rückgang des Risikos zwischen 11% und 15% beobachtet (Wirth & Hauner, 2013, p. 213-215).

## **Endotheliale Dysfunktion**

Eine endotheliale Dysfunktion, die im frühen Stadium der Atherosklerose auftritt, wird häufig bei Patientinnen und Patienten mit Adipositas diagnostiziert. Die Endothelfunktion steht in Beziehung mit der viszeralen Fettmenge. Bei Patientinnen und Patienten mit einer niedrigen Taille-Hüfte-Relation war die fluss-vermittelte Dilatation in der A. brachialis unter Nitroglycerin doppelt so hoch wie bei denen mit hoher Taille-Hüfte Relation (WHR). Bei Vorliegen eines metabolischen Syndroms war der metacholin-stimulierte Fluss nur halb so ausgeprägt wie bei Betroffenen ohne metabolisches Syndrom. Demnach erhöht sich bei Patientinnen und Patienten mit einem hohen WHR-Wert oder metabolischem Syndrom das Risiko der Plaquebildung (Wirth & Hauner, 2013, p. 212).

## **Fatty Streaks, Läsionen bei jungen Patientinnen und Patienten**

Im Rahmen einer Studie zur Untersuchung des Zustandes der Koronargefäße bei jungen Menschen zwischen 15 und 34 Jahren wurden 3000 Autopsien durchgeführt. Fattystreaks bzw. Plaques wurden bei Patientinnen und Patienten mit erhöhtem BMI (über 30 kg/m<sup>2</sup>) und vermehrtem abdominellen subkutanen Fettanteil 2-mal bzw. 3-mal häufiger festgestellt, als vergleichsweise bei Menschen mit einem BMI unter 25 kg/m<sup>2</sup>. Auch Läsionen der linken sowie rechten Koronararterie konnten diagnostiziert werden. Aus dieser Studie geht außerdem hervor, dass diese frühen Anzeichen einer Atherosklerose weit häufiger bei Männern als bei Frauen auftreten (Wirth & Hauner, 2013, p. 212).

## **Adipositas und Mangel an körperlicher Aktivität**

Mangelnde Bewegung wird direkt mit der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht. Aber auch die Adhäsion und Aggregation der Blutplättchen, die Steigerung der Insulinresistenz, die Hypercholesterinämie und die Senkung des HDL-Cholesterin-Wertes gehen mit einem Mangel an Bewegung einher. Laut Rosenkranz et al. (2006, p. 51) verdoppelt sich das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses.

### **5.2.3 Arterielle Hypertonie**

Ab einem dauerhaften Blutdruckwert über 140/90 mmHg spricht man laut Definition von einer arteriellen Hypertonie. In den westlichen Industrieländern betrifft das 25-30% der Bevölkerung. Die Dunkelziffer wird weitaus höher geschätzt, da die arterielle Hypertonie im Anfangsstadium symptomfrei verläuft. Um das Risiko einer KHK zu senken, wird eine dauerhafte Reduzierung dieses Wertes durch eine Therapie, die das Ernährungs- und Bewegungsverhalten umfasst, vorgeschlagen. Auch eine medikamentöse Therapie muss zusätzlich angedacht werden, um Blutdruckwerte unter 140/90 mmHg zu erreichen. Liegt zusätzlich zur Hypertonie noch eine Nierenerkrankung oder Diabetes mellitus vor, wird sogar ein Wert unter 130/80 mmHg angestrebt (Classen, et al. 2009, p.66).

### **5.2.4 Nikotinabusus**

Nach der Gruppe der Diabetikerinnen und Diabetikern sind Raucherinnen und Raucher jene Personengruppe, die die zweithöchste Inzidenzrate für das Auftreten eines Herzinfarktes trägt. Zigarettenrauch begünstigt die entzündlichen Prozesse, die

bei der Entstehung einer Atherosklerose eine wichtige Rolle spielen. Durch die darin enthaltenen Stoffe wird die endotheliale Dysfunktion begünstigt. Auch Menschen, die nicht aktiv rauchen, besitzen ein erhöhtes Risiko, an einer KHK zu erkranken.

Ausschlaggebend sind die Dauer und die Häufigkeit der Situationen, in denen man Passivrauch ausgesetzt ist (Elmadfa & Leitzmann, 2015, p. 658).

Das Risiko für das Auftreten eines Herzinfarktes oder das Eintreten des plötzlichen Herztodes ist bei Raucherinnen und Rauchern unter 55 Jahren um das Dreifache höher, als das von Nichtraucherinnen und Nichtrauchern. Besonders Menschen, die bereits einen Herzinfarkt überlebt haben, profitieren davon, mit dem Rauchen aufzuhören. Die Letalität bei dieser Gruppe beläuft sich auf 17%. Bei der Gruppe, die trotz Myokardinfarkt weiterhin rauchen, liegt die Letalität hingegen bei 45% (Böner, et al. 1995, p. 63).

Nikotin bewirkt eine Vasokonstriktion der Blutgefäße. Dadurch steigt die Arbeitsbelastung des Herzens. Kohlenmonoxid bindet stärker an das Hämoglobin, als  $O_2$ . Darunter leidet die Sauerstoffversorgung des Organismus. Auch die Gefäßwände werden durch das Kohlenmonoxid angegriffen (Böner, et al. 1995, p.72).

## 6 Diagnostik

### 6.1 EKG

Eine Möglichkeit zur Diagnose einer KHK bietet das EKG. Es zeigt, über eine Zeitachse hinweg, den Verlauf der elektrischen Erregung des Herzmuskels. Diese Aktivität kann aus verschiedenen Richtungen betrachtet werden. Ein EKG folgt einem fixen, sich wiederholenden Muster (siehe Abbildung 2). Ein einfaches EKG besteht aus einer P-Welle, dem QRS-Komplex und der T-Welle.



Abbildung 2 Schematische Darstellung eines EKGs (Quelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Elektrokardiogramm>)

## **P-Welle**

Die P-Welle zeigt die Erregung der Vorhöfe an. Der erste Anteil der P-Welle steht für den linken Vorhof, der zweite Anteil für den rechten Vorhof. Aufgrund der Lage des Sinusknotens wird der rechte Vorhof kurz vor dem linken erregt.

