

Aus der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie der Medizinischen
Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

**Versorgungsqualität der Sekundärprävention von jungen Patienten mit
Koronarer Herzerkrankung**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades Dr. med.

(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät

der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

vorgelegt von Stephanie Uslar
aus Schönebeck/ Elbe
Magdeburg 2013

Dokumentationsblatt

Bibliografische Beschreibung:

Stephanie Uslar:

Versorgungsqualität der Sekundärprävention von jungen Patienten mit Koronarer Herzerkrankung. – 2012. - 83 Bl.: 33 Abb., 28 Tab., 1 Anl.

Kurzreferat:

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Versorgungsqualität von jungen Patienten mit KHK bis zu einem Alter von 45 Jahren, welche am Universitätsklinikum Magdeburg behandelt wurden. Die retrospektive Datenerhebung umfasst 115 Patienten, die sich zwischen 2000 und 2004 in stationärer Behandlung befanden, davon 93 Männer und 22 Frauen. Hierbei wurden sowohl Patienten mit akutem Koronarsyndrom als auch mit stabiler KHK erfasst. Es wurden u.a. Daten zu Ausprägung der KHK, dem kardiovaskulären Risikoprofil, dem klinischen Erscheinungsbild und der Therapie erhoben.

Von diesen Patienten konnten anschließend 90 nachbefragt werden hinsichtlich ihres Beschwerdebildes, der kardiovaskulären Risikofaktoren, ihrer medikamentösen Therapie und ärztlichen Betreuung. Hierbei ergaben sich deutliche Defizite in der Versorgung von Patienten mit KHK in der Region Magdeburg. Insgesamt ist die vorliegende Arbeit die erste ihrer Art bundesweit, die die Versorgungsqualität bei jungen Patienten mit KHK analysiert hat. Die Daten aus dem Jahr 2006 werden auch weiterhin durch den letzten Herzbericht der deutschen Herzstiftung 2011 gestützt, in dem Sachsen-Anhalt die höchste Sterblichkeit an Myokardinfarkten in Deutschland zeigt.

Schlüsselwörter

Koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt, Sekundärprävention,
Versorgungsqualität, junge Erwachsene

Inhaltsverzeichnis

Titelblatt.....	1
Dokumentationsblatt.....	2
Bibliografische Beschreibung.....	2
Kurzreferat.....	2
Schlüsselwörter.....	3
Inhaltsverzeichnis.....	4
Abkürzungsverzeichnis.....	7
1 EINLEITUNG	7
1.1 ATHEROSKLEROSE.....	7
1.1.1 Pathogenese.....	7
1.2 RISIKOFAKTOREN	11
1.2.1 Arterielle Hypertonie	12
1.2.2 Nikotinabusus	12
1.2.3 Dyslipoproteinämie	13
1.2.4 Adipositas.....	13
1.2.5 Diabetes mellitus	14
1.3 KORONARE HERZERKRANKUNG BEI JUNGEN PATIENTEN	15
1.4 SEKUNDÄRPRÄVENTION.....	16
1.5 VERSORGUNGSSITUATION.....	18
1.6 ZIELE DER ARBEIT.....	19
2 PATIENTEN UND METHODIK	20
2.1 BESCHREIBUNG DER PATIENTENGRUPPE	20
2.1.1 Einschlusskriterien	20
2.2 ERHEBUNG DER DATEN.....	20
2.3 DEFINITION DER KARDIOVASKULÄREN RISIKOPARAMETER	21
2.3.1 Hyperlipoproteinämie	21
2.3.2 Arterielle Hypertonie	21
2.3.3 Nikotinabusus	22
2.3.4 Familienanamnese.....	22
2.3.5 Diabetes mellitus	22
2.4 ERFASSUNG DES KLINISCHEN ERSCHEINUNGSBILDES	22
2.4.1 CCS-Klassifikation	22
2.4.2 NYHA-Klassifikation.....	23
2.5 AKUTES KORONARSYNDROM	23
2.6 STATISTISCHE AUSWERTUNG DER DATEN	23
3 ERGEBNISSE	25
3.1 BASISCHARAKTERISTIKA.....	25
3.2 KARDIOVASKULÄRE RISIKOFAKTOREN (BASISCHARAKTERISTIKA)	26
3.3 KLINIK	28
3.4 AKUTES KORONARSYNDROM	30
3.5 LINKSVENTRIKULÄRE EJEKTIONSFRAKTION	32
3.6 ERGEBNIS DER HERZKATHETERUNTERSUCHUNG	32
3.7 INTERVENTIONEN BEI DER HERZKATHETERUNTERSUCHUNG.....	35
3.8 AORTOKORONARE BYPASS-OP.....	35
3.9 LYSE THERAPIE.....	36
3.10 KLAPPENVITIIEN	36
3.11 HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN.....	37
3.12 LABORCHEMISCHE BEFUNDE	38

3.12.1	<i>Lipidstatus</i>	38
3.12.2	<i>CRP</i>	40
3.12.3	<i>Retentionsparameter</i>	41
3.13	MEDIKAMENTÖSE THERAPIE	42
3.14	ERGEBNISSE DER NACHUNTERSUCHUNG	44
3.14.1	<i>Klinik</i>	44
3.14.2	<i>Ärztliche Versorgung</i>	48
3.14.3	<i>Kardiovaskuläre Risikofaktoren</i>	50
3.14.4	<i>Medikamentöse Therapie</i>	52
4	DISKUSSION	56
4.1	PATIENTEN MIT KORONARER HERZERKRANKUNG ERHALTEN EINE UNZUREICHENDE MEDIKAMENTÖSE SEKUNDÄRPRÄVENTION	57
4.2	EINE KONSEQUENTE BEINFLUSSUNG ALLER KARDIOVASKULÄREN RISIKOFAKTOREN IN DER SEKUNDÄRPRÄVENTION DER KORONAREN HERZERKRANKUNG WIRD NICHT ERREICHT	59
4.3	AKTUELLE VERSORGUNGSQUALITÄT UND MÖGLICHKEITEN DER VERBESSERUNG	61
4.4	GRÜNDE FÜR PATIENTENINCOMPLIANCE	65
4.5	JUNGE PATIENTEN MIT KORONARER HERZERKRANKUNG	67
4.6	AUSBLICK	70
5	ZUSAMMENFASSUNG	71
6	LITERATURVERZEICHNIS	72
7	DANKSAGUNG	85
8	BILDUNGSWEG	87
9	ANLAGEN	88

Abkürzungsverzeichnis

KHK	- Koronare Herzerkrankung
LDL	- Low density lipoprotein
LP(a)	- Lipoprotein a
HDL	- High density lipoprotein
VLDL	- very low density lipoprotein
BMI	- Body-Mass-Index
CRP	- C-reaktives Protein
WHO	- Weltgesundheitsorganisation „World Health Organization“
CT	- Computertomografie
AHA	- American Heart Association
ACC	- American College of Cardiology
HbA1c	- Hämoglobin A1c
ASS	- Acetylsalicylsäure
PTCA	- perkutane Koronarangioplastie „percutaneous coronary angioplasty“
ACE	- Angiotensin Converting Enzym
LVEF	- Linksventrikuläre Auswurffraktion „Left Ventricular Ejection Fraction“
CCS	- Canadian Cardiovascular Society
NYHA	- New York Heart Association
APS	- Angina pectoris Symptomatik
AP	- Angina pectoris
NSTEMI	- Nicht-ST-Hebungsinfarkt, „non ST-segment-elevation myocardial infarction“
STEMI	- ST-Hebungsinfarkt „ST-segment-elevation myocardial infarction“
RCA	- Rechte Koronararterie
RCX	- Ramus circumflexus, Cirkumflexarterie
LAD	- Left Anterior Descending, linke Koronararterie
MI	- Mitralklappeninsuffizienz
TI	- Trikuspidalklappeninsuffizienz
AI	- Aortenklappeninsuffizienz
AV-Block	- Atrioventrikularblock
ICD	- Implantierbarer Cardioverter/Defibrillator
AT-I	- Angiotensin-I
ACVB-OP	- Aortokoronarvenöse Operation

1 Einleitung

Die KHK als bedeutende Manifestation der Atherosklerose ist einer der häufigsten Todesursachen in Deutschland und anderen Industrienationen. In Deutschland wurden nach Angaben des statistischen Bundesamtes im Jahr 2008 insgesamt ca. 16 Prozent aller registrierten Todesfälle durch KHK und Myokardinfarkt verursacht (1).

Die Bedeutung kardiovaskulärer Erkrankungen zeigt sich darüber hinaus vor dem Hintergrund der demographischen Entwicklung zunehmend.

Es wird erwartet, dass kardiovaskuläre Erkrankungen die globale Haupttodesursache in den kommenden Jahren darstellen werden, zum einen durch die rasche Zunahme ihrer Prävalenz in Entwicklungsländern und zum anderen durch die Zunahme von Diabetes und Adipositas in der westlichen Welt (2). Kardiovaskuläre Erkrankungen haben einen entscheidenden Einfluss auf das körperliche und geistige Wohlbefinden der betroffenen Patienten und damit auch auf die Volkswirtschaft und die Kosten im Gesundheitswesen.

1.1 Atherosklerose

1.1.1 Pathogenese

Nach neueren Erkenntnissen scheint Inflammation eine Schlüsselrolle in der Atherosklerose zu spielen (3) (4). Immunmechanismen sind in Kombination mit metabolischen Risikofaktoren bei der Bildung von Gefäßläsionen beteiligt (5).

Atherosklerotische Läsionen sind Veränderungen der Arterienintima. Segmente mit verdickter Intima können bereits von Geburt an bestehen. Vermutlich beinhalten sie schon Lipidansammlungen, die dann im Laufe der Zeit zunehmen. Man unterscheidet 6 verschiedene Stadien der atherosklerotischen Läsionen (5) (6). (Tab.1)

Tabelle 1 Einteilung Atheroskleroseentstehung

6 Stadien der atherosklerotischen Läsionen	Kennzeichen
Stadium 1	Zunahme an Makrophagen in der Intima und Auftreten von Schaumzellen (Makrophagen mit Lipideinlagerung)
Stadium 2	Beinhaltet den „fatty streak“, die erste größere sichtbare Läsion, Schichten von Schaumzellen und Lipidablagerungen in glatten Muskelzellen der Intima sowie grobkörnige Partikel
Stadium 3	Ist charakterisiert durch Ansammlungen von extrazellulärem Lipid zusätzlich zu den Typ II-Läsionen (diese Läsionen können bei jungen Erwachsenen gesehen werden)
Stadium 4	das Atherom (dieses kann Symptome hervorrufen)
Stadium 5	<p>Beinhaltet Läsionen mit viel neu entstandenem fibrinösen Bindegewebe („Lipid Core“) mit dicken Schichten aus fibrösem Bindegewebe</p> <p>5a: neues Bindegewebe als Teil einer Läsion mit „Lipid Core“</p> <p>5b: Läsionen sind zum großen Teil kalzifiziert</p> <p>5c: enthalten v.a. fibrinöses Bindegewebe und wenig oder kein Lipid oder Kalzium</p>
Stadium 6	<p>Läsion mit Komplikation</p> <p>6a: mit Fissur</p> <p>6b: mit Hämatom</p> <p>6c: mit Thrombus</p>



Abbildung 1

Typ IV-Läsion, A Adventitia, M Media, fc Schaumzellen (5)

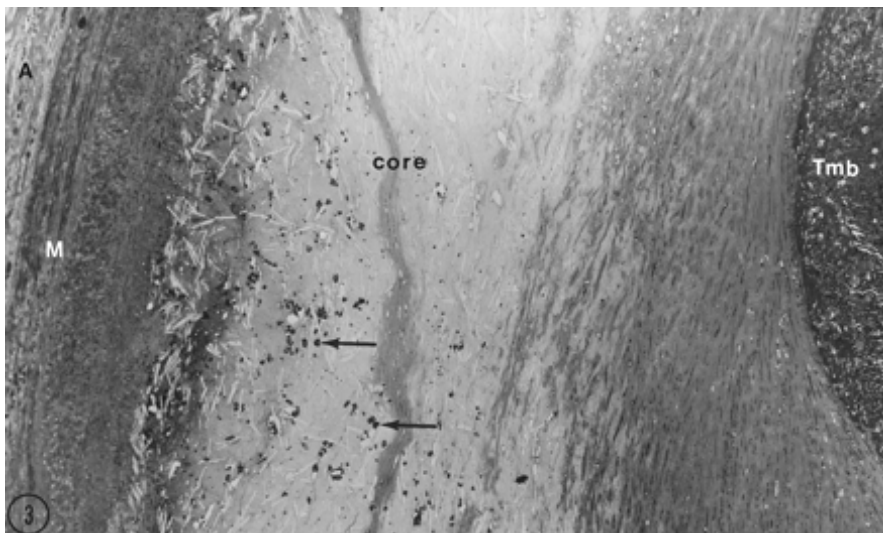


Abbildung 2

Stadium VI, A Adventitia, M media, Tmb Thrombus, Pfeile Lipid- und Kalziumablagerungen (4)

Ab Stadium III können Obstruktionen des Arterienlumens auftreten (6).

Vor dem Atherom, Stadium IV (Abb. 1), steht der so genannte „fatty streak“, eine Akkumulation von extrazellulärem Lipid tief in der Intima (7). Diese „fatty streaks“ können nun zunehmen und sich zum „Lipid Core“ weiterentwickeln. Zwischen diesem und der Endotheloberfläche sammeln sich Schaumzellen (lipidbeladene Makrophagen) und glatte Muskelzellen an. Darüber hinaus nimmt der Kollagengehalt dieser Region stark zu. Zusätzlich kommt es zur Infiltration mit Lymphozyten und Mastzellen (6) (8). Mastzellen zeigen sich v.a. in der Schulterregion des Atheroms, wo die Ruptur meistens beginnt (9). Der „Lipid Core“ oder andere Teile der Läsion können auch kalzifizieren. Ab Stadium V können nun Fissuren, Hämatome und thrombotische Ablagerungen komplizierend auftreten. (Abb.2) Die eingewanderten Immunzellen setzen inflammatorische Zytokine und proteolytische Enzyme frei, welche einen Entzündungsprozess unterhalten und die Struktur des Atheroms schwächen. Auf diese Weise entsteht ein instabiler Plaque. (Abb.3)

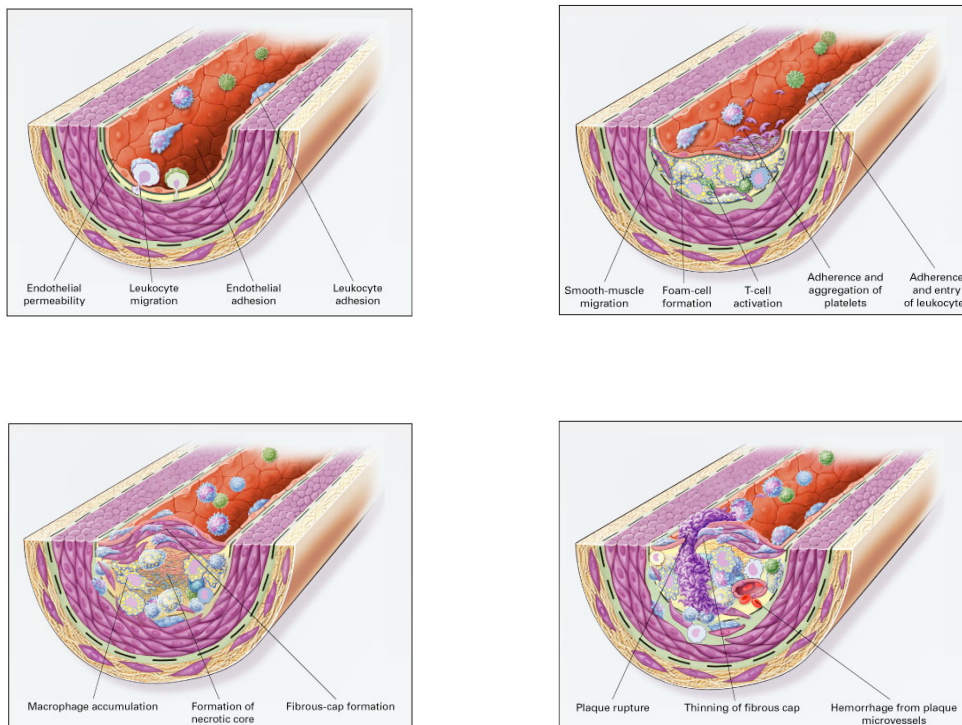


Abbildung 3 Entstehung eines atherosklerotischen Plaque (10)

Hohe Plasmafibrinogenlevel (z.B. bei Rauchern) ebenso wie erhöhtes LDL und LP(a) sind mit vermehrter Thrombenbildung assoziiert.

Die thrombotischen Ablagerungen setzen Mechanismen in Gang, die die Läsion immer weiter verdicken. Bei einer tieferen Ruptur mit Fissur entsteht ein transienter thrombotischer Verschluss, der über Minuten anhaltend und rezidivierend auftreten kann. Dies kann das Bild instabiler Angina pectoris Symptomatik hervorrufen. Geht die Ruptur so tief, dass der Lipid Core freigelegt wird, entsteht meist ein persistierender thrombotischer Verschluss, der über Stunden bestehen und zum akuten Myokardinfarkt führen kann.

Hochgradige Stenosen führen dreimal häufiger zu einem kompletten thrombotischen Verschluss als geringgradige Stenosen, jedoch seltener zum akuten Myokardinfarkt aufgrund von Kollateralenbildung. Der Koronarfluss beginnt sich ab einer Lumeneinengung von 50% zu verringern, ab 70% wird dies klinisch relevant (6). Der für Atherosklerose typische veränderte Fluss im Gefäß verursacht eine vermehrte Expression von Adhäsionsmolekülen sowie inflammatorischen Genen in den Endothelzellen.

Vorraussichtlich initiiert die Kombination aus verändertem Fluss im Gefäß und Akkumulation von Lipiden die Entwicklung eines inflammatorischen Prozesses in der Arterie.

1.2 Risikofaktoren

Es gibt Risikofaktoren, die die Entstehung einer KHK begünstigen (11). Außerdem weiß man auch, dass das Zusammenkommen mehrerer Risikofaktoren die Wahrscheinlichkeit eines kardiovaskulären Ereignisses erhöht, da sich die einzelnen Risikofaktoren gegenseitig verstärken (12).

Der konsequenten Beeinflussung der Risikofaktoren kommt eine entscheidende Bedeutung zu, wenn es darum geht, atherosklerotisch bedingte Erkrankungen zu verhindern oder zumindest ins hohe Lebensalter zu verlagern.

1.2.1 Arterielle Hypertonie

Die arterielle Hypertonie ist ein wesentlicher Faktor in der Entstehung der Atherosklerose. Als sicher pathologisch werden Werte von systolisch ≥ 140 mmHg sowie diastolisch von ≥ 90 mmHg angegeben. Diese müssen bei 3 Messungen an zwei Tagen reproduzierbar gemessen werden. Ein optimaler Blutdruck liegt bei 120/80 mmHg. 95% aller Hypertonieformen werden als essentielle Hypertonie bezeichnet. Eine direkte Ursache als Entstehungsgrund ist nicht zu finden. Es gibt jedoch mehrere Faktoren, die eine primäre Hypertonie begünstigen. Zu den nicht beeinflussbaren gehören genetische Prädisposition, Alter und Geschlecht. Als beeinflussbare Faktoren werden Adipositas, vermehrter Kochsalz- und Alkoholkonsum, Bewegungsmangel sowie Stress bezeichnet. Bei den restlichen 5% spricht man von einer sekundären Hypertonie, hierzu gehören vorwiegend die renale und endokrinologische Form. Die Prävention von kardiovaskulären Ereignissen steht in direktem linearem Zusammenhang mit der erreichten Blutdrucksenkung (13).

1.2.2 Nikotinabusus

Tabakkonsum stellt ein bedeutendes Gesundheitsrisiko und eine führende Ursache für frühzeitige Sterblichkeit dar. In der Altersgruppe von 18 - 59 Jahren rauchen etwa 35% der deutschen Bevölkerung. Das Durchschnittsalter, in dem zur ersten Mal zur Zigarette gegriffen wird, liegt zwischen 13 und 14 Jahren. Der Zusammenhang zwischen Rauchen und Entstehung einer Atherosklerose ist belegt. Die genauen Pathomechanismen sind jedoch bis heute nicht ausreichend geklärt. Direkte Wirkungen des Tabakkonsums sind Anstieg der Herzfrequenz, des systemischen und koronaren Widerstandes, der myokardialen Kontraktilität und des myokardialen Sauerstoffbedarfs. Rauchen führt des Weiteren zu einer Endothelschädigung durch gesteigerte oxidative Inaktivierung von Stickstoffmonoxid durch freie Sauerstoffradikale. Darüber hinaus kommt es zu einer Steigerung der oxidativen Modifikation von LDL und zur Verminderung des HDL-Plasmaspiegels. Rauchen wird außerdem mit gesteigerter inflammatorischer Aktivität in Verbindung gebracht. Zusätzlich sind prothrombotische Effekte bekannt (14) (15).

1.2.3 Dyslipoproteinämie

Eine Assoziation von KHK und Dyslipoproteinämie ist belegt (16) (17) (18). Deskriptiv wird zwischen drei Formen unterschieden, der Hypertriglyzeridämie, der Hypercholesterinämie und der kombinierten Dyslipidämie. Ätiologisch wird hingegen zwischen reaktiv-physiologischen, sekundär-symptomatischen und primären (hereditären bzw. familiären) Gruppen unterschieden. Lipoproteine des Plasma bestehen aus Lipiden und Apolipoproteinen. Zu den Lipoproteinen gehören Chylomikronen, VLDL (very low density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein) und HDL (high density lipoprotein). Vorangegangene Studien haben gezeigt, dass erhöhte LDL- und Gesamtcholesterinspiegel sowie erniedrigte HDL-Spiegel mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse einhergehen.

Lipoprotein (a) wird schon seit vielen Jahren zu den kardiovaskulären Risikofaktoren gezählt (19). Das Lipoprotein (a) ist eine Untergruppe des LDL. Es beinhaltet zusätzlich Apolipoprotein A. Es wurde ein Zusammenhang zwischen dem Lipoprotein a-Spiegel und dem kardiovaskulären outcome festgestellt (20)(21). Es spielt vor allem auch dann eine Rolle, wenn die KHK schon bei jungen Patienten auftritt. (22) (23) Die Verteilung ist bei Frauen und Männern gleich. Insgesamt ist jedoch ein ungünstigeres Lipidprofil häufiger beim männlichen Geschlecht zu finden (24). Die Scandinavian Simvastatin Survival Studie zeigte, dass bei Patienten mit KHK die Gabe von Simvastatin zu einer Reduktion von Mortalität und Morbidität führte (25) (26). Die lipidsenkende Therapie gehört damit zu den grundlegenden Bestandteilen der Sekundärprävention bei KHK. In der EUROASPIRE-II-Studie konnte jedoch gezeigt werden, dass nur bei 61% der Patienten mit KHK eine lipidsenkende Therapie durchgeführt wurde und nur bei 40% die angestrebten Zielwerte auch erreicht wurden (27).

