



Factsheet Kardiologie

Autor:in: PD Dr. med. Jelena-Rima Templin-Ghadri

01.07.2022

Ergänzend hierzu: Foliensatz zum Factsheet Kardiologie

Vorbemerkung: Das Factsheet Kardiologie stellt, wie alle anderen Factsheets, beispielhaft einzelne Geschlechterunterschiede dar. Es erhebt keinen Anspruch auf vollständige Darstellung der Problematik.

Inhaltsverzeichnis

1 Kardiologie	3
1.1 Akuter Herzinfarkt bei Frauen	3
1.1.1 Was ist ein Herzinfarkt (HI)?	3
1.1.2 Welche Unterschiede gibt es bei den Risikofaktoren und bzgl. Alter?	3
1.1.3 Wie ist die Symptomatik?	3
1.1.4 Gibt es Unterschiede in der Pathophysiologie?	3
1.1.5 Wie sind die Komplikationen und Prognose?	3
1.2 Spontane Koronararterien-dissektion (SCAD)	3
1.2.1 Was ist eine spontane Koronararterien-dissektion (SCAD)?	3
1.2.2 Wer wird von einer SCAD betroffen?	3
1.2.3 Wie ist die Symptomatik?	3
1.2.4 Wodurch wird eine SCAD verursacht?	4
1.2.5 Wie sind die Komplikationen?	4
1.2.6 Wie ist die Prognose?	4
1.3 Takotsubo Syndrom	4
1.3.1 Was ist ein Takotsubo Syndrom (TTS)?	4
1.3.2 Wer wird vom TTS betroffen?	4
1.3.3 Wie ist die Symptomatik?	4
1.3.4 Wodurch wird ein TTS verursacht?	4
1.3.5 Wie sind die Komplikationen?	4
1.3.6 Wie ist die Prognose?	4
1.4 Peripartale Kardiomyopathie	5
1.4.1 Was ist eine peripartale Kardiomyopathie (PPCM)?	5
1.4.2 Wer wird von einer PPCM betroffen?	5
1.4.3 Wie ist die Symptomatik?	5
1.4.4 Wodurch wird eine PPCM verursacht?	5
1.4.5 Wie ist die Therapie?	5
1.4.6 Wie ist die Prognose?	5
2 Literaturverzeichnis	6

Factsheet Kardiologie

1 Kardiologie

1.1 Akuter Herzinfarkt bei Frauen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigste Todesursache bei Frauen weltweit. Interessanterweise bleibt trotz Verbesserungen in der Diagnostik und Therapie die kardiovaskuläre Mortalität (Fallsterblichkeit) vor allem bei den jüngeren weiblichen Patienten höher als bei den männlichen.

1.1.1 Was ist ein Herzinfarkt (HI)?

Herzinfarkt bezeichnet einen regionalen Untergang von Myokard aufgrund einer lokalen Ischämie. Ursächlich sind dabei insbesondere Verengungen im Lumen der Koronararterien (MI Typ 1) oder ein erhöhter Sauerstoffbedarf des Myokards (Typ 2).

1.1.2 Welche Unterschiede gibt es bei den Risikofaktoren und bzgl. Alter?

Obwohl Frauen ähnliche Risikofaktoren mit den Männern teilen, zeigen Risikofaktoren wie arterieller Hypertonus oder Diabetes mellitus bei der weiblichen Population eine stärkere Assoziation mit einem HI [1,2] Frauen sind oft älter, wenn sie ihren ersten Herzinfarkt erleiden → (Durchschnittsalter 71.8 Jahren vs. 65 Jahren) [3]. Es wird angenommen, dass dazu unter anderen die schützende Rolle der zirkulierenden Östrogene auf das Endothel beitragen [4].

1.1.3 Wie ist die Symptomatik?

Wie bei den Männern ist das häufigste Symptom bei den Frauen eine Angina pectoris, Atemnot oder Unwohlsein. Bei Frauen treten jedoch häufiger sogenannte atypische Symptome auf, insbesondere Kurzatmigkeit, Übelkeit/Erbrechen und Rücken- oder Kieferschmerzen [5].