## **QRS-Komplex**

Der P-Welle folgt der QRS-Komplex, der die Erregung der Herzkammern widerspiegelt. Der erste negative Ausschlag wird als Q bezeichnet. Den ersten positiven Ausschlag nach der P-Welle bildet die R-Zacke. Dieser folgt die negative S-Zacke.

## **T-Welle**

Die Depolarisierung der Herzkammern wird durch die T-Welle dargestellt. Sie folgt dem QRS-Komplex.

## **ST-Strecke**

Bei einem physiologischen EKG verläuft die ST-Strecke auf der isoelektrischen Linie. Sie ist demnach neutral. Liegt eine Ischämie vor, so äußert sich diese als Hebung zwischen dem ‚S‘ und dem ‚T‘ (Dietz & Schubert, 2007, p. 2 – 17).

### **6.1.1 Ruhe-EKG und Belastungs-EKG**

Ein Ruhe-EKG dient als diagnostische Basismaßnahme zur schnellen Abklärung bei Beschwerden, deren Ursache man am Herzen vermutet. Es lässt sich im Notfall schnell und schmerzfrei anbringen. Unter strenger ärztlicher Beobachtung besteht die Möglichkeit, ein Belastungs-EKG zu schreiben. Dabei sitzen die Patientinnen und Patienten auf einem Ergometer, an dem die Belastung in Intervallen steigt. Intermittierend wird auch der Blutdruck gemessen. Durch diese Aufzeichnungen werden Ischämien im EKG dargestellt, die während körperlicher Belastung auftreten. Kriterium für eine Ischämie ist eine horizontale ST-Senkung. Je früher und stärker die ST-Senkung in der Belastungsphase auftritt und je länger sie anhält, umso hochgradiger ist die Stenose des Koronargefäßes (Piper, 2013, p. 158).

## **6.2 Labordiagnostik**

### **Kreatininkinase (CK)**

Die Gesamt-CK ergibt sich aus den Isoenzymen CK-MM (Skelettmuskeltyp), CK-BB (Gehirntyp) und CK-MB (Herzmuskeltyp). Beim Auftreten eines Infarktes kommt es zu einem Anstieg des CK-MB-Anteils auf über sechs Prozent. Nach sechs Stunden ist der CK-MB-Wert signifikant und nach 18 – 20 Stunden maximal erhöht. Nach 48 Stunden sinkt der Wert wieder auf den Normalwert ab (Piper, 2013, p. 168).

### **Herzspezifische Troponine**

Anhand der Feststellung des Anteils des herzspezifischen Troponinkomplexes (cTn) lässt sich ein Infarkt nachweisen. Bereits nach drei Stunden ab Symptombeginn kann der Wert erhöht sein. Dieser Test ist sehr sensibel, sodass bereits das Vorliegen einer Angina pectoris ein positives Resultat liefern kann. Der cTn-Wert steigt auf das 20-fache an und ist bis zu 14 Tage lang nachweisbar (Piper, 2013, p. 168).

## **6.3 Bildgebende Verfahren**

Zur Darstellung von Durchblutungsstörungen und pathologischen Veränderungen kann auf verschiedene invasive und nichtinvasive Untersuchungsmöglichkeiten zurückgegriffen werden.

### **Echokardiographie**

Die Echokardiographie ist eine Untersuchung des Herzens in Echtzeit. Bei diesem Ultraschallverfahren erhält man Aufschluss über die Anatomie und die Funktionalität des Herzens. Bei der Standarduntersuchung wird der Schallkopf transthorakal oder transösophageal an das Herz herangeführt. Anhand der Dopplersonographie lassen sich die Strömungsverhältnisse des Herzens darstellen. So lassen sich besonders Herzklappeninsuffizienzen gut veranschaulichen.

### **Thoraxröntgen**

Das Röntgen dient zur Basisdiagnostik. Es ist schnell verfügbar und einfach zu reproduzieren. Gegenüber der Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT) hat es allerdings an Bedeutung verloren. Das

Röntgenbild des Thorax gibt Aufschluss über die Größe sowie die Lage des Herzens und der angrenzenden Strukturen wie der Lunge, dem Zwerchfell oder dem Mediastinum. So lässt sich eine kardio-pulmonale Dekompensation diagnostizieren.

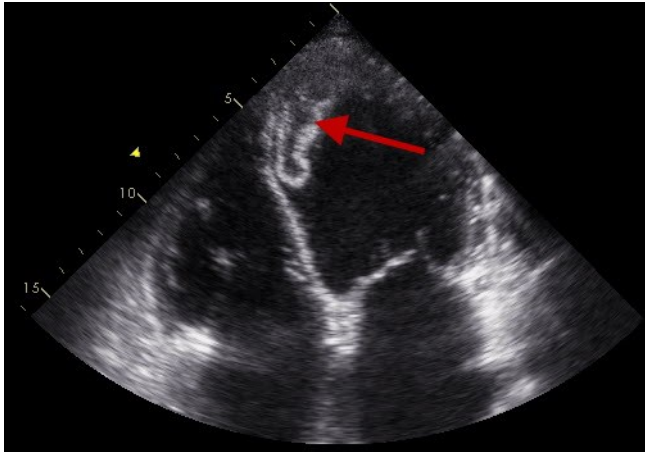


Abbildung 3 Thrombus in der linken Herzkammer (Quelle: [www.ukw.de](http://www.ukw.de))

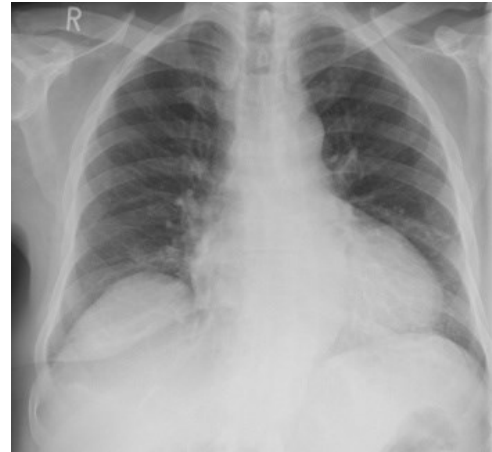


Abbildung 4 Thoraxröntgen bei Herzinsuffizienz (Quelle: [www.heilberufe-ausbildung.de](http://www.heilberufe-ausbildung.de))

### **Computertomographie (CT)**

Mithilfe der Computertomografie werden Aneurysmen bzw. Dissektionen großer Gefäße festgestellt. Auch Herz- und Gefäßtumore sowie Lungenembolien können mit einer CT dargestellt werden. Mit neueren Geräten ist auch die Darstellung der Herzkranzgefäße möglich. Dafür muss ein Kontrastmittel appliziert werden. Aufgrund der guten Bildqualität kann eine aussagekräftige Diagnose gestellt werden. Dieses Verfahren nennt man CT Angiographie.