1.2.4 Adipositas

Die Adipositas ist assoziiert mit einer schlechten Prognose der KHK (28). Ihre Prävalenz hat in den letzten Jahren ständig zugenommen (29). Ursächlich findet sich hier v.a. eine ungenügende körperliche Aktivität sowie eine fett- und zuckerhaltige Ernährung (30) (31). Die Adipositas ist einerseits ein selbständiger Faktor in der Entstehung der Atherosklerose, wirkt aber auch begünstigend für die Ausbildung

anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren (32). Das intraabdominale Fettgewebe ist hierbei wichtiger als das subkutane (33). Über die Produktion von Zytokinen und Hormonen wirkt Fettgewebe inflammatorisch und prothrombogen. Zur Klassifikation wird der Body-Mass-Index benutzt. Hierbei wird das Körpergewicht durch die Körperlänge zum Quadrat dividiert. Ein BMI ab 25 kg/m² wird als Übergewicht bezeichnet, ein BMI ab 30 kg/m² als Adipositas. Eine noch präzisere Aufteilung wird in unten aufgeführter Tabelle gezeigt (Tab.2) (34). Darüber hinaus wurde eine Korrelation zwischen Taillenumfang und Zunahme der kardiovaskulären Risikofaktoren gesehen (35).

Tabelle 2 Gewichtsklassifikation anhand des BMI, nach WHO 2000 (34)

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,0	
Präadipositas	25 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

1.2.5 Diabetes mellitus

Die Bedeutung des Diabetes mellitus als Risikofaktor für die Entwicklung einer KHK ist bekannt (36) (37). Darüber hinaus ist er in allen Stadien dieser Erkrankung mit erhöhter Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse verbunden. Das Risiko eines Diabetikers einen Myokardinfarkt zu erleiden scheint genauso hoch zu sein wie das eines Nicht-Diabetikers, der bereits einen Infarkt erlitten hat (38).

In der „Euro Heart Survey on diabetes and the heart“ Studie wurden 4196 Patienten mit KHK bezüglich einer gestörten Glucosetoleranz untersucht.

31% hatten bereits einen bekannten Diabetes mellitus. Bei den Patienten mit Akutem Koronarsyndrom konnten noch einmal 36% mit gestörter Glucosetoleranz gefunden werden und bei 22% wurde ein vorher nicht bekannter Diabetes mellitus diagnostiziert. Hieraus ergibt sich, dass ein enorm großer Anteil der Patienten mit KHK an gestörter Glucosetoleranz leidet (39). Eine entsprechende Diagnostik sollte

daher zum Standard gehören. Wie bereits beschrieben, spielt die Inflammation eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Atherosklerose. Inflammation und Insulinresistenz sind eng miteinander assoziiert. Erhöhte CRP-Spiegel konnten mit der Entstehung eines Diabetes mellitus in Verbindung gebracht werden (40). Sowohl der Inflammation als auch dem Diabetes mellitus ist eine Einschränkung der gerinnungshemmenden Aktivität des Endothels und eine erhöhte Thrombozytenaggregation gemeinsam (38). Es hat sich sogar gezeigt, dass Thrombozyten von Diabetikern hyperreaktiv sind (41). Leider ist auch eine Zunahme der Prävalenz von Diabetes mellitus zu beobachten. Die WHO schätzt die Zunahme von 171 Millionen Patienten im Jahr 2000 auf 366 Millionen im Jahr 2030 (42).

1.3 Koronare Herzerkrankung bei jungen Patienten

Das Vorhandensein kardiovaskulärer Risikofaktoren bei jungen Erwachsenen ist mit erhöhter Mortalität assoziiert (43). Bekannt ist auch, dass klinische Risikofaktoren geeignet sind, die zukünftige Ausprägung einer Atherosklerose vorherzusagen (44). Trotzdem wird nur bei wenigen jungen Erwachsenen ein Screening auf entsprechende Risikofaktoren, insbesondere auf einen pathologischen Lipidstatus, durchgeführt (45). Das „National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III“ empfiehlt ein Screening des Cholesterinspiegels schon ab dem 20. Lebensjahr (46). In einer großen Autopsiestudie an 23 - 34 Jahre alten Erwachsenen fanden sich bereits atherosklerotische Läsionen, die in Assoziation zum Vorhandensein von Risikofaktoren standen. Die untersuchten Risikofaktoren waren gestörte Glucosetoleranz, Nikotinabusus, Hypertonie und Adipositas (47) (48). Eine Autopsiestudie wurde auch am Montreal Heart Institut durchgeführt. Hier wurden Patienten untersucht, die jünger als 40 Jahre waren und plötzlich verstorben sind. Die häufigste Ursache stellte die KHK dar (49). Ähnliche Ergebnisse fanden sich in der CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) Studie. Hier wurden die Risikofaktoren bei 18 - 30 Jahre alten schwarzen und weißen Amerikanern erhoben und dann 15 Jahre später mittels Computertomografie (CT) die Koronarkalzifikation bestimmt. Dabei konnte eine Assoziation zwischen Risikofaktoren und Kalzifikation gesehen werden. Neben der Assoziation mit Risikofaktoren fand sich auch eine Korrelation mit dem Bildungsniveau (50). In einem weiteren Teil der CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults)

Studie wurde das Wissen von 4193 Probanden über ihre kardiovaskulären Risikofaktoren untersucht. Mehr als 65% waren sich dieser überhaupt nicht bewusst. Weniger als 35% konnten angeben, dass Übergewicht zu kardiovaskulären Risikofaktoren gehört (43). Hier scheint eine bessere Aufklärung dringend notwendig zu sein. Daneben spielt auch eine genetische Prädisposition eine wichtige Rolle, wie in Zwillingsstudien gezeigt werden konnte. Bisher beschränken sich die Möglichkeiten der Diagnostik eines genetischen Risikos aber noch auf die Erhebung einer positiven Familienanamnese (51).

Auch in der „Bogalusa Heart“ Studie konnte gezeigt werden, dass kardiovaskuläre Risikofaktoren bereits in der Kindheit feststellbar sind und einen Vorhersagewert für künftige kardiovaskuläre Erkrankungen haben (52).

Neben den klassischen Risikofaktoren können bei jungen Patienten auch andere Faktoren eine Rolle spielen: (53)

- Vaskulitiden
- Dissektion von Koronaraneurysmen
- Myokardbrücken
- Stattgehabte Radiatio
- Drogenabusus (insbesondere Kokain)
- Hyperkoagulabilität

Auch ein Zusammenhang zwischen sozioökonomischem Staus und kardiovaskulären Erkrankungen ist schon seit längerem bekannt (54).

1.4 Sekundärprävention

In Studien der jüngeren Vergangenheit zeigte sich, dass aggressives Risikomanagement insgesamt das Überleben verbessert, die Wahrscheinlichkeit weiterer kardiovaskulärer Ereignisse und die Notwendigkeit invasiver Maßnahmen reduziert sowie darüber hinaus die Lebensqualität dieser Patienten entscheidend verbessert. Empfehlungen zur Sekundärprävention bei Patienten mit Koronarer sowie anderer atherosklerotischer Gefäßerkrankung wurden zuletzt 2011 von der American Heart Association bzw. des American College of Cardiology herausgegeben (55).

Hierzu gehört die völlige Karenz beim Nikotinabusus sowie dringende Vermeidung von Passivrauchen (56). Darüber hinaus wird eine konsequente Blutdruckeinstellung empfohlen mit einem Ziel-RR von $< 140/90$ mmHg, bzw. $< 130/80$ mmHg bei zusätzlich vorliegendem Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz. Dazu gehören allgemeine Maßnahmen der Beeinflussung der Lebensgewohnheiten sowie eine spezifische medikamentöse Therapie (57). Des Weiteren wird eine Hyperlipoproteinämiebehandlung mit einem Ziel-LDL < 100 mg/dl angestrebt. Dies soll durch diätetische Maßnahmen, wie Reduzierung der Aufnahme von gesättigten Fettsäuren und vermehrter Einnahme von Omega-3-Fettsäuren sowie durch Statinmedikation erreicht werden (58) (59). In den AHA/ACC-Richtlinien werden auch Empfehlungen zur körperlichen Betätigung gemacht. Es sollte eine Aktivität von moderater Belastungsintensität über 30 - 60 Minuten an möglichst 7 Tagen der Woche erfolgen (Minimum 5 Tage). Hierzu kann eine Anamnese der sportlichen Aktivitäten zuvor bzw. ein Belastungstest durchgeführt werden (60). Zur Sekundärprävention gehört ebenfalls die Gewichtsreduktion bei Adipositas. Es wird ein Body-Mass-Index von $18,5 - 24,9$ kg/m² angestrebt. Darüber hinaus sollten Frauen einen Taillenumfang von ca. 90 cm, Männer von ca. 100 cm nicht überschreiten. Das initiale Ziel bei der Therapie der Adipositas ist die Gewichtsreduktion um 10% des Ausgangsgewichts (61) (62). Bei Diabetikern sollte ein nahezu normaler HbA_{1c} von $< 7\%$ angestrebt werden. Hierzu gehören neben diätetischen und medikamentösen Maßnahmen auch die konsequente Zusammenarbeit von Hausarzt und Endokrinologem (63).

Zur Thrombozytenaggregationshemmung wird die ASS-Gabe empfohlen (64). Nach akutem Koronarsyndrom sowie PTCA mit Stentimplantation sollte die kombinierte Gabe von ASS und einem P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten erfolgen (65)(66)(67)(68). Zur Sekundärprävention gehört ebenfalls die Gabe von Blockern des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. ACE-Hemmer sollten nach Klasse I A-Empfehlung bei allen Patienten mit einer LVEF von $< 40\%$ sowie bei Patienten mit Hypertonus, Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz gegeben werden (69). Darüber hinaus sollten nach Klasse I B-Empfehlung alle Patienten diese Medikation erhalten. Bei Unverträglichkeit von ACE-Hemmern können Angiotensinrezeptorblocker gegeben werden. Aldosteronblocker sollten post-Infarkt-Patienten ohne signifikante Einschränkung der Nierenfunktion oder Hyperkaliämie gegeben werden, die bereits ACE-Hemmer und Betablocker erhalten sowie eine reduzierte LVEF ($< 40\%$) und Diabetes mellitus oder Zeichen der Herzinsuffizienz zeigen (70)(71).

Die Betablockergabe ist nach Klasse I A-Empfehlung für alle Patienten vorgesehen (72).

1.5 Versorgungssituation

Die ambulante Versorgung von Patienten hinsichtlich der Sekundärprävention bei KHK ist mangelhaft (73) (74). In einer von 1999 bis 2002 durchgeführten prospektiven Studie an der Ruhr-Universität Bochum fand sich ein hoher Anteil inadäquat therapierter Patienten. So erhielten beispielsweise bereits nach einem Jahr nur noch 71% der Patienten mit KHK einen Betablocker und nur 83,6% der Patienten einen Thrombozytenaggregationshemmer (75). In der CoRiMa (Coronary Risk Management) Studie wurden die Patienten von 110 deutschen Arztpraxen hinsichtlich der erreichten Therapieziele bei kardiovaskulären Risikofaktoren untersucht. Es ergab sich, dass die Mehrheit der Patienten ihre Therapieziele nicht erreicht. Auch Hochrisikopatienten bilden hier keine Ausnahme. So hatten beispielsweise 72% der Patienten mit bekannter KHK und Diabetes mellitus Cholesterolspiegel oberhalb der akzeptierten Grenzwerte (76). Nicht nur in Deutschland zeigt sich diese Situation. In der EUROASPIRE (European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events) II-Studie fand sich eine Unterversorgung von Koronarpatienten in vielen Ländern Europas. Es zeigte sich insgesamt eine hohe Prävalenz an kardiovaskulären Risikofaktoren, darüber hinaus auch eine Zunahme der Prävalenz an Adipositas und Hypertonie im Verlauf (27). Es finden sich also deutliche Defizite im Versorgungsbereich dieser Patienten. Und das obwohl ein hoher Prozentsatz der Hausärzte die Richtlinien kennt und akzeptiert. Als mögliche Ursache wären eine inadäquate medikamentöse Therapie, wie unzureichende Dosierung, Besorgnis hinsichtlich Nebenwirkungen, Incompliance der Patienten und ökonomische Gründe wie Verschreibungskosten zu diskutieren. Die zumeist zur Versorgungssituation erhobenen Daten beziehen sich auf Patienten über 65 Lebensjahre. Wie die Sekundärprävention bei jungen Patienten mit Koronarer Herzerkrankung aussieht, wurde bisher nicht untersucht.

1.6 Ziele der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die spezielle Versorgungssituation von jungen Koronarpatienten bis 45 Lebensjahre hinsichtlich der Sekundärprävention und des Beschwerdebildes sowie der medikamentösen Therapie und ärztlichen Betreuung zu untersuchen. Darüber hinaus werden das Risikoprofil und die Änderung der Risikofaktoren im Verlauf betrachtet

2 Patienten und Methodik

2.1 *Beschreibung der Patientengruppe*

Das Untersuchungskollektiv besteht aus 115 Patienten, welche sich in einem Zeitraum von 2000 bis 2004 in stationärer Behandlung in der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie des Universitätsklinikums Magdeburg befanden. Bei allen Patienten wurde eine Koronarangiografie durchgeführt. 90 (78%) dieser Patienten konnten mittels eines standardisierten Interviews telefonisch oder schriftlich beziehungsweise durch Besuch unserer kardiologischen Ambulanz nachuntersucht werden.

2.1.1 **Einschlusskriterien**

Es wurden ausschließlich junge Patienten bis zu einem Alter von 45 Jahren untersucht. Alle befanden sich initial in stationärer Behandlung wegen einer symptomatischen KHK. Eine KHK wurde mittels Koronarangiografie bestätigt.

2.2 *Erhebung der Daten*

Zunächst wurden retrospektiv folgende Daten der Patientengruppe erhoben: Alter, Geschlecht, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Symptomatik, Grad der Koronaren Herzerkrankung, erfolgte Intervention, Laborparameter und medikamentöse Therapie zum Zeitpunkt der Entlassung

Die retrospektive Datenerhebung umfasste 115 Patienten, die sich zwischen 2000 und 2004 in stationärer Behandlung befanden, davon 93 Männer (80,9%) und 22 Frauen (19,1%). Ein bis drei Jahre danach wurde eine erneute Datenerhebung durchgeführt. Hierbei konnten 90 (78%) der 115 Patienten erreicht werden.

Nach 1 Jahr: 39 (43,3%)

Nach 2 Jahren: 36 (40,0%)

Nach 3 Jahren: 15 (16,7%)

Insgesamt: 90 (100%)

Erneut wurden Daten zur bestehenden Symptomatik, zu kardiovaskulären Risikofaktoren und der aktuellen medikamentösen Therapie erhoben. Darüber hinaus wurde nach erneuten stationären Aufenthalten sowie möglichen Interventionen und der bestehenden ärztlichen Versorgung gefragt. Diese Befragung erfolgte zum größten Teil telefonisch, durch schriftliche Beantwortung eines Interviewbogens bzw. durch Befragung während des Besuchs der kardiologischen Ambulanz.

Ebenfalls ermittelt wurde die Anzahl der aufgetretenen Todesfälle.

Im Folgenden sind die Fragen des Interviewbogens dargestellt. Hier wurde zunächst die aktuelle Beschwerdesymptomatik erfragt und mittels CCS- und NYHA-Klassifikation beurteilt. Die Patienten wurden auch gebeten, Angaben zur erfolgenden ärztlichen Betreuung zu machen. Anschließend wurden die aktuellen Risikoparameter erhoben. Auch die Medikation zum Zeitpunkt der Befragung wurde erfasst. Abschließend wurde die Möglichkeit zur Vorstellung in unserer kardiologischen Ambulanz angeboten.

Der per Post versandte Fragebogen wird im Anhang dargestellt.

2.3 Definition der kardiovaskulären Risikoparameter

Im Folgenden werden die erfassten Risikoparameter erläutert und definiert.

2.3.1 Hyperlipoproteinämie

Im Rahmen des stationären Aufenthaltes wurden Triglyceride, Gesamtcholesterin sowie HDL- und LDL-Cholesterin bestimmt. Auch die Einnahme von Statinen wurde berücksichtigt. In der Nachuntersuchung wurden die Patienten nach pathologischem Lipidstatus befragt. Nachfolgend sind die Grenzwerte aufgeführt:

Triglyceride	1,8 mmol/l	HDL-Cholesterin	1,4 mmol/l
Gesamtcholesterin	5,2 mmol/l	LDL-Cholesterin	3,4 mmol/l

2.3.2 Arterielle Hypertonie

Für das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie galten folgende Grenzwerte: Ein systolischer Blutdruck von mindestens 140 mmHg sowie ein diastolischer Blutdruck

von mindestens 90 mmHg. Auch die Einnahme von Antihypertensiva wurde als Kriterium für das Vorliegen einer Hypertonie benutzt.

2.3.3 Nikotinabusus

Als Raucher wurden diejenigen definiert, die bis zur stationären Aufnahme geraucht haben. Auch ehemalige Raucher wurden erfasst.

2.3.4 Familienanamnese

Eine positive Familienanamnese für KHK lag vor, wenn erstgradige Angehörige an einer KHK litten.

2.3.5 Diabetes mellitus

Als Grenze für das Vorliegen eines Diabetes mellitus wurde ein Nüchtern-Glucose-Wert von 7 mmol/l festgelegt. Ebenfalls dienten die Einnahme von oralen Antidiabetika, die Applikation von Insulin und die Einhaltung einer spezifischen Diabetes-Diät als Kriterium.

2.4 Erfassung des klinischen Erscheinungsbildes

Zur Beschreibung der Beschwerdesymptomatik der Patienten wurden die CCS- sowie NYHA-Klassifikation verwendet sowie ggf. ein initial vorliegendes akutes Koronarsyndrom erfasst. Diese werden nun im Weiteren näher definiert.

2.4.1 CCS-Klassifikation

1976 wurde von der Canadian Cardiovascular Society eine Klassifikation zur Beschreibung der Angina-pectoris-Symptomatik (APS) erstellt. Diese ist im Folgenden aufgeführt:

CCS 0 : stumme Ischämie

CCS I : APS bei schwerer körperlicher Anstrengung

CCS II : geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch APS

CCS III : erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch APS

CCS IV : AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen (instabile APS, hierzu gehört auch die Erstangina)

Daneben wird noch die atypische APS beschrieben. Hier treten die Beschwerden rezidivierend und belastungsunabhängig auf (77).

2.4.2 NYHA-Klassifikation

Die subjektiven Beschwerden der Herzinsuffizienz werden nach den Stadien der New York Heart Association eingeteilt. Hierzu gehören:

NYHA I Beschwerdefreiheit, normale körperliche Belastbarkeit

NYHA II Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung

NYHA III Beschwerden schon bei leichter körperlicher Belastung

NYHA IV Beschwerden in Ruhe

(78)

2.5 Akutes Koronarsyndrom

Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme zeigten viele Patienten ein akutes Koronarsyndrom. Dieses wird in drei Formen unterteilt:

I instabile APS ohne Anstieg von Troponin

II NSTEMI (non ST-segment-elevation myocardial infarction) – Myokardinfarkt mit Anstieg von Troponin ohne ST-Streckenhebung

III STEMI (ST- segment-elevation myocardial infarction) – Myokardinfarkt mit infarkttypischem Labor und ST-Hebung im EKG

(79)

2.6 Statistische Auswertung der Daten

Die erhobenen Daten wurden deskriptiv verarbeitet.

Grundlage der Arbeit ist eine Longitudinalstudie, eine epidemiologische Studie bei der an mind. 2 Zeitpunkten Daten erhoben werden. Die erste Erhebung erfolgte in dem Zeitraum von 2000 bis 2004. Die zweite Erhebung wurde nach 1, 2 oder 3 Jahren durchgeführt.

Als statistisches Verfahren wurde der McNemar-Test verwendet. Der McNemar-Test ist ein Test für verbundene Stichproben, bei denen ein dichotomes Merkmal

betrachtet wird, wie es z. B. bei einer Vierfeldertafel vorkommen kann. Verbundene Stichproben liegen dann vor, wenn zwischen den Beobachtungseinheiten ein Zusammenhang besteht.

Zur Unterstützung der klinischen Interpretation wurden p-Werte für die statistische Signifikanz angegeben. Ein p-Wert von $< 0,05$ wurde als signifikant angesehen.

In der vorliegenden Arbeit kam die Computersoftware SPSS 15.0 zur statistischen Datenanalyse zur Anwendung (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

3 Ergebnisse

3.1 Basischarakteristika

Im Folgenden wurden die Basischarakteristika der Patientengruppe dargestellt. Insgesamt wurden 115 Patienten untersucht. Davon waren 80% männlich. Der Frauenanteil an der Gesamtpopulation zeigt sich mit 20 % deutlich geringer. (Tab.3)

Tabelle 3

Gesamtanzahl	115
Männer	93 (80,9%)
Frauen	22 (19,1%)

Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 22 und 45 Jahren mit einem Mittelwert von $39,56 \pm 3,64$ Jahren.

Der Alterdurchschnitt bei Männern und Frauen zeigte sich ähnlich. (Tab.4,Tab.5)

Tabelle 4

Alter in Jahren aller untersuchten Männer (93)	
Mittelwert	39,77
Median	41,00
Standardabweichung	3,784
Varianz	14,046
Minimum	22
Maximum	45

Tabelle 5

Alter in Jahren aller untersuchten Frauen (22)	
Mittelwert	38,64
Median	39,50
Standardabweichung	3,064
Varianz	9,385
Minimum	32
Maximum	43

3.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren (Basischarakteristika)

Nachfolgend wird die Verteilung der Risikofaktoren zum Zeitpunkt des Akuten Koronarsyndroms bzw. der initialen Herzkatheteruntersuchung dargestellt. Die kardiovaskulären Risikofaktoren Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus und Adipositas fanden sich mit jeweils einem Anteil von mehr als 70% am häufigsten. (Abb.4)

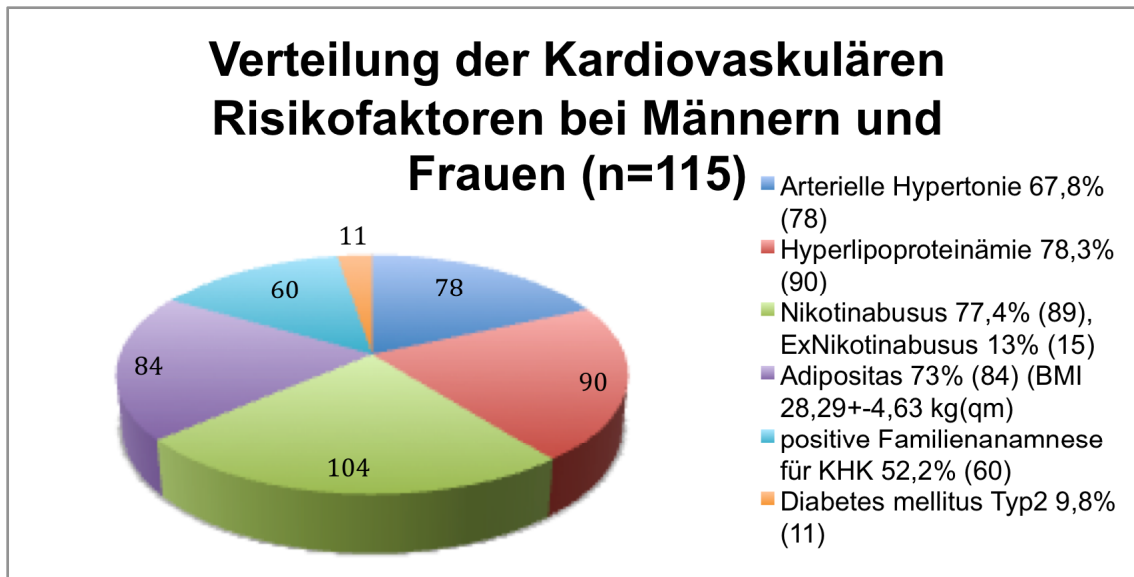


Abbildung 4

Es fanden sich nur wenig Patienten mit einem Diabetes mellitus, von diesen 9,8% waren 3,5% bereits insulinabhängig.