1.1.4 Gibt es Unterschiede in der Pathophysiologie?

Die Koronarpathologie interagiert mit den biologischen Geschlechtsmerkmalen von Frauen und es zeigen sich Unterschiede in der Plaquebeschaffenheit mit weniger

Tendenz zu Rupturen und mehr Erosionen im Vergleich zu Männern [6,7]. Die Frauen zeigen ebenfalls eine höhere Prävalenz von Koronararterienspasmen (CAS) und spontanen Koronararteriendissektionen (SCAD) [8-10].

1.1.5 Wie sind die Komplikationen und Prognose?

Im Vergleich zu Männern zeigen sich bei Frauen mit einem akuten Koronarsyndrom (ACS) /Herzinfarkt und koronarer Revaskularisation häufiger mehr Blutungskomplikationen, längere Krankenhausaufenthalte und eine höhere intra-hospitale Mortalität. Die Rehospitalisationsrate ist ebenfalls um ca. ein Drittel höher [5,11].

1.2 Spontane Koronararteriendissektion (SCAD)

1.2.1 Was ist eine spontane Koronararteriendissektion (SCAD)?

Bei der SCAD handelt es sich um einen spontanen Einriss der Wand einer Koronararterie. Durch Ausbildung eines Wandhämatoms kommt es zu einer lokalen Ischämie und damit in den meisten Fällen zu einem Myokardinfarkt [12] Nach aktueller Datenlage ist die SCAD für 2-4% der ACS verantwortlich [13-15], mit deutlich höherem Anteil bei Frauen <50 Jahren (24-35%) [16, 17]. Sie ist die häufigste Ursache schwangerschaftsassoziierter Myokardinfarkte (43%) [18].

1.2.2 Wer wird von einer SCAD betroffen?

Der Grossteil der Patienten sind prämenopausale Frauen. Das Durchschnittsalter beträgt 44-55 Jahre [19]. 90% der Patienten sind weiblich [19]. Eine besondere Patientengruppe sind schwangere und stillende Frauen, wobei diese etwa 2-8% der Fälle ausmachen. Hier tritt die SCAD meistens im dritten Trimenon oder der frühen postpartalen Phase auf [12, 17, 18].

1.2.3 Wie ist die Symptomatik?

Patienten mit SCAD entwickeln typischerweise Symptome eines akuten Herzinfarktes wie Brustschmerzen und Dyspnoe. Zudem kann eine Begleitsymptomatik wie Übelkeit, Kältschweißigkeit oder Schwindel auftreten [12].

1.2.4 Wodurch wird eine SCAD verursacht?

Es wird angenommen, dass prädisponierende Arteriopathien wie die fibromuskuläre Dysplasie, hormonelle Einflüsse, systemische Entzündungszustände sowie genetische Faktoren die Empfänglichkeit der Patienten für eine SCAD erhöhen. Bestimmte Triggerfaktoren wie physischer und emotionaler Stress, welche die Schwerkraft auf die Herzkranzgefäße erhöhen, führen dann zum akuten Auftreten der spontanen Koronararterien-dissektion [20]. Bei einem Teil der Patienten finden sich jedoch weder prädisponierende Erkrankungen noch akute Triggerfaktoren [12].

1.2.5 Wie sind die Komplikationen?

Akute Komplikationen umfassen insbesondere eine erneute Ischämie durch Progredienz der Dissektion und Rhythmusstörungen. Tod, Herzkreislaufstillstand und kardiogener Schock sind selten [21].

1.2.6 Wie ist die Prognose?

Die Langzeit-Mortalität nach SCAD ist niedrig mit einer 10-Jahres-Überlebensrate von 92% [18]. Jedoch ist die Morbidität bei SCAD verhältnismässig hoch. Die Rate kardiovaskulärer Komplikationen wird auf 50% nach zehn Jahren geschätzt [20]. Die Rezidivrate wird mit bis zu 37% angegeben und stellt den Hauptteil der kardiovaskulären Langzeitkomplikationen dar. Der größte Teil der Rezidive betrifft andere Koronararterien als beim Erstereignis und tritt in den ersten Jahren danach auf [13].

1.3 Takotsubo Syndrom

1.3.1 Was ist ein Takotsubo Syndrom (TTS)?

Eine akut einsetzende Herzerkrankung, die durch eine transiente Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels charakterisiert ist. Ein TTS kann bei 7-8% der Patientinnen mit ACS gefunden werden.

1.3.2 Wer wird vom TTS betroffen?

Das TTS betrifft vorwiegend Frauen im höheren Alter. 90% aller Betroffenen sind weiblich und in einem Durchschnittsalter von 67-70 Jahre [22, 23].