### **Magnetresonanztomographie (MRT)**

Aufgrund der hohen Auflösung ist die MRT eine besonders gute Möglichkeit, um die Morphologie des Herzens und großer Arterien darzustellen. Bei dieser Art der Bildgebung bleibt die Strahlenbelastung aus, da ohne Kontrastmittel gearbeitet werden kann. Die Untersuchung mittels MRT ist allerdings kostenintensiv. Es besteht auch die Möglichkeit, die Perfusion mittels Kontrastmittel darzustellen. So lassen sich Ischämien erkennen. Vorsicht ist bei Patientinnen und Patienten geboten, die einen Herzschrittmacher oder einen intrakardialen Defibrillator tragen.



Abbildung 5 CT Angiografie (Quelle: oftankonyv.reak.bme.hu)

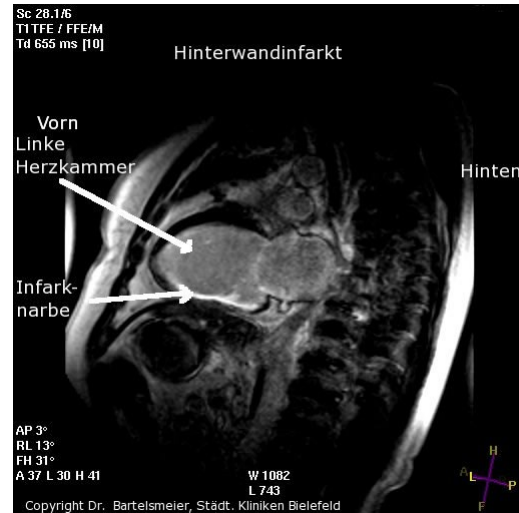


Abbildung 6 MRT eines Hinterwandinfarktes (Quelle: www.theheart.de)

## Koronarangiographie

Mittels einer Koronarangiographie werden die Herzgefäße dargestellt. Bei diesem Verfahren wird ein Katheter über ein externes Gefäß eingebracht. Unter Röntgenaufnahmen wird Kontrastmittel appliziert. Dadurch lassen sich Stenosen, rupturierte Plaques und auch komplette Gefäßverschlüsse darstellen. Man unterscheidet zwischen einer Links- und einer Rechtsherzkatheteruntersuchung. Der Zugangspunkt bei der Linksherzkatheteruntersuchung ist die arteria femoralis oder auch die arteria radialis. Der Führungsdraht wird durch die Aorta zum gewünschten Gefäß vorgeschoben, welches durch das eingebrachte Kontrastmittel kurzzeitig sichtbar wird. Wird es in den linken Ventrikel gegeben, kann eine Aussage über die Herzgröße sowie die Klappen- und Ventrikelfunktion getroffen werden. Eine Rechtsherzkatheteruntersuchung gibt Aufschluss über die Druckwerte des rechten Herzens und des Lungenkreislaufs (Steffel & Lüscher, 2014, p. 19 - 27).

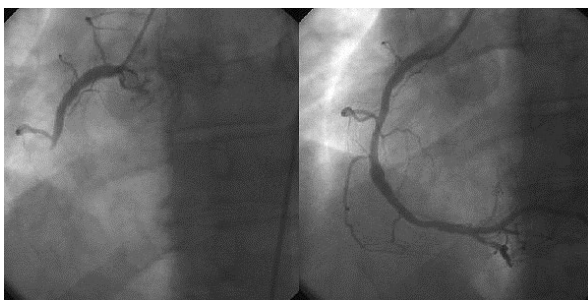


Abbildung 7 Koronarangiographie der RCA vor und nach PTCA (Quelle:upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/c1/HWI\_PTCA.jpg)

## **7 Therapie**

Eine Herzkreislauferkrankung bildet sich auf der Grundlage einer Atherosklerose. Deshalb müssen Präventionsstrategien im Idealfall noch vor Entwicklung dieser Erkrankung ansetzen. Erreicht werden kann das mit einer multifaktoriellen Therapie, die sowohl Aufklärungsarbeit, regelmäßige körperliche Aktivität, adäquate Ernährung sowie die medikamentöse Behandlung umfasst (Ledochowski, 2010, p.103).

### **7.1 Medikamentöse Therapie**

Die primären Ziele der Therapie sind die Schmerzreduzierung, die hämodynamische Stabilisierung, eine Begrenzung der Infarktgröße und die Beherrschung der auftretenden Komplikationen. Im Falle einer erfolgreichen Reanimation wird die Körpertemperatur der Patientin bzw. des Patienten auf 32 – 34 °C reduziert.

#### **7.1.1 Schmerztherapie**

Als erste Maßnahme erfolgt die Gabe von Schmerzmitteln. Meist wird ein Morphin verabreicht. Empfohlen ist eine Dosis von zwei bis vier Gramm alle fünf Minuten, bis die gewünschte Wirkung eintritt. Durch die Reduzierung des Schmerzes vermindert sich die Arbeit des Sympathikus und somit der Sauerstoffverbrauch des Herzens.

#### **7.1.2 Thrombozytenaggregationshemmer**

Primär wird Acetylsalicylsäure (ASS) verabreicht. Täglich wird eine Dosis von 500 mg i.v. oder 160 – 325 mg bukkal gegeben. Dadurch kommt es zu einer signifikanten Senkung der Infarktmortalität. Es wird empfohlen, zusätzlich einen zweiten Thrombozytenaggregationshemmer zu verschreiben.

#### **7.1.3 Nitroglycerine**

Durch eine Erweiterung der Blutgefäße senkt Nitroglycerin den Blutdruck. Eine Dosis von 0,4 mg kann bis zu drei Mal sublingual verabreicht werden. Nitroglycerine sind kontraindiziert, wenn der systolische Blutdruck unter 100 mmHg sinkt oder die Halsvenen infolge eines rechtsventrikulären Infarkts gestaut sind.

#### **7.1.4 Beta-Rezeptorenblocker**

Um den Sauerstoffverbrauch weiter zu senken werden Beta-Rezeptorenblocker eingesetzt. Damit sollen eine Tachykardie und eine Hypertonie in den Griff bekommen werden. Fünf mg Metoprolol werden bis zu drei Mal i.v. verabreicht.