Bei den Männern fand sich die Hyperlipoproteinämie als häufigster kardiovaskulärer Risikofaktor mit 79,6%. Bei den Frauen zeigte sich der Nikotinabusus führend mit 86,4%. Auch die arterielle Hypertonie war mit 68% häufig vertreten.

Eine positive Familienanamnese für KHK fand sich bei etwas mehr als der Hälfte aller Patienten (52,2%). (Tab.5, Tab.6)

Verteilung der Kardiovaskulären Risikofaktoren bei Männern (n=93)

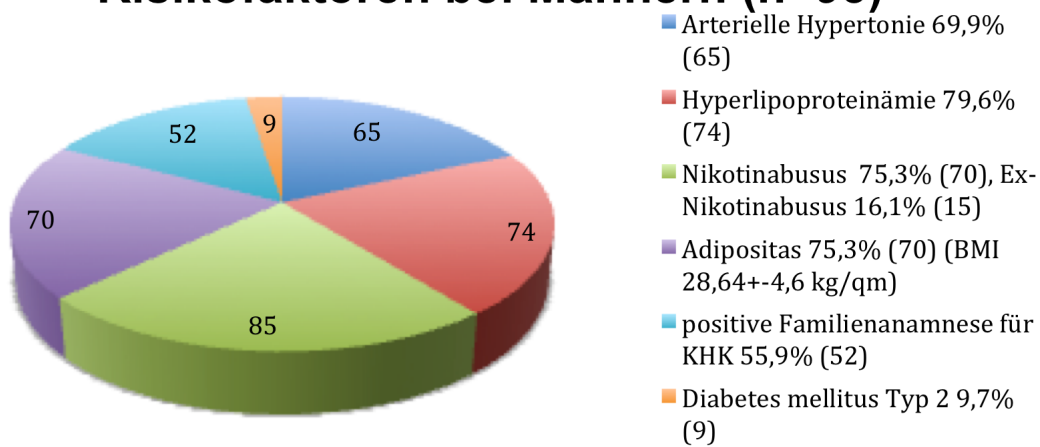


Abbildung 5

Verteilung der Kardiovaskulären Risikofaktoren bei Frauen (n=22)

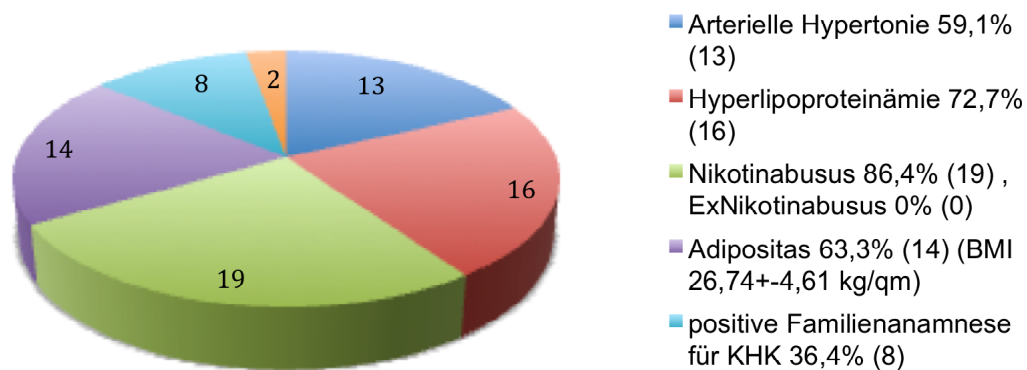


Abbildung 6

3.3 Klinik

Zur Beurteilung des klinischen Erscheinungsbildes wurde die CCS-Klassifikation zur Einteilung der Angina pectoris sowie die NYHA-Klassifikation zur Beurteilung der Dyspnoe benutzt. Bezüglich der Angina pectoris Symptomatik bei Aufnahme wurde am häufigsten CCS IV angegeben, also pectanginöse Beschwerden bereits in Ruhe. Dyspnoebeschwerden werden hingegen sehr viel weniger angegeben. 74% (n=85) verneinten Dyspnoe bei Aufnahme. (Abb.7-12)

Klinische Charakteristika aller Patienten

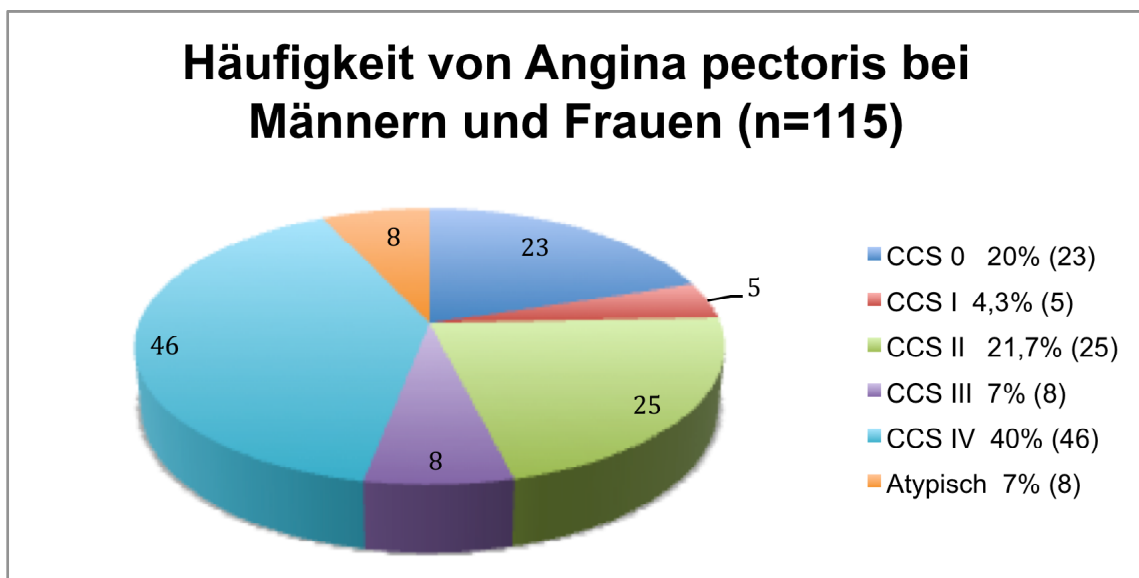


Abbildung 7

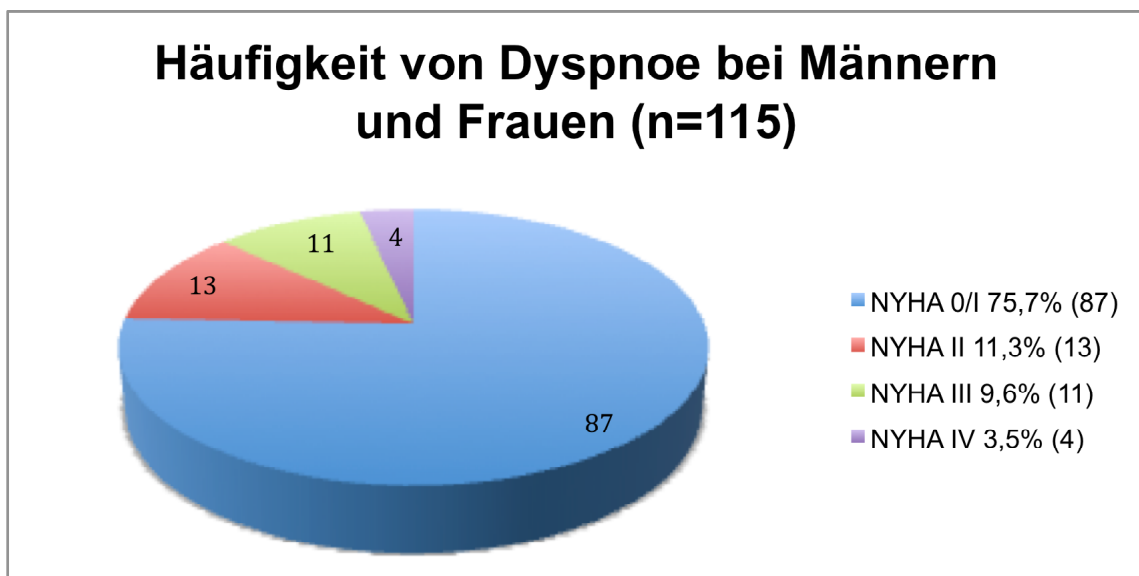


Abbildung 8

Häufigkeit von Angina pectoris bei Männern (n=93)

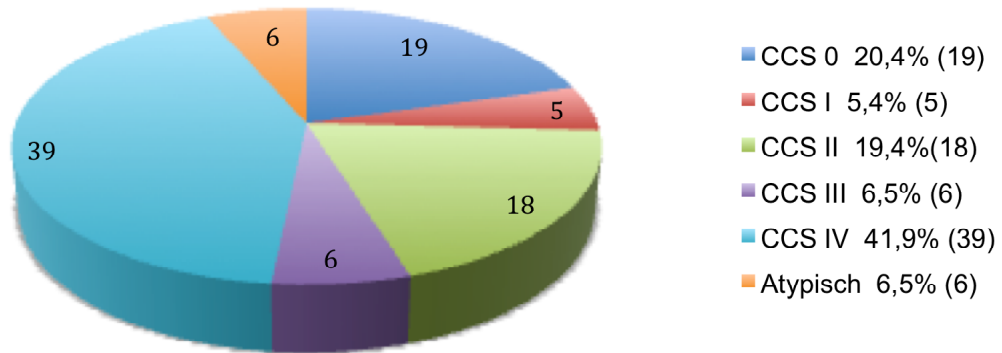


Abbildung 9

Häufigkeit von Dyspnoe bei Männern (n=93)

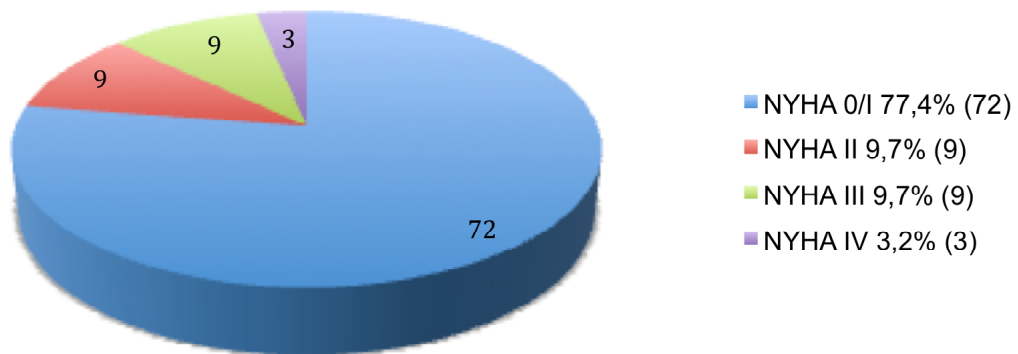


Abbildung 10

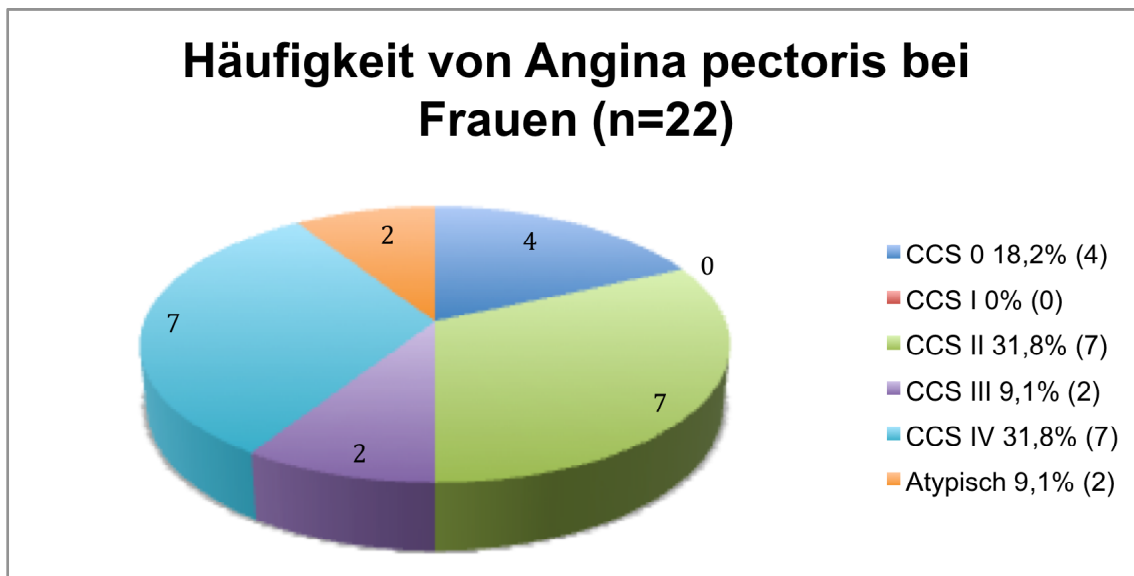


Abbildung 11

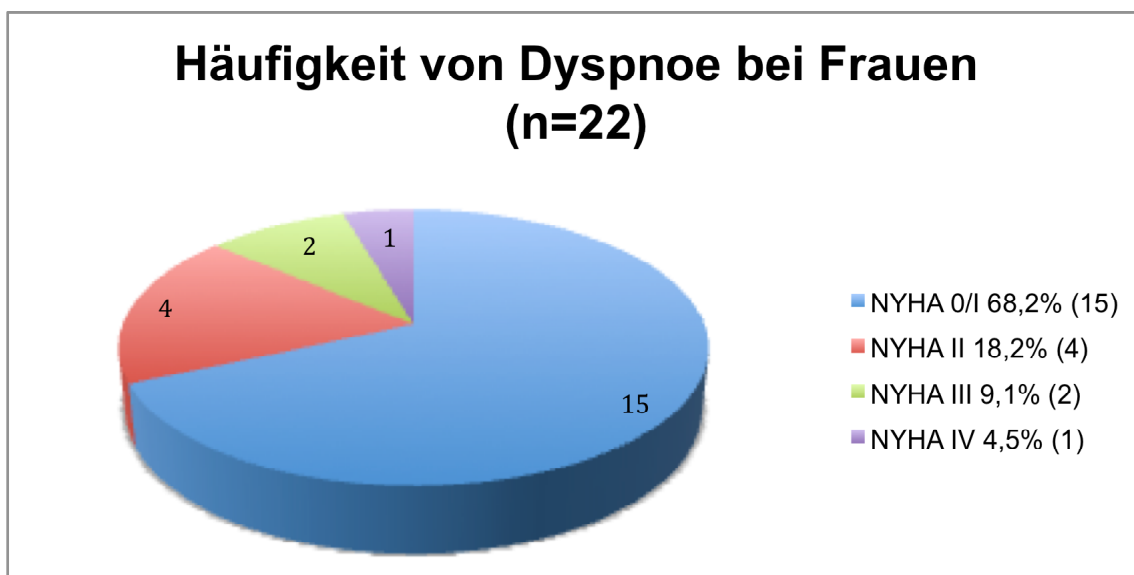


Abbildung 12

3.4 Akutes Koronarsyndrom

Die untersuchten Patienten waren bei Verdacht auf eine Koronare Herzerkrankung entweder elektiv mit stabilen Beschwerden oder akut aufgenommen worden.

54,8% aller Patienten stellten sich initial mit einem Akuten Koronarsyndrom vor.

Davon zeigten 16,5% (n=19) eine instabile Angina pectoris, 12,2% (n=14) einen Nicht-ST-Hebungsinfarkt und 26,1% (n=30) einen ST-Hebungsinfarkt.

70,4% (n=81) aller untersuchten Patienten haben insgesamt einen Myokardinfarkt erlitten. 6,1 % der Patienten haben bereits zwei Myokardinfarkte durchgemacht. (Abb.13)

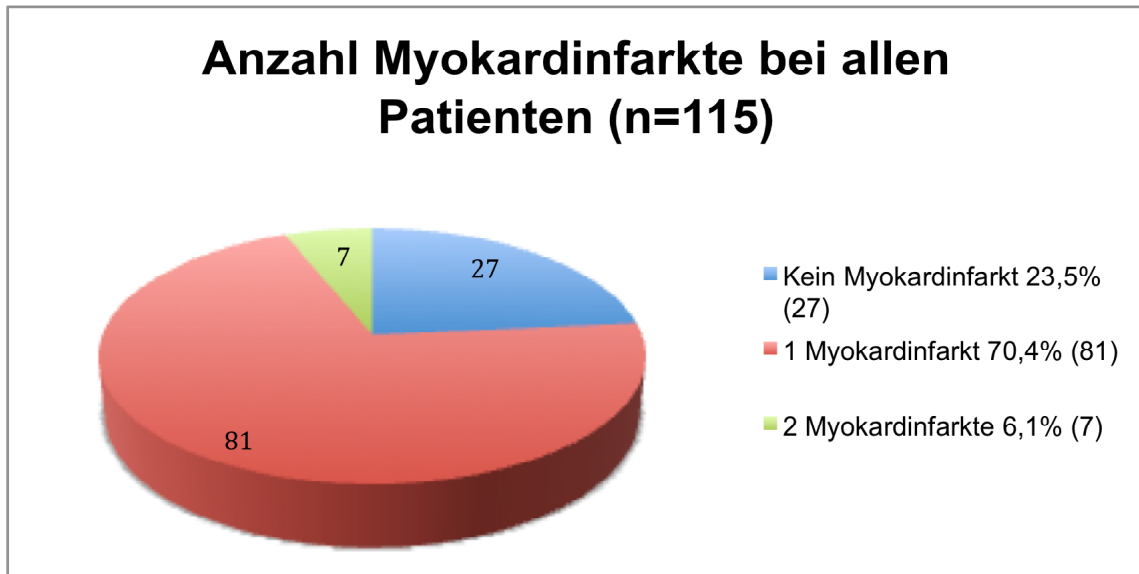


Abbildung 13

Es wurde auch die Lokalisation der Myokardinfarkte erfasst. Die Vorderwand zeigte sich mit 39,1% (n=45) etwas häufiger betroffen. (Abb.14)

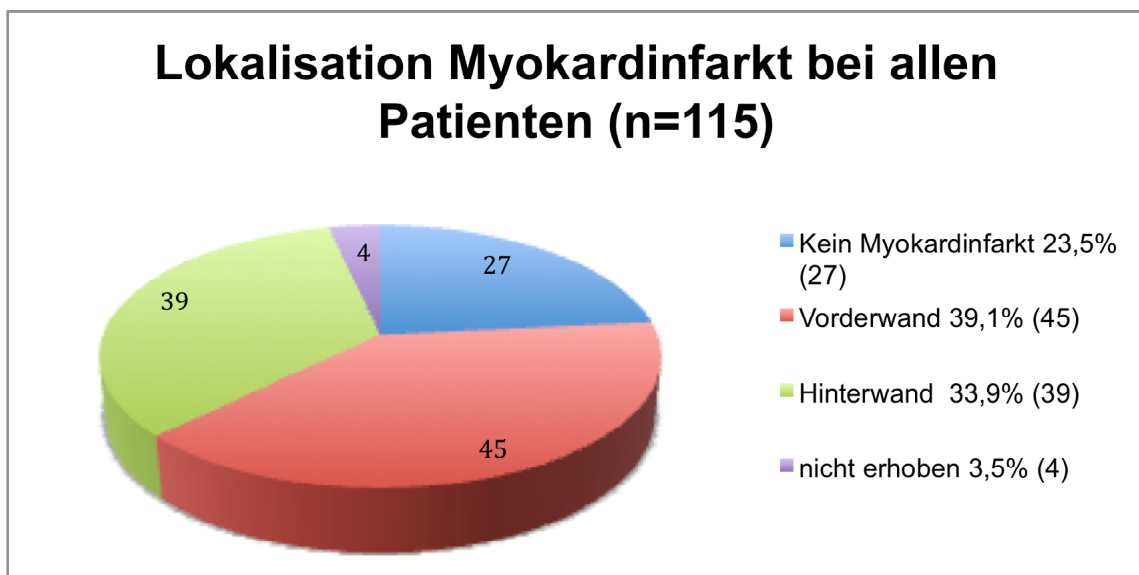


Abbildung 14

3.5 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Während des stationären Aufenthaltes wurde die linksventrikuläre Ejektionsfraktion bestimmt. Diese fand sich im Mittel leichtgradig eingeschränkt bei $50,7 \pm 15,3 \%$ (Männer 50,3%, Frauen 52,2%). Das Minimum lag bei 10%, das Maximum bei 80%. Bei 18 der Patienten wurde keine LVEF bestimmt.

3.6 Ergebnis der Herzkatheteruntersuchung

Jeder Patient wurde während des stationären Aufenthaltes koronarangiografiert.