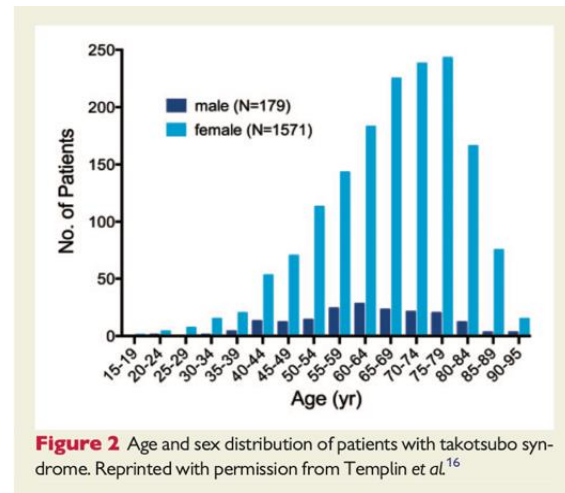


Figure 2 Age and sex distribution of patients with Takotsubo Syndrome. Reprinted with permission from Templin et al.¹⁶

1.3.3 Wie ist die Symptomatik?

Das TTS geht mit einer herzfarktähnlichen Symptomatik, wie Angina pectoris, Dyspnoe oder Synkope einher [24]. Die Frauen präsentieren sich im Vergleich häufiger mit Brustschmerzen [25]. Sie können aber auch Symptome zeigen wie Übelkeit oder Erbrechen.

1.3.4 Wodurch wird ein TTS verursacht?

In ca. zwei Dritteln der Fälle gehen dem TTS belastende Situationen voraus. Bei den Frauen handelt es sich häufiger um emotionale Trigger (29.2% vs. 14.5%), wobei bei den Männern die physischen Trigger (50.8% vs. 34.3%) überwiegen. Anhand dieser Trigger erfolgt ebenfalls eine Risikostratifizierung [22].

1.3.5 Wie sind die Komplikationen?

Im stationären Verlauf können Komplikationen wie kardiogener Schock, Beatmungs- und Katecholaminbedürftigkeit, kardiopulmonale Reanimation oder Tod auftreten. Dabei weisen Frauen im Vergleich zu Männern weniger komplikationsreiche Verläufe auf [22].

1.3.6 Wie ist die Prognose?

Im Langzeitverlauf zeigt sich eine Sterberate von 5,6% pro Patientenjahr und eine MACCE-Rate von 9,9% pro Patientenjahr. Interessanterweise zeigt sich die Prognose bei den Frauen günstiger, mit einer tieferen Sterblichkeitsrate (5.0 % vs. 12.9 % pro Patientenjahr) und

weniger MACCE (8.7 % vs. 16.0 % pro Patientenjahr) [22]. Patienten mit emotionalem Trigger könnten eine bessere Prognose haben als Patienten mit physischem oder neurologischem Trigger.

1.4 Peripartale Kardiomyopathie

1.4.1 Was ist eine peripartale Kardiomyopathie (PPCM)?

Eine seltene, lebensgefährliche Herzerkrankung, die durch eine akute oder subakute Herzinsuffizienz aufgrund von einer linksventrikulären systolischen Dysfunktion charakterisiert ist. Die Inzidenz ist regional unterschiedlich, mit ca. 1:2200 in den USA und 1:100-1:1000 in Afrika, und tendenziell zunehmend [26].

1.4.2 Wer wird von einer PPCM betroffen?

Die PPCM betrifft Schwangere in den letzten vier Wochen der Schwangerschaft oder in den ersten fünf Monaten nach ihrem Abschluss, auch späteres Auftreten ist möglich.

1.4.3 Wie ist die Symptomatik?

Die PPCM kann sich mit Symptomen wie Dyspnoe, Müdigkeit, Ödeme, Nykturie oder Palpitationen präsentieren, die sehr den üblichen peripartalen Beschwerden von gesunden Frauen ähneln. Dies stellt diagnostisch eine besondere Herausforderung dar [27].

1.4.4 Wodurch wird eine PPCM verursacht?

Die genaue Ätiologie ist soweit nicht bekannt, jedoch besteht eine Assoziation mit folgenden Risikofaktoren: Multiparität, afrikanische Ethnizität, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, fortgeschrittenes Alter, sehr frühe Schwangerschaft, Präeklampsie oder Malnutrition [28].