Danach ist eine orale Therapie möglich. Der Blutdruck soll nicht unter 100 mmHg und die Pulsfrequenz nicht unter 60 Schläge pro Minute sinken.

### **7.1.5 Thrombolyse**

Dieses Medikament löst Thromben auf. Indiziert ist die Lysierung bei einem ST-Hebungsinfarkt und wenn das Erreichen des nächsten Herzkatheterlabors nicht unter einer Stunde möglich ist. Absolute Kontraindikationen zur Thrombolyse stellen der Verdacht auf innere Blutungen, das Vorliegen einer Aortendissektion, eine früher aufgetretene Gehirnblutung, ein Insult oder ein erhöhter Blutdruckwert (> 180 mmHg systolisch, > 110 mmHg diastolisch) dar (Piber, 2013, p. 168 - 170).

## **7.2 Operative Therapie**

Bei der invasiven oder operativen Therapie wird der Blutfluss mechanisch wiederhergestellt. Man spricht von einer Revaskularisation. Dabei werden zwei Methoden unterschieden: die Ballonangioplastie mit Stentimplantation auf der einen, und eine aorto-koronare Bypassoperation auf der anderen Seite. Bei einer 3-Gefäß-KHK oder einer Hauptstammstenose wird grundsätzlich die Variante eines Bypasses empfohlen (Steffel & Lüscher, 2014, p. 63).

### **7.2.1 Ballonangioplastie und Stentimplantation**

Bei diesem Verfahren wird zuerst eine diagnostische Koronarangiographie durchgeführt. Der verwendete Katheter wird durch einen Führungskatheter ersetzt. Über diesen wird ein Führungsdraht vorgeschoben, bis die Stenose erreicht wird. An diese Stelle wird ein noch zusammengeklappter Ballon angesetzt und aufgeblasen. Dadurch wird die vorhandene Plaque in die Gefäßwand gedrückt und die verengte Stelle freigelegt. Dieses Verfahren wird als perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) bezeichnet. Um eine Restenose, also das erneute Auftreten einer Verengung des koronaren Gefäßes zu verhindern, wird nach der Dilatation ein Stent eingeführt. Dieser kommt an der ehemaligen Stenose zu liegen und wird ebenfalls mittels Ballon aufgedehnt. Der Stent verbleibt dann in dieser Position und verhindert somit eine erneute Verengung. Mittlerweile kommen verschiedene Arten von Stents zum Einsatz. Manche sind mit Medikamenten beschichtet, die langsam in die Gefäßwand abgegeben werden, um dadurch das Risiko einer Restenose zu reduzieren. Auch resorbierbare Stents, die sich nach 2

Jahren vollständig auflösen und danach ein funktionsfähiges Gefäß hinterlassen, finden Anwendung (Steffel & Lüscher, 2014, p. 63 - 64).

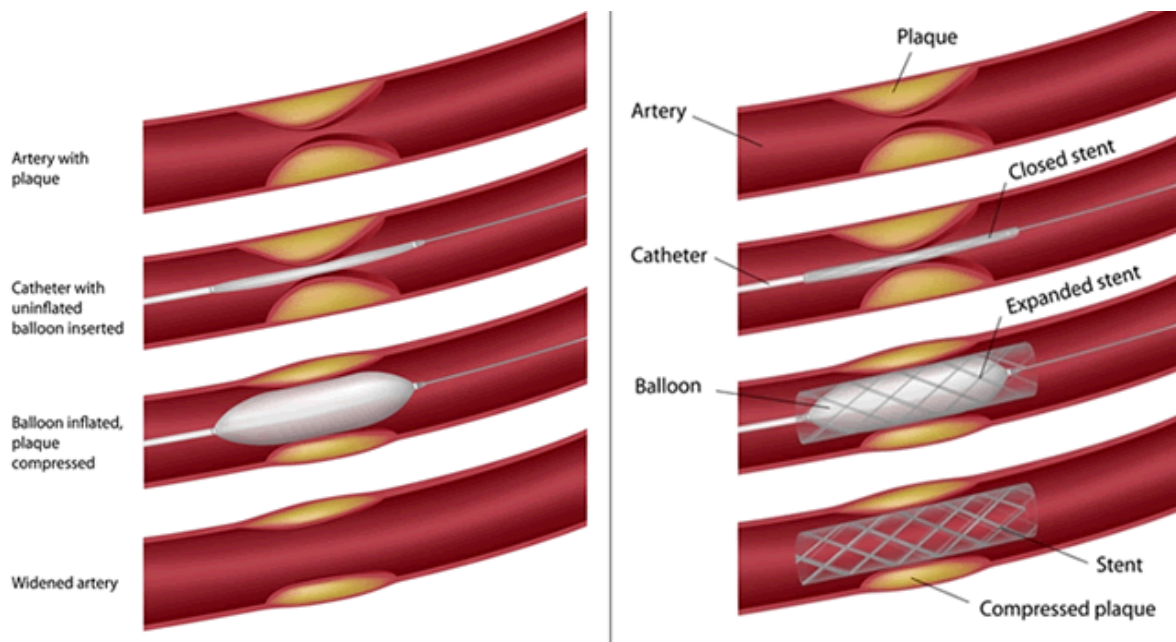


Abbildung 8 Ballonangioplastie (links) und Setzen eines Stents (rechts) (Quelle: [pixshark.com/balloon-angioplasty-stent.htm](http://pixshark.com/balloon-angioplasty-stent.htm))

### 7.2.2 Bypassoperation

Bei diesem operativen Verfahren wird die Stenose durch eine künstliche Verbindung überbrückt. Hierfür gibt es verschiedene Herangehensweisen. Eine mögliche Variante bildet die Entnahme eines Abschnitts der Vena saphena aus der unteren Extremität. Die Verbindung wird von der Aorta zum distalen Ende der Stenose gesetzt und somit der Blutfluss zum minderversorgten Myokard wiederhergestellt. Alternativ kann als Graftmaterial auch die Arteria radialis verwendet werden. Eine weitere Möglichkeit, das betroffene Gewebe zu versorgen, bietet die Arteria mammaria. Bei diesem Verfahren wird die Arterie nicht entfernt, sondern das distale Ende wird distal der Stenose angebracht und der Blutfluss somit wiederhergestellt (Steffel & Lüscher, 2014, p. 64 – 66). Die Abbildung 9 zeigt die Möglichkeit eines Bypasses mittels der Vena saphena.