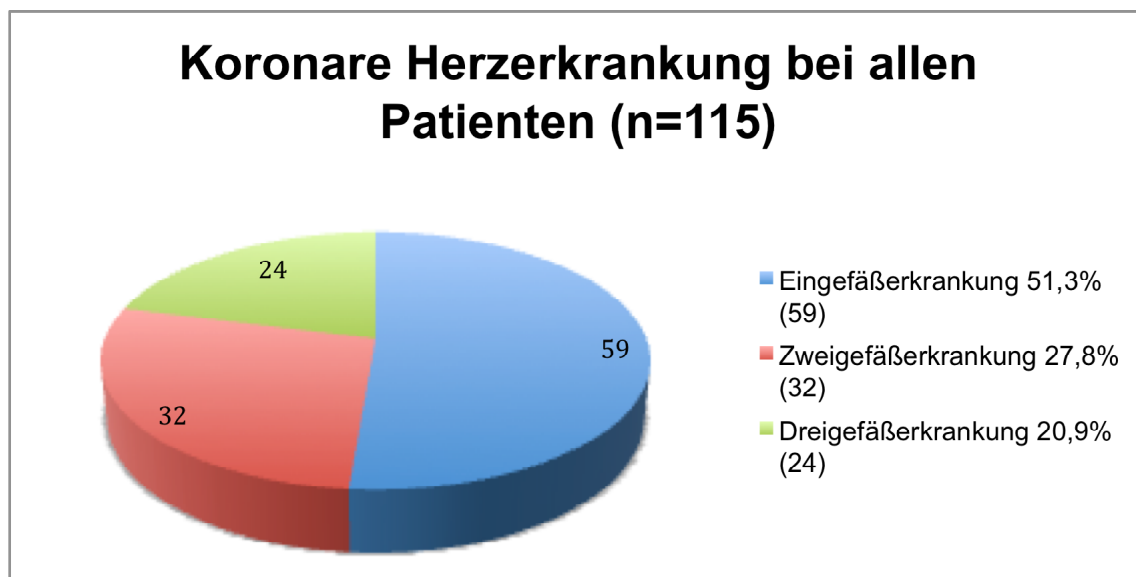


Abbildung 15

Die Koronare Eingefäßkrankung zeigte sich mit mehr als 50% am häufigsten sowohl bei Männern als auch bei Frauen. (Abb.15)

Die Mehrzahl der Patienten erhielt insgesamt 1 Herzkatheteruntersuchung, bei den Frauen 64% (n=14), bei den Männern 55% (n=51). 32% hatten bereits zuvor schon eine Koronarangiografie erhalten. Bei weiteren 12% waren bereits zwei Untersuchungen durchgeführt worden. Ein Patient hatte insgesamt sieben Herzkatheteruntersuchungen erhalten. (Tab.6)

Tabelle 6

Anzahl der Koronarangiografien bei allen untersuchten Patienten (n=115)	Anzahl/ Prozent
1 Herzkatheteruntersuchung	65 (56,5%)
2 Herzkatheteruntersuchungen	37 (32,2%)
3 Herzkatheteruntersuchungen	11 (9,6%)
4 Herzkatheteruntersuchungen	1 (0,9%)
7 Herzkatheteruntersuchungen	1 (0,9%)

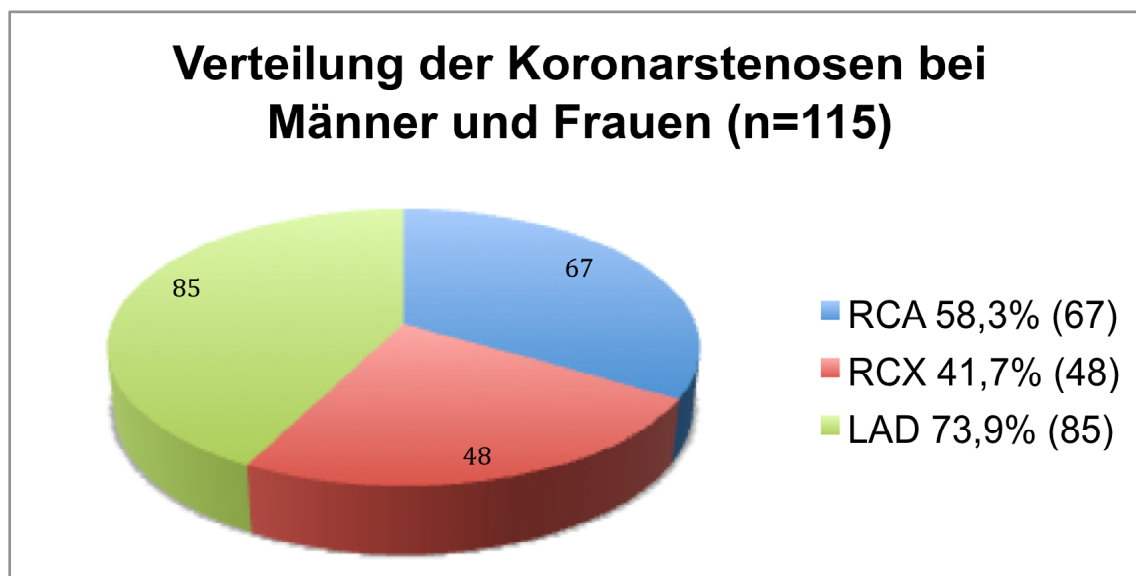


Abbildung 16

Bei der Herzkatheteruntersuchung zeigte sich, dass in den meisten Fällen die LAD von einer Stenose betroffen war (73,9%). Am zweithäufigsten zeigte sich eine Stenose in der RCA mit 58,3%. Die RCX war mit 41,7% am seltensten betroffen. (Abb.16)

Dies zeigte sich sowohl bei den Männern als auch den Frauen. (Abb.17-18)

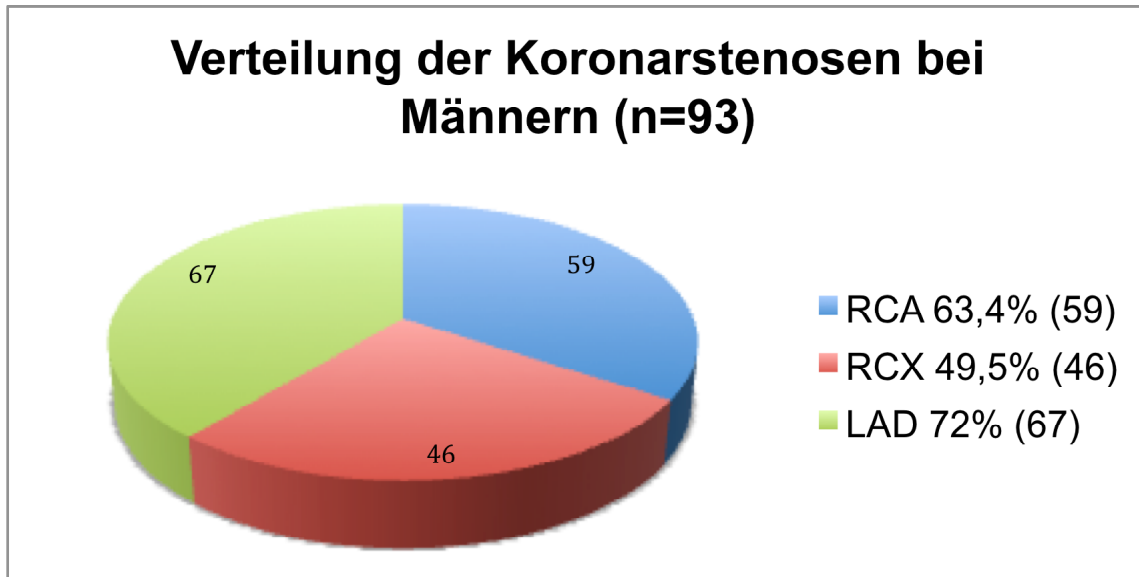


Abbildung 17

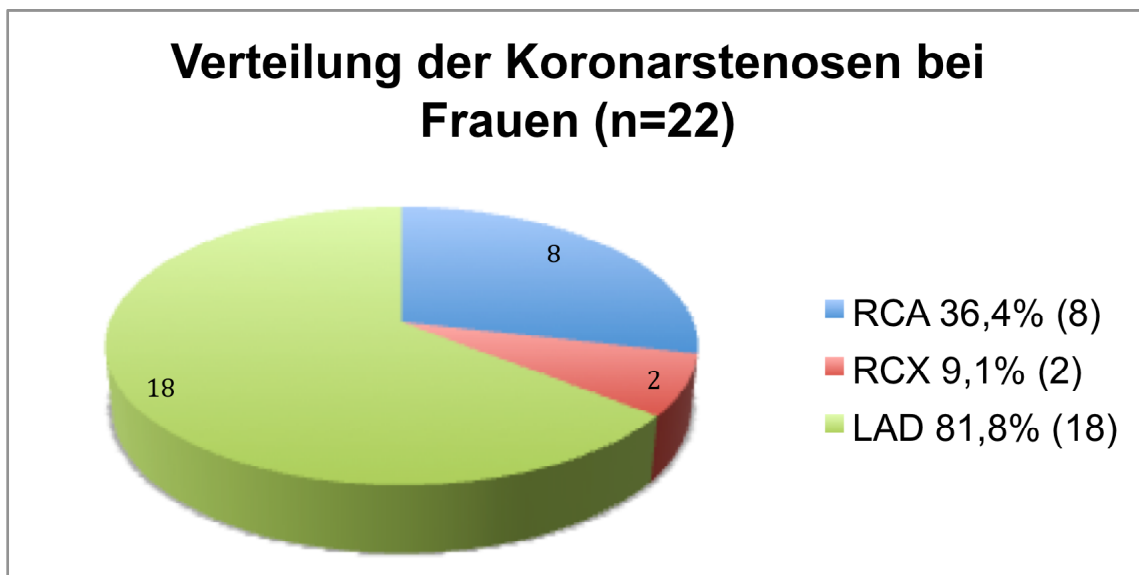


Abbildung 18

3.7 Interventionen bei der Herzkatheteruntersuchung

Bei der während des stationären Aufenthaltes erfolgten Herzkatheteruntersuchung wurde in der Mehrzahl der Fälle (63,5%) eine Intervention (PTCA bzw. Stentimplantation) durchgeführt. (Tab.7)

Tabelle 7

Anzahl Intervention bei allen untersuchten Patienten (n=115)	Anzahl/ Prozent
Keine Intervention	26 (22,6%)
Eine Intervention	73 (63,5%)
Zwei Interventionen	14 (12,2%)
Drei Interventionen	2 (1,7%)

3.8 Aortokoronare Bypass-OP

15,7% (n=18) der Patienten erhielten eine aortokoronare Bypass-OP nach der Koronarangiografie. Diese waren alle männlich. (Tab.8)

Tabelle 8

Anzahl der Bypässe	Anzahl/ Prozent von 115 Patienten
2fach	2 (1,7%)
3fach	4 (3,5%)
4fach	2 (1,7%)
5fach	3 (2,6%)
6fach	2 (1,7%)
unbekannt	5 (4,3%)

3.9 Lysetherapie

18,3% der Patienten erhielten vor der Koronarangiografie außerhalb unseres Hauses eine Lysetherapie, davon 16 Männer sowie 5 Frauen.

3.10 Klappenvitien

Klappenvitien waren insgesamt selten. Am häufigsten fand sich eine mittelschwere Mitralklappeninsuffizienz (6,1% aller Patienten).

Bei den Frauen fand sich ein Fall von mittelschwerer Mitralklappeninsuffizienz. Sonst waren die Herzklappen unauffällig. Zwei Patienten hatten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme bereits einen operativen Klappenersatz. (Tab.9-11)

Tabelle 9

Mitralklappeninsuffizienz (MI) bei Männern und Frauen gesamt (n=115)	Anzahl/ Prozent
keine MI	102 (88,7%)
leichte MI	3 (2,6%)
mittelschwere MI	7 (6,1%)
schwere MI	2 (1,7%)
Mitralklappenersatz	1 (0,9%)

Tabelle 10

Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) bei Männern und Frauen gesamt (n=115)	Anzahl/ Prozent
keine TI	112 (97,4%)
leichte TI	1 (0,9%)
mittelschwere TI	1 (0,9%)
schwere TI	1 (0,9%)
Trikuspidalklappenersatz	0

Tabelle 11

Aortenklappeninsuffizienz (AI) bei Männern und Frauen gesamt (n=115)	Anzahl/ Prozent
keine AI	112 (97,4%)
leichte AI	0
mittelschwere AI	2 (1,7%)
schwere AI	0
Aortenklappenersatz	1 (0,9%)

3.11 Herzrhythmusstörungen

Bei zwei (1,7%) der männlichen Patienten zeigte sich paroxysmales Vorhofflimmern.

Bei vier (3,5%) der Patienten fand sich ein AV-Block I°. (Männer 3, Frauen 1)

Einen Linksschenkelblock wiesen vier (3,5%) der Patienten auf (Frauen 0).

Einen Rechtsschenkelblock fand man bei drei (2,6%) der Patienten (Frauen 0).

Acht (7%) der Patienten hatten ein implantiertes ICD-System, davon sieben Männer und eine Frau.

3.12 Laborchemische Befunde

Während des stationären Aufenthaltes wurden bei allen Patienten Laborparameter erhoben. Dazu gehören u.a. der Lipidstatus, Entzündungsparameter sowie Retentionsparameter.

3.12.1 Lipidstatus

Etwa 40% der männlichen Patienten hatten über der Norm liegende Triglycerid- und Cholesterinwerte. Der HDL-Wert war sogar bei fast 70% aller Patienten pathologisch. (Tab13)

Tabelle 13 Lipidstatus bei Männern und Frauen

Lipidstatus Männer und Frauen (n=115)	Pathologisch	Normwertig	Nicht erhoben
Triglyceride Norm=1,8 mmol/l	50 (43,5%) Mittelwert: 2,35±2,19 mmol/l	47 (40,9%)	18 (15,7%)
Cholesterin Norm=5,2 mmol/l	48 (41,7%) Mittelwert: 5,39±1,35 mmol/l	50 (43,5%)	17 (14,8%)
LDL Norm=3,4 mmol/l	33 (28,7%) Mittelwert: 3,29±1,18	52 (45,2%)	30 (26,1%)
HDL Norm=1,4 mmol/l	79 (68,7%) Mittelwert: 1,11±0,34	11 (9,6%)	25 (21,7%)

Tabelle 14 Lipidstatus bei Männern

Lipidstatus Männer (n=93)	Pathologisch	Normwertig	Nicht erhoben
Triglyceride Norm=1,8 mmol/l	45 (48,4%)	34 (36,6%)	14 (15,1%)
Cholesterin Norm=5,2 mmol/l	41 (44,1%)	39 (41,9%)	13 (14,0%)
LDL Norm=3,4 mmol/l	29 (31,2%)	39 (41,9%)	25 (26,9%)
HDL Norm=1,4 mmol/l	64 (68,8%)	8 (8,6%)	21 (22,6%)

Tabelle 15 Lipidstatus bei Frauen

Lipidstatus Frauen (n=22)	Pathologisch	Normwertig	Nicht erhoben
Triglyceride Norm=1,8 mmol/l	5 (22,7%)	13 (59,1%)	4 (18,2%)
Cholesterin Norm=5,2 mmol/l	7 (31,8%)	11 (50,0%)	4 (18,2%)
LDL Norm=3,4 mmol/l	4 (18,2%)	13 (59,1%)	5 (22,7%)
HDL Norm=1,4 mmol/l	15 (68,2%)	3 (13,6%)	4 (18,2%)

Tabelle 16 Werte des Lipidstatus in mmol/l bei Männern und Frauen gesamt

	LDL	HDL	Cholesterin	Triglyceride
Anzahl	85	90	98	97
(nicht erhoben)	30	25	17	18
Mittelwert	3,29	1,11	5,39	2,35
Median	3,02	1,03	5,28	1,84
Standardabweichung	1,18	0,34	1,35	2,19
Varianz	1,40	0,12	1,82	4,79
Minimum	1,33	0,58	3,02	0,54
Maximum	7,46	2,58	10,27	16,25

3.12.2 CRP

Ein erhöhtes CRP wiesen etwas mehr als die Hälfte (53%) aller Patienten bei Einweisung auf (Normwert < 5 mmol/l). (Tab.17, Abb.19)

CRP-Mittelwert: 16,05 (\pm 22,52) mmol/l, Min 5 mmol/l, Max 161 mmol/l

Tabelle 17 CRP bei Männern und Frauen

CRP	Anzahl/ Prozent
Männer und Frauen (n=115)	
normwertig	51 (44,3%)
pathologisch	61 (53%)
nicht erhoben	3 (2,6%)
insgesamt	115 (100%)

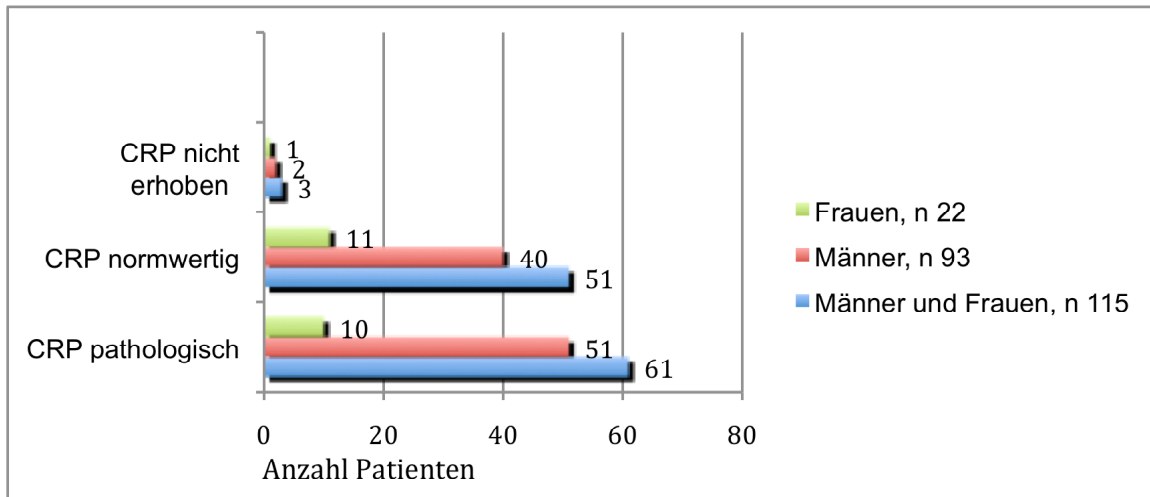


Abbildung 19 normwertige und pathologische CRP-Werte bei Männern und Frauen sowie insgesamt (sowie nicht erhobene Werte)

3.12.3 Retentionsparameter

Die Retentionsparameter zeigten sich in den meisten Fällen normwertig. (Tab.18)

Normwert Kreatinin bei Männern: 110 mmol/l

Normwert Kreatinin bei Frauen: 80 mmol/l

Normwert Harnstoff: 8,3 mmol/l

Kreatinin-Mittelwert: 80,3 (\pm 59,46) mmol, Min 41 mmol/l, Max 685 mmol/l

Harnstoff-Mittelwert: 5,15 (\pm 1,93) mmol/l, Min 2,5 mmol/l, Max 16,7 mmol/l

Tabelle 18 Retentionsparameter bei Männern und Frauen

Retentionsparameter	Pathologisch Anzahl/Prozent	Normwertig	Nicht erhoben
Männer und Frauen (n=115)			
Kreatinin	5 (4,3%)	109 (94,8%)	1 (0,9%)
Harnstoff	5 (4,3%)	107 (93,0%)	3 (2,6%)

3.13 Medikamentöse Therapie

Die folgende Tabelle zeigt die Medikation der Patienten zum Zeitpunkt nach dem Akuten Koronarsyndrom bzw. der initialen Herzkatheteruntersuchung. Dabei sind auch einige Medikamentenkombinationen aufgeführt. Fast alle Patienten wurden mit ASS entlassen (91,3%) Ebenso erhielten über 80% der Patienten einen Betablocker, ein Statin sowie einen ACE-Hemmer. (Tab.19-21)

Tabelle 19 Entlassungsmedikation Männer und Frauen

Entlassungsmedikation Männer und Frauen (n=115)	Anzahl/Prozent
Betablocker	98 (85,2%)
ASS	105 (91,3%)
Statin	99 (86,1%)
ACE-Hemmer	93 (80,9%)
AT-I-Blocker	8 (7,0%)
Nitrate/Molsidomin	6 (5,2%)
Digitalisglykosid	3 (2,6%)
Kalziumantagonist	9 (7,8%)
Alphablocker	5 (4,3%)
Cumarinderivat	6 (5,2%)
Diuretikum	21 (18,3%)
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	77 (67,0%)
Analgetikum	3 (2,6%)
Betablocker + ASS	94 (81,74%)
Betablocker + Statin + ASS	85 (73,9%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer	78 (67,83%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer + ASS	75 (65,2%)

Tabelle 20 Entlassungsmedikation Männer

Entlassungsmedikation Männer (n=93)	Anzahl/Prozent
Betablocker	80 (86,0%)
ASS	84 (90,3%)
Statin	82 (88,2%)
ACE-Hemmer	79 (84,9%)
AT-I-Blocker	6 (6,5%)
Nitrate/Molsidomin	6 (6,5%)
Digitalisglykosid	2 (2,2%)
Kalziumantagonist	6 (6,5%)
Alphablocker	4 (4,3%)
Cumarinderivat	6 (6,5%)
Diuretikum	16 (17,2%)
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	64 (68,8%)
Analgetikum	1 (1,1%)
Betablocker + ASS	78 (83,87%)
Betablocker + Statin + ASS	69 (74,2%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer	65 (69,89%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer + ASS	64 (68,82%)

Tabelle 21 Entlassungsmedikation Frauen

Entlassungsmedikation Frauen (n=22)	Anzahl/Prozent
Betablocker	18 (81,8%)
ASS	21 (95,5%)
Statin	18 (81,8%)
ACE-Hemmer	14 (63,6%)
AT-I-Blocker	2 (9,1%)
Nitrate/Molsidomin	4 (18,2%)
Digitalisglykosid	1 (4,5%)
Kalziumantagonist	3 (13,6%)
Alphablocker	1 (4,5%)
Cumarinderivat	0
Diuretikum	5 (22,7%)
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	13 (59,1%)
Analgetikum	2 (9,1%)
Betablocker + ASS	17 (77,23%)
Betablocker + Statin + ASS	16 (72,7%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer	12 (54,55%)
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer + ASS	12 (54,55%)

3.14 Ergebnisse der Nachuntersuchung

Nach 1-3 Jahren erfolgte eine Befragung aller Patienten mittels schriftlichem Interviewbogen, telefonischem Gespräch oder Vorstellung in unserer Ambulanz. Von 115 Patienten konnten 90 (78%) erreicht werden.

Befragung nach 1 Jahr : 39 (43,3%)
2 Jahren : 36 (40,0 %)
3 Jahren : 15 (16,7 %)

3.14.1 Klinik

Insgesamt gaben bei dieser Befragung 58 (64,4%) der Patienten an, keine Beschwerden mehr zu haben. 2 (2,2%) der Patienten waren zum Zeitpunkt der Befragung verstorben.

Eine Belastungsdyspnoe NYHA II wurde am häufigsten (15,6%) angegeben.