1.4.5 Wie ist die Therapie?

Aktuell gibt es keine kausale Therapie. Die Patientinnen erhalten eine allgemeine Herzinsuffizienztherapie inkl. Diuretika, Betablocker und ACE-Hemmer/AT1-Rezeptor-Agonisten. Des Weiteren werden neue Therapieansätze mittels einer Bromocriptinadministration überprüft [26].

1.4.6 Wie ist die Prognose?

Ähnlich wie die Inzidenz hängt auch die Prognose von sozioökonomischen und genetischen Faktoren ab. Bis dato verfügbare Untersuchungen zeigen eine Mortalität, die von 2% in Deutschland bis zu 12.6% in Südafrika reicht.

2 Literaturverzeichnis

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTER-HEART study): case-control study*. Lancet. 2004; **364**(9438):937-952.
2. Kanaya AM, Grady D, Barrett-Connor E. *Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis*. Arch Intern Med. 2002; **162**(15):1737-1745.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. *Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association*. Circulation. 2015; **131**(4):e29-322.
4. Chakrabarti S, Morton JS, Davidge ST. *Mechanisms of estrogen effects on the endothelium: an overview*. Can J Cardiol. 2014; **30**(7):705-712.
5. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, et al. *Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Circulation. 2016; **133**(9):916-947.
6. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. *Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view*. Eur Heart J. 2013; **34**(10):719-728.
7. Farb A, Burke AP, Tang AL, et al. *Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death*. Circulation. 1996; **93**(7):1354-1363.
8. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. *Spontaneous coronary artery dissection: a neglected cause of acute myocardial ischaemia and sudden death*. Heart. 1996; **75**(5):451-454.
9. Selzer A, Langston M, Ruggeroli C, Cohn K. *Clinical syndrome of variant angina with normal coronary arteriogram*. N Engl J Med. 1976; **295**(24):1343-1347.
10. DeMaio SJ, Jr., Kinsella SH, Silverman ME. *Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection*. Am J Cardiol. 1989; **64**(8):471-474.
11. Anderson ML, Peterson ED, Brennan JM, et al. *Short- and long-term outcomes of coronary stenting in women versus men: results from the National Cardiovascular Data Registry Centers for Medicare & Medicaid services cohort*. Circulation. 2012; **126**(18):2190-2199.
12. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. *Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Circulation 2018; **137**:e523-e57.
13. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. *Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome*. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2016; **5**:263-70.
14. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. *Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study*. Catheter Cardiovasc Interv 2009; **74**:710-7.
15. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, et al. *Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients*. Eur J Cardiothorac Surg 2009; **35**:250-4.
16. Saw J, Aymong E, Mancini GB, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. *Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women*. Can J Cardiol 2014; **30**:814-9.
17. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, et al. *Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan*. Int J Cardiol 2016; **207**:341-8.
18. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. *Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011*. Circulation 2014; **129**:1695-702.
19. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. *Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection*. J Am Coll Cardiol 2016; **68**:297-312.
20. Codsí E, Tweet MS, Rose CH, Arendt KW, Best PJ, Hayes SN. *Spontaneous Coronary Artery Dissection in Pregnancy: What Every Obstetrician Should Know*. Obstet Gynecol 2016; **128**:731-8.
21. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. *Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes*. Eur Heart J 2019; **40**:1188-97.
22. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. *Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy*. N Engl J Med. 2015; **373**(10):929-938.
23. Schneider B, Athanasiadis A, Stollberger C, et al. *Gender differences in the manifestation of takotsubo cardiomyopathy*. Int J Cardiol. 2013; **166**(3):584-588.

24. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology*. Eur Heart J. 2018;**39**(22):2032-2046.
25. Kim HY, Doh JH, Jang SY, Kim EK, Hahn JY, Kim DK. *Gender Differences in Clinical Profiles of Stress-Induced Cardiomyopathy*. J Cardiovasc Ultrasound. 2017;**25**(4):111-117.
26. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. *Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives*. Eur Heart J. 2015;**36**(18):1090-1097.
27. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. *2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy*. Eur Heart J. 2018;**39**(34):3165-3241.
28. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. *Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy*. Nat Rev Cardiol. 2014;**11**(6):364-370.