Die Bypassoperation erfolgt unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine. Das venöse Blut wird aus dem rechten Vorhof in die Herz-Lungen-Maschine geleitet, in der der Gasaustausch stattfindet. Das mit Sauerstoff angereicherte Blut wird über die Aorta wieder dem Kreislauf zugeführt. Sowohl die Pumpfunktion des Herzens als auch der Gasaustausch wird dabei vollkommen von der Maschine übernommen. Ist

dieser künstliche Kreislauf aufrecht, wird mittels einer kalten, kardioplegischen Lösung eine Asystolie herbeigeführt. Somit kann am stillstehenden Herzen operiert werden. Nach Beendigung der Operation wird die Flüssigkeit wieder ausgespült und das Herz erwärmt. Danach kann die Funktion der Herz-Lungen-Maschine schrittweise reduziert werden (Steffel & Lüscher, 2014, p. 65).

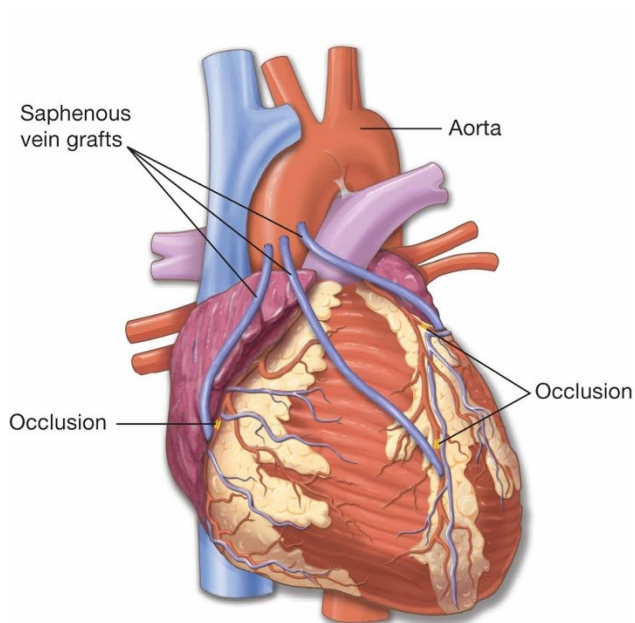


Abbildung 9 Koronararterienbypass (Quelle: biology-forums.com)

### 7.3 Gesundheitsverhältnisse und Gesundheitsverhalten

Die Lebenserwartung hat in den letzten 100 Jahren stark zugenommen. Sie liegt derzeit bei 78 Jahren für Männer und 83 Jahren für Frauen. Es kam auch zu einer Verschiebung der Krankheitsbilder. So ist der Anteil an chronischen Erkrankungen, wie die Herz-Kreislaufkrankung stark angestiegen. Chronische Erkrankungen stellen eine große gesellschaftspolitische Herausforderung dar. Die Gesundheit einer Gesellschaft wird dabei von drei Faktoren bestimmt.

- Der personale Faktor beschreibt die genetische Disposition, körperliche Konstitution sowie die ethnische Herkunft.
- Die Verhaltensfaktoren werden durch die Handlungen des Individuums bestimmt und beinhalten Essgewohnheiten, körperliche Aktivität, Genussmittel- und Drogenkonsum.

- Die Verhältnisfaktoren umfassen den sozioökonomischen Status, Bildungsangebote, wirtschaftliche Verhältnisse und Komponenten der Gesundheits- und Krankheitsversorgung.

Schlüsselpunkt sind die Verhaltensfaktoren, die die personalen Faktoren mit den Verhältnisfaktoren verknüpfen. Das Gesundheitsverhalten beschreibt somit alle Handlungen, die der Aufrechterhaltung der eigenen Gesundheit sowie der Vermeidung von Krankheit dienen (Hurrelmann & Richter, 2013, p. 21-25).

### **Sozioökonomischer Status**

Dieser Status verdeutlicht die Position in der Gesellschaft. Zur Festlegung werden Bildungsstatus, Einkommen und Berufsstatus herangezogen. Dann kann in eine Ober-, Mittel- oder Unterschicht zugeordnet werden. In diesen Schichten sind die Möglichkeiten, an gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Vorteilen teilzuhaben, ungleich verteilt. Insofern ist das Gesundheitsverhalten der unteren Schichten negativer ausgeprägt und das Erkrankungsrisiko erhöht (Hurrelmann & Richter, 2013, p. 28). Gesundheit ist demnach abhängig davon, in welcher sozialen Schicht man sich befindet bzw. welchen sozioökonomischen Status man genießt.

### **7.4 Prävention**

Um präventive Maßnahmen in der Praxis umsetzen zu können, muss es zu einem Wissenstransfer kommen. Das grundlegende Mittel, um dies zu erreichen, ist die Kommunikation. Diese kann direkt in Form von Beratungsgesprächen durch Gesundheitserzieher stattfinden oder auch über Massenmedien, um eine breite Gesellschaftsgruppe gleichzeitig zu erreichen. Das erklärte Ziel ist jeweils, die Änderung des Gesundheitsverhaltens herbeizuführen und zu sensibilisieren. Erfolgversprechender ist die Integration der Patientinnen und Patienten in den Prozess, um eine belehrende, autoritäre Aufklärung zu vermeiden. So soll die Kompetenz zur Selbstbewältigung geschult werden (Hurrelmann & Richter, 2013, p. 194-210).

Wirth & Hauner (2013, p.123) beschreiben zusätzlich den Begriff der Gesundheitskompetenz. Dieser bezeichnet die eigene Fähigkeit der Informationsbeschaffung sowie diese zu analysieren und zu verstehen, um dieses

Wissen dann erfolgreich in den Alltag einzubinden. Somit wird die Fähigkeit im Umgang mit Krankheit ausgebildet und eine gesunde Lebensweise nachhaltig umgesetzt. Das Ziel der Prävention ist es, diese Kompetenz zu schulen.

In der folgenden Tabelle (Tabelle 3) wird dargestellt, welche Auswirkungen das Ausschalten von Risikofaktoren auf die Lebenserwartung der Gesamtbevölkerung und auch jener Personengruppe mit einer KHK hat.