(Abb.20-23)

Häufigkeit von Angina pectoris zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Männern und Frauen (n=90)

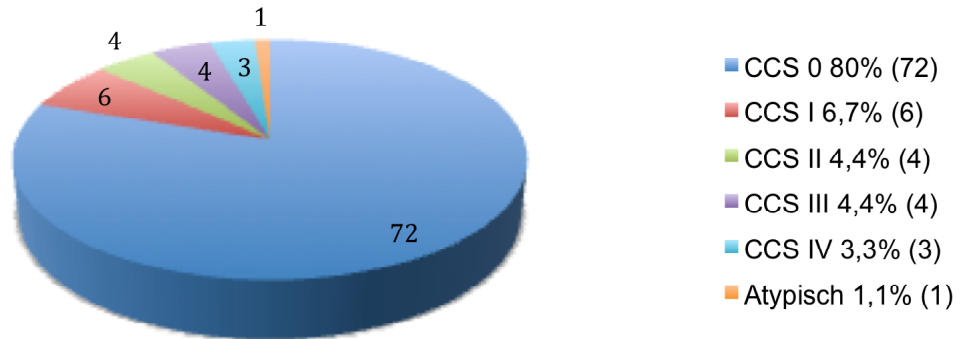


Abbildung 20

Häufigkeit von Dyspnoe zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Männern und Frauen (n=90)

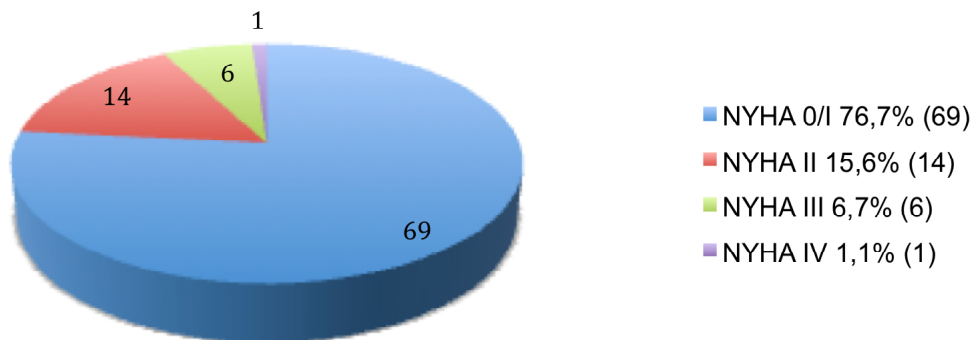


Abbildung 21

Häufigkeit von Angina pectoris zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Männern (n=74)

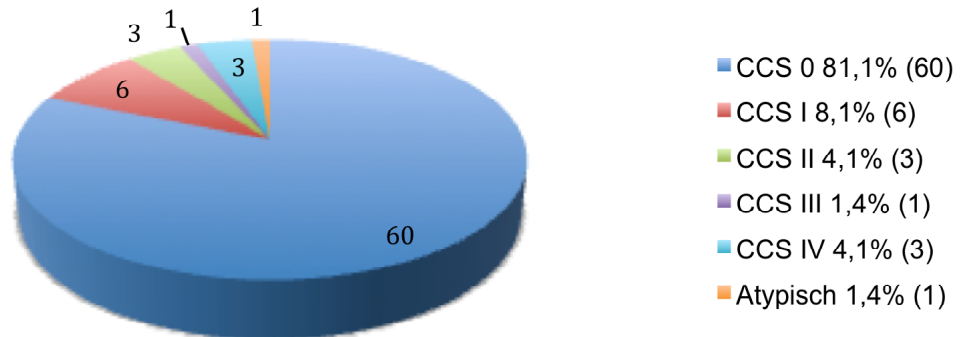


Abbildung 20

Häufigkeit von Dyspnoe zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Männern (n=74)

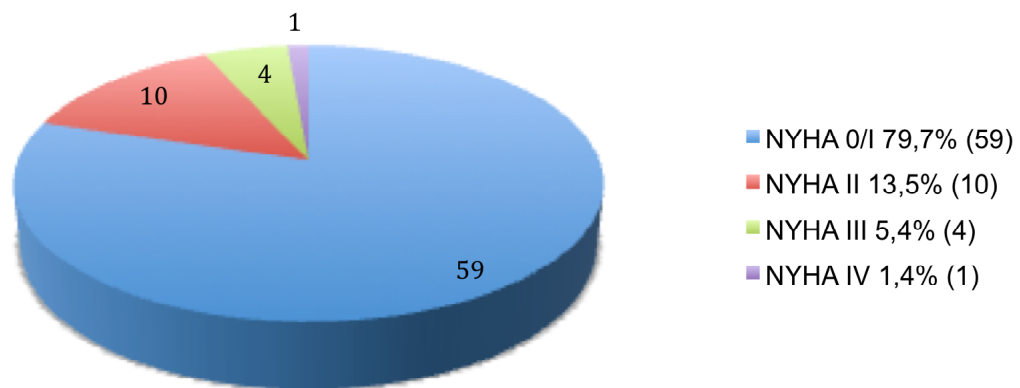


Abbildung 21

Häufigkeit von Angina pectoris zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Frauen (n=16)

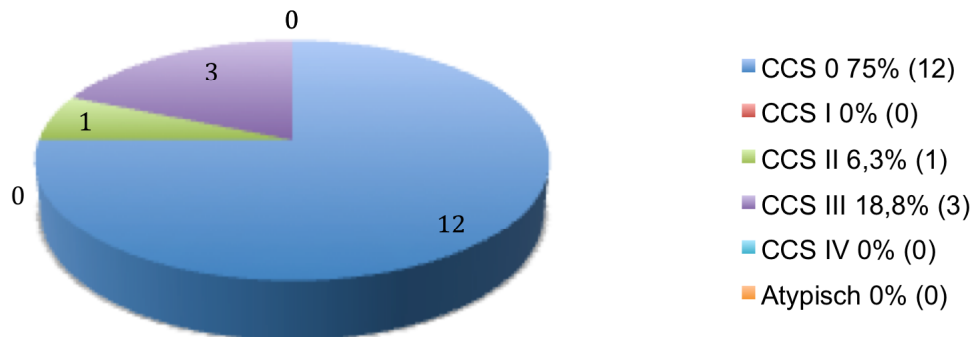


Abbildung 22

Häufigkeit von Dyspnoe zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Frauen (n=16)

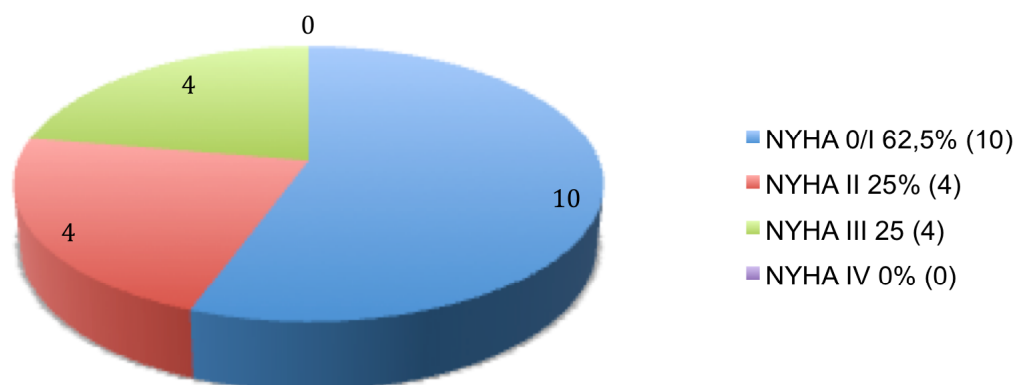


Abbildung 23

In der Erstuntersuchung gaben 81% (n=76) der Patienten Beschwerden im Sinne von Angina pectoris oder Dyspnoe an. In der Nachuntersuchung waren es nur noch 32% (n=30). Dieser Unterschied war signifikant ($p < 0,0001$). (Tab.22)

Tabelle 22

Klinik	Patienten während des primären stationären Aufenthaltes (n= 90)	Patienten in Nachbefragung (n= 90) (2 verstorben)	Signifikanz (p)
Beschwerden angegeben	80,9% (76)	31,9% (30)	<0,0001
Keine Beschwerden angegeben	14,9% (14)	63,8% (58)	<0,0001

3.14.2 Ärztliche Versorgung

Nahezu alle Patienten befanden sich in ärztlicher Betreuung. Nur 40% sind bei einem Kardiologen in Betreuung. (Abb.24-26)

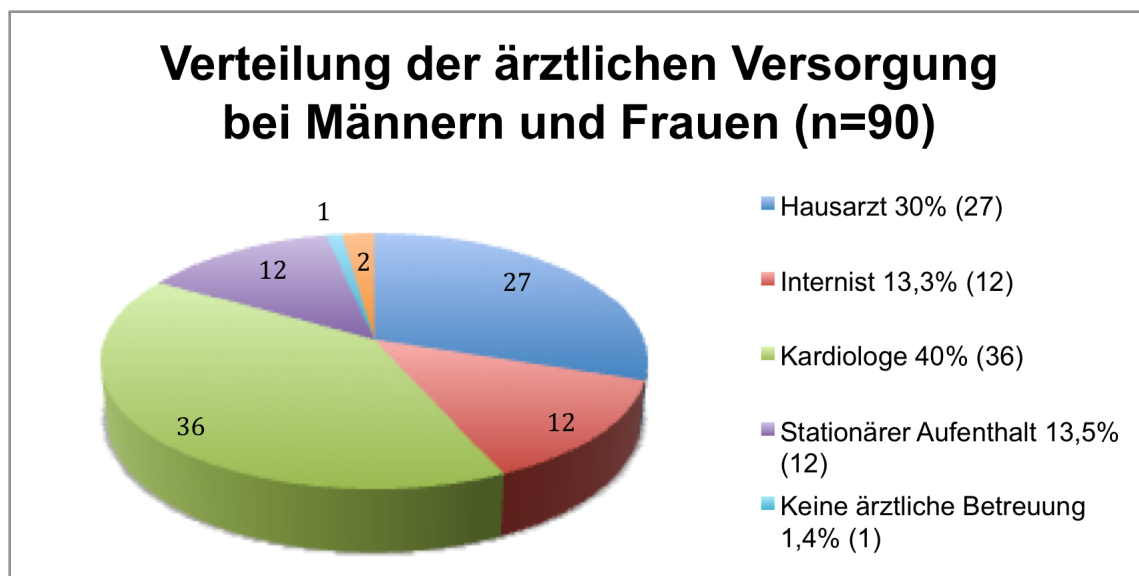


Abbildung 24

Verteilung der ärztlichen Versorgung bei Männern (n=74)

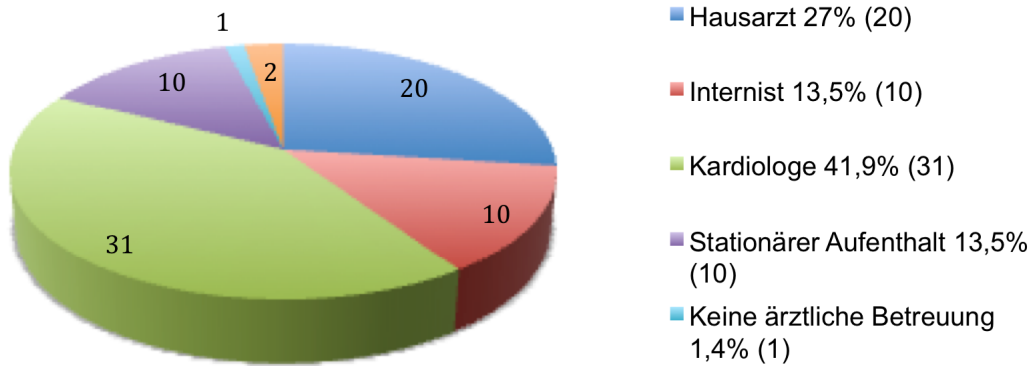


Abbildung 25

Verteilung der ärztlichen Versorgung bei Frauen (n=16)

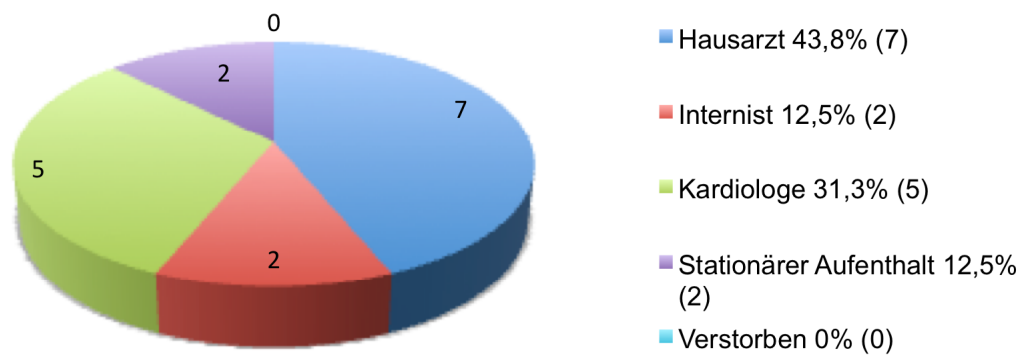


Abbildung 26

3.14.3 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Die beeinflussbaren kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie, Hyperlipoproteinämie sowie Nikotinabusus zeigten im Verlauf eine deutliche Besserung. Der Risikofaktor Übergewicht blieb jedoch unverändert häufig. (Abb.27-29, Tab.23)

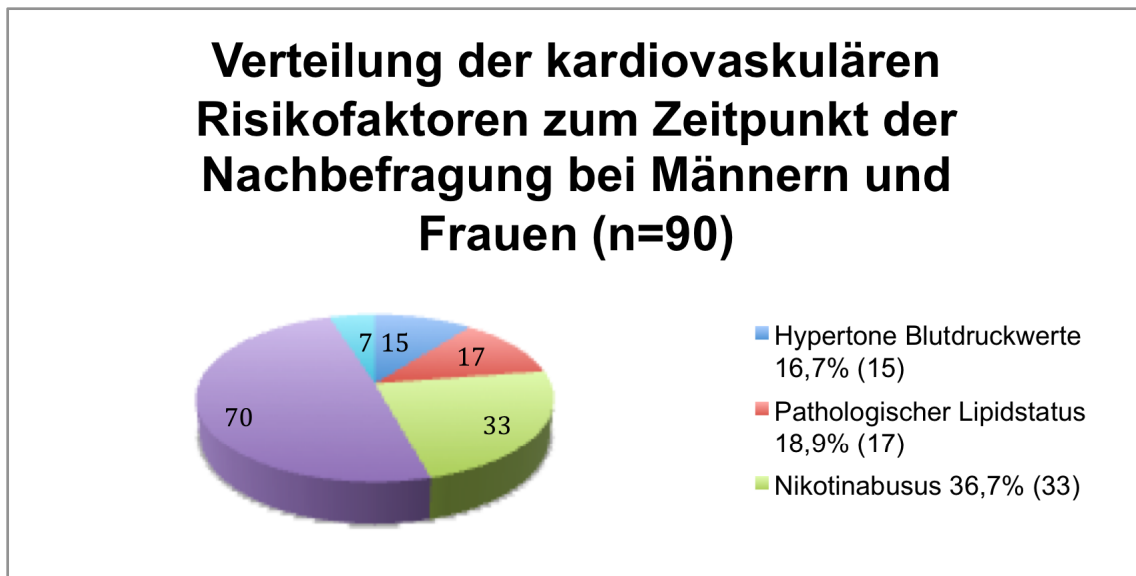


Abbildung 27

Tabelle 23

Kardiovaskuläre Risikofaktoren	Patienten in Erstuntersuchung (n=90)	Patienten in Nachbefragung (n=90)	Signifikanz (p)
Nikotinabusus	74,74% (67)	36,7% (33)	<0,0001
Pathologischer Lipidstatus	81,1% (73)	27,8% (25)	<0,0001
Hypertone RR-Werte	66,7% (60)	16,7% (15)	<0,0001
Übergewicht (BMI >25 kg/m ²)	74,4% (67)	77,8% (70)	=0,711
Diabetes mellitus	7,8% (7)	7,8% (7)	=1,000

Verteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Männern (n=74)

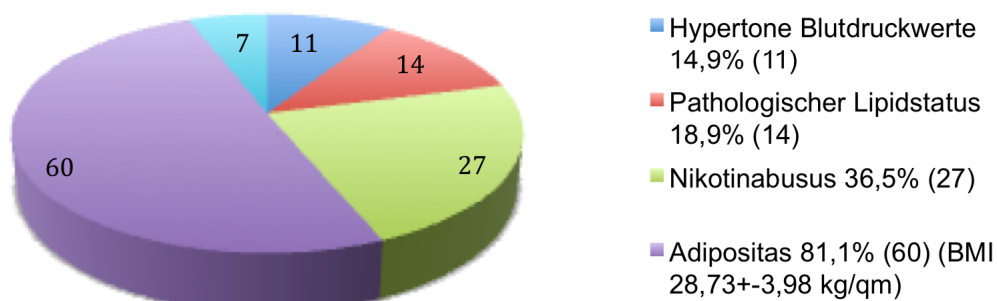


Abbildung 28

Verteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren zum Zeitpunkt der Nachbefragung bei Frauen (n=16)

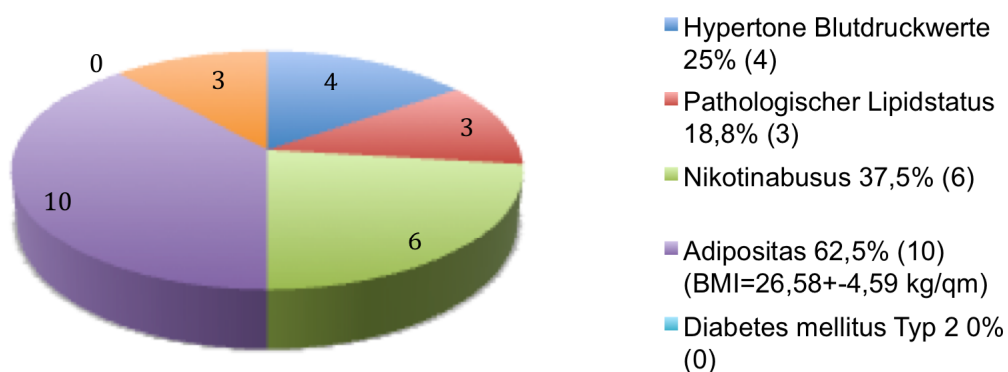


Abbildung 29

3.14.4 Medikamentöse Therapie

Im Verlauf zeigte sich eine deutliche Abnahme des Patientenanteils, der die erforderliche Medikation nach Leitlinie erhielt. Eine Kombination aus ASS, Betablocker, ACE-Hemmer/Sartan und einem Statin erhielten in der Nachbefragung nur noch 46,7% aller Patienten. Bei Entlassung aus dem Krankenhaus waren es noch 66,7%. (Tab.24-26)

Tabelle 24 Medikation bei Entlassung und in Nachbefragung bei Männern und Frauen

Medikation	Männer und Frauen in Erstuntersuchung (=Entlassungsmedikation) (n=90)	Männer und Frauen in Nachbefragung (n=90)	Signifikanz (p)
Betablocker	87% (78)	80% (72)	0,238
ASS	89% (80)	73% (66)	0,003
Statin	89% (80)	74% (67)	0,15
ACE-Hemmer	82% (74)	68% (61)	0,11
AT-I-Blocker	8% (7)	11% (10)	0,375
Nitrate/Molsidomin	8% (7)	10% (9)	0,688
Digitalis	2% (2)	2% (2)	1,00
Kalziumantagonist	7% (6)	6% (5)	1,00
Alphablocker	4% (4)	0	
Cumarinderivat	7% (6)	10% (9)	0,375
Diuretikum	18% (16)	20% (18)	0,804
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	69% (62)	26% (23)	<0,0001
Analgetikum	3% (3)	1% (1)	0,625
Betablocker + ASS	75,6% (68)	70% (63)	0,832
Betablocker + Statin + ASS	77% (69)	56% (50)	<0,0001
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer/AT-I-Blocker	67,8% (61)	54,4% (49)	<0,0001
Betablocker + Statin+ ACE-Hemmer/AT-I-Blocker + ASS	66,7% (60)	46,7% (42)	<0,0001

Tabelle 25 Medikation bei Entlassung und in Nachbefragung bei Männern

Medikation	Männer in Erstuntersuchung (n=74)	Männer in Nachbefragung (n=74)	Signifikanz (p)
Betablocker	87,8% (65)	79,7% (59)	0,210
ASS	87,8% (65)	67,6% (50)	0,001
Statin	90,5% (67)	75,7% (56)	0,027
ACE-Hemmer	86,5% (64)	71,6% (53)	0,019
AT-I-Blocker	8,1% (6)	10,8% (8)	0,625
Nitrate/Molsidomin	6,8% (5)	9,5% (7)	0,241
Digitalis	2,7% (2)	2,7% (2)	1,000
Ca-Antagonist	6,8% (5)	4,1% (3)	0,625
Alphablocker	5,4% (4)	0	-
Cumarinderivat	8,1% (6)	10,8% (8)	0,625
Diuretikum	18,9% (14)	17,6% (13)	1,000
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	71,6% (53)	27,0% (20)	<0,0001
Analgetikum	1,4% (1)	0	-
Betablocker + ASS	83,8% (62)	67,57% (50)	
Betablocker + Statin + ASS	77,0% (57)	56,8% (42)	0,008
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer/AT-I-Blocker	72,97% (54)	56,8% (42)	0,043
Betablocker + Statin+ ACE-Hemmer/AT-I-Blocker + ASS	70,2% (52)	47,3% (35)	0,005

Tabelle 26 Medikation bei Entlassung und in Nachbefragung bei Frauen

Medikation	Frauen in Erstuntersuchung (n=16)	Frauen in Nachbefragung (n=16)	Signifikanz (p)
Betablocker	81,2% (13)	81,2% (13)	1,0
ASS	93,8% (15)	100% (16)	-
Statin	81,2% (13)	68,8% (11)	0,625
ACE-Hemmer	62,5% (10)	50,0% (8)	0,625
AT-I-Blocker	6,2% (1)	12,5% (2)	1,0
Nitrate/Molsidomin	12,5% (2)	12,5% (2)	1,0
Digitalis	0	0	-
Ca-Antagonist	6,2% (1)	12,5% (2)	1,0
Alphablocker	0	0	-
Cumarinderivat	0	6,3% (1)	-
Diuretikum	12,5% (2)	31,3% (5)	0,250
Thrombocytenaggregationshemmer (außer ASS)	56,2% (9)	18,8% (3)	0,031
Analgetikum	12,5% (2)	6,2% (1)	1,0
Betablocker + ASS	75% (12)	81,2% (13)	1,0
Betablocker + Statin + ASS	75% (12)	50,0% (8)	0,125
Betablocker + Statin + ACE-Hemmer/AT-I-Blocker	50% (8)	37,5% (6)	0,625
Betablocker + Statin+ ACE-Hemmer/AT-I-Blocker + ASS	50% (8)	37,5% (6)	0,625

Im Folgenden wurden alle Patienten (90) nach ihrer LVEF in drei Gruppen unterteilt. 9 Patienten wurden der Gruppe mit stark eingeschränkter EF (< 30%) zugeordnet. In der Gruppe mit reduzierter LVEF (30%-50%) fanden sich 17 Patienten. Alle übrigen zeigten eine maximal leichtgradig eingeschränkte bis normale LVEF. Diese Gruppen wurden nun hinsichtlich der medikamentösen Therapie untersucht. Die Patienten mit hochgradig reduzierter LVEF zeigten den höchsten Anteil an erfolgter leitliniengerechter Medikation mit Betablocker, Statin, ACE-Hemmer/AT-I-Blocker und ASS. (Tab.27)

Tabelle 27 LVEF und Medikation

LVEF	Betablocker + ASS	Betablocker + Statin + ASS	Betablocker + Statin + ACE-Hemmer/AT-I-Blocker	Betablocker + Statin + ACE-Hemmer/AT-I-Blocker + ASS
< 30 n= 9 (11,69%)	7 77,8%	6 66,7%	7 77,8%	6 66,7%
>=30-<50 n= 17 (22,1%)	13 76,5%	10 58,8%	9 52,9%	7 41,1%
>=50 n=51 (66,23%) keine Angabe n=13 (16,9%)	39 76,5%	28 54,9%	33 64,7%	24 47,1%

Die Patienten wurden hinsichtlich ihrer ärztlichen Versorgung untersucht. 40,9% der Patienten sind bei einem kardiologischen Facharzt in Behandlung. Ein Patient erhielt gar keine ärztliche Betreuung. Die medikamentöse Therapie nach Leitlinien zeigte in der unterschiedlichen ärztlichen Versorgung ähnliche Ergebnisse. (Tab.28)

Tabelle 28 Ärztliche Versorgung und Medikation

Ärztliche Versorgung	Betablocker + ASS	Betablocker + Statin + ASS	Betablocker + Statin + ACE-Hemmer	Betablocker + Statin + ACE-Hemmer + ASS
Hausarzt n = 27 (30,7%)	24 88,9%	17 62,9%	18 66,7%	15 55,6%
Internist n = 12 (13,6%)	9 75%	7 58,3%	9 75%	7 58,3%
Kardiologe n = 36 (40,9%)	30 83,3%	25 69,4%	25 69,4%	20 55,6%
Stationärer Aufenthalt n = 12 (13,6%)	9 75%	7 58,3%	8 66,7%	6 50%
Keine ärztliche Betreuung n = 1 (1,1%)	0	0	0	0
verstorben=2 (2,3%)				

4 Diskussion

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind eine der führenden Ursachen in Morbidität und Mortalität (2). In den letzten Jahren konnten enorme Fortschritte in der Therapie erzielt werden. So hat sich beispielsweise eine effektive medikamentöse Kombinationstherapie entwickelt, bestehend aus Betablockern, Thrombocytenaggregationshemmern, ACE-Hemmern und Statinen (55). Trotz des bewiesenen Vorteils dieser Therapie mit Reduzierung der kardiovaskulären Ereignisse, bleiben diese sekundärpräventiven Maßnahmen in hohem Maße ungenutzt (80). Innerhalb des ersten Jahres nach Myokardinfarkt sterben 18% der Männer und 23% der Frauen (81).

