

Sie sind was ganz Besonderes!

Frauenherzen retten

Dass Frauen bei einem Herzinfarkt andere Symptome haben können als Männer, ist bekannt. Die unterschiedlichen kardiovaskulären Ursachen machen aber auch spezifische Verfahren in der Diagnostik nötig.

— Bei Frauen ist die Ursache von Brustschmerz häufiger eine mikrovaskuläre Erkrankung als bei Männern, bei denen die Artherosklerose mit Plaques in den großen Koronarien die klassische koronare Herzkrankheit charakterisiert.

So weisen Frauen häufiger als Männer mikrovasku-



kuläre Spasmen als Ursache von Brustschmerz auf. Die Koronarien erscheinen in der Angiografie dann normal, wie Prof. Vera Regitz-Zagrosek, Direktorin des Instituts für Gender in der Medizin an der Charité in Berlin, berichtete. Erst bei Acetylcholingabe werden die Spasmen sichtbar. Das ist allerdings kein Standard und braucht den erfahrenen Untersucher.

Auch koronare Dissektionen sind bei Frauen häufiger als bei Männern.

Es scheint eine Östrogenabhängigkeit zu geben. Eine longitudinale Dissektion in einer einzigen Koronararterie ist in 40% aller Koronarsyndrome in der Schwangerschaft die Ursache für Angina-pectoris-Beschwerden. Diagnose- und Therapiestandards gibt es hier nicht.

Bei der Takotsubo-Kardiomyopathie resultieren Herzinfarkt-ähnliche Symptome aus einer abnormen, durch massiven psychischen Stress getriggerten Konstriktion des Herzens – „das Herz stranguliert sich selbst“, so Regitz-Zagrosek. 90% der Betroffenen sind Frauen. Bislang galt diese Erkrankung als sehr selten. Innerhalb von zwei Jahren wurden im deutschen Register allerdings dank größerer Aufmerksamkeit für diese Kardiomyopathie schon 300 Patienten identifiziert.

Die American Heart Association hat Empfehlungen für die Diagnosestrategie bei Verdacht auf Myokardinfarkt bei Frauen vorgeschlagen [1]. Diese sollten dringend an europäische Verhältnisse angepasst werden, forderte Prof. Regitz-Zagrosek.

— fk

▪ 17th European Congress of Internal Medicine, Wiesbaden, 30.8.–1.9.2018

Laxmi SM et al. Circulation 2016;133:916–947

Nach akutem Koronarsyndrom

Die Prognose ist auch eine Rollenfrage

Nach einem akuten Koronarereignis ist das Risiko für ein weiteres schweres kardiovaskuläres Ereignis oder einen kardiovaskulären Tod (MACE) bei Frauen nicht nur durch Komorbiditäten und Risikofaktoren bestimmt.

— Die prospektive Kohortenstudie GENESIS-PRAXY untersuchte die Assoziation von männlichen und weiblichen Charakteristika sowie die Rollenverteilung im Alltag auf die Prognose.

Zu Studienbeginn wiesen Männer mit akutem Koronarsyndrom eine starke Ausprägung maskuliner Charakteristika auf, während Frauen Charakteristika aus dem männlichen und weiblichen Spektrum zeigten – typisch für die veränderten Geschlechterrollen in der Gesellschaft, meinte Prof. Vera Regitz-

Zagrosek, Berlin. Auch das soziale Geschlecht und die Rolle im Alltag (wer verdient das Geld, wer macht die Hausarbeit usw.) waren bedeutsam: Ein deutlich ausgeprägtes feminines soziales Geschlecht war mit mehr kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert, nicht aber das biologisch weibliche Geschlecht [1].

Im weiteren Studienverlauf fand sich kein Unterschied in der MACE-Rate nach dem biologischen Geschlecht [2]. Bei den unter 55-Jährigen spielte aber das soziale Geschlecht eine Rolle: Patienten mit ausgeprägt femininen Merkmalen hatten ein deutlich höheres Risiko für ein erneutes akutes Koronarsyndrom als solche mit eher maskulinen Merkmalen [3].

Das soziale Geschlecht war definiert durch

- 1 den Hauptverdiener-Status
- 2 eigenes Einkommen
- 3 Stundenzahl pro Woche, die mit Hausarbeit verbracht wird
- 4 Hauptverantwortung für die Hausarbeit
- 5 Stressniveau zu Hause
- 6 maskuline Charakteristika nach dem Bem Sex-Role Inventory (BSRI)
- 7 Feminine Charakteristika nach dem BSRI.

Regitz Zagrosek prüft derzeit, inwieweit diese Faktoren auch in höheren Alter und bei anderen Erkrankungen Einfluss auf die Prognose haben.

— fk

▪ 17th European Congress of Internal Medicine, Wiesbaden 30.8.–1.9.2018

1. Pelletier R et al. Psychosom Med. 2015;77(5):517–526
2. Pelletier R et al. Can J Cardiol 2016;32(12):1447–1453
3. Pelletier R et al. J Am Coll Cardiol 2016;67(2):127–135