Empfehlung	Reduzierung Mortalitätsrisiko bei Patientinnen und Patienten mit KHK	Reduzierung des Mortalitätsrisikos der Gesamtpopulation
Beendigung des Rauchens	35%	50%
Regelmäßige körperliche Aktivität	25%	20-30%
Moderater Alkoholkonsum	20%	15%
Kombinierte Lebensstiländerung	45%	15-40%

*Tabelle 3 Mortalitätsreduktion durch Änderung des Lebensstils (Iestra, et al. 2005, p.930).*

### **Primärprävention**

Als Primärprävention werden Handlungen bezeichnet, die darauf ausgerichtet sind, das Entstehen einer Krankheit zu verhindern. Besonders wichtig sind Interventionen, die darauf abzielen, das Verhalten anzupassen, um dadurch das Bewusstsein für eine gesündere Lebensweise zu stärken (Rosenkranz, et al. 2006, p. 40).

### **Sekundärprävention**

In diesen Bereich fallen Maßnahmen, die Erkrankungen bereits im Frühstadium erkennen sollen, um durch rasches Einsetzen einer Behandlung das Fortschreiten der Krankheit zu verhindern oder zumindest einzudämmen. Klassische sekundärpräventive Maßnahmen sind die Mammographie oder die Koloskopie (Rosenkranz, et al. 2006, p. 40).

### **Tertiärprävention**

Hat sich eine Erkrankung bereits manifestiert, und werden Maßnahmen getroffen, um dem Menschen die Möglichkeit zu geben, die Auswirkungen zu kompensieren, so

spricht man von tertiärpräventiven Maßnahmen. Ein Beispiel dafür ist die Therapie mit Betablockern nach Myokardinfarkt (Rosenkranz, et al. 2006, p. 40).

## **7.5 Diätologische Maßnahmen**

Durch die Einhaltung einer entsprechenden Diät lässt sich laut Theelen (2008, p. 218) der Verlauf einer KHK aufhalten oder verzögern. Die Basis dieser Diät umfasst:

- Vermehrt Obst und Gemüse konsumieren – vorzugsweise als Rohkost
- Vermeidung von tierischen Fetten, und mehr vegetarische Kost
- Reduzierung des Kaffeekonsums

Auf die Aufnahme von genug Beta-Karotin (3-6 mg/d), Vitamin C (1-2 mg/d), Selen (50-200 mg/d) und Magnesium (300-600 mg/d) soll geachtet werden. Da der ernährungsbedingte Risikofaktor einer KHK meist mit weiteren Einflussgrößen wie wenig Bewegung oder vermehrtem Stress einhergeht, empfiehlt Theelen eine bereichsübergreifende Therapie.

### **Kalorienzufuhr**

Die zugeführte Kalorienmenge soll anhand der individuellen Körperkomposition, dem Alter, dem Geschlecht und dem Energieverbrauch, der sich durch die körperliche Aktivität ergibt, berechnet werden. Die tägliche Ernährung soll sich an diesem berechneten Wert orientieren und auf längere Sicht ein BMI von unter 25 kg/m<sup>2</sup> angestrebt werden (Ledochowski, 2010, p.110).

### **Kohlenhydrate**

Die täglich zugeführte Energiemenge soll in etwa zu 50-60% aus Kohlenhydraten bestehen. Zu beachten ist, dass vorwiegend komplexe Kohlenhydrate wie Vollkornprodukte, Reis, Kartoffeln, Hülsenfrüchte sowie Gemüse gewählt werden sollen. Zucker und Nahrung aus Weißmehl sollen möglichst reduziert werden (Ledochowski, 2010, p.110).

### **Eiweiß**

Proteine sollen einen Anteil von 10-15% der täglichen Nahrung haben. Fettarme Milchprodukte, Fisch und Soja sind sehr gut geeignet (Ledochowski, 2010, p.110).

## **Fette**

Zwischen 25 und 35% der Gesamtenergiemenge darf aus Fetten bestehen. Transfette und gesättigte Fettsäuren sollen reduziert werden. Erreicht werden kann dies durch Verwendung von qualitativ hochwertigen pflanzlichen Ölen wie Olivenöl oder Rapsöl. Der Anteil tierischer Fette in der Nahrung muss entsprechend reduziert werden. Eine Supplementation durch Fischöl in der Menge von 1 g/d wird (unter Kontrolle) empfohlen (Ledochowski, 2010, p.111).

## **Cholesterin**

Cholesterin wird sowohl vom Organismus produziert, als auch über die Nahrung aufgenommen. Da besonders der LDL-Anteil des Cholesterins die Entwicklung einer Atherosklerose begünstigt, sollen pro Tag nicht mehr als 300 mg an Cholesterin aufgenommen werden. Reich an Cholesterin sind Lebensmittel wie fettes Fleisch, Eier, Muscheln und Krustentiere (Ledochowski, 2010, p.112).

### **7.5.1 Heilfasten**

Ein konkreterer Ansatz, den Theelen nennt, ist das Heilfasten. Dadurch sollen Verengungen der Koronararterien auf Dauer zurückgebildet werden. Diese Diät verläuft in drei Phasen: die Vorbereitung, die Fastentage und der Kostaufbau. In der Vorbereitungsphase sollen Stress und Ärger reduziert werden, um einen möglichst ausgeglichenen Gemütszustand zu erreichen. Der Fahrplan für das bevorstehende Fasten wird in dieser Phase festgelegt. Die Nahrungsaufnahme wird in der Kalorienanzahl reduziert. Dabei soll vermehrt auf ballaststoffreiche Kost zurückgegriffen werden. In die zweite Phase, die Fastenzeit, startet man mit einer Darmreinigung, die in Form von Glaubersalzen oder einem Einlauf durchgeführt wird. Dieser Prozess wiederholt sich alle zwei Tage. Während der Fastenzeit ist die Abwechslung zwischen Aktivität und Ruhe maßgeblich. Erreicht wird dies mit einem abwechslungsreichen Programm aus Schwimmen, Wandern, Gymnastik, Entspannungsübungen, Massagen und Kneippgüssen. Die Kalorienaufnahme ist während dieser Zeit stark reduziert. Aus einem Fastengetränk werden 250 kcal zugeführt, während 1250 kcal aus körpereigenen Depots gewonnen werden sollen. Nach 14 bis 32 Tagen des Fastens beginnt der stufenweise Kostaufbau. Dieser soll mit Vorsicht begonnen werden, da es sonst zu Völlegefühl, Unwohlsein oder sogar

einer Gastritis kommen kann. Am ersten Tag wird eine Menge von 400 kcal empfohlen. Diese steigert man bis zum vierten Tag auf ca. 1400 kcal (Theleen, 2008, p. 106-107).