Von den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten sind 2 (2,2%) verstorben.

Laut dem letzten Bruckenberger Herzbericht von 2010 hat Sachsen-Anhalt die höchste Myokardinfarktsterblichkeit Deutschlands (82). (Abb.32) Auch im nachfolgenden 2012 veröffentlichten Herzbericht der Deutschen Herzstiftung steht Sachsen-Anhalt weiterhin an letzter Stelle (83).

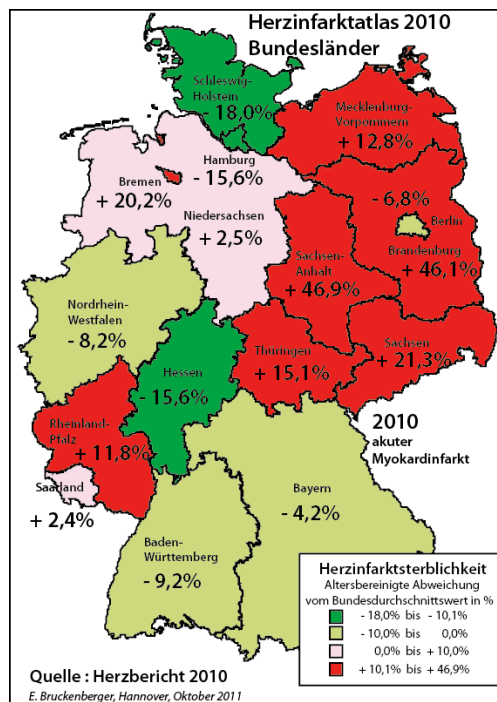


Abbildung 32 Bruckenberger Herzbericht 2010 (82)

Im Jahr 2010 starben in Deutschland insgesamt 55.541 Menschen an einem Myokardinfarkt. 1039 davon in der Altersgruppe bis 45 Jahre (83).

4.1 Patienten mit Koronarer Herzerkrankung erhalten eine unzureichende medikamentöse Sekundärprävention

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich eine unzureichende medikamentöse Sekundärprävention bei jungen Patienten mit gesicherter KHK. Zur Sekundärprävention gehören nach Leitlinie die Gabe von ASS, Betablocker, ACE-Hemmer (bzw. Angiotensinrezeptorblocker) und Statin. Eine ASS-Gabe fand sich nur noch bei 73% der Patienten zum Zeitpunkt des Interviews, bei Entlassung waren es noch 89%. Die Betablockergabe ging von 87% auf 80% zurück, die ACE-Hemmer-Therapie reduzierte sich von 82% auf 68% und die Statingabe ging von 89% auf 74% zurück.

In der vorliegenden Arbeit fand sich eine leitliniengerechte Kombinationstherapie aus Betablocker, ASS, ACE-Hemmer und Statin auch bei Entlassung nur bei 67% und zum Zeitpunkt des Interviews bei nur 47% aller Patienten.

Ähnliche Ergebnisse hatten sich auch in anderen Studien gezeigt. In EUROASPIRE II zeigte sich eine Abnahme der thrombozytenaggregationshemmenden Therapie von 90% auf 86% (27). Ebenso zeigte die Betablockertherapie eine leichte Abnahme von 66% auf 63%. Die ACE-Hemmertherapie blieb gleich bei 38%. Die Statingabe nahm hier jedoch zu von 43% auf 61%. Es erhielten auch nur 20% der ambulanten Patienten die Kombinationstherapie aus ASS, Betablocker und Statin (27).

Die fehlende Medikamenteneinnahme hat in mehreren Studien zu erhöhter Mortalität geführt (84). In einer amerikanischen Studie wurde der Einfluss der Beendigung der medikamentösen Therapie auf die Mortalität nach einem akuten Myokardinfarkt untersucht (85). Die größte Abbruchrate zeigte sich bereits nach einem Monat. Die Abbrecher waren meist älter, unverheiratet, ohne höhere Schulbildung und nicht weißer Hautfarbe. Zusätzlich wiesen diese Patienten auch mehr Komorbiditäten auf und hatten seltener bereits eine ACVB-OP während des stationären Aufenthaltes erhalten. Die Zunahme des Alters zeigte besonders bei Frauen einen zunehmenden Therapieabbruch. Die Beendigung der medikamentösen Therapie zeigte eine niedrigere 1-Jahres-Überlebensrate (85).

Zusätzlich sinkt bei steigendem Alter des Patienten auch die Wahrscheinlichkeit, dass er während des stationären Aufenthaltes alle im Rahmen der Sekundärprävention bei KHK empfohlenen Medikamente erhält (86) (87).

In der vorliegenden Arbeit wurden speziell die jüngeren Patienten < 45 Jahren untersucht. Trotz der mit jüngerem Alter assoziierten geringeren Abbruchrate, fanden sich auch in dieser Patientengruppe keine befriedigenden Ergebnisse.

Der Benefit einer Betablockertherapie nach einem akuten Myokardinfarkt ist bekannt (88). Soumerai et al schätzten, dass die Betablockergabe das Risiko einer Wiedereinweisung ins Krankenhaus für alle kardiovaskulären Ereignisse um 22% senken konnte (89). Ein Nachteil bei Nichtgabe zeigte sich im Beta-Blocker Heart Attack Trial (90). Hier fand man heraus, dass Patienten, die weniger als 75% ihrer erforderlichen Betablockertherapie einhielten, eine 2,6fach erhöhte Sterblichkeit im ersten Jahr nach einem Myokardinfarkt aufwiesen (91).

Verschiedene Veröffentlichungen der letzten Jahre zeigten, dass es Hausärzten an Möglichkeiten mangelt, eine adäquate Sekundärprävention der KHK hinsichtlich der Verschreibung von Statinen, Betablockern und ACE-Hemmern zu gewährleisten (80) (92) (93).

Die Scandinavian Simvastatin Survival Studie zeigte jedoch, dass die Statintherapie bei Patienten mit Koronarer Herzerkrankung die Krankenhauseinweisung für akute kardiale Ereignisse um 26% reduzieren konnte bzw. die Anzahl der Krankenhaustage um 34% verglichen mit der Placebogruppe (94).

Nicht immer wird die Sekundärprävention bereits im Krankenhaus begonnen. Dabei hat sich gezeigt, dass gerade dann eine Langzeitcompliance mit diesen Therapien erreicht werden kann (95). Der adäquate Beginn der Sekundärprävention noch während des stationären Aufenthaltes ist essentiell. Es hat sich gezeigt, dass so das Outcome der Patienten auch auf längere Sicht deutlich verbessert werden kann, d.h. erneute kardiovaskuläre Ereignisse können reduziert werden, es sind weniger Hospitalisationen nötig und insgesamt kann die Mortalität verbessert werden (96).

Auch in der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass selbst bei Entlassung aus dem Krankenhaus nur 67% der Patienten die leitliniengerechte Kombinationstherapie erhielten.

Verschiedene Studien erfassten die Medikamentengabe zum Zeitpunkt der Entlassung eines Patienten mit koronarer Herzerkrankung aus dem Krankenhaus. Die Ergebnisse lagen bei ACE-Hemmern zwischen 57%-81%, bei Betablockern zwischen 71%-79% und für Statine zwischen 35%-91% (97) (86) (87).

4.2 Eine konsequente Beeinflussung aller kardiovaskulären Risikofaktoren in der Sekundärprävention der Koronaren Herzerkrankung wird nicht erreicht

Der Einfluss von Lebensgewohnheiten auf das pathologische Koronargefäß wurde mittels Koronarangiografien untersucht. Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Regress der Koronarläsionen bereits innerhalb von 12 Monaten nur durch Umstellung der Lebensgewohnheiten selbst ohne signifikante Änderung des metabolischen Profils oder der medikamentösen Therapie (98) (99).

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich ein großer Anteil Übergewichtiger von ca. 75%, was sich auch im Verlauf nicht änderte.

In den vorliegenden Daten zeigte sich die Hyperlipoproteinämie mit fast 80% aller Patienten als führender Risikofaktor. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang auch eine positive Familienanamnese für KHK bei 52% der Patienten.

Zum Zeitpunkt des Interviews berichteten nur noch 28% über erhöhte Cholesterinwerte. Dieser überraschend niedrige Anteil im Vergleich zu anderen Untersuchungen stimmt vermutlich nicht mit der Realität überein. Er lässt vielmehr die Unkenntnis der Patienten bezüglich ihrer Cholesterinwerte vermuten. Der Anteil der Übergewichtigen zeigte eine leichte, nicht signifikante Zunahme auf 78%. Der Nikotinabusus ging von 75% auf 37% zurück. Ebenso berichteten nur noch 17% der Patienten über erhöhte Blutdruckwerte (zuvor 67%).

In EUROASPIRE I+II wurden zwischen 1995 und 1996 sowie zwischen 1999 und 2000 Patienten mit bekannter KHK zu unterschiedlichen Zeitpunkten untersucht (27)(100). In einem Vergleich beider Studien zeigte sich eine Zunahme bei Adipositas von 25% auf 33% und eine Abnahme des Gesamtcholesterinspiegels (erhöhte Cholesterinwerte weiterhin bei 58% der Patienten, zuvor 86%). Der Anteil an Rauchern (20%) sowie an Hypertonikern (55%) blieb fast gleich. Auch in EUROASPIRE III fand sich schließlich erneut eine Zunahme bei Übergewicht und ein etwa gleich bleibender Anteil der Raucher (101).

In verschiedenen Studien zeigte sich bisher, dass die Therapierichtlinien zur Behandlung einer bekannten KHK nur unzureichend erfüllt werden. So fand sich beispielsweise in der CORIMA Studie, dass 65-70% der Patienten die Behandlungsziele nicht erreichen (76). Hier wurden ca. 700.000 Patienten in 110 deutschen Arztpraxen untersucht. 40% aller Patienten litten an KHK und/oder Diabetes mellitus. Die Zielwerte in der Therapie einer Hyperlipoproteinämie,

arteriellen Hypertonie oder eines Diabetes mellitus wurden in nur geringem Umfang erreicht (z.B. waren nur 28% der Hypertoniker gut eingestellt). In dieser Studie wurde auch über eine hypothetische Risikoberechnung gezeigt, dass der Anteil der Hochrisikopatienten bei Erreichen aller festgelegten Therapieziele von 20% auf 5% gesenkt werden könnte (76).

Therapierichtlinien sind also festgelegt und werden regelmäßig aktualisiert (102) (103). In der REACT Studie wurde das Wissen von Hausärzten über die Leitlinien und deren Umsetzung untersucht (104). Es stellte sich heraus, dass zwar ein großer Teil der Ärzte (89%) die Leitlinien kennt und akzeptiert. Trotzdem werden sie jedoch kaum eingehalten (104).

Gründe für diese Ergebnisse müssen weiter untersucht werden (76):

- zu geringe Ausnutzung der Therapie (z.B. zu niedrige Dosierung)
- Bedenken wegen Nebenwirkungen
- Zeitmangel auf Seiten der Ärzte
- Verschreibungskosten
- Incompliance der Patienten

Verschiedene Beobachtungen und Studien stellten jedoch auch fest, dass bei Ärzten erhebliche Lücken in Bezug auf Wissen und Anwendung der Therapierichtlinien zur Risikoreduktion bestehen (105) (106).

Beispielsweise haben verschiedene Studien gezeigt, dass man in mehr als 40% der Fälle mit Blutdruckwerten über dem in Leitlinien festgelegten Optimum zufrieden ist (107).

In einer Studie wurden knapp 900 amerikanische Hausärzte und Internisten durch Befragung mithilfe von Fallbeispielen untersucht (108).

Es zeigte sich, dass Ärzte, die 10 Jahre oder weniger praktizierten, eine höhere Wahrscheinlichkeit aufwiesen leitliniengerecht zu therapieren. Möglicherweise fällt es älteren Ärzten schwerer alte Behandlungsstrategien zu überdenken (109).

Außerdem zeigte sich, dass Ärzte, die eher weniger Patienten mit art. Hypertonie und Hyperlipoproteinämie in ihrer Praxis sehen, häufiger leitliniengerecht therapieren.

Trotzdem gehören aber auch mangelndes Wissen über die Leitlinien, fehlende Zustimmung zu diesen sowie mangelndes Erwarten, dass leitliniengerechte Therapie auch zu besseren Resultaten führt, zu den Gründen für fehlendes Einhalten der Therapierichtlinien (110).

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass ein großer Anteil der Patienten keine Beschwerden mehr beklagte. Auch diese vermeintliche Gesundheit könnte zur Verschlechterung der Medikamenteneinnahme und geringer Motivation zur Umstellung der Lebensgewohnheiten führen. Langzeitfolgen werden hierbei nicht bedacht. Neben der ärztlichen Fortbildung kommt also auch der Patientenaufklärung eine große Bedeutung zu.

4.3 Aktuelle Versorgungsqualität und Möglichkeiten der Verbesserung

Obwohl zahlreiche Studien die Effektivität der Langzeitgabe von ACE-Hemmern, Betablockern, Statinen und ASS bei kardiovaskulären Erkrankungen belegen, kann immer wieder gezeigt werden, dass diese Therapie zum einen nicht immer von den Ärzten verschrieben wird noch dass die Patienten eine ausreichende Compliance bezüglich der Medikamenteneinnahme aufweisen (102) (111). Die suboptimale medikamentöse Versorgung der Patienten mit Koronarer Herzerkrankung führt jedoch nachweislich zu einem schlechten Outcome (112).

Programme zur Qualitätsverbesserung konnten die Einhaltung der Leitlinien im Krankenhaus verbessern (113) (114).

Die unzureichende Therapie hat natürlich auch ökonomische Konsequenzen.

Bradford et al beschrieben 3 Typen von verursachten Kosten: (115)

1. Kosten durch erhöhte Mortalität und Morbidität bei suboptimaler Therapie
2. Kosten durch vermehrten Verbrauch von medizinischen Ressourcen durch inadäquate Therapien (z.B. Krankenhauseinweisungen, Hausarztbesuche)
3. Kosten durch nicht effektive Therapien

Aktuelle Bemühungen zur Verbesserung der Therapiequalität konzentrieren sich v.a. auf den stationären Aufenthalt. Der Übergang vom stationären zum ambulanten Bereich braucht dringend jedoch auch mehr Aufmerksamkeit (116).

Es konnte gezeigt werden, dass die Medikamenteneinnahme eher nach Leitlinien erfolgte, wenn bereits bei Entlassung aus dem Krankenhaus ein Rezept für die Medikamente mitgegeben wurde (95) (117).

Zukünftige Studien sollten v.a. ergründen, warum die medikamentöse Therapie beendet oder nicht begonnen wurde, um Strategien zu entwickeln, die dies verhindern.

Eine Studie aus dem Jahr 2004 konnte zeigen, dass Patienten, die in kardiologischer Betreuung waren im Vergleich zu Patienten, die in hausärztlicher Betreuung waren bessere Therapieerfolge hinsichtlich der LDL-Einstellung aufwiesen (118). Insgesamt bestand aber auch in dieser Gruppe noch Verbesserungsbedarf (118).

In der hier vorliegenden Studie waren die meisten Patienten (40%) auch bei einem kardiologischen Facharzt in Betreuung, gefolgt von hausärztlicher Betreuung (30%).

In einer amerikanischen Studie wurde die von Hausärzten durchgeführte antihypertensive Therapie analysiert (119). 33% starteten eine Therapie erst ab einem diastolischen Blutdruck von 95 mmHg, 43% erst ab einem systolischen Blutdruck von 160 mmHg. Ähnliche Zahlen zeigten sich bei der Intensivierung der Therapie bei bekannten Hypertonikern. 41% der Ärzte waren nicht mit den nationalen Leitlinien vertraut. Eine Assoziation zwischen Therapiebeginn und Kenntnissen der Leitlinien wurde jedoch gesehen (119). Die „Behandlungsschwelle“ der Hausärzte zu verstehen sowie die Faktoren, die ihre Therapieentscheidungen beeinflussen ist der kritische Punkt, um die Umsetzung der Leitlinien zu erreichen (119).

In einer israelischen Studie wurde die Statineinnahme von Patienten untersucht (120). Insgesamt fand sich eine schlechte Einnahmerate mit einer Abbruchrate im ersten Jahr von 61,1%. Es zeigte sich, dass gerade die jungen Patienten < 50 Jahre und die älteren > 79 Jahre die schlechtesten Einnahmeraten verzeichneten. Ein niedriger sozioökonomischer Status hatte keinen Einfluss auf die Medikamenteneinnahme. Patienten mit chronischen Erkrankungen hielten sich eher an die Einnahme. Darüber hinaus wurden bei der Sekundärprävention bessere Ergebnisse als bei der Primärprävention gesehen (120).

Das „Get with the guidelines program“ der American Heart Association ist ein Programm zur Verbesserung der Versorgungsqualität von Patienten mit Koronarer Herzerkrankung (121). Eine Teilnahme ist assoziiert mit einer Verbesserung im Einhalten der Richtlinien (121). In einer Studie von Goff et al wurde ein Qualitätsverbesserungsprogramm getestet (93). Den teilnehmenden Hausärzten wurden per Post Informationsmaterial über aktuelle Therapierichtlinien sowie feedback-Fragebögen zugesandt. Eine Verbesserung der Qualität konnte dabei jedoch nicht beobachtet werden (93).

Hieraus ist ersichtlich, dass eine passive Weitergabe von Wissen an die Ärzte kaum einen Effekt zeigt.

In den USA wurden „Managed Care Organizations“ (MCOs) gegründet, um die Versorgungsqualität ihrer Mitglieder zu verbessern (122). Eines der Hauptziele ist die Verbesserung der medikamentösen Therapie. Diese Organisationen richten sich an alle Ebenen der Versorgung wie Prävention, Selbstsorge und ambulante Versorgung. Das alles geschieht in enger Zusammenarbeit mit den behandelnden Ärzten (122). Als weitere Möglichkeit zur Verbesserung der Patientenversorgung wurde das „Pay for Performance“ System entwickelt (122). Hier werden teilnehmende Ärzte und Krankenhäuser belohnt, die ein hohes Level der Patientenversorgung erreichen und eine Therapie eng orientiert an den evidenzbasierten Leitlinien anbieten.

Als Entscheidungskriterien wird hier bei der Sekundärprävention von KHK-Patienten die Anzahl der Verschreibungen von Statinen, ACE-Hemmern bzw. AT-I-Blockern und Betablockern genutzt. Im stationären Bereich wird zusätzlich auch die Anzahl der ASS-Gabe zum Zeitpunkt der Entlassung oder die Beratung zur Nikotinkarenz genutzt (122).

In einer in den USA durchgeführten retrospektiven Studie (2000-2004) wurde die Effektivität dieser Maßnahmen bestätigt (122). Der Gebrauch von Statinen wuchs von 55% auf 71%, die ACE-Hemmer-einnahme von 44% auf 55% und die der Betablocker von 36% auf 47% (122).

Eine weitere Studie zum Nutzen des pay for performance System untersuchte Patienten in den USA zwischen 1999 und 2006, die bei einem Arzt in Behandlung waren, der an einem solchen Programm teilnahm. Es zeigte sich auch hier eine bessere Versorgung (123).

Allerdings kann die durch diese Methode initial erreichte Verbesserungsrate hinsichtlich der Versorgungsqualität nach Erreichen der Ziele auch wieder abnehmen. Diesen Effekt zeigte eine im New England Journal of Medicine veröffentlichte Studie aus dem Jahr 2009 (124). Hier war eine groß angelegte Studie in Großbritannien durchgeführt worden, die den Effekt des „pay for performance“ auf die drei großen chronischen Erkrankungen Asthma, Diabetes mellitus und KHK untersuchte. Zudem hatte sich hier eine relevante Verbesserung nur für die beiden erstgenannten Erkrankungen gezeigt (124).

Auch in Schweden gibt es ein Programm zur Qualitätsverbesserung in der Sekundärprophylaxe von KHK (125).

Wichtig sind vor allem Strategien, die beides, die Einhaltung der Leitlinien durch die Ärzte als auch die Compliance der Patienten bezüglich Medikamenteneinnahme und Änderung ihrer Lebensgewohnheiten fördern (125).

In dieser Studie wurden Patiententagebücher benutzt, in dem die Zielwerte für verschiedene Risikofaktoren sowie die tatsächlich gemessenen Werte an verschiedenen Nachsorgeterminen eingetragen werden.

So können die Patienten die Ergebnisse ihrer Behandlung selbst dokumentieren.

Die Idee dieses Versuchs war die Kontinuität der Patientenversorgung vom stationären Aufenthalt über die ambulanten Kontrollen bis hin zum längerfristigen follow-up über den Hausarzt aufrecht zu erhalten. Die Patienten werden ermutigt eine größere Verantwortung für ihre Gesundheit zu übernehmen. Darüber hinaus erhalten sie Informationen über ihre Erkrankung und deren Risikofaktoren. Die Ergebnisse werden einmal jährlich veröffentlicht und geben so einen guten Überblick über die Qualität der Versorgung (125).

Die Unterschiede in der Versorgung in den einzelnen Regionen werden zum einen aus der großen Belastung der Hausärzte in den einzelnen Regionen und den vielfältigen medizinischen Anforderungen sowie finanzielle Beschränkungen und Ärztemangel erklärt. Geschlechterunterschiede im Erreichen der Zielwerte oder in der medikamentösen Therapie wurden nicht gesehen (125).

In der REACT Studie wurden Hausärzte aus verschiedenen europäischen Ländern telefonisch befragt hinsichtlich der Akzeptanz und Umsetzung der Leitlinien zur Sekundärprävention der KHK (104). Hier zeigte sich u.a., dass Hausärzte, die ein besonders hohes Patientenaufkommen hatten, sich weniger an die Richtlinien hielten als Hausärzte mit weniger Patienten (104).

Nachdem ein Patient mit Risiko für eine Koronare Herzerkrankung identifiziert wurde, verbrachten ca. 65% der Ärzte etwa 15 min damit, den Patienten über seine Erkrankung, die zu ändernden Risikofaktoren und die Therapie aufzuklären. Bei 24% waren es nur 6 – 10 min (104).

Auch die Kommunikation zwischen Hausarzt (Primärprävention) und Kardiologe (Sekundärprävention) ist verbesserungswürdig. Oft glaubt der Kardiologe, dass der Hausarzt die Therapie der Risikofaktoren übernimmt. Der Hausarzt nimmt dann jedoch an, der fehlende Behandlungsplan vom Kardiologen bedeutet, dass dieser für den betreffenden Patienten nicht so wichtig ist (104).

In der REACT-Studie zeigte sich, dass ein Großteil der Ärzte die Richtlinien kennt und diese für wichtig hält. Trotzdem werden diese nicht ausreichend eingehalten

(104). Auch in Deutschland konnten in einer 2005 veröffentlichten Umfrage an über 1000 Ärzten ähnliche Ergebnisse gesehen werden (126). Die meisten waren vom Nutzen der Leitlinien überzeugt, hielten sich jedoch nicht immer daran. Als Gründe wurden unzureichende Vergütung, Zeitmangel, schlechte Patientencompliance, aber auch widersprüchliche Leitlinien angegeben (126). Es zeigt sich, dass eine multifaktorielle Strategie nötig ist, um die Qualität der Versorgung zu verbessern. 2005 wurde eine Meta-Analyse verschiedener Studien zur Verbesserung der Sekundärprävention bei Patienten mit KHK erstellt (127). Insgesamt wurden 63 Studien untersucht. Es ergab sich eine Reduktion der Myokardinfarkte um 17% innerhalb eines durchschnittlichen Nachbeobachtungszeitraumes von 12 Monaten. Ein Mortalitätsbenefit ergab sich erst nach längerer Nachverfolgung (127). Hinsichtlich dieses Benefits gab es keine Unterschiede zwischen den drei Arten von Sekundärpräventionsprogrammen: (127)

1. Aufklärung und Beratung hinsichtlich Risikofaktoren verbunden mit Sportprogrammen
2. nur Beratung
3. nur Sport

4.4 Gründe für Patientenincompliance

Es zeigt sich zunehmend, dass es eine Medikamentenincompliance gibt und dass diese mit schlechtem outcome und höheren Therapiekosten verbunden ist (128). Im Praxisalltag gibt es kaum Möglichkeiten die Patientencompliance zu kontrollieren oder sie effektiv zu verbessern. Der Hausarzt kann meist nicht kontrollieren, ob der Patient seine Medikamente einnimmt. Auch Spiegelbestimmungen im Blut erscheinen nicht praktikabel. In einer Studie an Patienten mit Koronarer Herzerkrankung wurde die Assoziation zwischen Medikamentenincompliance und vermehrter Hospitalisation und erhöhter Mortalität nachgewiesen (129). Jackevicius et al konnten zeigen, dass 7 Tage nach Entlassung aus dem stationären Aufenthalt aufgrund eines Myokardinfarktes, ca. 24% der Patienten noch nicht einmal ihre Rezepte eingelöst hatten (130). In dieselbe Richtung wiesen auch Ergebnisse einer Studie aus dem Jahr 2006 (85). Bei Patienten, die mit Betablocker, Statin und ASS entlassen wurden, nahmen 35% der Patienten nach einem Monat eines der drei Medikamente nicht mehr ein und 12% nahmen keines der drei Medikamente mehr

ein (85). Eine Methode der Compliancekontrolle ist die regelmäßige Zählung der Tabletten (131). Allerdings wird hierbei die Zeit der Einnahme nicht erfasst und es kann sein, dass Patienten Tabletten wegwerfen vor der Zählung, um ein besseres Ergebnis zu erzielen.

Bei Betrachtung der Studien, die eine Verbindung zwischen Medikamentencompliance und schlechtem Outcome herstellen, sollte man auch daran denken, dass die Patienten mit guter Compliance vermutlich auch insgesamt einen gesünderen Lebensstil haben als die mit schlechter Compliance und auf diese Weise die herausgefundene Assoziation noch verstärken (132). Die Gründe für Medikamentenincompliance sind sicher multifaktoriell. Prinzipiell kann man zwischen beabsichtigter und unbeabsichtigter Incompliance unterscheiden (133). Beabsichtigte Incompliance kann als Folge des Abwägens von Nutzen und Risiken durch den Patienten erfolgen. Unbeabsichtigte kann durch Vergessen oder Sorglosigkeit entstehen (133).

Die Weltgesundheitsorganisation hat die Gründe für Medikamentenincompliance in fünf Kategorien unterteilt: (134)

- Gesundheitssystem – z.B. schlechtes Arzt-Patientenverhältnis, unzureichender Zugang zu medizinischer Versorgung
- Umstände der Erkrankung – z.B. asymptomatische chronische Erkrankungen oder psychiatrische Erkrankungen
- Patientenbedingt – z.B. körperliche Behinderungen (Visuseinschränkung), junges Alter
- Therapiebedingt – z.B. komplexe Therapie, Nebenwirkungen
- Sozioökonomisch – z.B. hohe Medikamentenkosten, niedriges Bildungsniveau

Ansatzpunkte zur Verbesserung der Compliance sind also vielfältig. Daher sollten Verbesserungsstrategien auch nicht nur auf einen Faktor ausgerichtet sein.

Hierzu gehören beispielsweise: (134)

- Vermeidung von Mehrfachgaben eines Medikaments pro Tag (falls möglich)

- Bessere Aufklärung der Patienten bezüglich der Gründe für die Medikamentenverschreibung
- Regelmäßige ambulante Kontrollen und Möglichkeit von Rückfragen durch Patienten
- Spezielle Medikamentenboxen, um Vergessen von Tabletten zu vermeiden

4.5 Junge Patienten mit Koronarer Herzerkrankung

Es zeigt sich eine Zunahme der Häufigkeit des Akuten Koronarsyndrom bei jungen Patienten (135). Dies kann zum Teil auf die Zunahme der kardiovaskulären Risikofaktoren in dieser Gruppe zurückgeführt werden (135). In Myokardinfarktregistern zeigte sich der Anteil der Patienten unter 45 Jahren bei 2%-6% (136). In Autopsiestudien zeigten sich aber auch bei 50% der jungen Erwachsenen bereits atherosklerotische Veränderungen der Koronarien (137). Rauchen ist der häufigste Risikofaktor in dieser Patientengruppe und wird in mehreren Studien bei knapp über 90% gesehen. (138) In den hier vorliegenden Daten zeigt sich der Nikotinabusus bei „nur“ 77%. Wird allerdings der Anteil der ehemaligen Raucher hinzugenommen, liegt auch hier eine Häufigkeit von 90% vor. In einer amerikanischen Studie wurden junge Patienten (<45 Jahre) und ältere Patienten mit ST-Hebungsinfarkt untersucht (138). Bei den jüngeren zeigten sich v.a. Adipositas (78% vs. 35%) und eine positive Familienanamnese für Koronare Herzerkrankung (39% vs. 19%) deutlich häufiger als bei den älteren Patienten. Die Prävalenz für Übergewicht zeigt sich in den vorliegenden Daten ähnlich mit 73%, die positive Familienanamnese mit 52% sogar höher. Die Kurzzeitergebnisse hinsichtlich der Mortalität nach Myokardinfarkt sind bei diesen jungen Patienten besser als bei den Älteren (138). Die Langzeitprognose kann jedoch sehr schlecht sein. In einer Studie an 843 Patienten unter 40 Jahren mit Koronarer Herzerkrankung zeigte sich eine Mortalität von 30% nach 15 Jahren (139). Lag zusätzlich ein Diabetes mellitus vor, lag diese sogar bei 65%. Bei den Patienten mit stattgehabtem Myokardinfarkt fand sich eine 15-Jahres-Mortalität von 45% und bei denen mit einer LVEF von <30% lag die Mortalität bei 83% nach 15 Jahren (139). Diese Daten verdeutlichen wie wichtig eine optimale Sekundärprävention besonders bei den jungen Patienten ist.

Die vorliegenden Ergebnisse stehen in Einklang mit dem aktuellen Brucknerberger Herzbericht, dessen Daten zudem gerade für Sachsen-Anhalt eine überproportional hohe Herzinfarktsterblichkeit zeigen (82).

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen sowohl bei Männern als auch bei Frauen die häufigste Todesursache in Europa (140).

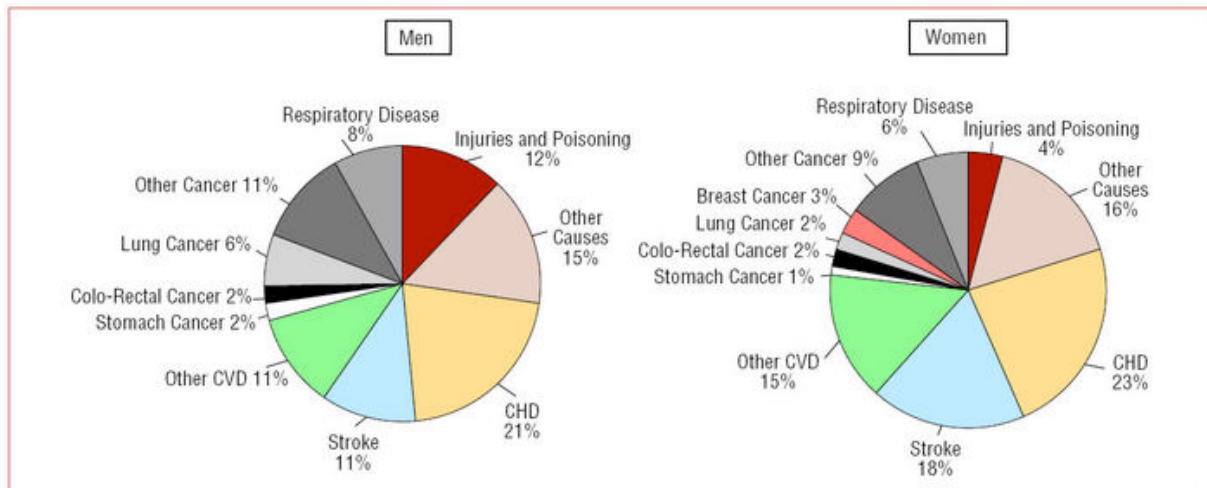


Abbildung 33 Todesursachen nach Geschlecht in Europa, nach Daten der WHO 2004, CHD=Coronary Heart Disease (141)

Frauen erleiden einen Myokardinfarkt meist später im Leben als Männer (142). Mit zunehmendem Alter nimmt die Myokardinfarktswahrscheinlichkeit bei Frauen zwar zu, aber insgesamt bleibt die Häufigkeit und Mortalität bei Frauen während des gesamten Lebens geringer als bei Männern (142). Trotzdem sind kardiovaskuläre Erkrankungen auch bei Frauen die häufigste Todesursache. Eine Ausnahme bilden hier nur die jungen Frauen, bei denen eine relevante KHK äußerst selten vorkommt (143). In diesen Fällen, d.h. Frauen < 50 Jahren, besteht dann jedoch ein hohes Mortalitätsrisiko (143). Verschiedene Studien zeigten in der Vergangenheit eine höhere Krankenhaus-, poststationäre und 30-Tage-Mortalität bei jungen Frauen mit akutem Myokardinfarkt verglichen mit Männern im gleichen Alter (142)(144)(145). Die Gründe hierfür sind nicht klar.

Das metabolische Syndrom zeigt bei jungen Männern einen stärkeren Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko als bei jungen Frauen (146). Eine mögliche Rolle des Östrogenspiegels wird hier diskutiert (147) (148). Darüber hinaus werden auch bisher unbekannte Risikofaktoren oder der Mangel an protektiven Faktoren, welche Frauen sonst schützen, in Erwägung gezogen.

In einer kürzlich veröffentlichten Studie wurde die Assoziation zwischen Alter und Geschlecht mit dem Beschwerdebild bei akutem Myokardinfarkt und der Krankenhausmortalität untersucht (149).

Frauen zeigten seltener das Leitsymptom des akuten Myokardinfarktes, den Brustschmerz, v.a. wenn sie jünger als 45 Jahre waren (149). Die Abwesenheit dieses Leitsymptoms war mit höherer Krankenhausmortalität assoziiert. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied wurde mit zunehmendem Alter jedoch immer geringer (149).

2009 wurde eine Studie veröffentlicht, in der die Krankenhausmortalität nach akutem Myokardinfarkt geschlechts- und altersspezifisch von 1994 bis 2006 untersucht wurde (150). Es fand sich insgesamt ein Rückgang der Mortalität bei Männern und Frauen. Bei den jungen Frauen war dieser Effekt jedoch dreimal stärker (150). Sicherlich hat hier die, in den letzten Jahren, deutlich verbesserte Aufklärung hinsichtlich der KHK bei Frauen eine Rolle gespielt.

Insgesamt ist die Datenlage zur Versorgungsqualität der jungen Patienten mit KHK unzureichend und bedarf weiterer Untersuchung.

Die Daten dieser Arbeiten belegen erstmals, dass die Versorgung von Patienten mit Akutem Koronarsyndrom in der Region Magdeburg unzureichend ist. Sowohl bei Ärzten als auch Patienten besteht ein erheblicher Schulungsbedarf. In der vorliegenden Arbeit erfolgte nur in 47% der Fälle eine leitliniengerechte Therapie. Etwa 32% der Patienten hatten noch Beschwerden. Außerdem befanden sich nur 40% der Patienten in fachärztlicher kardiologischer Betreuung.

4.6 Ausblick

In den letzten Jahren wurden immer bessere Behandlungsmöglichkeiten für die KHK entwickelt. Zum einen im Bereich der Interventionsmöglichkeiten als auch im Bereich der medikamentösen Therapie. Diese Therapien müssen die Patienten aber auch erreichen. Dies funktioniert während des Akutereignisses meist sehr gut. Aber hinsichtlich der Langzeitbetreuung und damit Sekundärprävention der zukünftigen kardiovaskulären Morbidität und Mortalität zeigen sich in Deutschland, und Sachsen-Anhalt im Besonderen, Defizite. (82) Die in anderen aktuellen Studien an Patienten mit KHK gezeigten schlechten Ergebnisse hinsichtlich der Versorgungsqualität, bestätigten sich in den vorliegenden Daten auch bei den jungen Patienten in Sachsen-Anhalt.

5 Zusammenfassung

Die KHK gehört zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland und anderen Industrienationen. Es zeigt sich zudem eine Zunahme dieser Erkrankung auch bei jungen Patienten aufgrund der Zunahme an kardiovaskulären Risikofaktoren in dieser Gruppe.

Die vorliegende Arbeit soll Auskunft über die Versorgungsqualität der jungen Patienten mit KHK geben. Dazu wurden Daten von 115 Patienten < 45 Jahren, die sich zwischen 2000 und 2004 in stationärer Behandlung in der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie des Universitätsklinikums Magdeburg befanden, ausgewertet. Anschließend konnten bis 2006 von diesen 115 Patienten 90 kontaktiert werden, um Auskunft über ihre Therapie und den Krankheitsverlauf zu erhalten. Die Patienten hatten ein durchschnittliches Alter von 39,5 Jahren. 80,9% waren männlich. Bei allen wurde mittels Koronarangiografie eine KHK nachgewiesen. Die medikamentöse Sekundärprävention mittels Kombination aus ASS, Betablocker, ACE-Hemmer und Statin zeigte sich unzureichend. Diese Therapie erhielten in der Nachbefragung nur 46,7% der Patienten. Aber auch bei Entlassung aus dem Krankenhaus wurden nur 65% mit dieser 4fach Kombination versorgt. In der Nachbefragung klagten weiterhin 36% der Patienten über Beschwerden. Nahezu alle Patienten befanden sich in ärztlicher Betreuung. Diese erfolgte jedoch in nur 40% der Fälle durch einen Kardiologen. Hinsichtlich der kardiovaskulären Risikofaktoren zeigte sich eine deutliche Abnahme des Nikotinabusus von 75% auf 37%. Der Anteil an übergewichtigen Patienten nahm jedoch leicht zu von 74% auf 78%. Nach eigener Auskunft der Patienten zeigten sich signifikante Verbesserungen hinsichtlich der Blutruckwerte und des Lipidstatus.

Die Daten dieser Arbeiten belegen, dass die Versorgung von Patienten mit Akutem Koronarsyndrom in der Region Magdeburg unzureichend ist. Insgesamt ist die vorliegende Arbeit die erste ihrer Art bundesweit, die die Versorgungsqualität bei jungen Patienten mit KHK analysiert hat. Die Daten aus dem Jahr 2006 werden auch weiterhin durch den letzten Herzbericht der deutschen Herzstiftung von 2011 gestützt, in dem Sachsen-Anhalt die höchste Sterblichkeit an Myokardinfarkten in Deutschland zeigt. Es scheint daher notwendig, die langfristige Sekundärprävention v.a. bei jungen Patienten mit KHK übergreifend von Klinik und ambulanter Betreuung zu verbessern.

6 Literaturverzeichnis

1. Statistisches Bundesamt. Todesursachen in Deutschland 2008. 2010 Feb;Fachserie 12(Reihe 4)
2. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997 Mai;349(9063):1436–1442.
3. Hansson GK. Atherosclerosis--an immune disease: The Anitschkov Lecture 2007. *Atherosclerosis* 2009 Jan;202(1):2–10.
4. Galkina E, Ley K. Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis (*). *Annu. Rev. Immunol* 2009;27:165–197.
5. Strydom HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Rosenfeld ME, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995 Sep;92(5):1355–1374.
6. Strydom HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME, Schaffer SA, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1994 Mai;89(5):2462–2478.[zitiert 2011 März 13]
7. Jonasson L, Holm J, Skalli O, Bondjers G, Hansson GK. Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. *Arteriosclerosis* 1986 Apr;6(2):131–138.
8. Kovanen PT, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995 Sep;92(5):1084–1088.
9. Hansson GK, Holm J, Jonasson L. Detection of activated T lymphocytes in the human atherosclerotic plaque. *Am. J. Pathol* 1989 Juli;135(1):169–175.
10. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.* 1999 Jan;340(2):115–126.
11. Trianti M, Xanthos T, Iacovidou N, Dargatzis N, Lekakis JP, Kyriakou F, Kremastinos DT. Relationship between individual cardiovascular risk factors and localization of coronary atherosclerotic lesions [Internet]. *Heart Lung* 2010 Aug
12. Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ WB. The Framingham Study: an epidemiological investigation of cardiovascular disease. NIH publication no. 87-2703. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute: 1987.

13. Bönner G, Gysan DB, Sauer G. [Prevention of arteriosclerosis. Importance of the treatment of arterial hypertension]. *Z Kardiol* 2005;94 Suppl 3:III/56–65.
14. Heitzer T, Meinertz T. [Prevention of coronary heart disease: smoking]. *Z Kardiol* 2005;94 Suppl 3:III/30–42.
15. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J. Am. Coll. Cardiol* 2004 Mai;43(10):1731–1737.
16. Preiss D, Sattar N. Lipids, lipid modifying agents and cardiovascular risk: a review of the evidence. *Clin. Endocrinol. (Oxf)* 2009 Juni;70(6):815–828.
17. McBride P. Triglycerides and risk for coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep* 2008 Okt;10(5):386–390.
18. Kannel WB, Vasan RS. Triglycerides as vascular risk factors: new epidemiologic insights. *Curr. Opin. Cardiol* 2009 Juli;24(4):345–350.
19. Stein JH, Rosenson RS. Lipoprotein Lp(a) excess and coronary heart disease. *Arch. Intern. Med* 1997 Juni;157(11):1170–1176.
20. Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, White IR, Marcovina SM, Collins R, Thompson SG, Danesh J. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA* 2009 Juli;302(4):412–423.
21. Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Nordestgaard BG. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA* 2009 Juni;301(22):2331–2339.
22. Gaeta G, Cuomo S, Capozzi G, Foglia MC, Barra S, Madrid A, Stornaiuolo V, Trevisan M. Lipoprotein(a) levels are increased in healthy young subjects with parental history of premature myocardial infarction. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008 Sep;18(7):492–496.
23. Pineda J, Marín F, Marco P, Roldán V, Valencia J, Ruiz-Nodar JM, Sogorb F, Lip GYH. Premature coronary artery disease in young (age <45) subjects: interactions of lipid profile, thrombophilic and haemostatic markers. *Int. J. Cardiol* 2009 Aug;136(2):222–225.
24. Barra S, Cuomo V, Silvestri N, Materazzi C, Vitagliano G, Capozzi G, Caruso S, Gaeta G, Trevisan M. Lipoprotein(a) concentration does not differ between sexes in healthy offspring of patients with premature myocardial infarction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2011 Juli;12(7):482–486.
25. Pedersen TR, Wilhelmsen L, Faergeman O, Strandberg TE, Thorgeirsson G, Troedsson L, Kristianson J, Berg K, Cook TJ, Haghfelt T, Kjerkshus J, Miettinen T, Olsson AG, Pyörälä K, Wedel H. Follow-up study of patients randomized in the Scandinavian simvastatin survival study (4S) of cholesterol lowering. *Am. J. Cardiol* 2000 Aug;86(3):257–262.

26. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994 Nov;344(8934):1383–1389.
27. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur. Heart J* 2001 Apr;22(7):554–572.
28. Todd Miller M, Lavie CJ, White CJ. Impact of obesity on the pathogenesis and prognosis of coronary heart disease. *J Cardiometab Syndr* 2008;3(3):162–167.
29. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol. Clin. North Am* 2010 März;39(1):1–7.
30. Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 2001 Aug;19(3):459–470.
31. O’Keefe JH, Abuannadi M. Dietary strategies for the prevention & treatment of metabolic syndrome. *Mo Med* 2010 Dez;107(6):406–409.
32. Logue J, Murray HM, Welsh P, Shepherd J, Packard C, Macfarlane P, Cobbe S, Ford I, Sattar N. Obesity is associated with fatal coronary heart disease independently of traditional risk factors and deprivation. *Heart* 2011 Apr;97(7):564–568.
33. Canoy D. Coronary heart disease and body fat distribution. *Curr Atheroscler Rep* 2010 März;12(2):125–133.
34. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:i–xii, 1–253.
35. Wirth A, Gohlke H. [Role of body weight for the prevention of coronary heart disease]. *Z Kardiol* 2005;94 Suppl 3:III/22–29.
36. Kumar A, Singh V. Atherogenic dyslipidemia and diabetes mellitus: what’s new in the management arena? *Vasc Health Risk Manag* 2010;6:665–669.
37. Mellbin LG, Anselmino M, Rydén L. Diabetes, prediabetes and cardiovascular risk. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 Mai;17 Suppl 1:S9–14.
38. Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM. [Diabetes mellitus and coronary artery disease--a high risk combination]. *Clin Res Cardiol* 2006 Jan;95 Suppl 1:i18–26.
39. Bartnik M, Rydén L, Ferrari R, Malmberg K, Pyörälä K, Simoons M, Standl E, Soler-Soler J, Ohrvik J. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur. Heart J* 2004 Nov;25(21):1880–1890.
40. Ndumele CE, Pradhan AD, Ridker PM. Interrelationships between inflammation, C-reactive protein, and insulin resistance. *J Cardiometab Syndr* 2006;1(3):190–196.