## **7.6 Intervention bei Nikotinabusus**

Bereits zwei bis vier Jahre nach Beendigung des Rauchens halbiert sich das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung. Bis das Risiko wieder dem eines Menschen entspricht, der nie geraucht hat, kann es zwischen 10 und 20 Jahren dauern. Die Verwendung von Nikotinpflastern erhöht die Wahrscheinlichkeit, Nichtraucher zu werden. Die Therapie mittels Nikotinersatzpräparaten wirkt sich auch nicht negativ auf bereits vorhandene KHKs aus (Rosenkranz, et al. 2006, p. 46 - 47).

Laut Bönner et al. (1995, p. 63) entspricht das KHK-Risiko von ehemaligen Raucherinnen und Rauchern bereits nach zwei Jahren annähernd dem der Nichtraucherinnen und Nichtraucher. Unabhängig, für welche Methode zur Raucherentwöhnung man sich entscheidet, ausschlaggebend ist die eigene Motivation und Überzeugung, mit dem Rauchen aufzuhören. Bei der Therapie müssen sowohl psychisch-soziale als auch physiologische Faktoren berücksichtigt werden. Zur Behandlung gibt es verschiedene Herangehensweisen (Bönner et al. 1995, p. 65).

### **7.6.1 Aversionstechnik**

Hier wird eine Negativkonditionierung angewendet, bei der durch schnelles Rauchen Übelkeit erzeugt wird. Diese Erfahrung soll das Rauchen langfristig in einen negativen Kontext bringen. Da es durch eine Nikotinintoxikation zur Übelkeit kommt, empfiehlt sich diese Methode nicht bei vorliegender KHK.

### **7.6.2 Nikotinersatz**

Bei dieser Therapiemethode wird dem Körper über Kaugummis oder Pflaster Nikotin zugeführt. Die Ergebnisse sind laut Bönner et al. (1995, p. 66) aber ernüchternd. Über einen Zeitraum von sechs Monaten verwendeten Raucherinnen und Raucher Nikotinkaugummis und die Kontrollgruppe ein Placebo. Die Erfolgsrate lag bei 10% in der Interventionsgruppe und bei 8% in der Kontrollgruppe. Ähnliche Ergebnisse lieferte das Nikotinpflaster. Nach einem Jahr schafften es 17% der Probandinnen und

Probanden, mit dem Rauchen aufzuhören. Lediglich 4% waren in der Kontrollgruppe Nichtraucher.

### **7.6.3 Verhaltenstherapie**

Selbstmanagementmethoden helfen dabei, sein Rauchverhalten unter Kontrolle zu bringen. Besonders Raucherinnen und Raucher, die schon mehrmals daran gescheitert sind, das Rauchen aufzugeben, profitieren von der Verhaltenstherapie.

### **7.6.4 Medikamente**

Durch die Gabe von Clonidin konnte die Entwöhnungsrate vorrangig bei Frauen erhöht werden. Durch dieses Medikament wird der Drang zu Rauchen unterdrückt. In einer Studie von Gourla, et al. (2004) wird Clonidin, das bei der Behandlung einer arteriellen Hypertonie eingesetzt wird, nicht als Medikament zur Raucherentwöhnung empfohlen, da die Nebenwirkungen überwiegen.

### **7.6.5 Schlusspunktmethode**

Der Zigarettenkonsum wird schrittweise reduziert und in weiterer Folge das Rauchen komplett aufgegeben. Bei dieser Behandlungsstrategie kann das Einbinden von Freundinnen und Freunden, Bekannten oder der Hausärztin und dem Hausarzt unterstützend sein.

Eine regelmäßige, begleitende Beratung durch medizinisches Personal, Therapeutinnen und Therapeuten hat sich als essentiell in der Raucherentwöhnung herausgestellt. Die Beratung ist neben der Motivation der Betroffenen entscheidender Faktor für den Erfolg. Vielversprechend ist ein multifaktorieller Ansatz, bei dem mit Gesprächstherapie, Anschauungsmaterial, Verhaltenstherapie und Nikotinersatztherapie gearbeitet wird (Bönner, et al. 1995, p.65 - 68).

## **7.7 Intervention bei körperlicher Inaktivität**

Untersuchungen zeigen, dass regelmäßige sportliche Aktivität in vielerlei Hinsicht positive Auswirkungen auf die Gesundheit hat. Neben der Senkung des Risikos einer KHK leiden sportlich Aktive auch weniger häufig an einer Hypertonie, Diabetes mellitus, Brust- und Darmkrebs, Depression oder Ängstlichkeit. Empfohlen wird, an den meisten Tagen der Woche 30 Minuten Sport zu betreiben. Verbraucht man in der

Woche so zusätzlich 1000 Kalorien, senkt das die Sterblichkeit um 20% (Rosenkranz, et al. 2006, p. 51).

Bei vorliegender Hypertonie sollte vor Beginn mit dem Training mit einer Ärztin oder einem Arzt gesprochen werden. Idealerweise wird bei der Untersuchung eine Ergonomie durchgeführt um das vorhandene Risiko zu bewerten. Die Herzfrequenz im Training sollte 180 Schläge minus dem Lebensalter nicht überschreiten. Liegt bei der Belastung ein Blutdruckwert über 200 mmHg vor, dann sollte vor Beginn der sportlichen Aktivität der Druck anderweitig gesenkt werden. Durch regelmäßiges Ausdauertraining kann so eine Reduzierung des mittleren Blutdrucks von fünf bis zehn mmHg erreicht werden (Scholze, 1997, p. 25 – 26).