41. Morel O, Kessler L, Ohlmann P, Bareiss P. Diabetes and the platelet: toward new therapeutic paradigms for diabetic atherothrombosis. *Atherosclerosis* 2010 Okt;212(2):367–376.
42. World Health Organization. Diabetes Programme: Country and regional data. www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/. 2010 Mai;
43. Lynch EB, Liu K, Kiefe CI, Greenland P. Cardiovascular disease risk factor knowledge in young adults and 10-year change in risk factors: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am. J. Epidemiol* 2006 Dez;164(12):1171–1179.
44. Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions. A review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983 Juni;3(3):187–198.
45. Kuklina EV, Yoon PW, Keenan NL. Prevalence of coronary heart disease risk factors and screening for high cholesterol levels among young adults, United States, 1999-2006. *Ann Fam Med* 2010 Aug;8(4):327–333.
46. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002 Dez;106(25):3143–3421.
47. McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA, Malcom GT, Tracy RE, Oalmann MC, Strong JP. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol* 2000 Aug;20(8):1998–2004.
48. McGill HC Jr, McMahan CA. Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Am. J. Cardiol* 1998 Nov;82(10B):30T–36T.
49. Arzamendi D, Benito B, Tizon-Marcos H, Flores J, Tanguay JF, Ly H, Doucet S, Leduc L, Leung TK, Campuzano O, Iglesias A, Talajic M, Brugada R. Increase in sudden death from coronary artery disease in young adults. *Am. Heart J* 2011 März;161(3):574–580.
50. Loria CM, Liu K, Lewis CE, Hulley SB, Sidney S, Schreiner PJ, Williams OD, Bild DE, Detrano R. Early adult risk factor levels and subsequent coronary artery calcification: the CARDIA Study. *J. Am. Coll. Cardiol* 2007 Mai;49(20):2013–2020.
51. Chaer RA, Billeh R, Massad MG. Genetics and gene manipulation therapy of premature coronary artery disease. *Cardiology* 2004;101(1-3):122–130.
52. Berenson GS, Srinivasan SR. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: the Bogalusa Heart Study. *Neurobiol. Aging* 2005 März;26(3):303–307.
53. Cengel A, Tanindi A. Myocardial infarction in the young. *J Postgrad Med* 2009 Dez;55(4):305–313.

54. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993 Okt;88(4 Pt 1):1973–1998.
55. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, Braun LT, Creager MA, Franklin BA, Gibbons RJ, Grundy SM, Hiratzka LF, Jones DW, Lloyd-Jones DM, Minissian M, Mosca L, Peterson ED, Sacco RL, Spertus J, Stein JH, Taubert KA. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2011 Nov;124(22):2458–2473.
56. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. 2004.
57. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003 Dez;42(6):1206–1252.
58. Murphy SA, Cannon CP, Wiviott SD, McCabe CH, Braunwald E. Reduction in recurrent cardiovascular events with intensive lipid-lowering statin therapy compared with moderate lipid-lowering statin therapy after acute coronary syndromes from the PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009 Dez;54(25):2358–2362.
59. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002 Nov;106(21):2747–2757.
60. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A, American College of Sports Medicine, American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007 Aug;116(9):1081–1093.
61. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004 Nov;110(18):2952–2967.
62. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005 Okt;112(17):2735–2752.
63. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care* 2011 Jan;34 Suppl 1:S11–61.

64. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, Douglas PS, Foody JM, Gerber TC, Hinderliter AL, King SB 3rd, Kligfield PD, Krumholz HM, Kwong RYK, Lim MJ, Linderbaum JA, Mack MJ, Munger MA, Prager RL, Sabik JF, Shaw LJ, Sikkema JD, Smith CR Jr, Smith SC Jr, Spertus JA, Williams SV, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012 Dez;60(24):e44–e164.
65. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, Malmberg K, Rupprecht H, Zhao F, Chrolavicius S, Copland I, Fox KA, Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001 Aug;358(9281):527–533.
66. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, Fry ETA, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ, CREDO Investigators. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 Nov;288(19):2411–2420.
67. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann F-J, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM, TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2007 Nov;357(20):2001–2015.
68. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, PLATO Investigators, Freij A, Thorsén M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2009 Sep;361(11):1045–1057.
69. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N. Engl. J. Med.* 2000 Jan;342(3):145–153.
70. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M, Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2003 Apr;348(14):1309–1321.

71. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, Van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B, EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N. Engl. J. Med.* 2011 Jan;364(1):11–21.
72. De Peuter OR, Lussana F, Peters RJG, Büller HR, Kamphuisen PW. A systematic review of selective and non-selective beta blockers for prevention of vascular events in patients with acute coronary syndrome or heart failure. *Neth J Med* 2009 Okt;67(9):284–294.
73. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009 März;373(9667):929–940.
74. Yan AT, Yan RT, Tan M, Huynh T, Soghrati K, Brunner LJ, DeYoung P, Fitchett DH, Langer A, Goodman SG. Optimal medical therapy at discharge in patients with acute coronary syndromes: temporal changes, characteristics, and 1-year outcome. *Am. Heart J* 2007 Dez;154(6):1108–1115.
75. Baberg HT, Yazar A, Brechmann T, Grewe P, Kugler J, De Zeeuw J, Bojara W, Lawo T, Mügge A. [Health care quality: medication and prevention in patients with and without coronary heart disease]. *Med. Klin. (Munich)* 2004 Jan;99(1):1–6.
76. Geller JC, Cassens S, Brosz M, Keil U, Bernarding J, Kropf S, Bierwirth RA, Lippmann-Grob B, Schultheiss H-P, Schlüter K, Pels K. Achievement of guideline-defined treatment goals in primary care: the German Coronary Risk Management (CoRiMa) study. *Eur. Heart J* 2007 Dez;28(24):3051–3058.
77. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976 Sep;54(3):522–523.
78. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the heart and great vessels. 1994;9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co:253–256.
79. Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndrome. *Am Fam Physician* 2005 Juli;72(1):119–126.
80. Stafford RS, Radley DC. The underutilization of cardiac medications of proven benefit, 1990 to 2002. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003 Jan;41(1):56–61.
81. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern SM, Ho M, Howard V, Kissela B, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wilson M, Hong Y. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008 Jan;117(4):e25–146.
82. Bruckenberger E. Herzbericht 2010. 2011 Okt;
83. Deutsche Herzstiftung. Deutscher Herzbericht 2011. 2012 Dez;

84. Horwitz RI, Viscoli CM, Berkman L, Donaldson RM, Horwitz SM, Murray CJ, Ransohoff DF, Sindelar J. Treatment adherence and risk of death after a myocardial infarction. *Lancet* 1990 Sep;336(8714):542–545.
85. Ho PM, Spertus JA, Masoudi FA, Reid KJ, Peterson ED, Magid DJ, Krumholz HM, Rumsfeld JS. Impact of medication therapy discontinuation on mortality after myocardial infarction. *Arch. Intern. Med* 2006 Sep;166(17):1842–1847.
86. Doyle F, De La Harpe D, McGee H, Shelley E, Conroy R. Gender differences in the presentation and management of acute coronary syndromes: a national sample of 1365 admissions. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005 Aug;12(4):376–379.
87. Austin PC, Mamdani MM, Juurlink DN, Alter DA, Tu JV. Missed opportunities in the secondary prevention of myocardial infarction: an assessment of the effects of statin underprescribing on mortality. *Am. Heart J.* 2006 Mai;151(5):969–975.
88. Seidl K, Hauer B, Zahn R, Senges J. [Renaissance of beta blocker therapy in myocardial infarct]. *Z Kardiol* 1996 Okt;85(10):737–744.
89. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Spiegelman D, Hertzmark E, Thibault G, Goldman L. Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. *JAMA* 1997 Jan;277(2):115–121.
90. Byington RP. Beta-blocker heart attack trial: design, methods, and baseline results. Beta-blocker heart attack trial research group. *Control Clin Trials* 1984 Dez;5(4):382–437.
91. Viscoli CM, Horwitz RI, Singer BH. Beta-blockers after myocardial infarction: influence of first-year clinical course on long-term effectiveness. *Ann. Intern. Med.* 1993 Jan;118(2):99–105.
92. Ellis JJ, Erickson SR, Stevenson JG, Bernstein SJ, Stiles RA, Fendrick AM. Suboptimal statin adherence and discontinuation in primary and secondary prevention populations. *J Gen Intern Med* 2004 Juni;19(6):638–645.
93. Goff DC, Gu L, Cantley LK, Sheedy DJ, Cohen SJ. Quality of care for secondary prevention for patients with coronary heart disease: results of the Hastening the Effective Application of Research through Technology (HEART) trial. *Am. Heart J* 2003 Dez;146(6):1045–1051.
94. Kjekshus J, Pedersen TR. Reducing the risk of coronary events: evidence from the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Am. J. Cardiol* 1995 Sep;76(9):64C–68C.
95. Muhlestein JB, Horne BD, Bair TL, Li Q, Madsen TE, Pearson RR, Anderson JL. Usefulness of in-hospital prescription of statin agents after angiographic diagnosis of coronary artery disease in improving continued compliance and reduced mortality. *Am. J. Cardiol* 2001 Feb;87(3):257–261.
96. Fonarow GC. In-hospital initiation of cardiovascular protective medications for patients undergoing percutaneous coronary intervention: taking advantage of the teachable moment. *J Invasive Cardiol* 2003 Nov;15(11):646–652.

97. Birkhead JS, Weston C, Lowe D. Impact of specialty of admitting physician and type of hospital on care and outcome for myocardial infarction in England and Wales during 2004-5: observational study. *BMJ* 2006 Juni;332(7553):1306–1311.
98. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kälberer B, Weiss C, Von Hodenberg E, Schlierf G, Schuler G, Zimmermann R, Kübler W. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997 Okt;96(8):2534–2541.
99. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990 Sep;336(8715):624–626.
100. EUROASPIRE. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. EUROASPIRE Study Group. European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events. *Eur. Heart J* 1997 Okt;18(10):1569–1582.
101. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 Apr;16(2):121–137.
102. Smith SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pearson T, Pfeffer MA, Taubert KA. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J. Am. Coll. Cardiol* 2006 Mai;47(10):2130–2139.
103. Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. Nationale Versorgungsleitlinie chronische KHK. 2006
104. Hobbs FDR, Erhardt L. Acceptance of guideline recommendations and perceived implementation of coronary heart disease prevention among primary care physicians in five European countries: the Reassessing European Attitudes about Cardiovascular Treatment (REACT) survey. *Fam Pract* 2002 Dez;19(6):596–604.
105. Asch SM, Kerr EA, Keeseey J, Adams JL, Setodji CM, Malik S, McGlynn EA. Who is at greatest risk for receiving poor-quality health care? *N. Engl. J. Med.* 2006 März;354(11):1147–1156.
106. Mosca L, Linfante AH, Benjamin EJ, Berra K, Hayes SN, Walsh BW, Fabunmi RP, Kwan J, Mills T, Simpson SL. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines. *Circulation* 2005 Feb;111(4):499–510.
107. Hyman DJ, Pavlik VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians: blood pressure thresholds, drug choices, and the role

of guidelines and evidence-based medicine. Arch. Intern. Med 2000 Aug;160(15):2281–2286.

108. Doroodchi H, Abdolrasulnia M, Foster JA, Foster E, Turakhia MP, Skelding KA, Sagar K, Casebeer LL. Knowledge and attitudes of primary care physicians in the management of patients at risk for cardiovascular events. BMC Fam Pract 2008;9:42.
109. Choudhry NK, Fletcher RH, Soumerai SB. Systematic review: the relationship between clinical experience and quality of health care. Ann. Intern. Med. 2005 Feb;142(4):260–273.
110. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, Rubin HR. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. JAMA 1999 Okt;282(15):1458–1465.
111. Spencer F, Scleparis G, Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Decade-long trends (1986 to 1997) in the medical treatment of patients with acute myocardial infarction: A community-wide perspective. Am. Heart J. 2001 Okt;142(4):594–603.
112. Newby LK, LaPointe NMA, Chen AY, Kramer JM, Hammill BG, DeLong ER, Muhlbaier LH, Califf RM. Long-term adherence to evidence-based secondary prevention therapies in coronary artery disease. Circulation 2006 Jan;113(2):203–212.
113. Peterson ED, Roe MT, Mulgund J, DeLong ER, Lytle BL, Brindis RG, Smith SC Jr, Pollack CV Jr, Newby LK, Harrington RA, Gibler WB, Ohman EM. Association between hospital process performance and outcomes among patients with acute coronary syndromes. JAMA 2006 Apr;295(16):1912–1920.
114. Mehta RH, Montoye CK, Gallogly M, Baker P, Blount A, Faul J, Roychoudhury C, Borzak S, Fox S, Franklin M, Freundl M, Kline-Rogers E, LaLonde T, Orza M, Parrish R, Satwicz M, Smith MJ, Sobotka P, Winston S, Riba AA, Eagle KA. Improving quality of care for acute myocardial infarction: The Guidelines Applied in Practice (GAP) Initiative. JAMA 2002 März;287(10):1269–1276.
115. Bradford WD, Chen J, Krumholz HM. Under-utilisation of beta-blockers after acute myocardial infarction. Pharmacoeconomic implications. Pharmacoeconomics 1999 März;15(3):257–268.
116. Majumdar SR, McAlister FA, Furberg CD. From knowledge to practice in chronic cardiovascular disease: a long and winding road. J. Am. Coll. Cardiol. 2004 Mai;43(10):1738–1742.
117. Feely J, Chan R, McManus J, O'Shea B. The influence of hospital-based prescribers on prescribing in general practice. Pharmacoeconomics 1999 Aug;16(2):175–181.
118. Ho PM, Masoudi FA, Peterson ED, Grunwald GK, Sales AE, Hammermeister KE, Rumsfeld JS. Cardiology management improves secondary prevention measures among patients with coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology 2004 Mai;43(9):1517–1523.

119. Asch DA, Jedrzejewski MK, Christakis NA. Response rates to mail surveys published in medical journals. *J Clin Epidemiol* 1997 Okt;50(10):1129–1136.
120. Vinker S, Shani M, Baevsky T, Elhayany A. Adherence with statins over 8 years in a usual care setting. *Am J Manag Care* 2008 Juni;14(6):388–392.
121. Lewis WR, Peterson ED, Cannon CP, Super DM, LaBresh KA, Quealy K, Liang L, Fonarow GC. An organized approach to improvement in guideline adherence for acute myocardial infarction: results with the Get With The Guidelines quality improvement program. *Arch. Intern. Med* 2008 Sep;168(16):1813–1819.
122. Berthiaume JT, Davis J, Taira DA, Thein KK. A managed care organization's use of integrated health management to improve secondary prevention of coronary artery disease. *Am J Manag Care* 2007 März;13(3):142–147.
123. Chen JY, Tian H, Juarez DT, Yermilov I, Braithwaite RS, Hodges KA, Legorreta A, Chung RS. Does pay for performance improve cardiovascular care in a „real-world“ setting? *Am J Med Qual* 2011 Okt;26(5):340–348.
124. Campbell SM, Reeves D, Kontopantelis E, Sibbald B, Roland M. Effects of pay for performance on the quality of primary care in England. *N. Engl. J. Med.* 2009 Juli;361(4):368–378.
125. Stagmo M, Israelsson B, Brandström H, Hedbäck B, Lingfors H, Nilsson P, Erhardt L. The Swedish National Programme for Quality Control of Secondary Prevention of Coronary Artery Disease--results after one year. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004 Feb;11(1):18–24.
126. Heidrich J, Behrens T, Raspe F, Keil U. Knowledge and perception of guidelines and secondary prevention of coronary heart disease among general practitioners and internists. Results from a physician survey in Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005 Dez;12(6):521–529.
127. Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann. Intern. Med* 2005 Nov;143(9):659–672.
128. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N. Engl. J. Med.* 2005 Aug;353(5):487–497.
129. Ho PM, Magid DJ, Shetterly SM, Olson KL, Maddox TM, Peterson PN, Masoudi FA, Rumsfeld JS. Medication nonadherence is associated with a broad range of adverse outcomes in patients with coronary artery disease. *Am. Heart J.* 2008 Apr;155(4):772–779.
130. Jackevicius CA, Li P, Tu JV. Prevalence, predictors, and outcomes of primary nonadherence after acute myocardial infarction. *Circulation* 2008 Feb;117(8):1028–1036.
131. Gossec L, Tubach F, Dougados M, Ravaud P. Reporting of adherence to medication in recent randomized controlled trials of 6 chronic diseases: a systematic literature review. *Am. J. Med. Sci.* 2007 Okt;334(4):248–254.

132. Simpson SH, Eurich DT, Majumdar SR, Padwal RS, Tsuyuki RT, Varney J, Johnson JA. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality. *BMJ* 2006 Juli;333(7557):15.
133. Lowry KP, Dudley TK, Oddone EZ, Bosworth HB. Intentional and unintentional nonadherence to antihypertensive medication. *Ann Pharmacother* 2005 Aug;39(7-8):1198–1203.
134. World Health Organization. Adherence to Long-Term Therapy: Evidence for action. Available at: http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_introduction.pdf. 2003;
135. Eged M, Viswanathan G, Davis GK. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J* 2005 Dez;81(962):741–745.
136. Jalowiec DA, Hill JA. Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc Clin* 1989;20(1):197–206.
137. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Herderick EE, Cornhill JF. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA* 1999 Feb;281(8):727–735.[zitiert 2011 Dez 1]
138. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 Sep;26(3):654–661.
139. Cole JH, Miller JI 3rd, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003 Feb;41(4):521–528.
140. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update available at: www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html. 2008
141. Stramba Badiale M, Priori SG. [Current strategies to diminish the impact of cardiovascular diseases in women]. *Rev Esp Cardiol* 2006 Nov;59(11):1190–1193.
142. Rosengren A, Spetz CL, Köster M, Hammar N, Alfredsson L, Rosén M. Sex differences in survival after myocardial infarction in Sweden; data from the Swedish National Acute Myocardial Infarction Register. *Eur. Heart J.* 2001 Feb;22(4):314–322.
143. Levit RD, Reynolds HR, Hochman JS. Cardiovascular disease in young women: a population at risk. *Cardiol Rev* 2011 Apr;19(2):60–65.
144. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N. Engl. J. Med.* 1999 Juli;341(4):217–225.

145. Vaccarino V, Krumholz HM, Yarzebski J, Gore JM, Goldberg RJ. Sex differences in 2-year mortality after hospital discharge for myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 2001 Feb;134(3):173–181.
146. Sadeghian S, Darvish S, Salimi S, Esfehiani FA, Fallah N, Mahmoodian M, Salarifar M, Karimi A. Metabolic syndrome: stronger association with coronary artery disease in young men in comparison with higher prevalence in young women. *Coron. Artery Dis.* 2007 Mai;18(3):163–168.
147. Murphy E. Estrogen signaling and cardiovascular disease. *Circ. Res.* 2011 Sep;109(6):687–696.
148. Sanz-González SM, Cano A, Valverde MA, Hermenegildo C, Andrés V. Drug targeting of estrogen receptor signaling in the cardiovascular system: preclinical and clinical studies. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2004 Apr;2(2):107–122.
149. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, Kiefe CI, Frederick PD, Sopko G, Zheng Z-J. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA* 2012 Feb;307(8):813–822.
150. Vaccarino V, Parsons L, Peterson ED, Rogers WJ, Kiefe CI, Canto J. Sex differences in mortality after acute myocardial infarction: changes from 1994 to 2006. *Arch. Intern. Med.* 2009 Okt;169(19):1767–1774.

7 Danksagung

Ich danke Herrn **Prof. Dr. med. Helmut Klein**, emeritierter Direktor der Universitätsklinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, Magdeburg, für die Überlassung meines Promotionsthemas.

Großen Dank schulde ich Herrn **Prof. Dr. med. Andreas Götte** für die Unterstützung und Betreuung beim Erstellen dieser Arbeit.

Außerdem bedanke ich mich bei der Medizinischen Dokumentationsassistentin der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, **Frau Antje Weninger**, für die Unterstützung bei der Patientenauswahl.

Mein Dank gilt natürlich auch den Studienteilnehmern, die sich bereitwillig für diese Studie zur Verfügung stellten.

Vor allem danke ich aber meinen Eltern und Großeltern für die Unterstützung bei dieser Arbeit und auch für all ihre Liebe, ihre Fürsorge und ihr Vertrauen. Mein Dank gilt auch meiner restlichen Familie und meinen Freunden.

Erklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

Versorgungsqualität der Sekundärprävention von jungen Patienten mit Koronarer Herzerkrankung

in der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie
mit Unterstützung durch Herrn Professor Götte

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine
anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Abfassung der Dissertation sind Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur
Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere
Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Magdeburg, den 15.10.2013

Stephanie Uslar

8 Bildungsweg

Persönliche Angaben

Name: Stephanie Uslar
Geb. am: 10.01.1981
in: Schönebeck/Elbe

Schulbildung

1986 – 1990 Grundschule
1990 – 1999 Gymnasium im Malzmühlenfeld Schönebeck/Elbe
1999 Abitur

Hochschulausbildung

1999 – 2005 Studium der Humanmedizin an der Otto-von-Guericke Universität
Magdeburg

2002 - 2003 Famulatur am/ im:
St. Vinzenz-Krankenhaus, Essen, Gastroenterologie
Childrens Hospital San Diego, USA, HNO- und Augenheilkunde
UCSD Medical Center, San Diego, USA, Kardiologie
Klinikum Schönebeck, Notaufnahme

2004 - 2005 Praktisches Jahr in/am:
Universitätsklinikum Magdeburg, Herz- und Thoraxchirurgie
sowie Gefäßchirurgie
Good Samaritan Hospital Los Angeles, USA, Kardiologie
Spital Langenthal, Schweiz, Anästhesie

2005 Erteilung der Approbation als Ärztin

Seit 2006 Assistenzärztin in der Klinik für Kardiologie, Angiologie und
Pneumologie, Universitätsklinikum Magdeburg

Magdeburg, den 15.10.2013

9 Anlagen

Interviewbogen:

Name:

Alter:

Telefonnummer:

1. Aktuelles Befinden:

Haben Sie Schmerzen oder ein Druckgefühl im Bereich der Brust?: ja nein

(Falls ja, haben Sie diese Beschwerden bei schwerer Belastung

mittlerer Belastung

leichter Belastung

in Ruhe

Haben Sie Luftnot?: ja nein

(Falls ja, haben Sie diese Beschwerden bei schwerer Belastung

mittlerer Belastung

leichter Belastung

in Ruhe

Sonstige Beschwerden (auch außerhalb der Herzerkrankung):

2. Ambulante Betreuung:

Gehen Sie regelmäßig zu einem niedergelassenen Arzt? ja nein

Wenn ja, wie oft gehen Sie zu diesem Arzt?

Name des Arztes:

Wurden dort neue krankhafte Befunde erhoben? ja nein

Wenn ja, welche:

3. Wie oft waren Sie wegen Ihrer Herzerkrankung in einem Krankenhaus in Behandlung?
(bei uns oder in einem anderen Krankenhaus)

Wann und warum:

4. Rauchen Sie? ja nein

Falls nein, haben Sie früher geraucht? : ja nein

Anzahl der Zigaretten pro Tag für wie viele Jahre?:

5. Haben Sie erhöhten Blutdruck?: ja nein

evtl. ein aktueller Wert:

6. Haben Sie erhöhte Cholesterinwerte(Blutfettwerte)? : ja nein

-> Werden diese Werte mit Medikamenten eingestellt? Blutdruck ja nein

Cholesterin ja nein

7. Haben Sie Diabetes (Zuckerkrankheit)? ja nein

Falls ja, benötigen Sie Insulin? ja nein seit wann:

8. Nehmen Sie Kontrazeptiva („Anti-Baby-Pille“) ein? ja nein

Falls nein, haben Sie sie jemals eingenommen? ja nein

Für wie viele Jahre insgesamt?

8. Wieviel wiegen Sie?

9. Welche Medikamente nehmen Sie zurzeit ein?

10. Möchten Sie einen Termin in der kardiologischen Ambulanz? ja nein

(Wenn ja, werden wir Ihnen diesen Termin schriftlich mitteilen.)