### **7.8 Nichtmedikamentöse Behandlung bei Hypertonie**

An erster Stelle steht die Normalisierung des Körpergewichts. Orientiert man sich hier an dem BMI, wird ein Wert zwischen 20-25 kg/m<sup>2</sup> bei Männern und 19-24 kg/m<sup>2</sup> bei Frauen angestrebt. Die signifikante Bedeutung der Verteilung der Fettdepots wurde bereits im Kapitel über „Adipositas“ näher ausgeführt. Durch die Normalisierung des Körpergewichts kann eine Reduzierung bis zu 40 mmHg systolisch und 20 mmHg diastolisch erreicht werden. Die Ernährung soll sowohl fett- als auch kochsalzarm gestaltet werden. Zielführend ist eine Ernährungsumstellung und keine Diät, die nur über einen kurzen Zeitraum hinweg eingehalten wird. Auch der Alkoholkonsum soll auf maximal 30 Gramm pro Tag eingeschränkt werden. Das entspricht ¼ Liter Wein oder ½ Liter Bier. Zusätzlich ist es ratsam, sich sportlich zu betätigen (Scholze, 1997, p. 23 – 25).

## 8 Schlussfolgerung

Bezugnehmend auf meine erste Fragestellung: „Welchen Einfluss hat der Lebensstil auf die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit und durch welche Maßnahmen kann das Risiko minimiert werden?“ lässt sich folgendes feststellen:

Die Entstehung einer KHK ist besonders durch schlechte Ernährung, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Nikotinabusus begünstigt. Treffen mehrere Risikofaktoren zu, so potenziert sich das Mortalitätsrisiko. Die Risikofaktoren beeinflussen einander.

Da die Manifestation der KHK im Falle einer Adipositas schon im jugendlichen Alter stattfindet, sind präventive Maßnahmen, die auf langfristige Verhaltensänderungen abzielen, sinnvoll, um eine Entstehung zu verhindern oder ein weiteres Fortschreiten zu unterbinden. Die Waist-to-hip-ratio (WHR) und der Taillenumfang beschreiben im Gegensatz zum Body-mass-index (BMI) das bestehende Risiko, das sich bei Verminderung der Größen durch Gewichtsreduzierung auch wieder senken lässt. Adipositas und dessen Folgeerkrankungen lassen sich mit einer isokalorischen Ernährung, einer Reduzierung des Fettgehaltes in der Nahrungsaufnahme und regelmäßiger körperlicher Aktivität vermeiden.

Bei Patientinnen und Patienten, die bereits einen Myokardinfarkt überlebt haben, empfiehlt es sich, unbedingt mit dem Rauchen aufzuhören, da die Sterblichkeitsrate dadurch deutlich erhöht ist.

Je eher die Präventionsmaßnahmen erfolgen, umso geringer ist das Endrisiko zur Entwicklung einer KHK. Deshalb sind Maßnahmen, die in der Primärprävention ansetzen, besonders wichtig, um das rasche Ansteigen der Zahl der Betroffenen einzudämmen.

Da der soziale Status ebenfalls einen großen Einfluss auf die Fähigkeit zum gesunden Leben und den Umgang mit Krankheit ausübt, ist dieser Faktor bei der Präventionsarbeit nicht außer Acht zu lassen.

Die zweite Fragestellung lautet: „Welche Therapiemöglichkeiten gibt es für Patientinnen und Patienten, die an einer koronaren Herzkrankheit leiden?“

Der Fortschritt auf dem Gebiet der Diagnostik macht es möglich, eine KHK durch eine Bildgebung oder eine Laboruntersuchung eindeutig festzustellen. Die operativen Methoden umfassen das Legen eines Bypasses zur Regulierung der Durchblutung und das Dehnen des betroffenen Gefäßes mit der Möglichkeit, einen Stent zu setzen. Durch medikamentöse Therapie kann die Arbeitsleistung des Herzens verringert und dadurch der Sauerstoffverbrauch reduziert werden. Die Reduktion des Schmerzes bei einem Myokardinfarkt ist wichtig, um den Sympathikustonus zu vermindern. Die Auflösung eines Thrombus kann durch Lysierung erfolgen.

## 9 Literaturverzeichnis

Bönner, G, Chrosch, R, Krone, W 1995, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, 1. Auflage, Schattauer, Stuttgart.

Büttner, R, Thomas, C 2003, Allgemeine Pathologie, 3. Auflage, Schattauer GmbH, Stuttgart.

Classen, M, Diehl, V, Kochsiek, K 2009, Innere Medizin, 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag. München

Dietz, TG, Schubert, MP 2007, Der EKG-Knacker, 2. Auflage, Walter de Gruyter GmbH & Co. KG, Berlin.

Elmadfa, I, Leitzmann, C 2015, Ernährung des Menschen, 5. Auflage, Verlag Eugen Ulmer. Stuttgart.

Hurrelmann, K, Richter, M 2013, Gesundheits- und Medizinsoziologie, 8. Auflage, Beltz Juventa, Weinheim und Basel.

Ledochowski, M 2010, Klinische Ernährungsmedizin, 1. Auflage, Springer-Verlag, Wien.

Lenz, T 2008, Hypertonie in Klinik und Praxis, 1. Auflage, Schattauer GmbH, Stuttgart.

Piper, W 2013, Innere Medizin, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin.

Rosenkranz, S, Schneider, C, Erdmann, E 2006, Prävention atherosklerotischer Erkrankungen, 1. Auflage, Georg Thime Verlag, Stuttgart.

Scholze, J 1997, Hypertonie, 1. Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH. Berlin.

Steffel, J, Lüscher, T 2014, Herz-Kreislauf, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin.

Theelen, R 2008, Ganzheitliche Ernährungstherapie, 1. Auflage, Richard Pflaum Verlag GmbH & Co. KG. München.

Wirth, A, Hauner, H 2013, Adipositas, 4. Auflage, Springer-Verlag, Berlin.

## Artikel

Gourlay, SG, Stead LF, Benowitz N 2004 'Clonidine for smoking cessation',  
Cochrane Database of Systematic Reviews (3):CD000058.

Iestra, JA, Kromhout, D, van der Schouw, YT, Grobbee, DE, Boshuizen, HC, van  
Staveren, WA 2005, 'Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-  
cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review', Circulation.  
Vol.112, p. 324-334.

Wiesemann, A 2011, 'Gefährliches Doppel: KHK und Diabetes', Der Hausarzt,  
Ausgabe 9/2011, pp. 46-51.

Yusuf, S, Hawken, S, Ounpuu, S, Bautista, L, Franzosi, MG, Commerford, P, Lang,  
CC, Rumboldt, Z, Churchill, Ohen CL, Lisheng, L, Tanomsup, S, Wangai, P, Razak,  
F, Sharma AM, Anand SS 2005, 'Obesity and the risk of myocardial infarction in  
27000 participants from 52 countries: a case-control study', Lancet, Vol. 366, p.  
1640-1649.